CAPÍTULO 4

Autenticmed
Curso Preparatório para Residência Médica

Puerpério e Lactação Normais e Anormais

Capítulo 4

PUERPÉRIO E LACTAÇÃO NORMAIS E ANORMAIS

PUERPÉRIO NORMAL

Puerpério é a fase em que as modificações gerais do organismo materno durante a gravidez involuem, retornando o organismo materno a ter as características que apresentava antes da gravidez se iniciar. Caractariza-se como uma fase onde ocorrem numerosos fenômenos de natureza hormonal, psíquica e metabólica, ocorrendo fenômenos involutivos e outros relacionados ao anabolismo.

O puerpério se inicia no momento em que cessa a interação hormonal entre o ovo e o organismo materno. Geralmente isto ocorre quando termina o descolamento da placenta, embora possa também ocorrer com a placenta ainda inserida, se houver morte do ovo e cessar a síntese de hormônios. O momento do término do puerpério é impreciso, aceitando-se, em geral, que ele termina quando retornam a ovulação e a função reprodutiva da mulher. Nas puérperas que não amamentam poderá ocorrer a primeira ovulação após 6 a 8 semanas do parto, o que impõe, entre outras medidas, a adoção de método anticoncepcional adequado.

Didaticamente o puerpério é dividido em três fases:

• puerpério imediato (do primeiro ao décimo dia);

• puerpério tardio (do décimo ao quadragésimo quinto dia);

• puerpério remoto (além do quadragésimo quinto dia, até retornar a função reprodutiva da mulher).

CARACTERÍSTICAS DOS FENÔMENOS INVOLUTIVOS

Os órgãos e sistemas envolvidos na reprodução humana sofrem marcantes modificações no puerpério, com involução das características gravídicas e regeneração dos estados pré-gravídicos. A queda súbita dos níveis séricos de esteróides sexuais (estrogênio e progesterona) levam a fenômenos involutivos, chamados por alguns autores de "crise genital": atrofia dos tecidos responsivos à ação destes hormônios.

Assim sendo, temos as seguintes alterações nos órgãos:

corpo uterino – retorna ao seu tamanho pré-gravídico em aproximadamente 4 semanas. Logo depois do secundamento, pela ação das contrações uterinas, inicia-se a redução de seu volume. Logo depois do parto pode-se palpar o útero um pouco abaixo da cicatriz umbilical, pela ação das vigorosas contrações desta fase. No dia seguinte ao parto, o útero está um pouco acima da cicatriz umbilical e, a partir daí, reduz-se a uma taxa aproximada de 0,7 cm/dia até que dentro de duas semanas depois do parto o útero se encontra totalmente dentro da pelve;

Ao final do parto, o útero pesa cerca de 1.000g. Reduz-se à metade em 7 dias e, no final da terceira semana, seu peso é de aproximadamente 100 g. Esta redução de tamanho se dá pela redução do tamanho das células musculares e não do número de células.

colo uterino – retorna, gradativamente, aos tamanhos normais por ação de contrações cíclicas. Depois do segundo dia, permite a passagem de apenas um ou dois dedos ao toque vaginal. À medida que o colo vai se fechando, vai também adquirindo maior espessura. Este mecanismo acelera o reparo natural de lacerações e fissuras. O orifício externo adquire aspecto de fenda nas mulheres que pariram por via vaginal, perdendo a característica puntiforme;

endométrio – dentro de 2 ou 3 dias depois do parto, a decídua (ou caduca) remanescente diferencia-se em duas camadas. A camada superficial sofre necrose e é eliminada com os lóquios. A camada basal adjacente ao miométrio permanece intacta e é a fonte da regeneração endometrial. A regeneração é rápida, exceto no local de implantação placentária. Dentro de 1 semana aproximadamente a superfície está coberta e o endométrio está totalmente restaurado durante a 3ª semana;

vagina e intróito vaginal – o canal vaginal está bastante dilatado imediatamente depois do parto, com suas paredes lisas e frouxas. São freqüentes as pequenas equimoses, a hiperemia e o edema da mucosa. Durante as primeiras semanas do pós-parto, observa-se marcada redução do diâmetro vaginal e reaparecimento gradual das pregas de suas paredes;

O epitélio sofre processo atrófico (crise vaginal pós-parto) secundário à queda dos níveis hormonais, o que pode ser responsável por desconforto e infecções secundárias. O intróito se torna mais estreito e em forma de fenda. As "carúnculas mirtiformes" são remanescentes do hímen roto, características de mulheres que já tiveram parto vaginal.

trato urinário – a bexiga apresenta hipo-tonia e se encontra dilatada, insensível à sobredistensão. Associada à dilatação do ureter e possíveis traumas uretrais, pode propiciar retenção urinária e infecção. Dentro de seis a oito semanas os ureteres e o sistema pielocalicial retornam ao normal.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Dor

Geralmente secundária às contrações uterinas vigorosas necessárias para ocorrer a hemostasia puerperal. O reflexo à sucção durante a amamentação faz o útero contrair (por liberação de ocitocina) durante as mamadas. Este fenômeno é mais intenso em multíparas que em primíparas. Por vezes, a dor pode ser secundária à congestão dos vasos pélvicos, vícios posturais ou varises dos membros inferiores.

Lóquios

Cedo no puerpério, a descamação da decídua e o sangramento resultam em corrimento vaginal de quantidade variável, chamado de lóquio. Os lóquios caracterizam-se, microscopicamente, por eritrócitos, células epiteliais, fragmentos de decídua e bactérias. Inicialmente sanguinolento (lochia rubra) vai se tornando mais róseo (lochia serosa ou fusca) até o décimo dia, quando se torna francamente seroso, mais esbranquiçado (lochia flava ou alba). Se houver persistência de coloração avermelhada depois de duas semanas deve-se considerar a possibilidade de persistência de retos ovulares e/ou subinvolução do sítio de implantação da placenta. O odor fétido pode estar relacionado à infecção puerperal, discutida mais adiante neste capítulo, ou com a vaginose bacteriana (Gardnerella vaginalis).

Temperatura

Até o terceiro dia, uma elevação de temperatura pode estar relacionada à apojadura (aparecimento do leite, a chamada febre do leite), mas não é provocada pela produção do leite. É conseqüência da proliferação bacteriana no canal vaginal e, possivelmente, regiões inferiores do útero. Prefere-se a aferição da temperatura na cavidade oral, pois a temperatura axilar pode estar alterada pela proximidade do tecido glandular mamário, local de grande afluxo de sangue e intensa produção exócrina.

Peso corporal

Depois de 1 mês do parto, freqüentemente a puérpera apresenta peso de 8 a 10 kg inferior ao do final da gestação. Este fenômeno é explicável pela redução do edema e esvaziamento uterino. O peso habitual pré-gestacional é geralmente atingido no final do sexto mês de pós-parto. O ganho ponderal excessivo durante a gravidez, no entanto, está associado ao não retorno ao peso inicial.

Alterações hemodinâmicas e sangüíneas

Durante o parto observa-se leucocitose que se mantém ou aumenta na primeira semana do puerpério. São considerados como normais valores de até 25.000 leucócitos/mm^3, em especial às custas de granulócitos, desde que não haja desvio para a esquerda (presença de formas jovens em número superior ao normal: bastões, mielócitos e metamielócitos). A série vermelha não sofre alterações significativas, exceto se tiver havido hemorragia.

Os efeitos da gravidez sobre a coagulação se fazem presentes por período variável no puerpério, havendo maior risco de fenômenos tromboembólicos, principalmente em pacientes de alto risco (idade acima de 35 anos, história de varizes, trombose prévia, plexos hemorroidários, parto cesáreo, deambulação tardia).

O débito cardíaco aumenta em função da saída da placenta, pois sua expulsão e a conseqüente contração uterina posterior equivalem a uma autotransfusão de aproximadamente 300 ml de sangue. O débito permanece elevado até a segunda semana pós-parto, pois há redistribuição dos líquidos corporais e regressão do edema gravídico.

ASSISTÊNCIA PÓS-NATAL

Em geral, a alta hospitalar é providenciada em até 48 horas depois do parto transpélvico e em até 72 horas depois do parto cesáreo, exceto se houver intercorrência que a contra-indique. A puérpera deverá ser orientada e suas dúvidas devem ser dirimidas. Cuidados especiais (discutidos em outros capítulos de outros volumes das apostilas) devem ser instituídos em mulheres Rh negativas ou portadoras de infecções com possível repercussão no feto e recém-nascido (sífilis, HIV, etc.).

As consultas ambulatoriais devem ser agendadas com uma semana de pós-parto e em torno de 1 mês. Nestas consultas objetivamos avaliar as condições clínicas, assegurar a manutenção do aleitamento e responder às dúvidas, além de fazer a orientação anticoncepcional.

Orientação dietética: alimentação leve, hiperprotéica e balanceada nos primeiros dias de pós-parto. A ingestão de líquidos deve ser incentivada. Evitar dietas constipantes, principalmente nos primeiros dias de pós-parto. Desencorajar o uso de bebidas alcoólicas e temperos, pois pode haver modificação do sabor e composição do leite.

Hábitos de higiene: os banhos e a higiene cuidadosa da região perineal devem ser estimulados. Nas cicatrizes de episiotomia, banhos com água morna podem ajudar a reduzir o desconforto. As cicatrizes de cesariana devem ficar descobertas a partir do 2º dia de pós-operatório. A puérpera deve dormir o quanto for possível. As caminhadas devem ser incentivadas, assim como a deambulação desde as primeiras horas de pós-parto, eficazes na profilaxia da trombose venosa profunda e auxiliares no retorno das funções intestinais. Os exercícios abdominais e a atividade física intensa são liberados depois do terceiro mês nas pacientes submetidas à cesariana e depois do primeiro mês nas que tiveram parto normal. A atividade sexual pode ser permitida depois das primeiras 3 a 4 semanas do puerpério, respeitados os desejos do casal. O coito antes de transcorridas duas semanas do puerpério se relaciona a aumento da taxa de infecção ascendente e traumatismos.

Cuidados com as mamas e lactação: veja mais adiante nesta apostila (item "lactação" neste capítulo).

Tristeza e depressão puerperal: a ansiedade e o blues são manifestações mais comuns no pós-parto, e, em geral, são transitórias, enquanto a depressão pós-parto e a psicose puerperal são menos freqüentes e duradouras. Estas alterações podem advir de incertezas, desconfortos, ansiedades e do próprio final da gestação experimentado como perda. Todas estas manifestações indicam que aquela mulher necessita de mais apoio da equipe profissional e da família. O diagnóstico e tratamento da depressão pós-parto e da psicose puerperal exigem necessariamente um profissional de saúde mental. Poucas vezes será necessário medicamento para controle destes sintomas, embora o suporte psicológico seja essencial nestes casos.

Anticoncepção: mesmo nos casos de aleitamento bem estabelecido, a anticoncepção é fundamental, já que pode, eventualmente, ocorrer ovulação, geralmente depois do segundo mês. O intervalo adequado interpartal é de dois a três anos, idealmente.

As mulheres que não estão amamentando ovulam, em média, 45 dias depois do parto. A amamentação confere proteção anticoncepcional não muito confiável. Nas puérperas com aleitamen-

to exclusivo, a ovulação costuma ocorrer depois de 6 meses. A primeira opção de contracepção no puerpério deve privilegiar os métodos não hormonais, pois não interferem na produção ou qualidade do leite. Como segunda opção, dispomos dos progestágenos e, como terceira opção, dos anovulatórios (Tabela 1).

A legislação brasileira permite a esterilização voluntária apenas em homens e mulheres de 25 anos de idade ou mais, ou naqueles que possuem 2 filhos ou mais (com qualquer idade), desde que observado prazo mínimo de 60 dias entre a manifestação da vontade e o ato cirúrgico. A esterilização cirúrgica em mulher durante os períodos de parto e abortamento é proibida, exceto nos casos de comprovada necessidade por operações cesarianas sucessivas anteriores. Igualmente, é proibida a laqueadura tubária através de cesariana indicada para o fim exclusivo da esterilização. Nos casos de risco à vida ou à saúde da mulher ou do futuro concepto, testemunhado em cartório e assinado por dois médicos, é permitida a laqueadura tubária sem o cumprimento das exigências descritas acima.

SECUNDAMENTO ANORMAL E PUERPÉRIO PATOLÓGICO

Aqui serão abordadas diversas alterações que se manifestam no secundamento e no puerpério, relacionadas ao sangramento anormal ou ao choque, seja ele hipovolêmico ou por outros mecanismos.

A real gravidade do quadro clínico de puérperas que apresentem quadro de choque é avaliada pela observação de suas repercussões hemodinâmicas, mais que pela observação isolada do volume de sangue perdido. Repercussões graves podem advir de pequenas perdas sangüíneas. A definição de hemorragia puerperal como perda sangüínea superior a 500 ml não apresenta valor prognóstico.

Os índices de mortalidade materna nos quadros hemorrágicos do pós-parto são diretamente dependentes da qualidade da assistência médica prestada. A disponibilidade de equipe treinada, recursos de laboratório e sangue para transfusão são fatores fundamentais na redução das elevadas taxas de mortalidade associadas às hemorragias obstétricas.

Classicamente divide-se a hemorragia puerperal em precoce (dentro das primeiras 24 horas depois do parto) e tardia. Outra forma de classificá-la refere-se ao momento de sua ocorrência em relação ao parto:

• durante o período de dilatação e expulsão - rotura uterina (abordada no capítulo de hemorragias da 2ª metade da gravidez);

• no secundamento - retenção placentária e inversão uterina aguda;

• no quarto período do parto (Greenberg) - hipotonia uterina e lacerações do trajeto;

• no puerpério: restos placentários, infecções e coagulopatias.

Complicações das hemorragias obstétricas são a síndrome de Sheehan, e a insuficiência renal aguda (por necrose tubular aguda ou necrose cortical bilateral).

Embolia por líquido amniótico

Uma entidade clínica que leva ao choque na gestante e que não está diretamente associada à perda sangüínea é a embolia por líquido amniótico. O líquido amniótico entra na circulação sangüínea materna como resultado de uma perda da barreira fisiológica que normalmente existe entre os compartimentos materno e fetal. Estes eventos parecem ser comuns e associados ao parto, cesariana, amniocentese e curetagens uterinas.

Na maior parte dos casos, esse evento é inócuo. Em algumas mulheres, no entanto, esta exposição inicia uma série complexa de reações fisiológicas, mimetizando aquelas encontradas nas reações anafiláticas e na sepse. A cascata fisiopatológica do choque na embolia amniótica parece ser causada por várias citoquinas e quimioquinas.

Quadro clínico

Nos casos sintomáticos, o quadro clínico é freqüentemente dramático. Ocorre associação de hipertonia uterina e colapso cardiovascular, hipotensão arterial, sofrimento fetal, edema agudo pulmonar ou síndrome de angústia respiratória aguda, parada cardiopulmonar, cianose, coagulopatia, dispnéia e convulsões.

Classicamente, a gestante nas fases finais do trabalho de parto ou no pós-parto imediato inicia

Tabela 1. Métodos anticoncepcionais disponíveis para uso no puerpério
Primeira escolha
Amenorréia da lactação: altera a secreção do GnRH. Apenas eficaz se houver amamentação exclusiva. Ineficaz depois de 6 meses; taxa de falha variável
Barreira: condom masculino e feminino, diafragma, espermicidas. Necessita alta motivação; diafragma deve ser medido depois da 6ª semana (modificação dos diâmetros da vagina); espermicidas podem passar para oleite
DIU: pode ser colocado até 10 minutos depois da saída da placenta. Colocação após a 6ª semana. Taxa de expulsão alta (7 a 10%) quando aplicado logo depois do secundamento
Esterilização cirúrgica: laqueadura tubária ou vasectomia. Arrependimento e aspectos legais podem se transforar em problema
Segunda escolha
Prostágenos: minipílula contínua VO, implante subdérmico ou progesterona de depósito IM; ambos prescritos após 6 semanas do parto. Administração precoce pode reduzir a produção de leite; até 6 semanas o fígado do RN é imaturo para a metabolização
Comportamentais: tabela, muco cervical, temperatura basal do corpo. Não são confiáveis enquanto os ciclos menstruais não estiverem estabelecidos; baixa eficácia
Terceira escolha
Anovulatórios combinados: orais ou injetáveis. Podem reduzir a quantidade e qualidade do leite; apenas indicados depois dos 6 meses, se houver aleitamento; se não, pode ser iniciado depois de 3 semanas

quadro de dispnéia e rapidamente evolui para convulsões ou parada cardiorrespiratória complicada por coagulação intravascular disseminada, hemorragia maciça e morte. Existe grande variação neste quadro clínico, sendo que algumas mulheres podem apresentar somente coagulopatia de consumo.

A detecção de células fetais escamosas na circulação pulmonar materna foi, no passado, considerado achado patognomônico da embolia amniótica. Atualmente observa-se que escamas fetais, trofoblasto e outros resquícios de origem ovular podem ser comumente encontrados na circulação central de mulheres que morreram de outras complicações obstétricas. Portanto, este achado não é sensível ou específico. O diagnóstico baseia-se nas características clínicas do caso.

Conduta

As mulheres que sobrevivem tempo suficiente para receber qualquer tratamento que não seja ressuscitação cardiopulmonar devem receber terapia dirigida para manutenção da oxigenação e suporte da falência miocárdica. Não há dados que suportem qualquer tipo de intervenção específica para a melhoria do prognóstico materno. Se a gestante sofrer parada cardíaca antes do parto, deve-se considerar a opção de cesariana perimortem na tentativa de salvar o feto.

O prognóstico é difícil de estabelecer, já que esta síndrome é subdiagnosticada, exceto nos casos mais graves. Alterações neurológicas importantes secundárias à hipóxia são comuns em sobreviventes, inclusive nos recém-nascidos.

RETENÇÃO PLACENTÁRIA

Retardo no descolamento da placenta

Fisiologicamente, a súbita redução do volume uterino depois da expulsão do feto descola a placenta. No ponto em que se iniciou o descolamento forma-se hematoma retroplacen-tário, que se estende e provoca o prosseguimento do descolamento através do plano de clivagem. A placenta, normalmente inserida na camada esponjosa da decídua, descola-se e é expulsa poucos minutos depois da saída do feto. Este fenômeno é acompanhado de sangramento fisiológico que é contido pela contra-

ção uterina (miotamponagem, formando as "ligaduras vivas" de Pinard). Habitualmente, este período demora de 5 a 10 minutos, podendo-se estender, fisiologicamente, por até 1 hora.

Eventualmente, este período se prolonga predispondo a hemorragia mais intensa, causada pela exaustão das fibras miometriais que não contraem o suficiente para expulsar a placenta. Por vezes, a placenta não se descola por estar firmemente aderida ao útero. Em outras circunstâncias, a contração uterina insuficiente ou plano de clivagem mal definido pode ser a causa da demora no descolamento da placenta. Estas situações podem ser encontradas associadas a:

- Parto sob analgesia
- Segundo período de curta duração
- Primeiro período prolongado
- Multiparidade
- Mioma uterino
- Parto prematuro

Se a placenta estiver aderida e houver sangramento anormal, deve-se, inicialmente, elevar o útero empurrando-o para cima através da região suprapúbica, e efetuar massagem sobre o corpo uterino. O cordão umbilical não deve ser tracionado, para evitar-se a inversão uterina aguda. Deve-se infundir ocitocina por via intravenosa.

Nos casos em que a placenta não descolar desta maneira, presente o sangramento anormal, deve-se partir para a extração manual da placenta. A sedação ou a narcose podem ser necessárias neste procedimento, pois é doloroso. Na extração manual da placenta a mão do operador é introduzida dentro da cavidade uterina, procurando o plano de clivagem placentário, evitando-se a fragmentação dos cotilédones. Antibioticoterapia profilática pode ser prescrita, a depender do tempo de exposição. Só depois de descolar-se toda a placenta é que se poderá tracionar o cordão umbilical para ajudar na exteriorização da placenta.

Encarceramento placentário

Se for verificado o descolamento total da placenta mas se a massa placentária não transpuser o orifício cervical, estamos diante de um caso de encarceramento placentário. Este quadro pode levar a sangramento por incapacidade do útero em reduzir seus diâmetros. Suas causas são:

- Parto prolongado
- Uso exagerado de ocitócicos
- Espasmo das fibras miometriais no segmento inferior ou no colo uterino

A conduta ideal é o bloqueio peridural para auxiliar no relaxamento do orifício interno do colo, ou o uso de anestésicos inalatórios halogenados, que são potentes relaxadores do miométrio. A exploração manual da cavidade uterina e a extração manual da placenta seguem a analgesia.

Acrestismo placentário

A pacenta normalmente se insere na camada esponjosa da decídua. Quando ela penetra mais profundamente na decídua, atindindo a camada basal ou os limites do miométrio, estamos diante da acretização placentária. Existem três níveis de acretização:

placenta acreta – quando os cotilédones estão aderidos na camada basal da decídua ou no limite do miométrio;

placenta increta (Figura 1) – verifica-se, histologicamente, invasão do miométrio;

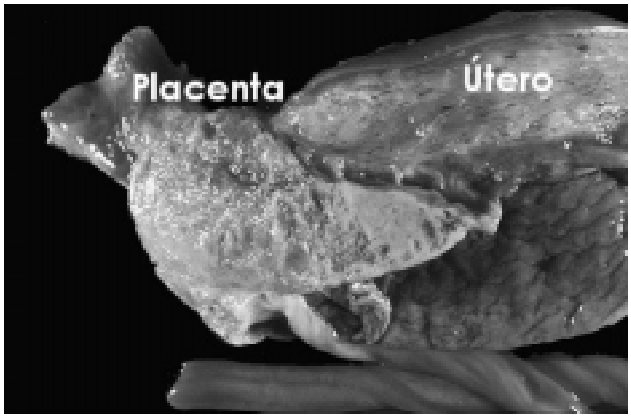

Figura 1. Acretismo placentário: placenta increta. Peça de histerectomia onde se observa invasão do miométrio pela placenta.

placenta percreta – a placenta avança por toda a espessura muscular, atingindo o peritônio visceral uterino (serosa).

Especula-se que as causas da acretização placentária podem ser semelhantes às causas da placenta prévia. A placenta estaria penetrando mais no endométrio ou no miométrio à procura de melhor nutrição. Os fatores etiológicos envolvem circunstâncias capazes de produzir decidualização defeituosa, incluindo:

- placenta prévia;
- inserção placentária
  - – no segmento inferior;
  - – sobre sítio de cicatriz prévia de histerotomia, como cesarianas anteriores;
  - – após curetagens uterinas.

A rotura uterina pode ocorrer quando a placenta está inserida sobre cicatriz de cirurgia prévia. A acretização completa da placenta geralmente é acompanhada de pequeno sangramento, até que manobras de tração inadequadas acabem por provocar inversão uterina. Alguns casos de acretização focal acabam por provocar, posteriormente, os pólipos plcanetários.

A conduta para acretização de pequenas áreas inclui a tentativa de extração manual e curagem uterina, embora possam provocar grandes perdas sangüíneas e aumentarem a morbidade infecciosa. A reposição volêmica e a histerectomia são condutas mais apropriadas para maiores áreas de acretização.

Retenção de restos placentários

Habitualmente a retenção de restos placentários cursa com hemorragia puerperal tardia. A inspeção rotineira da placenta depois do parto e os cuidados adequados na assistência ao secundamento constituem as melhores medidas de prevenção deste distúrbio.

Fatores predisponentes

- Acretismo placentário (Figura 1).
- Placenta sucenturiada e lobos placentários acessórios (Figura 2).
- Corioamnionite.
- Parto prematuro.
- Doença trofoblástica gestacional.

Quadro clínico

A retenção de restos placentários dificulta a contração uterina normal e sua involução. Se a retenção se prolongar, aumenta a chance de infecção e endometrite. Quando o fragmento se torna necrótico e com depósito de fibrina, se constitui o chamado pólipo placentário, que pode se manter aderido ao miométrio sem causar maiores repercussões.

A manifestação clínica principal é o sangramento anormal na primeira ou segunda semanas do puerpério. Os lóquios aumentados com subinvolução uterina devem alertar para a possibilidade de retenção de restos placen-tários. A endometrite, se estiver associada, se relaciona com febre e lóquios purulentos (ver "Infecção puerperal"). A ultra-sonografia pode identificar material hiperecogênico dentro da cavidade uterina. No entanto, por vezes este diagnóstico é difícil e requer ultra-sonografista experiente, pois coágulos e presença de ar podem confundir o examinador.

Conduta

A conduta se baseia no estímulo das contrações uterinas com ocitócicos e esvaziamento uterino (curagem ou curetagem criteriosa), sob antibioticoterapia. Em casos mais graves, associados a acretismo placentário e miometrite grave, pode ser indicada histerectomia.

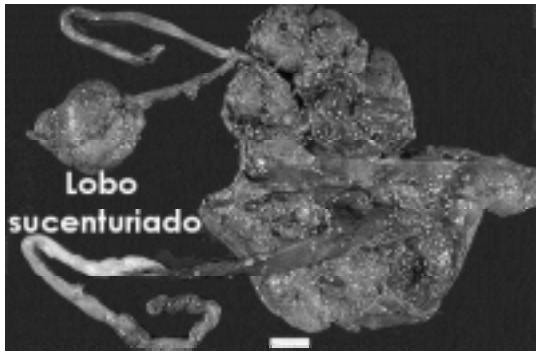

Figura 2. Lobo placentário acessório.

INVERSÃO UTERINA AGUDA

Na inversão uterina o útero é exteriorizado através da vagina como se fosse "virado do avesso". Pode ser completa ou parcial, dependendo da extensão da inversão.

É complicação rara, porém potencialmente grave. Geralmente é iatrogênica, secundária a má assistência ao secundamento, com tração exagerada do cordão umbilical quando a placenta ainda está implantada no fundo uterino.

Fatores predisponentes

- Cordão umbilical excessivamente espesso.
- Placenta firmemente aderida.
- Multiparidade.

Diagnóstico

Hemorragia precoce que leva ao choque em minutos. O choque pode ter componente neurogênico associado ao componente hipovolêmico, pois a inversão uterina aguda traciona violentamente o peritônio visceral provocando estímulo álgico importante. O achado do útero invertido e protruso no canal vaginal confirma o diagnóstico.

Conduta

- Estabelecimento de acessos venosos para infusão de solução salina e hemotransfusão.
- Tentativa imediata de recolocar o útero na posição original (manobra de Taxe, efetiva em mais de 90% dos casos). Retira-se a placenta, caso ainda esteja aderida, e posiciona-se a palma da mão no centro do fundo uterino, pressionando-o para cima. Nesta fase, pode-se utilizar uterolíticos.
- Depois da reposição do útero, administrar ocitocina em altas doses, metilergometrina e misoprostol.
- Se a manobra de Taxe não obtiver sucesso, indicar laparotomia e tracionar o fundo uterino com pinças de Allis (procedimento de Huntington). Em raros casos, pode ser necessária histerectomia.

HIPOTONIA UTERINA

A hipotonia e a atonia uterina são as causas mais comuns de hemorragia puerperal, podendo implicar em descompensação hemodinâ-mica. Geralmente surgem na primeira hora de pós-parto, quando respondem por mais de 90% dos casos de hemorragia, mas podem estar presentes em qualquer período do puerpério.

Fatores predisponentes

- Emprego de anestésicos gerais (halogenados).
- Hipotensão arterial materna.
- Sobredistensão uterina (gemelar, polidramnia, sacrossomia fetal).
- Parto prolongado.
- Parto transpélvico operatório (fórcipe, versão com grande extração).
- Multiparidade.
- Retenção de restos placentários

Diagnóstico

Sangramento vaginal nem sempre volumoso, podendo ser moderado e contínuo, até o momento em que se desenvolve hipovolemia severa. O útero se encontra subinvoluído, acima da cicatriz umbilical, flácido e depressível.

Conduta

- Revisão do canal do parto para excluir lacerações do trajeto.
- Perfusão venosa de ocitocina, alcalóides do ergot (metilergometrina etc.), prostaglandinas, misoprostol.
- Massagem do útero artificialmente elevado: eleva-se o útero pelo segmento uterino inferior e, com a outra mão, massageia-se o fundo uterino. A elevação do útero retifica as veias uterinas melhorando o retorno venoso e reduzindo a congestão do órgão. A massagem estimula a contração.

• Se não for eficaz a massagem uterina externa, indicam-se a compressão uterina bimanual (Figura 3) e os procedimentos a seguir:

– colher amostras de sangue para tipagem, hemograma e eventual prova cruzada para transfusão;

– iniciar hemotransfusão;

– explorar cavidade uterina manualmente para pesquisar lacerações, rotura uterina e retenção de restos placentários.

• Se ainda assim as medidas forem ineficazes, considerar:

– embolização seletiva das artérias uterinas;

– ligadura das artérias ilíacas internas (hipogástricas);

– histerectomia puerperal.

LACERAÇÕES DO TRAJETO

São a segunda maior causa de hemorragia puerperal precoce, podendo causar repercussões hemodinâmicas imediatas. O sangramento persistente em pacientes com útero contraído deve fazer pensar em lacerações do canal do parto.

Fatores predisponentes

• Macrossomia fetal.

• Episiotomia ampla.

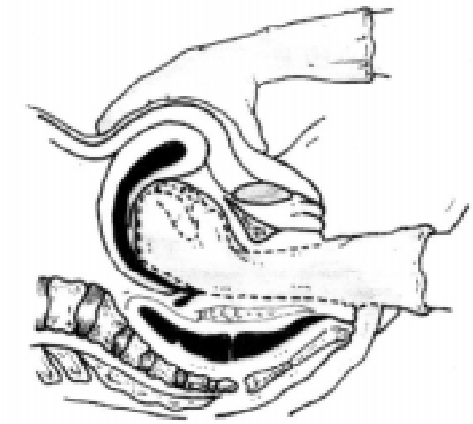

Figura 3. Compressão uterina bimanual.

• Parto transpélvico operatório (fórcipe, versão e grande extração).

• Manobra de Kristeller intempestiva e/ou inadequada.

Em lacerações pequenas o sangramento pode não ser intenso, só se observando alterações na volemia materna horas depois do parto. As extensões de lacerações para o ânus ou reto geralmente não são causas importantes de hemorragia, embora devam ser meticulosamente reparadas para evitar-se seqüelas (fístulas e incontinência fecal).

As roturas do períneo podem ser incompletas quando não atingem o esfíncter anal, ou completas quando o rompem. Segundo a extensão, são classificadas como de 1º, 2º ou 3º graus. Na laceração do primeiro grau há lesão da fúrcula vaginal, pele do períneo e mucosa vaginal, porém sem acometer a fascia ou o músculo. Na do segundo grau, se propaga mais profundamente, aproximando-se da região esfincteriana, porém sem alcançá-la. Na do terceiro grau (rotura perineal completa), o esfíncter anal está comprometido. As roturas complicadas atingem a parede anterior do reto e são, quase sempre, extensão da rotura perineal completa. Alguns autores ainda classificam as lacerações perineais em 4 graus, correspondendo a laceração do quarto grau à rotura complicada descrita acima (Cunningham et al., Williams Obstetrics. 22nd ed. 2005, McGraw Hill, p. 434).

A fúrcula vaginal e o colo uterino são os dois pontos mais sujeitos a tocotraumatismos maternos. As roturas cervicais discretas e assintomáticas são muito freqüentes, devendo-se proceder à revisão do canal do parto sistemática para diagnosticá-las.

As lacerações podem também atingir o clitóris, o vestíbulo vulvar e a região periuretral. Podem também comprometer os pequenos lábios, os grandes lábios ou a parede vaginal, mesmo sem lesão do períneo posterior. Também podem haver lesões às fáscias de sustentação da bexiga ou do reto, além dos músculos elevadores do ânus.

Diagnóstico e conduta

A revisão do canal do parto deve ser meticulosamente realizada com instrumental adequado e auxiliar, sempre que se suspeitar de laceração do trajeto. O reparo das lesões com fios de sutura geralmente coíbe o sangramento.

INFECÇÃO PUERPERAL

Infecção puerperal é um termo genérico que descreve qualquer infecção bacteriana do trato genital que se manifeste depois do parto tendo tido o aparelho genital como porta de entrada. As infecções pélvicas são as complicações sérias mais comuns do puerpério e, associadas à hipertensão e à hemorragia, contribuem para as três principais causas de morte materna no Brasil.

A freqüência da infecção puerperal varia de 1 a 8% dos partos, a depender dos fatores predisponentes associados. No Brasil, a infecção puerperal é a terceira principal causa de óbitos maternos, correspondendo a aproximadamente ¼ dos casos de mortes maternas.

Pela grande importância da infecção puerperal, criou-se o conceito de morbidade febril puerperal pelo United States Joint Committee on Maternal Welfare, definida como a ocorrência de temperatura igual ou superior a 38°C, ocorrendo em dois dias quaisquer dentro dos primeiros 10 dias do puerpério, excluindo as primeiras 24 horas. Nestes casos, a principal hipótese diagnóstica será a infecção puerperal. A definição exclui as primeiras 24 horas por ser a febre achado comum neste período, relacionada à resposta endócrina e metabólica ao trauma e estresse do parto. Contudo, nas primeiras 24 horas pode haver febre decorrente de infecção puerperal, principalmente por estreptococo beta-hemolítico do grupo B.

As hipertermias no puerpério são geralmente de origem genital. No entanto, se a puérpera estiver em uso de antibioticoterapia, os achados clínicos podem ser mascarados e ela não apresentar todos estes critérios, apesar de estar com infecção puerperal. Algumas mulheres podem também estar com infecção sem apresentar febre, mesmo quando não estão em uso de antibióticos. Por outro lado, se a puérpera apresentar este sinal, não significa, necessariamente, que se trate de infecção puerperal. O critério deve ser analisado clinicamente.

Qualquer anomalia que leve à febre pode causar este sinal no puerpério. O diagnóstico diferencial da febre no puerpério deve incluir, dentre outras causas, a pesquisa das seguintes enfermidades:

- complicações respiratórias;
- infecção urinária;
- mastite e ingurgitamento mamário intenso;
- tromboflebite;
- abscessos incisionais;
- outras causas: amigdalite, endocardite bacteriana, estados gripais, etc.

A morbidade febril no puerpério tem como causas principais a infecção das mamas, da feri-da operatória e, principalmente, do útero e anexos. A endomiometrite é a forma mais importante por ser de maior freqüência e apresentar grande potencial de morbimortalidade. Há também suas graves complicações tais como a fasciite necrotizante, a tromboflebite pélvica séptica, a peritonite, a septicemia e choque séptico (Tabela 2).

FATORES DE RISCO E PREDISPONENTES

Os principais fatores de risco para a infecção puerperal estão listados na Tabela 2 e os grupos de risco na Tabela 3. A operação cesariana é, isoladamente, o maior fator de risco para a infecção puerperal. Pacientes submetidas à cesariana apresentam chance de 5 a 30 vezes superior de infecção puerperal e risco de morte por sepse até 80 vezes superior em comparação com as que tiveram parto vaginal. Esta variação no risco depende da associação com outros fatores.

O papel da anemia como fator predis-ponente é controverso. Alguns autores evidenciaram diminuição na prevalência de infecção em mulheres anêmicas, por provável inibição do crescimento bacteriano pela ausência de ferro.

A patogenia da endomiometrite em mulheres submetidas à operação cesariana (Figura 4) inclui a presença de microorganismos em áreas de tecido desvitalizado, a exposição vascular a bactérias, a presença de corpo estranho (fios de sutura, por exemplo) e a contaminação da cavidade abdominal por microorganismos da cavidade amniótica.

Tabela 2. Principais formas clínicas da infecção.

Infecções do útero e anexos: endometrite, miometrite e parametrite; salpingite; ooforite
Infecções da ferida operatória: cicatriz de laparotomia; cicatriz de episiotomia; fasciite necrotizante
Peritonite
Choque séptico
Tromboflebite pélvica séptica

Tabela 3. Principais fatores de risco para a infecção puerperal.
Operação cesariana
Trabalho de parto prolongado
Rotura prematura das membranas ovulares
Múltiplos exames vaginais
Traumatismos do canal do parto
Baixo nível socioeconômico, desnutrição, obesidade, diabetes mellitus, anestesia geral, terapia imunossupressora
Monitoração fetal intra-uterina
Infecções do trato genital inferior e relação sexual com membranas rotas
Cuidados de assepsia inadequados

AGENTES ETIOLÓGICOS

Os microorganismos responsáveis pela infecção do sítio placentário e incisões são geralmente os que fazem parte da flora do trato genital inferior. Estes microorganismos entram na cavidade uterina através da vagina, constituindo uma infecção ascendente respeitando os planos anatômicos. A maior parte destas bactérias é pouco virulenta e raramente causa infecção em tecidos íntegros. A identificação precisa dos agentes etiológicos é muito difícil, pois a colonização bacteriana normal pode confundir os resultados das culturas.

A infecção geralmente é endógena. Em algumas circunstâncias, porém, pode ser exógena, ou seja, as bactérias são carreadas por pessoas que dão assistência ao parto, adquiridas do ambiente, levadas pelo marido da paciente ou pela própria paciente, ao manipular os órgãos genitais com mãos contaminadas.

Tabela 5. Grupos de risco para a infecção infecção puerperal.

Grupo de risco	Características clínicas
Muito alto (40 a 85 %)	Operação cesariana depois do início do trabalho de parto e rotura das membranas há mais de 6-12 horas, com múltiplos exames vaginais em mulheres de baixo nível socioeconômico
Alto (10 a 40%)	Operação cesariana após o início do trabalho de parto e rotura das membranas há menos de 6 horas, ou cesariana eletiva em mulheres de baixo padrão sócio-econômico Operação cesariana depois de iniciado o trabalho de parto e rotura das membranas de qualquer duração em mulheres não indigentes
Moderado (3 a 10%)	Operação cesariana eletiva em mulheres não indigentes. Parto vaginal com rotura das membranas prolongada ou com grande traumatismo
Baixo (1 a 3%)	Parto vaginal não complicado

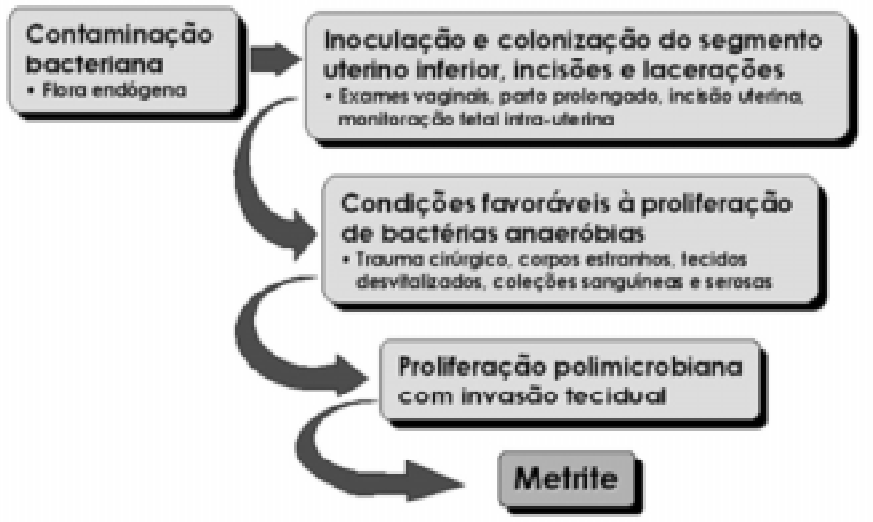

Figura 4. Patogenia da endomiometrite pós-cesariana.

A infecção puerperal é geralmente polimicrobiana, causada por organismos gram-negativos, gram-positivos, aeróbios e anaeróbios. O isolamento em culturas demonstra a prevalência de 80% de bactérias anaeróbicas e de 70% de aeróbicas. As principais bactérias envolvidas nas infecções do trato genital feminino estão listadas na Tabela 5.

As bactérias mais habitualmente envolvidas são os estreptococos dos grupos B e D, os enterococos (14%) e as enterobactérias (9%, principalmente a Escherichia coli), entre os aeróbios. Entre os anaeróbios os peptoestreptococos (45%) e os bacteróides (9%). A Chlamidia pode estar associada à infecção de início mais tardio.

INFECÇÕES DO ÚTERO E ANEXOS

As infecções podem envolver o endomé-trio (endometrite), miométrio (miometrite), paramétrios (parametrite), trompas (salpingite) e ovários (ooforite). São quadros clínicos com características semelhantes e freqüentemente sobrepostos. O provável início de todos estes processos infecciosos é a endometrite secundária à ascensão de bactérias presentes no colo uterino e na vagina. Estes microorganismos penetram na cavidade uterina durante o trabalho de parto, parto e puerpério, colonizando inicialmente o local de implantação da placenta desvitalizado. Ocorre em seguida a formação de focos necróticos e secreção abundante.

Tabela 5. Principais bactérias envolvidas em infecções do trato genital feminino.

Aeróbicas
Gram-positivas: streptococcus beta-emolíticos dos grupos A, B (Streptococcus agalactie) e D, enterococcus faecalis, staphylococcus aureus
Gram-negativas: escherichia coli, Klebsiella sp., Enterobacter sp., proteus sp., pseudomonas aeruginosa, neisseria gonorhoeae
Anaeróbicas
Gram-positivas: Peptococcus sp., Peptostreptococcus sp., Clostridium perfringens, Clostridium welchii, Fusobacterium sp.
Gram-negativas: Bacteroides fragilis, bivius, disens.
Outras
Chlamydia trachomatis, Mycoplasma sp., Ureaplasma sp.

O quadro clínico varia segundo a extensão da infecção, desde sintomas e sinais leves até quadros mais graves. O diagnóstico é essencialmente clínico. Os exames complementares são úteis na avaliação da progressão da infecção e diagnóstico diferencial (ultra-sonografia, hemogramas seriados, hemocultura em casos selecionados, provas bioquímicas e eletrólitos, EAS e urinocultura). O leucograma geralmente é inconclusivo, pois é comum a leucocitose no puerpério. No entanto, o número de leucócitos muito elevado (acima de 20 - 25000/mm^3) e o achado de desvio para a esquerda podem ser valorizados.

Diagnóstico clinico

• Febre alta surgida 4 a 5 dias depois do parto, acompanhada de taquicardia. Em 20 a 30% dos casos, pode não ocorrer febre.

• Dor abdominal baixa.

• Lóquios aumentados que podem ter odor fétido e/ou serem francamente purulentos.

• Subinvolução uterina.

• Dor à manipulação uterina.

• Útero amolecido.

• O colo uterino pode estar entreaberto.

• Na parametrite (comum após lacerações do canal do parto) pode-se identificar empastamento e dor intensa ao toque dos paramétrios.

• Deve-se pesquisar a presença de abscessos pélvicos.

Conduta

• Repouso.

• Hemograma e provas bioquímicas.

• Infusão de ocitocina intravenosa e hidratação.

• Antibioticoterapia eficaz contra bactérias Gram-positivas, Gram-negativas, anaeróbicas e aeróbicas. Existem vários esquemas terapêuticos empíricos, pois a cultura pouco contribui para a identificação do agente etiológico:

– gentamicina associada à clindamicina (1ª escolha);

– cefalotina associada à gentamicina e metronidazol;

– penicilina cristalina associada ao cloranfenicol;

– monoterapia com ampicilina ou amoxicilina e clavulonato via oral, nos casos leves;

– podem ser úteis também o ceftriaxone, a amicacina, a vancomicina e o imipenem em casos graves não responsivos ao tratamento convencional.

• Medidas gerais de apoio, monitorização dos sinais vitais e curva térmica.

• Investigar a cavidade uterina (restos placentários) e abscessos com a ultra-sonogra-fia.

• Curetagem uterina se houver restos placentários, sob antibioticoterapia e infusão de ocitocina (para reduzir o risco de perfuração uterina).

• A laparotomia com histerectomia total deve ser considerada em casos de parametrite ou abscessos pélvicos refratários ao tratamento clínico, assim como nos casos em que persiste o foco infeccioso a despeito da antibioticoterapia. Abscessos localizados são geralmente resolvidos com drenagem simples, que pode ser efetuada por via percutânea ou transvaginal.

INFECÇÕES DA FERIDA OPERATÓRIA: LAPAROTOMIA, EPISIOTOMIA, FASCIITE NECROTIZANTE

A incidência de infecção da parede abdominal na cesariana é de aproximadamente 7%, sendo menor quando se usa antibiótico profilático durante a operação cesariana de pacientes com maior risco para infecção. Em pacientes de baixo risco, parece não haver redução da incidência de infecção da parede quando é utilizada antibioticoterapia profilática.

A infecção da ferida na cesariana cursa com febre de início em geral entre o terceiro e o sexto dia de pós-operatório. Há dor local, erite-ma e calor na região afetada, podendo ocorrer drenagem purulenta espontânea ou depois de exploração da ferida. O agente mais freqüente é o Staphylococcus aureus, embora possa ser causada por diversas outras bactérias.

Ao contrário da infecção da ferida na cesariana, a infecção da episiotomia é acontecimento raro, apesar da contaminação freqüente do campo operatório com fezes durante o parto vaginal. Outros eventos de risco para este tipo de infecção incluem noções precárias de higiene, deficiência protéica e má técnica da episiorrafia. O diagnóstico é firmado pela observação de sinais de flogose locais, freqüente-mente acompanhados de drenagem de secreção purulenta.

As mulheres com infecção da ferida operatória (abdominal ou perineal) que se mostram seriamente enfermas exigem ampla exploração cirúrgica da lesão à procura de fasciite necrotizante. A fasciite necrotizante é extremamente grave com mortalidade próxima a 30%, mesmo em grandes centros e quando se adota conduta correta e rápida. Sua manifestação mais significativa é a necrose extensa da fascia superficial que, gradativamente, se dissemina, enfraquecendo os tecidos adjacentes e causando extrema toxicidade sistêmica (Figura 5). A fasciite necrotizante que acomete o períneo também é chamada de síndrome de Fournier. Esta infecção pode ser monobacteriana (principalmente provocada pelo estreptococo beta-hemolítico), porém mais comumente é polimicrobiana. Cabe enfatizar a extrema gravidade dos casos quando há associação com Clostridium sp., pela produção de endotoxinas.

O diagnóstico da fasciite necrotizante é confirmado pela observação da área atingida, a princípio edemaciada e eritematosa, que assume coloração acastanhada ou cinza-escuro com exsudato cinza serosanguinolento e aspecto francamente gangrenoso, com formação de vesículas e bolhas. Sinais de toxicidade sistêmica estão presentes na maioria das pacientes. Pode haver surgimento rápi-

Figura 5. Extensa fasciite necrotizante de parede, depois do debridamento.

do de quadro de choque. O esfregaço sob microscopia mostra extensa reação leucocitária.

Conduta na infecção da ferida de cesariana e da episiorrafia

• Internação dos casos mais graves, tratamento ambulatorial nos casos brandos.

• Avaliar se há associação com endomiometrite.

• Colher material para estudo microbiológico (bacterioscopia e cultura com antibiograma).

• Hemograma.

• Drenagem da região acometida. A ultrasonografia pode ser útil para localizar lojas de abscesso. Curativos freqüentes (até 2-3 vezes por dia) com lavagem da lesão com soro.

• Ressutura da deiscência em lesões extensas depois de resolvido o processo infeccioso.

• Avaliar presença de fístulas para o reto nas infecções da episiorrafia.

• Antibioticoterapia:

– casos brandos, monoterapia via oral com cefalexina ou amoxicilina+clavulonato.

– casos mais sérios, tratamento intravenoso com cefalotina ou oxacilina.

– na suspeita de presença de Gram-negativos e anaeróbios, associar aminoglicosídeo (gentamicina ou amicacina) ou cefalosporina de terceira geração (ceftriaxone ou ceftazidime) mais clindamicina.

Conduta na fasciite necrotizante

• Internação em centro de tratamento intensivo.

• Desbridamento agressivo da área acometida, com boa margem de segurança.

• Freqüentemente, a reconstrução da parede abdominal só é possível com utilização de telas de marlex.

• Antibioticoterapia:

– deve-se atentar para a possível presença de MARSA (Staphylococcus aureus meticilino-resistente), quando deve-se utilizar associação de vancomicina, ceftazidime e metronidazol.

– esquema alternativo inclui vancomicina e imipenem.

TROMBOFLEBITE PÉLVICA SÉPTICA

Quando a endomiometrite se estende através de drenagem venosa às veias pélvicas, principalmente à veia ovariana, pode haver trombose e manutenção da bacteremia. A tromboflebite pélvica séptica é geralmente unilateral e mais comum à direita, podendo alcançar a veia cava inferior. Quando à esquerda, pode comprometer a veia renal.

O quadro clínico se caracteriza por melhora com tratamento antibiótico para a endometrite, mas persistem surtos diários de febre e calafrios, 48 a 72 horas depois de iniciada a terapia. Freqüentemente há queixa de dor pélvica localizada, mal definida.

O exame clínico pode não exibir alterações significativas ou evidenciar massa pélvica que corresponde à veia ovariana trombosada (em 50% dos casos). Freqüentemente o quadro endometrial já está resolvido e o útero de tamanho normal, contraído, móvel e indolor.

O ecodoppler pélvico, a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética confirmam o diagnóstico na maior parte dos casos. Quando não se dispõe destes meios de imagem, a prova terapêutica com anticoagulante (heparina) parenteral seguida de normalização da temperatura em 24 a 48 horas reforça o diagnóstico.

O tratamento consiste em antibioticoterapia de amplo espectro e anticoagulação plena. Recentemente vem sendo questionada a prescrição rotineira de anticoagulantes, visto que foram descritos casos de remissão somente com o prolongamento da antibioticoterapia por 3 semanas. A embolia pulmonar é rara. Quando ocorre, admite-se a colocação de filtro de veia cava ou ligadura do ligamento infundibulopélvico.

PERITONITE

A infecção uterina pode se estender para a cavidade abdominal causando peritonite. A peritonite pode ser secundária à endometrite, à deiscência e necrose da incisão da cesariana, à parametrite, à

rotura de abscesso pélvico ou à perfuração uterina em curetagens de restos placentários infectados. Pode também se associar a perfuração de víscera oca.

É complicação grave, produzindo reação leucocitária intensa e formação de abscessos entre alças, no fundo de saco posterior ou mesmo subdiafragmáticos.

O quadro clínico é insidioso, com sinais de irritação peritoneal menos pronunciados, o que pode retardar o diagnóstico. Quando houve perfuração de víscera oca, o quadro de peritonite fecal tende a ser mais pronunciado. Nos casos graves, com distensão abdominal importante, o exame por imagens é importante (radiografias, tomografia computadorizada e ressonância magnética). A ultra-sonografia é dificultada pela distensão gasosa.

Nos casos de distensão abdominal maciça após o parto, há a possibilidade de peseudo-obstrução do cólon (síndrome de Ogilvie), caracterizada por íleo adinâmico e dilatação do ceco. Embora geralmente autolimitada pela presença de válvula ileocecal competente, pode provocar obstrução em alça fechada com rotura do ceco e peritonite fecal.

A conduta inclui reposição hidreletrolítica maciça, drenagem nasogástrica (se houver distensão abdominal acentuada), proteção da mucosa gástrica com antiácidos parenterais (cimetidina, ranitidina ou omeprazol), tratamento de suporte em unidade de terapia intensiva e antibioticoterapia de amplo espectro.

A profilaxia da trombose venosa profunda (anticoagulante profilático, mudanças de decú-bito, enfaixamento dos membros inferiores) é desejável em pacientes restritas ao leito.

O tratamento cirúrgico (laparotomia exploradora, lavagem peritoneal e retirada dos focos infecciosos) deve ser efetuado se houver:

- agravamento do quadro clínico com septicemia clinicamente evidente;
- falência do tratamento antimicrobiano;
- suspeita de perfuração de víscera oca (pneumoperitôneo e/ou rigidez abdominal fixa);
- obstrução intestinal;
- suspeita de necrose da histerorrafia com extensão para todo o miométrio e cavidade peritoneal (histerectomia total);
- falha na drenagem percutânea ou vaginal de abscessos.

CHOQUE SÉPTICO

A mortalidade por choque séptico permanece inalterada, apesar da melhor compreensão de sua fisiopatologia e desenvolvimento de agentes antimicrobianos mais potentes.

A maior parte dos casos é subseqüente à infecção por enterobactérias (principalmente Escherichia coli). Estas bactérias produzem endotoxinas capazes de deflaglar inúmeras reações químicas, com ativação do sistema complemento, sistema formador de cininas e cascata de coagulação. A agregação plaquetária e leucocitária pode obstruir pequenos vasos, levando a isquemia focal com edema intersticial e necrose tecidual.

Estes mediadores produzem ainda vaso-dilatação seletiva que conduz à distribuição desigual do fluxo sangüíneo. A hipoperfusão periférica generalizada com hipoxemia, acidose láctica e disfunção orgânica evolui para falência orgânica múltipla com insuficiência renal, hepática e cardíaca que, somada à síndrome de angústia respiratória do adulto, leva ao óbito.

O quadro clínico inclui hipovolemia com baixa resistência vascular periférica. Mesmo depois da restauração da volemia, as pacientes persistem com débito cardíaco elevado, desenvolvendo hipertensão e edema pulmonar não cardiogênico. Tardiamente, soma-se a depressão miocárdica, acentuando o edema pulmonar. Pacientes que persistem com sinais de taquidispnéia, vasodilatação periférica, hipotensão e oligúria refratárias à administração agressiva de líquidos, quando não se verifica hemorragia ativa, estão, provavelmente, em choque séptico.

A conduta deve ser iniciada o mais cedo possível, na primeira suspeita de choque séptico, e inclui:

- encaminhamento à unidade de terapia intensiva;
- avaliação da necessidade de tratamento cirúrgico, como desbridamento de feridas, drenagem de abscessos intracavitários ou histerectomia;
- monitorização cardíaca e urinária;

• perfusão líquida maciça, para restabelecer a volemia. Transfusão sangüínea caso hematócrito abaixo de 30 %. Uso de aminas vasoativas (dopamina, dobutamina, etc.) se necessário.

• oxigenoterapia;

• exames: hemocultura, EAS, urinocultura, hemograma, eletrólitos, bioquímica, gasometria arterial, radiografia de tórax;

• antibioticoterapia de amplo espectro, de preferência orientada por antibiograma;

• a corticoterapia maciça não foi capaz de modificar a evolução na maioria dos ensaios clínicos. Os agentes antiendoxinas, a transfusão de leucócitos e de anticorpos monoclonais vêm obtendo respostas conflitantes na maioria dos estudos.

LACTAÇÃO NORMAL E COMPLICAÇÕES DA LACTAÇÃO

A amamentação natural traz numerosos benefícios à mãe e ao recém-nascido e vem sendo estimulada por várias ações educativas e normas. A amamentação imediata ao nascimento favorece o secundamento, promove a involução uterina, intensifica a perda materna de peso, reduz o sangramento pós-parto, melhora a remineralização óssea da mãe e diminui o risco de câncer da mama e do ovário. A amenorréia da lactação evita a anemia materna e a ovulação precoce, o que espaça as gestações. O aleitamento materno também estabelece forte vínculo mãe-filho.

Para o lactente, a amamentação diminui a incidência de diarréias, infecções do trato respiratório inferior, otite média, infecções por Haemophilus influenzae e de meningite bacte-riana. O leite materno tem efeito protetor sobre a síndrome de morte súbita do lactente, o diabete melito, a doença de Crohn, a colite ulcerativa, os linfomas, as doenças alérgicas e as enfermidades crônicas do trato digestivo, além das vantagens psico-afetivas.

O programa Hospital Amigo da Criança é iniciativa da Organização Mundial de Saúde (OMS) adotado pelo Ministério da Saúde do Brasil. Institui 10 passos voltados para o estímulo à amamentação, listados a seguir:

1. Ter uma norma escrita sobre aleitamento, que deve ser rotineiramente transmitida a toda a equipe de cuidados de saúde.

2. Treinar toda a equipe de cuidados de saúde, capacitando-a para implementar essa norma.

3. Informar todas as gestantes sobre as vantagens e o manejo do aleitamento.

4. Ajudar as mães a iniciar o aleitamento na primeira hora após o nascimento.

5. Mostrar às mães como amamentar e como manter a lactação, mesmo se vierem a ser separadas de seus filhos.

6. Não dar a recém-nascidos nenhum outro alimento ou bebida além do leite materno, a não ser que tal procedimento seja indicado pelo médico.

7. Praticar o alojamento conjunto permitindo que mães e bebês permaneçam juntos 24 horas por dia.

8. Encorajar o aleitamento sob livre demanda.

9. Não dar bicos artificiais ou chupetas a lactentes amamentados ao seio.

10. Encorajar o estabelecimento de grupos de apoio ao aleitamento, para onde as mães deverão ser encaminhadas, por ocasião da alta do hospital ou ambulatório.

FISIOLOGIA DA LACTAÇÃO

O processo de produção do leite pode ser dividido em três fases:

Mamogênese – ocorre durante a gestação pelo efeito sinérgico do estrogênio, progesterona e prolactina no estímulo do crescimento dos alvéolos mamários. A cortisona, insulina, hormônios tireoidianos e, possivelmente, o hormônio do crescimento também demonstram ter papel na lactogênese.

Apojadura – observada no período de 1 a 5 dias depois do parto (em média no 3º dia). A queda na produção dos hormônios esteróides sexuais reduz gradativamente o bloqueio da glândula mamária ao estímulo da prolactina, ocorrendo súbita afluência de leite nas mamas da puérpera.

Galactopoese – produção do leite propriamente dito, desenvolvendo-se a partir do 6º dia após o parto. O hormônio mais importante nesta fase é a prolactina. Para a manutenção da secreção de leite é indispensável o adequado e freqüente esvaziamento das mamas, pois o acúmulo de leite comprime as células glandulares, interrompendo o processo

secretor. Nas puérperas que não amamentam a prolactina retorna, em uma ou duas semanas, aos níveis da mulher não grávida. Outro hormônio importante neste processo é a ocitocina, secretada pela neurohipófise pelo estímulo do mamilo e responsável pela contração das células mioepiteliais dos canalículos mamários, propiciando a ejeção do leite.

O maior desencadeador da produção de leite é a sucção mamilar pelo recém-nascido. A Figura 6 demonstra o mecanismo psico-neuro-endócrino da produção e ejeção láctea.

Caractarísticas do leite humano

Colostro: produzido durante os primeiros dias do pós-parto, amarelado, espesso, rico em proteínas (cerca de 3 vezes mais que o leite maduro), principalmente imunoglobulinas. Alta concentração de vitaminas lipossolúveis, linfócitos e macrófagos que não são destruídos pelo sistema digestivo do recém-nascido.

O colostro também estimula os movimentos peristálticos do recém-nascido, facilitando a eliminação do mecônio.

Leite de transição: produzido entre o 4º e o 15º dia pós-parto. Sua composição se altera gradativamente, variando suas características do colostro ao leite maduro.

Leite maduro: composto principalmente por água (88%), seguida de carboidratos (lactose principalmente), lipídeos, minerais e vitaminas. Osmolaridade semelhante à do plasma. Sua composição varia ao longo da mamada. O leite anterior, do começo da mamada, é rico em proteína e em lactose, enquanto o leite posterior possui um teor de gordura 4 a 5 vezes superior. A aparência pode variar do esbranquiçado ao amarelado ou esverdeado, sem que haja alteração em sua composição.

SITUAÇÕES QUE IMPOSSIBILITAM A AMAMENTAÇÃO

Poucas situações clínicas impossibilitam a mãe de amamentar, transitoriamente ou permanentemente. Estas situações indicam que os recém-nascidos recebam líquidos ou fórmulas infantis, em adição ou substituição ao leite materno. Dentre elas, citamos:

• enfermidades: psicoses, eclâmpsia, choque, AIDS, etc.;

• uso de medicamentos: poucos medicamentos contra-indicam a amamentação. Não há consenso sobre quais drogas alcançam concentrações danosas ao recém-nascido. As listas são conflitantes e muito dinâmicas, modificando-se freqüentemente. A Academia Americana de Pediatria e o Colégio Americano de Ginecologistas e Obstetras (1997) contra-indicam as seguintes drogas durante a amamentação:

• bromocriptina (inibe a lactação);

• cocaína (intoxicação);

• ciclofosfamida (possível imunossupressão, associação possível com carcinogênese ou efeito no crescimento, neutropenia);

• ciclosporina (possível imunossupressão, associação possível com carcinogênese ou efeito no crescimento);

• doxorubicina (vômitos, diarréia, convulsões);

• lítio (altos níveis no leite);

• methotrexate (possível imunossupressão, associação possível com carcinogênese ou efeito no crescimento, neutropenia);

• fenciclidina (alucinógeno);

• fenindiona (anticoagulante);

• iodo radioativo e outros elementos radioativos (contra-indicação enquanto perdurarem níveis séricos).

• doenças maternas transmissíveis pela amamentação - AIDS, infecção pelo HTLV-1 e HTLV-2, lesão mamária ativa por herpes simples (contra-indicação parcial e transitória), tuberculose ativa (até a negativação da bacterioscopia, podendo ser instituída proteção com máscaras), varicela na fase infectante (deve-se afastar o recém-nascido do contato direto, mas não impede que receba o leite de sua mãe).;

• recém-nascidos sob cuidados especiais - muito baixo peso (<1000g ou prematuros com idade gestacional <32 semanas), distúrbios metabólicos graves, anomalias congênitas do metabolismo (galactosemia, fenilcetonúria etc.). Os recém-nascidos na UTI devem ter sua alimentação individualizada.

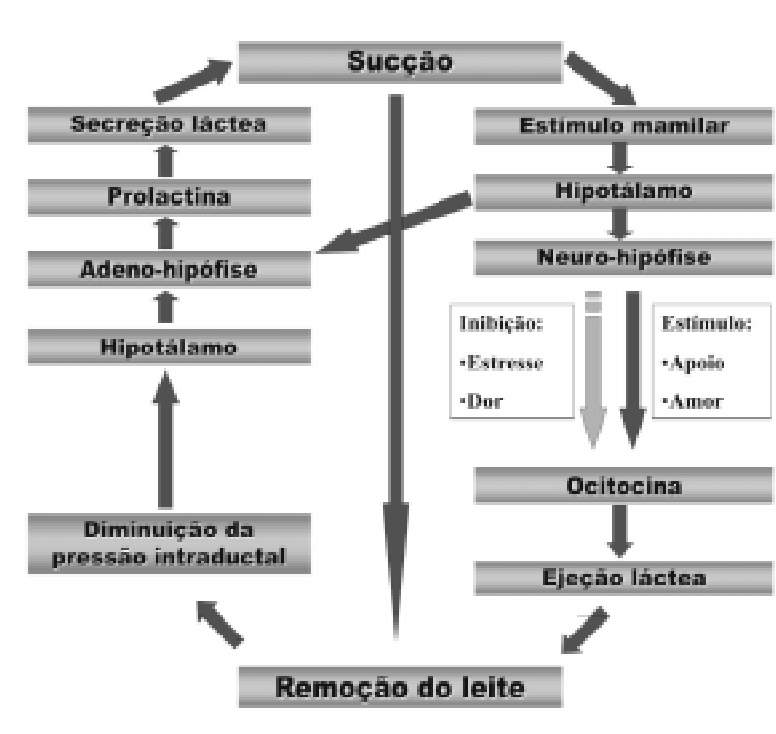

Figura 6. Mecanismo psico-neuro-endócrino da produção e da ejeção láctea.

COMPLICAÇÕES PRECOCES E TARDIAS DA LACTAÇÃO

Apojadura tardia

Quando o aparecimento do leite ultrapassa de 3 a 5 dias o parto, a apojadura é chamada de tardia. Este distúrbio pode causar ansiedade materna, alimentada pelo temor injustificado da agalactia, distúrbio de existência questionada. Esta ansiedade pode levar a bloqueio hipotalâmico para a produção de prolactina e ocitocina, gerando um ciclo que se auto-alimenta. Os fatores responsáveis pela apojadura tardia são:

• operação cesariana eletiva;

• fenômenos físicos e emocionais (cansaço, dor, estresse,medo insegurança, decepção etc.);

• restos placentários produzindo hormônios esteróides;

• separação prolongada do filho.

O tratamento consiste em medidas de apoio emocional, informação sobre a fisiologia da lactação e sólida participação profissional e familiar.

Fissuras mamilares

Problema muito freqüente da amamen-tação, ocasionando dor e desmame precoce e servindo como porta de entrada para processos infecciosos das mamas (mastites). Geralmente decorre de técnica inadequada de amamentação (pegada inadequada), higiene excessiva das mamas e ingurgitamento mamário. As medidas adequadas para seu tratamento são:

• orientar adequadamente a pegada mamilar ideal e o correto posicionamento do recém-nascido. O recém-nascido deve estar próximo à mãe e de frente para a mama, com a cabeça e o corpo alinhados, o queixo tocando a mama e as nádegas apoiadas. A boca deve estar bem aberta, abocanhando totalmente a aréola. O lábio inferior virado para fora, a língua acoplada em torno da mama, as bochechas redondas;

• sugerir alternância entre várias posturas para a amamentação.Evitar sabonetes, álcool, cremes, pomadas ou quaisquer substâncias abrasivas na limpeza das mamas e mamilos;

• expor os mamilos ao ar e à luz solar por alguns minutos durante o dia;

• em casos mais graves, analgésicos sistêmicos;

• o uso de intermediários mamilares é desnecessário e danoso (bicos de silicone podem levar à "confusão de bicos", desmame precoce e disfunção motora oral);

• aplicar o próprio leite sobre o mamilo e deixar secar (antibacteriano, antiinflamatório e proteção mecânica).

Mastite

Qualquer processo inflamatório mamário, acompanhado ou não de processo infeccioso, é denominado de mastite. Quando associado à amamentação é chamada de mastite puerperal ou mastite lactacional. Quase todos os casos de mastite puerperal ocorre até 12 semanas de puerpério, sendo que a maior parte se manifestará nas primeiras 2 a 3 semanas.

A estase láctea ou ingurgitamento mamário ocorre como forma inicial e não infecciosa da mastite. Se manifesta quando o leite não é adequadamente removido, por pegada inadequada, sucção insuficiente, procedimentos incorretos que determinem períodos ou horários para as mamadas (deve-se estimular a livre demanda do recém-nascido), dificuldade de ejeção láctea e produção excessiva de leite. A maior parte dos casos ocorrerá entre 48 e 72 horas de puerpério.

Os processos envolvidos no ingurgita-mento mamário incluem:

• congestão vascular e aumento da vascularização da mama secundário à saída da placenta;

• acúmulo mamário de leite;

• edema secundário à obstrução da drenagem linfática causada pela estase do leite e aumento da vascularização dos alvéolos.

A conduta no ingurgitamento mamário inclui:

• manutenção do aleitamento, apoio físico e emocional;

• manter as mamas elevadas com porta-seios apropriado;

• aumentar a freqüência das mamadas ou instituir a ordenha das mamas;

• compressas frias após as mamadas por períodos inferiores a 15 minutos diminuem a sensação dolorosa e reduzem a secreção láctea.

• analgésicos (paracetamol ou ibuprofeno) se necessário.

A mastite infecciosa é caracterizada pela infecção bacteriana em um ou mais segmentos da mama. Entre os principais agentes etiológicos se encontram o Staphylococcus aureus, a Escherichia coli, o Streptococcus, e o Mycobacterium tuberculosis. A porta de entrada das bactérias são os ductos lactíferos (diretamente para os lóbulos), as fissuras mamárias (via vasos linfáticos) e a via hematogênica.

O diagnóstico é essencialmente clínico e o quadro inclui endurecimento e sinais flogísticos no segmento mamário acometido, acompanhado por reações maternas sistêmicas (febre, mal estar, e, eventualmente, náuseas e vômitos). O exame citológico e a cultura do leite auxiliam na identificação do agente etiológico e na escolha do tratamento adequado. Se tardiamente diagnosticada ou inadequadamente tratada, pode evoluir para abscesso mamário.

A mastite infecciosa pode ser evitada pela correta técnica de amamentação e rápido tratamento do ingurgitamento mamário.

O tratamento deve ser instituído o mais precocemente possível para evitar a formação de abscessos mamários. Indicam-se como medidas de tratamento:

• repouso;

• manter a amamentação em ambas as mamas, iniciando pela não afetada;

• assegurar o total esvaziamento da mama acometida, de preferência pela ordenha manual;

• incentivar ingesta de líquidos;

• analgésicos;

• calor úmido somente sobre as áreas restritas de formação de abscesso;

• antibioticoterapia se:

– a infecção for diagnosticada por cultura ou citologia (orienta a escolha antibiótica);

– os sintomas forem exuberantes;

– houver coexistência de fissura mamilar;

– agravamento clínico ou não melhora em 24 horas depois deiniciadas as medidas terapêuticas.

• antibióticos de escolha: cefalexina, ampicilina (por 14 dias). Em casos graves, cefoxitina associada à oxacilina. Se não houver melhora em 48 horas, considerar a ocorrência de resistência bacteriana ou abscesso;

• medidas para a avaliação e o tratamento do abscesso mamário:

– efetuar USG mamária ara confirmação, localização e dimensionamento;

– drenagem cirúrgica sob anestesia geral, com incisão radial e o mais distante possível da aréola;

– manter amamentação exceto quando o local da incisão for muito próximo do mamilo ou for observada drenagem purulenta espontânea para dentro do ducto; nestes casos, manter a amamentação na mama oposta e esvaziar a mama afetada por ordenha até que o aleitamento completo possa ser restabelecido.

Inibição da lactação

A contra-indicação para a lactação pode ocorrer em algumas raras circunstâncias clínicas já comentadas neste capítulo. A inibição da lactogênese é idealmente conseguida logo depois do parto. Procedimentos gerais são geralmente eficazes, sendo desnecessárias medidas medicamentosas. Dentre eles citamos:

• bandagem compressiva das mamas com porta-seios apertados ou ataduras, imediatamente depois do parto, por 3 a 5 dias;

• proibir a sucção ou qualquer estímulo no mamilo ou na aréola;

• restringir a ingestão materna de líquidos.

Quando necessárias podem ser tomadas medidas medicamentosas para suspensão abrupta e total da lactação já estabelecida, quando é permitida ordenha se houver ingurgitamento mamário importante. Nestes casos, pode-se prescrever a Bromocriptina, 2,5mg VO 2 vezes por dia durante 14 dias. Este fár-maco é contra-indicado nas crises hipertensivas e nos infartos cerebrais e do miocárdio e pode apresentar efeitos colaterais gastrintestinais, cardiológicos, hematológicos e neurológicos. Pode-se também utilizar a Carbegolina 0,5 mg, 2 comprimidos em dose única.