Hospital Municipal e Maternidade Escola
Dr. Mário de Moraes Altenfelder Silva
Vila Nova Cachoeirinha

CIDADE DE SÃO PAULO
SAÚDE

Diretrizes Clínicas da Ginecologia

2021

Prefeitura de São Paulo
Secretaria Municipal de Saúde

HOSPITAL MUNICIPAL E MATERNIDADE ESCOLA
DR. MÁRIO DE MORAES ALTENFELDER SILVA
Vila Nova Cachoeirinha

DIRETRIZES CLÍNICAS DA GINECOLOGIA

São Paulo

2021

6ª Edição

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

São Paulo (SP). Prefeitura. Secretaria Municipal de Saúde

Diretrizes clínicas da ginecologia [livro eletrônico] -- 6. ed. -- São Paulo : Hospital Municipal Maternidade Escola Vila Nova Cachoeirinha, 2021.
PDF

Bibliografia.
ISBN 978-65-995449-3-4

1. Diretrizes 2. Ginecologia I. Título.

21-88509

CDD-618.1
NLM-WP-100

Índices para catálogo sistemático:

1. Ginecologia : Ciências médicas 618.1

Aline Graziele Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

Hospital Municipal e Maternidade Escola Dr. Mário de Moraes A. Silva (HMEC), administrado pela Secretaria Municipal de Saúde da Prefeitura de São Paulo.

Diretrizes Clínicas – Clínica Ginecológica – Diretoria Assistencial do HMEC – São Paulo, 2021. 264p.

Descritores: 1. Ginecologia; 2.Doenças do aparelho geniturinário feminino; 3. Planejamento Reprodutivo; 4.Procedimentos Cirúrgicos Ginecológicos

RICARDO NUNES
Prefeito da Cidade de São Paulo

EDSON APARECIDO DOS SANTOS
Secretário Municipal da Saúde

LUIZ CARLOS ZAMARCO
Secretário-Adjunto da Saúde

MARILANDE MARCOLIN
Secretária-Executiva de Atenção Hospitalar

JOSÉ ALFREDO MARTINI
Diretor de Departamento Técnico – HMEC

© 2021 – HMEC. Todos os direitos reservados.
Hospital Municipal e Maternidade Escola Dr. Mário de Moraes Altenfelder Silva

Permitida a reprodução parcial ou total, desde que indicada a fonte e sem fins comerciais.

Av. Deputado Emílio Carlos, 3100
CEP: 02720-200 – São Paulo – SP
Telefone: 3986-1000
www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/saude/hospital_maternidade_vila_nova_cachoeirinha/
E-mail de contato: diretoria.hmec@gmail.com

HISTÓRIO DE ALTERAÇÕES

Revisão	Data Atividade	Motivo Revisão***
00	Janeiro/2002	1 / 2
01	Janeiro/2004	3 / 4 / 5
02	Janeiro/2008	3 / 4 / 5
03	Janeiro/2012	3 / 4 / 5
04	Janeiro/2017	3 / 4 / 5
05	Julho/2021	3 / 4 / 5

ELABORADO POR	REVISADO POR	VALIDADO POR	APROVADO POR
Equipe Médica da Clinica Ginecológica do HMEC	*Dr. Márcio Kazuo Okada* *Coordenador do Centro Cirúrgico do HMEC* *Dr. Geraldo Maurício J. De Nadai* *Gerente da Clínica Ginecológica do HMEC*	*Dra. Maria Regina Cesar* *Médica do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar*	*Dra. Ana Marta Monteiro de Souza* *Diretora Assistencial* *Dr. Marcelo Pires Henrique* *Diretor Clínico* *Dra. Carla Fagundes S. Paula* *Diretora de Ensino e Pesquisa*

***Legenda:** 1. Emissão; 2. Atendimento à legislação; 3. Incorporação de nova atividade; 4. Alteração de metodologia; 5. Melhoria do processo.

SUMÁRIO

Apresentação..... 01
1. Fisiologia do Ciclo Menstrual..... 03
2. Ginecologia Infanto Juvenil..... 09
3. Amenorreia..... 23
4. Endocrinologia Ginecológica..... 35
4.1. Hiperprolactinemia 35
4.2. Síndromes Hiperandrôgenicas..... 47
4.3. Hirsutismo 53
5. Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP)..... 58
6. Transição Menopausal..... 69
7. Síndrome Pré-Menstrual (SPM)..... 79
8. Dismenorreia..... 88
9. Sangramento Úterino Anormal (SUA)..... 95
10. Leiomioma Uterino..... 110
11. Planejamento Reprodutivo..... 118
12. Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST) 150
13. Moléstia Inflamatória Pélvica (MIPA)..... 169
14. HPV..... 178
15. Colposcopia e Patologia Cervical..... 184
16. Fluxograma dos Casos Cirúrgicos da Patologia Ginecológica..... 199
17. Rotina Operatória..... 201
18. Reprodução Humana..... 208
19. Tromboembolismo Venenoso - Profilaxia e Tratamento..... 213
20. Ultrassonografia em Ginecologia..... 237
21. Tratamento da Dor em Ginecologia..... 245
22. Ética Médica em Ginecologia..... 250
23. Segurança do Paciente..... 257

APRESENTAÇÃO

O conhecimento médico evolui de forma muita rápida e caso o médico não esteja permanentemente se atualizando em apenas 2 anos os seus conhecimentos tendem a estar defasados.

Esse manual de Diretrizes elaborado e revisado pela Equipe da Ginecologia Geral traz a possibilidade para os profissionais que atuam nessa área de se atualizar e oferecer aos seus pacientes um atendimento de melhor qualidade, com diagnósticos mais precisos e propostas terapêuticas de maior resolutividade.

Dr. Geraldo Maurício J. De Nadai
Gerente das Clínicas Ginecológicas do HMEC

1. FISIOLOGIA DO CICLO MENSTRUAL

Carla Larissa Monteiro Ramos
Lídia Lima Aragão Sampaio
Marcio Kazuo Okada

A menstruação é resultado da degradação do endométrio quando não ocorre nidação, e por convenção o primeiro dia do sangramento é considerado o primeiro dia do ciclo menstrual.

É variável entre as mulheres e na mesma mulher, dependendo da época da vida reprodutiva em que ela se encontra. É considerado um ciclo normal quando varia entre 21 a 35 dias, com fluxo que dura de 2 a 8 dias e com perdas entre 30 a 80 ml. Observa-se uma maior irregularidade menstrual nos extremos da vida reprodutiva, nos primeiros dois anos após a menarca e nos três anos que antecedem a menopausa.

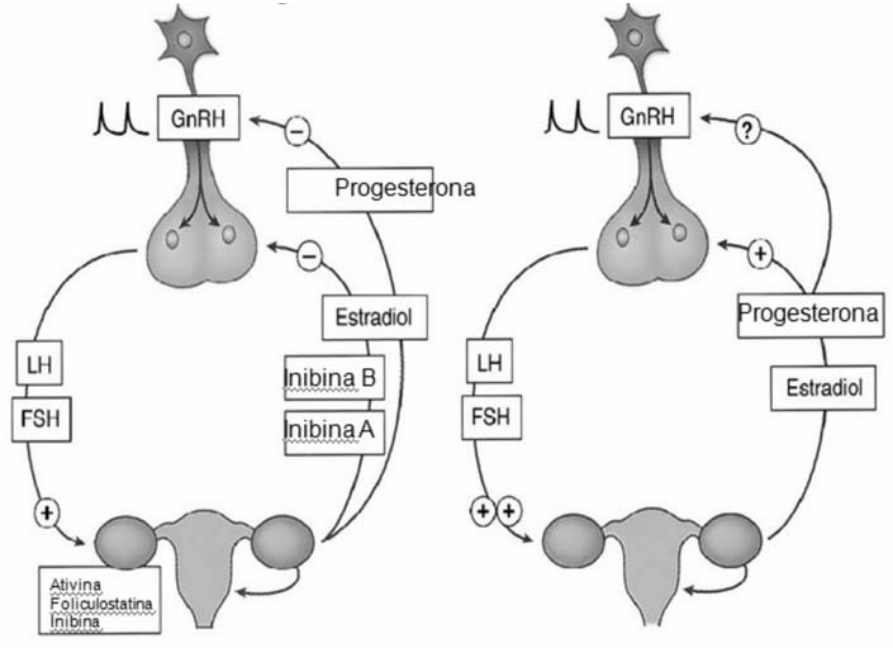
O ciclo menstrual é dividido em dois segmentos: ciclo ovariano e ciclo uterino. A função ovariana divide-se em: fase folicular e fase lútea. As fases correspondentes no endométrio são: proliferativa e secretora.

Para que todo esse processo ocorra de forma harmônica deve haver interação neuroendócrina entre o hipotálamo, hipófise, ovários e endométrio. O hipotálamo é uma estrutura localizada acima do quiasma óptico e abaixo do terceiro ventrículo e é responsável pela liberação pulsátil do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH).

O GnRH alcança a hipófise anterior (adenohipófise) pela circulação porta-hipofisária. Na adenohipófise as gonadotrofinas (FSH e LH) são sintetizadas de forma pulsátil pelos gonadotrofos, que por sua vez, vão estimular a gênese dos folículos, a ovulação e a produção dos hormônios esteróides pelos ovários. Essa interação deve-se a mecanismos de retrocontrole ou feedback: positivo e negativo *(figura 1)*.

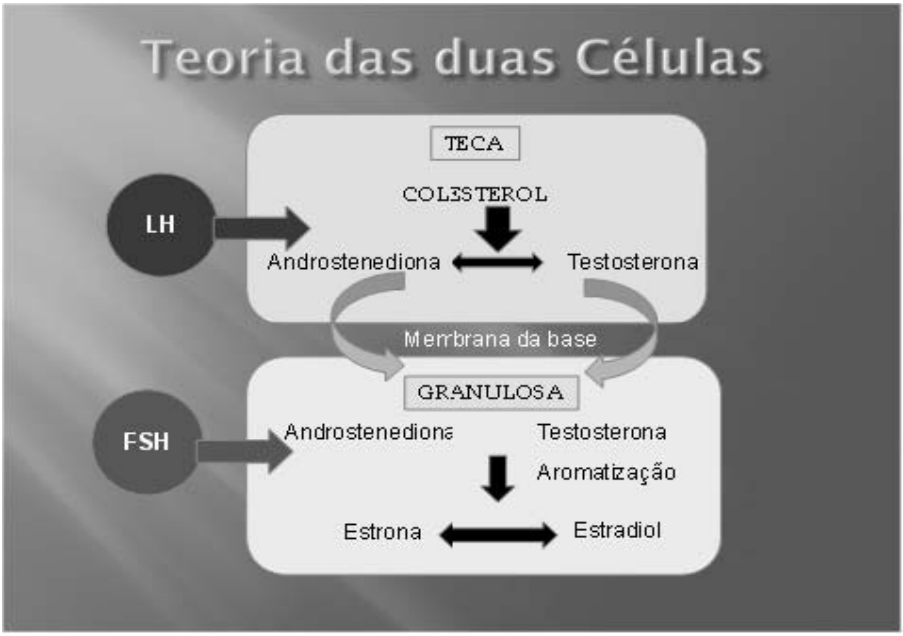
Figura 1

FEEDBACK NEGATIVO FEEDBACK POSITIVO



Outro conceito importante dentro do ciclo menstrual é da teoria das duas células que foi proposta por Falck em 1959 e explica que a biossíntese do estrogênio exige a ação combinada de duas gonadotrofinas, FSH e LH, em dois tipos de células: célula tecal e célula granulosa. As células da teca possuem receptores de LH e sobre seu estímulo transformam o colesterol em androstenediona e testosterona. E esses androgênios produzidos são secretados no líquido extracelular, se espalham pela membrana da base até as células da granulosa. Já nas células da granulosa, ricas em receptores de FSH, esses androgênios serão transformados em estrona e estradiol (principalmente) em um processo denominado aromatização, e isso ocorre sobre o estímulo de FSH. *(figura 2).*

Figura 2



Durante a menstruação com a queda do estrogênio e da progesterona ocorre aumento do FSH que vai resultar no recrutamento folicular, iniciando a fase folicular do ciclo ovariano. Aproximadamente 15 ou mais folículos são recrutados a cada ciclo, mas apenas um será selecionado para maturação e ovulação. O folículo primário selecionado, folículo dominante, é circundado por uma única camada de células granulosas achatadas, e quando sofre ação do FSH suas células granulosas tornam-se cuboides aumentando em número e transformando-se em folículo primário. Em seguida, ocorre um aumento adicional no número de células e o estroma diferencia-se na teca interna e teca externa, neste momento, transformando-se em folículo pré-antral.

A maturação continua sobre ação de FSH com consequente produção de estrogênio, o folículo pré-antral transforma-se em folículo antral que se caracteriza pela presença do antro (acúmulo de líquido entre as células da granulosa), gerando o folículo pré-ovulatório. Neste momento a produção de estrogênio é máxima e esse pico faz feedback positivo na adenohipófise, gerando um aumento dos níveis de LH. O pico de estrogênio ocorre de 24 às36h antes da ovulação e o pico de LH

10a 12h. Essa primeira fase do ciclo pode ser variável entre as mulheres, duração entre 10 a 14 dias. Na fase folicular, ocorre também a produção de inibina B pelo folículo dominante, responsável pelo declínio dos níveis de FSH, evitando que outros folículos atinjam a maturação.

A ovulação é resultado do aumento na pressão folicular desse folículo maduro associado à presença de enzimas proteolíticas responsáveis pela redução na espessura da parede folicular.

Logo após a ovulação, as células foliculares remanescentes deixadas pelo folículo ovulado se diferenciam em corpo lúteo, responsável pela produção de progesterona nesta segunda fase do ciclo. O corpo lúteo produz também inibina A coincidindo com uma diminuição dos níveis de LH, dominante nesta fase. A fase lútea é fixa e tem duração de 14 dias. O corpo lúteo tem papel importante nas primeiras semanas de gestação, coma produção de progesterona; se a mesma não ocorre o corpo lúteo regride por meio de um processo denominado luteólise transformando-se em corpo albicans. Com a transformação do corpo lúteo em albicans, ocorre também a queda dos níveis de progesterona e estrogênio.

O ciclo endometrial se divide em fase proliferativa e secretora. A fase proliferativa corresponde à fase folicular do ciclo ovariano, onde o estrogênio é o hormônio dominante. Esse estrogênio é responsável pela recuperação da camada funcional do endométrio após a menstruação. O endométrio nesta fase apresenta glândulas mais tortuosas e as células que revestem o lúmen glandular passam por processo de pseudo-estratificação.

A fase secretora corresponde à fase lútea ovariana, esta fase caracteriza-se pelo deslocamento dos vacúolos subnucleares ricos em glicogênio, inicialmente localizados na base da glândula, até o lúmen destas glândulas para expelirem seu conteúdo; esse processo ocorre sobre ação da progesterona. Na fase secretora as glândulas são bem mais tortuosas e estroma mais edematoso, ocorrendo também um aumento das artérias espirais.

Figura 3

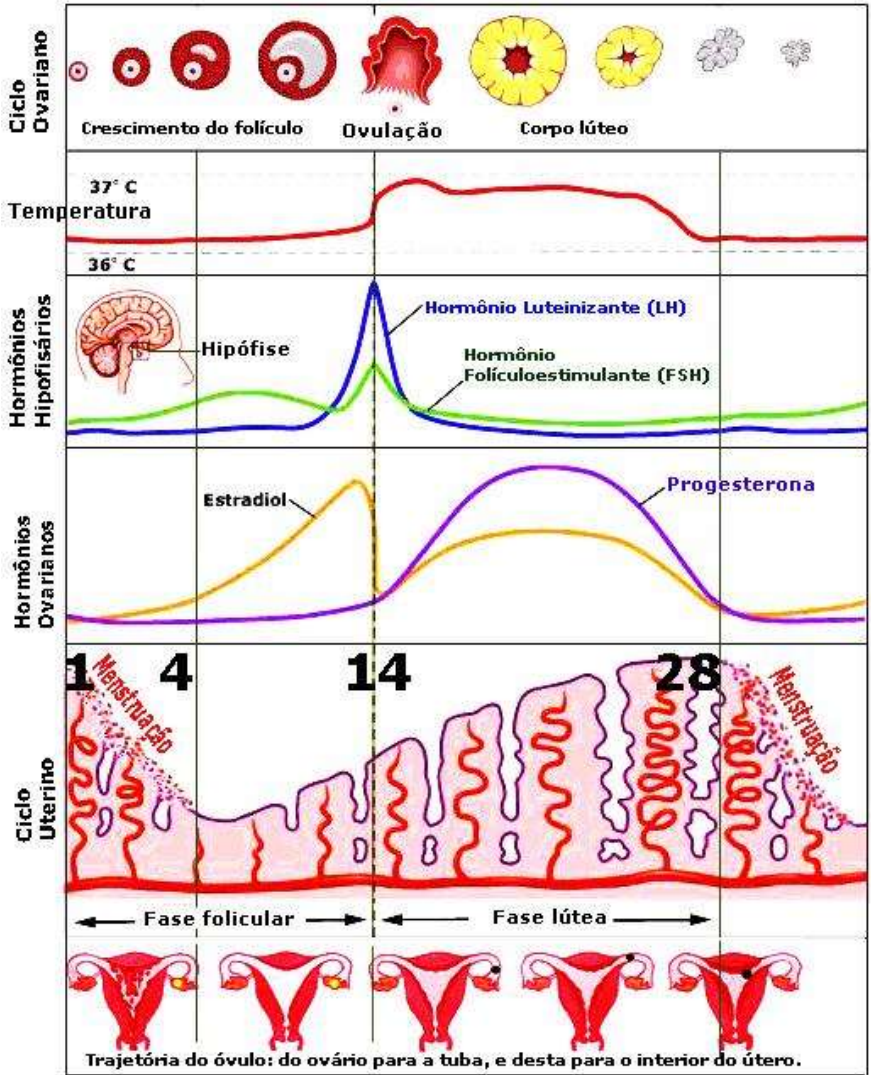


IMAGEM A LYNN

A menstruação ocorrerá devido à queda da progesterona, bem como do estrogênio. É resultado da contração das artérias espirais levando a isquemia local, associado à destruição tecidual acelerada pela presença de enzimas proteolíticas (produzidas pelos lisossomos), e ao vasoespasmo arteriolar e contrações miometriais causados pela produção de prostaglandinas.

O conhecimento da fisiologia do ciclo menstrual é de fundamental importância para compreender as patologias ginecológicas envolvidas com as irregularidades do ciclo menstrual que serão vistas nesse manual.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. John O. Schorge... [et al.], Ginecologia de Williams, AMGH Editora Ltda., 2013.
2. Rossi, P.; Ribeiro, R.M. &Baracat, E.C. Manual de Ginecologia de Consultório. Ed. Atheneu, 2007.
3. Speroff L, Glass RH, Kase NG. Endocrinologia Ginecológica Clínica e Infertilidade. 5ª edição. Ed. Manole, 1995
4. BEREK & NOVAK/ Tratado de Ginecologia, 14ª Edição, 2008, Editora Guanabara.
5. Pinotti, J.A.; Fonseca, A.M. &Bagnoli, V.R. Tratado de Ginecologia - Condutas e Rotinas da Disciplina de Ginecologia da FMUSP. Ed. Revinter, 2005.

2. GINECOLOGIA INFANTO JUVENIL

Nicolle Kolber
Maria Elisa Noriler

INTRODUÇÃO GERAL

É cada vez mais frequente o início da atividade sexual se dar durante a infância e a adolescência. O cuidado e a conscientização inerentes a esse momento recaem não apenas sobre esse grupo, mas também sobre toda a sociedade, em especial sobre os ginecologistas, que precisam estar atentos de como realizar esse acolhimento de forma satisfatória e Legal, com uma abordagem diferenciada, sem juízo de valor, e acesso às ações de promoção, proteção e recuperação da saúde.

É desafiador fornecer a adequada orientação sexual, pois essa deveria envolver o âmbito familiar, escolar, profissionais da área da saúde e sobretudo a sociedade como um todo, em processo de educação continuada, afinal as consequências de doenças e gestação não planejadas impactam sobre todos esses segmentos.

Fundamental o conhecimento sobre IST's, anticoncepção, puberdade, sexualidade, dúvidas frequentes, além dos aspectos ético-legais que envolvem o atendimento dos jovens,garantindo seus direitos sexuais e reprodutivos já reconhecidos como Direitos Humanos em leis nacionais e documentos internacionais

IMUNIZAÇÃO DA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

Já é conhecida a importância das Vacinas para a adequada proteção das crianças e adolescentes desde a vida intra útero quando se faz a imunização passiva através da placenta.

O Ministério da Saúde atualizada regularmente o calendário vacinal. Ideal seria que as doses fossem administradas na idade correta, porém se perdida a data, importante voltar ao centro de saúde mais próximo e atualizar.

Estão disponíveis 15 vacinas a serem aplicadas antes dos 10 anos de Idade. Algumas são administradas só na adolescência ou com reforço a ser feito nessa fase.

CRIANÇA			
IDADE	**VACINA**	**DOENÇAS EVITÁVEIS**	**DOSE**
Ao nascer	BCG-ID	Previne as formas graves de tuberculose (miliar e meningea)	Dose única
	Hepatite B	Previne a hepatite B	Dose única
2 meses	Pentavalente (DTP+Hib+Hep. B)	Previne difteria, tétano, coqueluche, hepatite B e meningite e infecções por Hib	1ª dose
	Poliomielite Inativada (VIP)	Previne a poliomielite (paralisia infantil)	
	Pneumocócica 10-valente (conjugada)	Previne pneumonia, otite, meningite e outras doenças causadas pelo Pneumococo	
	Oral contra Rotavírus Humano (VORH)	Previne diarreia por rotavírus	
3 meses	Meningocócica C	Previne meningite e meningococcemia (infecção generalizada)	1ª dose
4 meses	Pentavalente (DTP+Hib+Hep. B)	Previne difteria, tétano, coqueluche, hepatite B e meningite e infecções por Hib	2ª dose
	Poliomielite Inativada (VIP)	Previne a poliomielite (paralisia infantil)	
	Pneumocócica 10-valente (conjugada)	Previne pneumonia, otite, meningite e outras doenças causadas pelo Pneumococo	
	Oral contra Rotavírus Humano (VORH)	Previne diarréia por rotavírus	
5 meses	Meningocócica C	Previne meningite e meningococcemia (infecção generalizada)	2ª dose
6 meses	Pentavalente (DTP+Hib+Hep. B)	Previne difteria, tétano, coqueluche, hepatite B e meningite e infecções por Hib	3ª dose
	Poliomielite Inativada (VIP)	Previne a poliomielite (paralisia infantil)	
12 meses	Tríplice Viral (SCR)	Previne sarampo, caxumba e rubéola	1ª dose
	Meningocócica C	Previne meningite e meningococcemia (infecção generalizada)	Reforço
	Pneumocócica 10 valente	Previne pneumonia, otite, meningite e outras doenças causadas pelo Pneumococo	Reforço
15 meses	Tríplice Bacteriana (DTP)	Previne difteria, tétano e coqueluche	1º reforço
	Poliomielite Oral (VOP)	Previne a poliomielite (paralisia infantil)	1º reforço
	Hepatite A	Previne a hepatite A	Dose única
	Tetraviral (SCRV)	Previne sarampo, caxumba, rubéola e varicela	Dose única
4 anos	Tríplice Bacteriana (DTP)	Previne difteria, tétano e coqueluche	2º reforço
	Poliomielite Oral (VOP)	Previne a poliomielite (paralisia infantil)	2º reforço
	Varicela	Previne a varicela	2ª dose
9 anos*	Papilomavírus Humano (HPV)	Previne o papiloma, vírus humano que causa cânceres e verrugas genitais	Duas doses com seis meses de intervalo

* Pode ser aplicada até 14 anos 11 meses e 29 dias.

FISIOLOGIA

- 6ª semana de gestação: hormônio liberador de gonadotropinas;

- 8ª e 12ª semana: hipófise fetal secreta as gonadotrofinas;

-12ª e 16ª semana: ovários secretam esteróides, responsáveis pelo desenvolvimento das células germinativas e pela retroação unidade Hipotálamo Hipófise (HPT-HPF);

- 5º 6º mês: 7 milhões de oócitos nos oocitos

- Nascimento: 1 a 2 milhões oócitos

- Puberdade: 400.000 oócitos.

INFÂNCIA

Ao nascimento a elevação das gonadotrofinas mantém-se segundo ano de vida, o que nos três primeiros meses pode explicar o aumento mamário e secreção mamária vaginal;

Entre o 4º e 6º ano de vida, ocorre uma queda, parecendo ser uma resposta ao SNC independente dos ovários (meninas com Síndrome de Turner também apresentam esta diminuição);

O hipotálamo encontra-se bloqueado por ação inibitória do SNC, hormônios ovarianos, suprarrenal, teor de gordura, hormônio tireoidiano e neurotransmissores

FASE PRÉ-PÚBERE

Nessa fase os pulsos de GnRH (decapeptídeo de secreção pulsátil e meia vida de 2 a 4 minutos) são pouco intensos, a exceção se faz durante o sono. O estímulo se faz sobre os níveis de FSH em relação aos de LH, atuando sobre os ovários e na ativação folicular. O início da puberdade relaciona-se ao pico de LH, que estimula a camada interna da teca e eleva a produção androgênica. O aumento de FSH, por sua vez, eleva a produção de aromatase, responsável pela conversão em estrogênio (Vide CAPITULO 1).

PUBERDADE

Definição: Período em que há sinergia entre atividade gonadal e hormônios esteróides culminando em uma transformação de crianças que passam a ter

fenótipo típico de homens ou mulheres que são capazes de produzir gametas e se reproduzirem.

Puberdade Fisiológica: A puberdade tem início com a ativação do eixo Hipotálamo-Hipófise – Ovário (HHO) antes mesmo de quaisquer sinais de caracteres sexuais secundários e do estirão do crescimento

O desenvolvimento normal depende do perfeito funcionamento do eixo hipotálamo-hipófise-ovário;

O GnRH liberado em pulsos, permite a elevação das gonadotrofinas e maturação do epitélio germinativo e a síntese dos hormônios esteróides;

Além dos hormônios esteróides produz-se IGF-1 (fator de crescimento insulinêmico), inibina, activina e citoquinas, exercendo ação feedback positivo (activina) ou negativa (inibina e folistatina) em nível hipotalâmico modulando os pulsos de GnRH;

Após os picos de gonadotrofinas, são formados cistos ovarianos e ocorre o desenvolvimento mamário, já sobre o útero a ação estrogênica leva a secreção decorrente da descamação de células epiteliais.

A produção dos hormônios sexuais, IGF-1 e liberação GH leva ao estirão púbere. O efeito do estrogênio é dose dependente (baixas doses estimulam o crescimento, liberação GH e IGF-1);

Neste período os ciclos são anovulatórios, ocorrendo aumento dos hormônios tireoidianos, aumento dos androgênios da suprarrenal e involução do timo e da pineal (inibição do hipotálamo?).

DESENVOLVIMENTO DOS CARACTERES SEXUAIS SECUNDÁRIOS

- TELARCA- Primeira manifestação: 85 a 92% das meninas por volta dos 10 anos. Desenvolvimento total por volta de quatro anos. Dependente dos hormônios sexuais. Cinco estágios de Marshal e Tanner.

- PUBARCA - Ocorre entre 10 e 11 anos, sendo primeira manifestação em 20% das meninas. Depende dos hormônios da suprarrenal e é classificado em 5 estágios de Marshall e Tanner (IMAGEM I). Ligada a conversão de testosterona em 5 alfa dihidrotestosterona pela 5 alfa redutase.

- AXILARCA - Ocorre por volta dos 12 anos, dependente dos hormônios ovariano e suprarrenal, com aumento de secreção glandular;

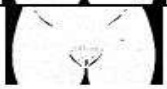
- ESTIRÃO PÚBERE - O estirão do crescimento puberal compreende o período de aceleração do crescimento observado na puberdade e, em geral acontece mais

cedo nas meninas. Muitas vezes é o primeiro fenômeno identificado no desenvolvimento da puberdade, sendo dependente da ação conjunta do GH, dos estrogênios e do IGF-1. Sua duração é em média de 3 anos durante os quais há um ganho estatural médio entre 25 e 30 cm.

- MENARCA - Primeira menstruação que pode ocorrer entre 9 e 16 anos. Geralmente a ocorre após o pico de crescimento ponderal, com idade óssea maior ou igual a 13 anos, e com desenvolvimento mamário em estágio IV de Tunner e de pelos também no estágio IV. É o fenômeno mais marcante da puberdade, erroneamente encarado como final do desenvolvimento. Vários fatores influenciam (alimentação, genética, raça, condições sócio econômicas, doenças.)

IMAGEM I

Estágios de Tanner - Desenvolvimento Puberal Feminino

Mamas		
	M1 (mamas infantis)	Estádio de mamas pré-adolescentes. Há somente elevação das papilas.
	M2 (8-13 anos)	Estádio de broto mamário, com pequena elevação de mama e da papua e aumento do diâmetro da aréola.
	M3 (10-14 anos)	Crescimento da mama e da aréola parecendo uma pequena mama adulta. Não há separação dos contornos da mama e da aréola.
	M4 (11-15 anos)	Crescimento e projeção da aréola e da papua formando uma elevação acima do corpo da mama
	M5 (13-18 anos)	Estádio adulto com projeção apenas da papua, pois a aréola retorna para o contorno geral da mama.
Pêlos		
	P1 (pré-adolescência)	Ausência de pêlos pubianos.
	P2 (9-14 anos)	Crescimento asperso de pêlos finos, longos discretamente pigmentados, lisos ou discretamente encaracolados ao longo dos grandes lábios.
	P3 ($10-14^{1/2}$ anos)	Os pêlos tornam-se mais escuros, mais espessos e mais encaracolados, distribuindo-se na sínfise púbica.
	P4 (11-15 anos)	Pêlos do tipo adulto porém ainda em quantidade menor, não atingindo a superfície interna das coxas.
	P5 ($12-16^{1/2}$ anos)	Pêlos adultos em tipo e quantidade, atingindo a superfície internada coxa.

AMBULATÓRIO INFANTO JUVENIL

O ambulatório de ginecologia infanto juvenil tem por finalidade o atendimento de pacientes até a idade de 15 anos, referindo ou não atividade sexual.

EXAME CLÍNICO

É preciso que o ginecologista tenha uma visão integral das fases fisiológicas do desenvolvimento dos jovens afim de proporcionar a eles atendimento adequado. Deve ser levado em conta não somente a medicina curativa, mas também na medicina preventiva e a educacional.

A relação médico-paciente poderá ser estendida aos acompanhantes à medida que o profissional elucida as dúvidas, reforça a confidenciabilidade das consultas e orienta o passo a passo de anamnese e exame físico ginecológico.

A avaliação difere de uma consulta de rotina da mulher adulta, pois a paciente não chegou a sua maturação fisiológica e reprodutiva, dessa forma, a individualização da fase em que se encontra é fundamental para o acolhimento adequado. Além disso, a depender se já aconteceu à menarca ou iniciou a atividade sexual, a abordagem será distinta.

No caso de adolescentes, importante ressaltar que ela deve ser questionada sobre aceitar ou não a presença de acompanhantes. A consulta deve contar com o mínimo de pessoas afim de facilitar a coleta de dados e deixá-la mais à vontade no exame físico. Caso em um primeiro contato não seja possível aceitar todos os dados relevantes, agendar nova consulta, demonstrando a confidenciabilidade e respeito pela paciente e seus entraves emocionais e psíquicos.

Valioso relembrar dados fundamentais do exame físico:

Avaliar pigmentação da pele, pilificação, desenvolvimento das mamas, dados antropométricos e status nutricional.

Avaliar anatomia vulvar de acordo com a idade da paciente (pequenos e grandes lábios, hímen, clitóris, meato uretral e vagina). Momento importante do exame físico em que podemos identificar, às vezes em sala de parto juntamente ao pediatra, quaisquer alterações.

TRAUMATISMOS GENITAIS

Avaliar hematomas e laceração (de vulva, de hímen, da vagina, bexiga e reto.), lembrando que o trauma mais frequente é a queda a cavaleiro e o coito.

Caso necessite exame pormenorizado, esse deverá ser executado preferencialmente sob narcose seguindo-se os seguintes tempos: cateterismo vesical, toque retal, exame especular com especulo pequeno ou de virgem, com lavagem local com soro fisiológico, se necessário.

Tratamento

-Hematomas de pequena extensão: inicialmente aplicação local de gelo, nas primeiras 12h, após iniciar aplicação de calor local, associando, se necessário antiinflamatório e repouso.

-Hematomas de grande extensão: drenagem e ligadura de vasos sangrantes; se não for possível, realizar curativo compressivo que deverá ser retirado em 24h, para avaliação. Associar antiinflamatório e antibióticos, estes somente em casos cirúrgicos.

-Laceração do períneo e da vagina: sutura cuidadosa por planos e ligar vasos sangrantes, caso haja dificuldade proceda como no caso anterior.

-Lesões de fundo de saco: revisão sob narcose e sutura. Se necessário indicar laparoscopia a fim de excluir lesões intraperitoneais;

A violação é causa comum de traumatismo genital. De forma geral o atendimento médico em nada difere das demais, porém são os aspectos psicoemocional e jurídico que os revestem de características próprias. Assim cabe ressaltar: • Atividade compreensiva, atenção especial à paciente e seus familiares;

Em pacientes com possibilidade de gestação administrar hormonioterapia com intuito anticoncepcional (pílula pós-coito), seguir orientação do capítulo de Violência Sexual;

Após os cuidados orientar a paciente para realização de boletim de ocorrência e encaminhamento ao IML;

Manter a paciente sob controle no intuito de diagnóstico de moléstia sexualmente transmissível: – Em caso de violência sexual as normas a serem executadas serão do grupo de atendimento de violência sexual

COALESCÊNCIA DE PEQUENOS LÁBIOS

Feito pelo exame clínico, observando-se a oclusão total ou parcial do intróito vaginal, pela coalescência dos pequenos lábios.

Diagnóstico diferencial: Agenesia de vagina e hímen imperfurado.

Tratamento

- Orientação quanto à higiene local e manobras a serem realizadas pelo responsável;

- Aplicação tópica de creme a base de estrogênio sendo realizada digitalmente ou com o auxílio de cotonete seguida de leve manobra latero-lateral. A frequência se possível deverá ser 2x/dia, ou no mínimo 1 x/dia;

- Reavaliar em 15 dias, se necessário realizar lise de aderências restantes com manobra latero-lateral ou auxílio de cotonete;

- A prevenção da recidiva se faz através da manutenção de terapêutica tópica com vaselina a cada três dias por 15 dias, e após, uma vez por semana por mais 15 dias, bem como a realização de manobras durante ou logo após o banho, o tratamento cirúrgico é excepcional, tomando-se o cuidado quando de sua execução em suturar e everter os bordos.

HÍMEM IMPERFURADO

Ausência de menstruação, associada ou não a dores abdominais. Na maioria das vezes passa despercebido até o período da puberdade.

Tratamento é essencialmente cirúrgico, sendo realizada através da incisão "em cruz" na membrana himenal, sendo recomendável a ressecção de pequenas partes dos bordos da incisão para permitir a manutenção permanente do orifício.

VULVOVAGINITES ESPECIFICAS

Podemos citar entre estas: a gonococica, a tricomoníase, a monilíase, o herpes e a sífilis;

O diagnóstico e o tratamento são semelhantes ao do adulto, observando-se as dosagens próprias para a idade e o peso, e os cuidados locais que devem ser os mesmos da etiologia inespecífica.

VULVOVAGINITE POR CORPO ESTRANHO

Suspeita-se de tais casos na presença de fluxo vaginal sanguinolento, não relacionado à menstruação, associado comumente a odor fétido;

Tratamento através da colpovirgoscopia que confirmamos o diagnóstico e realizamos a terapêutica, que consiste na retirada do corpo estranho, eventualmente com infiltração himenal prévia com hialuronidase. Após a retirada, os cuidados complementares são os mesmos da vulvovaginite inespecífica.

PUBERDADE PRECOCE

A puberdade é o processo de maturação biológica que culmina no aparecimento de caracteres sexuais secundários, na aceleração da velocidade de crescimento e, por fim, na aquisição de capacidade reprodutiva da vida adulta através de modificações hormonais. É a fase da vida em que ocorrem modificações no corpo de uma criança fazendo com que ela se torne um adulto.

A ativação do eixo hipotálamo- hipófise – ovário (HHO) incita a produção hormonal ovariana e aparecimento de caracteres sexuais secundários. Na grande maioria das meninas, aproximadamente 85%, essas mudanças fisiológicas seguem uma ordem: TELARCA (desenvolvimento mamário), PUBARCA (aparecimento e desenvolvimento de pêlos pubianos) e por fim, a MENARCA (primeira menstruação), sendo a última cerca de 2 a 2.5 anos após o início da telarca.

A avaliação do grau de desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários se dá com os critérios de Marshall e Tanner (IMAGEM I).

Existem diversos fatores que determinam o início da puberdade: genética, obesidade, fator em ambientais, dentre eles os disruptores endócrinos (substâncias com capacidade de alterar o funcionamento do sistema endócrino-hormonal encontradas em alguns agrotóxicos e plásticos. Por exemplo o bisfenol A) e a saúde em geral. O momento em que esses caracteres dão o seu início tem íntima relação com a estatura final da criança, sendo a maturação sexual precoce associada a menor estatura. A secreção prematura dos hormônios sexuais leva à aceleração do crescimento e à fusão precoce das epífises ósseas, o que antecipa o final do crescimento e pode comprometer a estatura final [previsão de altura final abaixo do percentil 2,5.

DEFINIÇÃO

Chama-se puberdade precoce quando o aparecimento dos caracteres sexuais secundários se dá antes dos 8 anos de idade em meninas. Depende de gonadotrofinas e é em tudo semelhante à puberdade normal, com ativação precoce do eixo HHO.

Em meninas, a maior parte dos casos é idiopática e dependente de hormônios, em menos casos a precocidade sexual decorre de produção de esteroides sexuais não dependente de gonadotrofinas.

A telarca ou a pubarca precoces também são formas de precocidade sexual que não caracterizam puberdade. Todavia, em 18% a 20% dos casos, o aparecimento de mamas ou de pelos pode ser o primeiro sinal de puberdade precoce verdadeira, devendo ser acompanhados os casos individualmente.

Parece não haver repercussões sobre a fertilidade e sobre a idade de ocorrência da menopausa.

CLASSIFICAÇÃO

PUBERDADE PRECOCE CENTRAL (PPC) ou VERDADEIRA - ativação do eixo HHO antes dos 8 anos de idade com produção de gonadotrofinas e esteróides sexuais. Eventos puberais com cronologia normal.

PUBERDADE PRECOCE PERIFÉRCA (PPP) ou PSEUDOPUBERDADE PRECOCE- gonadotrofina-independente, causada pelo excesso de secreção hormonal ovariana ou das adrenais ou ainda, pela presença de hormônios exógenos podendo a cronologia dos eventos puberais ser seguida.

VARIAÇÕES BENIGNAS OU NÃO PROGRESSIVAS: telarca ou pubarca precoces isoladas, idiopáticas, isoladas não levando a progressão da idade óssea ou necessidade de tratamento, apenas seguimento. Quadro não patológico, sendo aparentemente uma variante do desenvolvimento puberal normal.

ETIOLOGIA

PPC

- Idiopática: corresponde a 80% dos casos sendo um diagnóstico de exclusão.

- Lesão no SNC (Sistema Nervoso Central) devem sempre ser investigadas. Usualmente surgem antes dos 4 anos de idade e tem como causas mais comuns: hamartomas de hipotálamo, craniofaringiomas, astrocitomas, gliomas, neurofibromas, teratomas. Vale lembrar que traumas podem estimular o desenvolvimento puberal (hidrocefalia, infecções, anomalias congênitas, traumas mecânicos)

- Genéticas

PPP

- Tumores ovarianos: causa mais frequente. Há produção de esteróides sexuais, sendo que em 60% dos casos são tumores de células da granulosa.

- Cistos ovarianos funcionais: foliculares ou luteínicos.

- Hipotiroidismo primário: existe reação cruzada entre TSH e FSH com estímulo dos receptores FSH pelo TSH.

- Hormônios exógenos: ingestão oral ou tópica.

- Tumores adrenais ou Hiperplasia Adrenal Congênita .

- Síndrome de McCune Albright: caracteriza-se pela tríade: displasia óssea, hiperpigmentação da pele com manchas "café-com-leite" e puberdade precoce.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da puberdade precoce é iminentemente clínico a partir de anamnese detalhada e exame físico em que são coletados dados sobre história pessoal e familiar, antecedentes de distúrbios e traumas do SNC atuais e prévios, bem como se observam desenvolvimento de caracteres sexuais secundários e alteração da velocidade de crescimento.

Propedêutica laboratorial

As dosagens hormonais devem ser solicitadas de acordo com a suspeita diagnóstica.

As Gonadotrofinas distinguem puberdade central ou periférica.

- LH basal: valores >0,6 UI/L definem PPC

- LH após estímulo com 100mg de Análogo de GnRh: coleta após 30,60,90 e 120 min, pico em 60 e 90 min. Pico de LH/FSH >1 ou LH >10 IU/L são valores de teste puberal.

- FSH basal: valores não são úteis no diagnóstico de PPC, pois podem estar elevados na fase pré púbere. Relação LH/FSH >1 pode indicar ativação do eixo HHO e valores muito abaixo PPP.

- **Estradiol**: pouco valor, porém pode sugerir causa ovariana (cistos ou tumores).

- Androgênios: a dosagem da 17-OH-hidroxiprogesterona na suspeita de pubarca precoce ou hiperplasia adrenal congênita. O sulfato de deidroandostenediona e androstenediona se suspeita de tumor virilizante de ovário ou timor de adrenal.

- **Citologia vaginal**: o índice de Frost - análise do índice de maturação vaginal- presença de células intermediárias e superficiais caracterizam estímulo estrogênico se mais de 40% de células superficiais. Não ajuda a diferenciar a origem do estímulo se central ou periférico, mas é útil no diagnóstico e no acompanhamento do tratamento.

- **HCG**: aumento no coriocarcinoma ovariano e no tumor hepático produtor de HCG.

− **TSH e T4 livre**: na suspeita de hipotireoidismo primário, em especial nos casos de idade óssea atrasada.

Análise em imagem:

- **Raios X de mão e punho do lado não dominante**: avaliação da idade óssea. A diferença maior ou igual a dois desvios-padrões entre a idade óssea e a cronológica indica estímulo estrogênico sobre os ossos. Medidas seriadas são importantes para monitorização do tratamento.

- **Ressonância Nuclear Magnética**: Avaliação do SNC na PPC, principalmente na identificação de malformações ou tumores. Consegue identificar pequenas lesões tumorais como os hamartomas, devendo ser solicitada na suspeita de puberdade precoce verdadeira antes dos 6 anos de idade e na suspeita de tumor de adrenal e de ovário.

- Ultrassonografia pélvica e abdominal: Avalia órgãos internos e identifica sinais de estímulo gonadotrófico além de excluir tumores ovarianos.

TRATAMENTO

Deve ser iniciado assim que identificada a causa, pois existe correlação entre o início do tratamento e a eficiência da proposta terapêutica. Os principais objetivos são interromper o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários até o início da puberdade em idade adequada, diminuir ou minimizar os desfechos sobre a estatura e o desenvolvimento psicossocial do indivíduo.

Para os casos de puberdade verdadeira são indicados os agonistas do GnRH, que suprimem o eixo HHO e bloqueiam o desenvolvimento puberal. Estão indicados nos casos de reposta puberal do LH ao estímulo com GnRH; no avanço rápido em 6 a 12 meses dos caracteres sexuais secundários, no avanço patológico da idade óssea e da velocidade de crescimento; na presença da menarca e ciclicidade menstrual em meninas menores de 7 anos.

Alguns estudos propõem a histrelina como proposta terapêutica. Trata-se de um implante que suprime as gonadotrofinas, por até um ano. Vantajosa no quesito adaptação e aderência ao tratamento.

Melhores resultados são esperados se idade óssea for inferior a 10 anos. Quando a resposta ao uso do análogo não for satisfatória em termos de ganho estatural, deve-se avaliar a associação com GH.

Não há consenso sobre o momento mais oportuno de interromper o tratamento quando há boa resposta, porém sugere-se com idade óssea igual a 12 anos ou um a dois anos a mais do que esta idade.

Importante lembrar que o uso do análogo pode ter efeito redutor ne massa óssea.

Sugere-se acompanhamento trimestral com avaliação clínica e semestral com exames de imagem e laboratoriais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Protocolo Ginecologia Maternidade Vila Nova Cachoeirinha, 2016.
2. Manual Infanto-Puberal Febrasgo, 2010.
3. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas Portaria SAS/MS nº 111 de 23/04/2010.
4. Barreira ICR. Puberdade precoce. Revista de Pediatria. SOPERJ, 2011; 12(supl 1)(1):62-67

3. AMENORRÉIA

Marina Ribeiro dos Reis Silva
Márcio Kazuo Okada

DEFINIÇÃO

É um sintoma caracterizado principalmente por ausência de menstruação, quando excluídas as causas fisiológicas como gestação, amamentação e menopausa, que acomete aproximadamente 5% da população geral. Pode ser condição transitória, intermitente ou permanente.

A menstruação regular pressupõe que o sistema endócrino e anatômico feminino estejam hígidos. Para que haja fluxo menstrual mensal, é necessária a interação intensa e complexa entre vários sistemas do organismo feminino, desde o sistema nervoso central até a integridade anatômica dos órgãos genitais.

Uma disfunção do eixo CORTICO-HIPOTALÂMICO-HIPOFISÁRIO-OVARIANO, ou até mesmo alguma disfunção ANATÔMICA, poderá provocar distúrbios menstruais.

O tratamento dessa patologia dependerá de um diagnóstico etiológico correto.

CLASSIFICAÇÃO

AMENORREIA PRIMÁRIA – AUSÊNCIA DE MENSTRUAÇÃO SEM A OCORRÊNCIA DA MENARCA

AMENORREIA SECUNDÁRIA – AUSÊNCIA DE MENSTRUAÇÃO APÓS A MENARCA.

nb

- *IA PRIMÁRIA*

Ausência da primeira menstruação espontânea que deve ser investigada quando:

- em meninas de 15 anos, na presença de caracteres sexuais secundários femininos.

- 5 anos após o aparecimento dos caracteres sexuais secundários, se isso se deu antes dos 10 anos de idade.

- ausência de caracteres sexuais secundários aos 13 anos de idade;

* IMPORTANTE avaliação clínica para excluir alterações anatômicas, assim como Síndromes Genéticas.

-AMENORREIA SECUNDÁRIA

Ausência de fluxo menstrual em intervalo superior a 90 dias ou quando ocorrerem menos de 9 menstruações ao longo de um ano, em mulheres com ciclos previamente regulares.

ETIOLOGIA

- HIPOTALAMICAS

- Atraso puberal sem anormalidades evidentes (constitucional ou idiopático)
- Defeitos genéticos
- Traumatismos cranianos
- Processos inflamatórios, degenerativos e infecciosos
- Anorexia nervosa/ desnutrição (síndrome má absorção)
- Atletas (excesso de exercício)
- Estresse/emoções
- Pseudociese
- Tumores (hamartomas / germinomas)
- Síndrome da Kallmann (amenorreia associada à anosmia)

- HIPOFISÁRIAS

- Traumatismos
- Síndrome de Sheehan (necrose hipofisária pós parto)
- Adenomas (prolactinoma)
- Síndrome da sela vazia

- GONADAL

- Síndrome dos ovários policísticos
- Falência ovariana prematura
- Síndrome de Turner (disgenesiagonadal com estigmas somáticos e carótipo 45X0 ou mosaico)
- Síndrome de Swyer (disgenesiagonadal pura, sem estigmas somáticos e com cariótipo 46XY)
- Agenesia ovariana isolada
- Deficiência enzimáticas (17- alfa – hidroxilase, 17,20 liase, aromatase)
- Tumores ovarianos (tecagranulosa, Brenner, Krukenberg)

- Síndrome de Savage (insensibilidade ovariana às gonadotrofinas hipofisárias – ovários resistentes)

- ANATOMICAS

- Síndrome de Mayer – Rokitansky – Kuster – Hauster (agenesia uterina com cariótipo 46XX – ovários)
- Síndrome de Morris – insensibilidade androgênica (agenesia uterina com cariótipo 46XY – testículos)
- Síndrome de Asherman (sinéquia uterina pós parto)
- Agenesia cervical
- Estenose cervical
- Septo vaginal transverso
- Hímen imperfurado
- Aplasia endometrial (congênita)

- DIVERSAS

- Hiperplasia virilizante da suprarrenal forma não clássica
- Doenças da Tireóide
- Doença de Cushing
- Insuficiência Hepática
- Insuficiência Renal
- Hiperprolactinemia idiopática
- Gravidez
- Iatrogênicas
- Deficiência da enzima 5-alfa-redutase

DIAGNÓSTICO

Anamnese, exame físico, dosagens hormonais e alguns exames subsidiários são etapas indispensáveis para o correto diagnóstico.

-ANAMNESE

Questionamentos que auxiliam no diagnóstico e direcionam a solicitação de exames subsidiário;

1- Menarca espontânea?

Diferenciação entre amenorreia primaria e secundaria. Caracterizar intervalo dos ciclos e duração dos fluxos menstruais.

2- Intervalo Menstrual?

Mulheres com SOP apresentam oligoamenorreia de longa data, desde a menarca ou após alguns anos.

3- Dor pélvica?

Adolescentes com amenorreia e dor pélvica cíclica podem apresentar septo vaginal transverso, hímen imperfurado, malformações uterinas ou agenesia cervical.

4- Uso de medicamentos? Quais?

Antidepressivos tricíclicos, anticonvulsivantes, quimioterápicos, hormônios contraceptivos, ou de deposito (especialmente medroxiprogesterona de deposito 150mg trimestral)

5- História obstétrica

Tipo de parto, curetagens, intervenções ou manobras para extração de placentas acretas, processos infecciosos, hemorragia intra ou pós parto necessitando de hemotransfusões.

6- Hábitos alimentares e prática de exercícios físicos

Qualidade e quantidade da ingestão de alimentos. Atividade física extenuante.

7- Procedimentos cirúrgicos prévios? Houve radioterapia pélvica?

Curetagens, leiomiomectomias, ablação endometrial podem associar-se a sinéquias uterinas - Síndrome de SHEEHAN

Radioterapia pélvica habitualmente determina falência ovariana.

8- Sintomas vasomotores?

Podem sugerir falência ovariana com sinais e sintomas de hipoestrogenismo.

9- Doenças associadas?

Diabetes mellithus, nefropatias, hepatopatias, doença inflamatória intestinal, depressão e estresse intenso, podem causar amenorreias.

- EXAME FÍSICO

1- PESO/ ALTURA / IMC / CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL

2- ECTOSCOPIA

Gordura supraclavicular e estrias abdominais – Síndrome de Cushing?
Exoftalmia – Hipertireoidismo?
Baixa estatura com estigmas – Síndrome Turner?
Hirsutismo (Indice de Ferriman – Gallwey) / acne – SOP?

3- CARACTERES SEXUAIS SECUNDARIOS NORMAIS?

Status estrogênico – mamas desenvolvidas?
Status androgênico – pelo pubianos normais?

4- ORGÃOS GENITAIS NORMAIS?

Vagina em fundo cego – insensibilidade androgênica/ agenesia uterovaginal/ septo vaginal transverso
Hímen imperfurado- amenorreia primária
Hipertrofia clitóris/ virilização – tumores ovarianos/ adrenais?
Pelos pubianos escassos ou ausentes – insensibilidade androgênica?
Atrofia genital

5- DERRAME PAPILAR?

Galactorreia - Hiperprolactinemia?

6- HIPERTENSAO ARTERIAL?

Síndrome metabólica / síndrome de Cushing?

7- DISTURBIOS VISUAIS?

Tumores SNC/ hipofisários.

- AVALIAÇAO LABORATORIAL

- FSH, LH, ESTRADIOL

- PROLACTINA

- CARIOTIPO

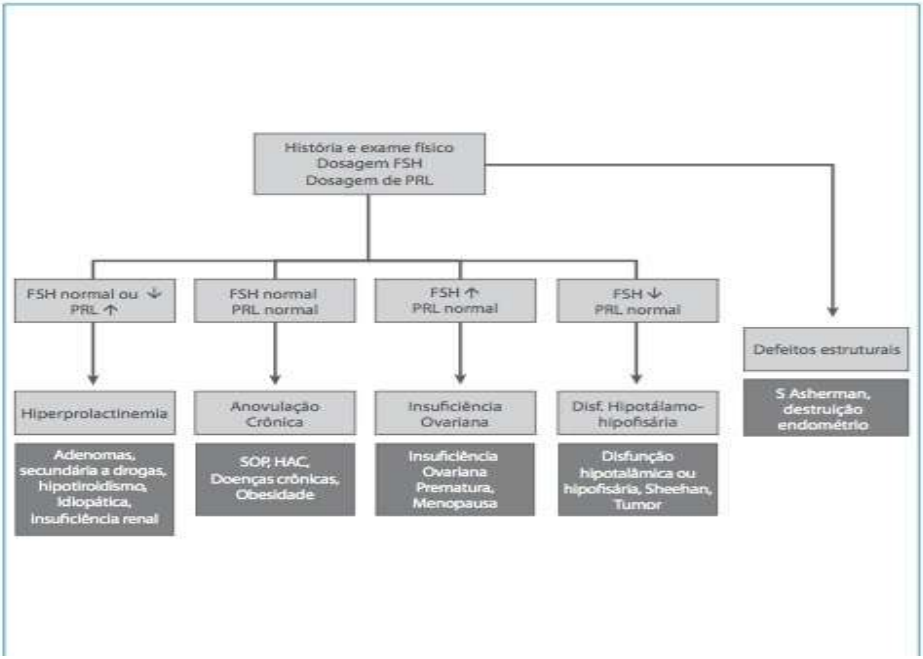
- TSH / T4L - SUSPEITA CLINICA DE DISFUNCAO TIREOIDIANA

- PERFIL ANDROGÊNICO (TESTOSTERONA, S-DHEA , SHBG, 17-OH-PROGESTERONA)

- TTOG / CURVA INSULINA

- EXAMES DE IMAGEM

Investigação Inicial = US PÉLVICA / RESSONÂNCIA MAGNETICA



- TESTES HORMONAIS

1- TESTE DA PROGESTERONA

- ACETATO DE MEDROXIPROGESTERONA 10MG por 10 DIAS, podendo haver sangramento genital em até 15 dias.

POSITIVO, levanta-se a hipótese diagnóstica de ANOVULAÇÃO (HIPO/ HIPERTIREOIDISMO, SOP, RESISTÊNCIA INSULÍNICA)

NEGATIVO, deve-se proceder ao Teste ESTROGÊNIO + PROGESTERONA

2- TESTE ESTROGENIO + PROGESTERONA

- ESTROGÊNIO (20 DIAS) + PROGESTERONA (10 DIAS), após 20 dias, espera-se o sangramento de privação.

POSITIVO, sugere-se o diagnóstico de Hipoestrogenismo, devendo-se determinar a origem: central (HIPOTALÂMICA) ou gonadal (OVARIANA), havendo necessidade da dosagem hormonal de FSH.

Caso valor elevado de FSH , sugere falência ovariana prematura.

Caso valor normal, ou diminuído, sugere disfunção hipotalâmica e/ou hipofisaria.

Para diferenciar entre a disfunção de origem hipotalâmica ou hipofisária, deve-se realizar o teste de GnRh.

NEGATIVO, pode-se levantar a hipótese de AUSÊNCIA UTERINA ou ALTERAÇÃO ANATÔMICA

3- TESTE DE ESTÍMULO GnRH

3.1) Agudo ou Simplificado

-Administra-se pela manhã, em jejum, 100mg de GnRh EV durante 30 segundos;

-Dosagem de LH e FSH antes e após 30,45,60,90 e 120 minutos da administração;

-Resposta positiva (função hipofisária normal) ocorre aumento de LH e FSH, com pico de LH em torno de 15 a 30 minutos (aumento de 150-250% do valor basal) e de FSH em torno de 45 minutos (aumento de 50-150% do valor basal)

-Resposta negativa, não diferencia uma alteração hipotalâmica ou hipofisária, pois mulheres com defeitos hipotalâmicos, porém com hipófise integra, podem não

responder, visto que esta glândula pode se mostrar "dessensibilizada", por haver ficado longo tempo sem estimulação (hipotrofia funcional);

3.2) Crônico ou prolongado

- utilizado nos casos em que o teste agudo foi negativo

- Há duas alternativas:

1- administração Intramuscular de GnRh, 100g/dia, por uma semana e realiza-se após o teste agudo

2- infundir 100g/dia de GnRh, na veia, a cada 10 minutos, por seis vezes, e realizar o teste agudo após.

- Realizam-se dosagens de LH e FSH a cada 30minutos, até 120 minutos.

- Há, inicialmente, aumento de gonadotrofinas entre 30 e 60 minutos após o estímulo, que corresponde ao pool de liberação imediata e um aumento posterior em torno de 90minutos, que corresponde ao pool de reserva hipofisária, em virtude da síntese e estocagem de gonadotrofinas, a qual foi possível devido à estimulação prolongada pelo GnRh. Desta forma, se a resposta ao final do teste for negativa, confirma-se haver distúrbio hipofisário e, se positiva, hipotalâmico.

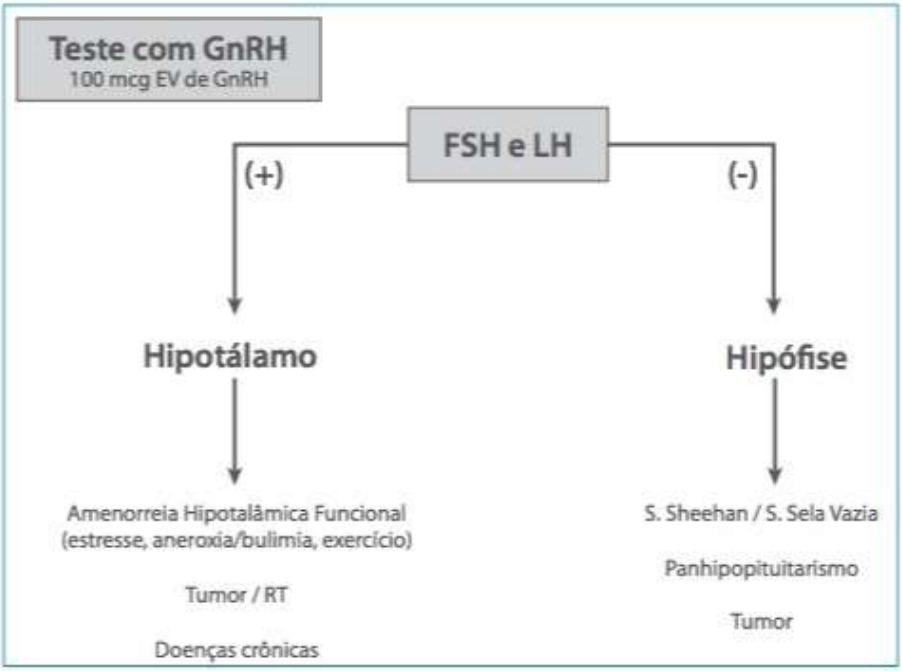
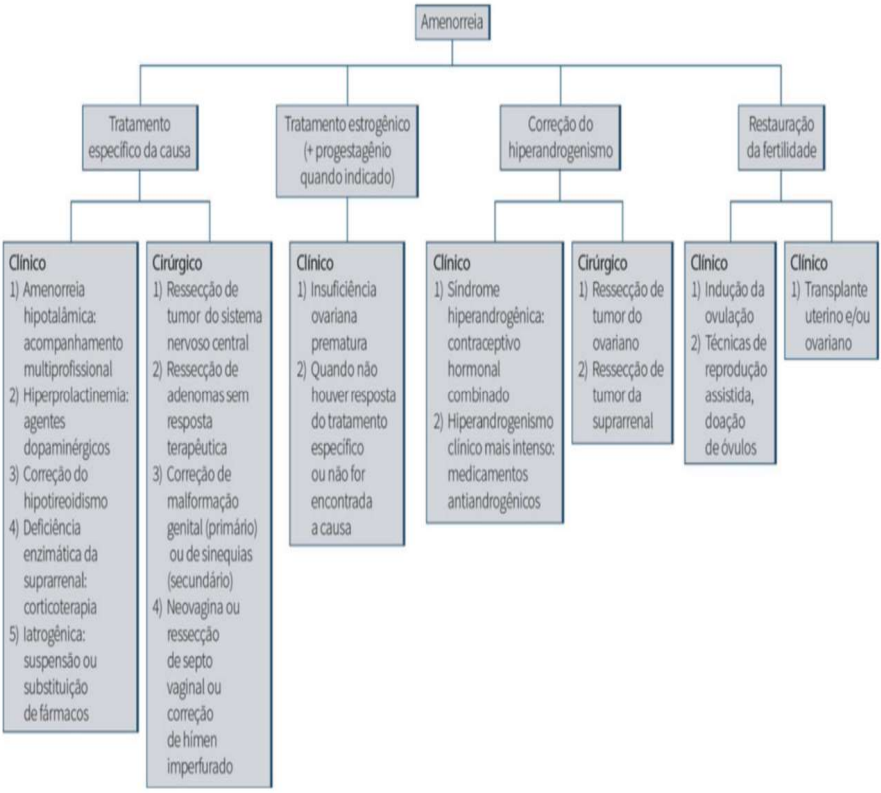
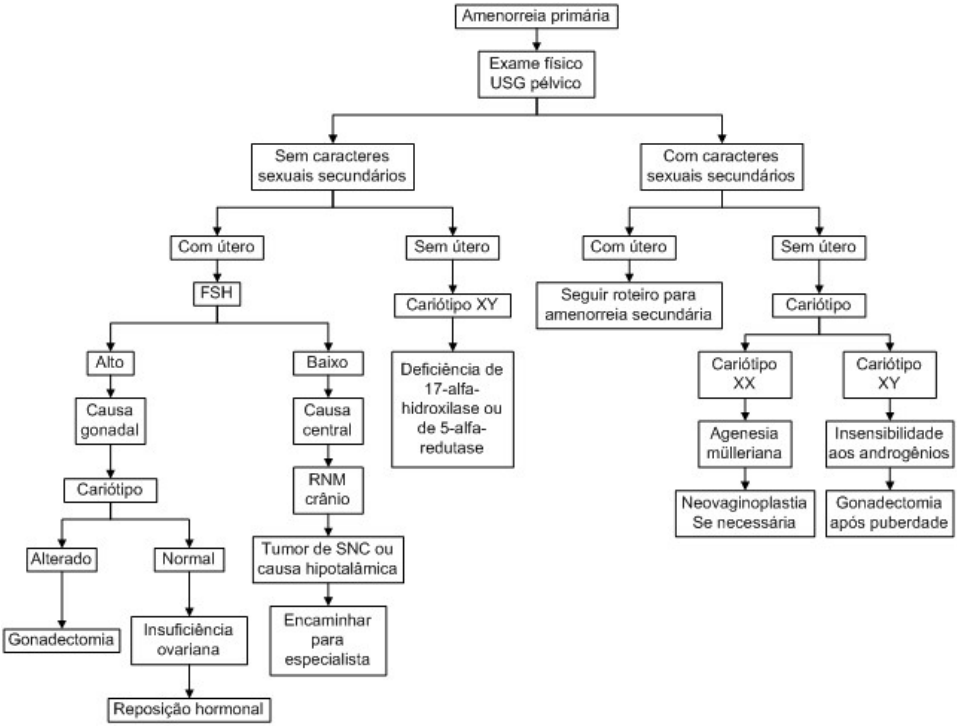
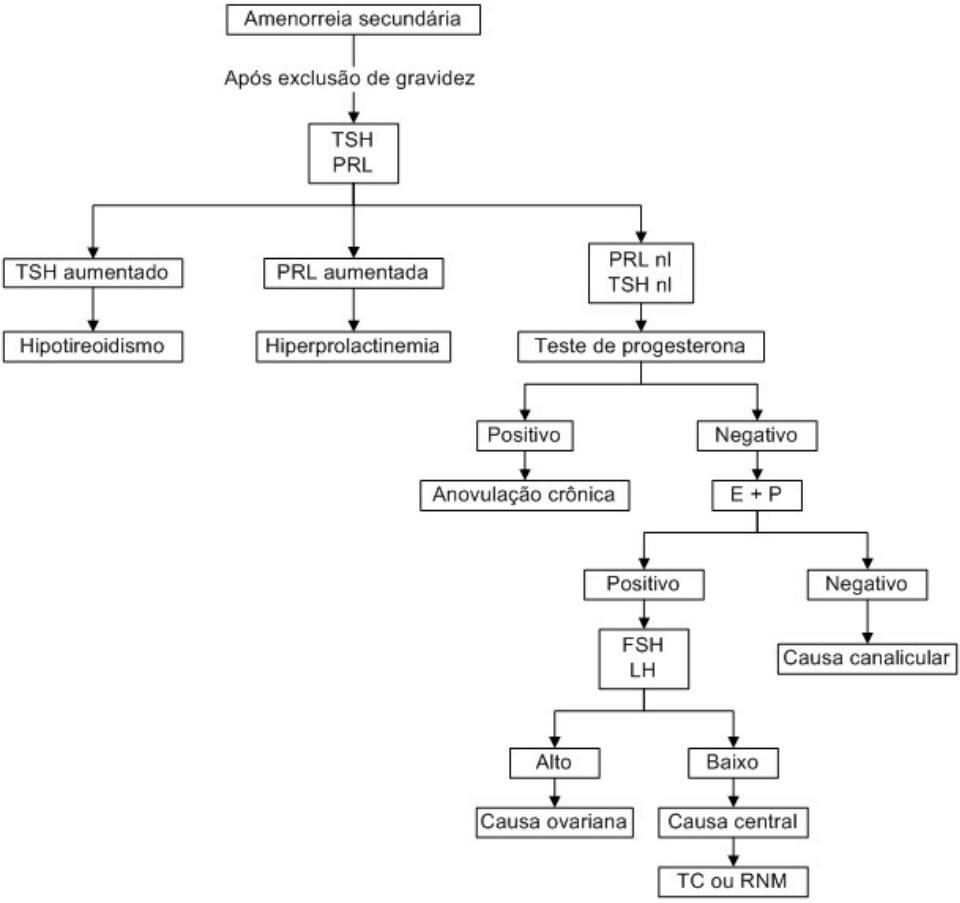


Figura 3. Teste para diagnóstico da disfunção hipotalâmica ou hipofisária, modificado a partir da referência 8, incluindo prováveis etiologias da disfunção

TRATAMENTO


Amenorreia
Tratamento específico da causa
Tratamento estrogênico (+ progestagênio quando indicado)
Correção do hiperandrogenismo
Restauração da fertilidade
Clínico
1) Amenorreia hipotalâmica: acompanhamento multiprofissional
2) Hiperprolactinemia: agentes dopaminérgicos
3) Correção do hipotireoidismo
4) Deficiência enzimática da suprarrenal: corticoterapia
5) Iatrogênica: suspensão ou substituição de fármacos
Cirúrgico
1) Ressecção de tumor do sistema nervoso central
2) Ressecção de adenomas sem resposta terapêutica
3) Correção de malformação genital (primário) ou de sinequias (secundário)
4) Neovagina ou ressecção de septo vaginal ou correção de hímen imperfurado
Clínico
1) Insuficiência ovariana prematura
2) Quando não houver resposta do tratamento específico ou não for encontrada a causa
Clínico
1) Síndrome hiperandrogênica: contraceptivo hormonal combinado
2) Hiperandrogenismo clínico mais intenso: medicamentos antiandrogênicos
Cirúrgico
1) Ressecção de tumor do ovariano
2) Ressecção de tumor da suprarrenal
Clínico
1) Indução da ovulação
2) Técnicas de reprodução assistida, doação de óvulos
Clínico
1) Transplante uterino e/ou ovariano


Amenorreia primária
Exame físico
USG pélvico
Sem caracteres sexuais secundários
Com caracteres sexuais secundários
Com útero
Sem útero
FSH
Cariótipo XY
Deficiência de 17-alfa-hidroxilase ou de 5-alfa-redutase
Alto
Baixo
Causa gonadal
Causa central
RNM crânio
Cariótipo
Alterado
Normal
Gonadectomia
Insuficiência ovariana
Reposição hormonal
Tumor de SNC ou causa hipotalâmica
Encaminhar para especialista
Com útero
Seguir roteiro para amenorreia secundária
Sem útero
Cariótipo
Cariótipo XX
Cariótipo XY
Agenesia mülleriana
Insensibilidade aos androgênios
Neovaginoplastia Se necessária
Gonadectomia após puberdade



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tratado de Ginecologia Febrasgo / editores Cesar Eduardo Fernandes, Marcos Felipe Silva de Sá; coordenação Agnaldo da Silva Filho… [et al.]. - 1 ed, - Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
2. Ginecologia de Williams / Hoffman, Schorge, Schaffer, Halvorson, Bradshaw, Cunningham - 2.ed. - Porto Alegre: AMGH 2014.

4. ENDOCRINOLOGIA GINECOLÓGICA

Ioana Elen Leobas Magalhaes
Marcio Kazuo Okada

4.1. HIPERPROLACTINEMIA

Introdução

A prolactina (PRL) é um hormônio produzido predominantemente pela hipófise anterior, em células denominadas lactotrofos, cuja ação é exercida no tecido mamário. Em conjunto com outros hormônios, a PRL estimula o desenvolvimento e diferenciação do tecido mamário durante gestação. Também desempenha efeito estimulador sobre síntese de proteínas do leite, lipídeos e carboidratos. Mas esse efeito ocorre apenas após parto, com queda dos níveis de estrogênio e progesterona.

A secreção de PRL está sob dupla regulação dos hormônios hipotalâmicos. A regulação estimulatória é exercida por fatores liberadores da prolactina, os mais importantes são: hormônio liberador da tireotrofina (TRH), a ocitocina, o estrogênio e o peptídeo intestinal vasoativo (VIP). Esses fatores exercem papel secundário na regulação da secreção da PRL. Predomina a ação inibitória exercida pela dopamina, que é um neurotransmissor produzido pelo hipotálamo e atua nos receptores dopaminérgicos tipo 2. Isso justifica por que medicamentos que atuam como antagonistas dopaminérgicos, a interrupção da haste hipofisária ou destruição hipotalâmica levam aos aumentos dos níveis de PRL.

A hiperprolactinemia é o aumento dos níveis séricos de PRL, conforme referência laboratorial. Ela pode decorrer de causas fisiológicas, farmacológicas, patológicas e idiopática. É a anormalidade endócrina mais comum no eixo hipotálamo-hipófise, predominante no sexo feminino, com prevalência estimada em 0,2% na população geral; 20-30% quando considerada apenas pacientes com amenorreia secundária; 25% nas pacientes com galactorreia; 75% nas pacientes com amenorreia e galactorreia associadas e 9%17% em pacientes com infertilidade.

Etiologia

As causas de hiperprolactinemia podem ser caracterizadas em fisiológicas, medicamentosas e patológicas, listadas na tabela a seguir:

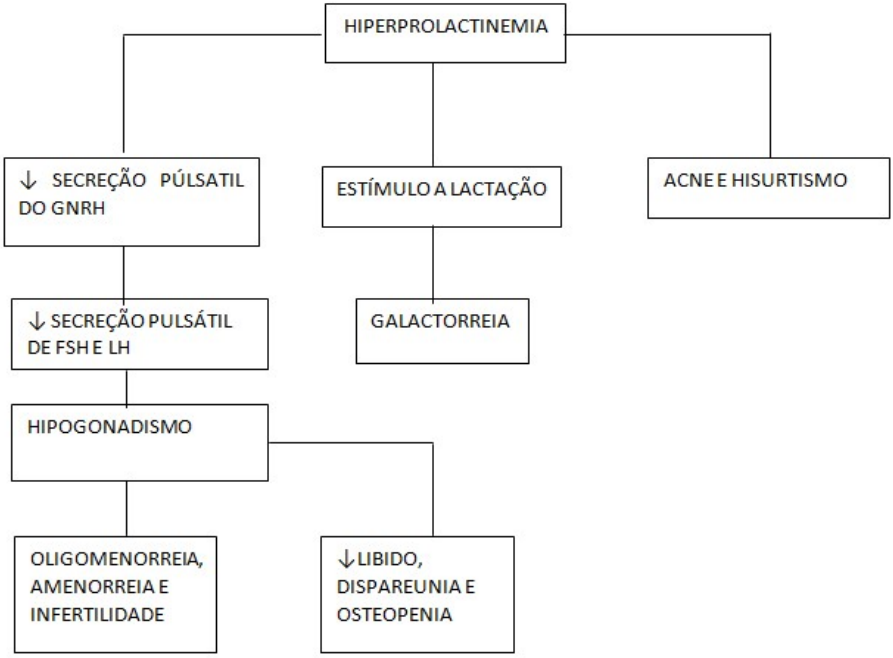
FISIOLÓGICAS	gravidez e período neonatal, amamentação/estimulação mamária, estresse, exercício, sono e relação sexual
MEDICAMENTOSAS	- Antipsicóticos: clorpromazina, levomepromazina, haloperidol, sulpirida, risperidona, quetiapina, olanzapina, pimozida - Antidepressivos: clomipramina, amitriptilina - IMAO: Pargilina, clorgilina - Gastrointestinais: Domperidona/metoclopramida, ranitidina - Anti-hipertensivos: Reserpina, metildopa, verapamil, labetalol - Anorexígenos: Anfetaminas - Opiáceos e cocaína - inibidores de protease - estrogênio
PATOLÓGICAS	Doenças hipotalâmicas: - Tumores: craniofaringioma, meningioma, disgerminoma, hamartoma, glioma, metástase - Doenças infiltrativas: Sarcoidose, tuberculose, histiocitose - Radioterapia craniana, pseudotumor cerebral, cisto de Rathke Doenças hipofisárias: - prolactinomas, acromegalia, síndrome da sela vazia, hipofisitelinfocítica, doença de cushing, adenomas não funcionantes, metástases, germinomaintrasselar - doenças infiltrativas: sarcoidose, tuberculose, granuloma de células gigantes

	Lesões da haste hipofisária: - tumor compressivo, trauma craniano, pós-operatório, irradiação, hastite Neurogênica - lesões irritativas da parede torácica: herpes-zóster, toracotomia, mastectomia, queimadura - lesões do cordão medular: ependimoma cervical, siringomielia, tumores extrínsecos, *tabes dorsalis* Doenças sistêmicas - insuficiência renal, cirrose, epilepsia, pseudociese, - endócrinas: hipotireoidismo, insuficiência suprarrenal - autoimunes: lúpus, artrite reumatoide, doença celíaca...
MACROPROLACTINEMIA	
IDIOPÁTICA	

Quadro clínico

As principais manifestações clínicas em mulheres são: galactorreia, oligomenorreia, amenorreia, infertilidade, diminuição da libido, dispareunia, osteopenia, acne e hisurtismo.

O fluxograma abaixo apresenta relação da patogênese da hiperprolactinemia e suas principais manifestações clínicas:



Diagnóstico

Anamnese: Investigar presença de distúrbios menstruais e sexuais; sinais e sintomas de expansão para-selar (cefaléia, diplopia, hemianopsia bitemporal e distúrbios neurológicos); sintomas que indicam gravidez; uso de medicamentos.

Exame físico: Avaliar galactorreia, bócio, sinais de gravidez, perda do campo visual bitemporal, sinais de hiperandrogenismo (acne, hisurtismo), lesões traumáticas ou irritativas na caixa torácica (herpes-zóster, queimaduras).

Laboratoriais:

BHCG (excluir gravidez)

TSH e FSH (especialmente se apresenta amenorreia)

Dosagem basal da prolactina (evitar intercurso sexual e exercício físico na noite anterior da coleta, e manipulação dos mamilos algumas horas antes da coleta)

No caso de resultado até 5 vezes acima do limite superior de PRL, considera-se uma hiperprolactinemia leve a moderada e uma segunda dosagem deve ser realizada para confirmação de resultado.

Níveis acima de 250mcg/l geralmente indicam um prolactinoma, mas alguns medicamentos como risperidona e metoclopramida podem causar aumento de PRL acima de 200mcg/L, sem evidência de um adenoma hipofisário.

Níveis acima de 500mcg/L apontam para o diagnóstico de macroprolactinoma. Deve-se pesquisar deficiência de outros hormônios hipofisários

Atenção redobrada a duas situações especiais que podem ocorrer:

Efeito gancho: na vigência de discrepância entre adenomas volumosos e níveis baixos ou discretamente aumentados de PRL, deve-se suspeitar desse efeito que se caracteriza por níveis falsamente baixos de PRL, quando se empregam imunoensaios com dois sítios de ligação. Níveis muito elevados do antígeno impedem a ligação deste ao segundo anticorpo, evitando a formação dos complexos sanduíches com a PRL. A medida correta de PRL pode ser obtida em nova dosagem com diluição em soro a 1:1000.

Macroprolactinemia: na presença de hiperprolactinemia assintomática com níveis inferiores a 100mcg/L, deve descartar a presença de macroprolactinemia, onde predomina a forma dimérica de PRL, que é biologicamente inativa. O método de rastreio da macroprolactinemia é realizado por meio da precipitação com polietilenoglicol. Calcula-se a recuperação da PRL no sobrenadante, com base no valor inicial da amostra: recuperação maior que 65% indica predomínio da forma monomérica (PRL ativa), recuperação menor que 30% (predomínio da macroprolactina), recuperação com valores intermediários impões confirmação com teste de cromatografia líquida em coluna de gel-filtração. O achado de macroprolactinemia nas pacientes com sintomas não exclui a necessidade de investigação, pois alguns casos podem cursar com presença de prolactinoma.

Exames de imagem:

Ressonância magnética (RNM) da sela túrcica (queixas sugestivas de alteração neurológica, suspeita de tumores hipotalâmicos ou hipofisários), pode realizar tomografia na indisponibilidade de RNM, porém é menos sensível.

Os prolactinomas, tumores hipofisários produtores de PRL, respondem por 20 - 30% dos casos de hiperprolactinemia patológica:

Microprolactinoma: tumores menores que 10mm;

Macroprolactinoma: tumores maiores ou igual a 10mm;

Tratamento

Hiperprolactinemia induzida por medicamentos:

Pacientes assintomáticas não requerem tratamento.

Em pacientes sintomáticas, os medicamentos causadores de sintomas de hiperprolactinemia devem ser suspensos, quando possível. Os níveis de PRL costumam normalizar após três dias de suspensão. Caso não puder suspender medicação, cogitar uso de anticoncepcional combinado oral para correção de hipoestrogenismo e preservação de massa óssea.

Hiperprolactinemia por adenomas hipofisários produtores de PRL:

O tratamento padrão consiste em uso de agonista dopaminérgico (AD)

Medicamento	Apresentação	Posologia	Efeitos adversos
Cabergolina	0,5mg/cp Via oral	Dose inicial: 0,25mg 2x/sem Dose usual: 0,5mg-1mg 1-2x/sem Dose máxima: 1,5mg -3x/sem	náuseas, cefaleia, tonteira e fadiga, doença valvar cardíaca com dose > 2mg/sem (fazer ecocardiograma bianual)
Bromocriptina	2,5mg/cp Via oral ou Via vaginal	Dose inicial 1,5mg ao deitar, Dose usual: 2,5mg 2x/dia, Dose máxima 5mg 2x/dia	náuseas e vômitos, tonteira, hipotensão postural, congestão nasal, fenômeno de Raynauld, depressão e reação psicótica.

A cabergolina é a opção preferencial devido ao perfil de efeitos adversos e a eficácia em termos de redução tumoral e normalização dos níveis de PRL.

O seguimento deve ser feito conforme fluxograma:

Avaliação da PRL e efeitos adversos mensal até normalização da PRL.

Avaliação do campo visual e demais eixos hipofiisários em pacientes com macroprolactinomas

Nova RNM 6-12 meses nos pacientes com macroprolactinomas
Nova RNM após 12 meses nos pacientes com microprolactinomas
(Repetir antes se elevação dos níveis de PRL ou sinais de expansão tumoral)

Redução gradual de AD após 1 ano de normalização da PRL
Suspensão do AD após 2 anos de normalização da PRL e não visualização de adenoma na RNM
(Considerar não suspender AD em macroprolactinomas inicialmente >2cm)

Há um risco de recorrência que se relaciona com valor inicial de PRL e tamanho inicial do prolactinoma, que pode variar de 6 -69%. A recorrência é mais comum no primeiro ano da descontinuação do tratamento. O seguimento após suspensão do AD deve ser feito com dosagem de PRL a cada três meses no primeiro ano e depois anual, e realizar RNM de sela túrcica se aumento dos níveis de PRL ou sintomas de expansão tumoral.

Hiperprolactinemia idiopática

Usar AD para tratamento dos sintomas. Casos os níveis de PRL baixem ou normalizem pode considerar redução gradativa das doses. Na vigência de PRL

estáveis por 2 anos, associado ao uso de baixas doses de AD, pode considerar suspensão.

Tratamento cirúrgico

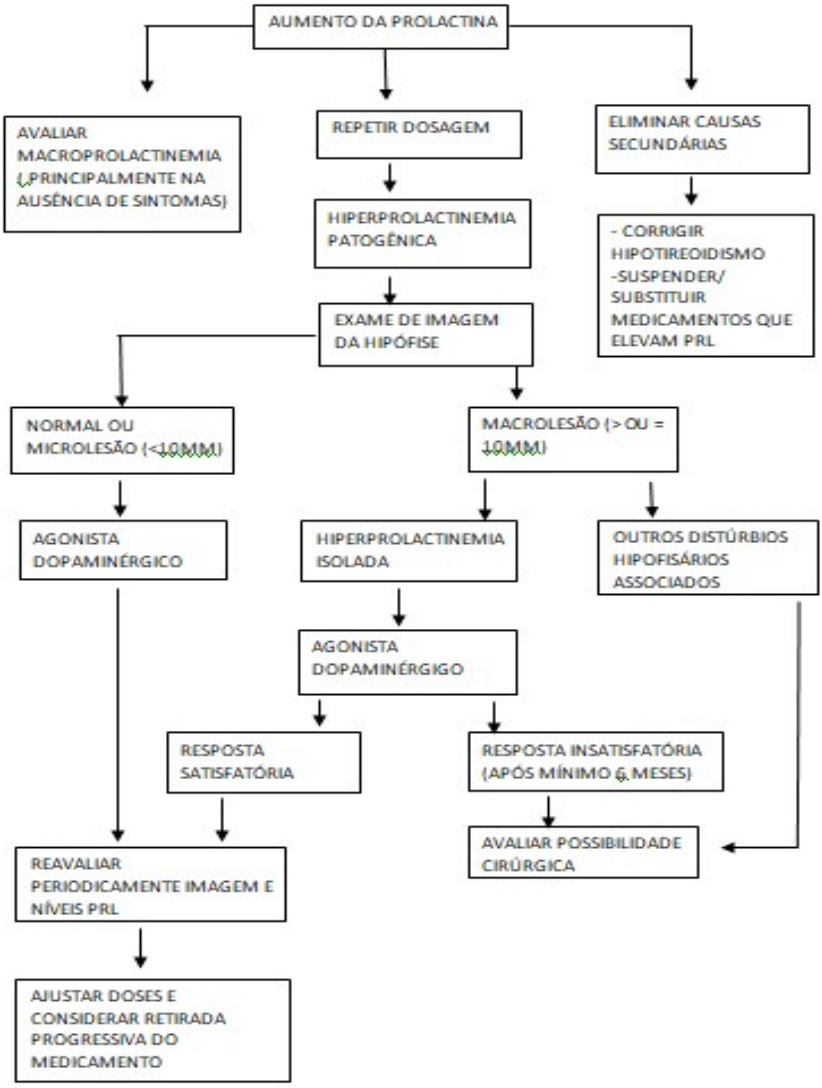
Recomenda-se atingir a dose máxima de AD com efeitos adversos toleráveis antes de encaminhar paciente para tratamento cirúrgico. É considerada resistência aos AD quando não se consegue atingir níveis normais de PRL com a dose máxima tolerável ou quando não há redução tumoral de pelo menos 50% do seu tamanho. Aproximadamente 10% das pacientes com microprolactinomas e 18% daquelas com macroprolactinomas são resistentes.

Recomenda-se a cirurgia transesfenoidal para pacientes resistentes ao AD ou não toleram os efeitos adversos. Os riscos da cirurgia incluem hipopituitarismo, diabetes insipidus e infecção.

Radioterapia

Para os casos de falha do tratamento cirúrgico, indica-se radioterapia. A normalização da PRL ocorre em aproximadamente 1/3 das pacientes tratadas com radioterapia. Entre os efeitos adversos estão o hipopituitarismo e raramente dano em nervos cranianos ou formação de um segundo tumor central.

FLUXOGRAMA – TRATAMENTO DE HIPERPROLACTINOMA



Prolactinomas e gravidez

Em mais de 90% dos casos, a fertilidade é restabelecida com normalização da PRL com uso de AD. Devido a maior experiência com a bromocriptina, esta tem sido preferida em pacientes com intenção em engravidar, nos casos em que a bromocriptina não é eficaz em restaurar a ovulação ou em casos de intolerância, a cabergolina é uma alternativa. Se houver níveis persistentes de PRL e houver desejo de gestação, a indução da ovulação com citrato de clomifeno ou gonadotrofinas pode ser considerada.

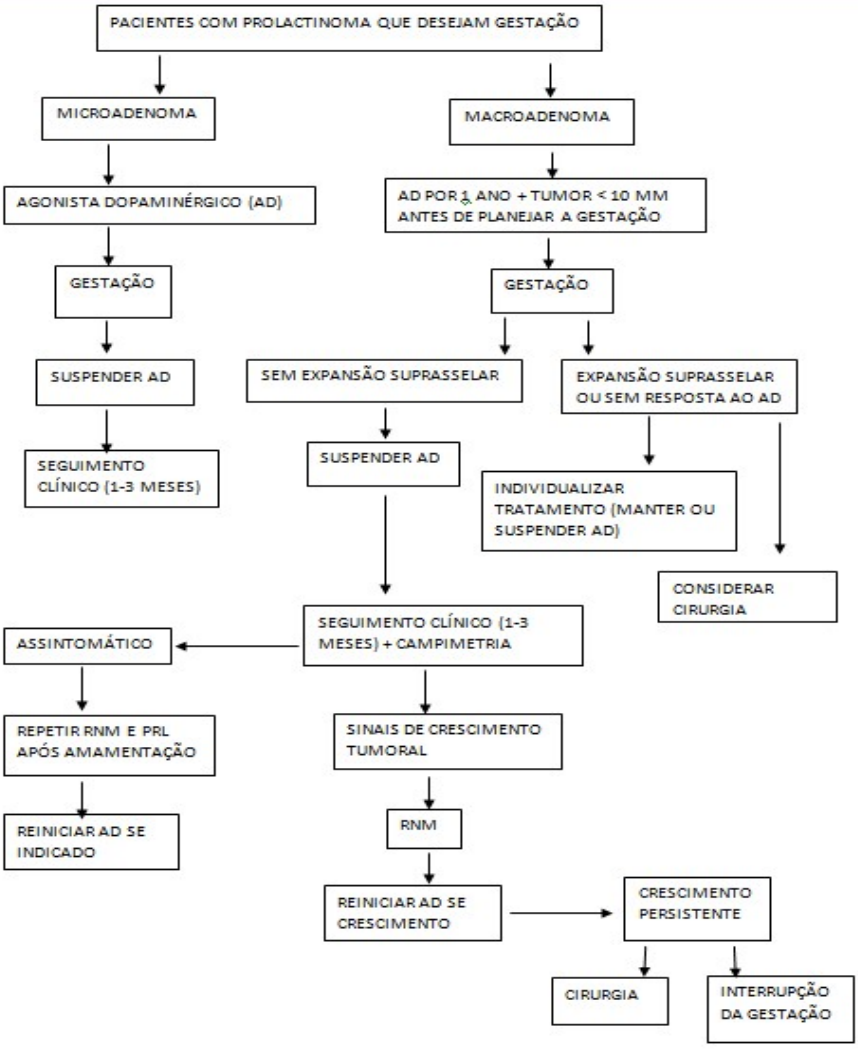
Como o risco de crescimento de microadenomas é baixo na gestação (<%2), a interrupção dos ADs pode ser recomendada logo após o diagnóstico de gravidez. Em pacientes com macroadenomas que desejam engravidar é recomendável o uso de AD por pelo menos 1 ano, com objetivo de redução das dimensões do tumor abaixo de 10mm, nos casos em que há expansão suprasselar ou que não respondem ao tratamento com AD, deve-se considerar cirurgia transesfenoidal preconcepção.

Pacientes com macroadenomas que engravidam em tratamento com ADs e que não realizaram cirurgia ou radioterapia prévias à gestação é mais prudente manter tratamento com AD, principalmente se o tumor é invasivo ou comprime o quiasma óptico. O comportamento dos macroadenomas na gestação é incerto, podendo aumentar (risco de 5% em pacientes tratadas previamente com cirurgia ou radioterapia e 30% em pacientes tratadas apenas com AD), ficar estável ou diminuir (devido infarto ou necrose tumoral). Nos casos em que optar por suspender a medicação, deve realizar acompanhamento mensal a trimestral, com avaliação clínica e campimetria. Se início de cefaleia e sintomas visuais deve solicitar RNM de sela túrcia e caso confirmado aumento tumoral a terapia com AD deve ser reiniciada imediatamente, preferencialmente com bromocriptina. Nos casos de ausência de resposta ao tratamento medicamentoso, pode-se indicar cirurgia de descompressão no segundo trimestre ou avaliar a interrupção da gestação em gestações mais avançadas.

A amamentação é segura em mulheres com prolactinomas, incluindo microadenomas e macro adenomas, não ocorrendo aumento significativo dos níveis de PRL ou sintomas sugestivos de aumento tumoral. Não há contra-indicação a amamentação em mulheres com prolactinomas, desde que não haja crescimento tumoral sintomático na gestação. Mulheres que optarem por amamentar, devem aguardar término da amamentação para retornarem uso do AD, se houver necessidade.

O fluxograma abaixo resume o manejo de gravidez e prolactinomas:

FLUXOGRAMA –HIPERPROLACTINOMA E GRAVIDEZ



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tratado de Ginecologia FEBRASGO - 1.ed.- Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
2. Protocolo clínico e Diretrizes Terapêuticas. Hiperprolactinemia. Portaria SAS/MS nº 1660, de 18 de novembro de 2011. Disponível: http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2016/fevereiro/04/Hipeprolactinemia---PCDT-Formatado--.pdf
3. Glezer, Andrea, Bronstein, Marcello D; Prolactinoma. ArqBrasEndocrinolMetab. 2014; 58/2. Disponível: https://www.scielo.br/pdf/abem/v58n2/0004-2730-abem-58-2-0118.pdf

4.2. SÍNDROMES HIPERANDROGÊNICAS

Luana Miranda Trama
Lilian Irineu de Souza Barradas

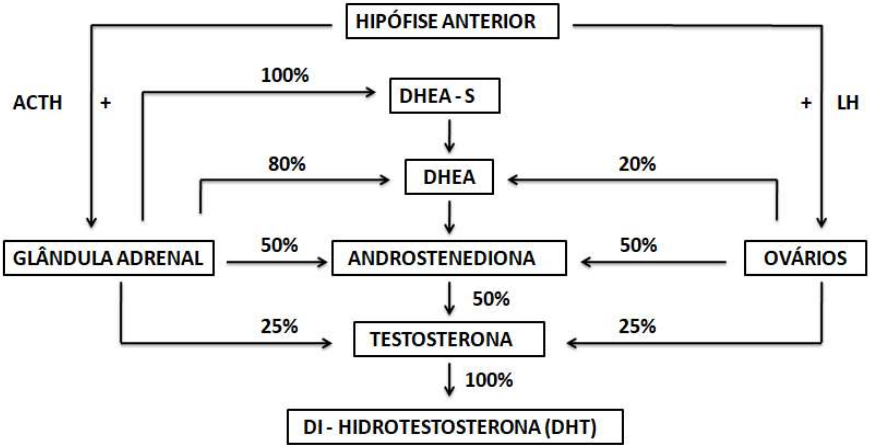
- INTRODUÇÃO

As Síndromes Hiperandrogênicas se manifestam através de alterações endocrinológicas decorrentes do hiperandrogenismo, seja pela exacerbação dos efeitos androgênicos na unidade pilossebácea ou pela alteração na esteroidogênese ovariana ou adrenal, resultando em aumento dos níveis séricos de androgênios na mulher.

As manifestações clínicas envolvem surgimento de acne, aumento da oleosidade da pele, hirsutismo e alopecia. Se em níveis muito altos, pode levar a virilização com clitoromegalia, alteração no timbre de voz, ganho de massa muscular, atrofia mamária e até modificações comportamentais.

- ESTEROIDOGÊNESE

A origem dos androgênios circulantes no sexo feminino, os quais o substrato básico é o colesterol, é dos ovários e adrenais em sua maioria, e também pela conversão periférica de precursores androgênicos de pele, fígado e tecido adiposo. Os ovários secretam androgênios, através da ação do LH (hormônio luteinizante) e as adrenais através do ACTH (hormônio corticotrófico). As enzimas que participam do processo de esteroidogênese são expressas através de genes específicos, portanto se houver mutação ou polimorfismo nesses genes, resultará em comprometimento das atividades enzimáticas, sendo essa frequentemente a causa do hiperandrogenismo.



No quadro acima, é possível ver que as adrenais são responsáveis pela produção total de sulfato de deidroepiandrosterona (DHEA-S), além de 80% da DHEA, enquanto o ovário dos 20% restantes.

Os principais androgênios femininos são a androstenediona, sendo 50% proveniente dos ovários e 50% da glândula adrenal, e a testosterona, que é 25% secretada pelos ovários e 25% pela glândula adrenal.

A testosterona é convertida em di-hidrotestosterona, sendo a forma mais ativa que atuará no folículo piloso.

- ETIOLOGIA

As causas das Síndromes Hiperandrogênicas podem ser funcionais ou tumorais, e sua incidência varia de acordo com a fase reprodutiva da mulher.

- Fase pré/pós puberal: insuficiência adrenal de manifestação tardia e síndrome dos ovários policísticos.

- Menacme: síndrome dos ovários policísticos, tireoidopatias, hiperprolactinemia, síndrome de Cushing e síndrome HAIR-AN.

- Fase pré/pós menopausa: hipertecose ovariana e tumores ovarianos e adrenais.

- Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP)

É a causa mais comum de hiperandrogenismopuberal e no menacme, tem repercussão metabólica, endócrina e reprodutiva, e apresenta quadro clínico variável.

O tema será abordado em outro capítulo, porém é necessária a dosagem de testosterona, DHEA-S e 17-OHP4 além de avaliação de resistência insulínica e dislipidemia para seguimento da paciente.

- Hiperplasia Adrenal Congênita

É a deficiência de enzimas responsáveis pela síntese adrenal de esteróides sexuais e cortisol, sendo a mutação mais comum a da enzima 21-hidroxilase, e a expressão clínica depende da gravidade da mutação. É necessária a dosagem de 17-OHP4 para diagnóstico:

- > 500 ng/dl: deficiência enzimática

- < 200 ng/dl: exclui deficiência enzimática

- entre 200 e 500 ng/dl: indicação de teste dinâmico com cortisona

O manejo terapêutico da deficiência confirmada é o uso de dexametasona 0,25 – 0,5mg 1x/dia à noite.

- Síndrome de Cushing

Pode ser causada por tumor hipofisário secretor de ACTH, hiperplasia ou adenoma adrenal com secreção autônoma de cortisol, tumor ectópico produtor de ACTH ou uso de glicocorticoides exógenos. A clínica envolve face em lua cheia, pletora facial, ganho de peso com distribuição centrípeta e estrias púrpuras em abdome.

O diagnóstico é feito através da dosagem de cortisol livre na urina em 24horas com resultado > 150mcg/dia ou com o teste de supressão adrenal, administrando 1mg de dexametasona às 23h e dosagem sérica de cortisol > 1,8mcg/d após 10 horas da medicação. Somente a dosagem sérica basal de cortisol não é suficiente para diagnóstico.

- Hipertecose Ovariana

É o aumento da produção de testosterona pelas células da teca luteinizadas, sendo mais prevalente no período pós menopausa, levando a sinais de virilização e hirsutismo grave, além de resistência à insulina e hiperinsulinemia.

O diagnóstico é feito pelo quadro clínico associado à elevação dos níveis de testosterona, androstenediona, DHEA, DHEA-S E 17-OHP4, e o tratamento consiste em medidas cosméticas, ooforectomia bilateral ou até mesmo pan-histerectomia. Se houver contraindicação cirúrgica, pode-se usar agonista de GnRh.

- Tumores Adrenais Secretores de Androgênio

Patologia rara, sendo mais frequente após os 40 anos, normalmente malignos. São secretores de testosterona, DHEA-S e cortisol.

- Tumores Ovarianos Secretores de Androgênio

É também causa rara de hiperandrogenismo, mais comum na fase adulta e pós menopausa. Envolve os tumores das células de Leydig e das células da granulosa oriundas dos cordões sexuais.

O tumor das células de Leydig em geral é unilateral, de pequeno volume, benigno e de bom prognostico. Além dos sinais de virilização, pode apresentar sangramento vaginal devido à aumento dos níveis de estradiol. O diagnóstico é feito através de ultrassonografia transvaginal, ressonância magnética e dosagem de CA-125 e o tratamento é ooforectomia bilateral ou pan-histerectomia.

O tumor das células da granulosa costuma ser também unilateral, podendo alcançar até 12cm, com baixo potencial de malignidade e associa-se à secreção de estradiol, sendo o seu sintoma mais comum o sangramento vaginal. Raramente secreta testosterona, portanto não apresenta sinais de virilização. O tratamento é feito pela pan-histerectomia.

- DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico se baseia em boa anamnese e exame físico, deve-se valorizar o momento de início dos sintomas e seu tempo de evolução. Importante observar uso de medicamentos, presença de estrias, sinais de acantose, aferição de pressão arterial e cálculo de IMC.

Os critérios clínicos para identificar o hiperandrogenismo são: hirsutismo, acne, aumento da oleosidade da pele, alopecia androgênica frontal, calvice temporal, disfunção menstrual, centralização de gordura corporal e sinais de virilização.

O diagnóstico laboratorial ajuda na diferenciação da causa hiperandrogênica e envolve solicitação de glicemia de jejum, curva glicêmica, HbA1C, calculo de HOMA-IR (índice de resistência insulínica), lipidrograma, PCR, PRL, FSH, LH, TSH, T4 livre, cortisol, insulina, SHBG, testosterona total, 17-hidroxiprogesterona e DHEA-S.

Os exames de imagem para diagnóstico são: ultrassonografia de abdome total, tireóide e transvaginal, além de ressonância magnética/tomografia de adrenal e pelve.

- TRATRAMENTO

Primeiramente, deve-se encontrar a causa do hiperandrogenismo para tratamento específico.

O tratamento não farmacológico e mudanças de hábitos de vida envolve dieta hipocalórica e hipolipídica, atividade física e medidas cosméticas, como tratamento da acne e depilação à laser.

Eliminar ou inibir fonte androgênica, se for de origem adrenal, com dexametasona 0,25-0,5mg 1x/dia à noite associado ou não à anticoncepcional oral combinado. Se de origem ovariana, ACO combinado que contenha progesterona antiandrôgenica, como ciproterona, clomardinona e drospirenona.

Deve-se restabelecer ciclos menstruais normais com estrogênio e progesterona, combater a resistência insulínica com perda de peso e, se necessário, metformina, assim como melhora do perfil lipídico com uso de estatinas para redução de risco cardiovascular. Optar por tratamento cirúrgico em casos de causa tumoral ovariana ou adrenal.

O tratamento tem como objetivo também prevenir repercussões metabólicas e cardiovasculares associadas ao hiperandrogenismo, como obesidade, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus tipo II, dislipidemia, síndrome metabólica e esteatose hepática não alcoólica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tratado de Ginecologia FEBRASGO - 1.ed.- Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

2. HOFFMAN, Barbara L. et al. Ginecologia de WILLIAMS. 2 ed. Porto Alegre. Artmed. 2014.
3. SCHURMAN, León et al. Hiperandrogenismo. Rev. argent. endocrinol. metab. , Cidade Autônoma de Buenos Aires, v. 53, n. 2 P. 45-50, junho.

4.3. HIRSUTISMO

Joice Mara Santos Cançado
Isabella Masirevic Lozano
Lilian Irineu de Souza Barradas

Definição

O hirsutismo é definido pela presença de pelos terminais (grossos e escuros) na mulher em locais típicos do homem (padrão masculino), resultante do excesso de andrógenos ou do aumento da sensibilidade dos receptores periféricos a este hormônio. Sua prevalencia está em torno de 10% da população geral. Pode ser sinal isolado ou vir acompanhado de quadro clínico clásico de hiperandrogenismo, asociado a virilização, engrossamento da voz, acne, alopécia e alterações do padrão menstrual, infertilidade e outros.

Hirsutismo X Hipertricose

A hipertricose corresponde ao crescimento excessivo de pelos *velares* ou mesmo terminais em um padrãonão sexual, ou seja, em locais do corpo onde normalmente já existem pelos, como antebraços e pernas. A hipertricose costuma ser geneticamente determinada, ou associada ao uso de certosmedicamentos, embora os androgêniostambém possam ser responsáveis pela piora desta condição.

Fisiopatologia e Etiologia

A di-hidrotestosterona (DHT) é responsável pela conversão de pelos finos, curtos e não pigmentados em pelos longos, ásperos e pigmentados. Dentro de um folículo piloso, a testosterona é convertida em DHT pela enzima 5α-redutase (5αR), sendo esse um processo irreversível que ocorre nas áreas sensíveis aos androgênios.

Mulheres hirsutas geralmente apresentam atividade aumentada da 5αR nos folículos pilosos. O hiperandrogenismo e a hiperinsulinemia estão relacionados ao aumento dessa enzima.

O hiperandrogenismo pode ocorrer devido a:

- aumento da produção ovariana ou supra-renal

- diminuição da proteína transportadora dos esteroides sexuais (SHBG) que ocasiona aumento da fração livre de androgênio

- aumento da sensibilidade periférica

Causas de hiperandrogenismo:

- SOP
- Tumores virilizantes (ovário ou supra-renal)
- Hiperplasia Adrenal Congênita forma não clássica
- Drogas de ação androgênica
- Distúrbios da tireoide
- Hiperprolactinemia
- Obesidade
- Resistência insulina
- Idiopático (quando foram afastadas todas as causas patológicas)

Avaliação Clínica

Realizar anamnese e exame físico detalhado à procura de outras alterações androgênicas.

Pesquisar sobre o início do aparecimento do hirsutismo e sua evolução, e associação com outros sinais (acne, seborreia e alopecia). Característica dos tumores produtores de androgénios (adrenal e ovário) é o surgimento abrupto do hirsutismo; já no caso de pacientes com SOP o quadro geralmente é progressivo desde a puberdade.

Determinar data da menarca, padrão menstrual, paridade e antecedentes familiares, incluindo história familiar de diabete. Lembrar de questionar sintomas sugestivos de disfunçãotireoideana, adrenal, ouhipoestrogenismo e descarga papilar.

O exame físico deve incluir, o índice de massa corporal (IMC: peso/altura2) e a relação cintura/quadril, que permitem avaliar pacientes com maior risco metabólico (IMC >25: sobrepeso e >30: obesidade; relação cintura/quadril em mulheres > 0,85); a avaliação da presença de pêlos corporais, sua distribuição corporal, pigmentação e os sinais habituais que podem acompanhar o hirsutismo.

A quantificação do grau de hirsutismo é feita através da um sistema de pontuação de Ferriman-Gallwey desenvolvido em 1961 e modificado em 1981. De acordo com o sistema modificado a distribuição anormal dos pêlos é avaliada em nove áreas do corpo e pontuadas de 0 a 4. As áreas avaliadas são: lábio superior (buço), mento,

tór-ax, dorso, região lombar, abdome superior e inferior, braços e coxas. Quando a soma dessa pontuação é ≥ 8 está caracterizado o hirsutismo.

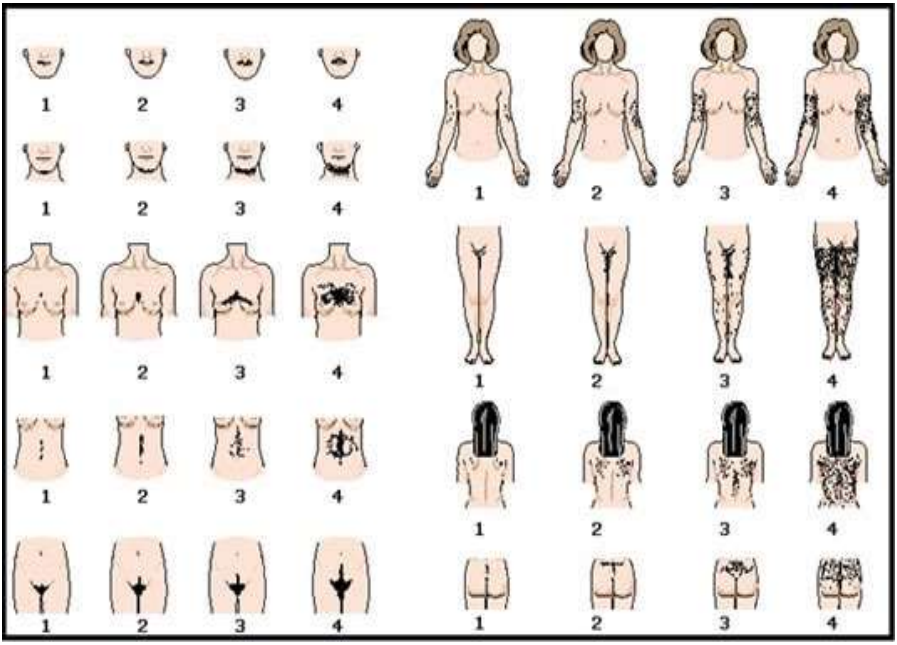


Figura ferriman

Avaliação Laboratorial

É recomendada para mulheres com hirsutismo moderado a severo, ou hirsutismo com início repentino, e rapidamente progressivo ou ainda se associado a sintomas e/ou sinais de virilização.

- Concentração sérica de testosterona total (normal 20-80 ng/dL)
- 17 hidroxi-progesterona basal
- Concentração sérica de DHEA-S (tumores secretores de androgênio)
- Concentração de prolactinasérica
- FSH (suspeita de hipoestrogenismo)

- Exames de função tireoide (TSH) ou rastreamento para Síndrome de Cushing

Casos de SOP

- Rastreardislipidemia, diabetes, tolerânciadiminuídaà glicose e perfillípidico

Tratamento

Consistir em reduzir a produção de androgênios circulantes ou bloquear sua ação na unidade pilosebácea.

Contraceptivos combinados (estrogênio-progestina) e antiandrogênios são armas principais no arsenal terapêutico.

- **Contraceptivos combinados:**

Suprimem a secreção hipofisária do LH e assim também suprimem a produção ovariana de androgênio. O nível alto de estrogênio em combinação com contraceptivos estimula a produção hepática de SHBG, aumentando assim a capacidade de ligação com androgênios circulantes e reduzindo a quantidade de androgênio livre/ativo. As progestinas contraceptivas inibem a atividade de 5 alfa-redutase na pele, o que reduz a produção de di-hidritestosterona (DHT), o principal androgênio nuclear nos folículos pilosos e glândulas sebáceas. Recomenda-se não usar ACO que contenha progestágenos derivados da 19-nortestosterona (levonogestrel), pela sua maior atividade androgênica, quando comparada ao desogestrel, gestodeno, acetato de ciproteronaedrospirenona.

- **Antiandrogênios**

São mais bem usados em combinação com contraceptivos orais

Espironolactona: É um antagonista da aldosterona que tem semelhança estrutural com progestinas, também age como antagonista do receptor de androgênio, competindo com a di-hidrotestosterona (DHT) para ligação ao receptor de androgênio, e em um grau variado também inibe a síntese ovariano e suprarrenal do androgênio. Melhores resultados com doses 50-100mg duas vezes ao dia

Acetato de Ciproterona: Derivado da 17-alfa-hidroxiprogesterona (17OHP), tendo potente atividade progestacional que inibe a secreção de gonadotrofina, mas também age como um antagonista competitivo do receptor de androgênio e inibe as enzimas envolvidas na síntese do androgênio, como a espironolactona. Os efeitos colaterais mais comuns associados ao tratamento com ciproterona são

fadiga, edema, perda de libido, ganho de peso e mastalgia. É considerada a progesterona com maior potencial antiandrogenico.

Flutamida: É um antagonista não esteroidal do receptor de androgênio. Doses de 250 a 750mg por dia inibem o crescimento de pelos.

Finasterida: inibe a 5-alfa-redutase e assim bloqueia a conversão da testosterona em DHT na dose de 5mg por dia.

Metformina e tiazolidinedionas: drogas sensibilizadoras de insulina que reduzem os níveis de insulina e androgênio circulantes.

Outros tratamentos

Agonista do hormônio liberador de gonadotrofina: Usado em mulheres com hiperandrogênismo severo que não respondem ou não toleram o tratamento com contraceptivos com estrogênio e progestina e antiandrogênio. Induzem um hipoestrogenismo severo, com supressão da produção ovariana LH dependente de androgênio.

Glicocorticoides: Usados para suprimir secreção endógena de ACTH. Menos eficazes.

Hidrocloreto de Eflornitina: inibidor aplicado topicamente da ornitinades carboxilase, uma enzima ativa nas papilas dérmicas que é essencial para o crescimento dos pelos. Adequado para pacientes com hirsutismo facial leve, como o que ocorre após a menopausa.

Remoção permanente do pelo: Eletrolise e Terapias com laser e de luz pulsada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ginecologia Endócrina - Manual de Orientação - Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia 1996
2. Rotinas em Ginecologia - 6 edição 2011 - Endocrinologia Ginecológica
3. Diretrizes em foco - Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia Sociedade Brasileira de Dermatologia 2006 - Poli Mara Spritzer - https://www.scielo.br/j/ramb/a/b6nZkB3tLcVrsGQLzBYKCvM/?format=pdf&lang=pt

5. SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS (SOP)

Marcio Kazuo Okada
Lilian Irineu de Souza Barradas

INTRODUÇÃO

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP), originalmente descrita na década de trinta por Stein e Leventhal, é uma das endocrinopatias mais comuns na mulher em idade reprodutiva. Condição clínica caracterizada principalmente pela presença de hiperandrogenismo, com diferentes graus de manifestação e anovulação crônica. Apresenta complicações reprodutivas e metabólicas que devem ser diagnosticadas e tratadas precocemente devido ao risco de infertilidade, neoplasia endometrial e síndrome metabólica.

EPIDEMIOLOGIA

A SOP acomete mulheres em idade fértil, sem predileção por raça, mas os sinais e sintomas podem diferir nas variadas etnias. A prevalência varia de 6 a 16%, dependendo do critério diagnóstico utilizado.

PATOGENIA

Vários fatores têm sido implicados na etiopatogenia da SOP, havendo componentes genéticos, fatores endócrinos e fatores ambientais. A figura a seguir representa resumidamente os possíveis fatores envolvidos na gênese desta síndrome.

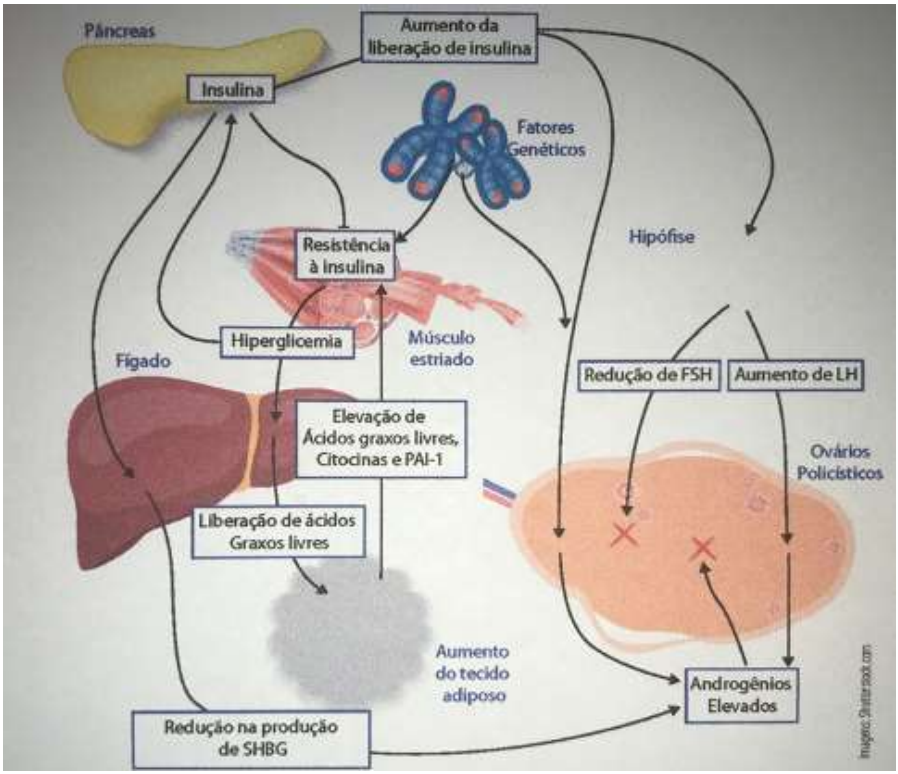


FIGURA 1 - FISIOPATOLOGIA SOP (FEBRASGO, 2018)

FATORES GENÉTICOS:

Há evidências de um padrão mais complexo de hereditariedade, envolvendo múltiplos genes. Estudos empregando técnicas de amplo estudo genômico – *genome wide association studies* – *GWAS* - têm possibilitado a identificação de alterações em múltiplos 16 *loci* associados à síndrome dos ovários policísticos, o que faz crer tratar-se de doença oligo ou poligênica. A existência de penetrânciagênica incompleta, modificações epigenéticas e a influência de fatores ambientais tornam bastante complicada a elucidação e identificação do padrão de hereditariedade envolvido nesta doença.

A comparação na expressão de genes no tecido ovariano de mulheres portadoras de SOP em comparação a mulheres normovulatórias tem demonstrado a existência de padrões distintos entre estes dois grupos, com desregulação na expressão de genes ligados a diversos processos biológicos distintos.

Parece haver também diferenças nos padrões gênicos entre pacientes portadoras de SOP obesas e não obesas. Em mulheres SOP não obesas ocorrem alterações significativas na expressão de receptores de LH, as quais levam ao padrão de hipersecreção de androgênios característico da síndrome. Já em mulheres SOP obesas estas alterações não se confirmaram, o que se encontrou foi uma alteração nos receptores de insulina, sendo que há sub expressão destes receptores em tecidos metabólicos e um aumento da expressão no tecido ovariano, o que explicaria a resistência periférica à insulina e a hipersecreção de androgênios em resposta à ação direta da insulina nas células teca.

FATORES ENDÓCRINOS:

Dentre os mecanismos endócrinos envolvidos na etiopatogênes e da SOP está o padrão de secreção de gonadotrofinas, com hipersercreção característica de Hormônio Luteinizante (LH), evento patognomônico desta síndrome, com aumento na amplitude dos pulsose com secreção de Hormônio Folículo Estimulante (FSH) baixa ou no limite inferior da normalidade. Esta secreção aumentada de LH leva à uma hiperatividade das células da teca que produzirão quantidades aumentadas de androgênios, predominantemente testosterona, sem a conversão proporcional deste androgênio em estradiol, o que explica o hiperandrogenismo característico da doença.

Menor sensibilidade hipotalâmica ao retrocontrole feitos pelos estrogênios e progesterona de origem ovariana, com marcada resistência dos neurônios secretores de hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) à regulação inibitória feita pela progesterona, o que prolongariam os pulsos de GnRH e LH.

Considerando que o desenvolvimento folicular normal depende de sincronia entre gonadotrofina, insulina, fator de crescimento insulina-símile 1 (*Insulin-likegrowth fator 1-* IGF-1), hormônio anti-mulleriano (AMH), enzimas ligadas à esteroidogênese e outros fatores de crescimento, pode-se compreender o impacto que estas mudanças regulatórias causam sobre a foliculogênes e ovariana. Na SOP, o recrutamento e ativação folicular ocorrem de maneira bastante intensa, porém com menor atresia dos folículos em estágios iniciais, por isso, apesar do recrutamento mais proeminente não há depleção precoce da população de folículos nestas pacientes. Os menores níveis de FSH produzidos, dificulta o completo crescimento do folículo até estágios maduros, os quais acabam estacionados em estágios intermediários, conferindo o padrão policístico.

Além das alterações relativas às gonadotrofinas, parece haver um papel significativo da insulina e do IGF-1 na produção anômala de androgênios nestas mulheres. Portadoras de SOP apresentam mais frequentemente resistência à insulina e hiperinsulinemia compensatória independente da presença ou não de obesidade, sendo a resistência tanto para a ação da insulina no músculo estriado, quanto no tecido adiposo. O seu aumento circulante tem efeito direto na produção de androgênios ovarianos, uma vez que esta possui ação sinérgica ao LH nas células da teca, estimulando a produção de androgênios.Além disso, a insulina também está envolvida na redução da produção da proteína carreadora de androgênios (Steroid Hormone Binding Globulin – SHBG) pelo fígado; estes dois efeitos somados aumentam a concentração de testosterona livre, ou seja, da fração ativa do hormônio.

FATORES AMBIENTAIS:

A vida sedentária e os hábitos alimentares inadequados também contribuem para a fisiopatologia da síndrome.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

SINAIS E SINTOMAS:

- Disfunções menstruais: oligomenorréia, amenorréia.
- Acantose Nigrans - 80/90% associação RI

•ação da insulina na pele

•lesão cutânea espessa, hiperpigmentada e aveludada

•síndrome de HAIR-AN consiste em hiperandrogenismo (HA), resistência insulínica (IR) e acantose nigricans (NA)

- Infertilidade
- Hiperandrogenismo: se manifesta clinicamente na forma de hirsutismo (vide capítulo de Síndromes Androgênicas), acne, alopecia androgênica.

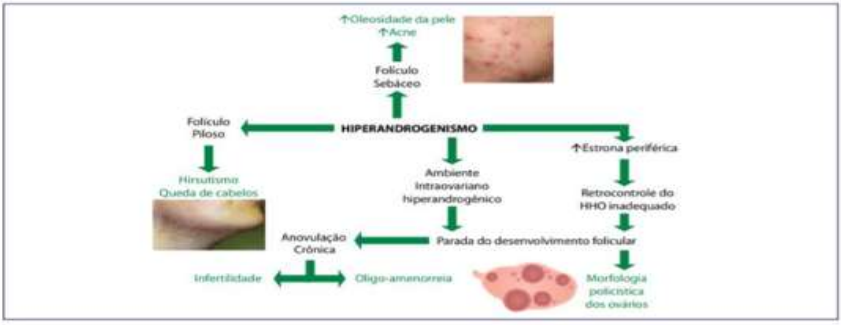


Figura 2. Fisiopatologia da Síndrome dos Ovários Policísticos

DIAGNÓSTICO

Os achados fundamentais para o diagnóstico da SOP são: hiperandrogenismo (HA), oligo amenorreia (OA) e ovários policísticos à ultrassonografia.

Apenas um terço das pacientes apresenta a forma clássica da síndrome descrita por Stein e Leventhal, definida pela presença de amenorréia, hirsutismo e aumento bilateral dos ovários.

Em 1990, a conferência do National Institutes of Health (NIH) propôs novo critério diagnóstico representado por evidências clínicas e/ou bioquímicas de hiperandrogenismo associado à oligoamenorréia, com exclusão de outras causas de hiperandrogenismo.

Em 2003, novo consenso foi estabelecido pela European Society for Human Reproduction and Embryology e pela American Society for Reproductive Medicine, em Rotterdan - Holanda, que definiu a síndrome como presença de duas ou mais manifestações que incluíam, além dos definidos pelo NIH, a presença de ovários policísticos à ultrassonografia.

Em 2009, a Androgen Excess Society destacou o hiperandrogenismo, sugerindo que este seria um critério obrigatório para o diagnóstico da síndrome (Quadro 1).

Quadro 1. Critérios Diagnósticos de SOP

PROTOCOLO	CRITÉRIO	CONDIÇÃO
NIH (1990)[11]	Hiperandrogenismo Clínico e/ou Laboratorial (HA) Oligo-amenorreia Critérios Ultrassonográficos	HA e oligo-amenorreia obrigatórios, US opcional.
Rotterdam (2003; 2012)[7,10]	Hiperandrogenismo Clínico e/ou Laboratorial (HA) Oligo-amenorreia Critérios Ultrassonográficos	Presença de pelo menos 2 dos 3 critérios, nenhum obrigatório
AE-PCOS Society (2009)[12]	Hiperandrogenismo Clínico e/ou Laboratorial (HA) Oligo-amenorreia Critérios Ultrassonográficos	Obrigatório HA associado a mais um dos 2 critérios, nenhum obrigatório

HA- hiperandrogenismo; US- ultrassonografia

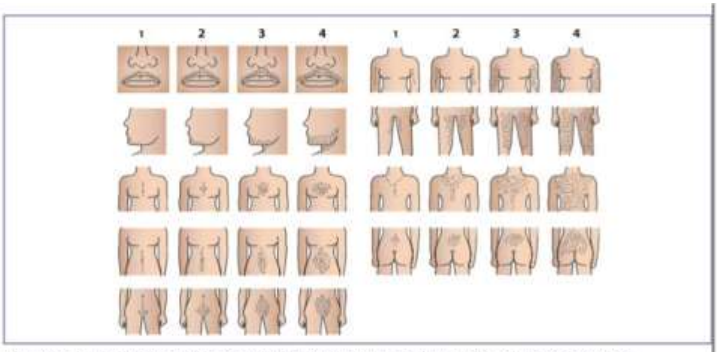
AVALIAÇÃO CLÍNICA:

- História menstrual detalhada
- Sintomas sugestivos de hiperandrogenismo

Hirsutismo – Índice de Ferriman – Galleway

•Modificado por ASRM/ESHRE – de 8 pontos para 4-6 pontos

•4 – orientais // 6 – do Oriente Médio e hispânicas



Fonte: Yildiz BO. Assessment, diagnosis and treatment of a patient with hirsutism. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2008;4(5):294-300[45].

Figura 3. Índice de Ferriman-Galleway para avaliação de hirsutismo

AVALIAÇÃO LABORATORIAL:

A principal característica para a confirmação da SOP é a detecção do excesso de andrógenos através de exames laboratoriais. Dentre os andrógenos, a testosterona é o principal na avaliação do hirsutismo e SOP. Pacientes com sintomas consistente de SOP, mas com dosagem de testosterona sem alterações devem repetir novamente o exame. A dosagem de outros andrógenos na maioria das vezes é de pouca utilidade. No entanto, é necessário a exclusão de outras condições relativamente comuns e que apresentem tratamento específico conforme Quadro 2 a seguir:

Quadro 2. Diagnósticos diferenciais dos quadros de hiperandrogenismo

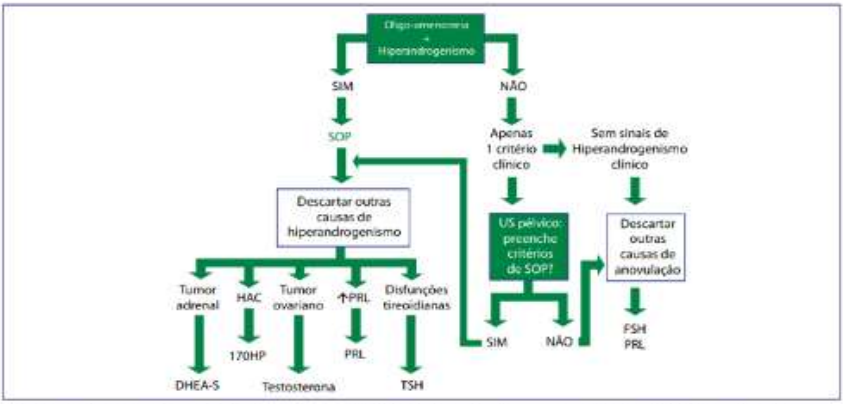
DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS	PROPEDÊUTICA COMPLEMENTAR
Hiperprolactinemia	Dosagem de prolactina, se elevada repetir em nova amostra
Disfunções tireoidianas	Dosagem de TSH, se alterado repetir a dosagem em nova amostra, juntamente com T4 livre.
Tumor ovariano produtor de androgênio	Dosagem de testosterona total ou livre
Tumor adrenal	Dosagem de deidroepiandrosterona sulfatada (DHEA-S)
Hiperplasia adrenal congênita (HAC)	Dosagem de 17-alfa-hidroxiprogesterona (17OHP), dosado na fase folicular do ciclo. Em casos suspeitos confirma-se o diagnóstico através do teste da cortrosina.

Dentre os outros exames laboratoriais, é importante lembrar-se das possíveis alterações metabólicas que podem estar relacionadas à SOP, uma vez que estão associados à alta morbidade. O teste de tolerância a glicose deve ser solicitado em mulheres obesas e fatores de risco para diabetes tipo 2, como história familiar positiva. A avaliação periódica do perfil lipídico é recomendada, assim como a função hepática deve ser avaliada quando há fatores de risco para esteatose hepática (doença hepática gordurosa não alcoólica).

AVALIAÇÃO RADIOLÓGICA

Nos casos em que as manifestações clínicas não forem tão exuberantes, deve-se avaliar a característica morfológica dos ovários. A maneira mais simples e de baixo custo para esta avaliação é a ultrassonografia pélvica bidimensional, preferencialmente transvaginal. Os critérios ultrassonográficos padronizados, segundo as novas recomendações da Sociedades Americana (ASRM) e Européia (ESHRE) de Medicina Reprodutiva, de 2018, são: a presença de 20 ou mais folículos com diâmetro médio de 2 a 9 mm e/ou volume ovariano total maior ou igual 10cm3 (exceto se houver cisto funcional, neste caso deve-se repetir o exame no ciclo seguinte), em um ou ambos os ovários. A melhoria dos equipamentos de

ultrassom e melhora na qualidade da imagem, permitiu que folículos anteriormente não visíveis fossem visualizado.



HAC- hiperplasia adrenal congênita; PRL- prolactina; DHEA-S- deidroepiandrosterona sulfatada; 17OHP- 17 alfa hidroxi progesterona; TSH- *thiroid stimulating hormone*; FSH- *Follicular stimulating hormone*

Figura 4. Fluxograma diagnóstico da Síndrome dos Ovários Policísticos

TRATAMENTO

Os objetivos clássicos do tratamento da SOP são melhorar a fertilidade, diminuir as complicações da gravidez (hiperestimulação ovariana, multiparidade, toxemia, diabetes mellitus gestacional e abortamento), regularizar o ciclo menstrual, combater o hiperandrogenismo e prevenir a síndrome metabólica e o carcinoma de endométrio.

Alterações no estilo de vida

É a abordagem mais efetiva, barata e sem efeitos colaterais. Consiste na pratica de atividades físicas regulares e dieta balanceada. A perda de apenas 2-7% do peso melhora praticamente todos os parâmetros da SOP, reduzindo os níveis de andrógenos e melhorando a função ovariana. Estes efeitos são relacionados à redução nos níveis de insulina e melhora da resistência insulínica.

Tratamento hormonal

A terapia combinada estrógeno-progesterona continua sendo a principal opção para o tratamento do hiperandrogenismo para as mulheres que não desejam engravidar. Pode ser efetivo para o hirsutismo, acne e alopecia androgenética, além de prevenir a hiperplasia endometrial e suas complicações. Os anticoncepcionais orais (ACO) são compostos por etinil estradiol e um progestógeno. O estrógeno suprime o LH, diminuindo a produção dos androgênios pelos ovários e aumenta a produção da SHBG, reduzindo a testosterona livre.

A drospirenona e o acetato de ciproterona (ACP) não são estruturalmente relacionados à testosterona e funcionam como antagonistas do receptor de andrógenos. O ACP além de agir nos receptores androgênicos, tem pequeno efeito inibitório sobre a 5a-redutase e diminui a secreção de andrógeno através de ação anti-gonadotrofina. Pode ser usado como monoterapia em alguns casos. A drospirenona é um análogo da espironolactona, com efeito equivalente a dose de 25mg. Atua como antimineralocorticóide, mas tem ação anti-androgênica mais fraca. A normalização dos ciclos menstruais, a melhora da acne e do hirsutismo ocorrem, em geral, 3 meses após do início do tratamento.

A espironolactona, antagonista da aldosterona, tem ação dose dependente, bloqueando a ligação da 5-alfa-dihidrotestosterona aos receptores androgênicos da pele, elevando a SHBG, diminuindo a atividade da 5α-redutase e a produção de andrógenos. E efetiva no tratamento do hirsutismo e acredita-se que também possa melhorar a acne e alopecia. Geralmente é bem tolerada, embora sejam relatados hipotensão, poliúria, náuseas, cefaléia, fadiga e irregularidade menstrual. O esquema terapêutico para hirsutismo e 25 a 100mg, duas vezes ao dia e para acne 100mg, uma vez ao dia. A dose inicial deve ser de 25mg/dia e aumentada progressivamente ao longo de semanas.

A metformina tornou-se o agente mais utilizado no tratamento da SOP. Esta medicação pode restaurar a ciclicidade menstrual e é altamente eficaz na indução da ovulação e no aumento da ocorrência de gestação. Além disso, as taxas de diabetes gestacional e de abortamento espontâneo são menores em mulheres que engravidam tomando metformina, devido ao aumento dos níveis circulantes de IGFBP-1 e glicodelina, proteína secretada pelo endométrio, que exerce papel crítico durante a implantação do embrião e a manutenção da gestação. A metformina tem sido sugerida como primeira escolha no tratamento do hirsutismo em mulheres com SOP, distúrbios metabólicos e reprodutivos. A dose inicial é de 500mg no jantar, que poderá ser aumentada a cada semana até dose máxima de 2000mg/dia, dividida em duas doses. Os efeitos colaterais mais frequentes são dose dependente, ocorrendo náuseas e diarréia. Está contraindicada em mulheres com creatinina sérica maior ou igual a 1,4 mg/dL, disfunção hepática e alcoolismo.

O mioinusitol é um sensibilizador de insulina utilizado como suplemento alimentar, melhorando aspectos metabólicos da SOP, ainda carecendo, no momento, de mais estudos.

Os citratos de clomifeno, um indutor de ovulação atua com anti estrogênio nos receptores hipotalâmicos, bloqueando o feedback negativo, muda a liberação de GnRH, normalizando a liberação de FSH e LH.

- 50 – 150 mg/dia por 5 dias iniciado entre o 2º e o 5º dia
- US transvaginal - 11º e 14º do ciclo - folículo >17mm
- constatada resposta ovariana – coito programado

associação com

- 5000 UI de gonadotrofina coriônica altamente purificada
- 250 mg de gonadotrofina coriônica recombinante

O letrozol, inibidor de aromatase pode ser utilizado para aumento de fertilidade em pacientes com SOP, com índices de nascimentos e gestações comparáveis ao clomifeno.

- 2,5 a 7,5mg/dpor 5 dias iniciado entre o 2º e o 5º dia
- US transvaginal - 11º e 14º do ciclo - folículo >17mm
- constatada resposta ovariana – coito programado

associação com

- 5000 UI de gonadotrofina coriônica altamente purificada
- 250 mg de gonadotrofina coriônica recombinante

O tratamento cirúrgico por videolaparoscopia com a realização de *driiling* ovariano não se mostra superior ao tratamento medicamentoso, não sendo portanto realizado com frequência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Azziz et al, Position statement: Criteria for Defining Polycystic Ovary Syndrome as a Predominantly Hyperandrogenic Syndrome: An Androgen Excess Society Guideline, J Clin Endocrinol Metab, November 2006, 91(11): 4237-4245.

2. Baracat EC, Soares Junior JM. Ovários policísticos, resistência a insulina e síndrome metabólica. Rev Bras Ginecol Obstet. 2007; 29(3):117- 9.

3. Escobar et al. Epidemiology, diagnosis and management of hirsutism: a consensus statement by the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. Human Reproduction Update, Vol.18, No.2 pp. 146– 170, 2012.

4. ESHRE/ASRM PCOS Consensus workshop group, Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long therm risks related to polycystic syndrome. Fertility and Sterility, Vol 81, No 1, Janeiro 2004.

5. Hoffman et al. Ginecologia de Williams.AMGHEditora LTDA. Porto Alegre, 2014. 2ed; p460-480.

6. Moura HHG, Costa DLM, Bagatin E, Sodré CT, Azulay MM. Sindrome do ovário policístico: abordagem dermatológica. Ver BrasDermatol, 2011; 86(1):111-9.

7. Silva RC, Pardini DP, Kater CE. Sindrome dos ovários policísticos, síndrome metabólica, risco cardiovascular e o papel dos agentes sensibilizadores da insulina. ArqBrasEndocrinolMetabvol 50 nº 2 Abril 2006

8. Urbanetz AA, Oliveira MTCR, Gruetzmacher C, Piazza MJ, Carvalho NS. Sindrome dos ovários policísticos: aspectos atuais das abordagens terapêuticas. Ver Femina, Vol 37, No 5, Maio 2009.

9. Síndrome dos ováriospolicísticos. -- São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), 2018. (Série, Orientações e Recomendações FEBRASGO, no.4/Comissão Nacional Especializada em Ginecologia Endócrina). 103p.

10. Hiam D, Moreno-Asso A, Teede HJ, Laven JSE, Stepto NK, Moran LJ, Gibson-Helm M - The Genetics of Polycistic Ovary Syndrome: An Overview of Candidate Gene Systematic Reviews and Genome-Wide Association Studies. Jourany of Clinical Medicine. 3, outubro 2019.

11. Franik, S, Kremer JAM, Nelen, WLDM, Farquhar C - Aromatase inhibitors for subfertile women with polycystic ovary syndrome, Cochrane Database Syst Rev. 24 de maio 2018.

6. TRANSIÇÃO MENOPAUSAL

Iasmin Cristini Castiel Reis
Roberta Cristina Jardim Galluzzi
Lilian Irineu de Souza Barradas

✓ Conceitos

É o período fisiológico que se inicia desde os primeiros indícios de insuficiência ovariana, mesmo que os ciclos continuem regulares ou até ovulatórios, e termina na senectude ou senilidade.

1. Perimenopausa

É o período que compreende os anos que precedem a menopausa, já na presença de distúrbios da duração do ciclo menstrual e os doze meses que se seguem após o término da menstruação.

2. Menopausa

Significa última menstruação, e só pode ser diagnosticada após 12 meses consecutivos de amenorréia – idade média é de 48 anos com variação de 46 e 52 anos.

3. Menopausa precoce

Consiste na menopausa que acontece antes dos 40 anos, de forma espontânea ou artificial, mais adequadamente denominada como – insuficiência ovariana prematura.

4. Pós-menopausa

É o período que se inicia 12 meses após a última menstruação e vai até os 65 anos.

5. Senilidade ou senectude

É o período que se inicia a partir dos 65 anos.

✓ Epidemiologia

De acordo com o IBGE em 2015 a expectativa de vida ao nascer das mulheres era de 79,1 anos, determinando aproximadamente metade da vida no período peri e pós menopáusico, além do aumento exponencial do número de mulheres nessa fase.

Em um estudo de base populacional no sudeste do Brasil com mulheres entre 45 e 60 anos a média de idade de ocorrência da menopausa foi de 46,5 + 5,8 anos.

1. Ovários:

Os ovários têm duas funções correlacionadas, sendo elas a geração de oócitos maduros e produção de hormônios esteroides. Esta última está interligada com o surgimento e desaparecimento dos folículos e do corpo lúteo, ou seja, com a redução do número de folículos – reserva ovariana – ocorre redução da produção de hormônios sexuais.

A reserva ovariana é constituída por folículos contendo oócitos que fornecem à mulher potencial reprodutivo. O número de folículos que constituem a reserva folicular é estimado em 7 milhões com 20 semanas de gestação que sofrem apoptose ainda na vida intraútero chegando de 1 a 2 milhões ao nascimento. O esgotamento da reserva folicular inicia durante a vida fetal e segue ao longo da vida de uma mulher. A mulher apresenta em média 400 eventos ovulatórios durante a vida reprodutiva. O processo de atresia dos folículos não dominantes, em grande parte não relacionados com a ciclo menstrual, é o evento principal que leva à perda de atividade ovariana e consequentemente a menopausa.

A menarca ocorre em torno dos 10 anos, nesse período com a maturação do eixo hipotálamo hipófise permitindo secreção pulsátil de GnRH ocorre aumento dos níveis de gonadotrofinas resultando em ovulação e subsequente menstruação.

Por volta dos 37 anos a mulher passa a ter menos que 25000 folículos, período este coincidente com o período descrito de início da transição menopausal com redução da foliculogênese e maior incidência de ciclos anovulatórios, que acarretam irregularidade menstrual com períodos de amenorréia. Nesse período também é observado que os folículos ovarianos sofrem uma taxa acelerada de perda até que finalmente ocorre praticamente término no suprimento de folículos. É possível correlacionar essa perda com decréscimo dos níveis de hormônio antimülleriano.

Após a menopausa, restam apenas poucos folículos nos ovários. Como consequência, os níveis plasmáticos de estrogênio e de inibina diminuem acentuadamente após a cessação dos ciclos ovulatórios. Não havendo ovulação não haverá produção de progesterona pelo corpo lúteo. Como resultado da insuficiência ovariana os níveis de FSH e LH aumentam e se tornam 4x maiores que nos anos reprodutivos.

✓ Patogenia

Apesar de poder ser influenciado pelo eixo hipotálamo hipofisário, a menopausa é um evento ovariano secundário á atresia fisiológica dos folículos primordiais, ela ocorre de forma natural ou artificial, após procedimentos clínicos ou cirúrgicos que levam a parada da produção hormonal ovariana.

✓ Diagnóstico

O diagnóstico de climatério é clínico, não há necessidade de dosagens hormonais para confirmá-lo quando há irregularidade ou amenorréia e quadro clínico compatível.

No entanto, níveis de FSH de 40 mui/ml e de estradiol E2 menores do que 20pg/ml são características do período pos-menopausico

✓ Sinais e sintomas

1. Alterações no ciclo menstrual

A irregularidade menstrual é a queixa mais frequente na transição menopausal, com alterações da intensidade, frequência e duração do fluxo. Essa irregularidade resulta dos ciclos anovulatórios. Na perimenopausa o desenvolvimento de ginecopatias como miomas e pólipos é favorecido e nos casos de sangramento intenso é obrigatório a investigação e exclusão de afecções endometriais com atenção a hiperplasias e câncer de endométrio.

2. Sintomas vasomotores

São os sintomas mais comuns da peri e pós-menopausa, inicialmente são encontrados em mais de 80% das mulheres e consistem em episódios de fogachos e suores noturnos. Esses sintomas são associados a risco cardiovascular, cognitivo e ósseo, além do impacto negativo a vida. O Fogacho é a sensação súbita de calor intenso que se inicia na face, pescoço, parte superior dos troncos e braços e se generaliza, seguido de enrubescimento da pele e sudorese profusa, podendo ser acompanhada de taquicardia e palpitação, tem duração de aproximadamente 2 – 4 min e várias vezes ao dia, especialmente à noite – a duração é de 7,4 anos.

3. Alterações do sono

Distúrbios do sono, incluindo menor duração, aumento nos episódios de despertar noturno e menor eficácia do sono estão presentes em até metade das mulheres devido a flutuação hormonal, muito dessas alterações são em decorrência dos

fogachos, a menor duração do sono são responsáveis por sequelas orgânicas como aumento da prevalência de hipertensão arterial e diabetes mellitus, além das consequências psicológicas como depressão e ansiedade.

4. Alteração de humor

Cerca de 65 a 89% apresentam sintomas depressivos, o mecanismo ainda é desconhecido, mas a variação dos níveis séricos de estrogênio parece estar mais associada com efeitos depressivos. A perda da capacidade reprodutiva e o próprio envelhecimento predispõe a distúrbios psicológicos associados, que também contribuem para o quadro depressivo ou ansioso.

5. Alterações cognitivas

Ocorre um declínio das funções cognitivas com ênfase nas queixas de redução da atenção e alterações de memória, cerca de 44 % das mulheres queixam-se de esquecimento.

6. Pele e fâneros

As pacientes apresentam cabelos mais finos e aumentam o padrão de queda, na parte ocular a síndrome do olho seco com irritação ocular, ressecamento e sensação de corpo estranho. O declínio do colágeno e da espessura da pele, aos 5 anos após a menopausa resulta em aumento da flacidez e das rugas e redução da elasticidade da pele.

7. Ganho de peso e circunferência abdominal

As mudanças hormonais levam ao aumento da circunferência e da gordura abdominal e total, o padrão da distribuição da gordura passa de ginecóide para andróide com acúmulo da região abdominal.

8. Alterações atróficas

- Síndrome geniturinária: principalmente a atrofia vulvovaginal com alterações histológicas e físicas da vulva, vagina e trato urinário baixo devido a deficiência estrogênica, acomete metade das mulheres e possui comportamento progressivo se o tratamento não for prescrito.

- Disfunção sexual: dispareunia e ressecamento vaginal são associados a vascularização reduzida e a lubrificação pouco efetiva.

9. Óssea e articular

A ostroporose é uma doença sistêmica com diminuição da densidade óssea e alteração da microarquitetura levando a fragilidade e predispondo a fraturas de baixo impacto.

✓ Propedêutica

-Anamnese + Exame Físico: são essenciais antes do início terapia hormonal

-Preocupações em relação ao sedentarismo, controle da pressão arterial e glicemia, tratamento de dislipidemia e tireoideopatias, interrupção do tabagismo e tratamento da obesidade, além de investigar história família e risco para doenças crônicas e neoplasias.

-Exames laboratoriais

-Colesterol total, hdl-colesterol, triglicerídeos, glicemia de jejum

-Ultrassom transvaginal

-Mamografia: a partir dos 40 anos técnica digital e periodicidade anual

✓ Terapêutica

Indicações de terapêutica hormonal (TH):

A TH tem campo de indicação nas pacientes com sintomas vasomotores, síndrome geniturinária da menopausa (SGM), prevenção da perda de massa óssea e insuficiência ovariana prematura. A Terapêutica deve sempre ser individualizada, observando-se intensidade dos sintomas, riscos e benefícios e possíveis contraindicações.

Quando iniciar:

TH pode ser prescrita para mulheres no peri ou pós menopausa sintomáticas que estejam dentro do período de “janela de oportunidade”. Considera-se neste período as mulheres sintomáticas abaixo de 60 anos ou com menos de 10 anos de menopausa.

Sintomas vasomotores:

Deve-se considerar introdução de TH para mulheres com sintomas moderados a severos, sendo o tratamento com mais efetividade para melhora dos sintomas (nível de evidência A). Redução dos sintomas está associada ao uso de doses convencionais de estrogênios, mas estudos demonstram melhoras com doses

baixas e ultra baixas. Tibolona pode ser utilizado para redução de fogachos, entretanto apresenta menor eficácia que o uso de TH com estrogênios.

Síndrome geniturinária da menopausa:

Os sintomas da SGM ocorrem devido ao hipoestrogenismo e podem se intensificar ao longo dos anos se não utilizado tratamento. O tratamento visa melhora de sintomas como redução da lubrificação vaginal e dispareunia que afetam diretamente a saúde sexual e a qualidade de vida, bem como redução dos sintomas de urgência urinaria, bexiga hiperativa e risco de infecção urinária recorrente. A terapêutica estrogênica local tem se demonstrado mais efetiva que a oral na melhora da SGM (80-90 % a 75%), entretanto não há evidências sobre segurança do uso por mais de 1 ano de terapia local com relação a resposta endometrial.

Prevenção de perda de massa óssea:

A TH atua na prevenção da perda óssea e reduz a incidência de fraturas relacionadas a osteoporose mesmo em mulheres com alto risco de fratura. Há evidências de proteção contra perda de densidade mineral óssea (DMO) com uso tanto de via oral como transdérmica. Tem se demonstrado efeito dose dependente para diminuição do risco de fratura, não tendo evidência de redução de fraturas com dose baixas ou ultrabaixas de hormônio. Utilizar a TH como único propósito de reduzir fraturas não é recomendado.

Insuficiência ovariana prematura:

Pacientes que apresentam menopausa antes dos 40 anos naturalmente ou de forma cirúrgica apresentam maior risco de eventos adversos (fogachos, atrofia vulvovaginal, maior perda de DMO, maior risco cardiovascular, doença de Parkinson, distúrbios do humor e outros. Estudos observacionais trazem que a TH nessas mulheres deve ser instituída até o período que se iniciaria a menopausa. A dose para eficácia costuma ser maior do que em mulheres com menopausa em idade adequada.

Outros benefícios da TH:

- Melhora dos sintomas depressivos durante a transição menopausal;
- Melhora na qualidade do sono na transição menopausal;

- Redução do acúmulo de gordura corporal total e abdominal;
- Redução do risco cardiovascular e de doença de Alzheimer;
- Redução dos níveis de hemoglobina glicada em pacientes com DM II;
- Diminuição do câncer colorretal (TH combinada).

Contra indicações absolutas ao uso de TH:

- Presença de sangramento vaginal de causa desconhecida
- Antecedentes pessoais de câncer de mama, de endométrio e de ovário do tipo endometrioide;
- Lesões precursoras para o câncer de mama;
- Doença hepática descompensada;
- Porfiria;
- Antecedentes pessoais de doenças coronariana e cerebrovascular
- Antecedentes pessoais de tromboembolismo;
- Lúpus eritematoso sistêmico;
- Meningioma (apenas para TH combinada).

Associação de TH e eventos tromboembólicos venosos:

Estudos demonstram que a TH por via oral apresenta maior risco de eventos tromboembólicos venosos (TEV), embora sejam raros, entretanto até o momento não há evidências suficientes para comprovar se o uso de combinado de estrogênio + progesterona apresenta risco diferenciado ao uso de estrogênio isolado. O risco surge nos primeiros um a dois anos de início da terapia, reduzindo ao longo do tempo de uso.

A via de administração transdérmica do estrogênio apresenta menor risco de TEV que a administração oral. Tal situação está associada ao metabolismo de primeira passagem hepático do estrogênio oral que pode apresentar alterações hemostáticas pró trombóticas.

O tipo de progestagênio utilizado também pode influenciar no risco de TEV. A utilização de progesterona micronizada ou didrogesterona pode apresentar menor risco do que outros progestagenios.

Regimes terapêuticos:

A TH é dividida em dois tipos de regime: uso de terapêutica estrogênica isolada (empregada em mulheres histerectomizadas) ou uso de terapêutica combinada (estroprogestacional). Na terapêutica combinada o uso de estrogênio é sempre contínuo, enquanto a progesterona pode ser empregada de forma sequencial – utilização de 12 a 14 dias consecutivos no mês – ou contínua. Os regimes sequenciais são indicados na transição menopausal até os primeiros anos de pós-menopausa e os combinados contínuos, na pós menopausa. A indicação em períodos diferentes do climatério tem relação com o tipo de sangramento via vaginal que decorre da utilização de cada um dos esquemas: no emprego da terapia sequencial cerca de 70 % das mulheres em uso de doses convencionais apresentam sangramento cíclico (ao fim do uso da progesterona) enquanto na administração combinada contínua as chances de sangramento são bem menores, porém imprevisíveis.

O uso oral do estrogênio pode acarretar o aumento da globulina carreadora dos hormônios sexuais (SHBG), levando à redução de níveis séricos das frações livres do androgênio com resultado negativo sobre a libido das pacientes. Outro efeito é a elevação do valor sérico de triglicerídeos e HDL- colesterol, enquanto reduz os valores de LDL-colesterol. Também tem influência na estimulação do sistema renina-angiotensina com possível elevação pressórica. Efeito sobre a coagulação discutido em tópico anterior.

Estrogênios utilizados:

- Estrogênios conjugados (EC) que podem ser utilizados pela via oral;
- Estradiol (E2): na forma de 17-β-estradiol micronizado ou o valerato de estradiol que podem ser empregados pela via oral, transdérmica (adesivo) ou percutânea (gel)

TIPOS	DOSES	ADMINISTRAÇÃO
17-β-estradiol	1 e 2 mg/dia	Oral
Estradiol	25, 50 e 100 µg/dia	Transdérmica
	0,5, 1,0, 1,5 e 3 mg/dia	Percutânea
Valerato de estradiol	1 e 2 mg/dia	Oral
Estrogênios conjugados	0,3, 0,45, 0,625, 1,25 mg/dia	Oral
Estriol	2 a 6 mg/dia	Oral
	0,5 mg/dia	Vaginal

TIPOS	DOSES	ADMINISTRAÇÃO
Acetato de ciproterona	1,0 mg/dia	Oral
Acetato de medroxiprogesterona	1,5, 2,5, 5,0 e 10 mg/dia	Oral
Acetato de noretisterona	0,35, 0,5 e 1,0 mg/dia	Oral
Didrogesterona	5 e 10 mg/dia	Oral
Drosperinona	2,0 mg/dia	Oral
Gestodeno	0,025 mg/dia	Oral
Lenonorgestrel	0,25 mg/dia	Oral
	Libera 20 µg/dia	SIU
Progesterona micronizada	100, 200 e 300 mg/dia	Oral ou vaginal
Trimegestona	0,125 e 0,250 mg/dia	Oral

Os progestagênios utilizados são derivados da própria progesterona, da testosterona ou da espironolactona, tendo grande variedade que pode ser utilizada na TH. Não existem diretrizes com evidências significativas para o emprego da

progesterona, porém tem se preferido o uso de moléculas mais seletivas aos receptores de progesterona, como a progesterona natural, a didrogesterona, acetato de nomegestrol e a trimegestona, visando reduzir o efeito nos receptores de glicocorticoides, mineralocorticoides e androgênicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Consenso Brasileiro de Terapêutica Hormonal da Menopausa – FEBRASGO.
2. Kelsey, TW, Wallace, WH Human Reprod 2004 Jul 19(7): 1612-17.

7. SINDROME PRE MENSTRUAL (SPM)

Letícia Emi Tokuda
Marcio Kazuo Okada

INTRODUÇÃO

A síndrome pré-menstrual (SPM) é um conjunto de sintomas físicos, emocionais e comportamentais, cíclicos e recorrentes que iniciam na semana anterior à menstruação e aliviam com o início do fluxo.

Essa síndrome afeta milhões de mulheres na fase lútea, porém sua prevalência é superestimada devido a falha em aplicar os critérios de inclusão específicos. As estimativas chegam a 80% das mulheres, as quais referem algum sintoma de mudança de humor ou queixa física relacionada com a segunda fase do ciclo menstrual, entretanto não diferenciam a severidade dos sintomas, nem o quanto elas interferem na funcionalidade da vida da mulher, já que a maioria dos sintomas é leve, bem tolerada e não interfere nas atividades cotidianas.

A observação clínica das pacientes portadoras desses sintomas revela duas apresentações clínicas distintas: síndrome pré-menstrual e sua forma grave, o distúrbio disfórico pré-menstrual (DDPM). A SPM ocorre em 3% a 8% das mulheres, enquanto a DDPM afeta cerca de 2%.

Observou-se que a frequência de SPM entre mulheres na Europa, América do Sul e Ásia é similar, porém as mulheres negras são menos propensas a desenvolver DDPM, quando comparada as mulheres brancas.

O início dos sintomas ocorre na metade da segunda década de vida e a demanda por tratamento geralmente ocorre na metade dos 30 anos. Centenas de sintomas foram relatados por mulheres com SPM. Os mais estudados são irritabilidade, tensão, depressão, inchaço, mastalgia e cefaléia.

FATORES DE RISCO

-Genético - risco de DDPM quando variação genética do gene ESR1 (gene alfa do receptor de estrogênio)

- Alta ingesta de potássio pode aumentar o risco de SPM

-Adiposidade e síndrome metabólica aumentam risco de SPM, principalmente em mulheres com IMC >25,5 kg/m²

-Baixo nível educacional, fumo de cigarros, histórias de eventos traumáticos ou desordens de ansiedade podem aumentar o risco para DDPM

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da SPM ainda é indefinida. Porém, sabemos que existem vários fatores complexos que podem influenciar à síndrome. É consenso a relação dos sintomas da SPM e do DDPM com as fases do ciclo menstrual, entretanto não se demonstrou diferenças hormonais entre pacientes com e sem sintomas. Por outro lado, a diminuição da função ovariana após ooforectomia ou com uso de GnRH foram capazes de cessar os sintomas da SPM.

Há uma suscetibilidade individual às modificações cíclicas hormonais fisiológicas, já que os níveis de estrogênio e progesterona nas pacientes acometidas são normais. Além disso, há influência da interação de hormônios gonadais e neurotransmissores. O neurotransmissor mais associado as manifestações clínicas da SPM é a serotonina diminuída, contudo a redução de betaendorfina, do ácido gama-amnobutírico (GABA) e do sistema nervoso autônomo, também influenciam.

Sabe-se ainda, que as seções do córtex frontal exercem controle de áreas do cérebro que recebem e formam a entrada emocional e física, como a amígdala. Sob níveis hormonais normais, as diferenças nos circuitos podem levar as mulheres com SPM a terem maior dificuldade de controlar o eixo e consequentemente, ocasionar sintomas emocionais, impulsividade e prejuízo nas funções diárias.

Fatores ambientais também podem estar relacionado à síndrome, entre elas, dieta rica em chocolate, cafeína, sucos de fruta e álcool. A deficiência de vitamina B6 e magnésio ainda estão sendo estudadas, assim como os fatores sociais no agravamento dos sintomas.

DIAGNÓSTICO

A confirmação diagnóstica da SPM ocorre, geralmente, entre 25-35 anos, quando os sintomas são mais objetivos, podendo ainda serem relatados no início da adolescência.

Não há sintoma patognomônico. Porém, os mais comuns são irritabilidade, disforia e tensão, os quais podem variar quanto a intensidade dependendo da fase do ciclo menstrual. (TABELA 1)

TABELA 1- PRINCIPAIS SINTOMAS DA SPM

PSÍQUICOS	SOMÁTICOS	COMPORTAMENTAIS
Tensão Irritabilidade Disforia Ansiedade Labilidade emocional Agressividade Depressão	Cefaleia Mastalgia Cólicas Náuseas Taquicardia Tonturas Fadiga	Falta de iniciativa Aumento do apetite Compulsão por doces Absenteísmo Isolamento

O exame físico e os exames laboratoriais são normais. A anamnese deve ser detalhada atentando-se para correlação dos sintomas com a fase do ciclo menstrual e com a recorrência e interferência das atividades diárias. Para auxílio, a paciente deve realizar o diário sintomatológico durante meses consecutivos para posteriormente, serem classificadas em: sem alteração, SPM ou DDPM. (Tabela 2)

Não é necessária investigação laboratorial para as pacientes com ciclos irregulares na fase pré-menopausa, porém nas pacientes com ciclos menores que 25 dias ou maiores que 35, deve-se determinar a etiologia da irregularidade com BHCG, TSH, prolactina e FSH.

TABELA 2 – DIÁRIO SINTOMATOLÓGICO

INTENSIDADE DOS SINTOMAS	
0-	Não apresenta nenhum sintoma
1-	Sintomas leves
2-	Sintomas moderados (interfere nas atividades diárias)
3-	Sintomas intensos (incapacitantes)

A American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) define SPM como a presença de um sintoma (afetivo ou físico) que interfira nas atividades cotidianas por pelo menos 5 dias que antecedem a menstruação nos últimos três ciclos consecutivos.

A National Intitute of Mental Helth (NIMH) define a SPM como o aumento da intensidade dos sintomas em 30% durante a fase lútea quando comparado com os dias de 5 a 10 do ciclo menstrual.

A Universidade da Califórnia caracteriza SPM como a presença de um sintoma afetivo e um somático durante os 5 dias que precedem a menstruação, com alivio dos sintomas do 4º ao 13º dia do ciclo, nos últimos 3 ciclos.

Já a DDPM é uma forma grave da SPM que segue os critérios diagnósticos do Diagnostic and Stastitical Manual os Mental Disorders (DMS-V). (Tabela 3) (Tabela 4)

TABELA 3 – SPM X DDPM

SPM	DDPM
Sintomas físicos e comportamentais	É a forma mais grave da SPM
Sintomas na fase lútea e cíclico	Sintomas que podem ser incapacitantes
Sintomas melhoram com a menstruação	Excluir distúrbio psiquiátrico

TABELA 4 – Critérios DSM-V

Um ou mais sintomas devem estar presentes: • Mudança de humor, tristeza • Raiva, irritabilidade • Sensação de desespero, humor deprimido, autocrítica • Tensão, ansiedade
Um ou mais dos seguintes sintomas devem estar presentes para atingir um total de cinco sintomas: • Dificuldade de concentração • Apetite aumentado • Diminuição do interesse nas atividades habituais • Fadiga • Sentindo-se sobrecarregada • Mastalgia, edema, ganho de peso, artralgia • Sonolência ou insônia

Pacientes com DDPM estão associadas ao aumento de idealização suicida e por isso, quando apresentarem manifestações mais graves, devem ser encaminhadas para acompanhamento psiquiátrico.

As pacientes sem menstruação, mas com função ovariana normal e ovulação devem se basear na ciclicidade dos sintomas típicos da SPM/DDPM visto que não podem usar a menstruação como referência. Por isso, nesses casos o levantamento retrospectivo é muito importante para registrar o padrão cíclico de sintomas que se repetem de 24 a 28 dias.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deve-se excluir pacientes com transtorno psiquiátrico, transição menopausal, distúrbios tireoidianos, abuso de álcool e distúrbios de humor como transtorno depressivo maior ou menor.

TRATAMENTO

Nenhum tratamento específico foi efetivo para tratar todas as pacientes. Além disso, nenhuma intervenção diminui todos os sintomas de forma igual e por isso a abordagem deve ser individualizada e multidisciplinar.

Inicialmente, recomenda-se o uso de terapias não medicamentosas, de acordo com o grau de comprometimento associado aos sintomas e devem atender as condições relacionadas com a realidade socioeconômica e às características de cada paciente.

Os pilares do tratamento são pautados na eliminação das flutuações hormonais e na supressão da ovulação ou na estabilização dos neurotransmissores com antidepressivos ou ansiolíticos.

As mulheres com sintomas leves que não interferem nas atividades diárias, devem iniciar com mudança do estilo de vida como exercícios regulares e apoio psicológico.

- Mudanças do estilo de vida

- Exercício físico aeróbico regular (30 minutos, três vezes na semana) promove melhora na capacidade cardiorrespiratória e do tônus muscular, refletindo positivamente na consciência corporal. Ajuda na liberação de endorfinas as quais possam estar envolvidas na obtenção de melhorias das queixas pré-menstruais.

- Alimentação adequada com fracionamento da dieta e redução da ingestão de alimentos ricos em cafeína, açúcar, carne vermelha e álcool. Aumento do consumo de frutas, verduras, legumes, grãos, carboidratos complexos e água. Dieta

hipossódica e com elementos diuréticos melhoram a mastalgia, a distensão abdominal e o edema de extremidades. Alimentos com triptofano (cacau, morango, feijão, queijo e batata-inglesa) podem ser benéficos já que é um precursor da serotonina.

-Adoção de um padrão regular de sono e evitar atividades estressantes durante o período pré-menstrual para aquelas que tem alterações do sono.

- Psicoterapia

- Mudança comportamental e cognitiva incluem estratégias de relaxamento, modificação comportamental e reestruturação cognitiva, além de medidas de controle da dor, ansiedade e depressão. É tão eficaz quanto o uso de fluoxetina em baixas doses (20mg), porém com resultados concretos mais lentos e com magnitude de efeitos menor quando comparada a psicofármacos e técnicas de relaxamento.

- Tratamento medicamentoso

- Indicado para casos refratários às medidas não farmacológicas de SPM e para os casos de DDPM.

⇨ Enxaqueca pré-menstrual

Aguda:

- Analgésico- Dipirona 500mg VO 6/6h ou

Paracetamol 500mg VO 6/6h

- Ergotamina

- AINES -Ibuprofeno 300mg VO de 8/8h

Diclofenaco de sódio 50mg VO 8/8h

- Sumatriptana 100mg/dia (contraindicada em pacientes com insuficiência renal, hepática ou coronariana)

Profilaxia:

- Betabloqueadores - Propanolol 20-40mg por dia

-Atenolol 20-40mg por dia

- Metisergida 2-6mg por dia

- Flunarizina 5-25mg por dia

⇨ Mastalgia importante ou acompanhada de aumento de prolactina e galactorreia

- Bromoergocriptina 1,5-7,5 mg por dia

- Lisurida 0,2 mg por dia

- Cabergolina 0,5-1mg por semana

*usar durante a fase lútea

- Vitaminas e minerais

Ainda com resultados inconclusivos, porém pode-se considerar:

- Vitamina B6 é um cofator da biossíntese de dopamina e da serotonina a partir do triptano, atuando também como fator regulador da produção da monoaminoxidase (MAO). Seu uso exige cuidado já que em doses elevadas pode levar à neuropatia periférica.

-Magnésio mostrou-se eficaz no tratamento da SPM, porém a ingestão excessiva de cálcio pode levar a má absorção do magnésio.

- Cálcio pode agir na supressão da secreção do hormônio da paratireoide, diminuindo a irritabilidade neuromuscular e a reatividade vascular. Suplementar com 500mg por dia de cálcio.

- Diuréticos - Espironolactona 50-100mg por dia durante a fase lútea, porém por um curto período de tempo.

- Tratamento hormonal

- Contraceptivos hormonais

⇨ diminuir as flutuações hormonais suprimindo o ciclo ovariano, principalmente quando a contracepção é uma prioridade.
⇨ drosperinona tem a vantagem de reduzir o edema pré-menstrual e a acne, além de ter um perfil farmacológico que se assemelha muito ao da progesterona natural.
⇨ progestagenos isolados são indicados para pacientes acima de 40 anos, por risco menor de trombose. - Mirena, Implanom, injetável trimestral.

- Análogos do hormônio liberador de gonadotrofina

⇨ indicados para mulheres que não responderam ou não podem usar Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS) ou ACHO e apresentam sintomas graves.

⇨ tem ação dowregulation sobre os receptores de GnRH no hipotálamo, levando a diminuição da produção de FSH e LH pela glândula pituitária, reduzindo níveis de estrogemios e progesterona.
⇨ não são recomendados visto necessidade de terapia prolongada, alto custo e efeitos adversos como osteoporose, ondas de calor, sudorese e cardiotoxicidade.

- Fitoterápicos

- Apesar do mecanismo de ação ainda incerto, os fitoterápicos podem promover alívio dos sintomas pré-menstruais.
⇨ Óleo de prímula 2-3g por dia
⇨ *Hypericumperfomatum* 300-600mg por dia
⇨ Ginkibiloba 160mg por dia
⇨ kava-kava 100-300mg por dia

- Antidepressivos

- Indicado para mulheres que não respondem a tratamento não farmacológicos ou que tem quadro grave.

- ISRS são primeira linha do tratamento da SPM grave ou da DDPM.

- melhor eficácia para os sintomas de humor do que sintomas somáticos

- administrados de forma continua ou intermitente

⇨ Fluoxetina 20-60mg por dia
⇨ Sertralina 50-200mg por dia
⇨ Paroxetina 10-30mg por dia
⇨ Escitalopram 10-20mg por dia
⇨ Venlafaxina 75-150mg por dia
*efeitos colaterais: cefaleia, diarreia, náuseas, insônia e queda da libido.
- em casos de EC, reduzir a dose ou usar apenas na fase lútea.
- duração do tratamento é desconhecida.

- Tricíclicos também são efetivos para tratamento da DDPM:

- predominância de sintomas físicos (cefaleia incapacitante, dores generalizadas ou com agressividade como principal sintoma)

⇨ Clomipramina 25-30mg por dia
⇨ Amtriptilina 25-50mg por dia
*efeitos colaterais: boca seca, sedação, ganho de peso.

- Agonistas serotoninérgicos:

- insônia e ansiedade predominantes

⇨ Alprazolam 0,35-1,5mg por dia
⇨ Diazepam 0,25mg por dia
*efeito colateral: sedação

- Cirurgia

- último recurso para casos severos e incapacitantes que responderam ao agonista de GnRH e à terapia hormonal durante pelo menos 6 meses.

- cirurgia proposta é a ooforectomia bilateral, geralmente com histerectomia concomitante, porem devem ser considerados os seguintes critérios:
- O diagnóstico de DDPM deve ser confirmado com registro prospectivo dos sintomas
- A terapia com agonista de GnRH deve ser a única abordagem médica que tenha sido eficaz e deve ter sido efetiva por no mínimo seis meses.
- Ter prole definida.
-Necessidade de mais anos de terapia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FEBRASGO. Tratado de ginecologia Febrasgo. 1ª Edição. Rio de Janeiro. Elsevier, 2019.
2. YONKERS, Kimberly A; CASPER, Robert F. Epidemiology and pathogenesis of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. Oct 22,2019.
3. YONKERS, Kimberly A; CASPER, Robert F. Clinical manifestations and diagnosis of premenstrual l syndrome and premenstrual dysphoric disorder. Oct 22,2019.
4. YONKERS, Kimberly A; CASPER, Robert F. Treatment of premenstrual syndrome and premenstrual dyphoric disorder.Oct 22,2019.

8. DISMENORREIA

Letícia Emi Tokuda
Marcio Kazuo Okada

INTRODUÇÃO

Dismenorreia também conhecida como algomenorreia, síndrome da dor menstrual ou menalgia ou menstruação difícil, é caracterizada por uma dor pélvica que ocorre antes ou durante o fluxo menstrual. Sua prevalência é alta e geralmente atinge mulheres com menos de 20 anos.

A intensidade da dor é variável, e 10% das pacientes tornam-se incapazes de desenvolver suas atividades habituais devido a dor. Além disso, é importante causa de absenteísmo escolar e do trabalho e compromete a qualidade de vida e o bem-estar geral dessas pacientes.

CLASSIFICAÇÃO

A dismenorreia pode ser classificada em relação:

I. Intensidade
- leve
- moderada
- grave

II. Etiologia

- Primária:
- Se inicia após os primeiros ciclos menstruais ovulatórios normais.
- Não está associada a nenhuma doença do trato genital.
- Pode sofrer redução espontânea significativa de sua intensidade por volta dos 20 anos de idade.

- Secundária:
- Pode ter início em qualquer período da vida reprodutiva.
- Está associada a algum tipo de alteração no sistema reprodutor, em consequência de doenças ou anormalidades anatômicas canaliculares congênitas ou adquiridas que resultem em lesões de órgão pélvicos. (Tabela 1)

Tabela 1 – POSSÍVEIS CAUSAS DE DISMENORREIA SECUNDÁRIA

INTRAUTERINAS	EXTRAUTERINAS	NÃO GINECOLÓGICAS
Adenomiose Menorragia Leiomioma Dispositivo intrauterino Aborto Anomalias mullerianas Estenose cervical	Endometriose Doença inflamatória pélvica Aderências Gravidez ectópica	Desordens psicossomáticas Depressão Síndrome do cólon irritável Constipação crônica Doença inflamatória intestinal Dor miofascial Infecção urinária Litíase renal

Etiopatogenia

O mecanismo da dor na dismenorreia está relacionado à liberação de grandes quantidades de prostaglandinas e eicosanoides pelo endométrio em descamação. Esses produtos promovem um aumento da atividade no músculo uterino, que aumenta a força e a frequência das contrações miometriais, reduzindo o fluxo sanguíneo no órgão e acarretando hipóxia tecidual.

Isso ocorre devido a influência dos ácidos graxos essenciais: ácido linolênico e o ácido linoleico. Eles são responsáveis pela resposta inflamatória e devem permanecer em equilibro 1:1 já que o ácido linolénico tem ação anti-inflamatória e o ácido linoleico tem ação inflamatória. Ambos estão envolvidos na síntese de um grupo de metabólitos ativos, chamados eicosanoides, que são as prostaglandinas (PGs), tromboxanos e leucotrienos. Os eicosanoides são sintetizados a partir de três vias principais nas quais agem as enzimas cilcoxigenase (COX), lipoxigenase e epoxigenase. Essas substâncias estão incorporadas na membrana celular, agindo como substrato para formação das PGs, em especial a PGs F2-alfa e a COX que possuem potente ação de vasoconstrição e estímulo da contração da musculatura lisa, causando isquemia e estímulo das terminações nervosas nociceptoras com indução de dor.

Diagnóstico

Na maioria das vezes, a história clínica e o exame físico são suficientes.

Primária:

- Dor do tipo cólica que se inicia na pelve, podendo irradiar para região lombar e face interna das coxas e causar sensação de peso no hipogástrio. Tem início antes ou nos primeiros dias do fluxo menstrual quando é, em geral, mais intensa.
- Mais de 50% dos casos é acompanhado de náuseas, vômitos, palidez, cefaleia, diarreia, vertigem e desmaio.
- Os quadros mais severos podem estar relacionados com a menarca precoce, além de duração e volume do fluxo menstrual aumentado.
- São considerados fatores de risco: o fumo, pois a nicotina está associada a vasoconstrição e consequentemente, hipóxia miometrial, a dieta rica em gorduras, a obesidade, o consumo de álcool, estádios 4 de ansiedade e depressão, a má qualidade de vida decorrente de estresse diário e outros fatores que comprometem o bem-estar.

Secundária:

- Primeira ocorrência de dismenorreia após 25 anos.
- Anormalidade pélvicas durante o exame físico.
- Infertilidade associada.
- Dispareunia.
- Pequena ou nenhuma resposta ao tratamento clínico conservador com anti-inflamatório ou anticoncepcional oral por 3-6 meses (Tabela2).

Nesses casos, exames de imagem devem ser solicitados para melhor investigação da dismenorreia (Tabela 3).

Tabela 2 – DISMENORREIA PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA

DISMENORREIA	PRIMÁRIA	SECUNDÁRIA
Início	Em geral 2 anos após a menarca	Independente da menarca
Manifestação	Imediatamente antes ou no início do fluxo com atenuação progressiva	Antes e durante todo o fluxo com exacerbação progressiva
Quadro clínico	Dor em hipogástrio associado a náuseas, vômitos, cefaleia, dor lombar e em membros	Dor pélvica crônica e dispareunia associados

Exame clínico	Sem achados significativos	Dor ao toque vaginal, nódulos ou massas pélvicas palpáveis
Exames subsidiários	Normais	CA-125, US pélvica, RM

Tabela 3 – INVESTIGAÇÃO DA DISMENORREIA SECUNDÁRIA

Ultrassonografia transvaginal	Massa pélvicas, leiomiomas, pólipos, abscesso pélvicos, adenomiose
Laparoscopia	Diagnóstica e terapêutica no manejo da endometriose principalmente
Histeroscopia	Define doenças uterinas
Hemograma	Anemia
CA-125	Endometriose, tumores ovarianos
Swab vaginal/cervical	Doença inflamatória pélvica
Urina I/urocultura	Doença do trato urinário
B-HCG	Excluir gravidez
RM, TC abdome, radiofrafia	Excluir massas pélvicas, litíase renal, obstrução intestinal

TRATAMENTO

Objetiva neutralizar a COX envolvida na produção de prostaglandinas, hipercontratilidade uterina, vômitos e aumento da motilidade intestinal. (Figura 1)

Deve-se considerar o manejo durante a crise de dor e as medidas profiláticas nos intervalos.

Dismenorreia primária:

- Anti-inflamatórios não esteroidais
- padrão-ouro
- eficaz em 70% das dismenorreias moderadas ou severas
- são necessários 3-5 dias de tratamento, com início 2 dias antes de iniciar o fluxo menstrual
- efeitos adversos: gastrointestinais (não seletivos)

- Ibuprofeno 600mg VO 8/8h (não seletivo)

- Diclofenaco de sódio 50mg VO de 8/8h (inibidor seletivo da COX-2 primeira geração)
- Celecoxibe, Etoricoxibe e valdecoxibe (inibidores seletivos da COX-2 segunda geração)

- Analgésicos simples

- utilizados em casos iniciais ou quando os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) são contraindicados

- Dipirona 500mg VO 6/6h
- Paracetamol 500mg VO 6/6h

- Anticoncepcionais orais (ACOs)

- reduzem a espessura endometrial, diminuindo o sangramento e por isso diminuem as prostaglandinas
- seguir as recomendações da Organização Mundial da Saúde para o uso de contraceptivos

- Sistema Intrauterino de levonorgestrel

- induz amenorreia (70%) e atrofia endometrial por ação local

- Progestagênios isolados

- induz amenorreia e atrofia endometrial
- acetato de medroxiprogesterona, desogestrel, levonorgestrel e etonorgestrel
- podem ser usados em pacientes com contraindicação ao uso de estrogênios exógenos

- Análogos de GnRH, gestrinona e danazol

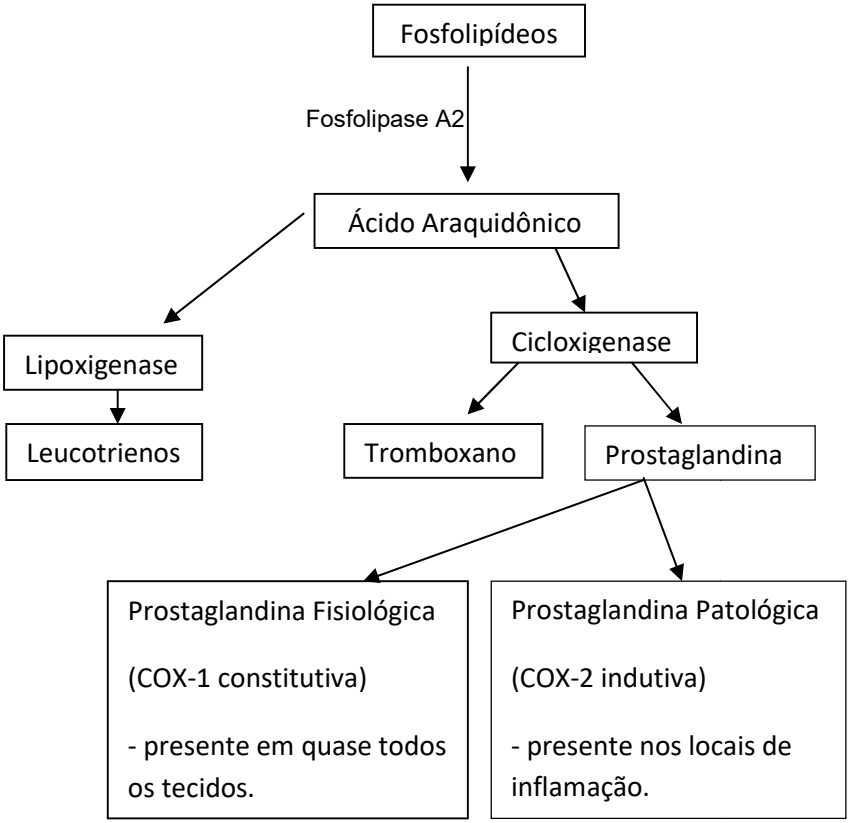
- efeitos colaterais de hipoestrogenismo muito intensos

- Terapias alternativas

- apenas 10% a 20% não respondem com AINES ou ACOs
- prática de atividade física e alimentação com baixa ingestão de gordura
- calor local
- estimulação elétrica nervosa transcutânea
- ablação endometrial (pacientes com sem desejo gestacional e com fluxo menstrual aumentado)
- histerectomia (pacientes sem desejo reprodutivo)

Dismenorreia secundaria:
- tratamento deve ser focado na causa base

FIGURA 1 – Mecanismo de Ação dos antiinflamatórios não-hormonais



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FEBRASGO. Tratado de ginecologia Febrasgo. 1ª Edição. Rio de Janeiro. Elsevier, 2019.
2. SMITH, Roger P; KAUNITZ, Andrew M. Dysmenorrhea in adult women: Clinical features and diagnosis. Jan 13, 2020.
3. SMITH, Roger P; KAUNITZ, Andrew M. Dysmenorrhea in adult women: Treatment. Feb 25, 2020.

9. SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL (SUA)

Arantxa Coloma Cruz
Fernanda Cristine de Melo Bardi
Marcio Kazuo Okada

INTRODUÇÃO

Sangramento uterino anormal (SUA) é uma condição frequente, podendo ser de etiologia múltipla, que pode ocorrer em qualquer período da mulher. Trata-se de um distúrbio que um ou mais parâmetros do sangramento uterino normal está alterado: duração, quantidade ou frequência.

Para tal, precisamos entender como é um sangramento uterino normal. Trata-se de um episódio periódico, caracterizado pela descamação do endométrio durante a vida reprodutiva da mulher, com duração de 3 a 8 dias, com perda de volume sanguíneo de 5 a 80 ml, tendo um intervalo que varia entre 24 e 38 dias. Qualquer sangramento que não apresente estas características pode ser considerado anormal.

A SUA pode ser classificada como um quadro agudo ou crônico. Tal manifestação será considerada crônica quando episódios se repetem por pelo menos seis meses. Os quadros agudos, de modo geral, terão caráter emergencial e cuidados urgentes em pronto socorro.

Este capítulo é de extrema importância, pois a SUA trata-se da queixa mais frequente e comum no consultório de ginecologia, afetando 40% de mulheres no mundo. Além de apresentar um impacto na saúde e na qualidade de vida das mulheres, a SUA associa-se a elevados custos para o sistema de saúde. Seja pelo seu grande número de consultas einternações hospitalares devido anemia, como por em muitos casos ser necessária a intervenção cirúrgica como forma de tratamento.

INCIDÊNCIA

Os fatores que mais influenciam a incidência são idade e estado reprodutivo. A familiaridade com as etiologias mais comuns de sangramento nos grupos demográficos ajuda no diagnóstico e no tratamento.

- **Infância:** Sangramento anterior à menarca. Avaliação inicial deve-se concentrar na determinação do local do sangramento, porque os sangramentos vaginal, retal e uretral podem ser confundidos. Em geral, o sangramento uterino propriamente dito é causado por aumento dos níveis de estrogênio. A puberdade precoce, a ingestão exógena acidental ou as neoplasias ovarianas devem ser considerados. Em razão dos riscos associados, o exame pélvico é necessário para identificar a fonte, seja ela vaginal ou uterina. Para avaliação adequada talvez haja necessidade de exame sob anestesia.

- **Adolescência:** Resulta na maioria das vezes de anovulação e defeitos na coagulação. Crescimento neoplásico, pólipos, leiomiomas e neoplasias ovarianas são menos frequentes. A possibilidade de gravidez, doenças sexualmente transmissíveis e abuso sexual não devem ser desprezados.

- **Idade reprodutiva:** Passada a adolescência, o eixo hipotálamo-hipófise-ovário amadurece e o sangramento uterino anovulatório torna-se menos frequente. Com o aumento da atividade sexual, aumentam também as taxas de sangramento relacionado com gravidez e com doenças sexualmente transmissíveis. A incidência de leiomioma e de pólipos endometriais também aumenta com a idade.

- **Perimenopausa:** O sangramento uterino anovulatório causado por disfunção do eixo hipotálamo-hipófise-ovário torna-se um achado mais comum nesse grupo. Com o avanço da idade, aumentam os riscos de crescimento neoplásico benigno e maligno.

- **Menopausa:** A maioria dos casos é causada por atrofia do endométrio ou vagina, mesmo assim, neoplasias malignas são encontradas com maior freqüência nesse grupo etário. As neoplasias ulcerativas vulvar, vaginal ou cervical também podem ser causas de SUA.

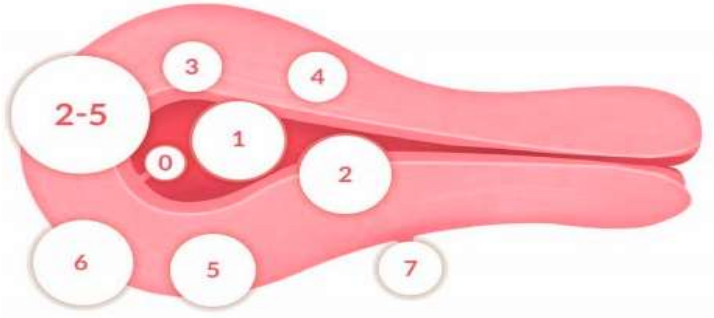
ETIOLOGIA

A SUA por anos teve a investigação e conduta dificultados pela falta de padronização na investigação e classificação das diversas causas existentes. Com o intuito de facilitar a comunicação, a pesquisa e o manejo, em 2011, a FIGO (Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia) desenvolveu um acrônimo denominado **PALM-COEIN** de terminologia para a classificação de causas de SUA.

Os componentes PALM se referem a alterações estruturais, que podem ser identificadas por métodos de imagem e/ou histopatologia.

P - PÓLIPOS: Prevalência de 7,8 a 34%, em mulheres com SUA, sendo mais comuns em mulheres na peri ou pós-menopausa. Definidos como uma projeção digitiforme de tecido glandular, representando hipertrofia focal desse tecido. Os pólipos uterinos podem ser isolados ou múltiplos, medir de alguns poucos milímetros até vários centímetros, sésseis ou peduncalados. Geralmente são benignos, com baixa incidência maligna e são divididos em endometriais e cervicais, tendo diferentes etiopatogenias. Podem causar ciclos menstruais irregulares, aumento do fluxo menstrual, sangramento pós coito e sangramento pós menopausa.

A – ADENOMIOSE: Caracteriza-se pela invasão benigna do endométrio, tanto glandular quanto estromal, no miométrio. Pode ter uma sintomatologia variável de acordo com a sua localização, número de focos endométricos e do grau de penetração da invasão do endométrio no miométrio. Podendo levar a um aumento do volume uterino, a sangramento uterino anormal, dor pélvica e infertilidade. Classicamente, a adenomiose é identificada após avaliação histopatológia das peças de histerectomia, acometendo em geral mulheres de 40 e 50 anos.



L - LEIOMIOMA: Também chamados de miomas uterinos, estão presentes nos achados ultrassonográficos, em aproximadamente 50% das mulheres, na faixa etária de 35 a 50 anos. Atualmente, a doença corresponde à dois terços das indicações de histerectomia em mulheres nessa faixa etária. O leiomioma uterino é um tumor benigno de células musculares lisas do miométrio, entrelaçadas por tecido conectivo, causado por mutações somáticas no miométrio que levam a perda do controle do crescimento celular, culminando com a formação destes tumores pélvicos. Tratam-se de tumores hormônio-dependentes, nos quais estradiol e progesterona promovem seu crescimento durante a menacme.

Na maioria dos casos, os tumores são múltiplos. Podem ser classificados, de acordo com a sua localização no útero, como corporais, em 98% dos casos, ou cervicais, já em relação à sua localização não parede uterina, devem ser classificados segundo a FIGO, da seguinte maneira:

Submucoso	0	Intracavitário pediculado
	1	< 50% intramural
	2	≥ 50% intramural
Outros	3	100% intramural/contato com endométrio
	4	Subseroso
	5	Subseroso/ ≥ 50% intramural
	6	Subseroso/ < 50% intramural
	7	Subseroso pediculado
	8	Outros (cervical, parasita)
Híbrido	Listar 2 números separados por hífen. O primeiro se refere à relação com o endométrio e o segundo com a serosa 2-5 Submucoso ao subseroso	

Dentre os fatores de risco podemos citar: idade como principal fator de risco (maior incidência entre 35 e 50 anos); raça nega; menarca precoce; nuliparidade; antecedente familiar de primeiro grau e obesidade. As pacientes são geralmente assintomáticas e o diagnóstico, muitas vezes, é achado ocasional de exame de rotina. Por outro lado, em pacientes sintomáticas, as queixas mais frequentes além de SUA, são a dismenorréia, dor pélvica e sintomas compressivos em órgãos adjacentes gerados pelo aumento do volume uterino, e consequentemente aumento do volume abdominal.

Os miomas submucosos são, em sua maioria, responsáveis por quadro de sangramento uterino irregular, já os subserosos, em sua maioria não geram sintomas. Quando volumosos, podem cursar com dor pélvica e sintomas de compressão extrínseca. Os miomas intramurais podem cursar com aumento da intensidade e/ou duração do fluxo. Ocasionalmente, os miomas podem sofrer degeneração ou torção de nódulos pediculados, gerando dor pélvica aguda.

As pacientes podem cursar com anemia, levando a quadro de fadiga, astenia, taquicardia e dispnéia, causas frequentes de procura em pronto socorro. Também podem estar relacionados a intercorrências obstétricas com o aumento da incidência de abortamento, trabalho de parto prematuro, restrição do crescimento

intrauterino, apresentação fetal anômala e infertilidade devido a alteração na arquitetura uterina e a condição inflamatória hostil do endométrio.

M – MALIGNIDADE E HIPERPLASIA: Apesar de mais frequentes em mulheres perimenopáusicas, esta causa deve ser sempre investigada e descartada. Podemos estar diante de um câncer de endométrio, colo de útero ou vagina. Em geral, clinicamente devem ser suspeitos em pacientes obesas ou com historia de anovulação crônica. E pela presença de sangramento, que ocorre na maioria das vezes no período pós menopausa, nestes casos, devido a grande incidência de adenocarcinoma endometrial, justifica-se a avaliação do endométrio, neste serviço por histeroscopia, nessa etapa da vida.

Os componentes COIEN se referem a alterações não estruturais de sangramento uterino anormal.

C – COAGULOPATIAS: Qualquer alteração dos mecanismos de coagulação pode se expressar clinicamente como SUA. A causa mais comum é a doença de vonWillebrand, porém devem ser citadas hemofilia, disfunções paquerarias, púrpura trombocitopênica e os distúrbios de coagulação associados à doenças como hepatopatias e leucemia. Especial atenção para pacientes jovens com história de sangramento abundante desde a menarca, com anemia e história familiar.

O – OVULATÓRIO: Podem ocorrer em qualquer época embora são mais comuns nos extremos da vida reprodutiva da mulher. Além dos sangramentos anovulatórios, devemos incluir os sangramentos irregulares decorrentes de insuficiência do corpo lúteo e o encurtamento da fase folicular da pré menopausa. Principal causa de SUA no período reprodutivo por causa ovulatória é a síndrome dos ovários policísticos.

E – ENDOMETRIAL: Frequentemente se manifestam como alterações de hemostasia endometrial focal principalmente decorrentes de resposta inflamatória.

I – IATROGÊNICA: Podemos citar anticoncepcionais hormonais sistêmico e sistemas intrauterinos que alteram diretamente o endométrio ou a ovulação. Entre outros medicamentos associados a SUA estão os anticoagulantes, os hormônios tireoidianos, os antidepressivos, o tamoxifeno e os corticoides.

N – NÃO CLASSIFICADAS: Incluem todas as causas duvidosas e pouco elucidadas ou que não se enquadram em nenhuma das outras categorias. Também incluem lesões locais ou condições sistêmicas raras, a exemplo das malformações arteriovenosas, da hipertrofia miometrial, alterações mullerianas e da istmocele.

Conforme recomendação da FIGO, os termos para caracterizar sangramentos anormais, como os termos abaixo, devem ser colocados em desuso, priorizando caracterizar o fluxo de sangramento.

- Hipermenorréia: refere-se ao sangramento prolongado, acima de oito dias e/ou de quantidade excessiva (volume maior que 80 ml);

- Hipomenorréia: redução no fluxo ou no período menstrual, caracterizado por um fluxo de duração menor que 3 dias e/ou quantidade inferior a 30 ml;

- Polimenorréia: caracteriza-se por um ciclo cuja frequência é inferior a 24 dias;

- Oligomenorréia: ciclos com intervalos acima de 35 dias;

- Metrorragia: sangramento uterino que ocorre fora do periodo menstrual habitual;

- Menorragia: aumento excessivo da quantidade do fluxo menstrual, que perdura por intervalos regulares, sem que se altere a duração habitual da menstruação.

DIAGNÓSTICO

Na avaliação inicial de sangramento uterino anormal, deve-se realizar uma anamnese com história detalhada sobre o sangramento, caracterizando o volume de fluxo e sintomas associados, bem como histórico completo dos ciclos menstruais. Incluindo idade da menarca, data da última menstruação e método usado no controle da natalidade.

1. Avaliação inicial com exame físico geral, abdominal e pélvico;

2. Descartar sangramentos de primeira metade de gestação solicitando beta HCG se idade reprodutiva;

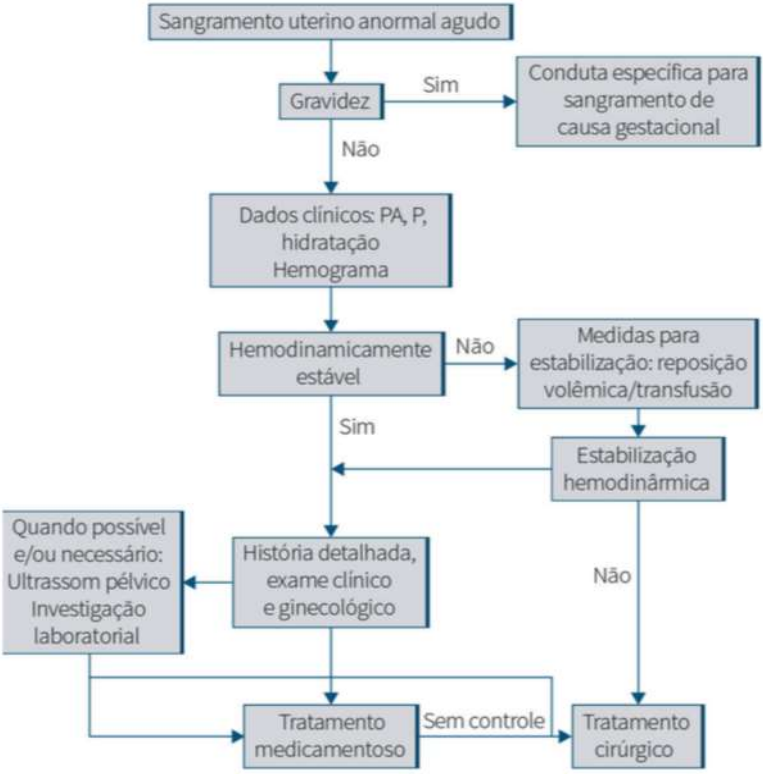
3. Solicitar hemograma para diagnosticar anemia associada;

4. Ultrassonografia pélvica ou tranvaginal para avaliação inicial de causas estruturais;

5. Se necessário, avaliação secundaria por meio do estudo da cavidade uterina por histerossonografia, histeroscopia ou biópsia endometrial;

6. Avaliação laboratorial complementar para causas sistêmicas por meio de contagem plaquetária, tempo de sangramento e coagulação e função tireoidiana. As dosagens hormonais são apenas dosadas em casos específicos, como suspeita de tumores virilizantes.

TRATAMENTO



Os objetivos do tratamento do SUA são: controle do sangramento atual; estabilização clínica; redução do risco de perdas sanguíneas excessivas nos ciclos seguintes; retornar o padrão de ciclos menstruais normais e melhora da qualidade de vida da paciente. O tratamento pode ser medicamentoso ou cirúrgico e leva em consideração a etiologia do sangramento, comorbidades prévias e desejo reprodutivo da mulher.

Em casos de SUA agudo, a decisão quanto a internação baseia-se no volume do sangramento, na estabilidade clínica e hemodinâmica e nos níveis de hemoglobina durante o atendimento.

- **Antifibrinolítico:** Mulheres com aumento de fluxo menstrual podem apresentar ativação do sistema fibrinolítico durante o sangramento, com aceleração da degradação do coágulo de fibrina formado para conter o sangramento. Estas medicações atuam reduzindo a fibrinólise, consequentemente diminuindo o sangramento. No nosso serviço usamos o acido tranexâmico, cuja dose endovenosa é 10mg/kg de 8/8h (1 ampola corresponde a 250mg) e via oral é 2 a 3 g/dia podendo ser administrada 3 a 4 vezes ao dia (1 comprimido corresponde a 250mg). Pode-se realizar dois a três comprimidos de 8/8h de 3 a 5 dias. Os efeitos colaterais são poucos e relacionados a sintomas gastrointestinais. São contraindicados a história previa de tromboembolismo ou insuficiência renal.

- **Antiinflamatóriosnão esteroides (AINES):** Devido a inflamação endometrial aumentar o sangramento, podem ser usados isoladamente, ou como terapia adjuvante de um tratamento hormonal. Tem como ação a inibição da ciclooxigenase, que é a enzima que catalisa a transformação de acido aracdônico em prostaglandina e tromboxano, além de realizar vasoconstricção e oclusão vascular do endométrio.

- **Tratamento hormonal:** As opções hormonais de escolha podem ser:

Estrogênio e progestágeno combinado: É uma opção terapêutica para casos de SUA sem alteração estrutural. Geralmente, as pílulas combinadas são usados em esquemas cíclicos com pausa, mas podem também ser usados de maneira contínua, reduzindo o n'mero de episódios de menstruação.

Várias formulações podem ser utilizadas, e sua escolha é norteada pelos critérios de elegibilidade da Organização Mundial da saúde para métodos contraceptivos, respeitando-se as contra-indicações para uso de estrogênio, tais como hipertensão arterial crônica, enxaqueca com aura, tabagismo após 35 anos, história de trombose e trombofilias, entre outros.

Progestagenio isolado sistêmico: Essa classe promove a atrofia endometrial por vários mecanismos e tem ação anti-inflamatório. Há diferentes progestágenos, utilizados por diferentes vias e doses, sendo seu uso continuo cíclico, por via oral, injetável ou intrauterina.

Opções de tratamento hormonal para SUA agudo está citado na tabela abaixo, de acordo com o protocolo da FEBRASGO:

Contraceptivo oral combinado (50 mcg EE)	1 cp a cada 6 horas até parar o sangramento Após 1 cp a cada 8 horas por 2 a 7 dias Após 1 cp a cada 12 horas por 2 a 7 dias, seguido por 1 cp ao dia
Contraceptivo oral combinado (30 a 35 mcg EE)	1 cp 3x/d até parar o sangramento (pelo menos 2 dias) Após 1 cp/dia por 3 a 6 semanas
Contraceptivo oral combinado (30 a 35 mcg EE)	1 cp a cada 6 horas até parar o sangramento Após 1 cp a cada 8 horas por 2 a 7 dias Após 1 cp a cada 12 horas por 2 a 7 dias, seguido por 1 cp ao dia
Progestagênio isolado: medroxiprogesterona	Medroxiprogesterona 60 a 120 mg/ dia até parar o sangramento (pelo menos 2 dias). Seguido por 20 a 40 mg/dia por 3 a 6 semanas
Progestagênio isolado: medroxiprogesterona	Medroxiprogesterona 10 mg a cada 4 horas (máximo 80 mg) até parar o sangramento Após a cada 6 horas por 4 dias Após a cada 8 horas por 3 dias Após a cada 12 horas por 2 dias por 2 semanas, então diariamente
Progestagênio isolado: noretisterona	Noretisterona 5 a 15 mg/dia até parar o sangramento (pelo menos 2 dias). Seguido por 5 a 1O mg/dia por 3 a 6 semanas
Progestagênio isolado: noretisterona	Noretisterona 5-10 mg a cada 4 horas até parar o sangramento Após a cada 6 horas por 4 dias Após a cada 8 horas por 3 dias Após a cada 12 horas por 2 dias, seguido por 1 cp diariamente
Progestagênio isolado: megestrol	Megestrol 80 a 160 mg/dia até parar o sangramento (pelo menos 2 dias) Após 40 a 80 mg dia por 3 a 6 semanas

Análogo de deGnRH: Causam amenorreia por bloqueio hipotálamo-hipofisário. São considerados antes de uma cirurgia, quando há contraindicação de outros métodos hormonais por período de tempo curto até que as condições cirúrgicas sejam adequadas. Na miomatose uterina, por exemplo, podem ser usados para redução do volume uterino ou de miomas, possibilitando cirurgias com menor risco de morbidade e miomectomias em casos de paciente com desejo reprodutivo. Podem ser uma opção para pacientes na perimenopausa sem condições ou desejo cirúrgico. O estado hipoestrogênico profundo criado por esse agente, induz atrofia endometrial e amenorreia. Devido aos efeitos colaterais que incluem aqueles típicos de menopausa e perda óssea, devem ser usados por um curto prazo. O SUS fornece como medicação de alto custo o Acetato de Gosserrelina, administrado por via subcutânea 3,6 mg mensal ou 10,8 mg trimestral por no máximo 6 meses.

- **Tratamento Cirúrgico**

- **Pólipo**: A polipectomia histeroscópica é uma opção eficaz e segura para diagnóstico e tratamento. Podendo ser realizada ambulatorialmente ou em centro cirúrgico a depender do seu tamanho e localização.

- **Mioma:** Em pacientes sintomáticas, a primeira opção é farmacológica, citados anteriormente. Não havendo resposta ao tratamento clínico e considerar abordagem cirúrgica, na qual a via e o tipo de abordagem dependerão do número, da localização, do tamanho do mioma e do desejo futuro reprodutivo da paciente. Em casos de desejo reprodutivo, avaliar a possibilita de miomectomia.

A histeroscopia cirúrgica será utilizada como via de miomectomia em casos de miomas submucosos, já os miomas intramurais e subserosos a miomectomia será realizada via laparoscópica ou laparotômica.
Em miomas muitos grandes, pode ser utilizado análogo de GnRH previamente à cirurgia para redução do mioma. Entretanto, a mulher deve ser alertada para a possível conversão da cirurgia para histerectomia.
Na impossibilidade da realização da miomectomia, úteros muito volumosos ou quando não há desejo de preservar a fertilidade, a histerectomia está indicada. Pode ser realizada por via vaginal, laparoscópica ou laparotômica.

- **Adenomiose**: Geralmente é tratada com histerectomia. Porém em casos de desejo de manter a capacidade reprodutiva, pode-se optar por tratamento farmacológico para controle dos sintomas.

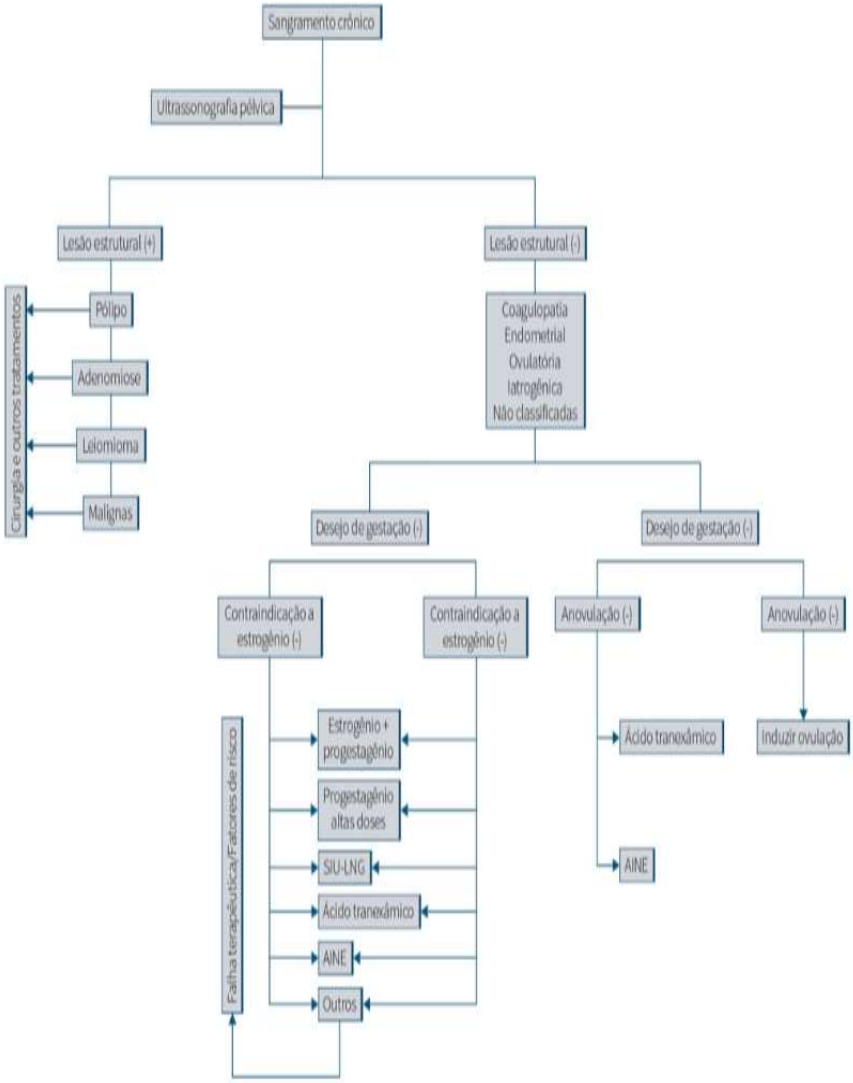
Em causas de SUA não estruturais ou falhas/contraindicação de tratamento farmacológico, podem ser usadas técnicas cirúrgicas como a curetagem uterina,

uma alternativa geralmente empregada para controle temporário do sangramento agudo, com possível avaliação de anatomopatológico de material curetado.

Outra opção cirúrrgica, a ablação de endométrio, trata-se de uma técnica que promove a destruição do endométrio, com lesão da camada basal dele, o que impede a sua degeneração. Indicada apenas para mulheres sem desejo reprodutivo e que tenha sido descartada a hipótese de câncer endometrial. Apresenta bons resultados quando o útero tem histerometria inferior a 10 cm e permite a realização de anátomo patológico com material ressecado. Há várias técnicas: laser; vaporização; balão térmico; crioablação; radiofrequência bipolar, entre outros, todos com sucesso relativamente parecido.

A ablação endometrial, constitui uma alternativa menos invasiva que a histerectomia, no entanto quando comparados, estudos mostram maior índice de satisfação entre as mulheres submetidas a histerectomia, além de apresentar maior chances de rebordarem cirúrgica por recidivas.

Por outro lado, para preservação da fertilidade pode ser empregada, a embolização das artérias uterinas, que é altamente eficaz para a redução do sangramento em quadros agudos e até mesmo para redução do tamanho de mioma. Porém o risco de rebordarem é alto, além de poder ter impacto na reserva ovariana.


Sangramento crônico
Ultrassonografia pélvica
Lesão estrutural (+)
Lesão estrutural (-)
Pólipo
Adenomiose
Leiomioma
Malignas
Cirurgia e outros tratamentos
Coagulopatia
Endometrial
Ovulatória
Iatrogênica
Não classificadas
Desejo de gestação (-)
Desejo de gestação (-)
Contraindicação a estrogênio (-)
Contraindicação a estrogênio (-)
Anovulação (-)
Anovulação (-)
Estrogênio + progestagênio
Progestagênio altas doses
SIU-LNG
Ácido tranexâmico
AINE
Outros
Falha terapêutica/Fatores de risco
Ácido tranexâmico
AINE
Induzir ovulação

Outra opção para conter sangramento agudo importante, é o uso de sonda Folley insuflada com 30 ml como balão intrauterino de tamponamento. O balão deve permanecer no interior da cavidade uterina durante 2 até 48 horas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tratado de Ginecologia Febrasgo / editores Cesar Eduardo Fernandes, Marcos Felipe Silva de Sá; coordenação Agnaldo da Silva Filho… [et al.]. - 1 ed, - Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

2. Ginecologia de Williams / Hoffman, Schorge, Schaffer, Halvorson, Bradshaw, Cunningham - 2.ed, - Porto Alegre: AMGH 2014.

3. Munro MG, Critchley HO, Broder MS, Fraser IS. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nongravid women of reproductive age. FIGO Working Group on Menstrual Disorders. Int J Gynaecol Obstet. 2011

4. ACOG Committee on Practice Bulletins – Gynecology. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin: management of anovulatory bleeding. Int J Gynaecol Obstet. 2001

5. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG committee opinion no. 557: Management of acute abnormal uterine bleeding in nonpregnant reproductive-aged women. ObstetGynecol. 2013

6. Fraser IS, Critchley HO, Broder M. The FIGO recommendations on terminologies and definitions for normal and abnormal uterine bleeding. SeminReprodMed. 2011

10. LEIOMIOMA UTERINO

Marcio Kazuo Okada

Leiomiomas são os tumores pélvicos sólidos mais frequentes acometendo aproximadamente 30% das mulheres em idade fértil, frequentemente detectados entre 30 e 40 anos, sendo relativamente raros em mulheres jovens e na pós-menopausa. Por serem frequentemente assintomáticos, estima-se que essa prevalência possa ser ainda maior. São sintomáticos em 20% a 50% dos casos.

Cerca de 30% dos casos apresentam-se com irregularidade menstrual, sendo a menorragia a mais frequente. O aumento do volume uterino frequentemente leva a aumento da pressão pélvica, relacionada a dor pélvica.

Complicações durante a gestação e infertilidade também podem estar relacionadas ao quadro clínico.

ETIOPATOGENIA

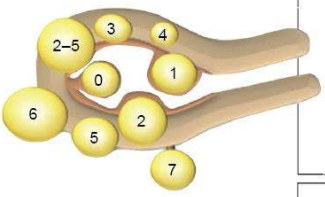
O leiomioma uterino é neoplasia benigna de células musculares lisas do miométrio, responsiva aos hormônios ovarianos (estrógeno e progesterona).

A associando o seu crescimento durante a gestação e da sua diminuição quando realizados técnicas terapêuticas com análogos do GnRH, danazol e antiprogestínicos justificam a sua estimulação esteroidal.

CLASSIFICAÇÃO – FIGO

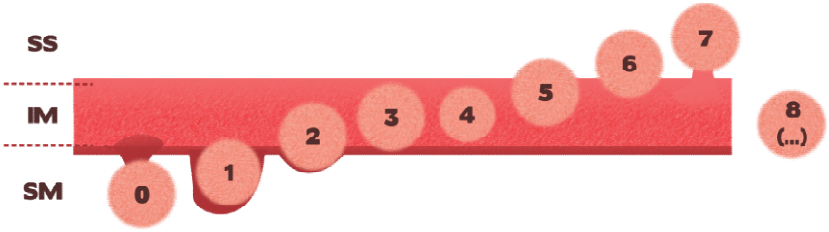
1 – De acordo com a Federação Internacional de Ginecologia e Obstetricia (FIGO)

Leiomyoma subclassification system



SM – Submucosal	0	Pedunculated intracavitary
	1	<50% intramural
	2	≥50% intramural
O – Other	3	Contacts endometrium; 100% intramural
	4	Intramural
	5	Subserosal ≥50% intramural
	6	Subserosal <50% intramural
	7	Subserosal pedunculated
	8	Other (specify eg, cervical, parasitic)
Hybrid leiomyomas (impact both endometrium and serosa)	Two numbers are listed separated by a hypen. By convention, the first refers to the relationship with the endometrium, while the second refers to the relationship to the serosa. One example is given below	
	2–5	Submucosal and subserosal, each with less than half the diameter in the endometerial and peritoneal cavities, respectively

FIGO classification system (PALM-COEIN) for leiomyomas (2011)



útero & companhia

Adaptado por Caroline Reis Gonçalves / www.uteroecompanhia.wordpress.com

A classificação do mioma pode ser feita conforme a sua localização:

SUBSEROSOS

- Porção mais externa, crescem para fora
- Geralmente não afeta o fluxo menstrual
- Desconfortável pelo seu tamanho e pressão sobre outros órgãos da pélvis.
- Pediculados: quando estão ligados por uma haste ao seu miométrio progenitor

INTRAMURAIS

- Crescem no interior da parede uterina
- São os mais comuns
- Intenso fluxo menstrual, dor pélvica ou sensação de peso

SUBMUCOSOS

- Profundos
- Menos comuns
- Intensos e prolongados períodos menstruais

2. De acordo com a Sociedade Européia de Cirurgia Endoscópica:

– Tipo 0: intra uterinos sem qualquer porção miometrial;
– Tipo 1: quando há componente intramural menor que 50%;
– Tipo 2: quando o componente intramural maior que 50%.

3. Size Topograpy Extension Base Penetration Lateral Wall (STEPW) - nova classificação para miomas submucosos baseada em cinco parâmetros: tamanho, topografia, extensão da base em relação à parede uterina e penetração no miométrio conforme descrito a seguir:

Pontos	Tamanho	Topografia	Extensão da base	Penetração miometrial	Parede lateral	Total
1	≤2 cm	1/3 Inferior	≤1/3	0	+ 1	
2	2-5 cm	1/3 Médio	1/3-2/3	≤50%		
3	>5 cm	1/3 Superior	>2/3	>50%		
Score	+	+	+	+	+	=

Score	Grupo	Complexidade e Opções terapêuticas
0 a 4	I	Miomectomia histeroscópica de baixa complexidade
5 a 6	II	Miomectomia histeroscópica de alta complexidade. Considerar uso de GnRH ou procedimento em 2 etapas
7 a 9	III	Considerar alternativas à técnica histeroscópica

QUADRO CLÍNICO

A maioria das pacientes é assintomática e o diagnóstico é achado casual de exames de rotina.

Nas pacientes sintomáticas, os achados mais comuns são:

- distúrbios menstruais;
- dismenorreia;
- dor pélvica;
- aumento de volume abdominal;
- infertilidade;
- compressão de órgãos adjacentes;

– outros achados: anemia, tontura, hipotensão postural.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do leiomioma uterino é realizado pela associação de dados do exame ginecológico e achados de imagens devendo-se destacar alguns diagnósticos diferenciais importantes como endometriose, adenomiose, carcinoma de endométrio e sangramento uterino anormal (SUA).

Técnicas propedêuticas:

– ecografia transabdominal e endovaginal: ótima sensibilidade (99%) e especificidade (91%), fácil realização, rápido, custo-benefício bom e pequeno desconforto adicional para a paciente;

– histerossalpingografia: a infertilidade ocorre em aproximadamente 27,5% das mulheres com leiomioma;

– histeroscopia: maior aporte tecnológico e hospitalar, com custo mais elevado, invasivo e, portanto mais desconfortável para a paciente, importância no diagnóstico de leiomiomas submucosos;

– histerossonografia: relativamente novo, sensibilidade e especificidade maior que o ultra-somendovaginal na detecção de lesões intracavitárias de mulheres na pré-menopausa (100% e 85%, respectivamente);

– ressonância nuclear magnética: alto custo e avalia casos com miomas múltiplos em que se deseja preservar a fertilidade e as relações do mioma com a cavidade endometrial.

TRATAMENTO CLÍNICO

Consiste no usa de medicações para aliviar os sintomas e para preparo da paciente para a cirurgia conservadora.

Os medicamentos mais utilizados atualmente são:

– antifibrinolítico: reduz em cerca de 50% o volume de sangramento - ácido tranexâmico 250mg 3 a 4 comprimidos de duas a quatro vezes por dia;

– anti-inflamatórios não hormonais (AINH): alívio da dor pélvica e diminuição do fluxo menstrual - diclofenaco sódico 50mg até três vezes por dia, piroxicam 20mg ou ibuprofeno 600mg uma ou duas vezes por dia;

– progestágenos: controle do ciclo menstrual - acetato de medroxiprogesterona

10mg ou acetato de norestisterona 10mg uma vez por dia do 15º ao 24º dia do ciclo ou continuamente; acetato de medroxiprogesterona na forma de depósito 150mg dose trimestral. *Atualmente estudos comprovam a presença de receptores de progesterona nos miomas - melhora dos sintomas X crescimento do tumor;*

– análogos do GnRH: bloqueio do eixo hipotálamo

– hipofisário, medicação mais efetiva no tratamento clínico do mioma

– gosserelina dose mensal de 3,6mg subcutânea ou 10,8mg trimestral subcutânea; leuprolida dose mensal de 3,75mg intramuscular. Considerar a possibilidade de efeitos colaterais *Add Back Terapy* com estrogênio conjugado de 0,3 a 0,6mg/dia ou tibolona 2,5mg/dia.

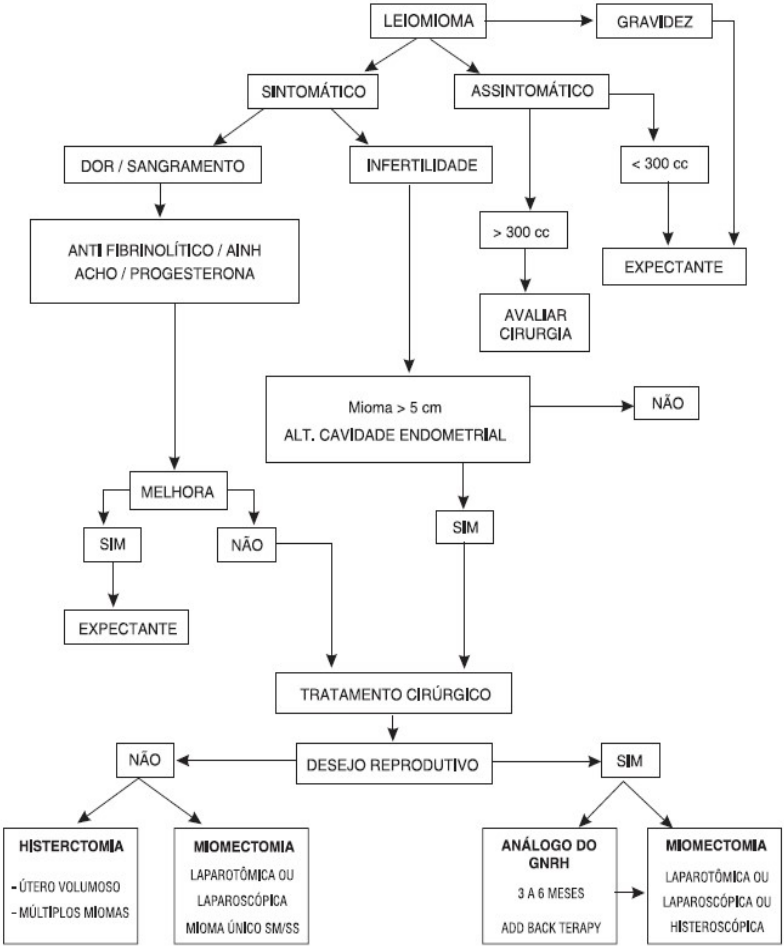
TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico deverá ser avaliado de acordo com vários fatores, entre eles idade, o desejo reprodutivo, o tamanho, número e localização do tumor:

– conservadora: miomectomia;

– radical: histerectomia.

ALGORITMO DO TRATAMENTO DO LEIOMIOMA



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACOG Committee on Practice Bulletins-Gynecology. Surgical alternatives to histerectomy in the management of leiomyomas. Number16, May 2000. Int J Gynaecol Obstet. 2001; 73(3):285-93.

2. Borgfeldt C, Andolf E. Transvaginal ultrasonographic findingsin the uterus and endometrium: prevalence of leiomyoma in a random sample on women age 2440 years. ActsObstetrGynecolScand. 2000; 79(3):202-7.

3. Bozzini N, Borsari R, Donadio N, Guedes RC, Messina ML, Bonduki C, Aoki T, Airosa P, Baracat EC. Projeto Diretrizes - Miomatose Uterina - FEBRASGO, 2002.

4. Chavez NF, Stewart EA. Medical treatment of uterine fibroids. Clin ObstetGynecol 2001; 44:372-84.

5. Di Lieto A, De Falco M, Mansueto G, De Rosa G, Pollio F, Staibano S. Preoperative administration osf GnRH-a plus tibolne to premenopausal women with utrine fibroids: evaluation of clinical response, the immunohistoquemical expression of PDGF, bFGF and VEGF and vascular pattern. Steroids. 2005;70(2):95-102.

6. Gocmen A, Kara IH, Karaka M. The effects of add back therapy with tibolone on myoma uteri. ClinExpObstetGynnecol. 2002;29(3):222-4.

7. Lasmar RB, Barrozo PRM, Dias R, Oliveira MAP. Submucous fibroids: A new resurgical classification (STEP-w) to evaluate the viability of hysteroscopic surgical treatment - Preliminary report. in: http://www.histeroscopia.med.br/.

8. Lasmar RB, Xinmei Z, Indman PD, Celeste RK, SardoADS.Feasibility of a new system of classification of submucousmyomas: a multicenter study.FertilityandSterility 2011; 95:2073-7.

9. Palomba S, Morelli M, Noia R, Santagata M, Oliverio A, Sena T. Short term administration of tibolone plus GnRH analog before laparoscopic myomectomy. J AmAssocGynecolLaparosc. 2002;9(2):170-2.

10. Ribeiro SC, Ribeiro RM, Santos NC, Pinotti JA. A randomized study of total abdominal, vaginal and laparoscopic hysterectomy, Int J Gynaecol Obstet. 2003;83(1):37-43.

11. Rossi P, Ribeiro RM; Baracat EC. Manual de Ginecologia de consultório. 1 ed. 2007,v.1,107-12.

11. PLANEJAMENTO REPRODUTIVO

Nayane Moura Maia
Patricia de Toledo Damito
Thiago Falbo Guazzelli

INTRODUÇÃO

O Planejamento Familiar foi incluso como parte dos Direitos Humanos pela primeira vez na Conferência Internacional de Direitos Humanos em Teerã em 1968. No Brasil, essa prática teve início após o surgimento do Programa de Assistência Integral à Saúde da Mulher, implantado pelo Ministério Saúde em 1984 e melhor acesso em 1988, com a criação do Sistema Único de Saúde.

É importante ressaltar que é um direito garantido pela lei n°9.263 da Constituição Federal do Brasil, de 12 de janeiro de 1996, que consta que o planejamento familiar é direito de todo cidadão e é o conjunto de ações e regulação da fecundidade que garanta direitos iguais de constituição, limitação ou aumento da prole pela mulher, pelo homem, ou pelo casal e é parte integrante de uma visão de atendimento global e integral a saúde deles.

O planejamento familiar garante às mulheres e aos seus parceiros o direito de escolha de ter filhos ou não, quantidade e espaçamento de tempo entre as gestações, acesso aos métodos contraceptivos e pleno exercício de sua sexualidade. É importante ressaltar que as necessidades e os hábitos reprodutivos sofrem alterações ao longo dos anos, daí a necessidade do conhecimento de indicações e contraindicações de todos os métodos anticoncepcionais.

TERMOS/DEFINIÇÕES

CONTRACEPÇÃO: conjunto de métodos físicos ou químicos que visam evitar a fecundação de um óvulo por um espermatozóide, ou quando há fecundação, evitar a nidação do ovo.

EFICÁCIA DE UM MÉTODO CONTRACEPTIVO: capacidade de um método proteger contra gravidez não programada. O índice mais usado é o índice de Pearl

Índice de Pearl = número de falhas x 12 meses x 100 (mulheres) / número total de meses de exposição

SEGURANÇA: potencial do método contraceptivo causar riscos a quem o utiliza

Critérios de elegibilidade e Classificação das categorias

Os critérios de elegibilidade fornecem informações e orientações sobre a segurança do uso dos diversos métodos contraceptivos em condições de saúde específicas. O documento destina-se principalmente a comunidade científica e profissionais de saúde.

O objetivo da classificação é assegurar a segurança ao uso do método. Cada condição foi definida pelas características individuais ou patológicas preexistentes e conhecidas.

A promoção da boa prática clínica de atenção à saúde da mulher e dos serviços de planejamento reprodutivo devem incluir a aplicabilidade dos critérios médicos de elegibilidade no uso seguro da anticoncepção.

É importante ressaltar que o aconselhamento sempre deve ser individualizado. Em indivíduos com deficiência física considerada incapacidade de discernimento ou cognição ou gravidade da condição de saúde com risco de agravo ou morte, as decisões devem ser compartilhadas pelo cuidador ou responsável legal. Assim como com adolescente com idade inferior aos 14 anos.

Categoria 1 – condição para a qual não há restrição para o uso do método contraceptivo e pode ser usado em qualquer circunstância.

Categoria 2 – condição em que as vantagens do uso geralmente superam os riscos teóricos ou comprovados, e geralmente é recomendado.

Categoria 3 – condição em que os riscos teóricos ou comprovados geralmente superam as vantagens de uso do método, e geralmente não é recomendado, a menos que haja indisponibilidade ou aceitabilidade de outro método mais apropriado.

Categoria 4 – condição que representa risco de saúde inaceitável e não deve ser utilizado.

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

MÉTODOS ANTICONCEPCIONAIS

1. MÉTODOS COMPORTAMENTAIS

São métodos baseados na identificação do período fértil para que o casal tenha práticas para aumentar a chance de gravidez, programando o coito, ou diminuir essa chance, tendo abstenção da relação sexual ou prática do coito interrompido.

Esses métodos oferecem uma opção de planejamento familiar natural, tanto pela vantagem da falta de efeitos adversos, quanto por princípios religiosos ou socioculturais. No entanto, são os métodos que apresentam as maiores taxas de falha e são mais indicados atualmente para programação de casais que desejam engravidar.

1.1 Temperatura Basal: identifica a fase lútea do ciclo menstrual por aumento da temperatura basal. Esse aumento é de cerca de 0,2°C da temperatura base, registrada no início da manhã.

A acurácia dependerá de critérios como se for sempre utilizado o mesmo termômetro, no mesmo horário do dia, na mesma via de mensuração. Além da aferição diariamente a partir do primeiro dia do ciclo, antes de qualquer atividade, ou após 5 horas de repouso.

1.2 Método de Ogino-Knaus (Tabelinha): consiste no casal se abster do coito vaginal entre o primeiro e o último dia fértil, calculado pelo método estatístico de probabilidade de Ogino-Knaus.

A mulher deve registrar o número de dias de cada ciclo menstrual por pelo menos 6 meses, que pode variar de 25 a 35 dias normalmente, sabendo que a ovulação ocorre 12 a 16 dias antes da próxima menstruação

De forma prática, o primeiro dia fértil é calculado subtraindo 18 do numero de dias de duração do ciclo e o último dia é calculado subtraindo-se 11 dias do número do dias de duração do ciclo menstrual, em mulheres com ciclos regulares.

Nos casos de irregularidade, calcula-se o primeiro dia pelo ciclo mais curto e o último dia pelo ciclo mais longo.

1.3 Método do muco cervical (Billings): consiste no casal de abster do coito vaginal durante o período em que o muco cervical observado permaneça filantes.

Pode-se observar quando a filância do muco chegar a 10cm entre os dedos ou entre os dois braços de uma pinça.

1.4 Amenorreia Lactacional: Puérperas em aleitamento materno exclusivo são menos propensas a apresentar ovulação antes do primeiro sangramento menstrual. No entanto, deve-se salientar que é necessário ainda não ter retornado os ciclos menstruais, ter aleitamento materno exclusivo e ter menos de 6 meses do parto, para mais eficácia.

1.5 Método sintotérmico: combina os cálculos do calendário, da temperatura basal na fase lútea e do monitoramento do muco cervical. A mulher pode se basear em outros sinais e sintomas, como a posição e consistência do colo uterino, sensibilidade mamária, dor ovulatória, para identificar seu período fértil.

2. MÉTODOS DE BARREIRA

São métodos que impede a ascensão dos espermatozóides do trato genital inferior para a cavidade uterina por meio de ações mecânicas e/ou químicas.

2.1 Preservativo masculino: existem em diferentes dimensões (47 a 69mm de largura e 178 a 223mm de comprimento), texturas e modelos. Podem se apresentar com ou sem lubrificantes e podem ou não ser adicionados de espermicidas. Alguns modelos podem conter corantes, aromatizantes ou substâncias anestésicas. A maioria distribuída no mercado é feita e látex, tem baixo custo e distribuído gratuitamente no Sistema Único de Saúde.

Para diminuir o risco de rotura por atrito é necessário garantir lubrificação vaginal, mas é importante ressaltar que a adição de lubrificantes oleosos vegetais e minerais, como a vaselina, pode interagir quimicamente com o látex, provocando microrroturas, por isso não é recomendado seu uso concomitante ao de preservativos. O indicado é a utilização de lubrificantes hidrossolúveis à base de glicerina e silicone.

Existe uma opção produzida a partir de borracha sintética como as de nitrilo, poli-isopreno e poliuretano, que são mais caros, mais resistentes e menos elásticos que

os de látex. No entanto, eles são mais resistentes ao calor e raramente provocam alergia.

A taxa de falha dos preservativos masculinos varia de 2 a 15% no primeiro ano e está relacionado, em grande parte, a não utilização correta pelo usuário e, em menor parte, à resistência e ao tipo de material utilizado.

Para diminuir a taxa de falha é preciso:

1) Ao adquirir o preservativo, é necessário garantir tamanho e tipo adequado, conferir a integridade da embalagem, data de validade e, no Brasil, o selo do Inmetro.

2) O preservativo deve ser colocado com pênis ereto e seco, antes da penetração vaginal

3) Deve-se desenrolar o preservativo pelo lado correto, da glande até a base do pênis, com o cuidado de comprimir o reservatório situado em sua extremidade, com a ponta dos dedos, para não haver penetração de ar.

4) Imediatamente após a ejaculação, o pênis deve ser retirado da vagina, ainda ereto, cuidadosamente, garantindo que o preservativo se mantenha aderido ao pênis até ser totalmente retirado.

Em caso de rotura do preservativo é necessário o uso da anticoncepção de emergência.

Os preservativos masculinos estão contraindicados em homens que apresentem perda de ereção durante a relação sexual e não devem ser utilizados concomitante aos preservativos femininos.

2.2 Preservativo feminino: dispositivo que é inserido na vagina antes do coito com finalidade de impedir que o pênis e o sêmen entrem em contato direto com a mucosa genital feminina.

Atualmente, existem cinco versões no mercado

FC2: fabricada com borracha sintética de nitrila. É formada por um tubo transparente, com um anel em cada extremidade. O primeiro maleável encontra-se na extremidade fechada para melhor adaptação no fundo vaginal, o anel rígido, situado externamente, mantém a outra extremidade aberta, recobre a vulva e impede que o preservativo entre durante o coito

VA-WOW: composto por látex e com comprimento menor que o FC2. Tem formato de bolsa, com um anel rígido externo, com formato triangular, e em seu fundo fechado tem uma esponja macia de poliuretano embebido com espermicida.

Velvet e Cupid: feitos de látex, e estrutura semelhante ao VA-WOW, diferindo apenas em suas dimensões e na presença do espermicida.

Woman's: formato de bolsa de poliuretano com apenas um anel de abertura. O fundo da bolsa vem inserido em uma cápsula cilíndrica hidrossolúvel, em formato de tampão que se dissolve quando introduzida na vagina.

As taxas de faha dos preservativos femininos variam de 5 a 21%

O uso correto:

1) Abrir o pacote do preservativo na área indicada, sem tesouras ou facas, após verificar sua integridade e data de validade;

2) O anel externo recobrirá a área ao redor do introito vaginal. O anel interno será usado para auxiliar a inserção e manutenção do preservativo corretamente posicionado

3) Segurar a extremidade fechada pelo anel interno e flexível, apertando com o polegar e dedo indicador para que fique longo e estreito

4) Inserir o anel interno , em posição confortável, em pé com uma das pernas fletidas, agachada ou deitada.

5) Com o dedo indicador no interior do preservativo, empurrar o anel interno até o fundo da vagina. O anel externo deve permanecer na parte externa da vagina, recobrindo a vulva.

6) Durante a penetração, guiar suavemente com a mão o pênis do parceiro para se certificar de que ele entrará corretamente.

7) Para remover o preservativo, torcer o anele externo e puxar suavemente para fora.

8) Enrole o preservativo na embalagem e jogar no lixo. Não descartar no vaso sanitário.

O uso incorreto:

1) Introdução do preservativo após a primeira penetração

2) Deslizamento do anel externo para dentro da vagina

3) Erro do trajeto do pênis na penetração
4) Quantidade insuficiente de lubrificante
5) Roturas
6) Reaproveitamento do método

2.3 Diafragma: dispositivo vaginal que consiste em um capuz macio de borracha, côncavo, com borda flexível, que cobre parte da parede vaginal anterior e colo uterino.

Estão disponíveis em diferentes numerações, de látex natural ou sintético e são reutilizáveis. Requer instruções claras e treinamento adequado pelo profissional de saúde. O medico deverá treinar a paciente para a colocação correta, certificando-se sempre de que o diafragma está recobrindo totalmente o colo uterino. Deve ser inserido antes da ejaculação vaginal e ser retirado após 6 horas, não podendo permanecer por mais de 24 horas.

Não protege contra as doenças sexualmente transmissíveis.

2.4 Espermicida: substâncias introduzidas na vagina antes da penetração vaginal, funcionando como método de barreira química.

Existem diferentes formas de apresentação: espuma, gel, creme ou comprimido vaginal.

Devem ser colocados com no máximo 1 hora de antecedência de ejaculação vaginal.

Devem ser utilizados de forma associadas a método de barreira mecânica para aumentar sua efetividade.

A taxa de gravidez é de 18 a 29%. Não deve ser usado em pacientes com alto risco ou portadoras de DST pela possibilidade de provocar microlesões nas mucosas.

2.5 Esponjas: são dispositivos pequenos, macios e circulares de poliuretano, contendo espermicida, que são colocados no fundo vaginal.

A taxa de gravidez é de 9-16% em nulíparas e 20 a 32% em multíparas.

Não estão disponíveis no mercado brasileiro.

2.6 Capuz cervical: dispositivo menor que o diafragma, concavos, que recobre e adere ao colo do útero. É usado associado ao espermicida.

A taxa de gravidez é de 9 a 16% em nulíparas e 26 a 32% em multíparas.

Não é prescrito no Brasil como método contraceptivo.

3. MÉTODOS HORMONAIS

São métodos que usam hormônios, estrogênio e progesterona, ou somente progesterona, para inibição do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano, provocando a anovulação.

3.1 Anticoncepcionais Combinados Hormonais Orais

Deve-se iniciar até o quinto dia do ciclo menstrual, independente da forma de administração, como podem ser classificados.

Injetáveis – utilizados a cada 30 dias e preferencialmente nas nádegas. Pode ser composto por 5mg de valerato de estradiol e 50mg de enantato de noretisterona ou por 5mg de cipionato de estradioal e 25 mg de acetato de medroxiprogesterona.

Vaginal – O anel vaginal é leve flexível e composto por silicone inerte que libera esteroides quando em contato com a vagina. No Brasil, a única formulação libera etonogestrel e etinilestradiol. Deve ser usado por três semanas consecutivas e com pausa de uma semana.

Transdérmico – o adesivo é composto por etinilestradiol e norelgestromina, aplicado uma vez por semana por 3 semanas, com pausa de uma semana.

Oral – Deve ser administradas a cada 24 horas, totalizando 28 dias de ciclo, individualizando os dias de pílulas e de pausa de acordo com cada medicação específica.

Inicialmente era utilizado em regime terapêutico de 21 dias, com pausa de 7 dias, atualmente pode apresentar uso contínuo e estendido. Na forma contínua, não há

interrupção das pílulas com hormônio e no uso estendido, as pausas acontecem três a quatro vezes por ano. Seu objetivo é diminuir o número de períodos de sangramento uterino e de sintomas que o acompanham, como cefaleia e dismenorreia.

Nos últimos anos, foram desenvolvidos dois compostos utilizando estrógeno natural, e o etinilestradiol teve sua dose diminuída de 50, para 30, 20 ou 15 mg.

Mecanismo de ação:

Inibem a secreção de gonadotrofina, de uma forma geral;

Progesterona: inibem o pico de LH, evitando a ovulação. Também espessam o muco cervical, dificultando a ascensão dos espermatozóides e exerce um fator antiproliferativo no endométrio, tornando-o não receptivo a implantação, além de alterar a secreção e o peristaltismo da tuba uterina.

Estrogênio: inibe o pico de FSH r o isso evita a seleção e crescimento do folículo dominante,

Eficácia:

Seu uso correto e consistente é fundamental para manter sua eficácia.

As formas oral, vaginal e transdérmica têm a mesma taxa de falha de 9%, enquanto a forma injetável tem taxa de falha de 3%.

Efeitos adversos:

Gerais:

Estrógeno: náuseas, vômitos, mastalgia, cefaleia, irritabilidade, edema, cloasma, alteração da resposta sexual;

Progesterona: tontura, fadiga, aumento de apetite, acne e oleosidade, alteração do padrão de sangramento, aumento de peso.

Vascular: os ACHO aumentam de duas as seis vezes os risco de TVP.

O estrógeno tem efeito pró-coagulante, dose-dependente. Esse efeito é visto tanto no etinilestradiol, quanto nos estrogênios naturais. O progestagênio, quando associado ao estrogênio, também aumentam o risco de TVP, sendo o levonorgestrel o mais seguro, aumentando 2 vezes, enquanto os demais aumentam de 4 a 6 vezes o risco para TVP.

É importante ressaltar que, em pacientes sem fatores de risco para TVP, é possível a prescrição de qualquer progesterona, e o risco de TVP associado ao ACHO não justifica a triagem de trombofilias nessas pacientes.

Nas tromboses arteriais, enquanto os estrogênios aumentam o risco, os progestágenos não alteram esse risco.

Pressão Arterial: o etinilestradiol aumenta a síntese hepática de angiotensinogênio, que eleva a pressão arterial sistêmica. Esse efeito é relevante quando a mulher já é hipertensa e a suspensão do método obrigatório.

Contraindicações

Na contracepção não há diferença de contraindicação baseada na via de administração hormonal.

Em anexo na TABELA.

Uso não contraceptivo

Estrogênio:

- Melhora da oleosidade da pele e cabelo
- Programação do sangramento de privação hormonal
- Melhora do hipoestrogenismo relativo a atletas de alta performance, diminuindo os riscos de fraturas decorrentes do metabolismo ósseo
- Melhora da lubrificação vaginal
- Melhora da sexualidade
- Tratamento de sangramentos uterinos não estruturais

Progesterona

- Melhora da acne e da oleosidade da pele
- Efeito diurético
- Diminuição da dor desencadeada pela endometriose
- Controle dos sintomas da síndrome de ovários policísticos

● Efeitos contraceptivos estendidos além de 24 horas para mulheres com aderência não ideal

Além da associação com a diminuição do risco de câncer de ovário, endométrio e intestino.

Considerações para prescrição

O primeiro passo e mais importante é a orientação sobre todos os métodos disponíveis e a indicação de métodos na categoria 1 e 2 para cada usuária.

É fundamental que a via de administração seja escolhida pela paciente, pois dessa forma aumenta-se a aderência a sua opção.

As vias não orais são consideradas melhores pois poupam o metabolismo hemático da primeira passagem e também por não serem diários, diminuindo a taxa de esquecimento ou atraso.

Interação medicamentosa

A OMS classifica como categoria 3 as usuárias de anticonvulsivantes como fenitoína, carbamazepina, barbitúricos, topiramato e oxcarbazepina, além da lamotrigina e da rifampicina

Demais antibióticos, antifúngicos e antiparasitários não apresentam interação medicamentosa com os ACHO

3.2 Anticoncepcionais Hormonais de Progestágenos

Esteroides naturais ou sintéticos.

Tem o mesmo mecanismo de ação que os ACHO, mas são compostos apenas por Progesterona, sem Estrogênio.

Os progestagênios sintéticos tentam mimetizar a ação da progesterona e são classificadas de acordo com a sua formação, derivadas da progesterona e da testosterona. Os progestágenos também podem ser subdivididos em gerações.

Primeira geração: Ex. noretisterona

Segunda geração: Ex: levonorgestrel

Terceira geração: Ex. desogestrel, gestodeno

Quarta geração: ex: drospirenona

O principal efeito colateral, independente da forma de administração, é que o sangramento se torna imprevisível, podendo ser contínuo, frequente e infrequente.

No caso desse sangramento, existem opções de tratamento como ACHO, AINES, aumentar a dose de progesterona, entre outros.

Oral:

Mini-pílula (levonorgestrel, noretisterona), indicado durante o aleitamento materno;

Desogestrel

Indicação: Apresenta poucas contra indicações, podendo ser indicado para qualquer faixa etária, durante o puerpério,

Forma de uso: uso contínuo, sem pausa.

Injetável Trimestral

Contém o acetato de medroxiprogesterona de depósito, disponível no Brasil apenas da forma intramuscular

Deve ser aplica até o 5º dia do ciclo menstrual, ou há a necessidade de método adicional nos primeiros setes dias após a aplicação.

Taxa de falha de 6%

Indicação: É uma boa opção para mulheres que estejam amamentando

Contraindicação: gravidez e câncer de mama.

4. MÉTODOS ANTICONCEPCIONAIS REVERSÍVEIS DE LONGA DURAÇÃO

A contracepção reversível de longa duração (LARC – long acting reversible contraceptives) é representada pelos dispositivos intrauterinos (DIU) e o implante contraceptivo.

Os LARCs são superiores em termos de eficácia, propiciando taxas de gravidez de menos de 1% ao ano em uso perfeito e em uso típico.

As principais evidências em relação do uso dos métodos contraceptivos reversíveis de longa duração podem ser assim resumidas:

- São os métodos mais eficazes e com maiores taxas de satisfação e continuidade disponíveis atualmente;

- A eficácia não depende do coito, motivação da usuária ou adesão;

- São os métodos mais custo-efetivos existentes;

- Apresentam poucas contraindicações;

- Devem ser oferecidos pós-parto e pós-aborto;

- São indicados para adolescentes, nulíparas e mulheres em situação de vulnerabilidade;

- Estão associados à maior redução das taxas de gestação não planejada e de aborto provocado.

Os LARCs disponíveis atualmente no Brasil são:

- Implante subdérmico liberador de etonogestrel (ENG)

- DIUs medicados com cobre (TCu380A)

- Sistema intrauterino liberador de levonorgestrel (SIU-LNG).

4.1 IMPLANTE

São dispositivos plásticos colocados na subderme, com liberação contínua de progestagênios. No Brasil, o único aprovado é o Implanon®, um bastonete único, com cerca de 4 cm de comprimento por 2 mm de espessura, contendo 68 mg de ENG (3-ketodesogestrel) – metabólito ativo do desogestrel –, envolvido em uma membrana de acetato de etileno vinil (EVA), não radiopaco. A partir de 2017, após a aprovação da Anvisa, começou a ser comercializada uma versão mais nova desse implante, o Implanon NXT®, tendo sido associados sulfato de bário e estearato de magnésio à composição anterior, tornando-o radiopaco, e com o novo aplicador há mais facilidade de inserção e também de remoção, sem alterar a eficácia.

Após a inserção subdérmica na face interna do braço não dominante, em torno de 8 horas, os níveis sanguíneos de ENG já alcançam concentrações suficientes para inibir a ovulação. A taxa de liberação é de 60 a 70 mcg por dia durante as seis

primeiras semanas, diminuindo gradativamente para níveis entre 35 e 45 mcg por dia ao final do primeiro ano, para aproximadamente 30 a 40 mcg por dia ao final do segundo ano e, em seguida, para 25 a 30 mcg por dia no final do terceiro ano.

O efeito contraceptivo é conseguido pelo efeito sistêmico da progesterona.

É um dos métodos contraceptivos reversíveis mais eficazes, com taxa de falha em menos de uma em 100 mulheres por ano. Depois da remoção, os níveis séricos se tornam indetectáveis antes de uma semana, com a maioria das mulheres demonstrando ovulação e podendo engravidar dentro de poucos dias após a remoção do implante.

Contraindicações:

Categoria 4:

-Câncer de mama atual;

- Gestação.

Categoria 3:

-Distúrbio tromboembólico venoso e/ou arterial ativo;

-Presença ou histórico de doença hepática grave, enquanto os valores dos testes de função hepática não retornarem ao normal;

-Tumores dependentes de progestagênio;

-Sangramento vaginal não diagnosticado.

Categoria 1 e 2:

- Mulheres que desejam contracepção de longa duração após orientação.

- Alguns grupos de mulheres vulneráveis merecem destaque na indicação dos implantes: Pacientes adolescentes, mulheres com dependência química, principalmente usuárias de crack e pacientes portadoras de HIV.

Interação medicamentosa: O uso concomitante de fármacos indutores da enzima CYP 450, pode interferir na sua eficácia, como Rifampicina, Antirretrovirais (ARV), Carbamazepina, Fenitoína, Topiramato.

Diante disso, mesmo que as interações medicamentosas possam levar a ligeira diminuição da eficácia para implantes, a eficácia global ainda pode ser suficientemente elevada em comparação a outras opções de contracepção, tais

como contraceptivos orais combinados (que têm taxas de insucesso mais elevadas do que implantes em geral) e também interação medicamentosa.

Como o implante é um contraceptivo só com progestagênio, ele pode ser usado na anticoncepção de pacientes com várias comorbidades que contraindicariam o uso de estrogênio, como pacientes hipertensas, fumantes maiores de 35 anos, diabéticas há mais de 20 anos ou com lesão de órgão-alvo, pacientes com enxaqueca com aura ou aquelas sem aura, porém maiores de 35 anos, pacientes com trombofilias e antecedente pessoal de tromboembolismo, dismenorreia e endometriose.

O principal evento adverso do implante, é a mudança do padrão de sangramento, sendo a principal causa de desistência do método. Os sangramentos normalmente são bem tolerados pelas mulheres, desde que sejam bem orientadas previamente à inserção do implante. É importante ter paciência nos primeiros seis meses, pois cerca de 50% das mulheres com padrão desfavorável têm chance de melhorar o padrão de sangramento. Descartar outras causas de sangramento se o padrão se mantiver desfavorável após seis meses ou aparecer dor associada. Tratar sempre que necessário.

Protocolo para inserção neste Serviço

-Adolescentes – mulheres com menos de 20 anos ou

-Moradoras de rua ou

-Usuária de droga.

4.2 DISPOSITIVOS INTRAUTERINOS

Os DIUs também constituem métodos contraceptivos de longa ação. Constituem o método mais comum de contracepção reversível utilizado no mundo.

Dois dispositivos comumente usados no Brasil incluem DIU-Cu T380A e DIU-LNG 20 mcg. Ambos se apresentam com poucas contraindicações, são bem tolerados, custo-efetivos, possuem baixa taxa de descontinuidade e fácil uso e podem ser utilizados após o parto.

4.2.1. DISPOSITIVO INTRAUTERINO DE COBRE

O principal mecanismo de ação do DIU-Cu situa-se no desencadeamento pelos sais de cobre e polietileno da reação de corpo estranho pelo endométrio.

A liberação de uma pequena quantidade de metal estimula a produção de prostaglandinas e citocinas no útero. Como resultado, forma-se uma "espuma" biológica na cavidade uterina, que, por sua vez, possui efeito tóxico sobre espermatozóides e óvulos, alterando a viabilidade, transporte e capacidade de fertilização deles, além de dificultar a implantação por meio de uma reação inflamatória crônica endometrial. A presença de cobre no muco cervical também atua na diminuição da motilidade e viabilidade dos gametas masculinos. A inibição da ovulação não está presente nesse método. Além dos efeitos pré-fertilização, pode-se observar retardo ou aceleração no transporte dos embriões, dano a eles e diminuição da implantação.

A falha está relacionada principalmente ao deslocamento do dispositivo, fato mais frequente no primeiro ano de uso.

Indicações:

É indicado para mulheres que procuram métodos reversíveis de longa ação. Deve ser aconselhado durante a consulta, quando se observa uso inconsistente do método atual que é dependente da usuária para ter a sua eficácia garantida.

Categoria 4:

Gravidez;

Doença inflamatória pélvica (DIP) ou DST atual, recorrente ou recente (nos últimos três meses);

Sepse puerperal;

Imediatamente pós-aborto séptico;

Cavidade uterina severamente deturpada;

Hemorragia vaginal inexplicada;

Câncer cervical ou endometrial;

Doença trofoblástica maligna;

Alergia ao cobre (para DIUs-Cu)

Categoria 3:

Fator de risco para DSTs ou HIV;

Imunodeficiência;

48 horas a quatro semanas pós-parto;

Câncer de ovário;

Doença trofoblástica benigna.

Início do uso

Pacientes eumenorreicas pode ser inserido dentro de 12 dias a partir do início da menstruação, ou seja, em dia conveniente para a mulher, e não apenas durante o período menstrual. Deve-se ter certeza razoável de que não há gestação. Em pacientes amenorreicas (exceto puerpério), a inserção pode ser realizada a qualquer momento, desde que se possa determinar que não há gravidez.

Em puérperas (em amamentação ou não, incluindo parto cesáreo), pode ser inserido em até 48 horas do parto, inclusive imediatamente após a dequitação placentária. Durante o parto cesáreo, pode-se colocar o dispositivo antes da sutura uterina.

Entre 48 horas e quatro semanas após o parto, o uso de DIU-Cu não é usualmente recomendado, a não ser que outro método não seja disponível.

Pode ser inserido imediatamente após aborto.

A segurança do método durante a amamentação constitui fato sedimentado, sem evidência de que o uso de DIU-Cu altere a lactação ou o crescimento neonatal.

Manejo em caso de perfuração uterina

Revisão literária apresenta taxa de perfuração uterina entre 0,3 e 2,2 por 1.000 inserções.

Diante de perfuração uterina, recomenda-se a remoção do dispositivo via vaginal quando o fio é visível; caso contrário, a retirada deve ser realizada por videolaparoscopia. A atenção aos passos recomendados para inserção, principalmente durante a histerometria, diminui os riscos de perfuração uterina.

Manejo de anormalidades menstruais

Sangramentos leves e spotting são comuns nos primeiros três a seis meses e geralmente diminuem com o decorrer do tempo. Se a paciente desejar tratamento, AINEs por curto período durante os dias de sangramento podem ser utilizados. Sangramentos maiores ou mais longos constituem eventos menos frequentes,

sendo geralmente observados nos primeiros três a seis meses de uso, e também podem ser resolvidos com AINEs e ácido tranexâmico. Em mulheres com sangramento persistente, devem-se excluir afecções ginecológicas. Caso não se encontre a causa e/ou a paciente julgue o sangramento inaceitável, deve-se remover o DIU e aconselhar o uso de outro método.

Manejo em caso de DIP

Apesar de inúmeras controvérsias e debates, estudos sobre a história natural da infecção e pesquisas observacionais em usuárias de DIU observaram que a incidência é muito baixa.

Não se pode afirmar que o uso desse método aumenta a suscetibilidade a infecções devidas a mudanças na flora vaginal.

Em caso de diagnóstico de DIP, deve-se realizar tratamento com antibióticos adequados. Não há necessidade de retirar o DIU-Cu durante o período de tratamento. Se a mulher opta por retirar, o dispositivo deve ser removido apenas após o início da antibioticoterapia. Se a infecção não apresentar melhora, deve-se considerar a remoção do DIU.

Manejo em caso de gestação

Primeiramente, deve-se excluir gravidez ectópica cuja taxa cumulativa em usuárias de DIU-Cu é de 0,4%.

A paciente deve ser orientada sobre o risco aumentado de aborto, incluindo aborto séptico, e parto prematuro se o DIU permanecer no local.

Se o fio estiver visível ou o dispositivo puder ser removido de maneira segura do canal cervical, deve-se proceder à retirada dele. É importante aconselhar a paciente que essa é a melhor alternativa, apesar de o procedimento trazer pequeno risco de aborto. A remoção deve ser realizada apenas até completar 12 semanas de gestação. Após esse período a retirada é contra-indicada.

Retirando ou mantendo o DIU, a paciente deve ser orientada a procurar atendimento imediatamente em caso de sangramento, dor abdominal, contrações, secreção vaginal anormal ou febre. Se o fio não está visível ou o dispositivo não pode ser seguramente removido, é necessário realizar ultrassonografia para avaliar perfuração uterina.

Caso o fio não for visível e a ultrassonografia apresentar diu intrautero, a retirada por histeroscopia pode ser considerada, desde que até completar a 12ª semana de gestação.

SEGUIMENTO APÓS INSERÇÃO

Nova consulta deve ser agendada após a primeira menstruação ou a partir de três a seis semanas da inserção para a realização de ultrassonografia e verificação de dispositivo normoinserido em cavidade uterina, acima do orifício interno.

4.2.2. SISTEMA INTRAUTERINO LIBERADOR DE LEVONORGESTREL

O SIU-LNG possui um reservatório com 52 mg de LNG, libera 20 µg de LNG por dia. Através da membrana de controle, o sistema consegue liberar o LNG, que em 15 minutos após a inserção já se encontra circulante no plasma. A taxa de liberação de 20 µg por dia cai ao longo do uso, estabilizando-se em torno de 12 a 14 µg por dia e chega finalmente a 11 µg por dia ao final de cinco anos, que é o tempo preconizado.

Mecanismo de ação

-Muco cervical espesso e hostil à penetração do espermatozóide, inibindo a sua motilidade no colo, no endométrio e nas tubas uterinas, prevenindo a fertilização;

-Alta concentração de LNG no endométrio, impedindo a resposta ao estradiol circulante;

-Forte efeito antiproliferativo no endométrio;

-Inibição da atividade mitótica do endométrio;

-Manutenção da produção estrogênica, o que possibilita boa lubrificação vaginal

Como resultado dessas várias ações contraceptivas, a taxa de eficácia do SIU-LNG é muito alta, e em vários estudos clínicos, representando mais de 100.000 mulheres/ano/uso, obteve-se índice de Pearl de 0,1. Portanto, o SIU-LNG possui excelente eficácia contraceptiva e apresenta desempenho equivalente no uso “correto” e “habitual.

Efeitos adversos:

Expulsão;

Dor ou sangramento;

Perfuração;

Infecção;

Gravidez ectópica;

Gravidez tópica.

As infecções bacterianas parecem ser devidas à contaminação da cavidade endometrial no momento da inserção do SIU-LNG, e a ocorrência de doença inflamatória pélvica aguda (DIPA) é bastante rara, mais comum nos primeiros 20 dias após a inserção

Pré-requisitos para inserção do SIU-LNG neste Serviço

- Ausência de infecção vaginal;
- Termo de consentimento.
- Dor pélvica (endometriose), Hipermenorragia, Dismenorréia ou alternativa para esterilização.

Protocolo para inserção de DIU e SIU-LNG

a - Registro de procedimento:

- Anotar em prontuário médico: data, descrição do procedimento, número do lote, intercorrências e conduta;
- Anotar em livro de inserção de DIU e SIU-LNG: data da inserção, número do lote, profissional responsável, identificação da paciente, e etiqueta do DIU.

b - Solicitar USG transvaginal.

c – Orientar uso de método de barreira enquanto não retorna em consulta com resultado de USG.

5. MÉTODOS CIRÚRUGICOS

São classificados como definitivos e devem seguir a legislação brasileira, sempre pautados na ética e no bom senso médico.

CÓDIGO DE ÉTICA MÉDICA (artigo 67)

"É vedado ao médico desrespeitar o direito da paciente decidir livremente sobre o método contraceptivo ou conceptivo, devendo o médico sempre esclarecer sobre a indicação, segurança, reversibilidade e o risco de cada método".

No Brasil, a Lei nº 9.263, de 12 de janeiro de 1996, regula o § 7º do artigo 226 da Constituição Federal, que trata do planejamento familiar. Ela regulamenta a esterilização cirúrgica voluntária.

No seu artigo 10, estabelece que somente é permitida a esterilização cirúrgica:

I- Em homens e mulheres com capacidade civil plena e maiores de vinte e cinco anos de idade ou, pelo menos, com dois filhos vivos, desde que observado o prazo mínimo de sessenta dias entre a manifestação da vontade e o ato cirúrgico, período no qual será propiciado à pessoa interessada acesso a serviço de regulação da fecundidade, incluindo aconselhamento por equipe multidisciplinar, visando desencorajar a esterilização precoce;

II- Risco à vida ou à saúde da mulher ou do futuro concepto, testemunhado em relatório escrito e assinado por dois médicos.

É sempre necessário o registro da manifestação da vontade em documento escrito e assinado pela paciente, no qual se encontram informações a respeito dos riscos da cirurgia, possíveis efeitos colaterais, dificuldades de sua reversão e opções de contracepção reversíveis existentes. E na vigência de sociedade conjugal, a esterilização depende do consentimento expresso de ambos os cônjuges.

A lei também prescreve que a esterilização cirúrgica é proibida durante os períodos de parto ou aborto, exceto nos casos de comprovada necessidade, por cesarianas sucessivas anteriores, e que ela não deve ser feita por meio de histerectomia ou ooforectomia

Aconselhamento pré-procedimento

Independente do método escolhido para a esterilização, deve ser enfatizado o caráter irreversível de tais métodos na consulta. Devem ser oferecidas outras opções não definitivas, como também expostos os risco e benefícios de cada método.

Devem ser mencionados chances de gravidez ectópica e as taxas de falhas e todo esse aconselhamento deve ser reforçado em casos de mulheres nulíparas.

5.1 LAQUEADURA TUBÁREA CIRÚRGICA:

Método de esterilização definitivo mais usado no Brasil e no mundo, que interrompe a permeabilidade tubária, não permitindo a passagem do espermatozóide de encontro ao óvulo.

Quando comparadas, as técnicas laparotômica e laparoscópicas são igualmente eficazes e apresentam a mesma taxa de complicações intra-operatórias. No entanto, a laparoscopia apresenta taxas menores de complicações pós-operatórias, menor tempo cirúrgico e menor tempo de internação hospitalar.

Via Laparotômica

Incisão transversal suprapúbica de 3 cm.

Pomeroy: a tuba é pinçada em seu segmento medial, formando uma alça que é ligada em sua base com fio absorvível e posteriormente cortada na parte superior da alça.

Parkland: inicia-se abrindo um espaço avascular na mesossalpinge com uma pinça hemostática e posterior ligadura da tuba com fio absorvível em dois pontos acima do espaço criado. Permite que se retire um pedaço maior da tuba e propicia maior afastamento dos cotos

Madllener: semelhante à técnica de Pomeroy, mas que tem a base da alça prensada com pinça hemostática e ligada com fio absorvível, sem necessidade de cortar o coto superior

Via Laparoscópica

Eletrocoagulação

Pode ser feita com energia monopolar ou bipolar (preferencialmente) e deve ser feita a dessecação de três pontos ou mais de cada tuba.

Taxa de gravidez é de 3,2 para cada 1000 mulheres

Oclusão tubária mecânica:

Clipes: são feitos de titânio e colocados de 1 a 2 cm da área cornual, causando oclusão imediata, com posterior necrose

Anel: é uma banda de silicone inerte e radiopaco colocadas com aplicador laparoscópico

Ambos têm resultados similares. Sua taxa de gravidez é de 2,4 a 10 gestações em cada 1000

mulheres.

Salpingectomia laparoscópica:

É um método definitivo e que reduz o risco do câncer de ovário e gestação ectópica, além de ser um procedimento que diminui o risco de novas intervenções.

Não há aumento de tempo cirúrgico significativo, quando comparado a outras técnicas laparoscópicas e também não há diferença de complicações intra e pós-operatórias.

Via Vaginal

Mais raramente usada, a cavidade abdominal é abordada através de uma incisão no fundo de saco posterior. Com uma gaze dobrada em uma pinça longa, busca-se cada trompa, que são ligadas por técnicas similares à laparotomia abdominal.

5.2 VASECTOMIA

Método de esterilização masculina definitiva que consiste na secção de ligadura ou oclusão dos ductos deferentes. É considerado um método subutilizado, tendo um número três vezes maior de casais que optam pela laqueadura tubária, mesmo sendo mais caro e com maior morbidade.

Não tem efetividade imediata, deve ser confirmado com espermograma após 8 a 12 semanas do procedimento.

É importante ressaltar que não causa diminuição do libido, não interfere na atividade sexual ou ereção e nem diminui o volume ejaculado.

ANTICONCEPÇÃO NOS EXTREMOS REPRODUTIVOS: ADOLESCÊNCIA E PERIMENOPAUSA

ADOLESCÊNCIA

No Brasil, dados recentes mostram diminuição de cerca de 7% nas taxas de nascidos vivos de mães adolescentes nos últimos anos, mas a incidência de gestações nessa faixa etária continua alta: aproximadamente 24% de todos os partos com nascidos vivos ocorrem em jovens com idade de até 20 anos, sendo a causa mais comum de hospitalização entre adolescentes femininas no país.

A abordagem lógica para reduzir a taxa de gravidez indesejada é aumentar o emprego de métodos contraceptivos com pequena diferença entre eficácia e efetividade e cujo resultado dependa menos da usuária. São exemplos os métodos contraceptivos reversíveis de longa duração.

CONSIDERAÇÕES ÉTICAS SOBRE A PRESCRIÇÃO

Persistem, entre os profissionais que trabalham com adolescentes, dúvidas que se relacionam à possibilidade de orientação anticoncepcional e prescrição de método adequado sem autorização ou ciência dos pais ou responsáveis. Deve ser lembrado que a contracepção é um direito do paciente. Além disso, é dever do médico manter o sigilo a respeito dos seus pacientes, inclusive os menores de idade, até mesmo a seus pais ou responsáveis legais, desde que o menor tenha capacidade de discernimento e que não se esteja colocando sua vida em risco, conforme expresso no Código de Ética Médica, capítulo IX, artigo 74, de 2009.

MÉTODOS CONTRACEPTIVOS

A maioria dos métodos contraceptivos pode ser utilizada por adolescentes, respeitando as limitações individuais, a capacidade de adaptação ao método, as preferências pessoais e as contraindicações, conforme os Critérios de Elegibilidade da Organização Mundial da Saúde (OMS), de 2015. Ainda hoje, os métodos mais populares de anticoncepção empregados por adolescentes são os preservativos e o método de retirada, seguido dos anticoncepcionais orais combinados.

MÉTODOS CONTRACEPTIVOS DE CURTA AÇÃO

Anticoncepcionais orais combinados

São o método mais utilizado por adolescentes. É importante considerar que o uso de ACHOs por adolescentes apresenta maior taxa de falha de uso do que em adultas. Pelo menos 20% a 30% das adolescentes se esquecem de tomar um comprimido por ciclo. Metade das adolescentes descontinua o método após três meses de uso, motivadas principalmente pelos efeitos adversos, como náusea, sangramento irregular, desconforto mamário, cefaleia, mudança de humor, alteração de peso corporal, medo de diminuição da fertilidade futura ou, simplesmente, por receio de que os pais descubram. Fatores motivadores do uso são diminuição do sangramento menstrual, melhora da dismenorreia e da acne e regulação do ciclo menstrual, entre outros.

Consideração a ser feita em adolescentes muito jovens é sobre a massa óssea, pois o pico de aquisição da massa óssea ocorre nesse período da vida. Anticoncepcionais de ultrabaixa dosagem parecem interferir no ganho de massa óssea, portanto a escolha ideal para adolescentes seriam concentrações de 30 mcg de etinilestradiol. Doses de 50 mcg ou mais estão proscritas, por determinarem maior risco de eventos tromboembólicos.

Apesar das evidências insuficientes para definir o efeito dos anticoncepcionais orais (AOs) sobre a massa óssea, há indícios de que:

-Jovens usuárias de AOC, em fase de aquisição de massa óssea, poderão ter menor pico de massa óssea que não usuárias, principalmente ao se empregarem combinações com 20 µg de EE (não perdem massa óssea, mas deixam de adquiri-la);

-Jovens, entre 16 e 18 anos, usuárias de AO com 30 ou 35 µg de EE não parecem diferir quanto à DMO comparativamente com usuárias de métodos não hormonais, sugerindo que doses maiores de etinilestradiol possam proteger da perda de massa óssea;

-Mulheres com baixa ingestão de cálcio e usuárias de AO podem perder DMO quando comparadas a não usuárias também com baixa ingestão;

- Aproximar a ingestão de cálcio aos valores diários recomendados (1.000 a 1.300 mg por dia) pode proteger da perda de DMO observada em mulheres usuárias de AO com baixa ingestão de cálcio;

-Os progestágenos presentes em AOCs podem ter diferentes efeitos sobre a massa óssea.

Anticoncepcionais combinados orais, em adesivo ou anel vaginal são categoria 1 da menarca aos 40 anos, segundo critérios de elegibilidade da OMS, de 2015.

Regimes de uso estendido

Regimes de uso estendido têm sido estudados com o objetivo de melhorar a adesão e, consequentemente, reduzir a falha de uso, além de promover melhor qualidade de vida, pois podem atenuar sintomas observados no período da pausa. Adolescentes com comorbidades podem se beneficiar do uso estendido de ACOs, devido à melhora dos sintomas da doença de base ou diminuição de sua ocorrência.

Anticoncepcionais combinados: adesivos transdérmicos e anel vaginal

O uso do adesivo transdérmico e do anel vaginal seguem os critérios de elegibilidade da OMS. Apresentam maior risco de tromboembolismo, quando comparados com a via oral. Esse fato e o alto custo (não são distribuídos no Sistema Único de Saúde) são fatores limitantes do seu uso. Lembrar que o adesivo tem sua eficácia reduzida em pacientes com mais de 90 kg e com o descolamento parcial, que parece ser mais frequente em adolescentes.

Anticoncepcionais combinados injetáveis

São uma boa opção para adolescentes, já que eliminam a necessidade da tomada diária dos comprimidos. Podem ser uma boa opção também para pacientes com déficit cognitivo, tendo seu emprego garantido pelo responsável legal. Costumam ser bem aceitos nessa faixa etária, o que promove maior índice de continuidade do uso.

Anticoncepcionais injetáveis de progestágeno isolado – trimestral

Pode ser particularmente interessante em adolescentes em que se precisa garantir o uso do contraceptivo (pacientes com déficit cognitivo), nas quais se deseja amenorreia (pacientes com distúrbios de coagulação, anemia importante, endometriose), naquelas com dismenorreia severa e nas com epilepsia, por diminuir a frequência de episódios convulsivos.

Entretanto, devido ao hipoestrogenismo secundário à inibição das gonadotrofinas, seu uso pode impedir o pico de massa óssea que ocorre na adolescência.

O Colégio Americano de Ginecologia e Obstetrícia – ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2008) e a Society for Adolescent Medicine (2006) acreditam que as vantagens do seu uso superam as preocupações acerca da DMO, por isso não restringem o início ou a continuação, nem limitam o tempo de uso em adolescentes. Essa opinião também é compartilhada pela OMS, que orienta avaliar risco benefício de uso até os 17 anos e não impõe restrições após os 18 anos.

Os anticoncepcionais injetáveis combinados são categoria 1 da menarca até os 40 anos, segundo os critérios de elegibilidade da OMS, de 2015.

O AMPd é categoria 2 da menarca aos 18 anos e categoria 1 após os 18 anos, segundo os critérios de elegibilidade da OMS, de 2015.

Métodos contraceptivos de longa ação (long acting reversible contraceptives – larc)

Implantes subdérmicos: Método de primeira linha em adolescentes, já que são extremamente seguros com duração de três anos e têm seus efeitos totalmente revertidos após a retirada. Apresentam, para essa faixa etária, vantagens como facilidade de uso, alta eficácia, discrição e independência do ato sexual e da colaboração do parceiro.

Dispositivos intrauterinos: Tanto o DIU de cobre e quanto o sistema intrauterino de levonorgestrel são LARCs, por terem elevada eficácia e duração de uso prolongado sendo, portanto, recomendados como primeira linha de anticoncepção

em adolescentes. O ACOG recomenda fortemente o uso de DIU em adolescentes, mesmo nas nulíparas, e também o elege como método de primeira linha nessa faixa etária. A Academia Americana de Pediatria faz a mesma recomendação

O uso de DIU de cobre em adolescentes é categoria 2 nos critérios de elegibilidade da OMS (benefício superior ao risco) para mulheres da menarca aos 20 anos de idade.

Sistema intrauterino liberador de levonorgestrel apresenta muitas vantagens para uso em adolescentes, como diminuição do fluxo menstrual e da amenorreia, melhora da dismenorreia e dos sintomas menstruais, discrição, independência do parceiro e do ato sexual.

O uso de SIU-LNG em adolescentes é categoria 2 nos critérios de elegibilidade da OMS (benefício superior ao risco) para mulheres da menarca aos 20 anos de idade

Contracepção de emergência

Esse método pode ser utilizado com segurança nesse grupo e, apesar de não haver nenhuma contraindicação ou redução de eficácia no uso repetido, esse fato indica que a paciente necessita instituir método contraceptivo regular

PERIMENOPAUSA

Embora o declínio nas taxas de fertilidade em mulheres na perimenopausa seja conhecido, a gravidez nesse período associa-se a maior número de complicações obstétricas e de malformações fetais, justificando a utilização de métodos contraceptivos diante da dificuldade em se determinar com exatidão o momento final da vida reprodutiva na mulher.

A esterilização feminina ou masculina é o método contraceptivo mais comum em mulheres acima dos 40 anos. Para mulheres que ainda necessitam de contracepção, a análise criteriosa das características clínicas individuais é de fundamental importância. De forma geral, não são recomendados métodos hormonais que contêm estrogênios – pílulas combinadas, injetáveis mensais, adesivo ou anel vaginal em pacientes perimenopáusicas tabagistas, hipertensas e com enxaqueca (com ou sem aura), devido ao risco de doença cardíaca coronariana e doença cerebrovascular.

Pacientes saudáveis poderão utilizar métodos hormonais incluindo contraceptivos combinados.

Mulheres na perimenopausa podem beneficiar-se da utilização de pílulas com baixa dose estrogênica (inferior ou igual a 30 mcg de etinilestradiol), devido ao menor impacto hormonal e à menor incidência de eventos adversos.

Dessa forma, pode-se optar pela prescrição individualizada dos contraceptivos combinados, orais ou não orais, na dependência de diferentes características clínicas apresentadas pela paciente, visando à contracepção efetiva e ao menor impacto da transição menopáusica.

Em situações em que se opta por não utilizar o componente estrogênico, como na hipertensão e outros antecedentes de risco cardiovascular, as minipílulas e a pílula de desogestrel podem ser utilizadas. Da mesma forma, o implante de etonogestrel e o AMPd também não são contraindicados. Outros métodos merecem destaque, como o DIU e o SIU-LNG. As vantagens do DIU recaem sobre a eficácia sem interferência sobre a flutuação hormonal típica da perimenopausa, permitindo o diagnóstico da falência ovariana mais facilmente e a posterior instituição da reposição hormonal.

Quando suspender o método contraceptivo e iniciar a terapia hormonal (TH)?

Estudos populacionais demonstram que aos 55 anos praticamente todas as mulheres se encontrariam no período peri ou pós-menopáusico (95% já menopausadas). Assim, pode-se manter a contracepção até os 55 anos, desde que não haja contraindicações, uma vez que nessa idade a maioria das mulheres é infértil.

Estratégias de troca para minipílulas após os 50 anos também são aventadas, uma vez que não determinam bloqueio gonadotrófico e não interferem na sintomatologia climatérica e no padrão de sangramento, facilitando o diagnóstico da falência ovariana.

Usuárias de minipílulas, do desogestrel 75 mcg, do implante de etonogestrel, de DIU de cobre ou de SIU-LNG, caso não apresentem sintomas como ondas de calor, podem manter o método até os 55 anos. Na presença de sintomas como ondas de calor, caso a paciente não aceite a TH, deve-se manter o método até os 55 anos. Naquelas que desejam TH, caso sejam usuárias de métodos que contêm progestagênios, deve-se iniciar gradualmente a TH, mantendo-se o método e associando somente o estrogênio até os 55 anos, quando então não haveria mais necessidade do método contraceptivo. Usuárias de DIU de cobre devem manter o método por mais um ano mesmo sob uso da TH.

CONTRACEPÇÃO DE EMERGÊNCIA

É um método utilizado após até 120 horas da relação sexual, reduzindo a taxa de gravidez indesejada e abortamento inseguro.

São consideradas um marcador de comportamento de risco, visto a exposição ao sexo desprotegido ou falha do método de anticoncepção.

A contracepção hormonal pode ser iniciada imediatamente após o uso da anticoncepção de emergência com levonorgestrel.

Se houver necessidade de novo uso subsequente de contracepção de emergência, a mulher deve ser orientada a usar novamente o levonorgestrel em dose única, mas deve ser orientada quanto a redução da eficácia.

1) Etinilestradiol 100mcg + Levonorgestrel 0,5mg, 2 doses 12/12horas até 5 dias

2) Levonorgestrel 15 mg dose única, ideal até 3 dias, podendo ser estendido até 5 dias com menor eficácia.

Mecanismo de ação: agem impedindo ou atrasando a ovulação, interferindo também no desenvolvimento folicular e na maturação do corpo lúteo, inibindo a fertilização.

Eficácia: taxa de falha de 12%

Recomendações: considerados seguros, não apresentam contraindicações para a maioria das mulheres.

Podem ser prescritos para pacientes amamentando.

Indicações:

1) Após relação sexual desprotegida, ou com falha do método;

2) Intercurso sexual contra a sua vontade

*Efeitos adversos:*Náuseas, vômitos, cefaleia e tontura

MANEJO CLÍNICO NA MATERNIDADE

1) **Reunião de planejamento familiar:** realizada por enfermeira ou assistente social ou psicóloga, com finalidade de expor todos os métodos que possuímos na maternidade, e como funcionam os métodos, pra as pacientes poderem escolher um método anticoncepcional.

2) **Médico:** o mesmo deverá avaliar o método escolhido pela paciente, se é adequado para a mesma. Em caso de método irreversível, deverá fazer a solicitação da mesma, preenchendo o impresso para tal destino e a seguir encaminhar para a assistente social

3) **Assistente Social:** fará o histórico social da paciente, fazendo a mesma assinar o termo de solicitação do método anticoncepcional, acompanhado do cônjuge, quando necessário. Encaminhando a seguir para o médico para dar prosseguimento

4) **Médico:** solicitará os exames adequados encaminhando quando necessário para avaliação e outras especialidades. Com exames normais deverá marcar o procedimento.

VALIDADE DO PLANEJAMENTO: NÃO TEM VALIDADE

EXAMES SOLICITADOS: protocolo pré-operatório com validade de 6 meses

1. DIAGRAMAS E FLUXOGRAMAS

Tabela 69.5. Situações clínicas com contraindicações aos anticoncepcionais hormonais combinados, de acordo com critério de elegibilidade da Organização Mundial da Saúde

Condição	Contraceptivo combinado			
	Oral	Vaginal	Transdérmico	Injetável
TVP/EP				
a) Antecedente de TVP/EP	4	4	4	4
b) TVP/EP agudas	4	4	4	4
c) TVP/EP em uso ACO	4	4	4	4
d) História familiar de TVP/EP	2	2	2	2
e) Cirurgia maior	4	4	4	4
com imobilização prolongada	2	2	2	2
sem imobilização prolongada				
Trombofilia conhecida	4	4	4	4
Doença valvular	2	2	2	2
a) Não complicada	4	4	4	4
b) Complicada				
Lúpus eritematoso sistêmico	4	4	4	4
a) ACA positivo ou desconhecido	2	2	2	2
b) Trombocitopenia severa				
IAM, AVC (atual ou pregressa)	4	4	4	4
Tabagismo	2	2	2	2
a) Idade < 35 anos	3	3	3	3
b) Idade ≥ 35 anos	4	4	4	4
< 15 cigarros/dia				
≥ 15 cigarros/dia				
Enxaqueca	2 se I	2 se I	2 se I	2 se I
a) Sem aura	3 se C	3 se C	3 se C	3 se C
Idade < 35 anos	3 se I	3 se I	3 se I	3 se I
Idade > 35 anos	4 se C	4 se C	4 se C	4 se C
b) Com aura	4	4	4	4
Múltiplos fatores de risco para DCV	3/4	3/4	3/4	3/4
HAS	3	3	3	3
a) História de hipertensão, quando não se pode avaliar PA	3	3	3	3
b) História de hipertensão controlada, quando se pode avaliar PA	3	3	3	3
c) Níveis de PA elevados	4	4	4	4
PAS = 140-159 ou PAD = 90-99	4	4	4	4
PAS ≥ 160 ou PAD ≥ 100				
d) Enfermidade vascular				

Puerpério	4	4	4	4
a) Amamentando	3	3	3	3
< 6 sem	2	2	2	2
> 6 sem e < 6 meses	3	3	3	3
≥ 6 meses	4	4	4	4
b) Não amamenta	2	2	2	2
< 21 dias	3	3	3	3
Sem FR* para TVP	1	1	1	1
Com FR* para TVP				
≥ 21 dias e < 42 dias				
Sem FR* para TVP				
Com FR* para TVP				
> 42 dias				
Diabetes mellitus	1	1	1	1
a) História de DM gestacional	2	2	2	2
b) Sem doença vascular	3/4	3/4	3/4	3/4
c) Complicada com nefropatia, retinopatia, neuropatia ou outra vasculopatia, ou > 20 anos de doença				
Câncer de mama	4	4	4	4
Tumor hepático	2	2	2	2
a) Benigno	4	4	4	3
HNF	4	4	4	3/4
Adenoma				
b) Maligno				

Adaptada WHO, 2015.
I: iniciar, C: continuar, TVP: trombose venosa profunda, EP: embolia pulmonar, IAM: infarto agudo do miocárdio, AVC: acidente vascular cerebral, LES: lúpus eritematoso sistêmico, DM: *diabetes mellitus*, HAS: hipertensão arterial sistêmica, DCV: doença cardiovascular; FR: fator de risco; ACA: anticorpo antifosfolípide; HNF: hiperplasia nodular focal.
* São considerados FR para TVP: passado de TVP, trombofilia, obesidade, hemorragia ou transfusão sanguínea pós-parto, imobilidade, pré-eclâmpsia, tabagismo, parto cesariano imediato.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.Tratado de Ginecologia da FEBRASGO 2018

2.Manual de Ginecologia do Hospital Maternidade Escola Vila Nova Cachoeirinha

12. INFECÇÕES SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS (IST)

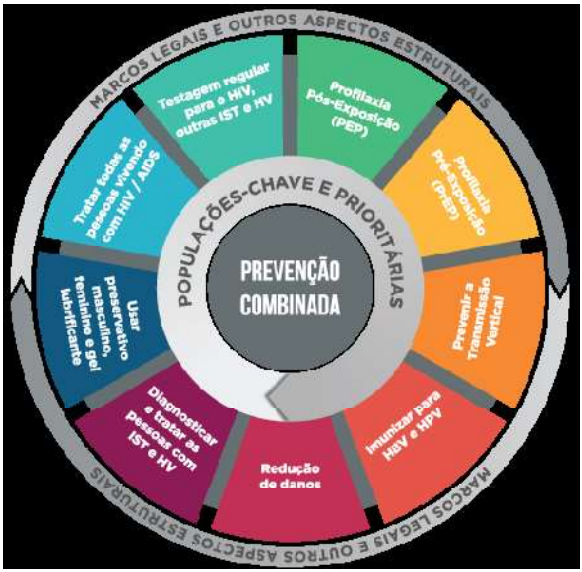
Lana Ayumi Negretti
Nelo Manfredini Neto

Desde 2016, o termo Infecções Sexualmente Transmissíveis (ISTs) passou a ser adotado em substituição à expressão Doenças Sexualmente Transmissíveis (DSTs) visando alertar a população sobre a possibilidade de ter e transmitir uma infecção mesmo sem sinais e sintomas. A cada dia, há mais de um milhão de novos casos de ISTs curáveis, conforme entes divulgados pela OMS. Em média, aproximadamente 1 em cada 25 pessoas no mundo tem pelo menos uma IST, com algumas tendo múltiplas infecções ao mesmo tempo. As ISTs se espalham predominantemente por contato sexual sem proteção, algumas também podem ser transmitidas durante a gravidez e o parto ou pelo contato com sangue ou produtos sanguíneos infectados e uso de drogas injetáveis. Entre os sintomas de uma IST, podem estar lesões genitais, corrimento uretral ou vaginal e sangramento entre menstruações. No entanto, a maioria dos casos é assintomática. Ou seja, as pessoas podem não estar cientes de que têm uma infecção antes do teste. As ISTs são evitáveis por meio de práticas sexuais seguras e educação sobre saúde sexual. Testes e tratamentos oportunos acessíveis são cruciais para reduzir o ônus das ISTs no mundo, juntamente com esforços para encorajar as pessoas sexualmente ativas a serem testadas para ISTs. Os parceiros devem ser alertados sempre que uma IST é diagnosticada para interromper a transmissão e evitar a reinfecção. É necessário estabelecer uma relação de confiança entre o profissional de saúde e a pessoa com IST para garantir a qualidade do atendimento e a adesão ao tratamento. Para tanto, é necessário promover informação e educação em saúde e assegurar um ambiente de privacidade, tempo e disponibilidade do profissional para diálogo, garantindo a confidencialidade das informações.

O profissional de saúde deve orientar a Prevenção Combinada, com diferentes ações de prevenção as IST, ao HIV e as hepatites virais e seus fatores associados. Assim, sua definição está relacionada a combinação das três intervenções: biomédica,comportamental e estrutural (marcos legais), aplicadas ao âmbito individual e coletivo.

O Protocolo clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às pessoas com ISTs, 2020 propõe uma mandala, que representa a combinação e a ideia de movimento de algumas das diferentes estratégias de prevenção, tendo sido inicialmente proposta para a infecção pelo HIV. Utiliza-se a mesma lógica empregada em relação a saúde reprodutiva. Quando uma pessoa/casal chega ao serviço de saúde em busca de anticoncepção, oferecem-se várias opções, como: anticoncepcional oral ou injetável, DIU com cobre, preservativo, vasectomia etc. Ate métodos com menor eficácia podem ser utilizados pelas pessoas/casais a

depender de sua indicação, como preservativos e tabelinha. Portanto, a pessoa/casal e quem identifica o método que melhor se enquadre a sua rotina, com auxílio do profissional de saúde. Da mesma maneira, pensa-se na Prevenção Combinada.



1. VULVOVAGINITES (ENDOGENAS E ISTs)

Vulvovaginites são a causa mais comum de corrimento vaginal patológico, são afecções do epitélio estratificado da vulva e / ou vagina, diferenciando-se das cervicites, que acometem a mucosa glandular.Os agentes etiológicos mais frequentes nas vulvovaginites e vaginoses são os fungos, as bactérias anaeróbicas em número significativamente aumentados, a tricomonas, que é um protozoário e até mesmo um aumento exacerbado da flora normal de lactobacilos.Vale ressaltar que frequentemente as pacientes queixam-se de “infecções vaginais” pelo fato de perceber as descargas vaginais fisiológicas como anormais. É importante que o ginecologista saiba diferenciar o conteúdo fisiológico do patológico. O conteúdo vaginal fisiológico consiste de muco cervical, descamação de epitélio e transudação vaginal, secreção das glândulas vestibulares (de Bartholin e de Skene). A flora vaginal predominante é de bacilos de Dördelein, além de pequena

quantidade de polimorfo nucleares. Mais abundante no período ovulatório, gravidez, puerpério e na excitação sexual, com aspecto flocular, claro (clara de ovo), sem cheiro ou prurido, pH ácido (4,0-4,5).

1.1 VAGINOSE BACTERIANA (ENDOGENA)

Agente: É resultante de um desequilíbrio da flora vaginal que culmina com uma diminuição dos lactobacilos e um crescimento polimicrobiano de bactérias anaeróbias estritas e de anaeróbias facultativas. É a principal causa de corrimento vaginal, incide em aproximadamente 46% das mulheres.

Quadro clínico: corrimento vaginal fluido, homogêneo, branco acinzentado ou amarelado em pequena quantidade, com possível formação de microbolhas e odor fétido agravado durante a menstruação ou coito (situações em que o ph se torna mais alcalino, o que facilita a volatização das aminas produzidas pelos patógenos).

Diagnóstico: baseia-se na presença de 3 dos 4 critérios de Amsel:

- Corrimento branco acinzentado, homogêneo e fino
- Ph vaginal > 4.5
- Teste das aminas (Whiff teste) positivo: aparecimento de odor desagradável após adição de 2 gotas de KOH10% na secreção vaginal coletada em fundo de saco vaginal, pela liberação de aminas biovoláteis
- Clue-cells no exame microscópico a fresco da secreção vaginal

Tratamento:

- Metronidazol, 500mg VO 12/12h por 7 dias ou
- Metronidazol gel vaginal 100mg/g, um aplicador cheio via vaginal por 5 noites ou
- Clindamicina 300mg, VO, 12/12h por 7 dias.

Se casos recorrentes, tratar com –

- Metronidazol 500mg, VO, de 12/12h por 10-14 dias ou Metronidazol gel vaginal 100mg/g, um aplicador cheio, VV, por 10 noites seguido de tratamento supressivo com duas aplicações diárias, seguido de tratamento supressivo com óvulo de ácido bórico intravaginal de 600mg ao dia por 21 dias e metronidazol gel vaginal 100mg/g, 2x/semana, por 4-6 meses

OBS: 1) Não tratar parceiro; somente o encontro de Gardnerella no preventivo não indica necessidade de tratamento, se não houver sintomas;

3) O consumo de álcool deve ser evitado durante o tratamento com imidazólicos para evitar o efeito dissulfiram-like.

1.2 CANDIDÍASE (ENDOGENA)

Agente: fungo do gênero Cândida, gram-positivo, dimorfo; 85% dos casos são atribuídos á espécie Candida albicans e 15% a espécies não albicans (glabrata, tropicalis, parapsilosis, krusei) É a segunda causa mais comum de corrimento vaginal, representando 23% dos casos de vulvovaginites.

Quadro clínico: paciente pode referir prurido de intensidade variável, ardência, dispareunia de intróito vaginal, disúria externa associado a eritema, fissuras vulvares, edema vulvar, escoriações e lesões satélites, por vezes, pustulosas, pelo ato de coçar. O corrimento é relatado como grumoso, de cor branca, inodoro, tipo "leite coalhado", com presença de placas aderidas ás paredes vaginais.

Diagnóstico: Na maioria dos casos, o quadro clínico e exame a fresco são suficientes.

- Bacterioscopia a fresco: coloca-se em uma lâmina de vidro uma gota de conteúdo vaginal e uma gota de solução salina ou KOH10%. Visualizam-se ao microscópio as hifas e/ou esporos, característicos da infecção.
- Bacterioscopia com coloração pelo método de Gram: permite melhor definição das hifas e esporos. Estudos tem demonstrado que a positividade na bacterioscopia correlaciona-se com a concentração de fungos na vagina.
- Culturas em meios específicos: os mais utilizados são os de Sabouraud e Nickerson, possibilitando a identificação das espécies de fungos.

Tratamento:

Para os episódios isolados de candidíase diversos medicamentos podem ser utilizados, preferencialmente por via vaginal.

- Miconazol - creme vaginal a 2% ou óvulos vaginais de 100 mg - uma aplicação ao deitar durante 7 dias.
- Tioconazol - creme vaginal a 6,5% ou óvulos vaginais de 300 mg - aplicação vaginal única ao deitar-se.
- Isoconazol (nitrato) - creme a 1% - uma aplicação ao deitar-se durante 7 dias.
- Terconazol - creme vaginal a 0,8% - uma aplicação ao deitar-se durante 5 dias.
- Clotrimazol - creme vaginal a 1% - uma aplicação vaginal ao deitar-se durante 6 a 12 dias.
- Clotrimazol - óvulos de 100 mg - uma aplicação vaginal duas vezes ao dia durante 3 dias ou uma aplicação ao deitar-se durante 7 dias.
- Nistatina - creme vaginal 100.000 U - uma aplicação vaginal ao deitar-se durante 14 dias.
- Fenticonazol - creme vaginal a 2% - uma aplicação vaginal ao deitar-se durante 7 noites

O tratamento sistêmico é mais indicado para os casos recorrentes ou de difícil controle. Podem ainda ser utilizados quando a paciente refere desconforto ao uso de cremes vaginais. Os medicamentos mais utilizados são:

- Itraconazol 200 mg - um comprimido por via oral de 12 em 12 horas (apenas duas doses).
- Fluconazol 150 mg - um comprimido por via oral (dose única).
- Cetoconazol 100 mg - dois comprimidos uma vez ao dia durante 5 dias.

As parcerias sexuais não precisam ser tratadas, exceto as sintomáticas.
• É comum durante a gestação, podendo haver recidivas pelas condições propícias do pH vaginal que se estabelecem nesse período.
• Tratamento em gestantes e lactantes: somente por via vaginal. O tratamento oral está contraindicado.

1.3 TRICOMONÍASE (IST)

Agente: protozoário flagelado denominado Trichomonasvaginalis.É a terceira causa mais comum de corrimento vaginal, representando 20% dos casos. Na maioria das vezes, encontra-se associada a outras doenças sexualmente transmissíveis.

Quadro clínico: A queixa mais comum é de corrimento abundante, amarelo ou amarelo-esverdeado, mal cheiroso e bolhoso. Pode ocorrer sensação de queimação, prurido, disúria com aumento da frequência urinária, dispareunia e sangramento pós-coito. Um achado altamente específico é a colpite focal ou difusa, caracterizado por um “colo em framboesa” ou “colo em morango”, vista a olho nu em apenas 2% dos casos, mas visível em 90% dos casos na colposcopia.

Diagnóstico:
- microscopia: identificação do protozoário no exame a fresco movendo-se (somente por 10 a 20 minutos) ativamente entre as células e os leucócitos.
- pH vaginal > que 4.5
- teste da amina: geralmente é positivo, devido à associação com outras bactérias anaeróbias.
- bacterioscopia pelo Gram: identificação do protozoário e aumento dos leucócitos.
- colpocitologia podem identificar o parasita.
- cultura em meio de Diamond: apresenta elevada sensibilidade, (95%) e especificidade, (> que 95%.) Deve ser considerada em casos de dúvidas diagnósticas.

Tratamento:

- Metronidazol 2g VO Dose Única
- Tinidazol 2g VO Dose Única
- Metronidazol 500mg VO 12/12h por 7 dias

A Dose Única é mais efetiva do que múltiplas doses e a aderência ao tratamento é maior. A administração VO é mais resolutiva do que a vaginal.

Por ser uma DST o parceiro deve ser tratado obrigatoriamente. O casal não deve ter relações sexuais até o tratamento terminar.

Para alívio dos sintomas, pode-se associar o tratamento tópico com Metronidazol Gel a 0,75%, 1 aplicador vaginal (5g), 1 vez ao dia, por 7 dias.

2 CERVICITES

É a inflamação do epitélio colunar endocervical, sendo os agentes etiológicos mais freqüentes a *Chlamydiatrachomatis*e *Neisseriagonorrhoeae*.

2.1 CLAMÍDIA

Agente:*Chlamydiatrachomatis* é um bacilo gram-negativo intracelular obrigatório com tropismo pelas células epiteliais da conjuntiva, uretra, endocérvice e trompa.

Quadro clínico: período de incubação de 6-14 dias. As mulheres infectadas com Chlamydia no trato genital inferior podem ser portadoras assintomáticas durante muito tempo em até 70% dos casos. A endocervicite não diagnosticada poderá ascender ao trato genital superior e causar doença inflamatória pélvica (DIP). Costuma ter evolução mais arrastada que aquelas causadas por outros micro-organismos. Apesar da sintomatologia mais branda e aparentemente com maior benignidade, a Chlamydia parece causar danos subclínicos graves, em especial às trompas. A cervicite Chlamydiana quando sintomática pode apresentar exsudato mucóide, eventualmente purulento e sangramento endocervical fácil. Sintomas, como febre, dor pélvica, dispareunia e disúria também podem estar associados. O colo fica edemaciado, hiperemiado e com seu volume aumentado. Estas características promovem ou acentuam a presença de ectrópio (mácula rubra). É comum haver a queixa de dor no ato sexual e à mobilização do colo uterino ao exame ginecológico.

Diagnóstico:

- Imunofluorescênciadireta
- Cultura em meio McCoy
- Captura Híbrida

- PCR

A bacterioscopia vaginal não serve para fazer o diagnóstico da infecçãoChlamydiana. O exame de Papanicolau pode ajudar, mas tem baixa sensibilidade (raramente vacuolização do citoplasma).

Tratamento:

- Azitromicina 1g via oral (dose única) ou
- Doxiciclina 100mg vo 12/12h, por 7 dias ou
- Eritromicina 500mg vo 6/6h por 7 dias

OBS: Considerar a possibilidade da presença de outras infecções concomitantes, como Gonococo. Tratar todos os parceiros sexuais dos 60 dias que precederam o início dos sintomas.

Gestantes:

- Azitromicina, 1g via oral, em dose única ou
- Eritromicina, 500mg via oral, 6x6 horas, por 7 dias ou, a cada 12 horas, por 14 dias ou
- Amoxicilina, 500mg via oral, 8x8 horas, por 7dias (melhor tolerância gastrointestinal se comparada à eritromicina).

OBS: Amoxacilina não é efetivo na infecção crônica. Tetraciclinas e a doxiciclina são contra indicadas na gravidez. Na gestação, deve-se colher teste de controle após três semanas do fim do tratamento, para confirmar êxito terapêutico.

2.2 GONORREIA

Agente:*Neisseriagonorrhoeae* é um diplococo gram-negativo intracelular. Apresenta tropismo pelo epitélio colunar e transicional do trato geniturinário, além de ser capaz de infectar faringe, conjuntiva e articulações.

Quadro clínico: A maioria dos casos é assintomática. Quando acompanhada por quadro clínico exuberante, os dois importantes sinais que a caracterizam são: exsudato purulento ou mucopurulenta endocervical visível no canal endocervical ou em uma amostra de swab endocervical (vulgarmente designado por “cervicite mucopurulenta” ou cervicite) e sangramento endocervical facilmente induzido pela passagem suave de um cotonete ou escovinha através do orifício endocervical. Um ou ambos os sinais podem estar presentes. O colo fica edemaciado e aumenta seu volume, ficando com aspecto congesto. A Cervicite é frequentemente

assintomática, mas algumas mulheres queixam-se de um corrimento e/ou sangramento vaginal irregular no período intermenstrual e sangramento pós-coito. Outros sintomas genitais leves, como fluxo vaginal anormal ou disúria podem ocorrer na infecção endocervical. Ocasionalmente, o ducto de Bartholin é atingido, levando à formação de abscesso agudo e doloroso (Bartholinite). O canal anal também pode ser infectado por contiguidade e na maioria das vezes, a infecção permaneça assintomática. Uma infecção prolongada sem intervenção ou tratamento adequado estende-se geralmente ao endométrio e às trompas (endosalpinge), podendo evoluir para Doença Inflamatória Pélvica (DIP).

Diagnóstico:

- Bacterioscopia de secreção endocervical.
- Cultura em meio de Thayer-Matin.
- PCR (Polimerase Chain Reaction).

Tratamento:

Recomenda-se tratamentos indrômico (tanto, N. gonorrhoeae quanto C. trachomatis) com a finalidade da prevenção da doença inflamatória pélvica.

- Azitromicina 1,0g, VO, doseúnica, mais Cetriaxona 500mg IM, dose unica, ou
- Doxiciclina solúvel 100mg, VO, de 12/12 horas, durante 7 diasmaisTianfenicol 500mg, VO, de 12/12 horas, por 7 dias

Gestantes:

- Azitromicina 500mg 2cp VO doseúnica + Ceftriaxone 250mg IM ou
- Estearato de Eritromicina 500mg, VO, de 6/6 horas, por 10 dias.

OBS: Cervicites são consideradas DST, por isso os parceiros devem receber Azitromicina, 2 comprimidos de 500mg, dose total de 1,0g, VO, dose única mais Oflocaxina 400mg, VO, dose única. Nas mulheres com cervicites recorrentes, a terapia ablativa ou eletrocauterização da área de ectopia deve ser considerada. Para evitar a reinfecção, as pacientes e seus parceiros devem se abstiver de relações sexuais até que a terapia está concluída (ou seja, 7 dias após uma dose única ou após a conclusão de um regime de 7 dias).

3 ÚLCERAS GENITAIS

O termo úlcera representa um defeito transcutâneo (epiderme e derme). A etiologia é extensa, compreende doenças infecciosas, neoplasias e condições sistêmicas. Independente da etiologia, deve-se avaliar cuidadosamente o aspecto da úlcera, consistência e grau de acometimento; status linfonodal, particularmente pela presença de linfadenopatia local ou generalizada, consistência e presença de supuração; exame físico geral com ênfase na pele, boca e olhos.

3.1 HERPES GENITAL

Agente: Herpes simples vírus tipo 1 (lesões orais) e 2 (lesões genitais).

Quadro clínico:Os pródromos caracterizam-se por ardor, prurido, formigamento e adenomegalia que podem anteceder a erupção cutânea. Pápulas eritematosas tornam-se bolhas que se rompem e tornam-se ulceras dolorosas. Essas lesões cicatrizam através da formação de uma crosta.O vírus migra pela raiz nervosa até alojar-se num gânglio neural, onde permanece quiescente.

Diagnóstico:Clínico (anamnese e exame físico).

Tratamento:Sintomático com analgésicos e antiinflamatórios.

Na primo-infecção:

- Aciclovir 400 mg VO 8/8h por 7-14 dias.
- Valaciclovir1000mg vo 12/12h por 7-14d
- Fanciclovir 250mg vo 12/12h por 7-14d

Nas recorrências:

- Aciclovir 400mg VO 8/8h por 5 dias
- Valaciclovir 500mg VO12/12 por 5 dias
- Fanciclovir 125 mg VO 12/12h por 5 dias

Supressão de Herpes Genital – no caso de 6 ou mais episódios/ ano

Aciclovir 200mg, 2 comprimidos, VO, 2x/dia, por até seis meses, podendo o tratamento ser prolongado por até 2 anos - Indicada avaliação periódica de função renal e hepática

Gestantes: Aciclovir 400mg VO 8/8h por 7-10 dias.

Observações: Pacientes HIV+ devem ser tratadas até que haja resolução clínica do quadro.

3.2 CANCRO MOLE

Agente: Haemophilusducreyi, cocobacilo Gram negativo, anaeróbio facultativo.

Quadro clínico: Pápulas pequenas e dolorosas que rapidamente se rompem para se tornarem úlceras rasas, com bordas irregulares. Cada úlceraé rasa, não indurada, dolorosa e circundada por uma borda hiperemiada e recoberta com material purulento. Os linfonodos inguinais se tornam dolorosos, aumentados e formam abscesso com flutuação (bubão) na virilha. A pele sobre o abscesso pode fistulizar-se por orifícioúnico. A autoinoculação pode resultar em novas lesões.

Diagnóstico:

- Cultura
- Bacterioscopia (coloração de Gram).

Tratamento:

- Azitromicina 1g VO (doseúnica)
- Ceftriaxone 250mg IM (doseúnica)
- Ciprofoxacina 500m VO 212/12h dia, durante 3 dias
- Eritromicina 500mg VO 8/8h dia durante 7 dias
- Doxaciclina 100mg VO 12/12h por 10 dias
- Sulfametoxazol 800 mg + Trimetoprim 160mg, VO, de 12/12 horas por 10 dias

Em caso de sucesso terapêutico, as úlceras genitais começam a desaparecer em 3 dias, com resolução definitiva em 7 dias. A resolução da adenopatia inguinal é lenta e a aspiração ou mesmo a drenagem poderá ser necessária. Parceiro sexual deverá ser examinado e tratado independentemente da presença de sintomas da doença, caso tenha tido contato sexual nos últimos 10 dias anteriores a manifestação do cancro.

Os parceiros sexuais devem sempre ser tratados, mesmo quando assintomáticos.

3.3 LINFOGRANULOMA VENÉREO

Agente: Chlamydia trachomatissorotipos L1, L2 e L3

Quadro clínico: Papula indolor, que em geral passa despercebida, pois cicatriza em poucos dias. A localização preferencial é na genitália externa. Manifestações gerais, como febre, cefaléia e prostração, podem surgir concomitantemente ao envolvimento dos linfonodos. Ocorre fusão de vários gânglios, (bubão) que sofrenecrose fístulizando-se em vários pontos, lembrando o aspecto de "bico de regador".

Diagnóstico:

- Clínico
- Bacteriológico (exame direto e cultura): raramente positivo
- Método ELISA: identificação de anticorpos (grande sensibilidade)
- Cultura com células de McCoy: é a mais utilizada, tornando-se positiva em três dias.
- Sorológico (reação de fixação do complemento): alta sensibilidade e baixa especificidade.
- Microimunofuorescência: método mais sensível no diagnóstico da doença, capaz de detectar anticorposespecíficos aos diferentes sorotipos.
- Bacterioscopia (coloração de Gram).

Tratamento:Iniciar antes de confirmação laboratorial para minimizar sequelas.

- Doxiciclina 100 mg de 12/12 h VO, por 3 a 4 semanas. (Primeira opção)
- Azitromicina: 1 g VO, doseúnica. Repetir 10 dias após. (Segunda opção) Preferencial nas gestantes.
- Tetraciclina: 500 mg de 6/6 h VO, por 2 a 4 semanas.
- Sulfadiazina 500 mg, 2 comprimidos de 6/6 h VO, por 4 semanas
- Eritromicina: 500 mg VO, de 6/6 h, por 2 a 4 semanas.
- Tianfenicol: 2 cápsulas de 500 mg VO, de 8/8 h, por 2 a 4 semanas.
- Sulfametoxazol (400 mg) e Trimetoprim (80 mg): 2 comprimidos de 12/12 h VO, por 3 a 4 semanas.

Cirúrgico: Os linfonodos apresentando flutuação devem ser aspirados com agulha grossa, nao devendo ser incisados cirurgicamente.

Os parceiros sexuais devem sempre ser tratados, mesmo quando assintomáticos.

3.4 DONOVANOSE

Agente: Kleibsielagranulomatis, (antes denominada como Calymmatobacteriumgranulomatis) bacilo gram negativo.

Quadro clínico: Lesão nodular unilateral (pseudobubão) em número variável que evolui para úlcera indolor e altamente vascularizada e friável. Não há adenite.

Diagnóstico: Histopatológicos e citopatológicos podem identificar os corpúsculos de Donovan.

Tratamento:

- Azitromicina 1g, via oral, uma vez por semana, por pelo menos 3 semanas se até que as lesões tenham curado completamente (Primeira opçao)
- Doxiciclina 100 mg, via oral, de 12 em 12 horas, por pelo menos 3 semanas e até que as lesões tenham curado completamente ou
- Ciprofoxacina 750 mg, via oral, de 12 em 12 horas, por pelo menos 3semanas e até que as lesões tenham curado completamente ou
- Sulfametoxazol + trimetropim (400/80 mg), 2 cp VO 2x/dia por no minimo 3 semenas ou ate as lesões tenham se curado completamente ou

Gestante: Eritromicina 500mg 1cp VO 6/6h por 21 dias.

Devido a baixa infectividade os parceiros sexuais não precisam ser tratados.

3.5 SÍFILIS

Agente: Treponema pallidum, bactéria espiroqueta anaeróbia.

Quadro clínico:

- **Sífilis Primária (Cancro duro):** lesão única, indolor, com bordas endurecidas e elevadas. Adenopatia inguinal regional.Sem tratamento a lesão involui espontaneamente em até 8 semanas.Tempo medio: 21 a 30 dias.

- **Sífilis Secundaria:** lesões exantemáticas, maculares e populosas, que inclui palmas,plantas e mucosas. Pode ocorrer adenopatia generalizada, artralgias, febrícula e cefaléia. Podem ser identificados condilomas planos nas dobras mucosas, especialmente na área anogenital. Estas são lesões úmidas e vegetantes que frequentemente são confundidas com as verrugas anogenitais causadas pelo HPV. Toda erupção cutânea sem causa determinada deve ser investigada com testes para sífilis. Todas estas erupções evoluem espontaneamente sem deixar sequelas mesmo na ausência de tratamento.Tempo: 50 a 180 dias.

- **Sífilis latente:** Ocorre entre 1 a 2 anos após o contágio. É conhecida como fase de"silêncio clínico" permitindo o diagnóstico apenas através dos exames sorológicos. Divide-se em:

➔ LATENTE RECENTE (menos de 1 ano de evolução) e

➔LATENTE TARDIA (mais de 1 ano de evolução)

- **Sífilisterciária:**Pode surgir até 20 anos após a latência. Suas manifestações clínicas são divididas em:

a) tegumentares: gomas, sifílides tuberosas, nodosidades justa-articulares e eritema terciário;

b) extrategumentares: oculares, ósseas, cardiovasculares (aneurisma aórtico) e sistema nervoso (tabes dorsalis).

Diagnóstico:

Sífilis recente (cancro duro e lesões muco-cutâneas):Pesquisa do treponema por bacterioscopia em campo escuros (ainda é o padrão-ouro). Pode ser realizada imunofuorescência direta

Todas as fases da Sífilis: sorologias

➔ não treponêmica – VDRL

➔ treponêmica FTA-Abs, TPHA, Elisa e Teste Rapido.

Tratamento:

Devido ao cenário epidemiológico atual, recomenda-se tratamento imediato, com benzilpenicilina benzatina, após apenas um teste reagente para sífilis (teste treponêmico ou teste não treponêmico) para as seguintes situações (independentemente da presença de sinais e sintomas de sífilis):

› Gestantes;

› Vítimas de violência sexual;

› Pessoas com chance de perda de seguimento (que não retornarão ao serviço); › Pessoas com sinais/sintomas de sífilis primária ou secundária;

› Pessoas sem diagnóstico prévio de sífilis.

Recente (primário-secundária) e latente (até um ano): Penicilina G benzatina, 2.400.000 UI IM (1.200.000 UI em cada região glútea), doseúnica.

Latente (com mais de um ano) e Tardia: Penicilina G benzatina,2.400.000 UI IM por semana, durante 3 semanas.

Pacientes HIV+ devem ser tratadas com 7.200.000 UI de Penicilina G Benzatina (maior risco de evolução rápida para sífilis terciária).

Alérgicos a Penicilina podem ser dessensibilizados ou tratados com:

- Azitromicina 1g VO por semana, durante 2 ou 3 semanas
- Doxiciclina 100 mg VO 12/12 h por 2 semanas (Sifilis Primaria, Secundaria e Latente – ate 1 ano) e 30 dias (Sifilis Latente tardia com mais de um ano de evoluçao ou ignorada ou Terciaria).
- Eritromicina 500mg vo 6/6h por 14 dias
- Tetraciclina 500 mg VO 6/6 h, durante 14 dias

Critérios de cura: VDRL 3, 6 e 12 meses após o tratamento. Deverá haver queda de dois títulos da sorologia ou sua negativação em 6 meses a 1 ano. As gestantes devem ser acompanhadas mensalmente.

Muitas vezes, é difícil distinguir entre reinfecção, reativação e cicatriz sorológica, sendo fundamental a avaliação da presença de sinais e sintomas clínicos novos, da epidemiologia (reexposição), do histórico de tratamento (duração, adesão e medicação utilizada) e dos exames laboratoriais prévios, para facilitar a elucidação diagnóstica.

São critérios de retratamento e necessitam de conduta ativa do profissional de saúde:

- Ausência de redução da titulação em duas diluições no intervalo de seis meses (sífilis recente, primária e secundaria) ou 12 meses (sífilis tardia) após o tratamento adequado (ex.: de 1:32 para >1:8; ou de 1:128 para >1:32); OU

- Aumento da titulação em duas diluições ou mais (ex.: de 1:16 para 1:64; ou de 1:4 para 1:16); OU

- Persistência ou recorrência de sinais e sintomas clínicos.

Observações: Reação de Jarisch-Herxheimer, reação adversa, que consiste em exacerbação das lesões cutâneas com tratamento inicial com febre, cefaléia e artralgia.

4. HEPATITES

4.1 HEPATITE A

E uma doença infecciosa de etiologia viral, comumente transmitida por meio de contato oral-fecal, por ingestão de água e/ou alimentos contaminados. A transmissão sexual do vírus da hepatite A (HAV) também tem sido relatada. Desde a década de 70, surtos dessa doença têm sido relatados entre homens que fazem sexo com homens (HSH), homossexuais ou bissexuais. Nesse sentido, com o objetivo de diminuir o risco de transmissão sexual da hepatite A, é importante incentivar medidas de higiene antes e após as relações sexuais, assim como o uso de preservativos, no contexto das práticas sexuais que envolvam a possibilidade de contato oral-fecal

4.2. HEPATITE B

É uma doença infecciosa de etiologia viral causada por um DNA vírus da família dos Hepadnavírus. É um problema de saúde pública em todo o mundo, estima-se que 30% da população mundial já teve contato com o HBV, pois apresentam evidência sorológica desta infecção e que 5% sejam portadores crônicos deste vírus.Quando adquirida no período perinatal, a infecção pelo HBV resulta em aproximadamente 90% de cronicidade; se a aquisição acontece na primeira infância, ocorre entre 20% a 40% de cronicidade; mas, se a hepatite B é contraída na adolescência e idade adulta, essa taxa cai para 0 a 10%.

<u>Formas de transmissão:</u>

- Parenteral: representada por transfusão sanguínea e de hemoderivados, uso de drogas injetáveis, hemodiálise, transplante de órgãos, tratamento dentário, acupuntura, tatuagem, instrumentos de uso pessoal
- Não parenteral: representada por transmissão via oral, vertical e sexual

Quadro clínico:

Hepatite B aguda: Pode-se observar desde pacientes assintomáticas até, mais raramente, hepatite fulminante. Apenas 30% apresentam a forma ictérica da infecção. O período de incubação do HBV varia de 45 a 180 dias e são observadas as três fases a seguir:

- Fase prodrômica: sintomas inespecíficos de anorexia, náuseas e vômitos, alterações do olfato e paladar, cansaço, mal-estar, artralgia, mialgias, cefaléia e febre baixa.
- Fase ictérica: inicia-se após 5 a 10 dias da fase prodrômica, caracterizando-se pela redução na intensidade destes sintomas e a ocorrência de icterícia. Colúria precede esta fase por 2 ou 3 dias.
- Fase de convalescença: a sintomatologia desaparece gradativamente, geralmente em 2 a 12 semanas.

Hepatite B crônica: pode ocorrer em 5 a 10% dos pacientes expostos, o que se demonstra pela presença do HBsAg por mais de seis meses. Nestes pacientes os marcadores sorológicos, testes de função hepática e avaliação histológica pela biópsia hepática podem estar alterados. A biópsia hepática divide a Hepatite B crônica em:

- Persistente: de bom prognóstico, em que a arquitetura do lóbulo hepático é preservada.
- Ativa: caracterizada por necrose hepática, que pode evoluir para cirrose hepática ou para câncer.

Na primeira fase da HB crônica existe uma replicação viral pronunciada e a tentativa do sistema imunológico de eliminar o vírus acarretando destruição dos hepatócitos com consequente elevação das transaminases. A segunda fase é caracterizada por níveis baixos ou indetectáveis de replicação viral, com normalização das transaminases e atenuação da atividade inflamatória. Na transição da primeira para a segunda fase, ocorre a negativação do HBeAg com surgimento no soro do anti-HBeAg, chamada de soroconversão. Entretanto, uma pequena proporção dos pacientes que sofrem soroconversão, e, portanto tornam-se HBeAg negativos, persistem com altos níveis de HBV DNA e de ALT. Esses pacientes são portadores de uma variante do HBV que não produz HBeAg devido a uma mutação no pré-core ou região promotora do pré-core. Nesses pacientes, em que o HBeAg não diferencia pacientes c om e sem replicação significativa, são necessários testes de quantificação viral.

Diagnóstico laboratorial:

Antígenos:

- HBsAg (Ag HBs): antígeno de superfície do HBV. É o 1º marcador sorológico a aparecer precedendo o aparecimento dos sintomas. É utilizado na triagem dos portadores do HBV (quem tem o vírus).
- HBeAg (Ag HBe): este antígeno aparece imediatamente após o aparecimento do HBsAg e indica replicação viral, avalia de forma indireta a carga viral. Está associado a maior risco de transmissão vertical do HBV.

Anticorpos:

- AntiHBcAg: marcador universal da exposição ao HBV, ou seja, só apresentará este marcador quem se expôs ao HBV. Na fase aguda da infecção pode-se detectar a fração IgM do antiHBcAg e, posteriormente será detectada apenas a fração IgG.
- AntiHBsAg: anticorpo contra o antígeno de superfície do HBV. Este anticorpo pode ser detectado em dois grupos de pacientes: aqueles que se expuseram ao HBV, eliminaram o vírus e desenvolveram imunidade contra este agente; e aqueles que receberam a vacina para o vírus B e responderam com a produção de anticorpos desenvolvendo imunidade
- AntiHBe Ag: anticorpo contra o antígeno de replicação viral.

Avaliação laboratorial da carga viral do HBV (PCR): utilizada para quantificação do vírus B, não existe consenso sobre que ponto de corte deveria ser utilizado para definir replicação significativa. Alguns estudos tentaram correlacionar a carga viral com a atividade da infecção, tendo mostrado que cargas virais abaixo de 50.000 a 100.000 cópias estão associadas com portadores assintomáticos e quantificações acima desses valores estão associados com hepatite crônica em atividade.

Interpretação dos marcadores do VHB

HBsAg antiHBc antiHBs	negativo negativo negativo	SUSCEPTÍVEL
HBsAg IgM antiHBc antiHBs	positivo positivo negativo	INFECÇÃO AGUDA
HBsAg IgM antiHBc antiHBc antiHBs	positivo negativo positivo negativo	INFECÇÃO CRÔNICA
HBsAg antiHBc antiHBs	negativo positivo positivo	IMUNIDADE ADQUIRIDA PÓS-INFECÇÃO
HBsAg antiHBc antiHBs	negativo negativo positivo	IMUNIDADE ADQUIRIDA PÓS-VACINA

Tratamento:

Basicamente consiste em manter repouso domiciliar relativo, até que a sensação de bem-estar retorne e os níveis das aminotransferases voltem aos valores normais. Em média, este período dura quatro semanas. Os pacientes com hepatite causada pelo HBV poderão evoluir para estado crônico e deverão ser acompanhados com pesquisa de marcadores sorológicos (HBsAg e AntiHBs) por um período mínimo de 6 a 12 meses. Aqueles casos definidos como crônicos, pela complexidade do tratamento, deverão ser encaminhados para serviços de atendimento médico especializados.

Não existe tratamento específico para a maioria das hepatites virais agudas, mas existe tratamento para as hepatites virais crônicas. O tratamento da hepatite B crônica visa suprimir a replicação viral e reduzir a lesão hepática, prevenindo a

evolução para cirrose e hepatocarcinoma. Os objetivos do tratamento são: soroconversão de HBeAg para anti-HBe; desaparecimento do DNA do vírus do soro; normalização do nível de ALT; melhora da histologia hepática. Espera-se que, com efeitos sustentados, a progressão para cirrose e hepatocarcinoma seja atrasada ou pare. Para fins de tratamento, valores acima de 100.000 cópias/ml são indicativos de replicação, enquanto que indivíduos com valores abaixo desse são portadores inativos.

4.3 HEPATITE C

A forma mais eficaz de transmissão do vírus da hepatite C (HCV) ocorre por meio da exposição percutânea repetida, ou mediante grandes volumes de sangue infectado. No Brasil, a transfusão de sangue e hemoderivados de doadores não testados para HCV foi considerada uma forma importante de transmissão durante muitos anos.

Além desses fatores de risco, outras importantes fontes de transmissão do HCV são hemodiálise, procedimentos de manicure e pedicure, confecção de piercings e tatuagens, tratamentos odontológicos e procedimentos endoscópicos (caso não sigam as normas de boas práticas de esterilização e desinfecção de materiais reutilizáveis e/ou produtos descartáveis), além da transmissão vertical e transmissão sexual, principalmente em PVHIV e HSH (MARTINS et al., 2011). A transmissão sexual do HCV é menos frequente que a transmissão da infecção pelo HBV, ocorrendo em pessoas com múltiplas parcerias sexuais e que têm relações sem uso de preservativo

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas de ATENÇÃO INTEGRAL ÀS PESSOAS COM INFECÇÕES SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS (IST), 2020 e 2015
2. http://www.aids.gov.br/pt-br/tags/publicacoes/protocolo-clinico-e-diretrizes-terapeuticas
3. Ginecologia Willians, 2 edição, 2013

13. MOLÉSTIA INFLAMATÓRIA PÉLVICA (M.I.P.A.)

Jéssica Filippi Martins
Márcio Kazuo Okada

INTRODUÇÃO

A moléstia inflamatória pélvica é uma síndrome clínica causada pela ascensão de microorganismos do trato genital inferior para o endométrio (endometrite), tubas uterinas, ovários e/ou estruturas contíguas causando salpingite, miometrite, ooforite, parametrite e/ou pelviperitonite. Ocorre de forma espontânea ou devido à manipulação (inserção de DIU, curetagem, entre outros). É mais comum em mulheres jovens, pelo fato de com maior frequência, terem relação sexual desprotegida. Constitui uma das maiores complicações de infecções sexualmente transmissíveis e um sério problema de saúde pública, devido a complicações agudas, como rotura de abscesso tubo-ovariano e pelviperitonite ou a sequelas importantes em longo prazo, como infertilidade, gravidez ectópica e dor pélvica crônica. Mulheres que já tiveram um episódio de MIPA têm chance de 12% a 15% de ter gravidez ectópica no futuro.

ETIOLOGIA

A M.I.P. A. tem origem de micro-organismos que ascendem o trato genital inferior, os mais frequentes são a C.*trachomatis, detectado em até 60% das mulheres confirmadas com salpingite ou endometrite,* e *N. gonorrhoeae*. No entanto, bactérias facultativas anaeróbias (ex.: *G. vaginalis*, *H. influenza*, *S. agalactiae,*entre outros), que compõem a flora vaginal, também têm sido associadas à doença. Além disso, CMV, *M. genitalium, M. hominis*e *U. urealyticum* podem também estar associados com alguns casos.

FATORES DE RISCO

Em relação aos fatores de risco, podem-se citar a adolescência e o comportamento sexual com múltiplos parceiros contribuindo para aumento da suscetibilidade à MIPA. Um grande estudo denominado PEACH (*Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health*), desenhado para avaliar a conduta em tratamento ambulatorial *versus* hospitalar, demonstrou que as populações jovens são as de maior risco para o desenvolvimento de MIPA e de complicações associadas, sendo estimado que 1 em cada 5 casos ocorra em menores de 19 anos.
Outro fator de risco conhecido para MIPA é história passada ou atual de IST (Infecção Sexualmente Transmissível). Pessoas com infecção por clamídia, micoplasmas e/ou gonococo na cérvice uterina têm maior chance de desenvolver

essa infecção no trato genital superior. A infecção por *Chlamydiatrachomatis* promove a possibilidade de desenvolver infecção do trato genital superior a partir de cervicite em até 30% dos casos. Pacientes com salpingite prévia têm chance aumentada em 23% de desenvolver um novo episódio infeccioso.

Também como fator importante, o uso de dispositivos intrauterinos (DIUs) pode representar um risco três a cinco vezes maior para o desenvolvimento de uma MIPA, se a paciente for portadora de cervicite na época de inserção. Caso não apresente tal situação, foi demonstrado que esse risco não se justifica, sobretudo com os DIUs mais atuais.

FISIOPATOLOGIA

No início do processo, temos os agentes implicados nas cervicites (principalmente a clamídia) instalados no colo uterino. A infecção superior ainda não foi instalada, mas há chance em torno de 20% a 30% de que ocorra, sendo essa chance maior quanto menor a idade da mulher. Estes micro-organismos se instalam nas tubas uterinas, onde com reação tecidual, se inicia a formação de conteúdo purulento, que pode se desprender, passar através das fímbrias alcançando o peritônio pélvico, ocasionando pelviperitonite. Pelo fato de o acúmulo ser maior no fundo de saco de Douglas, esse local se apresenta com maior sensibilidade, desencadeando dispareunia e dor ao toque vaginal. Nesse tempo, alças intestinais e epíplon tendem a bloquear o processo purulento, formando o denominado “complexo tubo-ovariano”. À medida que aumenta a viscosidade desse conteúdo, pode-se desencadear a piossalpinge, com possível fusão das fimbrias tubárias.

Com esse conteúdo aprisionado, ocorre diminuição dos níveis de oxigênio e aumento gradativo na proliferação dos anaeróbios em detrimento dos aeróbios. Esse conteúdo purulento pode se propagar para os ovários, constituindo, então, o abscesso tubo-ovariano. Esse pode posteriormente ser esterilizado e formar uma massa multicística com conteúdo citrino estéril, denominado de hidrossalpinge, como forma de sequela do processo infeccioso e inflamatório. Embora menos frequente, o conteúdo do abscesso tubo ovariano pode romper, ocasionando um quadro grave com grande derramamento de pus no peritônio, choque séptico e até levar a óbito.

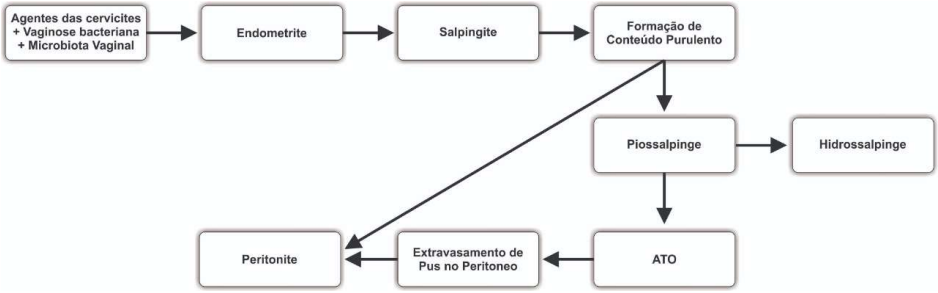


Figura 1.1 – Fisiopatologia da M.I.P.A.

QUADRO CLÍNICO

Segundo dados do CDC, 60% dos casos se apresentam na forma silenciosa e subclínica. Dos casos sintomáticos, 36% são leves a moderados, enquanto 4% são mais graves. A paciente, portanto, geralmente é oligossintomática ou assintomática, e naquelas com sintomas a dor pélvica é o evento principal.

Podem estar associados:

- Febre e calafrios.

- Corrimento vaginal ou cervical.

- Sangramento vaginal: alterações menstruais devido à endometrite fugaz, ou *spotting*, (embora seja comum em usuárias de anticoncepcional de baixa dosagem, deve ser investigado, na suspeita de MIPA).

- Dispareunia: devida à inflamação dos ligamentos pélvicos ou até mesmo ocasionada por algum grau de peritonite que possa existir na dependência do tempo de evolução.

- Disúria: associada à dor, sobretudo na presença de uretrite; dor lombar; náusea e vômitos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é baseado em critérios maiores, menores e elaborados. Para a confirmação do diagnóstico é necessário: 3 critérios maiores + 1 menor ou 1 critério elaborado. Os critérios elaborados por si só definem a presença de MIPA.

Critérios Maiores	Critérios Menores	Critérios Elaborados
Dor no hipogástrio	Temperatura oral>38,3ºC	Evidência histopatológica de endometrite
Dor à palpação de anexos	Secreção vaginal/cervical anormal	Abscesso tubo-ovariano ou em fundo de saco de Douglas em exame de imagem
Dor à mobilização do colo uterino	VHS ou PCR aumentados	Laparoscopia com evidência de MIPA
	Clamídia ou Gonococo isolados	

Alguns exames laboratoriais e de imagem auxiliam no diagnóstico:

• Hemograma completo;

• VHS;

• Proteína C reativa;

• Exame bacterioscópico para vaginose bacteriana;

• Cultura de material de endocérvice com antibiograma ou NAAT8 para *N. gonorrhoeae*;

• Pesquisa de clamídia no material de endocérvice, da uretra, de laparoscopia ou de punção do fundo de saco posterior;

• Exame qualitativo de urina e urocultura (para afastar hipótese de infecção do trato urinário);

• Hemocultura;

• Teste de gravidez (para afastar gravidez ectópica);

• Exames de imagem: a ultrassonografia transvaginal e pélvica é um método acessível e não invasivo no diagnóstico de complicações (ATO, cistos ovarianos e torção de ovário). Os achados ultrassonográficos indicativos de MIPA são:

▪ Presença de uma fina camada líquida preenchendo a trompa, com ou sem a presença de líquido livre na pelve;

- Espessamento da parede tubária maior que 5 mm;
- Septos incompletos intratubários;
- Sinal da roda dentada (corte transversal);
- ATO

Se a USTV for inconclusiva, considerar outros métodos de imagem:
- Tomografia computadorizada da pelve, que pode evidenciar alterações nos planos fasciais do assoalho pélvico, espessamento dos ligamentos uterossacrais, inflamação tubária ou ovariana, coleção líquida anormal;
- Ressonância magnética (RM) pode mostrar: ATO, piossalpinge, líquido intratubário, aparência de policistose ovariana com líquido livre na pelve. A RM tem maior acurácia quando comparada com a USTV para o diagnóstico de MIPA e pode, portanto, substituir a laparoscopia;

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Gravidez ectópica, apendicite aguda, infecção do trato urinário, litíase ureteral, torção de tumor cístico de ovário, torção de mioma uterino, rotura de cisto ovariano, endometriose (endometrioma roto), diverticulite, entre outros.

TRATAMENTO

O tratamento da MIPA tem a finalidade de resolver o quadro infeccioso atual e prevenir a evolução para possíveis complicações futuras. O Ministério da Saúde recomenda que se inicie o tratamento antimicrobiano em mulheres jovens sexualmente ativas imediatamente, se tiverem queixa de desconforto ou dor pélvica e preencherem critérios clínicos de MIPA. O tratamento deve ser individualizado de acordo com a disponibilidade, custo e aceitação do paciente. Investigar outras ISTs que possam estar associadas (testes sorológicos para HIV, sífilis, hepatites e rastreamento de neoplasias associadas como a infecção pelo HPV). Além disso, é importante orientar o tratamento do parceiro para clamídia e gonococo.

Nos casos de associação com DIU, a remoção ou permanência do dispositivo deverá ser individualizada. Não há evidência de benefícios com retirada, mas nesse caso a paciente deverá ser internada e o dispositivo, removido após mínimo de 6 horas do início da antibioticoterapia endovenosa. Torna-se necessário também aconselhamento na área de contracepção.

O tratamento ambulatorial aplica-se a mulheres que apresentam quadro clínico leve e exame abdominal e ginecológico sem sinais de pelviperitonite.

- TRATAMENTO ORAL

FEBRASGO	
PRIMEIRA ESCOLHA	**ALTERNATIVA**
Ceftriaxona 250mg IV dose única + Azitromicina 1g VO dose única + 500mg/dia por 7 dias Ou 1g/semana por 2 semanas OU Doxiciclina 100mg VO 12/12h por 14 dias Com ou sem Metronidazol 250mg 2cp VO 12/12h por 14 dias Segundo alguns protocolos, o aumento da dose de Ceftriaxona de 250mg para 500mg diminui a chance de resistência ao gonococo (Brasil, 2015; Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2008)	Ciprofloxacino 500mg dose única + Azitromicina 1g DU + 500mg/dia 7 dias ou 1g/semana por 2 semanas OU Doxiciclina 100mg VO 12/12h por 14 dias Com ou sem Metronidazol 250mg 2cp VO 12/12h por 14 dias Na suspeita de gonococo, lembrar da resistência à quinolonas

MINISTÉRIO DA SAÚDE	
PRIMEIRA ESCOLHA	**ALTERNATIVA**
Ceftriaxona 500mg IM dose única + Doxiciclina 100mg 12/12h 14 dias + Metronidazol 250mg 2cp 12/12h 14 dias	Cefotaxima 500mg IM dose única + Doxiciclina 100mg 12/12h 14 dias + Metronidazol 250mg 12/12h 14 dias

FEBRASGO		
Esquema 1	**Esquema 2**	**Esquema 3**
Ceftriaxona 1g 12/12 IV + Metronidazol 500mg IV 8/8h Ou Clindamicina 900mg IV 8/8h	Ciprofloxacino 400mg IV 12/12h + Metronidazol 500mg IV 8/8h Ou Clindamicina 900mg IV 8/8h	Clindamicina 900mg IV 8/8h + Gentamicina 2mg/kg IV ou IM + 1,5mg/kg 8/8h

MINISTÉRIO DA SAÚDE		
Esquema 1	**Esquema 2**	**Esquema 3**
Cefoxitina 2g IV 6/6h 14 dias + Doxiciclina 100mg 12/12h 14 dias	Clindamicina 900mg IV 8/8h 14 dias + Gentamicina 2mg/kg ataque e manutenção 3-5mg/kg/dia 14 dias	Ampicilina + Sulbactam 3g IV 6/6H 14 dias + Doxiciclina 100mg 12/12h 14 dias

As indicações de internação são:

- Dificuldade de exclusão de emergência cirúrgica (apendicite, gravidez ectópica);
- Presença de abscesso tubo-ovariano ou peritonite;
- HIV+ ou imunossuprimidos;
- Antibioticoterapia oral não tolerada ou não efetiva após 72h,
- Gravidez
- Paciente em estado grave (febre alta, náuseas e vômitos).

A laparotomia está indicada nos casos de massas anexiais não responsivas ao tratamento ou na ruptura destas.

- TRATAMENTO HOSPITALAR: Iniciar tratamento parenteral, e se houver melhora clínica, progredir para tratamento oral em 48h.

Quando escolher Cefoxitina, pode-se suspender após 24-48h de melhora clínica e completar o tratamento com 14 dias de Doxiciclina 100mg 12/12h. Para o esquema de Clindamicina + Gentamicina, o tratamento pode ser continuado com

Clindamicina 450mg 6/6h ou Doxiciclina 100mg 12/12h por 14 dias para completar o tratamento. No entanto, se houver ATO, idealmente devem fazer parte do esquema de antibióticos o Metronidazol ou a Clindamicina, sempre iniciados em nível hospitalar endovenoso, com tempo mínimo de internação de 24 horas. À medida que a paciente melhora e não apresenta quadro febril, o esquema pode ser trocado para via oral: Doxiciclina 100mg 12/12h + Clindamicina (450 mg VO de 6 em 6 horas) ou o Metronidazol (500 mg VO 12 em 12 horas), para completar pelo menos 14 dias de tratamento.

Nos casos de abscesso que se estenda até o fundo de saco vaginal ou em fundo de saco de Douglas que se encontre acoplado à cúpula vaginal em algumas situações, opta-se por drenagem dele pela via vaginal, com coleta de material para pesquisa de agentes. O procedimento de culdocentese (punção do fundo de saco de Douglas) também pode ser realizado em determinadas ocasiões como auxiliar no diagnóstico. Após drenagem, há melhora do quadro geral da paciente e redução do tempo de internamento/melhora da morbidade. A indicação cirúrgica para drenagem ocorre em cerca de 20% dos casos, o diâmetro do abscesso > 10cm indica necessidade de drenagem cirúrgica em até 80% dos casos, mesmo nesses casos, deve-se iniciar primeiro, o tratamento clínico que poderá ser resolutivo.

SEGUIMENTO

A melhora clínica das pacientes deve ocorrer nas primeiras 48-72h após inicio da antibioticoterapia. Se houver piora do quadro, considerar outros exames de imagem, como Ressonância Magnética ou Tomografia Computadorizada, para pesquisar complicações de MIPA ou diagnósticos diferenciais. Parceiros sexuais nos 60 dias que precederem os sintomas devem ser testados e tratados para clamídia e gonorreia.

- TRATAMENTO AMBULATORIAL: Reavaliar a paciente em até 72h e instruí-la a voltar ao serviço se houver piora dos sintomas. A resposta do tratamento será avaliada pela melhora do estado geral, quadro térmico, dor à palpação e toque vaginal, melhora de provas inflamatórias (que devem ser realizadas a cada 48h). Repetir USG para avaliar a dimensão do abscesso tubo ovariano, se não houver melhora, avaliar a necessidade de intervenção cirúrgica, sobretudo na possibilidade de existência de foco de abscessos em outros locais abdominais (goteiras parietocólicas, subfrênico, peri-hepático na síndrome de Fritz-HughCurtis etc.), ou resistência ao esquema ou dose dos antibióticos inicialmente utilizados.

- TRATAMENTO HOSPITALAR: A paciente deverá receber alta após a melhora clínico-laboratorial, que ocorre habitualmente após três a sete dias, com esquema de antibiótico para uso via oral em domicílio.

COMPLICAÇÕES

Para evitar as complicações, é importante o tratamento empírico de mulheres jovens sexualmente ativas, com dor pélvica. O atraso no diagnóstico e no tratamento correto contribui para as sequelas reprodutoras do trato superior. Devido ao quadro infeccioso ascendente, as complicações mais comuns são: ATO, gravidez ectópica, infertilidade (por obstrução tubária).

PREVENÇAO

O rastreio e o tratamento de mulheres sexualmente ativas reduzem o risco para MIPA. O CDC recomenda rastreio de infecção por clamídia em mulheres nos seguintes casos:

Idade menor ou igual a 25 anos sexualmente ativas	Novo parceiro sexual (início há < 90 dias)
Múltiplos parceiros (2 ou mais por ano)	Parceiro com secreção uretral
Presença de sinais e sintomas de cervicite	Parceiro com múltiplas parceiras

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Doença Inflamatória Pélvica. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas Infecções Sexualmente Transmissíveis. Abril 2015. Acesso em http://conitec.gov.br/images/Consultas/Relatorios/2015/Relatorio_PCDT_IST_CP.pd
2. Tratado de ginecologia Febrasgo / editores Cesar Eduardo Fernandes,Marcos Felipe Silva de Sá; coordenação Agnaldo Lopes da Silva Filho ...[et al.]. - 1. ed. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2019.
3. Pelvic Inflammatory Disease – Center for Disease Control and Prevention (CDC), jun 2015, acessoem:http://www.cdc.gov/std/tg2015/pid.htm

14. HPV

Lya Maria de Alencar Sampaio

O Papiloma vírus humano (HPV) é um vírus DNA, circular, que afeta pele e mucosas, causando verrugas genitais e lesões precursoras, câncer de colo de útero e do trato anogenital. É considerado o maior carcinógeno humano após o tabaco. Está relacionado a 5% dos cânceres em geral e 10% dos cânceres em mulheres. Dentre estes, o câncer de colo de útero é o mais incidente.

A infecção pelo HPV é altamente prevalente e atinge cerca de 80% da população sexualmente ativa. Estima-se que cerca de 600 milhões de pessoas estejam infectadas pelo HPV no mundo.

Quatro tipos de HPV são mais frequentes e causam a grande maioria das doenças relacionadas à infecção, sendo estes divididos em 2 principais grupos:

- alto risco oncogênico (por exemplo, os tipos 16 e 18), associado a câncer genital como o câncer de colo de útero.

- baixo risco oncogênico (por exemplo, os tipos 6 e 11), associados a lesões benignas como as verrugas genitais.

TRANSMISSÃO

A transmissão do HPV ocorre por contato direto com a pele ou mucosa infectada e a principal forma é pela via sexual, mas também pode haver transmissão da mãe para o bebê, durante a gravidez e o parto (transmissão vertical).

Estima-se que entre 25 e 50% da população feminina e 50% da população masculina mundial esteja infectada pelo HPV.

INCUBAÇÃO

A maioria das infecções pelo HPV é transitória, sendo combatida pelo sistema imune e regredindo entre seis meses a dois anos. Estima-se que apenas 10% das pessoas infectadas irão apresentar alguma manifestação clínica como a lesão precursora do câncer de colo de útero e as verrugas genitais.

O período necessário para o aparecimento das primeiras manifestações clínicas é de aproximadamente 2 a 8 meses, mas pode demorar até 20 anos.

HISTORIA NATURAL

A infecção se inicia por meio do contato pele-pele ou pele-mucosa. No primeiro contato sexual, uma em cada dez adolescentes e jovens adquirem o vírus e, após três anos de contato com o mesmo parceiro, 46% delas terão adquirido o vírus.

O HPV penetra por meio de microfissuras no trato genital inferior ocasionadas pela atividade sexual ou no colo uterino pelas células metaplásicas. Penetra no epitélio até as camadas profundas, escapando á resposta imune do hospedeiro. Pode permanecer latente por longo período. Em determinado momento o vírus se multiplica até atingir as camadas superficiais do epitélio e infecta as células vizinhas ou uma outra pessoa. Pode permanecer na forma epissomal ou integrar-se ao DNA do hospedeiro. Na forma integrada, os tipos HPV 16 e 18, em presença de outros cofatores, iniciará o processo de oncogênese, podendo dar origem à neoplasia intraepitelial cervical (NIC).

O NIC de alto grau é considerada o verdadeiro precursor do câncer de colo de útero.

DIAGNÓSTICO

As verrugas genitais encontradas no ânus, no pênis, na vulva, ou em qualquer área de pele podem ser diagnosticadas pelos exames urológico (pênis), ginecológico (vulva) e dermatológico (pele), enquanto o diagnóstico subclínico das lesões precursoras do câncer do colo do útero, produzidas pelos papiloma vírus, pode ser realizado pelo exame

citopatológico (exame preventivo de Papanicolau).

A confirmação da infecção pelo HPV pode ser feita por exames laboratoriais de diagnóstico molecular como os testes de captura híbrida e PCR.

O **Papanicolaou (citologia oncótica)** detecta as alterações que o HPV pode causar nas células e um possível câncer, mas não é capaz de diagnosticar a presença do vírus.

Captura híbrida: a captura híbrida é um teste de biologia molecular qualitativo. A técnica investiga a presença de um conjunto de HPV de alto risco, mesmo antes da manifestação de qualquer sintoma, por meio da detecção de seu DNA, confirmando ou descartando a existência da infecção do vírus. Para realizá-la, o médico deve obter material da região genital ou anal por meio de uma escovinha especial, que é enviada para análise laboratorial.

PCR (reação em cadeia da polimerase): esse teste detecta, por meio de métodos de biologia molecular com alta sensibilidade, a presença do genomados HPV em

células, tecidos e fluidos corporais. É capaz de identificara presença de praticamente todos os tipos de HPV existentes.

PREVENÇÃO

O uso do preservativo diminui a possibilidade de transmissão do HPV na relação sexual (70%), mas não evita totalmente o contágio, que é feito pelo contato de pele com pele, pele com mucosas (revestimento úmido e interno de cavidades, por exemplo, vagina e canal anal) e entre mucosas. Não se pode descartar a possibilidade de contaminação por meio de

roupas e objetos, apesar de menos provável.

Uma abordagem combinada de vacinação e exames regulares de Papanicolaou é a melhor maneira de garantir a redução das elevadas taxas do câncer de colo do útero, para que no futuro a doença possa se tornar menos ameaçadora à vida das mulheres de todo o mundo.

VACINA

A vacinação baseia-se em estimular o sistema imune com partículas semelhantes ao vírus, as chamadas VLPs, e proporcionar a produção de anticorpos específicos. A eficácia máxima da vacinação ocorre quando a vacina precede o início sexual. Entretanto, também há eficácia nas mulheres que já iniciaram a vida sexual e nas tratadas por HPV, uma vez que a infecção natural não leva à produção de anticorpos suficientes para esta proteção e nem todas as mulheres tiveram contato com todos os tipos de vírus vacinais.

A imunização para HPV é realizada por meio de vacina quadrivalente (tipos 6, 11, 16 e 18), estando indicada para meninas de 9 a 14 anos e meninos de 11 a 14 anos. O esquema e composto de duas doses, com intervalo de seis meses.

Para HIV, pessoas transplantadas de orgãos sólidos ou medula óssea e pacientes oncológicos, a faixa etária indicada para imunização e de 9 a 26 anos, sendo o esquema de vacinação composto por três doses (0, 2 e 6 meses).

Mesmo apos a vacinação, o exame preventivo de colo uterino segue indicado, conforme as diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo do útero.

OBSERVAÇÕES

O US Food and Drug Admnistration (FDA) aprovou em 2014 a vacina 9-valente HPV, que inclui cinco tipos adicionais de HPV (31, 33, 45, 52 e 58) aos quatro da vacina quadrivalente. No Brasil, encontra-se em avaliação regulatória pela Anvisa.

- Nas situações de atrasos entre as doses, não haverá necessidade de recomeçar o esquema vacinal;

- Recomenda-se, para as adolescentes que tenham iniciado o esquema com a vacina bivalente, que terminem com a mesma vacina, nos próprios serviços onde iniciaram o esquema. No entanto, se não for possível, poderão completar o esquema vacinal com a vacina quadrivalente no serviço público;

- Quando não é conhecida a vacina recebida, a adolescente poderá completar o esquema vacinal com a vacina quadrivalente no serviço público;

- Quando não é conhecido o número de doses já recebidas, iniciar o esquema com a vacina quadrivalente;

- Não há dados disponíveis sobre a imunogenicidade ou eficácia das duas vacinas HPV quando usadas de forma intercambiáveis. Por isso, na medida do possível, aplicar a mesma vacina;

- A vacina HPV pode ser administrada simultaneamente com outras vacinas do Calendário de Vacinação, porém não está indicada a vacinação simultânea da febre amarela e SCR (sarampo, caxumba e rubéola), exceto em situações de risco.

CONTRAINDICAÇÕES

As contraindicações para a aplicação da vacina HPV são:

• reação anafilática aos componentes da vacina;

• reação anafilática em dose anterior;

• gestantes, uma vez que não há estudos conclusivos até o momento. Se a adolescente engravidar após o início do esquema vacinal, as doses subsequentes deverão ser adiadas até o período pós-parto. Caso a vacina seja administrada durante a gravidez, nenhuma intervenção adicional é necessária, somente o acompanhamento pré-natal adequado.

NOVAS PERSPECTIVAS

A Organização Mundial de Saúde (OMS) criou, pela primeira vez, uma iniciativa para erradicar um tipo de câncer do planeta – o do colo do útero. Outras doenças como a varíola e a poliomielite (paralisia infantil) já foram eliminadas em esforços anterior. O lançamento ocorreu no dia 17/11/2020 onde foi elaborado um documento de estratégia global da OMS, a WHO Global Strategyto Accelerate Elimination of Cervical Cancer, para a erradicação do câncer do colo do útero como um problema de saúde pública.

O plano conta com objetivos e metas claras para ações a serem implantadas no período de 2020-2030, que consiste em três pilares: vacinação, realização de exame de detecção (papanicolau) e tratamentos eficazes. Com base neles, a iniciativa recomenda um conjunto de metas que cada país deve cumprir para iniciar o caminho da eliminação do câncer cervical, são elas:

- Que 90% das meninas sejam vacinadas contra o HPV (Papiloma vírus Humano) até os 15 anos;
- Que 70% das mulheres recebam pelo menos dois exames preventivos de alta qualidade, sendo um até os 35 anos e outro até os 45 anos;
- E que 90% das lesões precursoras e o câncer recebam tratamento adequado.

As projeções da OMS mostram que atingir as metas neste período pode reduzir a taxa média de incidência de câncer do colo do útero em 10% até 2030, o que resultará em 70 milhões de casos evitados em um século. Além disso, estima-se que 62 milhões de mortes por câncer cervical podem ser evitadas até 2120.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MODOTTI M.T.C.F. As defesas do trato genital inferior feminino contra os microorganismos patogênicos. Revista Femina. v.33, n.7, p497-506, 2005.
2. PINTO, A. P. Co-fatores do HPV na Oncogênese Cervical. Revista da associação de medicina brasileira. v.48 n.1, 29-38, 2001.
3. Guia do HPV. Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia das Doenças do Papiloma Vírus Humano, 2013.
4. Guia Prático do HPV, Perguntas e Respostas. MINISTÉRIO DA SAÚDE - SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE - DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA DE DOENÇAS TRANSMISSÍVEIS – COORDENAÇÃO GERAL DO PROGRAMA NACIONAL DE IMUNIZAÇÕES 2013.
5. Informe Técnico 2014. SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DE SP - COORDENADORIA DE CONTROLE DE DOENÇAS - CENTRO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA - DIVISÃO DE IMUNIZAÇÃO

6. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para atenção integral às pessoas com infecções sexualmente transmissíveis (IST), Ministério da Saúde, 2020
7. Manual de Diagnósticos e condutas em patologia do Trato Genital Inferior, ABGPTGIC, Capítulo São Paulo, edição 2018

15. COLPOSCOPIA E PATOLOGIA CERVICAL

Lya Maria de Alencar Sampaio Pires

O Brasil apresenta anualmente uma média de 20 mil casos novos de câncer de colo do útero com taxas de mortalidade altas. A realização periódica do exame citopatológico continua sendo a estratégia mais adotada para o rastreamento do câncer do colo do útero (WHO, 2010). Com a definição do Papiloma Vírus Humano (HPV) como principal cofator para desenvolvimento do câncer do colo uterino, a colposcopia adquiriu maior importância, considerando que é a única forma de visualização das lesões subclínicas do HPV.

A associação complementar da Colposcopia com a Colpocitologia Oncótica trouxe a possibilidade de estudo de lesões em colo e vagina, especialmente, com a definição de topografia e gravidade das lesões, facilitando assim a detecção precoce de alterações pré-invasivas e a conduta a ser seguida.

População alvo:,Início aos 25 anos para mulheres que já tiveram ou têm atividade sexual. O rastreamento antes dessa idade deve ser evitado, pois representaria um significativo aumento de diagnósticos de lesões de baixo grau e na possibilidade de tratamentos desnecessários. Os exames devem seguir até os 64 anos e, naquelas mulheres sem história prévia de doença neoplásica pré-invasiva, interrompidos quando tiveram dois exames negativos consecutivos nos últimos cinco anos.

Periodicidade: O intervalo de 3 anos após 2 citologias anuais normais , são normas compatíveis com a nossa realidade, sendo também utilizadas em países desenvolvidos e com mais recursos disponíveis que o Brasil (IARC, 2006).

Situações especiais:

Gestantes

Não há restrições para a coleta de exame citopatológico durante a gestação, inclusive com amostra endocervical

Mulheres na pós-menopausa

Devem ser rastreadas de acordo com as orientações para as demais, podendo se preceder à estrogenioterapia. Pacientes menopausadas com alterações citológicas devem fazer preparo estrogênico. Utilizamos creme vaginal com estriol, 1g, uma

aplicação ao deitar, durante 21 dias (CARDOZO 2008, LYNCH 2008, EWIS 2009), com pausa de 5 dias antes da próximo exame.

Mulheres sem história de atividade sexual

Mulheres sem história de atividade sexual não devem ser submetidas ao rastreamento do câncer de colo de útero.

Histerectomizadas

Mulheres submetidas à histerectomia total por lesões benignas sem história prévia de diagnóstico ou tratamento de lesões cervicais de alto grau devem ser excluídas do rastreamento, desde que tenham 3 exames anteriores normais. Em casos de histerectomia por lesão precursora ou câncer do colo do útero, a mulher deverá ser acompanhada de acordo com a lesão tratada.

Imunossuprimidas

Mulheres infectadas pelo HIV devem ser submetidas a rastreio citológico semestral e após dois exames consecutivos negativos, retornar a periodicidade anual. No caso de CD4 abaixo de 200 células/mm deve-se realizar citologia e colposcopia a cada seis meses.

Rastreamento com pesquisa de DNA-HPV

Atualmente existem evidências científicas consistentes que suportam o uso da pesquisa de DNA HPV como método de rastreamento primário em mulheres com 30 anos ou mais de idade, podendo se estender até os 64 anos e repetido a cada cinco anos. Naqueles casos de positividade para HPV alto risco oncogênico a paciente deve realizar exame citológico e se alterado encaminhada ao serviço de colposcopia, se negativo repetir em 1 ano. No Brasil o método usado como rastreamento ainda é o citopatológico de colo de útero.

O exame da colposcopia deve ser realizado para elucidação diagnóstica em diversas situações clínicas, segue algumas delas:

1) Colpocitologias alteradas (seguindo quadro listados a seguir);
2) Sinais clínicos de metrorragia;
3) Dispareunia e sinusorragia;
4) Prurido vulvar crônico e condiloma vulvar;
5) Controle pós-tratamento de lesões pré-invasivas e invasivas do TGI;

6) Alterações cervico-vaginais ao especular;
7) Teste DNA/HPV positivo para HPV de alto risco oncogênico;
8) Outras ISTs;
9) Imunossupressão;
10) Ectopias persistentes e/ou sintomática

TERMINOLOGIA COLPOSCÓPICA

A Federação Internacional de Patologia Cervical e Colposcopia (IFCPC) apresentou no Congresso Mundial do Rio de Janeiro em julho de 2011 a nova nomenclatura para laudos colposcópicos orientando o seu uso para uniformizar a metodologia. Mudança ocorreu em não se classificar como colposcopia inadequada no caso de JEC não visível, deve apenas constar no laudo a visibilização ou não da mesma.

Pontos importantes para o laudo:

Tipos de Zona de Transformação, conforme a localização, definida pela classificação de Barcelona, 2002, (importante para definir os tipos de excisão no tratamento das lesões intra-epiteliais):

• TIPO I - completamente ectocervical e completamente visível, pode ser pequeno ou grande.

• TIPO II - componente endocervical, totalmente visível, podendo o componente ectocervical ser pequeno ou grande.

• TIPO III - componente endocervical que não é completamente visível e podendo ter um componente ectocervical que pode ser pequeno ou grande.

Localização da JEC segundo Victor Rodrigues:

JEC 0 = exatamente no orifício externo (anatômico) do canal cervical

JEC +1 = pouco acima de JEC 0 , dentro do canal

JEC +2 = entre JEC +1 até a quarta parte da altura do canal

JEC +3 = entre JEC +2 e a metade da altura do canal

JEC +4 = na metade superior do canal cervical

JEC - 1 = pouco abaixo de JEC 0

JEC -2 = entre JEC -1 e a quarta parte da distância entre o orifício externo e o fundo de saco vaginal

JEC -3 = entre JEC -2 até a metade da distância entre o orifício externo e o fundo de saco vaginal

JEC -4 = de JEC -3 até o fundo de saco vaginal

TERMINOLOGIA COLPOSCÓPICA DO COLO DO ÚTERO - IFCPC 2011			
Avaliação Geral	• Colposcopia adequada ou inadequada (especificar o motivo sangramento, inflamação, cicatriz, etc.) • Visibilidade da junção escamo colunar: completamente visível, parcialmente visível e não visível • Zona de transformação Tipo 1, 2 ou 3		
Achados colposcópicos normais	Epitélio escamoso original • Maduro • Atrófico Epitélio colunar • Ectopia Epitélio escamoso metaplásico • Cistos de Naboth • Orifícios (glândulas) abertos Deciduose na gravidez		
Achados colposcópicos anormais	**Princípios gerais**	**Localização da lesão** : Dentro ou fora da ZT e de acordo com a posição do relógio **Tamanho da lesão** :Número de quadrantes do colo uterino envolvidos pela lesão e tamanho da lesão em porcentagem do colo uterino	
	Grau 1 (Menor)	Epitélio acetobranco tênue, de borda irregular ou geográfica	Mosaico fino, Pontilhado fino
	Grau 2 (Maior)	Epitélio acetobranco denso, Acetobranqueamento de aparecimento rápido, orifícios	Mosaico grosseiro, Pontilhado grosseiro Margem

		glandulares espessados	demarcada, Sinal da margem interna Sinal da crista (sobrelevado)
	Não específico	Leucoplasia (queratose, hiperqueratose), erosão, captação da solução de lugol: positiva (corado) ou negativa (não corado) (teste de Schiller negativo ou positivo)	
Suspeita de invasão	**Vasos atípicos** **Sinais adicionais**: vasos frágeis, superfície irregular, lesão exofítica, necrose, ulceração (necrótica), neoplasia tumoral/grosseira.		
Miscelânea	Zona de transformação congênita, condiloma, pólipo (ectocervical/endocervical), inflamação, estenose, anomalia congênita, sequela pós-tratamento, endometriose.		

TERMINOLOGIA COLPOSCÓPICA DO COLO DO ÚTERO IFCPC 2011- Apêndice

Tipos de tratamento excisional do colo uterino	**Tipo de excisão 1,2,3**	
Dimensões do espécime da excisão	**Comprimento:** corresponde à distância da margem distal/externa à margem proximal/interna. **Espessura:** distância da margem estromal à superfície do espécime excisado. **Circunferência (opcional):** perímetro do espécime excisado.	

TERMINOLOGIA COLPOSCÓPICA DA VAGINA - IFCPC 2011		
Avaliação geral	Colposcopia adequada ou inadequada (especificar o motivo sangramento, inflamação, cicatriz, etc.)	
Achados colposcópicos normais	Epitélio escamoso original • Maduro • Atrófico	
Achados colposcópicos anormais	**Princípios gerais**	Terço superior/ 2 terços inferiores Anterior/posterior/lateral (direito ou esquerdo)
	Grau 1 **(menor)**	Epitélioacetobrancotênue Mosaico fino Pontilhado fino
	Grau 2 **(maior)**	Epitélio acetobranco denso Mosaico grosseiro Pontilhado grosseiro.
	Suspeita de invasão	Vasos atípicos **Sinais adicionais**: vasos frágeis, superfície irregular, lesão exofítica, necrose, ulceração (necrótica), neoplasia tumoral/grosseira

	Não específico	Epitélio colunar (adenose) Captação da solução de lugol: positiva (corado) ou negativa (não corado) (teste de Schiller negativo ou positivo)
Miscelânea	Erosão (traumática), condiloma, pólipo, cisto, endometriose, inflamação, estenose vaginal, Zona de transformação congênita	

Bornstein J, Bentley J, Bosze P, Girardi F, Haefner H, Menton M, Perrotta M, Prendiville W, Russell P, SideriM, Strander B, Torne A, Walker P. 2011 IFCPC colposcopic nomenclature.

CONDUTAS NAS CITOLOGIAS ALTERADAS

As condutas referentes as principais alterações citopatológicas seguem as DIRETRIZES BRASILEIRAS PARA O RASTREAMENTO DO CÂNCER DO COLO DO ÚTERO, publicado em julho de 2016, pelo INCA (Instituto Nacional de Câncer). Recomendações estas que foram propostas após sistemática revisão de publicações científicas atuais e com grau elevado de força de recomendação e nível de certeza decorrente das evidências encontradas, sendo por isso a referência utilizada no nosso serviço. Essas DIRETRIZES podem ser obtidas na íntegra no site www.inca.org.br.

As condutas preconizadas a seguir não devem substituir o julgamento médico, pois nunca serão contempladas todas as situações clínicas específicas.

Algumas situações especiais como mulheres jovens, abaixo de 20 anos, gestantes, menopausadas e imunossuprimidas devem ter a conduta individualizada.

Pacientes menopausadas com alterações citológicas devem fazer preparo estrogênico. Utilizamos creme vaginal com estriol, 1g, uma aplicação ao deitar, durante 21 dias (CARDOZO 2008, LYNCH 2008, EWIS 2009), com pausa de 5 dias antes da próximo exame.

As pacientes que forem encaminhadas para colposcopia apresentando processos inflamatórios do trato genital inferior devem ser tratadas antes da realização do

exame, para minimizar os resultados insatisfatórios por colpites intensas e não piorarem o desconforto do exame.

Segue abaixo quadro resumo das principais alterações citológicas e as situações onde há necessidade de complementação imediata com colposcopia. Observa-se que sempre que temos uma suspeita de alteração de alto grau ou atipias glandulares é imperioso o encaminhamento a colposcopia.

A conduta após a realização da colposcopia vai depender dos achados encontrados e da concordância histopatológica, porém naqueles casos onde a JEC não é visualizada e estes achados não são evidentes realizamos a coleta endocervical para uma melhor qualidade de amostra. Se houver persistência de duas alterações citológicas de alto grau está indicado CAF para diagnostico.

Quadro 3. Recomendações para a conduta inicial frente aos resultados alterados de exames citopatológicos nas unidades de Atenção Básica

Diagnóstico citopatológico		Faixa etária	Conduta inicial
Células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASCUS)	Possivelmente não neoplásicas (ASC-US)	< 25 anos	Repetir em 3 anos
		Entre 25 e 29 anos	Repetir a citologia em 12 meses
		≥ 30 anos	Repetir a citologia em 6 meses
	Não se podendo afastar lesão de alto grau (ASC-H)		Encaminhar para colposcopia
Células glandulares atípicas de significado indeterminado (AOI)	Possivelmente não neoplásicas ou não se podendo afastar lesão de alto grau		Encaminhar para colposcopia
Células atípicas de origem indefinida (AOI)	Possivelmente não neoplásicas ou não se podendo afastar lesão de alto grau		Encaminhar para colposcopia
Lesão de baixo grau (LSIL)		< 25 anos	Repetir em 3 anos
		≥ 25 anos	Repetir a citologia em 6 meses
Lesão de alto grau (HSIL)			Encaminhar para colposcopia
Lesão intraepitelial de alto grau não podendo excluir microinvasão			Encaminhar para colposcopia
Carcinoma escamoso invasor			Encaminhar para colposcopia
Adenocarcinoma in situ (AIS) ou invasor			Encaminhar para colposcopia

TRATAMENTO DAS NEOPLASIAS INTRAEPITELIAIS CERVICAIS

O diagnóstico de uma lesão intra epitelial cervical é dado pela classificação histológica de Richart, que as subdivide em 3 grupos – neoplasia de grau I, II e III. Importante diferenciar alteração citológica Bethesda (classificadas em baixo e alto grau) e alteração histológica de Richart (inclui alteração moderada) que em algumas situações possibilita tratamento conservador.

NIC I/LIEBG

Apresentam alta taxa de regressão espontânea no período de 2 anos (60 a 70%).

Realizamos controle cito-colposcópico de 6/6 meses, por pelo menos 2 anos. Se durante o seguimento a paciente apresentar 2 controles negativos recebe alta e é orientada a continuar rastreio na Unidade Básica de Saúde. Caso não aconteça regressão nesse período indicamos tratamento excisional da lesão. Para isso realizamos Cirurgia de Alta Frequência (CAF) do colo uterino.

Os métodos de tratamento destrutivos locais (ATA e cauterização) são aceitáveis desde que tenhamos JEC totalmente visível, a lesão não penetre no canal cervical e todos os exames concordantes com LIEBG, no entanto observamos alta taxa de regressão dessas lesões e optamos pelo tratamento conservador, na maioria dos casos.

NIC II e III/LIEAG

Tratamento excisional, que pode ser realizado com CAF ou conização clássica, preferencialmente a primeira técnica devido a um menor número de complicações, por tratarmos população em faixa etária reprodutiva. Nos casos de lesões mais extensas e pacientes com complicações clínicas o procedimento deve ser realizado no centro cirúrgico.

Situação especial nas jovens, em que NIC II comporta-se como uma doença transitória, com elevadas taxas de regressão em pacientes com menos de 20 a 24 anos e com mínimo potencial oncogênico. Estudos mostram que a história natural da NIC II nesta população está muito próxima daquela da NIC I (MOSCICKI & COX 2010). Por essas evidências realizamos acompanhamento cito-colposcópico de 6/6 meses por 2 anos, caso a paciente seja assídua nos seus retornos.

Seguimos as orientações do INCA, pacientes acima de 25 anos tratamento excisional. No caso de NIC II entre 20 e 25 anos adotamos conduta expectante com controles semestrais até regressão completa ou atingir 25 anos. Nos casos de

NIC III entre 20 e 25 anos optamos pelo tratamento excisional, porém nos casos de nuligestas discutimos com a paciente as duas possibilidades. Caso o seguimento seja difícil ou HIV positivas , ou naquelas em que a lesão penetre o canal endocervical, o método de escolha é o excisional.

SEGUIMENTO PÓS-TRATAMENTO EXCISIONAL

- Margens livres ou margem comprometida: seguimento com exame colposcópico e citologia 6/6 meses, 2 anos.

MARGENS COMPROMETIDAS

O comprometimento das margens cirúrgicas após este procedimento é elevado em relação ao método tradicional, praticado com bisturi. Todavia, é consenso que a conduta nestes casos, bem como nos casos de comprometimento de glândulas, deve ser expectante. A maioria das pacientes com margem comprometida após a cirurgia apresenta completa negativação dos exames de controle. (LU CH 2006, KALOGIROU 1997;18:113-6). É provável que o fato esteja relacionado com a eletro-cauterização que, praticada para hemostasia, estimula a imunidade local e elimina eventuais focos de neoplasia não excisados.

Um novo procedimento excisional estará indicado quando uma nova citologia mostrar LIEAG, ou na evidência de LIEAG residual ou recorrente em exame histopatológico.

Também indicamos novo procedimento nos casos em que o seguimento não é adequado pela paciente.

É conveniente ressaltar que as mulheres menopausadas apresentam risco elevado de recorrência da doença, sobretudo aquelas que tiveram diagnóstico de neoplasia de grau III, assim como as que apresentaram lesões extensas. Portanto nas pacientes menopausadas, acima de 50 anos, que apresentam margens comprometidas com colposcopia insatisfatória no seguimento recomendamos o RECAF, pelo risco aumentado de lesão residual.

TIPOS DE EXCISÃO COM CIRURGIA DE ALTA FREQUËNCIA

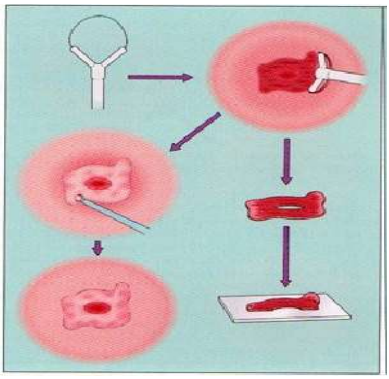
Como mencionado acima a nomenclatura colposcópica da IFCPC, 2011 introduziu o conceito do tipo de excisão. O Objetivo é o de uniformizar descritivamente o tipo de CAF realizada de acordo com a lesão.

São considerados três tipos de excisão: tipo 1, tipo 2 e tipo 3.

EXCISÃO TIPO 1

Também denominada EZT (Exérese de Zona de Transformação)

Alça com profundidade de 1,0 cm é suficiente para excisão de lesões ectocervicais completamente visíveis (ZT tipo 1).



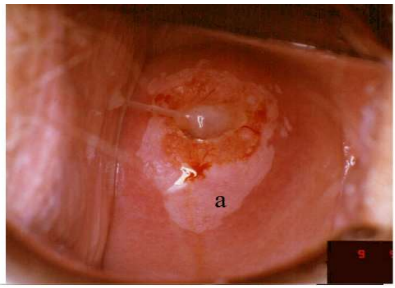


FIGURE 7.19: A dense acetowhite lesion with varying colour intensity and coarse mosaics (a) in a CIN 2 lesion.

EXCISÃO TIPO 2

Excisão em cone.

Alça com profundidade entre 1,0 e 2,0 cm é suficiente para excisão de lesões que tenham componente endocervical completamente visível (ZT tipo 2).

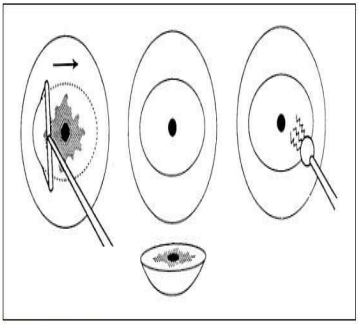


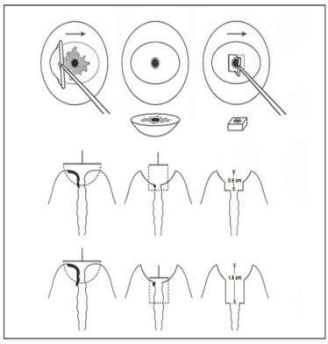
FIGURE 19.4: Excision of an ectocervical lesion with one pass

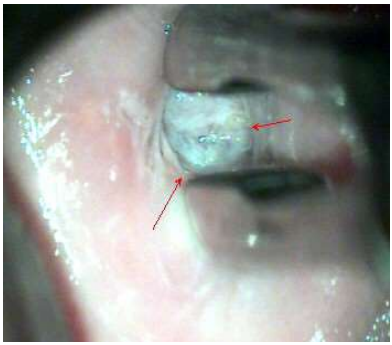
FIGURE 7.15: Moderately dense acetowhite lesions with irregular margins in the anterior and posterior

FIGURE 2.20:
VIA positive: There is a well-defined, dull, dense, opaque acetowhite area in the posterior lip extending into the endocervical canal.

EXCISÃO TIPO 3

Excisão em cone com complementação de canal cervical com uma segunda alça apropriada de acordo com o comprimento do colo, para lesões endocervicais que não são completamente visíveis (ZT tipo 3).





CONE CLÁSSICO

Indicamos nos seguintes casos:

- Suspeita de microinvasão
- Suspeita deadenocarcinoma *in situ*
- Persistência de atipia glandular cervical na citologia
- Distúrbios de coagulação sanguínea
- Gestantes com suspeita de invasão

HISTERECTOMIA

A histerectomia, na ausência de outras indicações comoleiomiomas ou sangramentos anormais, não é necessária. No entanto, uma indicação pode ser para aquelas pacientes com doença recorrente, cuja cérvice encontra-se muito diminuída por cirurgia ou mesmo atrofia importante, nas quais a repetição da conização pode oferecer risco de determinar lesões de bexiga e de vagina. Mesmo assim, o útero não deve ser retirado sem que haja a certeza de que não existe neoplasia invasora uma vez que, caso isso ocorra, o tratamento correto será prejudicado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diretrizes Brasileiras para o Rastreamento do Câncer do Colo do Útero, Ministério da Saúde, Instituto Nacional do Câncer, julho de 2016, www.inca.gov.br.

2. Manual de Orientação do Trato Genital Inferior, Febrasgo,www.febrasgo.org.br
3. 2011 World Congress in Rio de Janeiro, IFCPC, www.ifcpc.org.
4. Associação Brasileira de Patologia do Trato Genital Inferior e Colposcopia, www.colposcopy.org.br.
5. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin. Cervical Cytology screening, 2016;www.acog.org.
6. American Society of Cytopathology . Bethesda Interobserver Reproducibility Project, www.asccp.org.
7. World Health Organization. Programmes and Projets. Cancer. Screening and early detection of cancer, www.who.int/cancer/cytologyscreen/en/index.html.
8. International Agency for Research on Cancer – Screening group, http://screening.iarc.fr
9. Cartier R; Cartier I. Colposcopia prática. 3ª. ed.- São Paulo: Roca, 1994.
10. Singer A; Monaghan JM. Colposcopia, Patologia e Tratamento do Trato Genital Inferior. Porto Alegre, Artes Médicas,1995.
11. De Palo G. Colposcopia e Patologia do Trato Genital Inferior. Medsi, 1993.
12. Valente Nelson, Ribalta Julisa, Patologia do Trato Genital Inferior: Diagnóstico e Tratamento, 2005.
13. https://www.inca.gov.br/sites/ufu.sti.inca.local/files//media/document//sumario_executivo_em_portugues_-_ccu.pdf
14. https://colposcopia.org.br/wp-content/uploads/2018/05/roteiro-para-laudo-colposcopico-do-colo-editado-974592004.pdf
15. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para atenção integral às pessoas com infecções sexualmente transmissíveis (IST), Ministério da Saúde, 2020
16. Manual de Diagnósticos e condutas em patologia do Trato Genital Inferior, ABGPTGIC, Capítulo São Paulo, edição 2018
17. Alguns artigos citados encontram a referência no corpo do texto.

16. FLUXOGRAMA DOS CASOS CIRÚRGICOS DA PATOLOGIA GINECOLOGICA

Marcio Kazuo Okada

Rotina de atendimento dos casos cirúrgicos de Ginecologia Geral

1. Entrada no serviço

As pacientes são encaminhadas aos ambulatórios de Patologia Ginecológica, basicamente de duas formas: das Unidades Básicas de Saúde (UBS), ou do Pronto Socorro do HMEC.
Pacientes provenientes das UBS tem as consultas agendadas via Sistema SIGA, em Rede aberta com as Unidades de nossa abrangência.
São avaliadas em primeira consulta, com atendimento completo, exame físico e avaliação dos exames que a paciente possui. Os exames de rotina também são checados (coleta de papanicolaou, mamografia de acordo com a idade), e na eventualidade de não havê-los realizado dentro do período preconizado, são solicitados neste primeiro atendimento.

2. Ambulatório de Patologia Ginecológica

O atendimento deve ser com o preenchimento completo do prontuário ginecológico constando: anamnese, exame físico, geral e ginecológico e exames pertinentes para a elucidação diagnóstica.
A solicitação dos exames de rotina pré-operatória são:

- Idade < 40 anos sem comorbidades e cirurgia de pequeno porte:

- Citologia oncótica (papanicolaou)
- Hemograma, anti-HIV, HCV, HBsAg, urina I, urocultura e antibiograma S/N.

- Idade > 40 anos sem comorbidades:

- Citologia oncótica (papanicolaou)
- Hemograma, anti-HIV, HCV, HBsAg, glicemia, creatinina
-Eletrocardiograma, RX de tórax e mamografia
- Avaliação clínica

- Pacientes com comorbidades compensadas:

- Idem item anterior
- Sódio e potássio
- Avaliação pré-anestésica se necessário

- Pacientes com comorbidades descompensadas

- Os exames dos dois itens anteriores e mais a avaliação das especialidades (nefro, cardio, endócrino, vascular, etc.).

OBS. Exames de coagulabilidade sanguínea somente deverão ser solicitados caso a paciente apresente histórico de discrasia sanguínea.

Após a avaliação dos exames pré-operatórios em consulta, encaminhar à Reunião de Cirurgia (caso assistente não realize cirurgia) ou agendamento direto da mesma.

3. Reunião de cirurgia

É uma reunião semanal, com marcação de consulta das pacientes que serão operadas e com a participação do médico responsável pela equipe cirúrgica da Patologia Ginecológica, médicos residentes e equipe de enfermagem. Os casos são avaliados e discutidos, em caso de necessidade é realizado novo exame físico para conclusão da cirurgia a ser realizada. É feita a orientação para a paciente sobre o procedimento a ser realizado, com a retirada de dúvidas dela e da família, e o agendamento da cirurgia de acordo com a disponibilidade da grade cirúrgica.

Neste momento são preenchidos os avisos de cirurgia, com o preenchimento legível do nome da paciente, nome do cirurgião com CRM, e nome do procedimento cirúrgico a ser realizado (de acordo com a tabela SUS).

Estes avisos são entregues por todas as clínicas para cadastro da (o) paciente no programa do HMEC-HOSPUB para possibilitar a elaboração do mapa cirúrgico, segundo grade semanal.

O R2 (médico residente de segundo ano) será o responsável pela elaboração do mapa cirúrgico, todas as sextas-feiras, bem como das alterações que porventura venham a ocorrer (suspensões, mudanças de horário, etc.) Este mapa, da semana seguinte, deverá ser entregue pelo R2 em todos os setores envolvidos com a realização da internação da paciente.

4. Orientações às pacientes

Após o término da reunião de cirurgia as pacientes são orientadas pela equipe de Enfermagem quanto ao procedimento no dia da internação.

As internações deverão ocorrer na véspera do procedimento por volta das 15h, salvo em situações onde há necessidade de maior controle clínico da paciente; por exemplo, com comorbidades como hipertensão de difícil controle, diabetes, cardiopatias, etc.

17. ROTINA OPERATÓRIA

Márcio Kazuo Okada
Sandra M. Barradas Marques

1. Internação

O **R2 Chefe de Enfermaria**, semanalmente é responsável pela elaboração do mapa cirúrgico e pela verificação do adendo de internação das pacientes, tendo o cuidado de checar todos os detalhes para diminuir o risco de intercorrências. (RH correto da paciente, nome da cirurgia a ser realizada de acordo com a tabela SUS, lado correto do órgão a ser abordado: por ex. mama E, mama D, dia e horário correto da internação e necessidade de reserva de hemocomponentes, ou material especial).

Esse mapa cirúrgico tem modelo prévio no computador do Ambulatório, sala da Coordenação, e deve ser feito em cópias para todos os setores que estão envolvidos com o fluxo de internação da paciente. Com certeza a atenção a todos estes passos vai diminuir os erros na internação (absenteísmo, falta de prontuário, etc.).

2. Prescrição pré-operatória

Jejum a partir das 22h, na tentativa de manter o período de 8h de jejum pré-operatório. Manter as medicações das patologias de base, com exceção dos hipoglicemiantes orais, e fazer os ajustes das doses de insulina.

3. Pré-operatório:

Descrever a posição da paciente: decúbito dorsal horizontal, semi-ginecológica ou ginecológica.
Sondagem vesical: com sonda de folley n°12 ou 14.
Incisão de acordo com o porte da cirurgia, cicatriz anterior, volume tumoral e sempre com a ciência do paciente.

4. Antibioticoterapia

Os esquemas sugeridos seguem abaixo:

Histerectomias abdominais e vaginais, Miomectomias, Ooforectomias, cirurgias da Uroginecologia, Mastectomias/Quadrantectomias.
- **1ª escolha**: Cefazolina (Kefazol) 2 g EV na indução anestésica, seguida de 1 g EV a cada 4h até o término do ato cirúrgico (se não houver sangramento intenso). O uso de Cefazolina 1 g EV de8/8h no pós-operatório não deverá exceder 24h (3 doses).

-2ª escolha: Cefalotina (Keflin) 2 g EV na indução anestésica, seguida de 1 g EV a cada 2h até o término do ato cirúrgico. O uso de Cefalotina 1 g EV de 4/4h no pós-operatório não deverá exceder 24h (6 doses).

Cirurgias com possibilidade de envolvimento de trato digestivo inferior
-1ª escolha: Cefoxitina (Mefoxin) 2g EV na indução anestésica, 1 g EV a cada 2h até o término do ato cirúrgico. O uso de Cefoxitina 1 g EV de 6/6h no pós-operatório não deverá exceder 24h (4 doses). Se houver complicações vide abaixo:

Cirurgias abdominais potencialmente **infectadas:**
-2ª escolha: Cefazolina 2 g EV + Metronidazol 500 mg EV na indução anestésica. A Cefazolina (1g EV) deverá ser repetida a cada 4h e o Metronidazol (500 mgEV) a cada 8h, até o término do ato cirúrgico. Manter Cefazolina 1 g EV 8/8h e Metronidazol 500 mg EV no máximo por 24h (3 doses)
Obs. Nestes casos deve ser feito o preparo intestinal no dia anterior à cirurgia. Se houver complicações, vide **Cirurgias abdominais infectadas**.
A associação de antibioticoprofilaxia oral ao esquema parenteral em cirurgias com possibilidade de envolvimento de trato digestivo inferior é opcional. O esquema antimicrobiano sugerido é:
- Neomicina 1 g VO + Eritromicina 1 g VO ou Neomicina 1 g VO + Metronidazol 500 mg VO 19h, 18h e 9h antes da cirurgia.

Cirurgias abdominais infectadas:
Nestes casos, o uso de antimicrobianos será terapêutico e não profilático. O esquema empírico sugerido é:
- Ampicilina 2 g EV 6/6h + Gentamicina 5 mg/kg EV 24/24h + Metronidazol 500 mg EV 8/8h por pelo menos 5 dias . Suspender o esquema se leucograma normal e paciente não apresentar febre por mais de 72h.
-Pacientes alérgicos a Cefazolina/Cefalotina, a opção é Clindamicina 600 mg EV 6/6h(cirurgias de pequeno porte fazer dose única) e para Cefoxitina a opção é Clindamicina 600 mg de 6/6h + Gentamicina 5 mg/kg dose única diária. Nas infecções abdominais a opção é Clindamicina e Gentamicina, em substituição ao esquema Ampicilina + Gentamicina + Flagyl.

Rotina pós-operatória
. Dieta:
- Jejum no P.O. imediato
- Introdução de dieta geral após 6h nas cirurgias vaginais ou pequenas cirurgias. Nas laparotomias, liberar a dieta quando houver a presença de ruídos hidroaéreos no exame físico, a partir do 1° P. O.

. Reposição hidroeletrolítica
- No P. O. imediato de acordo com o tipo de cirurgia e a reposição recebida em sala cirúrgica. Calcular cerca de 3 litros de Ringer lactato nas 24h.
- A partir do 1° P. O. , somente em casos especiais; individualizando-se a clinica de cada caso.

. Terapêutica antimicrobiana
- Indicada nos casos cirúrgicos contaminados ou infectados, e será seguida conforme o diagnóstico etiológico infeccioso.

Obs. Nas cirurgias de maior porte e de tempo cirúrgico prolongado usar clexane (enoxaparina sódica anticoagulante plaquetário), como profilaxia do tromboembolismo venoso, sempre subcutâneo, 20 a 40 mg, na gordura abdominal.
*** Ver capítulo específico

. Sondagem vesical
- Obrigatória nos casos de histerectomia abdominal, histerectomia vaginal, nas correções de incontinência urinária, e nas laparotomias exploradoras. Realizada na sala cirúrgica, antes do inicio da cirurgia, após a anestesia.
- A retirada da sonda vesical se fará na enfermaria no 1° P.O. após 8h; e nos casos de Uroginecologia seguir a orientação específica do Manual da especialidade.

. Tamponamento vaginal deve ser retirado no 1° P. O.

Alta hospitalar
- Com a prescrição de complementação da antibioticoterapia se estiver usando, suplementação vitamínico mineral (sulfato ferroso).
- Analgésico e ou antiinflamatório não hormonal quando necessário, por 3 dias
- Orientar para o agendamento da retirada de pontos em uma semana e retorno com o residente responsável, no ambulatório de origem com 30 dias
- Restrição de atividade física e sexual por 30 dias.

4. Prescrição de P. O. imediato (HTA, HSTA, ou Miomectomia)
1. Dieta leve após 8hou a critério do cirurgião
2. SF 0,9% 1000 ml correr em 12h
3. Antibioticoterapia de acordo com o item anterior
4. AINH (cetoprofeno 100 mg EV de 12/12h em SF 0,9% 100 ml)
5. Analgésico (dipirona 2 gr EV de 6/6h
6. Omeprazol 40 mg EV 1 x por dia
7. Tramadol 100 mg EV se dor maior que 7 na escala
8. Metoclopramida1 ampola EV se necessário
9. Dimeticona1comp VO de 8/8h
10. Retirar sonda vesical após 8h

11. Curativo oclusivo
12. Cuidados gerais

5. 1° P.O. de HTA ou HSTA ou Miomectomia
1.Dieta leve ou geral, a critério do cirurgião
2.Cetoprofeno100 mg EV de 12/12h em SF 0,9% 100 ml
3.Dipirona 1gr VO de 6/6h
4.Omeprazol 20 mg EV 1x ao dia
5. Tramadol 100 mg se dor maior que 7
6. Dimeticona1comp VO de 8/8h
7. Jelco salinizado
8. Abrir o curativo
9. Cuidados gerais

6. 2° P.O. de HTA, HSTA ou Miomectomia
1.Dieta geral
2.Diclofenaco sódico 50 mg VO de 8/8h
3. Dipirona 500 mg VO de 8/8h
4. Alta hospitalar

7. PO Imediato de Histerectomia vaginal ou Bartholinectomia
1. Dieta leve
2.Cetoprofeno 100 mg EV de 12/12h em SF 0,9% 100ml
3.Dipirona 1 gr EV de 6/6h
4. Omeprazol40 mg 1 x ao dia
5.Tramadol 100 mg EV se dor maior que 7
6. Retirar tampão vaginal após 8h (na histerectomia vaginal)
7. Manter sonda vesical na histerectomia vaginal
8. Cuidados gerais

8. 1° P.O. de Histerectomia vaginal ou Bartholinectomia
1.Dieta geral
2.Diclofenaco 1 comp VO de 8/8h
3.Dipirona 500 mg VO de 8/8h
4.Omeprazol 20 mg 1x ao dia
5.Retirar sonda vesical
6. Alta hospitalar
7. Cuidados gerais

Observar necessidade de medidas de prevenção de tromboembolismo venoso.

9. Resumo/descrição dos tempos cirúrgicos das principais cirurgias
HISTERECTOMIA TOTAL ABDOMINAL

1.Pinçamento com Kocker curvo dos ligamentos redondos, dos ligamentos útero - ovarianos e trompas próximo ao útero, suspendendo-os;
2.Pinçamento com pinça Faure, secção e ligadura do ligamento redondo com vicryl 2-0 ou 0, algodão 0 ou catgut cromado 0 ou 1;
3. Pinçamento com pinça Faure, secção e ligadura de tubas e ligamento útero – ovariano Secção das estruturas acima e ligaduras com catgut cromado n°1 ou vicryl 0;
4.Secção do peritônio dos ligamentos largo e vesical, secção dos pilares vésico cervicais, com o rebaixamento da bexiga em direção ao púbis com gase montada;
5.Pinçamento e secção entre com duas pinça Faure, dos vasos uterinos de cada lado do útero na transição colo-corpo uterino, ligadura com fio catgutcromado 1 ou vicryl 0;
6.Pinçamento com pinça de Faure, de cada lado, com a secção dos ligamentos útero-sacros, ligadura reparo com catgut cromado 1 ou vicryl 0;
7.Pinçamento com Kocher retos e secção em cunha com bisturi, dos paramétrios, ligadura reparo com catgutcromado 1 ou vicryl 0;
8.Colpotomia com retirada de peça cirúrgica;
9.Colporrafia e colpopexia em paramétrios e ligamentos útero-sacros comcatgut cromado ou vicryl 0;
10.Fixação dos ligamentos redondos no fundo da vagina, utilizando os fios reparados (a critério do cirurgião);
11.Peritonização do fundo vaginal, utilizando-se o peritônio vésico-uterino em bolsa ou em sutura contínua com pontos cruzados (catgut simples 0 ou vicryl 00);
12. Contagem de compressas e agulhas;
13. Fechamento por planos
14. Curativo oclusivo

HISTERECTOMIA VAGINAL (MAYO WARD-SALVATORE)

1.Posição ginecológica e sondagem vesical 12 ou 14 com balão insuflado com 10 cc;
2.Afastamento dos pequenos lábios com catgut simples 0 e colocação da válvula de peso;
3.Abertura da mucosa vaginal em T invertido, dissecando a mucosa na fáscia pré-vesical
4. Secção dos ligamentos bilaterais vésico-cervicais descolando toda a bexiga;
5.Pinçamento com Kelly curvo, secção e ligadura dos pilares vesicais com catgut 0 simples ou vicrylrapid 0;
6.Complementação da dissecção da mucosa vaginal anterior circundando o colo uterino;

7.Abertura do peritônio posterior (saco de Douglas), transfixando com catgut 0 simples e reparo com Kelly reto;
8.Abertura do peritônio vésico-uterino, com a mesma transfixação e reparo;
9.Pinçamento dos ligamentos útero-sacros com Faure e secção dos mesmos;
10.Pinçamento dos paramétrios (ligamentos cardinais) com Kocker reto e secção dos mesmos;
11. Luxação do corpo uterino através da abertura do peritônio vésico-uterino;
12.Pinçamento dos ligamentos redondos com Kocker curvo, secção e ligadura dos mesmos com catgut cromado1 ou vicryl 0. Reparo de cada lado com Kelly curvo;
13.Pinçamento dos pedículos anexiais com Kocker curvo e secção dos mesmos;
14.Pinçamento das artérias uterinas com Kocker curvo, secção e ligadura das mesmas comcatgut cromado1 ou vicryl 0, fazendo a retirada da peça cirúrgica;
15.Individualização dos ligamentos útero-sacros no plano submucoso (extra peritoneal), encurtamento dos mesmos e fixação com ponto de catgut cromado 1 em sua porção mais profunda possível, próxima ao sacro, de cada lado, deixando com reparo de Kelly reto.
16.Ponto hemostático em U com catgut cromado1 ou vicryl 0 unindo na linha mediana os pedículos anexiais e a fixação do peritônio vésico-uterino. Reparar com Kocher curvo;
17.Ponto hemostático em U com catgut cromado 1 ou vicryl 0, fazendo a aproximação dos paramétrios na linha mediana e reparar com Kocher reto;
18.Ponto hemostático em U com catgut cromado 1 ou vicryl 0 unindo na linha mediana as extremidades dos ligamentos útero-sacros e fixando-se o peritônio posterior. Deixar um ponto de reparo com Faure;
19.Ponto em U com catgut cromado 0 ou vicryl 0 unindo-se a fáscia pré vesical na porção mais profunda de sua dissecção, na altura do ângulo uretro-vesical;
20.Fixação dos ligamentos redondos contralateralmente à fascia pré-vesical, próximo à sua inserção púbica, utilizando-se os fios previamente reparados;
21.Ressecção dos excessos de mucosa vaginal;
22.Fixação do fio de reparo da extremidade dos útero-sacros ao meio da cúpula vaginal;
23.Fixação dos pontos profundos dos ligamentos útero-sacros homolateralmente em cada ângulo da cúpula vaginal;
24.Fechamento da cúpula vaginal com pontos separados de catgut 0 simples ou 00 simples;
25.Fechamento da mucosa com pontos separados de catgut 0 simples ou 00 simples, fixando-se o pedículo anexial e o paramétrio à mucosa vaginal em suas alturas correspondentes, utilizando os fios previamente reparados. Colocar um tampão vaginal.

HISTERECTOMIA VAGINAL SEM PROLAPSO

Indicações:
.Úteros inferiores a 300 cm3 sem antecedentes de cirurgias pélvico-abdominais, sem histórico de endometriose e anomalias uterinas, e de doença inflamatória pélvica;
. Atenção no exame ginecológico para a mobilidade uterina e ausência de tumores anexiais;
. Os úteros volumosos poderão ser removidos com a técnica de fragmentação, porém haverá necessidade de avaliação prévia de patologia endometrial.

Técnica:
1.Paciente em posição ginecológica, com sonda vesical 12 ou 14, Foley;
2.Apreensão e tração do colo uterino com pinça Larey no sentido craniocaudal;
3.Exposição do colo uterino, utilizando válvula de Breisky nas laterais da vagina;
4.Incisão arciforme da mucosa vaginal posterior, seguida de dissecção digital até a exposição do peritônio posterior, e abertura do mesmo com a colocação da válvula de peso Steiner Auvard;
5.Incisão arciforme na mucosa vaginal anterior na linha de transição com o colo;
6.Dissecção romba da bexiga com tesoura de Metzembaun, com deslocamento cranial da bexiga utilizando uma das válvulas até a visualização do peritônio anterior;
6.Pinçamento, secção e ligadura dos paramétrios e útero-sacros, bilateralmente, incluindo a mucosa vaginal. Ligadura com vicryl 0 e agulha taper point semi-circulo 3 cm (ideal), reparando com Kelly;
7.Pinçamento, secção e ligadura das artérias uterinas com vicryl 0;
8.Abertura do peritônio anterior com visibilização do corpo uterino;
9.Pinçamento, secção e ligadura dos pedículos anexiais (trompa, ligamento redondo e útero-ovárico) com fio de vicryl 0;
11.Remoção do útero e revisão das ligaduras;
12.Fechamento do peritônio anterior com a mucosa vaginal anterior com sutura contínua de catgut0 simples ouvicrylrapid 00 agulha de 4cm taper point;
13.Fechamento do peritônio posterior com a mucosa vaginal posterior com a mesma técnica;
14.Sutura circular contínua da mucosa vaginal com catgut cromado 0 ou caprofil 00;
15.A paciente deverá ficar sondada por 24h, podendo receber alta em até 48h.

18. REPRODUÇÃO HUMANA

Fernanda Lima
Márcio Kazuo Okada

DEFINIÇÃO

Pode-se conceituar como a ausência de gravidez após um ano de relações sexuais bem distribuídas ao longo do ciclo menstrual sem uso de qualquer método contraceptivo.

É primária quando não houver gestação anterior e secundária se já houve.

ETIOLOGIA

Podemos dividir os fatores causais em: fator masculino (35%), tuboperitoneal / endometriose (35%), ovariano (15%), sem causa aparente (ISCA – 10%) e outros (5%). Entretanto, muitas vezes ocorre associação entre eles, o que torna pior os resultados dos tratamentos.

- fator masculino:

✓ Varicocele: principal causa de alteração seminal.
✓ Infecções geniturinárias: principalmente por *Chlamydiatrachomatis* e *Ureaplasmaurealyticum*.
✓ Idade: a espermatogênese aumenta durante a puberdade, atinge um platô por volta dos 55 anos e diminui gradativamente após.
✓ Fatores ambientais e comportamentais: pesticidas, calor, radiação, metais pesados (chumbo e mercúrio), dieta e tabagismo.
✓ Medicamentos: antidepressivos, finasterida, quimioterápicos, hormônios (anabolizantes).
✓ Doenças sistêmicas e genéticas: diabetes melito, hipertensão arterial, vasculopatias, sarcoidose, fibrose cística, síndrome de Kartagener, síndrome de Kallman, síndrome de Klinefelter e microdeleções do cromossomo Y.
✓ Por fim, a anejaculação, a ejaculação retrógrada, a ejaculação prematura e a disfunção erétil também interferem no processo reprodutivo.

- fator tuboperitoneal:

✓ Endometriose: pode levar a distorções significativas da anatomia pélvica comprometendo a função tubária em estágios mais avançados.
✓ Infecções do trato genital: tem relação direta entre a agressão tubária causada por patógenos da flora vaginal e infertilidade. Dentre eles, os principais são os

responsáveis por doenças sexualmente transmissíveis, como a *Neisseriagonorrhoeae* (gonococo) e *Chlamydiatrachomatis* que levam a doença inflamatória pélvica.
✓ Outros processos infecciosos: apendicite, diverticulite e tuberculose genital podem alterar estruturas na pelve e comprometer a função tubária.

- fator ovariano:

✓ Síndrome dos ovários policísticos (SOP): a anovulação crônica hiperandrogênica é a causa mais frequente de infertilidade de origem ovariana, acometendo cerca de 5 a 10% das mulheres em idade reprodutiva.
✓ Endometriose ovariana: comprometimento da reserva e da qualidade oocitária.
✓ Obesidade: leva a anovulação crônica.
✓ Idade: é o principal fator prognóstico isolado da capacidade de engravidar, pois com o avançar dela, ocorrem perda de qualidade oocitária e diminuição da reserva ovariana, especialmente acima dos 35 anos.
✓ Outras doenças: hipotireoidismo, hipertireoidismo, hiperprolactinemia; doenças autoimunes e doenças genéticas.
✓ Fatores ambientais e comportamentais: pesticidas, solventes, dieta, tabagismo e álcool.

- fator uterino:

✓ afecções do miométrio ou do endométrio podem comprometer o processo de implantação embrionária, como malformações mullerianas, miomas, pólipos, sinéquias e endometrites.

PROPEDÊUTICA

Aproximadamente 15% dos casais apresentarão mais de uma causa de infertilidade, portanto a avaliação deverá ser completa nos dois parceiros simultaneamente.

Pesquisa masculina

Iniciada com anamnese e exame físico no intuito de diagnosticar os fatores causais.

Análise seminal (espermograma) é o exame laboratorial inicial para a investigação. Deve ser colhido por masturbação com período de abstinência de 3 a 5 dias e solicitado pelo menos duas amostras com intervalo de 15 dias entre elas.

Valores do espermograma

- VOLUME EJACULADO: 2 – 5 ml
- PH: 7,2 – 8,0
- CONCENTRAÇÃO DE ESPERMATOZÓIDES: 20 milhões/ml
- MOTILIDADE A+B: > 50%
- MORFOLOGIA: > 14% (Kruger) e > 30% (OMS)
- CONCENTRAÇÃO DE LEUCÓCITOS: < 1 milhão/ml

A avaliação hormonal, genética, exames de imagem e biópsia de testículo somente serão solicitados de acordo com os resultados dos exames iniciais.

Pesquisa feminina

Iniciada pela anamnese (história menstrual, obstétrica e médica pormenorizada) e exame físico completo, incluindo um exame ginecológico minucioso.

Deveremos solicitar os exames complementares de acordo com os fatores causais encontrados a partir da anamnese e do exame físico.

- Fator ovariano

Função ovulatória: FSH e estradiol entre 1º e 3º dias do ciclo; progesterona no 21º dia do ciclo; LH; prolactina; TSH e T4 livre. Nas mulheres anovuladoras, solicitar os androgênios.

Atualmente na avaliação da reserva ovariana, utiliza-se principalmente o Hormônio antimulleriano (HAM) e a contagem dos folículos antrais (CFA) em ultrassonografia transvaginal no início da fase folicular (1º e 3º dias do ciclo).

O HAM estima a quantidade e a atividade dos folículos primordiais que poderão ser recrutados, tendo o potencial de ser mais confiável que outros marcadores em predizer a reserva ovariana, uma vez que se mantêm praticamente inalterado durante todo o ciclo menstrual. Na prática, consideramos o valor do HAM normal acima de 1,0 ng/ml.

A CFA (folículos de até 6 mm) deverá ser realizada no início da fase folicular, tendo seu valor na prática ≥ 10 folículos.

Recentemente, foi elaborado um índice de previsão da resposta ovariana utilizando o HAM, a CFA e a idade da paciente. Esse índice foi chamado de Ovarian Response Prediction Index (ORPI), correlacionando fatores diretamente proporcionais à boa resposta com a idade, que é inversamente proporcional.

HAM X CFA

Idade

Interpretando:

- Valores abaixo de 0,2: indica recuperação muito baixa de oócitos;
- Valores entre 0,2 e 0,5: indica recuperação baixa de oócitos;
- Valores entre 0,5 e 0,9: indica resposta normal;
- Valores acima de 0,9: indica resposta excessiva.

Dessa forma, torna-se mais apropriada a escolha do esquema de estimulação da ovulação a que cada paciente será submetida.

- Fator uterino

Geralmente solicita-se ultrassonografia transvaginal 2D, pois é facilmente disponível. No entanto, se necessário, pode-se solicitar também a ultrassonografia transvaginal 3D (anomalias uterinas), histerossonografia, histerossalpingografia, histeroscopia e ressonância nuclear magnética.

- Fator tuboperitoneal

O método mais adequado e tradicional para a investigação da patência tubária é a histerossalpingografia (HSG), que somente deverá ser solicitada após avaliação seminal.

A videolaparoscopia tida como padrão-ouro é um exame invasivo e somente deve ser solicitado quando há fortes evidências de endometriose pélvica ou quando a história, o exame físico ou a HSG sugerirem comprometimento tubário passível de correção. A cromotubagem com azul de metileno demonstra tanto a permeabilidade quanto a obstrução tubária proximal ou distal.

TERAPÊUTICA

Infelizmente, o serviço de Reprodução Humana não está disponível na Maternidade Vila Nova Cachoeirinha. Assim, não temos acesso aos procedimentos de baixa (IIU) e alta complexidade (FIV e ICSI), sendo necessário após investigação encaminhar a paciente para um serviço especializado.

Poderá ser feito no ambulatório a estimulação da ovulação e orientar o coito programado.

Para inseminação intra-uterina seria necessário ainda o processamento do sêmen e disponibilização de um cateter para introdução do preparado de espermatozóides na cavidade uterina. Sendo possível, pode ser realizado também a nível ambulatorial.

Para isso, podemos utilizar o seguinte esquema:

- Ultrassonografia transvaginal entre o 1º e 3º dias do ciclo;
- Citrato de clomifeno 100mg/dia do 3º ao 7º dia do ciclo (5dias);
- Ultrassonografia de controle a partir do 8º dia;
- Se pelo menos um folículo ≥ 18mm, realizar o hCG 5000 UI (mimetizar o pico do LH);
- Orientar coito a partir de 36h após OU realizar a IIU.

OBS: Se não for possível realizar hCG orientar a paciente a ter relações sexuais frequentes a partir de folículos de 18mm. Lembrando que até três folículos pode-se tentar essa técnica. Porém acima de três, deve-se cancelar o ciclo ou reverter para FIV com aspiração dos folículos, devido ao grande risco de gestação múltipla.

No caso de IIU, o sêmen deverá ser coletado ou descongelado 2 horas antes do procedimento e ser processado.

Após a IIU, recomenda-se repouso de 15 a 30 minutos em decúbito dorsal horizontal.

A IIU se realizada com indicação correta pode corresponder de 20 a 30% de taxa de gestação. No caso de falha do procedimento, recomenda-se tentar até por 3 ciclos. Se permanecer com resultado negativo, encaminhar para procedimentos de alta complexidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tratado de Reprodução Assistida 2014; 3ª Edição Ampliada e Atualizada; Editores: Artur Dzik, Dirceu Henrique Mendes Pereira, Mário Cavagna e Waldemar Naves do Amaral, São Paulo/2014.
2. GIRAO, Manoel João Batista; LIMA, Geraldo Rodrigues de; BARACAT, Edmund Chada. Ginecologia. Barueri, SP: Manole, 2009 (Série Ginecologia UNIFESP – EPM).
3. Protocolo do serviço de Reprodução Assistida do Hospital Pérola Byington.

19. TROMBOEMBOLISMO VENOSO - PROFILAXIA E TRATAMENTO

Arnaldo Yoshimi Shiratori

Trombose venosa profunda é uma terminologia usada para designar a formação aguda de um coágulo no interior das veias profundas dos membros inferiores. O termo tromboembolismo é mais abrangente que engloba o fenômeno trombótico e sua principal e temível complicação que é a embolia, situação que ocorre quando o trombo se desprende do sítio de origem e navega dentro do território venoso indo alojar-se distalmente em algum órgão causando isquemia deste e suas consequências. É uma doença com uma prevalência elevada não só no nosso país, mas mundialmente e acomete todas as faixas etárias a mais das vezes de uma forma aguda, silenciosa, com pouca sintomatologia. De importância clínica em pacientes cirúrgicos e clínicos dentro da instituição hospitalar e particularmente nas grávidas.

Os principais fatores diretamente ligados à gênese dos trombos são: a estase sanguínea, a lesão endotelial e os estados de hipercoagulabilidade, conhecidas como a Tríade de Virchow (1856). A idade avançada, o câncer, os procedimentos cirúrgicos, a imobilização, o uso de estrogênio, a gravidez, a hipercoagulabilidade hereditária ou adquirida, constituem-se como fatores de risco para trombose venosa profunda levando de alguma forma a alterações de um dos fatores da tríade de Virchow e sua incidência aumenta proporcionalmente com a idade, sugerindo que esta seja o fator de risco mais determinante para um primeiro evento da trombose. Para efeitos didáticos, os principais fatores de risco podem ser classificados como:

- Hereditários/Idiopáticos: resistência à proteína C ativada (principalmente fator V de Leiden); mutação do gene da protrombina G20210A; deficiência de antitrombina; deficiência de proteína C; deficiência de proteína S; hiperhomocisteinemia; aumento do fator VIII; aumento do fibrinogênio.

- **Adquiridos/Provocados**: síndrome do anticorpo antifosfolipídio; câncer; hemoglobinúria paroxística noturna; idade > 65 anos; obesidade; gravidez e puerpério; doenças mieloproliferativas (policitemia vera; trombocitemia essencial etc.); síndrome nefrótica; hiperviscosidade (macroglobulinemia de Waldenström; mieloma múltiplo); doença de Behçet; trauma; cirurgias; imobilização; terapia estrogênica.

A trombose venosa profunda nos membros inferiores é classificada, segundo sua localização em:

Proximal- quando acomete veia ilíaca e/ou femoral e/ou poplítea.

Distal- quando acomete as veias localizadas abaixo da veia poplítea.

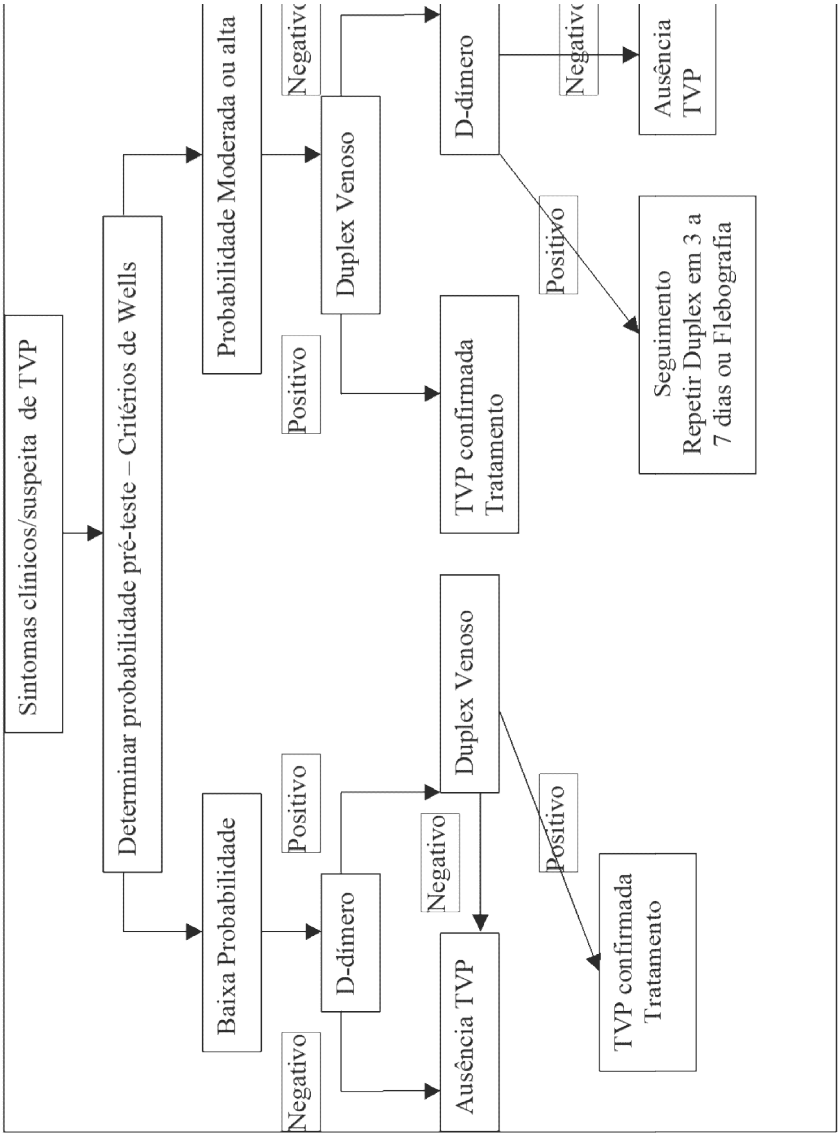
O risco de EP e a magnitude da síndrome pós-trombótica decorrente da TVP proximal são maiores. Entretanto, existe um risco de progressão da trombose distal para segmentos proximais de até 20%, o que faz com que o diagnóstico e o tratamento da TVP distal sejam similares ao da TVP proximal. Portanto, a classificação do tipo de trombose venosa profunda suspeita é importante para guiar as estratégias de tratamento. O quadro clínico, quando presente, pode consistir de: dor, edema, eritema, cianose, dilatação do sistema venoso superficial, aumento de temperatura, empastamento muscular e dor à palpação. A avaliação dos principais fatores relacionados ao surgimento da TVP, associado ao quadro de dor e edema, podem ser agrupados em modelos de predição clínica. Nenhuma avaliação clínica isoladamente é suficiente para diagnosticar ou descartar a TVP, pois os achados clínicos se relacionam com a doença em apenas 50% dos casos. A literatura existente recomenda a anamnese e o exame físico, combinados com a realização de testes laboratoriais e exames de imagem. O sistema de predição clínica de TVP mais bem estudado é o escore de Wells. É um modelo de predição clínica, baseado em sinais e sintomas, fatores de risco e diagnósticos alternativos, estimando a probabilidade pré-teste para TVP, demonstrada na tabela abaixo. Essa classificação tem se mostrado útil na abordagem inicial do paciente com suspeita de TVP. Em sua primeira versão, categoriza os pacientes com probabilidade baixa, moderada ou alta de TVP, com uma prevalência de 5% (95% CI, 4%-8%), 17% (95%CI, 13%-23%) e 53% (95% CI, 44%-61%), respectivamente. Este escore deve ser usado em combinação com meios diagnósticos adicionais, como o eco Doppler colorido (EDC) associado à compressão de todo trajeto venoso troncular do membro inferior (pacientes com alto escore) e a mensuração do D-dímero (pacientes com baixo escore). A combinação EDC negativa seguida de DD negativo permite descartar com segurança a hipótese da TVP. Metanálise elaborada por Geersing GJ et al., define que, com escore de Wells ≤ 1 e DD negativo, a probabilidade de existência de TVP é menor que 2%, podendo excluí-la com segurança, em diferentes grupos de pacientes, com exceção de condições como o câncer e TVP recorrente. Apresenta melhor resultado na avaliação de pacientes jovens sem comorbidades ou história prévia de tromboembolismo venoso (TEV), que em outros pacientes. Para TVP recorrente é recomendado usar o escore de Wells modificado (que inclui pontuação extra para a história prévia de TVP).

Tabela 1 – Pré-teste de probabilidade clinica para TVP

Característica Clínica	**Pontuação**
Câncer ativo (paciente recebeu previamente tratamento para câncer pelo menos a 6 meses ou atualmente recebendo tratamento paliativo)	1
Paralisia, Paresia ou Imobilização da extremidade inferior	1
Imobilidade no leito por 3 dias ou mais, ou cirurgia maior nas últimas 12 semanas com anestesia geral ou regional	1
Dor localizada ao longo do trajeto do sistema venoso	1
Perna inteira edemaciada	1
Perna edemaciada, pelo menos 3 cm maior do que lado assintomático (medida realizada 10 cm abaixo da tuberosidade da tíbia)	1
Edema depressível na perna sintomática	1
Veias tributárias ectasiadas (não varicosas)	1
TVP prévia documentada	1
Diagnóstico alternativo pelo menos os parecidos com sintomas TVP	-2

Pontuação de 2 ou maior indica que a probabilidade de TVP é moderada a alta. Pontuação menor que 2 indica que a TVP é de baixa probabilidade.

Figura 1 - Fluxograma de investigação da Trombose Venosa Profunda



Teste do D-dímero

D-dímero, um dos produtos da degradação da fibrina, está presente em qualquer situação na qual haja formação e degradação de um trombo, não sendo, portanto, um marcador específico de TVP. Apresenta alta sensibilidade, mas pouca especificidade para o diagnóstico da TVP. Os testes de ELISA e ELFA (testes de *enzyme-linkedimmuno fluorescente*), juntamente com testes imunoturbidimétricos ou de látex quantitativo, são considerados de alta sensibilidade; o D-dímero de sangue total é considerado de moderada sensibilidade, apesar de apresentar a mais alta especificidade. Seus resultados geralmente são divididos em grupos: negativo (<350 ng/mL), intermediário (351-500 ng/mL), e positivo (>500 ng/mL). A dosagem do D-dímero deve ser utilizada apenas em pacientes de baixa probabilidade clínica para TVP, uma vez que não apresentam 100% de sensibilidade. Há fortes evidências de que o uso de D-dímero isolado, ou seja, sem a combinação de escores pré-teste, apresenta um valor preditivo negativo alto em população específica: pacientes ambulatoriais, não recorrentes, adultos (não idosos) e com curta duração dos sintomas. Em pacientes com alta probabilidade pré-teste para TVP ou EP, a utilidade do D-dímero é questionável.

Eco Doppler Colorido

O Eco Doppler Colorido (EDC) venoso é o método diagnóstico mais frequentemente utilizado para o diagnóstico de TVP em pacientes sintomáticos. Apresenta menor acurácia em veias distais, em veias de membros superiores, e em pacientes assintomáticos. É o exame de escolha para o diagnóstico de TVP, com sensibilidade de 96% e especificidade de 98- 100%, em substituição à venografia. Utiliza-se a ultrassonografia em tempo real para avaliar a ausência ou presença de compressibilidade das veias e a ecogenicidade intraluminal. O EDC avalia a anatomia, a fisiologia e as características do fluxo venoso, combinando imagem em tempo real e a análise espectral. A acurácia do EDC para diagnosticar TVP assintomática é menor em relação à TVP sintomática. O paciente que tem alta probabilidade de acordo com o escore de Wells, EDC negativo e D-dímero positivo, o EDC deverá ser repetido em três a sete dias. Nos casos de TVP recorrente ipsilateral, os critérios utilizados para o diagnóstico pelo EDC são: aumento do diâmetro do mesmo segmento acometido ≥ 4 mm, aumento de 9 cm de extensão do trombo ou em segmento venoso distinto do acometido previamente.

Venografia, Angio TC e RM

Venografia com contraste é o exame considerado padrão-ouro para o diagnóstico de TVP, reservado, atualmente, apenas quando os outros testes são incapazes de definir o diagnóstico. Porém, devido a várias limitações (custo, reações adversas

ao contraste, ser desconfortável para o paciente, contraindicados a pacientes com insuficiência renal), não é o exame de rotina utilizado na suspeita de TVP. Tem acurácia limitada nos quadros de TVP recorrente.

Como a sensibilidade e especificidade da angiotomografia são similares à do EDC, não há evidência suficiente para recomendá-la como modalidade diagnóstica inicial para TVP. Metanálise realizada por Thomas et al, a sensibilidade encontrada para angiotomografia foi de 96% (95% IC, 93-98), e especificidade de 95% (95% IC, 94-97) para diagnóstico de TVP proximal em pacientes com suspeita de TEP

Pode ser útil para pacientes com suspeita de TVP, para os quais a EDC não pode ser aplicado devido a limitações técnicas e suspeita de anomalia venosa.

RM pode ser utilizada para o diagnóstico de TVP em casos onde o ECD oferece resultados inconclusivos. Apresenta acurácia similar ao ECD no diagnóstico da TVP do segmento ilíaco-caval.

RM com imagem direta do trombo, baseada nas propriedades paramagnéticas da metahemoglobina, pode ser o método de escolha para suspeita de recorrência aguda de TVP, distinguindo um evento novo de um antigo.

Profilaxia de tromboembolismo venoso no paciente clinico

O termo tromboembolismo venoso (TEV) inclui a trombose venosa profunda (TVP) e o tromboembolismo pulmonar (TEP). Devido à alta prevalência de tromboembolismo venoso em pacientes internados, mesmo os pacientes clínicos deverão ser avaliados para a prevenção desta complicação. Pacientes com idade acima de 40 anos, associado a perda aguda de mobilidade devido à doença que motivou sua internação, são os candidatos à profilaxia. Pacientes com menos de 40 anos, mas com fatores de risco importantes também devem ser beneficiados com esta medida. Existe muita dificuldade em caracterizar a perda aguda de mobilidade, mas admite-se que se o paciente permanecer metade do dia deitado ou sentado à beira do leito (excluindo o período de sono) é uma interpretação razoável desta perda aguda de mobilidade. Se na avaliação destes critérios acima o paciente não se enquadrar, ele deve ser reavaliado 48 horas após para verificar se surgiram novos fatores de risco ou alteração na sua mobilidade. Uma vez definido os critérios maiores acima mencionados, passaremos a analisar os fatores de risco que estão descritos no algoritmo.

PROFILAXIA DO TROMBOEMBOLISMO VENOSO NO PACIENTE CLÍNICO

Todos os pacientes clínicos devem ser rotineiramente avaliados

↓

Idade >ou = 40 anos[1]
e
mobilidade reduzida[2]

→ **Não** → Deambulação e reavaliar em 02 dias

↓ **Sim**

Algum fator de risco?

AVC[3]	Infecção (exceto torácica)
Câncer	Insuficiência arterial
Cateteres Centrais e Swan-Ganz	Internação em UTI
Doença inflamatória intestinal	Obesidade
Doença respiratória grave	Paresia/paralisia MMII
Doença reumatológica aguda	Quimio/Hormonioterapia
Gravidez e pós-parto	Reposição hormonal/Contraceptivos
História previa de TEV	Síndrome nefrótica
IAM	Trombofilia
ICC classe II ou IV	Varizes/Insuficiência venosa crônica
Idade >ou= 55 anos	

→ **Não** → Deambulação e reavaliar em 02 dias

↓ **Sim**

Contra indicação?

- Sangramento ativo
- Ulcera péptica ativa
- HAS não controlada (>ou= 180x110mmHg)
- Coagulopatia (plaquetopenia ou INR > 1,5)
- Alergia ou Plaquetopenia por heparina
- Insuficiência renal (clearance < 30 mL/min.)
- Cirurgia craniana ou ocular < 2 semanas
- Coleta de LCR < 24 hs

→ **Sim** → Métodos mecânicos (CPI c/ou MECG e reavaliar em 02 dias)

↓ **Não**

Profilaxia indicada

HBPM SC 1x/dia :Enoxaparina 40 mg ou Dalteparina 5.000 U ou Nadroparina* 3.800 U (< 70 kg) ou 5.700 U (>ou= 70kg) ou

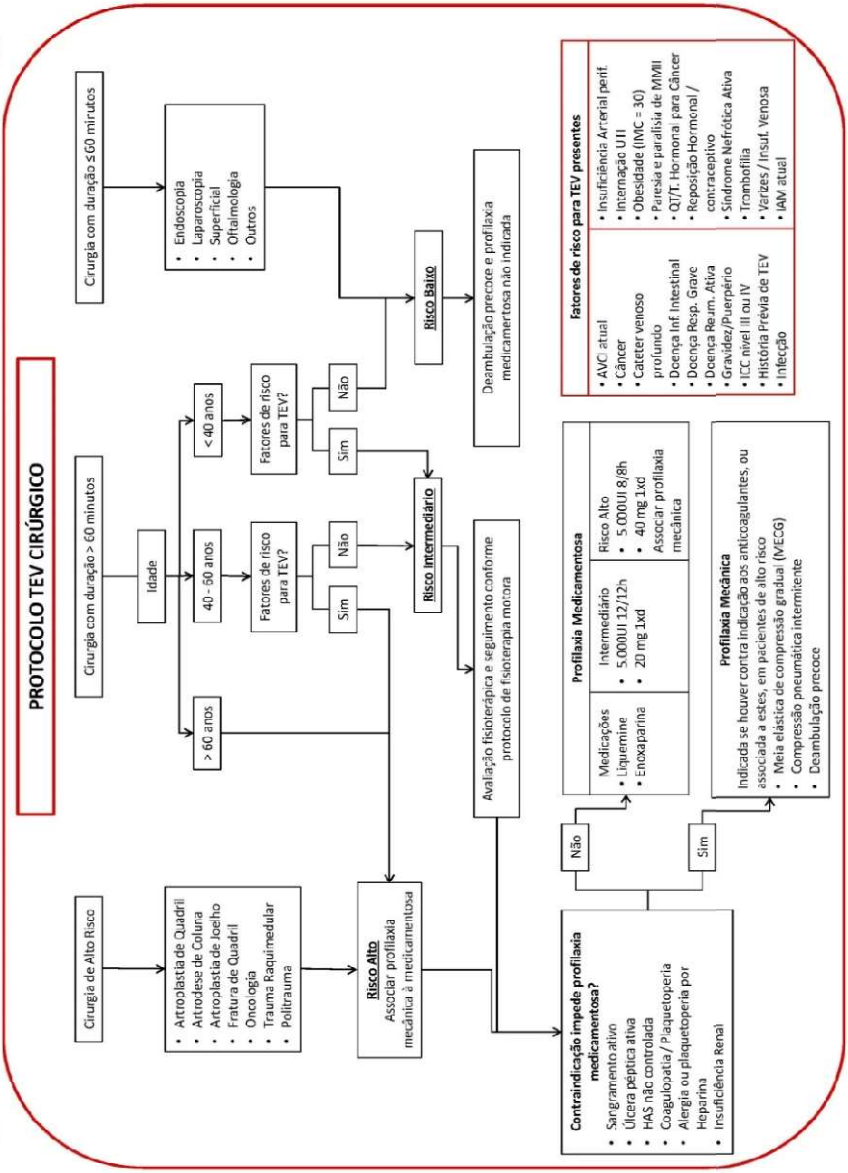
HNF 5.000 U SC 8/8 hs. Manter por 10+ou-4 dias ou enquanto persistir o risco.

OBSERVAÇÕES:

[1] Pacientes com menos de 40 anos, mas com fatores de risco adicionais podem se beneficiar de profilaxia.
[2] Pelo menos metade do dia deitado ou sentado à beira do leito (excluído o período de sono)
[3] AVCI – excluir hemorragia com TC ou RM. AVCH – considerar profilaxia a partir do 10º dia, após a confirmação de estabilidade clínica e tomográfica.
* No estudo de Harenberg et al. (Haemostasis 1993;25:127-39), houve um aumento na mortalidade no grupo que recebeu nadroparina, comparado com HNF.

Profilaxia de tromboembolismo venoso no paciente cirúrgico

Em pacientes cirúrgicos, a chance de desenvolvimento de TEV depende da idade do paciente, do tipo de cirurgia e da presença de fatores de risco associados. Pacientes jovens, sem fatores de risco adicionais e submetidos a procedimentos de pequeno porte, não necessitam de quimioprofilaxia específica para TEV. Já pacientes idosos, particularmente na presença de fatores de risco, ou submetidos a procedimentos considerados por si só como de alto risco, como as artroplastias de quadril ou joelho, apresentam alto risco. As recomendações da última diretriz de profilaxia em pacientes cirúrgicos, apresentadas no 8° consenso do American College of Chest Physicians, podem ser resumidas no algoritmo abaixo.


PROTOCOLO TEV CIRÚRGICO
Cirurgia de Alto Risco
Artroplastia de Quadril
Artrodese de Coluna
Artroplastia de Joelho
Fratura de Quadril
Oncologia
Trauma Raquimedular
Politrauma
Risco Alto
Associar profilaxia mecânica à medicamentosa
Cirurgia com duração > 60 minutos
Idade
> 60 anos
40 - 60 anos
< 40 anos
Fatores de risco para TEV?
Sim
Não
Risco Intermediário
Cirurgia com duração ≤ 60 minutos
Endoscopia
Laparoscopia
Superficial
Oftalmologia
Outros
Risco Baixo
Deambulação precoce e profilaxia medicamentosa não indicada
Avaliação fisioterápica e seguimento conforme protocolo de fisioterapia motora
Contraindicação impede profilaxia medicamentosa?
Sangramento ativo
Úlcera péptica ativa
HAS não controlada
Coagulopatia / Plaquetopenia
Alergia ou plaquetopenia por Heparina
Insuficiência Renal
Não
Sim
Profilaxia Medicamentosa
Medicações
Liquemine
Enoxaparina
Intermediário
5.000UI 12/12h
20 mg 1xd
Risco Alto
5.000UI 8/8h
40 mg 1xd
Associar profilaxia mecânica
Profilaxia Mecânica
Indicada se houver contra indicação aos anticoagulantes, ou associada a estes, em pacientes de alto risco
Meia elástica de compressão gradual (MECG)
Compressão pneumática intermitente
Deambulação precoce
Fatores de risco para TEV presentes
AVC atual
Câncer
Cateter venoso profundo
Doença Inf. Intestinal
Doença Resp. Grave
Doença Reum. Ativa
Gravidez/Puerpério
ICC nível III ou IV
História Prévia de TEV
Infecção
Insuficiência Arterial perif.
Internação UTI
Obesidade (IMC = 30)
Paresia e paralisia de MMII
QT/T. Hormonal para Câncer
Reposição Hormonal / contraceptivo
Síndrome Nefrótica Ativa
Trombofilia
Varizes / Insuf. Venosa
IAV atual

O momento do início da heparina profilática varia com o risco de TEV, com a própria medicação e com o tipo de anestesia utilizado. Deve-se levar em conta que o início antes da cirurgia permitiria a proteção inclusive durante o procedimento cirúrgico, no entanto, para pacientes que serão submetidos a anestesia por bloqueio, o anticoagulante profilático deve ser administrado ou 12 horas antes ou 2 horas após a punção. A tabela abaixo, apresenta os tempos de início do anticoagulante.

Medicamento	Risco de TEV	Anestesia	Início em relação à cirurgia
HBPM	Alto	Qualquer	12h antes*
	Intermediário	Geral	2h antes
	Qualquer	Bloqueio	2h após
HNF		Geral	2h antes
		Bloqueio	2h após

*em pacientes ortopédicos, pode-se iniciar a HBPM 12 antes ou 12 a 24h após a cirurgia.

PROFILAXIA NA GRAVIDEZ

PROFILAXIA DE TEV APÓS CESARIANA

Mulheres sem fatores de risco adicionais para trombose, não se recomenda a profilaxia contra a trombose, a não ser a mobilização precoce.

Mulheres com risco aumentado de TEV após cesariana, com presença de um fator importante ou pelo menos dois fatores de risco secundários, recomenda-se tromboprofilaxia farmacológica (HBPM profilática) ou, em pacientes com contraindicações para anticoagulantes quando continuar internada após o parto, a profilaxia mecânica (meias elásticas ou compressão pneumática intermitentes).

Mulheres com risco elevado de TEV e múltiplos fatores de risco adicionais para tromboembolismo que persistem na fase puerperal, em lugar de apenas HBPM sugere-se que a profilaxia seja combinada com meias elásticas e / ou compressão pneumática intermitente.

Mulheres selecionadas com risco elevado, nas quais persistem fatores de risco

significantes após o parto, sugere-se a profilaxia prolongada (até 6 semanas após o parto) após alta do hospital.

PROFILAXIA DE TEV EM GRÁVIDAS COM TVP PRÉVIA OU TEP

Sugere-se a profilaxia pós-parto por 6 semanas com dose profilática ou média de tratamento de HBPM ou antagonistas da vitamina K dirigidas ao INR de 2,0 a 3,0 em lugar de nenhuma profilaxia.

Grávidas com baixo risco de recorrência de TEV (episódio único de TEV associado a um fator de risco transitório não relacionado com a gravidez ou uso de estrogênio), sugere-se a vigilância clínica anteparto em vez de profilaxia pré-parto.

Grávidas com risco moderado a alto de TEV recorrente (episódio único de TEV não provocada, TEV relacionada a gravidez ou estrogênio, ou múltiplas TEV prévias não provocadas sem recebimento de anticoagulantes em longo prazo), sugere-se profilaxia anteparto com doses profiláticas ou médias de tratamento de HBPM, em vez de uma vigilância clínica ou cuidados de rotina.

Grávidas que receberam antagonistas da vitamina K em longo prazo, sugere-se doses ajustadas ou 75% da dose terapêutica de HBPM durante toda a gravidez seguido de retomada de anticoagulantes de longo prazo no pós-parto em vez de dose profilática de HBPM.

PROFILAXIA DE TEV EM GRÁVIDAS COM TROMBOFILIA E SEM TEV PRÉVIA

Grávidas que sabidamente são homozigóticas para o fator V de Leiden ou a mutação 20210A da protrombina e com história familiar positiva para TEV: sugere-se profilaxia anteparto com dose profilática ou médias de tratamento de HBPM e profilaxia pós-parto durante 6 semanas com dose profilática ou médias de tratamento de HBPM ou com antagonistas da vitamina K dirigidas para INR 2,0-3,0 em vez de nenhuma profilaxia.

Grávidas com história familiar positiva para TEV: sugere-se vigilância clínica anteparto e profilaxia pós-parto com doses profiláticas ou médias de tratamento de HBPM ou, em mulheres que não são deficientes em proteínas C ou S, antagonistas da vitamina K dirigidas para INR 2,0-3,0 em vez de cuidados de rotina.

Grávidas que sabidamente são homozigóticas para o fator V de Leiden ou a mutação 20210A da protrombina e que não têm uma família positiva história de TEV: sugere-se vigilância clínica anteparto e profilaxia pós-parto para 6 semanas

com doses profiláticas ou médias de tratamento de HBPM ou antagonistas da vitamina K dirigidas para o INR 2,0-3,0 em vez de cuidados de rotina.

Grávidas que não têm história familiar positiva para TEV: sugere-se vigilância clínica anteparto e pós-parto em vez de profilaxia farmacológica.

ANTICOAGULAÇÃO PROFILÁTICA

As grávidas com síndrome antifosfolípide ou trombofilia hereditária devem receber profilaxia. A profilaxia deve ser iniciada, preferentemente, na segunda fase do ciclo menstrual de possível concepção, e mantida caso a gravidez ocorra. Se a gravidez ocorrer sem uso de profilaxia, esta deve ser iniciada o mais precocemente possível. As portadoras de mutação C677T-MTHFR podem ser tratadas com suplemento de ácido fólico e vitamina B6antes da gravidez.

O ácido acetilsalicílico, utilizado de forma isolada, é reservado para as mulheres com anticorpo anticardiolipina fracamente positivo, desde que haja antecedente clínico ou obstétrico. A dose recomendada é 80mg a 100mg por dia. O uso de ácido acetilsalicílico deve ser suspenso, no mínimo, duas semanas antes do parto. Assim, recomenda-se sua manutenção até 34 a 36 semanas de gravidez, a depender do prognóstico de parto. Os riscos do seu uso periparto são o de sangramento no lugar da punção anestésica, com compressão medular e hematomas pós-parto na mãe, além de discrasias e sangramentos no neonato.

A heparina de baixo peso molecular deverá ser aplicada por via subcutânea e as doses são 40mg por dia para enoxaparina sódica, ou 5.000 UI por dia de dalteparina sódica ou 1.850 UI por dia de nadroparina cálcica.

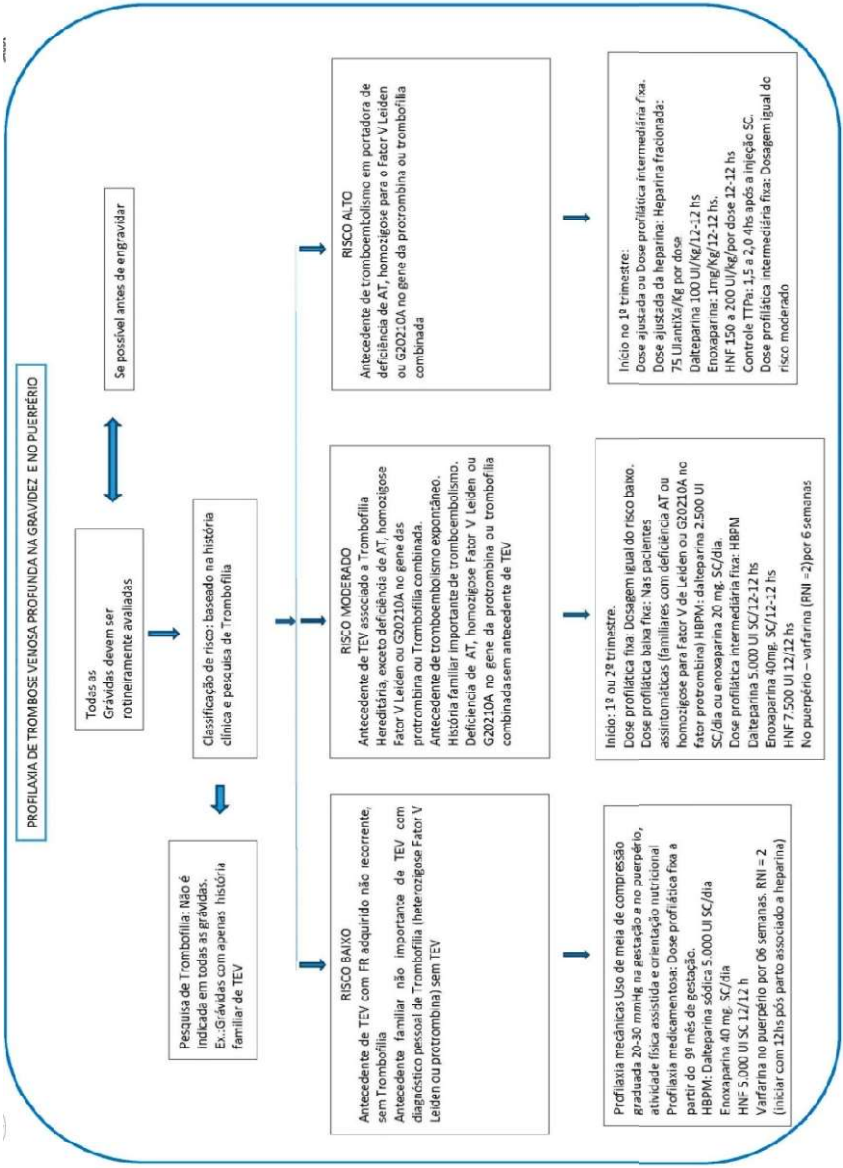
Na impossibilidade de uso da heparina de baixo peso molecular, pode ser utilizada a heparina não fracionada, na dose de 2.500 UI a 5.000 UI de 12 em 12 horas, de forma a não alterar o TTPA. Efeitos adversos com o uso da heparina não fracionada podem ocorrer, e incluem plaquetopenia, redução do cálcio ósseo com risco de osteoporose e reação cutânea.

A associação do ácido acetilsalicílico e heparina em dose profilática deve ser prescrita para mulheres com anticorpo anticardiolipina, com teor moderado ou fortemente positivo, associado ou não ao antibeta2-glicoproteína I, e para mulheres com anticorpo lúpico, da mutação C677T-MTHFR homozigota, das mutações G20210A-FII e do fator V de Leiden, assim como para as mulheres com deficiência das proteínas C ou S. Também devem receber esse esquema de profilaxia mulheres com fatores de trombofilia associados.

A heparina deve ser suspensa 24 horas antes do parto. Se não houver tempo hábil entre a suspensão da heparina e o parto, e caso ocorra sangramento maior do que

o esperado durante o procedimento, pode ser utilizado o sulfato de protamina (10mg/ml), na dose de 1mg para cada 1mg de enoxaparina sódica recebida na última dose ou 1mg para cada 100 UI de heparina não fracionada recebida na última dose.

As mulheres que receberam heparina na gravidez deverão reiniciar o uso de 8 a 12 horas após o parto. A heparina deve ser mantida, na mesma dose, por seis semanas no puerpério.


PROFILAXIA DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA NA GRAVIDEZ E NO PUERPÉRIO
Todas as Grávidas devem ser rotineiramente avaliadas
Se possível antes de engravidar
Pesquisa de Trombofilia: Não é indicada em todas as grávidas. Ex.:Grávidas com apenas história familiar de TEV
Classificação de risco: baseado na história clínica e pesquisa de Trombofilia
RISCO BAIXO
Antecedente de TEV com FR adquirido não recorrente, sem Trombofilia
Antecedente familiar não importante de TEV com diagnóstico pessoal de Trombofilia (heterozigose Fator V Leiden ou protrombina) sem TEV
Profilaxia mecânicas Uso de meia de compressão graduada 20-30 mmHg na gestação e no puerpério, atividade física assistida e orientação nutricional
Profilaxia medicamentosa: Dose profilática fixa a partir do 9º mês de gestação.
HBPM: Dalteparina sódica 5.000 UI SC/dia
Enoxaparina 40 mg. SC/dia
HNF 5.000 UI SC 12/12 h
Varfarina no puerpério por 06 semanas. RNI = 2 (iniciar com 12hs pós parto associado a heparina)
RISCO MODERADO
Antecedente de TEV associado a Trombofilia Hereditária, exceto deficiência de AT, homozigose Fator V Leiden ou G20210A no gene das protrombina ou Trombofilia combinada.
Antecedente de tromboembolismo exponíaneo.
História familiar importante de tromboembolismo.
Deficiência de AT, homozigose Fator V Leiden ou G20210A no gene da protrombina ou trombofilia combinada sem antecedente de TEV
Início: 13 ou 2º trimestre.
Dose profilática fixa: Dosagem igual do risco baixo.
Dose profilática baixa fixa: Nas pacientes assintomáticas (familiares com deficiência AT ou homozigose para Fator V de Leiden ou G20210A no fator protrombina) HBPM: dalteparina 2.500 UI SC/dia ou enoxaparina 20 mg. SC/dia.
Dose profilática intermediária fixa: HBPM
Dalteparina 5.000 UI SC/12-12 hs
Enoxaparina 40mg. SC/12-12 hs
HNF 7.500 UI 12/12 hs
No puerpério – varfarina (RNI =2)por 6 semanas
RISCO ALTO
Antecedente de tromboemtolismo em portadora de deficiência de AT, homozigose para o Fator V Leiden ou G20210A no gene da protrombina ou trombofilia combinada
Início no 1º trimestre:
Dose ajustada ou Dose profilática intermediária fixa.
Dose ajustada da heparina: Heparina fracionada: 75 UI anti Xa/Kg por dose
Dalteparina 100 UI/kg/12-12 hs
Enoxaparina: 1mg/Kg/12-12 hs.
HNF 150 a 200 UI/kg/por dose 12-12 hs
Controle TTPa: 1,5 a 2,0 4hs após a injeção SC.
Dose profilática intermediária fixa: Dosagem igual do risco moderado

TEV – TRATAMENTO NA GRAVIDEZ

O diagnóstico de trombose venosa profunda na gravidez é extremamente difícil pois muitos dos sintomas são contemplados pela própria gestação como edema e a dor em membros inferiores. A gravidez "per si" é um fator de risco para trombose venosa profunda e tromboembolismo com incidência de 6 vezes maior e ocorre frequentemente no primeiro trimestre da gravidez e no período puerperal em até 06 semanas. Isto decorre do aumento uterino durante a gestação e pelas alterações hormonais características deste período. O aumento do útero gravídico acaba por comprimir a veia cava inferior e a veia ilíaca e levar ao retardo do fluxo contribui para a estase venosa principalmente do lado esquerdo. Além da compressão, os fatores sanguíneos de fibrinogênio e de outros fatores de coagulação tornam-se aumentados e os inibidores naturais diminuídos, contribuindo para a hipercoagulação sanguínea. Essas alterações fisiológicas diminuem o risco de hemorragia na gravidez e preparam para o parto, porém esse processo pode se tornar morbígeno para algumas grávidas.

COMPLICAÇÕES MATERNAS DA TERAPIA ANTICOAGULANTE

• Para grávidas recomenda-se HBPM para a prevenção e tratamento de TEV, em vez de HNF.

COMPLICAÇÕES FETAIS DA TERAPIA ANTITROMBÓTICA DURANTE A GRAVIDEZ

Para mulheres que recebem anticoagulantes para o tratamento de TEV e se tornam grávidas recomenda-se HBPM em lugar de antagonistas da vitamina K durante o primeiro trimestre, segundo e terceiro trimestres, e no final da gravidez quando o parto é iminente.

Para mulheres que requerem uso de antagonistas da vitamina K de longa duração, que estão tentando engravidar e são candidatas à substituição por HBPM, sugere-se a realização de testes de gravidez frequentes e substituição dos antagonistas da vitamina K por HBPM quando a gravidez é alcançada, em vez de mudar durante a tentativa de gravidez.

Para grávidas sugere-se limitar a utilização de fondaparinux e de inibidores diretos da trombina via parenteral para aquelas com reações alérgicas graves a heparina (incluindo trombocitopenia induzida por heparina), que não podem receber danaparoide.

Para grávidas recomenda-se evitar o uso de inibidores direto da trombina por via oral (por exemplo, dabigatrana) e inibidores anti-Xa (por exemplo rivaroxabana,

apixabana).

TRATAMENTO DE TEV AGUDA COMPROVADA DURANTE A GRAVIDEZ

Recomenda-se tratamento com dose ajustada subcutânea de HBPM em lugar da dose ajustada de HNF.

Recomenda-se a HBPM em lugar de tratamento pré-natal com antagonista da vitamina K.

Sugere-se que os anticoagulantes sejam mantidos durante pelo menos seis semanas pós-parto (para uma duração total mínima de 3 meses de tratamento), em lugar de períodos mais curtos de tratamento.

Grávidas que recebem tratamento com dose ajustada de HBPM ou HNF e quando o parto está planejado, recomenda-se a suspensão da heparina, pelo menos 24 horas antes da indução do trabalho de parto ou cesariana (ou tempo de espera da anestesia), em lugar de continuar a HBPM até o momento do parto.

TROMBOFILIA E COMPLICAÇÕES NA GRAVIDEZ

Mulheres com três ou mais abortos antes de 10 semanas de gravidez, recomenda-se o rastreamento de anticorpos antifosfolipídicos.

Mulheres com história de complicações na gravidez sugere-se não realizar rastreamento para trombofilia hereditária.

Mulheres que satisfazem os critérios clínicos e de laboratório para a síndrome de anticorpo antifosfolipídico com base em história de três ou mais perdas de gravidez, recomenda-se profilaxia anteparto com doses profiláticas ou médias de tratamento de HNF ou profilática de HBPM combinado com dose baixa de aspirina, 75mg-100 mg/dia, em lugar de nenhum tratamento.

Mulheres com trombofilia hereditária e uma história de complicações na gravidez, sugere- se não usar a profilaxia antitrombótica. Mulheres com TVP e / ou EP durante a gravidez: recomenda-se tratar com HBPM em dose terapêutica, em vez de HNF.

Mulheres com risco elevado de hemorragia: HNF é preferida por causa de sua menor vida média e a possibilidade de reverter completamente a atividade anticoagulante, se necessário.

TEV aguda durante a gravidez: tratar com HBPM uma ou duas vezes por dia, em

doses terapêuticas. Existe atualmente prova suficiente para favorecer um regime posológico em relação ao outro.

Terapia anticoagulante em mulheres grávidas com TVP proximal aguda e / ou embolia pulmonar deve ser continuada até pelo menos seis semanas pós-parto ou mais, se necessário, para completar um período mínimo de tratamento total de seis meses.

O benefício possível de anticoagulação de médio e longo prazos, em mulheres grávidas com antecedentes de complicações obstétricas, é controvertido, por existirem poucos ensaios clínicos randomizados. Não existe prova suficiente na literatura para recomendação de profilaxia do tromboembolismo durante a gravidez e o puerpério sem o diagnóstico de trombofilias.

As heparinas de baixo peso molecular devem ser consideradas de escolha na gestação, por demonstrarem maior segurança, menor incidência de efeitos adversos (sangramento, Plaquetopenia e osteoporose), maior facilidade posológica (1 a 2 mg/ kg/dia de enoxaparina sódica – 40 mg/dia, ou 200 UI/kg/dia de dalteparina sódica – 5.000 UI/dia) e facilidade de dispensar o controle por coagulograma.

A heparina não fracionada (HNF), administrada na dose de 5.000 unidades via subcutânea, 8/8 horas ou 12/12 horas, pode ser indicada nas situações em que o custo impeça a utilização da heparina de baixo peso molecular, sendo necessário o controle pelo tempo de tromboplastina parcial ativada, ajustado entre 1,5 e 2,5 do normal.

Na síndrome antifosfolípide, deve-se associar ácido acetilsalicílico (100 mg/dia, VO) até 35 semanas de gravidez.

A heparina pode causar trombocitopenia imune em 3% das grávidas. Portanto, as plaquetas devem ser dosadas antes de sua introdução, a cada 15 dias no primeiro mês e mensalmente após o início do tratamento. Quando a concentração for inferior a 100.000/mm3 ou ocorrer queda de 50% na contagem inicial, deve-se ponderar a suspensão da anticoagulação. Também pode promover osteopenia e osteoporose após 30 dias ou mais de administração, indicando-se como prevenção a suplementação de 500 mg de carbonato de cálcio três vezes ao dia.

O estudo ultrassonográfico fetal deve ser indicado a cada 30 dias e a dopplervelocimetria obstétrica é indispensável no acompanhamento das grávidas com diagnóstico de trombofilia.

ANTICOAGULAÇÃO PLENA

• A anticoagulação plena é indicada para as grávidas com episódio tromboembólico atual ou até 30 dias antes da data da última menstruação na gravidez atual. Além disso, mulheres que apresentaram episódio tromboembólico em qualquer fase da vida e apresentam deficiência da antitrombina, isolada ou associada a outros fatores de trombofilia, também são candidatas à anticoagulação plena com heparinoides.

• O uso de anticoagulantes orais é atualmente desaconselhado durante a gravidez, pela possibilidade teratogênica e maior risco de sangramento por intoxicação cumarínica. Podem, quando indicado, ser introduzidos no puerpério, pois são compatíveis com o aleitamento.

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

Apesar da falta de estudos específicos em grávidas sobre a melhor terapêutica dos fenômenos tromboembólicos, estudos randomizados controlados em mulheres não grávidas mostraram que a heparina de baixo peso molecular (HBPM) é tão eficaz quanto a heparina não fracionada (HNF), além de ser segura.

Quando houver suspeita de TVP ou embolia pulmonar, as medidas diagnósticas e terapêuticas devem ser rapidamente instituídas. Se a suspeita clínica é forte, deve-se iniciar, de pronto, a anticoagulação e só descontinuar se não for confirmada. Deve-se iniciar com doses terapêuticas de heparina de baixo peso molecular (HBPM) ou heparina não fracionada (HNF). Se houver contraindicação à anticoagulação ou se a embolia pulmonar se mantém apesar dela, há indicação de filtro de cava. Se a embolia pulmonar for maciça, pode ser necessária até embolectomia.

A anticoagulação deve ser mantida por seis meses. Se após esse tempo a mulher ainda estiver grávida, a HBPM ou HNF podem ser administradas em doses profiláticas. As doses de HBPM devem ser ajustadas em casos de insuficiência renal.

Se o episódio de TVP ou embolia pulmonar se iniciar no pós-parto, pode ser prescrito a warfarina, junto de heparina. Esta (tanto HBPM quanto HNF) deve ser mantida até a razão de normalização internacional (RNI) se situar entre 2,0 e 3,0 por 2 dias seguidos – normalmente isto se atinge em 5 dias.

VIA DE PARTO E MANEJO

Ainda não há provas que tenham estabelecido o melhor manejo intraparto de

mulheres em tratamento de TVP e embolia pulmonar. O parto normal é preferível à cesariana, pelo menor sangramento e menor necessidade de intervenções. Deve-se evitar a episiotomia.

Para cesarianas eletivas ou indução do parto, a HBPM ou HNF em doses terapêuticas deve ser interrompida 24 h antes do procedimento. Em caso de cesariana, deve-se fazer uma dose profilática de HBPM ou HNF 3 horas após o procedimento, além de meias de compressão, e reiniciar a terapêutica no dia seguinte. Há risco de 2% de hematomas, assim sugere-se o uso de sutura de pele com pontos separados, e pode-se considerar o uso de drenos. Manter a anticoagulação pós-parto por pelo menos seis semanas.

Mulheres que entram em trabalho de parto espontâneo em uso de doses terapêuticas de heparinas devem ter seu tratamento interrompido no início das contrações. Se estiverem em uso de HBPM, as analgesias do neuroeixo (peridural ou raquianestesia) devem ser feitas somente 24h após a última dose. Se estiverem em uso de HNF, deve-se monitorar o TTPa e pode-se fazer a analgesia quando este estiver normal. Se o TTPa estiver alto próximo ao parto ou se a analgesia for absolutamente indicada, pode-se usar o sulfato de protamina. Se a paciente for de alto risco para distúrbios tromboembólicos (p. ex.: TVP há menos de duas semanas), interrompe-se a heparina EV 4 a 6h antes do horário esperado para o parto, para diminuir ao máximo o tempo sem anticoagulante. Após a retirada do cateter, pode-se dar doses profiláticas de HBPM ou HNF, e reiniciar a terapia no dia seguinte. Manter a anticoagulação pós-parto por pelo menos seis semanas.

Se a mulher estiver utilizando doses profiláticas, o risco de hematoma espinhal é menor. A analgesia pode ser dada 12h após o uso da HBPM profilática, enquanto com doses de HNF de 5.000U ou menos a cada 12h, a analgesia é segura, já que o TTPa e a contagem de plaquetas são normais.

MANEJO DE PACIENTES SEM TEV PRÉVIA OU TROMBOFILIA

Tromboprofilaxia em todas as grávidas sem TEV antes ou trombofilia só podem ser justificadas em determinadas pacientes grávidas.

Não existem dados suficientes para recomendar a profilaxia farmacológica de rotina em pacientes submetidas à cesariana

• Compressão pneumática intermitente pode ser considerada em pacientes com múltiplos fatores de risco de TEV e submetidas a cesariana.

TRATAMENTO DE PACIENTES COM TEV PRÉVIA

Em pacientes com história de TEV idiopática, a profilaxia com HBPM ou HNF pode ser considerada pré e pós-parto para 6 semanas.

Em pacientes com uma história de dois ou mais episódios de TEV, deve ser usada profilaxia pré-natal e pós-parto com HBPM e HNF.

Pacientes com história de TEV e trombofilia devem receber profilaxia com HBPM ou HNF. A intensidade da profilaxia deve ser adaptada para o risco conferido pela trombofilia.

Pacientes com história de TEV em anticoagulação plena pré-gravídica devem ser mantidas em anticoagulação plena durante a gravidez.

MANEJO DE PACIENTES SEM TEV PRÉVIA OU DESFECHOS ADVERSOS DA GRAVIDEZ, MAS COM TROMBOFILIA

Não há prova suficiente para recomendar o tratamento anticoagulante durante a gravidez em mulheres assintomáticas, sem TEV prévia ou desfechos adversos na gravidez. Algumas pacientes com fatores de risco adicionais podem levar o médico a tratar.

Mulheres assintomáticas com deficiência de anti trombina ou que são homozigóticas ou heterozigóticas para o fator V de Leiden e mutações de protrombina G20210A exigem terapêutica com HBPM ou HNF durante toda a gravidez. Pacientes assintomáticas identificadas com trombofilia hereditária e sem TEV prévia ou desfechos gravídicos adversos não necessitam de HNF ou HBPM.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR

• A meia elástica especial para prevenção da trombose venosa profunda pode ser utilizada nas doentes com risco moderado e alto em associação com o uso de medicamentos. A meia para ser útil deve ter compressão graduada (30mmHg a 40 mmHg) e ser ajustada ao tamanho do membro inferior da paciente.

A heparina em doses terapêuticas é o medicamento de escolha no tratamento da trombose venosa profunda. Podem ser utilizadas tanto a heparina não fracionada (HNF), por via intravenosa ou subcutânea, assim como a heparina de baixo peso molecular (HBPM), por via subcutânea.

O tratamento da trombose venosa profunda pode ser realizado no ambulatório ou no hospital. No ambulatório, tanto nos doentes com trombose venosa profunda

proximal ou distal, é necessária a confirmação da trombose por exames. A heparina a ser utilizada será a heparina de baixo peso molecular em dose terapêutica. A verificação do número de plaquetas deve ser realizada no terceiro e no quinto dia do uso da heparina. A duração do uso da heparina não deve ser menor que cinco dias.

No hospital, o tratamento da trombose venosa profunda pode ser realizado com a heparina não fracionada (5000 UI/mL), via intravenosa, iniciar com dose de ataque (80 UI/kg) e seguir com uso contínuo (18 UI/kg/h) em bomba de infusão calibrada e ajuste da dose pelo TTPa (valores: 1,5 e 2,5 vezes o tempo inicial, após 6 horas e depois diariamente).

Existe a possibilidade do uso da heparina não fracionada subcutânea a cada 12 horas com ajuste da dose pelo TTPa (1,5 a 2,5 vezes do tempo inicial), na impossibilidade da utilização da heparina não fracionada por via intravenosa contínua.

No tratamento de manutenção, o doente deve retornar em intervalos curtos para o ajuste do RNI, e mantendo-se constante, deve-se realizar controles a cada 4 semanas, aproximadamente.

Nos casos de trombose venosa profunda distal com fator desencadeante, o tratamento de manutenção deve ser mantido por três meses, se o fator não persistir.

A meia elástica deve ser utilizada no tratamento de manutenção para reduzir a frequência da síndrome pós-trombótica.

Trombolíticos

A indicação de trombolíticos restringe-se aos casos com instabilidade hemodinâmica, sem resposta ao tratamento de suporte, e quando não há disponibilidade/experiência com embolectomia cirúrgica. A maior experiência é com estreptoquinase, sendo poucos casos relatados com uroquinase e alteplase. Não atravessam a barreira placentária, mas podem produzir sangramento materno se utilizados no período periparto. A estreptoquinase, apesar de ter meia-vida curta (35 minutos), está associada a uma demora de 36h-48h para normalizar os níveis de fibrinogênio, período em que o risco de hemorragia é maior.

Medidas não farmacológicas

Os filtros de veia cava têm sido usados na gestação. As indicações são idênticas às das pacientes não gestantes: contraindicação ou complicações com uso de

anticoagulantes ou TEV recorrente, apesar do uso adequado de anticoagulantes. O filtro deve ser colocado em posição suprarrenal, já que a veia ovariana esquerda desemboca na veia renal esquerda. Os filtros temporários são uma opção em mulheres com contraindicações transitórias à anticoagulação. Após esse período (uma a duas semanas), a anticoagulação é reiniciada e o filtro removido.

Nas pacientes instáveis, quando a trombólise é contraindicada, a embolectomia é a última opção. O risco operatório materno é aceitável, mas a taxa de morte fetal é alta (20% a 40%).

TRATAMENTO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA NA GRAVIDEZ E NO PUERPÉRIO

Gravidez + Suspeita clínica de Trombose Venosa Profunda

Exames complementares:
Doppler colorido venoso dos membros inferiores.
Pletismografia por impedância em suspeita de trombose de veia ilíaca.

Suspeita Clínica de Embolia Pulmonar: Cintilografia por ventilação e perfusão está indicada

Heparinização
Embolectomia
Trombólise
Filtro de veia Cava

Contra indicações ao tratamento anticoagulante

Sangramento ativo

Úlcera péptica ativa

Coagulopatia (plaquetopenia ou RNI > 1,5)

Alergia ou plaquetopenia por heparina

Insuficiência renal (clearance < 30 mL/min.)

Cirurgia craniana ou ocular < 2 semanas

Coleta de Liquor >24 hs.

Sim

MECG (meia elástica de compressão graduada).

Filtro de veia Cava

Não

Tratamento inicia-se com HNF endovenoso por 05 dias: 500 a 1.000 U/Kg/24 hs, em infusão contínua, mantendo-se o TTPa entre 1,5 a 2,0.

A partir do 6º dia: HNF 150 – 200 U/Kg por dose 12/12 hs, com controle com TTPa 4hs após a injeção SC.

HBPM 75 U anti Xa/Kg/dose:

Deltaparina 100 U/Kg/12-12 hs

Enoxaparina 1 mg/Kg/12-12 hs

Controle pela atividade anti Xa

Puerpério: O tratamento anticoagulante deve ser interrompido 12 hs antes do parto com HNF e 24 hs com HBPM e reiniciado 12 hs após o parto associado ou não com a warfarina, se a opção for continuidade com a warfarina até 06 semanas (RNI=2)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Projeto Diretrizes SBACV (Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular)
2. Trombose Venosa Profunda – Diagnóstico e Tratamento, 2015.
3. Doenças Vasculares Periféricas, 2 volumes / Francisco Humberto de Abreu Maffei...[et al.]. -4.edi. -Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
4. Protocolo de Profilaxia de Tromboembolismo Venoso em Pacientes Internados– Hospital Sírio-Libanês, 2010.
5. Protocolo TEV Cirúrgico – Hospital São Camilo, 2015.
6. Parecer Técnico- Científico do Instituto de Saúde: Heparinas de baixo peso molecular para profilaxia e tratamento da trombose venosa profunda na gravidez. Toma TS, Bersusa AAS, Louvison MCP, Bonfim JRA. 2013
7. Colégio Americano Cirurgiões do Tórax
8. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Vee DL, Prabulos AM, Vandvik PO; American College of Chest Physicians. 2012
9. Sociedade de Obstetrícia e de Trombose e Homeostasia da Austrália
10. McLintock C, Brighton T, Chunilal S, Dekker G, McDonnell N, McRaes S, Muller P, Tran H, Walters BN, Young L. 2012.
11. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, 2011.
12. Brasil Ministério da Saúde, 2010.
13. Painel de consenso de Grupos de Obstetrícia e Trombose, EUA.
14. Duhl AJ, Paidas MJ, Ural SH, Branch W, Casele H, Cox-Gill J, Hamersley SL, Hyers TM, Katz V, Kuhlmann R,Nutescu EA, Thorp JA, Zhender JL. 2007
15. Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular
16. Maffei FHA, Caiafa JS, Ramacciotti E, Marcio AA. 2005.
17. Arq. Bras. Cardiol. vol.93 no.6 supl.1 São Paulo Dec. 2009 Tromboembolismo venoso agudo
18. Marcelo Basso Gazzana; Citânia Lúcia Tedoldi; Sérgio Saldanha Menna Barreto

20. ULTRASSONOGRAFIA EM GINECOLOGIA

Carla Fagundes S. de Paula

A ultrassonografia permite a observação detalhada das modificações morfológicas das estruturas pélvicas podendo ser estudadas pela via abdominal, endovaginal e mais recentemente a ultrassonografia tridimensional contribuindo para o melhor esclarecimento das características funcionais e não funcionais em ginecologia.

1. Avaliação normal:

1.1 Útero e colo:

É de fácil avaliação tanto pela via abdominal quanto a endovaginal, sendo esta de melhor acurácia. A via pélvica abdominal é recomendada em caso de paciente virgo ou em complementação a via transvaginal em caso de úteros e cistos volumosos. O volume do útero varia de acordo com a idade e paridade. Seu cálculo é feito pela fórmula da elipsóide: Diâmetro longitudinal x diâmetro ântero-posterior x diâmetro transverso x 0,52

Valores do ovário: valores em cm^3

Útero	(valores em cm^3)
Infância	< 10
Hipoplásico	10 a 25
Adolescência	10 a 40
Nulípara	25 a 90
Menopausa	20 a 70
GI	Até 120
GII	Até 140
GIII	Até 160
G IV ou mais	Até 180

➢ O colo uterino apresenta comprimento entre 3 a 5 cm.

1.2 Endométrio:

Importante ressaltar que ele se modifica ao longo do ciclo menstrual e seus valores também, como descritos abaixo.

Valores do endométrio:

Menstrual: 3 a 5mm

Proliferativo: hipoeóico: 4 a 5 mm

Periovulatório: trilaminar: 7 a 14 mm

Secretório: hiperecogênico: 6 a 14mm

1.3 Ovários:

São encontrados geralmente ao lado do útero, mas também podem estar em locais de difícil visibilização e dependendo não ser visualizado devido à interposição de gases. São estruturas que apresentam mobilidade a pressão e tem dimensões variadas de acordo com a idade e fase do ciclo menstrual.

Valores do ovário: valores em cm^3

Infância : até 2

Adolescência: 2 a 5

Menacne : 3 a 9

Menopausa: 1 a 5

Folículos peri-ovulatórios: 18 a 22mm; Cisto: maior que 30 mm ou 3 cm.

2. Variações:

2.1 Anomalias Uterinas:

Classificação segundo a Sociedade de Fertilidade Americana (American Fertility Society, AFS) – 1988

Classe 1 : agenesia ou hipoplasia uterina: útero muito rudimentar, sem cavidade endometrial com volume < 20 cm^3 e com relação corpo/colo > que 2, diferenciando-se de útero infantil onde a relação corpo/colo é > 1;

Classe 2: útero unicorno: com apenas um corno;

Classe 3: útero didelfo: separação completa com 2 corpos e 2 colos uterinos;

Classe 4: útero bicorno: diferencia-se do difelfo por apresentar algum grau de fusão miometrial ou apenas fusão no colo;

Classe 5: útero septado: semelhante ao bicorno com exceção que não ocorre a separação miometrial. É o tipo menos favorávela gestação;

Classe 6: útero arqueado: é uma variante da normalidade.

Classe 7: útero em forma de T após exposição do DES (Dietilbestrol)

Em 2013 a Sociedade Européia de Reprodução Humana e Embriologia e Sociedade Européia de Endoscopia Ginecológica (ESHRE/ESGE) desenvolveram um novo sistema de classificação preciso e simples pelo ultrassom 3D.

U0: Útero normal.

U1: Útero dismórfico: contorno externo normal;formato da cavidade uterina anormal; septo excluído.

U2: Útero septado: contorno externo normal ou com identação < 50%; endentação interna > 50% da espessura da parede uterina.

U3: Útero bicorno: endentação externa > 50% da espessura da parede uterina; Classe U3b largura da endentação no fundo da linha média externa >150% da espessura da parede uterina.

U4: Hemi-uterus: presença de cavidade uterina unilateral. A cavidade oposta pode ser rudimentar ou ausente.

U5: Útero aplástico: com cavidade rudimentar; sem cavidade rudimentar.

U6: Malformações não classificadas.

2.2 Alterações Miometriais:

Adenomiose: ocorre perda do delineamento do endométrio e em alguns casos pequenos cistos no miométrio (principalmente parede posterior) com aumento uterino difuso.

Leiomiomas: tem aspecto variável, mais comumente são hipoecóicos e bem delimitados. Podem ser intramurais (no miométrio), submucosos (na cavidade), subserosos (na superfície peritoneal do útero) e pediculados (fazem diagnóstico

diferencial com miomas submucosos). Geralmente quando maiores devido a sua má vascularização se tornam heterogêneos e até calcificados. Quando são hiperecogênicos e muito homogêneos deve ser realizado diagnóstico diferencial com hamartomas como lipomioma ou angiomolipoma. O estudo Doppler apresenta distribuição predominantemente periférica na vascularização do mioma.

Sarcomas: são raros e muito semelhantes aos nódulos uterinos não sendo possível seu diagnóstico preciso à ultrassonografia. Geralmente são volumosos com crescimento rápido na pós-menopausa e muito vascularizados ao Doppler.

Malformações arteriovenosas: podem ser vistas com múltiplas estruturas serpiginosas, anecóides na pelve e podem serconfundidas com cistos ovarianos multiloculados. O diagnóstico é feito com Doppler colorido mostrando abundante fluxo sanguíneo nas estruturas anecóicas e com fluxo arterial de alta velocidade e baixa resistência e fluxo venoso de alta velocidade às vezes indistinguível do fluxo arterial.

2.3 Anormalidades do Endométrio:

Carcinomas: o principal achado é o espessamento na pós- menopausa o qual tem aspecto ecogênico com perda da delimitação da camada basal, podendo ser heterogêneo com áreas císticas ou homogêneo e regular. Ao Doppler podemos ter fluxos internos e aumento da velocidade e redução da resistência nas artérias uterinas, mas geralmente estes achados são tardios, não sendo possível aguardar alterações ao Doppler para confirmar o diagnóstico.

Hiperplasia: encontramos espessamentos homogêneos ou heterogêneos principalmente no climatério com duas características quase sempre presentes: basal endometrial perfeitamente delineada e perda da linha ecogênica da justaposição entre as mucosas endometriais. Apesar de ter características típicas é necessária a complementação do estudo com histeroscopia, biópsia ou curetagem uterina.

Pólipos: Tem aspecto ecogênico e seu diagnóstico deve sempre ser confirmado na primeira fase do ciclo. Quando volumosos ou múltiplos seu diagnóstico pode ser de difícil diferenciação com miomas submucosos, hiperplasias e/ou carcinomas. O uso do Doppler pode ser útil quando há presença de pedículo vascularizado ou com intensa vascularização central podemos suspeitar de malignização. Para melhor clareza diagnóstica deve ser feita complementação com histerossonografia ou ultrassom 3D.

Calcificações: quando encontradas são resultado de sequelas de alterações vasculares, inflamatórias, doença granulomatosas , lesões mecânicas como curetagens e corpos estranhos e DIU.

Cistos: são raros e quase sempre sem significado.

DIU: atualmente considera-se bem posicionado quando acima do orifício interno do colo uterino, não sendo mais necessária a mensuração da distância.

2.4 Alterações do Colo Uterino:

Pólipos endocervicais: imagens hiperecogênicas vegetantes com pedículo os quais podem apresentar fluxo ao Doppler.

Cistos de retenção: imagens císticas ao ultrassom que podem variar de alguns milímetros a 4 cm.

2.5 Alterações Ovarianas e anexiais:

Cistos funcionais: são os cistos foliculares e cistos lúteos. Podem atingir até 3cm, raramente ultrapassam 5 cm.

Cistos hemorrágicos: geralmente é hiperecóico e pode simular massa sólida, com parede lisa com reforço acústico posterior. Ao Doppler não se visibiliza fluxo interno.

Síndrome dos ovários policísticos: os ovários apresentam aumento do volume com múltiplos folículos que não ultrapassam 10 mm de diâmetro os quais se encontram preferencialmente periféricos.

Endometriose: tem características variadas podendo não apresentar nenhuma alteração até a presença de imagens císticas de conteúdo denso com ou sem septações e calcificações em seu interior. Quanto ao Doppler este se apresenta com altos índices de resistência (IR> 0,5) e fluxo escasso na maioria dos endometriomas em contraste com fluxo de baixa resistência (IR < 0,5) em cistos funcionais. No caso de endometriose profunda é importante a complementação com ultrassom transvaginal com preparo intestinal

Doença inflamatória pélvica aguda: a imagem da ultrassonografia é variável de acordo com a intensidade e pode ser útil para diagnóstico diferencial com cistos hemorrágicos ou rotos. Em quadros leves o exame ultrassonográfico é normal. Em casos mais graves podem ser detectadas massas tubovarianas com contornos irregulares e pouco definidos e líquido livre. Ao Doppler temos aumento da vascularização com baixa resistência.

Torção ovariana: é um quadro agudo, com massa quase sempre benigna porque geralmente são móveis.O achados ultrassonográficos são variáveis e o exame por Doppler colorido pode mostrar ausência de fluxo no ovário afetado, portanto a

presença de fluxo arterial ou venoso ou de ambos auxilia na exclusão do diagnóstico de torção.

Doença inflamatória pélvica: pode não ter sinais ultrassonográficos em uma fase inicial. À medida que evolui aparecem os sinais mais precoces como espessamento ou líquido no endométrio, líquido com partículas em suspensão, aumento do volume ovariano com margens indistintas, tubas uterinas com líquido até a presença de massa multiloculada complexa com septações variáveis e ecos internos dispersos em seu interior. O Doppler não se mostra útil.

2.6 Tumores ovarianos:

Em 2000 foram publicados os primeiros trabalhos de um grupo multicêntrico, chamado International Ovarian Tumor Analysis Group (IOTA), o qual foi revisto e atualizado em 2008, visando padronizar a descrição de parâmetros texturais e vasculares nas massas anexiais e correlacionando com os achados histopatológicos. Essa padronização teve como objetivo auxiliar na tomada de decisão de condutas clínica e/ou cirúrgicas. A utilização dos critérios de malignidade e benignidade possibilita um entendimento ainda melhor dos tumores anexiais quanto ao risco de malignidade, mesmo por profissionais com diferentes níveis de conhecimento. Vários parâmetros texturais, foram estudados como: bilateralidade, espessura da parede, septações, projeções papilares, áreas sólidas, ecogenicidade, dimensões e volume e outros com ascite. Entre relação aos parâmetros vasculares, destaca-se de o mapeamento em cores da massa a ser estudada. A presença de vasos, a sua localização, a quantidade, e o padrão de pulsatilidade (o menor valor do índice de resistência (IR) e índice de pulsatilidade (IP) encontrados na massa) podem ser úteis na diferenciação entre os tumores benignos e malignos, melhorando a sensibilidade e a acurácia da avaliação ultrassonográfica.

Classificação de IOTA - International Ovarian Tumor Analysis

Características	Potencial de Malignidade
Anecóide, sem componentes sólidos	1,3%
Multilocular	10,3%
Unilocular com projeção sólida	37,15%
Multilocular com projeção sólida	43,0 %
Sólido	65,3%
Inclassificável	0%

Tabela 1: Classificação de IOTA (2008)

Em 2009, Amor F *et al* classificaram as massas anexiais, por meio do léxico Gynecologic Imagin Reporting Data System (GI-RADS), que significa Laudo de Imagem Ginecológica e Sistema de Dados propondo uma nova de padronização de laudos como no GI - RADS como descrita na tabela 2. A utilização dos riscos de malignidade possibilita uma melhoria nas tomadas de decisão em relação a condutas.

Classificação de GI - RADS- Laudo de Imagem Ginecológica e Sistema de Dados

GI- RADS 1 Risco malignidade: 0%	Ovários normais e ausência de massas anexiais.
GI – RADS 2 Risco malignidade < 1%	Cistos ovarianos funcionais (foliculares, corpo lúteo e hemorrágicos)
GI- RADS 3 Risco malignidade 1 a 4%	Massas anexiais supostamente benignas como endometriomas, teratomas, cistos não funcionais uniloculares, hidrossalpíngeo, cisto para-ovariano, pseudo cisto peritonial.
GI – RADS 4 Risco malignidade 5 a 20%	Massas anexiais que não poderiam ser incluídas nos grupos acima e com 1 a 2 achados sugestivos de malignidade (projeções papilares, septações espessas, áreas sólidas, vascularização dentro de área sólida, projeção papilar central, ascite, área central do tumor com vascularização.
GI – RADS 5 Risco malignidade > 20%	Massas anexiais com 3 ou mais achados sugestivos de malignidade listados para GI –RADS 4.

Tabela 2 – GI – RADS (2009)

Devemos sempre lembrar que os principais diagnósticos diferenciais dos tumores ovarianos são os cistos funcionais que são altamente frequentes, e que com controle ecográfico em 2 a 3 semanas podemos elucidar esta dúvida. Também deve ser mencionado que o rim pélvico o mioma pediculado e algumas massas intestinais fazem parte do diagnóstico diferencial dos tumores ovarianos e devemos lançar mão de outros métodos diagnósticos quando for necessário.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amor F, Vaccaro H, Alcázar JL, León M, Craig JM, Martinez J.Gynecologic imaging reporting and data system: a new proposal for classifying adnexal masses on the basis of sonographic findings. J Ultrasound Med. 2009 Mar; 28(3):285-291.
2. Pastore AR. Massas anexiais complexas. In Pastore AR & Cerri GG, Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetrícia, 2ª ed.Editora Revinter- RJ, 2010, p.1053-59.
3. Rumack CM, Wilson SR, Chrboneau JW. Ultrassonografia Ginecológica. In Tratado de Ultrassonografia Diagnóstica,3ªediçao.Editora Elsevier- Rio de Janeiro,2006 p.527-87.

4. Sociedade Européia de Reprodução Humana e Embriologia e Sociedade Européia de Endoscopia Ginecológica (ESHRE/ESGE), 2013.

5. Sociedade de Fertilidade Americana (American Fertility Society, AFS) – 1988.
6. Timmerman D, Testa AC, Bourne T, Ameye L, Jurkovic D, Van Holsbeke C, Paladini D, Van Calster B, Vergote I, Van Huffel S, Valentin L. Simple ultrasound-based rules for the diagnosis of ovarian cancer. Ultrasound Obstet Gynecol. 2008 Jun;31(6):681-90.

7. Timmerman D, Valentin L, Bourne TH, Collins WP, Verrelst H, Vergote I; International Ovarian Tumor Analysis (IOTA) Group.Terms, definitions and measurements to describe the sonographic features of adnexal tumors: a consensus opinion from the International Ovarian Tumor Analysis (IOTA) Group. Ultrasound Obstet Gynecol. 2000 ;16:500-5.

8. Timmerman D, Ameye L, Fischerova D, Epstein E, Melis GB, Guerriero S, Van Holsbeke C, Savelli L, Fruscio R, Lissoni AA, Testa AC Veldman J, Vergote I, Van HuffelS, Valentin I. Simple ultrasounde rules to distinguish between benign and malignant adnexal masses before surgery: prospective validation by IOTA group. BMJ 2010; 341:c6839.

9. The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, müllerian anomalies and intrauterine adhesions. Fertil Steril. 1988 Jun;49(6):944-55. doi: 10.1016/s0015-0282(16)59942-7. PMID: 3371491.

21. TRATAMENTO DA DOR EM GINECOLOGIA

Marcio Kazuo Okada

A dor é um problema de saúde pública mundial, sendo frequentes os tratamentos ineficazes ou a ausência de tratamento na prática clínica. Ainda há relutância de médicos ginecologistas em utilizar certos analgésicos, como opióides, principalmente em doenças não oncológica.

De acordo com a Associação Internacional para Estudo da Dor, a dor é uma experiência sensitiva e emocional desagradável associada ou descrita em termos de lesão tecidual. Para Melzack e Wall, a dor é uma categoria de experiências complexas, não uma única sensação produzida por um único estímulo.

A dor pode ser classificada quanto ao tempo de duração em:

– aguda: dura somente enquanto persistir o estímulo da lesão tecidual;

– crônica: duração for igual ou maior que 6 meses.

De acordo com a sua origem:

– nociceptiva: estímulo e sensibilização persistente dos nociceptores (receptor sensível a um estímulo nocivo) ou aferências;

– somática: afetam tecidos cutâneos e profundos;

– neuropática: lesões das vias sensitivas do sistema nervoso central e periférico, que podem ocorrer por irritação das fibras C (dor fantasma);

– mista: ocorrem componentes nociceptivos e neuropáticos;

– psicogênica: sem causa aparente.

Quanto à intensidade a dor pode ser leve, moderada ou intensa. A definição da intensidade pode ser feita de acordo com as escalas de dor. Utilizaremos com maior frequência a escala numérica verbal (ENV) considerando a dor leve quando de uma escala de 0 a 10, a dor referida ficar entre 1 e 4, moderada de 5 a 7 e intensa quando de 8 a 10.

Recomendações da OMS para prescrição de analgésicos:

Atenção ao detalhe - prescrições legíveis, horários e doses regulares.

1 Pela boca - via oral como via preferencial;

2 Pelo relógio - de acordo com o tempo de ação dos medicamentos e não se necessário;

3 Pela escala analgésica;

4 Individualização;

5 5. Atenção ao detalhe - prescrições legíveis, horários e doses regulares.

ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTERÓIDES

– Inibição da enzima cicloxigenase;

– Impede formação de prostaglandinas;

– Efeito analgésico, antipirético e antiinflamatório;

– Não produzem dependência;

– Contra indicado: distúrbios de coagulação, broncoespasmo, insuficiência renal e úlcera gástrica;

– Opções:

=>Acetaminofeno 500mg a cada 4 ou 6h (dose máxima de 4g/dia);

=> Dipirona 500mg a 1g a cada 4 ou 6 h (dose máxima de 6g/dia);

=>Ibuprofeno 200 a 600mg a cada 8h (dose máxima de 3,2g/dia);

=>Cetoprofeno 50 a 100mg a cada 8h (dose máxima de 300mg/dia);

=>Diclofenaco 50 a 75 mg a cada 8h (dose máxima de 200mg/dia);

=>Piroxicam ou Tenoxicam 20mg a cada 12h (dose máxima de 40mg/dia);

=>Celecoxibe (Celebra) 100 a 200mg a cada 12h (dose máxima de 800mg/dia);

=>Etoricoxibe (Arcoxia) 60 a 120mg a cada 24h (dose máxima de 120mg/dia).

OPIÓIDES FRACOS

– Opiáceos - substâncias químicas naturais presentes na papoula, com ação analgésica e depressora do sistema nervoso central (SNC);

– Opióides - sintéticos que atuam de forma similar aos opiáceos;

– Interação com receptores específicos no SC e sistema nervoso periférico;

– Analgesia, sedação e depressão respiratória;

– Podem causar dependência;

– Opções:

=> Cloridrato de tramadol 50 a 100mg a cada 6h (dose máxima de 400mg/dia);

Efeitos colaterais - tontura, náuseas, vômitos, constipação, boca seca;

=> Codeína 30 a 60mg a cada 4 a 6 h (dose máxima de 360 a 720mg/dia).

OPIÓIDES FORTES

– Nas dores intensas;

– Podem causar dependência;

– Não associar com opióides fracos;

– Opções:

=> Morfina 5 a 10mg a cada 4h;

=> cada 400mg de tramadol corresponde a 70 a 80mg de morfina;

DROGAS ADJUVANTES

– Aumentam a eficácia dos opióides;

– Tratam sintomas concomitantes que exacerbam a dor;

– Analgesia independente;

– Opções:

=> Antidepressivos;

=>Amitriptilina 25 mg ou Imipramina 25mg intervalos de acordo com cada paciente (dose máxima de 150mg/dia);

=> Inibidores de recaptação de serotonina;

=> Fluoxetina 20mg intervalos de acordo com cada paciente (dose máxima de 40mg/dia);

=>Sertralina 50 a 100mg intervalos de acordo com cada paciente (dose máxima de 200mg/dia);

=> Inibidores de recaptação de serotonina e noradrenalina;

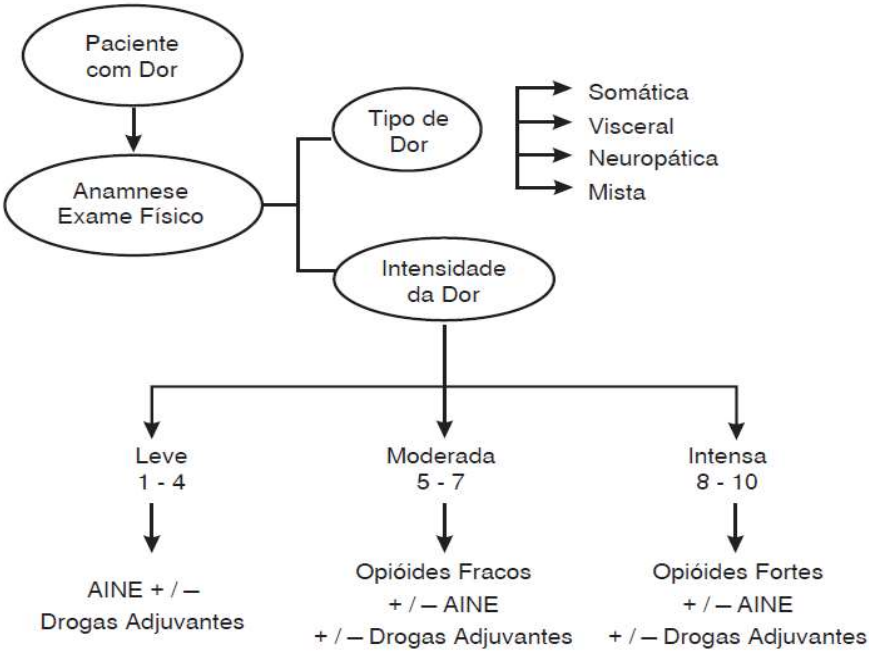
=>Venlafaxina (Efexor) 15 a 150mg intervalos de acordo com cada paciente (dose máxima de 150mg/dia);

=> Anticonvulsivantes;

=>Carbamazepina (Tegretol) 200 a 400mg intervalos de acordo com cada

paciente (dose máxima de 1200mg/dia);

=>Clonazepam (Rivotril) 0,5 a 2mg iniciar com 0,25mg e dose máxima de 8mg/dia).



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. Pain 1986; S3: 1-226.

2. Melzack R, Wall PD. The Challenge of Pain. Penguin: Harmondsworth, 1982.

3. Melzack R, Katz J. The McGill Pain Questionnaire: appraisal and current status.In: Turk DC, Melzack R. Handbook of pain assessment. New York: GuidefordPress, 1992: 152-168.

4. Naime FF. Manual do Tratamento da Dor: dor aguda e dor de origem oncológica.

Tratamento não invasivo. São Paulo: Editora Manole, 2009.

5. Savage R. Cyclo-oxygenase-2 inhibitors: when should they be used in theelderly? Drugs Aging 2005; 22(3): 185-200.

6. Serlin RC, Mendonza TR, Nakamura Y, Edwards KR, Cleeland CS. When iscancer pain mild, moderate or severe? Grading pain severity by its interference with function.Pain 1995; 61:277-84.

22. ÉTICA MÉDICA EM GINECOLOGIA

Marcio Kazuo Okada

A Ginecologia e a Obstetrícia são as especialidades mais denunciadas, respondendo por 12% dos expedientes denúncias e 30% dos processos ético-disciplinares. Foram pesquisados quais os artigos do Código de Ética Médica eram os mais infringidos e identificou-se, no mérito dos Processos Disciplinares, as situações mais frequentes e potencialmente conflituosas na relação médico-paciente.

Poucas são as especialidades médicas cujos profissionais se colocam diante de tantos dilemas éticos e bioéticos. Muitas vezes, essas situações destacam-se por limitações legais, sociais e culturais.

A mulher pertence a um dos grupos sociais de maior vulnerabilidade, não somente devido aos aspectos biológicos próprios, mas fundamentalmente aos decorrentes da desinformação, das dificuldades de acesso a programas públicos de qualidade em atenção à saúde reprodutiva, da escassa educação em saúde e, particularmente, da desigualdade de gênero.

A Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO), por intermédio de seu Comitê para assuntos éticos da Reprodução Humana e Saúde da Mulher, produziram vários documentos para estimular o debate entre os seus afiliados. O referido Comitê estabeleceu um marco de referência ética para os tocoginecologistas com alguns princípios fundamentais, são eles:

1. As mulheres tendem a ser vulneráveis por circunstâncias sociais, culturais e econômicas. No passado, a relação médico-paciente e os cuidados com as mesmas foram, com frequência, dominados pelo paternalismo;

2. O princípio da autonomia enfatiza o importante papel que a mulher deve adotar na tomada de decisões, com respeito aos cuidados de sua saúde. Os médicos deverão observar a vulnerabilidade feminina, solicitando expressamente sua opção e respeitando suas opiniões;

3. Quando for solicitada decisão relativa a cuidados médicos, as mulheres deverão receber informação completa sobre as várias opções terapêuticas disponíveis, incluindo seus riscos e benefícios;

4. Quando um médico não for capaz ou não desejar praticar um ato por razões extramédicas, ou contrárias aos ditames de sua consciência, deverá fazer todo o possível para oferecer uma adequada referência;

5. Devido à natureza íntima dos cuidados obstétricos e ginecológicos, existe a necessidade de se proteger a confidencialidade da paciente;

6. Além de oferecer cuidados ginecológicos e obstétricos, os profissionais têm a responsabilidade de considerar o bem-estar da mulher e sua satisfação psicológica;

7. Ao se oferecer os cuidados de saúde à mulher, o princípio da justiça requer que todas sejam tratadas com igual consideração a despeito de sua situação socioeconômica.

O médico, ao exercer sua profissão, deve em obediência a princípios éticos norteadores de sua atividade, zelar e trabalhar pelo perfeito desempenho ético da Medicina e pelo prestígio e bom conceito da profissão.

A bioética é a ética aplicada à vida, um novo domínio da reflexão e da prática, que toma como seu objetivo específico às questões humanas na sua dimensão ética, tal como se formulam no âmbito da prática clínica ou da investigação científica, com quatro princípios bioéticos fundamentais: autonomia, beneficência, não maleficência e justiça.

O princípio da autonomia requer que os indivíduos capacitados de deliberarem sobre suas escolhas pessoais, devam ser tratados com respeito pela sua capacidade de decisão. As pessoas têm o direito de decidir sobre as questões relacionadas ao seu corpo e à sua vida. Quaisquer atos médicos devem ser autorizados pelo paciente.

Em pacientes intelectualmente deficientes e no caso de crianças, o princípio da autonomia deve ser exercido pela família ou responsável legal.

O princípio da beneficência refere-se à obrigação ética de maximizar o benefício e minimizar o prejuízo. O profissional deve ter a maior convicção e informações técnicas possíveis que assegurem ser o ato médico benéfico ao paciente (ação que faz o bem).

A não maleficência estabelece que a ação do médico sempre deva causar o menor prejuízo ou agravos à saúde do paciente (ação que não faz o mal). É universalmente consagrado através do aforismo hipocrático primum non nocere (primeiro não prejudicar), cuja finalidade é reduzir os efeitos adversos ou indesejáveis das ações diagnósticas e terapêuticas no ser humano.

O princípio da justiça estabelece como condição fundamental a equidade: obrigação ética de tratar cada indivíduo conforme o que é moralmente correto e adequado, de dar a cada um o que lhe é devido. O médico deve atuar com imparcialidade, evitando ao máximo que aspectos sociais, culturais, religiosos, financeiros ou outros interfiram na relação médico-paciente. Os recursos devem ser

equilibradamente distribuídos, com o objetivo de alcançar, com melhor eficácia, o maior número de pessoas assistidas.

O médico é o guardião da vida, bem maior assegurado ao ser humano. Do médico, exige-se correção, dedicação, respeito pela vida, devendo, em razão de seu mister, agir sempre com cautela, diligência, evitando que seu paciente seja conduzido ao sofrimento, à dor, à angústia e à perdas irreparáveis. Nesse sentido, o "erro médico" deve ser visto como exceção, acontecimento isolado ou episódico, sendo certo que a responsabilidade do médico pode gerar efeitos nas esferas ética, cível e criminal.

Ao médico é vedado praticar atos profissionais danosos ao paciente que possam ser caracterizados como imperícia, imprudência ou negligência. Essas modalidades de culpa podem ser aferidas pelo Conselho Regional de Medicina, como falta ética, na Justiça Cível, para fins de indenização ou na Justiça Criminal para enquadrar a conduta a um tipo penal.

"Não é imperito quem não sabe, mas aquele que não sabe aquilo que um médico, ordinariamente, deveria saber; não é negligente quem descura alguma norma técnica, mas quem descura aquela norma que todos os outros observam; não é imprudente quem usa experimentos terapêuticos perigosos, mas aquele que os utiliza sem necessidade..." Esse argumento, utilizado pelo procurador geral da Corte de Apelação de Milão, Itália, coloca a responsabilidade médica sobre a ótica da ponderação.

A negligência evidencia-se pela falta de cuidado ou de precaução com que se executam certos atos. Caracteriza-se pela inação, indolência, inércia, passividade. É um ato omissivo. Oposto da diligência, vocabulário que remete à sua origem latina diligere, agir com amor, com cuidado e atenção, evitando quaisquer distrações e falhas.

A imprudência resulta da imprevisão do agente em relação às consequências de seu ato ou ação. Há culpa comissiva. Age com imprudência o profissional que tem atitudes não justificadas, açodadas, precipitadas, sem ter cautela. É resultado da irreflexão, pois o médico imprudente, tendo perfeito conhecimento do risco e também ignorando a ciência médica, toma a decisão de agir, assim mesmo. Exemplo de imprudência seria o caso da alta prematura.

A imperícia, por sua vez, ocorre quando o médico revela, em sua atitude, falta ou deficiência de conhecimentos técnicos da profissão. É a falta de observação das normas, deficiência de conhecimentos técnicos da profissão, o despreparo prático. A imperícia deverá ser avaliada à luz dos progressos científicos que sejam de domínio público e que, em todo caso, um profissional medianamente diligente deveria conhecer, por exemplo, a utilização de técnica não indicada para o caso.

O Código de Ética Médica no seu artigo 46, que enseja ser vedado ao médico efetuar qualquer procedimento médico sem o esclarecimento e o consentimento prévio do paciente ou seu responsável legal, salvo em iminente perigo de vida.

O Termo de Consentimento Esclarecido refere-se ao documento assinado pelo paciente, ou responsável, consentindo ao médico a realização de determinado procedimento diagnóstico ou terapêutico, após haver recebido informações pertinentes.

Tem como finalidade garantir a autonomia do paciente e delimitar a responsabilidade do médico que realiza os procedimentos.

Não resta dúvida que o exercício da medicina, nos dias de hoje, oferece maior risco de contestações e de processos. É compreensível, nesse contexto, a preocupação do médico em defender-se, contudo, a melhor defesa é o exercício profissional realizado com conhecimento competente e uma atitude respeitosa com aqueles que precisam de tratamento; o que resultará numa boa relação médico-paciente, que é fundamental na prática médica.

Em nossa instituição de ensino, temos a Residência Médica que é um período de fundamental importância na vida do médico. Após adquirir conhecimentos teóricos nos bancos acadêmicos, o médico Residente realiza a lapidação dos prática nesta fase de sua formação. Para usufruir a melhor forma possível é importante estabelecer preceitos éticos para que nenhum dano macule esta fase.

O Médico Residente de Ginecologia e Obstetrícia está exposto a particularidades especificas da área. Diversas situações são vivenciadas nesta época, que expõem os Residentes a riscos que devem ser evitados por medidas de orientação e bom senso. A assistência ao parto é exemplo claro da complexidade desta especialidade. O parto mal-assistido pode resultar no comprometimento do indivíduo e de sua inserção na sociedade. A interrupção da gestação em casos de violência sexual expõe no plantão noturno com excesso de pacientes pode resultar em atendimento sem supervisão, e riscos inerentes a este ato podem comprometer o futuro de um brilhante especialista.

No Artigo 1o da Lei n.o 6.932 de 7/7/81: A Residência Médica constitui modalidade de ensino de pós-graduação, destinada a médicos, sob a forma de cursos de especialização, caracterizada por treinamento em serviço, funcionando sob a responsabilidade de instituições de saúde, universitárias ou não.

Alguns tópicos que visam a compreender a atuação do Médico Residente devem ser considerados:

- A Residência Medica é uma pós-graduação, “latu sensu”, um complemento da aprendizagem, onde o Residente vai ter contato direto com o paciente, colocando em prática a teoria médica, aprimorando as habilidades técnicas, o raciocínio

clínico e a capacidade de tomar decisões.

Aspecto de fundamental importância é que o Residente realiza treinamento em serviço sob a orientação de profissionais médicos de elevada capacidade ética e profissional. O segredo de uma boa Residência Médica é aquela que oferece equipe capacitada de supervisão em tempo integral, orientando os Residentes nos ambulatórios, pronto-socorro, cirurgias e plantões noturnos. O Programa da Residência Médica deve prever a implantação de escala progressiva de atribuições, tanto referentes a responsabilidades quanto a funções com grau de dificuldades crescentes dentro da hierarquia do serviço.

- Igualmente, é a caracterização da Residência Médica por treinamento em serviço. O Médico Residente, ao desempenhar suas atividades, assume a responsabilidade pelos atos que pratica, assumindo a responsabilidade direta pelos atos decorrentes, não podendo, em hipótese alguma, atribuir o insucesso a terceiros.

Desta forma, não há como isentar Residentes e Docentes da responsabilidade jurídica por eventuais danos, uma vez caracterizada a prática de ato ilícito.No que tange à responsabilidade ética do preceptor, por atos médicos realizados por Médicos Residentes sob a sua supervisão, entendemos que tal responsabilidade é consequente ao caráter peculiar da tarefa da preceptoria. Cada membro de uma equipe médica carrega consigo a corresponsabilidade por atos médicos executados no âmbito da instituição prestadora da assistência médica.

Assim, tanto o Médico Residente quanto o Preceptor estão passíveis de responderem ética e juridicamente por atos médicos realizados, bastando, para tanto, que cada instância judicante equipe médica pelo ato médico realizado.

Fato preocupante é que se observou o aumento das denúncias em 136% (Cremesp-2003), desde o início da década com falhas evidentes de aprendizado dos princípios básicos da ética8. Assim, dentro da função educativa das Comissões de Ética a Comissão Nacional de Residência Médica, cumprindo a Resolução no 06/2006, determina que seja ministrado obrigatoriamente Curso de Ética Médica aos Residentes nas atividades teórico-complementares, sendo que, na avaliação periódica, sejam incluídos atributos como comportamento ético, relacionamento com a equipe de saúde e com o paciente.

Irany Novah Moraes (2003) propõe alguns mandamentos para os Médicos Residentes. Como ainda são inexperientes e participam intensamente das atividades hospitalares, correm grande risco de cometer erros por desconhecimento do comportamento correto. Desta forma, ela elaborou em dez itens os mandamentos para que se guie por eles e diminua assim as armadilhas do destino em que pode cair.

I - Estude diariamente – Para o médico manter-se atualizado, precisa estudar

diariamente. Erro cometido por desconhecimento da modernidade é imperícia. Ignorância é imperícia.

II - Aprimore a relação médico/paciente/ família – Fale com o doente olhando em seus olhos. Ouça com paciência suas queixas. Mostre interesse. Examine-o de maneira relacionamento com o doente.

III - Desenvolva suas aptidões – O cirurgião deve treinar-se obsessivamente. Aprimore a atenção, a memória e a coordenação motora e habilidades pessoais. Seja perfeccionista.

IV - Tenha postura digna – Apresente- se sempre bem-vestido, com a barba feita e sapatos limpos. Saiba que é proibido fumar em todas as dependências do hospital, ambulatório e consultório. A penalidade é prevista em Lei. Não eleve a voz quando estiver nervoso, é falta de educação e revela a sua insegurança. Saiba respeitar todos os integrantes da equipe de saúde. Respeite para ser respeitado.

V - Respeite a hierarquia – Obedeça para saber mandar. Aprenda com o mais experiente e ensine ao mais jovem. Seja rigoroso consigo próprio.

VI - Seja assíduo e pontual – Pontualidade em cirurgia é chegar antes da hora marcada, examinar o doente e fazer os preparativos para a operação iniciar na hora marcada. Seja disciplinado.

VII - Não se ausente do plantão – Não saia antes do colega, que o substitui, chegar. Use uma agenda e anote os casos graves, óbitos e reclamações (poderá ser útil no futuro). Ausência no plantão é enquadrada como omissão de socorro.

VIII - Atenda imediatamente – Quando chamado não relute, vá atender o doente imediatamente. Atrasar o atendimento é erro crasso enquadrado como omissão de socorro.

IX - Registre todo procedimento – Faça a observação médica, não deixe para depois. Registre “o que e por que foi feito”. O Código do Consumidor facilita reclamações contra o trabalho do médico. Para o Juiz, e para o CRM, o que não estiver escrito não foi feito. Escrever é sua garantia.

X - Respeite a instituição – Residência Médica é a melhor maneira de se preparar que você está na instituição por opção própria. Respeite-a ou demita-se.

Tendo em vista a vastidão do assunto, concluímos com a narrativa de Daisy Gogliano (1993): "toda e qualquer terapêutica médica tem por fundamento e por pressuposto o respeito à dignidade humana, na tutela de direitos privados da personalidade e na relação médico-paciente, em que sobreleva o direito ao respeito da vontade do paciente sobre o tratamento; o direito do doente ou enfermo à dignidade e à integridade (físico-psíquica); o direito a informação que se deve fundar no consentimento esclarecido; o direito à cura apropriada e adequada; o

direito de não sofrer inutilmente, na proporcionalidade dos meios a serem empregados, na diferenciação que se impõe entre terapêutica ineficaz e terapêutica fútil, isto é, na utilização de uma terapia racional e vantajosa, que não conduza a uma terapia violenta e indigna".

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Caderno CREMESP - Ética em Ginecologia e Obstetrícia, 2011

23. SEGURANÇA DO PACIENTE

Daniela Sayuri Misawa

A preocupação com a Segurança do Paciente existe desde 460 a.C. quando Hipócrates pronunciou “Primeiro, não causar dano”.

Até recentemente os erros associados à assistência eram considerados um “subproduto” inevitável da medicina moderna ou um infortúnio advindo de maus prestadores desses serviços[1]. Essa concepção começou a mudar em 1999 a partir da publicação do relatório “Errar é humano: Construindo um sistema de saúde mais seguro” que apontou uma estimativa entre 44.000 a 98.000 americanos que morrem por ano devido aos erros na assistência à saúde. Os custos anuais desses erros estavam em torno de US$17 a 29 bilhões. Esse relatório também identificou o problema nos sistemas falhos e não em falhas nas pessoas[2].

Em muitas pesquisas o termo evento adverso foi definido como dano causado pelo cuidado à saúde e não pela doença de base, que prolongou o tempo de internação ou resultou em uma incapacidade presente no momento da alta. Em média, 10% dos pacientes internados sofrem algum tipo de evento adverso e destes 50% são evitáveis[3,4,5].

Assim normativas que tratam da prevenção e controle de eventos adversos relacionados à assistência à saúde, têm sido instituídas no País. Com isso, o Ministério da Saúde lança a Portaria 529/2013[6] instituindo o Programa Nacional de Segurança do Paciente (PNSP), demonstrando comprometimento governamental contribuindo para a qualificação do cuidado em saúde em todos os estabelecimentos de saúde em território nacional, e promovendo maior segurança para os pacientes, profissionais de saúde e ambiente de assistência à saúde.

Ainda em 2013 a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) com o apoio do Ministério da Saúde publicam a Resolução de Diretoria Colegiada (RDC) nº36[7], que institui ações para a segurança do paciente em serviços de saúde, estabelecendo a obrigatoriedade da implantação do Núcleo de Segurança do Paciente (NSP) que exerce papel fundamental na elaboração e execução do Plano de Segurança do Paciente (PSP).

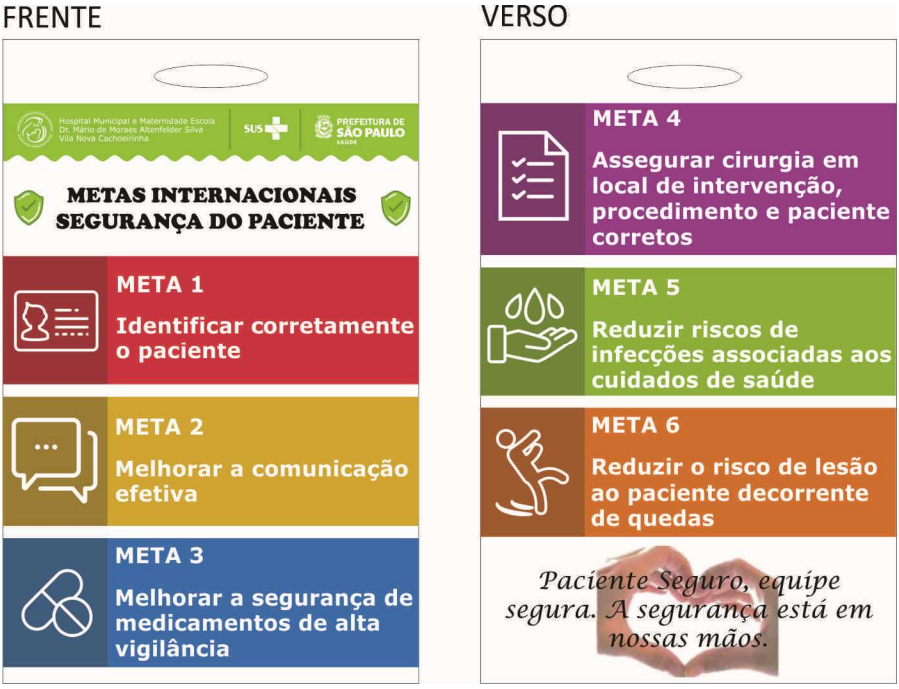
Em consonância com a RDC 36, o PSP estabelece estratégias e ações de gestão de risco, conforme as atividades desenvolvidas pelo serviço de saúde para:

I- Identificação, análise, avaliação, monitoramento e comunicação dos riscos no serviço de saúde, de forma sistemática;
II- Integrar os diferentes processos de gestão de risco desenvolvidos nos serviços de saúde;
III- Implementação de protocolos estabelecidos pelo Ministério da Saúde;

IV- Identificação do paciente;
V- Higiene das mãos;
VI- Segurança cirúrgica;
VII-Segurança na prescrição, uso e administração de medicamentos;
VIII- Segurança na prescrição, uso e administração de sangue e hemocomponentes;
IX- Segurança no uso de equipamentos e materiais;
X- Manter registro adequado do uso de órteses e próteses quando este procedimento for realizado;
XI- Prevenção de quedas dos pacientes;
XII-Prevenção de úlceras por pressão;
XIII- Prevenção e controle de eventos adversos em serviços de saúde, incluindo as infecções relacionadas à assistência à saúde;
XIV- Segurança nas terapias nutricionais enteral e parenteral;
XV- Comunicação efetiva entre os profissionais do serviço de saúde e entre serviços de saúde;
XVI- Estimular a participação do paciente e dos familiares na assistência prestada;
XVII- Promoção do ambiente seguro.

A *Joint Commission International (JCI)*, em parceria com a OMS, estabeleceu seis metas internacionais de segurança do paciente, com o objetivo de promover melhorias específicas em situações da assistência consideradas de maior risco.

Figura 1. Crachá com as Metas Internacionais de Segurança do Paciente distribuídos a todos os funcionários do HMEC.



NOTIFICAÇÃO DE INCIDENTES/ EVENTOS ADVERSOS

Lucian Leape considera que para um sistema de notificação de incidentes seja efetivo são necessárias as seguintes características[8]:

- Não punitivo;
- Confidencial;
- Independente- os dados analisados por organizações;
- Resposta oportuna para os usuários do sistema;
- Orientado para soluções dos problemas notificados;
- As organizações participantes devem ser responsivas as mudanças sugeridas.

O que notificar?

Notificar qualquer ocorrência relacionada à Segurança do Paciente, qualquer risco que possa expor o paciente a um dano desnecessário e incidentes que atingiram o paciente ou até mesmo os que foram evitados antes de atingir o paciente.

Como e onde notificar?

O HMEC adotou o sistema de notificação voluntária manual através de impresso próprio (Figura 2), disponível nos setores para depositar em urnas (Figura 3) localizadas nos setores: Alojamento Conjunto, Unidade Neonatal, Pronto Socorro, Internação de Adultos, Bloco Cirúrgico, Casa da Gestante, Laboratório, Farmácia, Pré-Parto, Ambulatório e Arquivo.

Figura 2. Impresso de notificação de incidentes/ eventos adversos (frente).

PREFEITURA DE SÃO PAULO
SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE
HOSPITAL MUNICIPAL E MATERNIDADE ESCOLA
DR. MÁRIO DE MORAES ALTENFELDER SILVA
Vila Nova Cachoeirinha

Data da notificação: ___/___/___

ETIQUETA
Prontuário: _____ D. Nasc.: _____
Nome: _____
Mãe: _____
CNS: _____
SIS pré-natal: _____
Setor: _____ Enfermaria: _____ Leito: _____

FORMULÁRIO PARA NOTIFICAÇÃO - SEGURANÇA DO PACIENTE

NOTIFICAÇÃO DE: INCIDENTES/ EVENTOS ADVERSOS/ NÃO CONFORMIDADES/ RISCOS/ QUEIXA TÉCNICA

A notificação não tem caráter punitivo, visando apenas a melhoria dos processos. É confidencial e pode ser anônima.

INFORMAÇÕES DO PACIENTE

Data de Nascimento: ___/___/___ | Sexo: ( ) Feminino ( ) Masculino | Gestante? ( ) Sim ( ) Não | ( ) Ignorado | Puérpera? ( ) Sim ( ) Não | ( ) Ignorado | Data da admissão: ___/___/___

DADOS DO NOTIFICADOR (OPCIONAL)

Nome: | e-mail: | Função:

DESCRIÇÃO DA OCORRÊNCIA

Data da ocorrência: ___/___/___ | Hora da ocorrência: ___:___ | O evento já ocorreu anteriormente? ( ) Sim ( ) Não ( ) Ignorado | Quantas vezes? ( ) Duas vezes ( ) Três vezes ( ) Mais de três vezes

Local da ocorrência: ( ) Alojamento Conjunto ( ) Unidade Neonatal ( ) UTI Adulto ( ) Internação Adulto ( ) PS ( ) Arquivo ( ) Auditoria ( ) CGAR ( ) Faturamento ( ) Centro Cirúrgico ( ) Pré-parto ( ) Ambulatório ( ) Laboratório ( ) Outros

Fato: O que aconteceu?

Possíveis falhas: ( ) Procedimento ( ) Medicamento ( ) Material ( ) Equipamento ( ) Estrutura ( ) Comunicação ( ) Outros

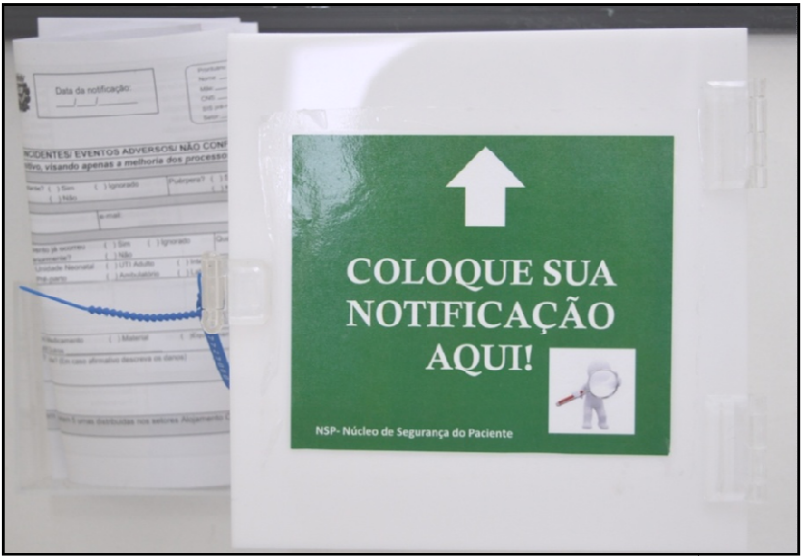
A ocorrência ocasionou ou poderá ocasionar danos à saúde? (Em caso afirmativo descreva os danos)

Providências Tomadas:

Locais onde colocar os formulários preenchidos: existem 11 urnas distribuídas nos setores Alojamento Conjunto, Unidade Neonatal, Pronto Socorro, Internação de Adultos, Bloco Cirúrgico, Casa da Gestante, Laboratório, Farmácia, Pré-Parto, Ambulatório e Arquivo.

Formulário para Notificação de Incidentes - frente - Cód. 136/F

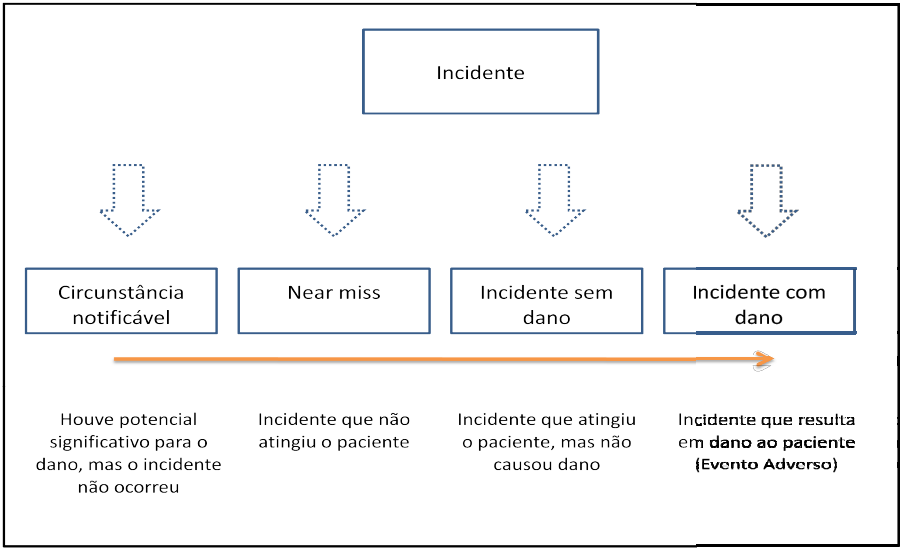
Figura 3. Urna para depositar as notificações.



Por que notificar?

As notificações são avaliadas pela Comissão de Qualidade Segurança do Paciente, analisadas e classificadas de acordo com a Taxonomia da OMS[9] (Figura 4) para providências corretivas e preventivas.

Figura 4. Taxonomia OMS – ICPS 2009



Após o processo de classificação as notificações são encaminhadas aos setores envolvidos por meio do formulário de análise e tratativa que possui ferramentas de qualidade para direcionar o desenvolvimento de um planejamento de ações preventivas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este capítulo aborda resumidamente o tema Segurança do Paciente, como um assunto de extrema importância no panorama mundial, intensificando assim as iniciativas voltadas para esse fim. Essa preocupação tem se tornado cada vez mais presente e a união de esforços multiprofissionais é fundamental para melhorar a assistência prestada.

No HMEC desde o início essas iniciativas foram norteadas pelas legislações vigentes, com o objetivo da aplicabilidade das boas práticas de segurança, contribuindo para a disseminação de uma cultura justa, prevenindo danos desnecessários aos pacientes.

Com a percepção do impacto da saúde do profissional na assistência e assim na segurança do paciente, o termo tem ganhado uma magnitude como "segurança em saúde", dessa forma aborda tanto a segurança do paciente como a do profissional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Watcher, RM. Compreendendo a segurança do paciente. Porto Alegre: Artmed; 2010.
2. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, McKay T, Pike KC. To err is human. Washington, DC: National Academy Press; 2000.
3. Wilson RM, Runciman WB, Gibbert RW, Harrison BT, Newby L, Hamilton JD. The quality in Australian health care study. Med J Aust. 1995;163(9):458–71.
4. Vincent C, Neale G, Woloshynowych M. Adverse events in British hospitals: preliminary retrospective record review. BMed J. 2001;322:517–9.
5. Baker GR, Norton PG, Flintoft V et al. The Canadian Adverse Events Study: the incidence of adverse events among hospital patients in Canada. Canadian Med Assoc J. 2004; 170:1678-86.
6. Ministério da Saúde (Brasil). Gabinete do Ministro. Portaria MS/GM nº 529, de 1 de abril de 2013. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2013/prt0529_01_04_2013.html.
7. Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA. Resolução da Diretoria Colegiada – RDC nº36, de 25 de julho de 2013. Institui ações para a segurança do paciente em serviços de saúde dá outras providências. Diário Oficial da União, 26 jul 2013.
8. Leape LL. Reporting of adverse events. N Engl J Med. 2002; 347.20.
9. The Conceptual Framework for the Internacional Classification for Patient Safety v1.1. Final Technical Report and Technical Annexes, 2009.Disponível em: www.who.int/patientsafety/taxonomy/en/

Missão

Prestar assistência em saúde da mulher e do recém-nascido com excelência e de forma humanizada, aliada ao Ensino e à Pesquisa, com base nas diretrizes do SUS e da Gestão Pública

Visão

Ser Centro Interdisciplinar de excelência, com reconhecimento internacional pela qualidade da assistência à saúde da mulher, do recém-nascido e do Ensino e Pesquisa

Valores

- *Ética*
- *Transparência*
- *Gestão Participativa*
- *Qualidade e Segurança na Assistência ao Paciente*
- *Cuidado Centrado na Pessoa*
- *Valorização do Trabalhador*
- *Educação e Formação de Pessoas*