

# PROPEDÊUTICA E TERAPÊUTICA EM **GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA**

Organizadores:  
Diego Dias Freire Carvalho  
Julia Rezende Rodrigues



INOVAR

**PROPEDÊUTICA E TERAPÊUTICA EM GINECOLOGIA  
E OBSTETRÍCIA**



**Organizadores**  
Diego Dias Freire Carvalho  
Julia Rezende Rodrigues

**PROPEDÊUTICA E TERAPÊUTICA EM GINECOLOGIA  
E OBSTETRÍCIA**

1.<sup>a</sup> edição

MATO GROSSO DO SUL  
EDITORA INOVAR  
2025

**Copyright © dos autores.**

Todos os direitos garantidos. Este é um livro publicado em acesso aberto, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que sem fins comerciais e que o trabalho original seja corretamente citado. Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons



**Editora-chefe:** Liliane Pereira de Souza

**Diagramação:** Editora Inovar

**Capa:** Diego Dias Freire Carvalho

**Revisão de texto:** Os autores

**Conselho Editorial**

Prof. Dr. Alexsande de Oliveira Franco  
Prof. Dra. Aldenora Maria Ximenes Rodrigues  
Prof. Dr. Arlindo Costa  
Prof. Dra. Care Cristiane Hammes  
Prof. Dra. Carla Araújo Bastos Teixeira  
Prof. Dr. Carlos Eduardo Oliveira Dias  
Prof. Dr. Claudio Neves Lopes  
Prof. Dra. Dayse Marinho Martins  
Prof. Dra. Débora Luana Ribeiro Pessoa  
Prof. Dra. Elane da Silva Barbosa  
Prof. Dr. Francisco das Chagas de Loliola Sousa  
Prof. Dr. Gabriel Mauriz de Moura Rocha  
Prof. Dra. Geyanna Dolores Lopes Nunes  
Prof. Dr. Guilherme Antônio Lopes de Oliveira

Prof. Dra. Ivonalda Brito de Almeida Morais  
Prof. Dra. Janine Silva Ribeiro Godoy  
Prof. Dr. João Vitor Teodoro  
Prof. Dra. Juliani Borchardt da Silva  
Prof. Dr. Leonardo Jensen Ribeiro  
Prof. Dra. Lina Raquel Santos Araujo  
Prof. Dr. Márcio Mota Pereira  
Prof. Dr. Marcos Pereira dos Santos  
Prof. Dr. Marcus Vinicius Peralva Santos  
Prof. Dra. Nayára Bezerra Carvalho  
Prof. Dra. Roberta Oliveira Lima  
Prof. Dra. Rúbia Kátia Azevedo Montenegro  
Prof. Dra. Susana Copertari  
Prof. Dra. Susana Schneid Scherer  
Prof. Dr. Sílvio César Lopes da Silva

---

*Este livro passou por avaliação e aprovação às cegas de dois ou mais pareceristas ad hoc.*

---

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
(BENITEZ Catalogação Ass. Editorial, MS, Brasil)

P965

1.ed. Propedêutica e terapêutica em ginecologia e obstetrícia [livro eletrônico] / organizadores Diego Dias Freire Carvalho, Julia Rezende Rodrigues. – 1.ed. – Campo Grande, MS: Inovar, 2025. 157p. PDF

Vários autores.

Bibliografia.

ISBN 978-65-5388-358-1

DOI 10.36926/editorainovar-978-65-5388-358-1

1.Ginecologia e obstetrícia. 2. Medicina e saúde. Saúde da mulher. I. Carvalho, Diego Dias Freire. II. Rodrigues, Julia Rezende.

11-2025/149

CDD 618  
WQ-018

**Índice para catálogo sistemático:**

1. Ginecologia e obstetrícia 618

**Aline Grazielle Benitez – Bibliotecária - CRB-1/3129**

## **DECLARAÇÃO DOS AUTORES**

Os autores desta obra assumem publicamente a responsabilidade pelo seu conteúdo, garantindo que o mesmo é de autoria própria, original e livre de plágio acadêmico. Os autores declaram, ainda, que o conteúdo não infringe nenhum direito de propriedade intelectual de terceiros e que não há nenhuma irregularidade que comprometa a integridade da obra. Os autores assumem integral responsabilidade diante de terceiros, quer de natureza moral ou patrimonial, em razão do conteúdo desta obra. Esta declaração tem por objetivo garantir a transparência e a ética na produção e divulgação do livro. Cumpre esclarecer que o conteúdo é de responsabilidade exclusiva dos autores, não refletindo, necessariamente, a opinião da editora, organizadores da obra ou do conselho editorial.

## APRESENTAÇÃO

Este compêndio de Ginecologia e Obstetrícia oferece uma revisão técnica e abrangente, essencial para a prática clínica na saúde da mulher. A obra estrutura-se em 12 capítulos que transitam desde a endocrinologia reprodutiva até a obstetrícia de alto risco, fundamentando-se em diretrizes atuais, como as da FEBRASGO e do Ministério da Saúde.

O conteúdo abrange o diagnóstico e manejo de condições ginecológicas prevalentes — como distúrbios menstruais, síndrome dos ovários policísticos, endometriose e rastreamento oncológico —, integrando-se aos cuidados obstétricos que vão da promoção do aleitamento materno à conduta em emergências críticas, incluindo gestação ectópica, pré-eclâmpsia e síndrome HELLP.

## SUMÁRIO

<b>CAPÍTULO 01</b> <b>AMENORREIA</b> <i>Autora</i> <b>Ana Luiza Pereira Lemes</b> <i>Orientadora</i> <b>Graziela Matos Antunes Costa</b>	<b>10</b>
<b>Capítulo 02</b> <b>CÂNCER DE MAMA</b> <i>Autora</i> <b>Marcela da Silveira Monteiro</b> <i>Coautoras</i> <b>Gabriela Helena Fernandes Alves</b> <b>Ana Luiza Almeida Gomes</b> <i>Orientador</i> <b>Helton Barroso Drey</b>	<b>21</b>
<b>Capítulo 03</b> <b>CLIMATÉRIO E MENOPAUSA</b> <i>Autora</i> <b>Luana Gabriela Avelina Dias</b> <i>Coautoras</i> <b>Milene de Oliveira Dutra Cunha</b> <b>Maria Vitória Prado da Silva</b> <i>Orientador</i> <b>Lucas Cordeiro Yung</b>	<b>34</b>
<b>Capítulo 04</b> <b>ENDOMETRIOSE</b> <i>Autora</i> <b>Vivianne Costa Mitre</b> <i>Coautoras</i> <b>Giullia Sunny Guisoli de Carvalho</b> <b>Marina Alves Rodrigues da Cunha</b> <i>Orientadora</i> <b>Bruna Pimenta Valente</b>	<b>46</b>

<b>Capítulo 05</b> <b>HPV E CÂNCER DE COLO DE ÚTERO</b> <i>Autora</i> <b>Isadora Moreno Almeida Perpétuo</b> <i>Coautoras</i> <b>Claudia Brito Bezerra</b> <b>Julia Quadros Nacle da Silva</b> <i>Orientador</i> <b>Aeliton Coelho Perpétuo</b>	<b>58</b>
<b>Capítulo 06</b> <b>SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL</b> <i>Autora</i> <b>Júlia Pires Machado</b> <i>Coautores</i> <b>Augusto Fernando Campos Rabelo</b> <b>Camila Boscato Cristiano</b> <i>Orientadora</i> <b>Vanessa das Graças José Ventura</b>	<b>74</b>
<b>Capítulo 07</b> <b>SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS</b> <i>Autora</i> <b>Julia Rezende Rodrigues</b> <i>Coautores</i> <b>Diego Dias Freire Carvalho</b> <b>Vinicius Agrela Valença de Oliveira</b> <i>Orientadora</i> <b>Lívia Lopes Nogueira</b>	<b>86</b>
<b>Capítulo 08</b> <b>VAGINOSSES E VAGINITES</b> <i>Autora</i> <b>Ana Luiza Pereira Lemes</b> <i>Orientadora</i> <b>Graziela Matos Antunes Costa</b>	<b>95</b>
<b>Capítulo 09</b> <b>ALEITAMENTO MATERNO</b> <i>Autora</i> <b>Ana Carolina de Lima Teixeira</b>	<b>106</b>

*Coautoras*  
**Emanuele Alexandri Mendes**  
**Maria Catarina Novais Taroni**  
*Orientador*  
**Luide Scalioni Borges Dias**

**Capítulo 10** 130  
**GESTAÇÃO ECTÓPICA**

*Autora*  
**Camila Boscato Cristiano**  
*Coautores*  
**Augusto Fernando Campos Rabelo**  
**Júlia Pires Machado**  
*Orientadora*  
**Lívia Lopes Nogueira**

**Capítulo 11** 140  
**PRÉ-ECLÂMPسيا E ECLÂMPسيا**

*Autora*  
**Joyce Antunes da Silva Alves Sousa**  
*Orientador*  
**Douglas Daniel Dophine**

**Capítulo 12** 147  
**SÍNDROME HELLP**

*Autor*  
**Diego Dias Freire Carvalho**  
*Coautores*  
**Julia Rezende Rodrigues**  
**Vinícius Agrela Valença de Oliveira**  
*Orientador*  
**Guilherme Costa de Matos**

**SOBRE OS ORGANIZADORES** 154  
*Diego Dias Freire Carvalho*  
*Julia Rezende Rodrigues*

**ÍNDICE REMISSIVO** 156

# CAPÍTULO 01

## AMENORREIA

*Autora*

**Ana Luiza Pereira Lemes**

*Orientadora*

**Graziela Matos Antunes Costa**

CRM - MG: 87786

### RESUMO

A amenorreia corresponde à ausência de menstruação e pode ser classificada como primária ou secundária. Não é uma doença, mas um sinal clínico que reflete alterações anatômicas, hormonais, genéticas ou funcionais do eixo reprodutivo. Sua investigação requer anamnese detalhada, exame físico direcionado e exames complementares que incluem avaliação hormonal, estudos de imagem e, quando indicado, análise genética. O tratamento varia conforme a causa identificada, abrangendo desde medidas clínicas e hormonais até intervenções cirúrgicas em situações específicas. A abordagem adequada permite restabelecer o ciclo menstrual e prevenir complicações associadas.

### INTRODUÇÃO

A ocorrência regular de ciclos menstruais é resultado do funcionamento adequado do eixo hipotálamo-hipófise-ovário e sua integração com o útero. A amenorreia é definida como a ausência de menstruação e pode ser classificada em:

- **Primária:** ausência de menarca até os 15 anos, com ou sem desenvolvimento de caracteres sexuais secundários.

- **Secundária:** ausência de menstruação por 3 meses consecutivos em mulheres com ciclos menstruais previamente regulares, ou por 6 meses em mulheres com ciclos irregulares.

A avaliação adequada da amenorreia é fundamental para identificar possíveis disfunções no eixo hipotálamo-hipófise-ovariano e direcionar o tratamento apropriado.

### **Principais causas de Amenorreia**

#### **⇒ COMPARTIMENTO 1: Anatômico**

- Congênitas: agenesia mülleriana, insensibilidade androgênica, hímen imperfurado, septo vaginal;
- Adquiridas: síndrome de asherman e estenose cervical.

#### **⇒ COMPARTIMENTO 2: Ovário**

- Insuficiência ovariana;
- Genética (Síndrome de Tunner);
- Radioterapia e/ou Quimioterapia;
- Infeciosa;
- Idiopática.

#### **⇒ COMPARTIMENTO 3: Hipófise**

- Hiperprolactinemia;
- Tumor;
- Síndrome da sela vazia;
- Doença autoimune;
- Síndrome de Sheehan;
- Síndrome de Cushing.

#### **⇒ COMPARTIMENTO 4: Hipotálamo**

- Funcional;
- Desordem alimentar;

- Deficiência de gonadotrofinas (ex.: Kallmann);
- Infecções;
- Estresse Síndrome de malabsorção;
- Trauma;
- Tumor.

### **Etiologia Amenorreia Primária**

As principais causas incluem:

- Disgenesia gonadal: ausência ou desenvolvimento anômalo dos ovários.
- Agenesia mulleriana: ausência congênita do útero e da parte superior da vagina.
- Síndrome de Turner: perda total ou parcial de um cromossomo X.
- Hipogonadismo hipogonadotrófico: falha na secreção de hormônios gonadotróficos.
- Atraso constitucional da puberdade: desenvolvimento puberal tardio sem causa patológica.

### **Etiologia Amenorreia Secundária**

As causas podem ser divididas em:

- ⇒ Hipotalâmicas: tumores (craniofaringiomas), estresse, anorexia e exercício intenso (interfere na pulsatilidade do GnRH) e medicamentos que aumentam a prolactina (metoclopramida, metildopa, sulpiride);
- ⇒ Hipofisárias: hiperprolactinemia (prolactinoma), medicamentos (antagonistas de dopamina – metoclopramida, neurolepticos, tricíclicos, ranitidina, ACO, sulpirida), hipopituitarismo.
- ⇒ Ovarianas: Síndrome dos ovários policísticos (SOP); Insuficiência ovariana prematura.

⇒ Uterinas: síndrome de Asherman (aderências intrauterinas), histerec-  
tomia.

## EPIDEMIOLOGIA

- **Epidemiologia Amenorreia Primária:** a amenorreia primária é rara, com prevalência estimada de 0,3% a 0,5% entre adolescentes. Sua identificação precoce é essencial para o manejo adequado e prevenção de complicações futuras.
- **Epidemiologia Amenorreia Secundária:** a amenorreia secundária é mais comum, afetando aproximadamente 3% das mulheres em idade fértil. Sua prevalência aumenta com fatores como estresse, alterações no peso corporal e distúrbios alimentares.

## FISIOPATOLOGIA

- **Fisiopatologia Amenorreia Primária:** a fisiopatologia da amenorreia primária envolve falhas no desenvolvimento ou funcionamento do sistema reprodutor feminino, podendo afetar os ovários, útero, hipófise ou hipotálamo.
- **Fisiopatologia Amenorreia Secundária:** a amenorreia secundária resulta de disfunções em qualquer ponto do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano, levando à interrupção da ovulação e, conseqüentemente, da menstruação (6 meses sem menstruar ou 3 ciclos sem menstruar).

## SINAIS E SINTOMAS

### **Manifestações Clínicas Amenorreia Primária:**

- Ausência de menarca após os 15 anos;
- Ausência de caracteres sexuais secundários, como desenvolvimento mamário e pelos pubianos;
- Presença de características físicas normais, sem sinais de

virilização ou anomalias evidentes.

***Manifestações Clínicas Amenorreia Secundária:***

- Ausência de menstruação por 3 meses consecutivos em ciclos regulares ou 6 meses em ciclos irregulares.
- Sintomas associados à causa subjacente, como galactorreia (secreção de leite), sinais de hiperandrogenismo (acne, hirsutismo), ou sintomas de hipotireoidismo.

**DIAGNÓSTICO**

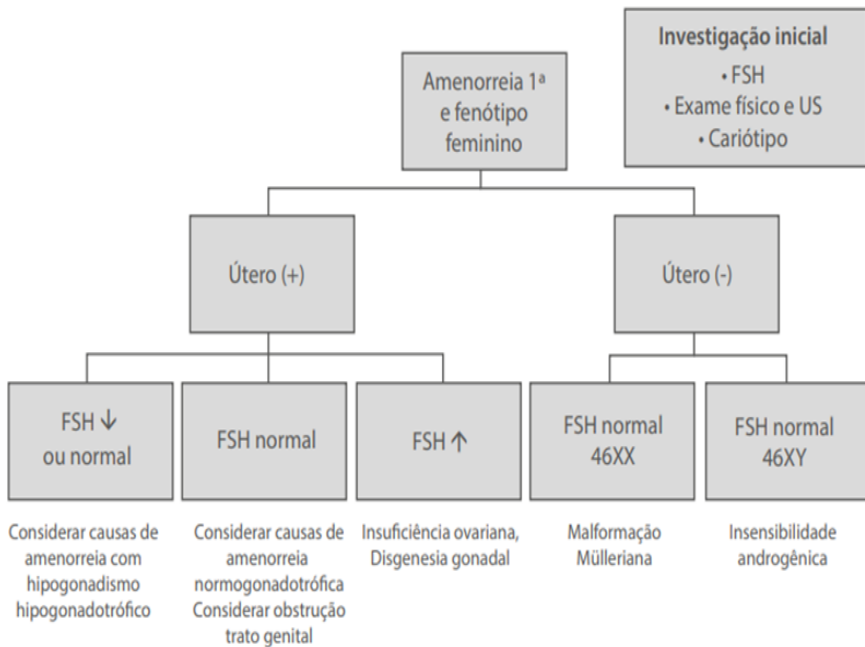
⇒ ***Diagnóstico Amenorreia Primária:***

1. **Avaliação Clínica Detalhada:** A investigação diagnóstica da amenorreia inicia-se com uma anamnese minuciosa, abordando aspectos como idade de início dos ciclos menstruais, histórico de irregularidades, uso de medicamentos e presença de sintomas associados. Deve-se ainda realizar avaliação do desenvolvimento puberal e levantar o histórico familiar, buscando identificar antecedentes de puberdade tardia, disfunções endócrinas ou síndromes genéticas.
2. **Exame Físico:** A avaliação física deve contemplar medidas antropométricas — altura, peso e índice de massa corporal (IMC) —, pois algumas condições podem cursar com alterações típicas: estatura reduzida na síndrome de Turner ou elevada na síndrome de insensibilidade androgênica completa, por exemplo. O estágio de maturação dos caracteres sexuais secundários, segundo os estágios de Tanner, fornece informações sobre o grau de exposição estrogênica. A presença de características somáticas específicas, como pescoço alado, baixa estatura, palato ogival ou anomalias renais, pode sugerir disgenesia gonadal. A envergadura dos membros superiores, normalmente equivalente ou até 2 cm maior que a estatura, quando alterada, pode indicar distúrbios hormonais relacionados ao hipogonadismo. Nos casos de hirsutismo, recomenda-se quantificar segundo o índice de Ferriman-

Gallwey modificado. Durante o exame genital, a inspeção da vulva pode revelar hímen imperfurado, enquanto a introdução cuidadosa de um cotonete ou histerômetro auxilia no diagnóstico de vagina curta ou outras malformações obstrutivas. Deve-se ainda observar sinais de atrofia genital. Em pacientes sexualmente ativas, o exame especular e o toque bimanual permitem avaliar a anatomia vaginal, cervical e dos órgãos pélvicos.

3. **Avaliação Laboratorial:** A dosagem sérica de FSH (hormônio folículo-estimulante) é fundamental para avaliar a função ovariana. Valores acima de 12–20 mUI/mL sugerem baixa reserva folicular, enquanto níveis superiores a 25 mUI/mL indicam falência ovariana. A dosagem de prolactina deve ser rotineira, já que hiperprolactinemias figuram entre as causas mais comuns de amenorreia secundária. Nos casos em que há suspeita de disfunção tireoidiana, solicita-se o TSH, ainda que as manifestações menstruais dessas disfunções sejam, hoje, menos intensas devido à detecção precoce.
4. **Exames de Imagem:** A ultrassonografia pélvica é o exame de primeira escolha — preferencialmente transvaginal ou, em pacientes virgens, abdominal. Nas amenorreias primárias, permite identificar ausência uterina, malformações anatômicas ou obstruções do trato genital. Nas amenorreias secundárias, auxilia na avaliação de síndrome dos ovários policísticos (SOP) e outras causas estruturais. A ressonância magnética é indicada em situações específicas, especialmente quando há suspeita de malformações complexas ou tumores hipofisários e hipotalâmicos, podendo ser complementada por tomografia de sela túrcica.
5. **Estudo Genético (Cariótipo):** O cariótipo deve ser solicitado nas amenorreias hipergonadotróficas (FSH elevado), tanto em casos de amenorreia primária quanto nas secundárias em mulheres jovens (<30 anos), com suspeita de falência ovariana precoce. Nas amenorreias primárias com ausência de útero e FSH normal, recomenda-se também a dosagem de testosterona, para investigação de síndrome de insensibilidade androgênica.

**Figura 1**

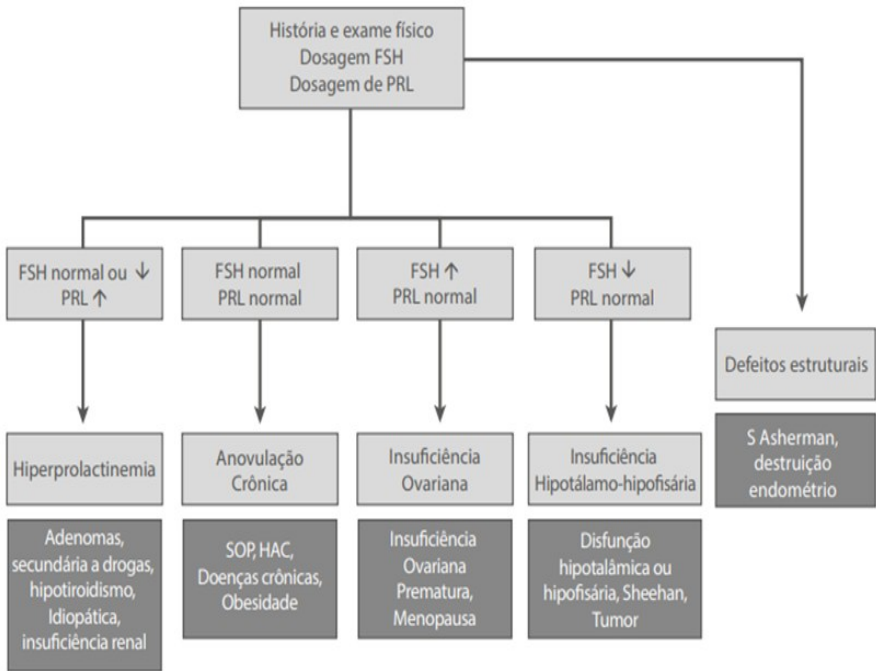


**Fonte:** Fluxograma de investigação diagnóstica da amenorreia primária. \*Retirado do Protocolo Febrasgo (Ginecologia | N°25| 2021)

⇒ **Diagnóstico Amenorreia Secundária:**

1. Excluir gestação: BHCG;
2. Dosar TSH e PROLACTINA: se aparecer hipotireoidismo e hiperprolactinemia - juntos = tratar a tireoide que melhora a hiperprolactinemia;
3. Teste de progesterona;
4. Teste de estrogênio + progesterona;
5. Dosagem de FSH;
6. Teste do GnRH.

**Figura 2**



Fonte: Fluxograma de investigação diagnóstica da amenorreia secundária. \*Retirado do Protocolo Febrasgo (Ginecologia | Nº25| 2021)

## MANEJO

### ⇒ *Tratamento Amenorreia Primária:*

O tratamento depende da causa subjacente:

- **Terapia hormonal:** administração de estrogênios e progestágenos para induzir o desenvolvimento de caracteres sexuais secundários e proteger a saúde óssea.
- **Intervenções cirúrgicas:** correção de anomalias anatômicas, como septo vaginal ou hímen imperfurado.
- **Aconselhamento genético:** orientação para condições como síndrome de Turner ou disgenesia gonadal.

⇒ **Tratamento Amenorreia Secundária:**

**1. Hiperprolactinemia:** O manejo baseia-se, na maioria dos casos, no uso de agonistas dopaminérgicos, que reduzem a secreção de prolactina e restauram a função ovariana. A bromocriptina é frequentemente utilizada, iniciando-se com 1,25 mg ao dia por cerca de uma semana. A dose deve ser ajustada de forma gradual, dividida em duas a três administrações diárias, até alcançar controle clínico e laboratorial adequado.

- Nos casos de prolactinoma (adenoma hipofisário produtor de prolactina), o tratamento medicamentoso é a principal opção terapêutica, sendo a intervenção cirúrgica reservada apenas às situações refratárias ou com compressão significativa de estruturas adjacentes.
- Quando a hiperprolactinemia for induzida por medicamentos, a conduta deve ser individualizada. Caso não seja possível a substituição do agente causador, pode-se considerar a terapia estroprogestativa, com o objetivo de minimizar os efeitos do hipoestrogenismo resultante do bloqueio do eixo hipotálamo-hipofisário.
- Em pacientes com hipotireoidismo associado, a simples reposição do hormônio tireoidiano costuma ser suficiente para normalizar os níveis de prolactina e restabelecer o ciclo menstrual.

**2. Hiperandrogenismo iatrogênico:** Quando o aumento de androgênios decorre do uso exógeno de substâncias androgênicas, a medida terapêutica inicial consiste na suspensão do agente responsável, orientando a paciente quanto aos riscos e à reversibilidade gradual dos sintomas após a interrupção.

**3. Deficiência Enzimática da Suprarrenal (Hiperplasia Adrenal Congênita de Início Tardio):** o tratamento visa suprimir a produção excessiva de androgênios por meio da administração de glicocorticoides. Podem ser empregados:

- Prednisona: de 2,5 mg a 7,5 mg/dia;
- Dexametasona: de 0,25 mg a 1 mg/dia, conforme resposta clínica e laboratorial.

A monitorização deve incluir acompanhamento dos níveis hormonais e avaliação dos efeitos adversos relacionados ao uso prolongado de corticosteroides.

**4. Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP):** O manejo da amenorreia relacionada à SOP busca regularizar os ciclos menstruais e proteger o endométrio contra o risco de hiperplasia e carcinoma.

- Utiliza-se progestagênio cíclico, isolado ou combinado com estrogênio, para induzir sangramento regular e manter equilíbrio hormonal.
- No controle do hiperandrogenismo, os contraceptivos orais combinados são eficazes, promovendo melhora de manifestações clínicas como acne e hirsutismo.
- Quando há resistência insulínica, recomenda-se inicialmente mudança no estilo de vida, com incentivo à perda de peso. Se necessário, pode-se associar metformina em doses de 1.000 a 2.000 mg/dia, preferencialmente acima de 1.700 mg, com resultados favoráveis na restauração dos ciclos ovulatórios e na sensibilidade à insulina.

## 5. Tratamento Cirúrgico

A abordagem cirúrgica é indicada em situações específicas, como:

- Neoplasias ovarianas ou suprarrenais;
- Síndrome de Cushing associada a tumor;
- Sinéquias intrauterinas, cuja resolução se faz por histeroscopia, com lise das aderências. Após o procedimento, pode-se optar pela colocação de dispositivo intrauterino (DIU) para evitar

recidiva, podendo ser associada à terapia estrogênica complementar para regeneração endometrial.

## REFERÊNCIAS

1. FEBRASGO. *Protocolo Ginecologia nº 25: Amenorreia*. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, 2021.
2. MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Diretrizes Nacionais de Atenção à Saúde da Mulher – Ciclo Reprodutivo*. Brasília, 2023.

## Capítulo 02

# CÂNCER DE MAMA

*Autora*

**Marcela da Silveira Monteiro**

*Coautoras*

**Gabriela Helena Fernandes Alves**

**Ana Luiza Almeida Gomes**

*Orientador*

**Helton Barroso Drey**

CRM - MG: 5755 RQE - Ginecologia: 4924 RQE - Obstetrícia: 4925

### RESUMO

O câncer de mama é a neoplasia maligna mais incidente entre mulheres no Brasil e no mundo. A magnitude dessa doença exige integração entre prevenção, rastreamento, diagnóstico precoce e tratamento individualizado. A patogênese envolve um processo de carcinogênese (iniciação, promoção e progressão), e a classificação considera perfis histológicos e moleculares (ER/PR, HER2, Ki-67) que orientam prognóstico e terapia. A detecção de sinais suspeitos (nódulo, retração mamilar, “casca de laranja”) e a adoção de rastreamento populacional são estratégias essenciais para reduzir a mortalidade. No Brasil, as regiões Sul e Sudeste concentram as maiores taxas de incidência, o que reforça a necessidade de políticas públicas e ações clínicas focalizadas.

### INTRODUÇÃO

O câncer de mama representa hoje um dos maiores desafios para a saúde da mulher em todo o mundo e no Brasil. Segundo dados do Ministério da Saúde, este tumor é o tipo mais incidente entre

mulheres no país (excluindo câncer de pele não-melanoma), correspondendo a cerca de 28 % dos casos novos de câncer no sexo feminino. Essa elevada incidência reforça a necessidade de que o tema seja tratado de forma sistemática e integrada no âmbito da ginecologia e da saúde da mulher, com objetivo de reduzir os casos de câncer de mama desde a prevenção, rastreamento, até o diagnóstico precoce. Portanto, o cenário da prevenção e da conscientização social exerce papel de relevo: a campanha Outubro Rosa, internacionalmente reconhecida, foi instituída no Brasil como mecanismo de mobilização para alertar sobre a importância da prevenção, do rastreamento e do diagnóstico precoce do câncer de mama. O seu surgimento remonta aos Estados Unidos, no início da década de 1990, quando instituições como a Susan G. Komen for the Cure organizou eventos de alerta e adotaram o laço cor-de-rosa como símbolo da causa. No Brasil, a visibilidade da campanha foi crescendo a partir de 2002 com a iluminação de monumentos em rosa e a adesão de entidades de saúde pública, até que em 2018 a Lei nº 13.733 no país inseriu oficialmente o outubro como mês de conscientização.

Com isso, além das ações médicas de prevenção e rastreamento, tornou-se imperativo que a ginecologia — e toda a atenção à saúde da mulher — reconheça seu papel estratégico tanto na educação em saúde quanto na orientação clínica, articulando políticas públicas, fluxos de atendimento e práticas assistenciais. Dessa forma, o presente capítulo propõe uma abordagem integrada da doença: desde sua magnitude epidemiológica até as bases fisiopatológicas, de rastreamento e da intervenção clínica, com vistas a capacitar o profissional para um trabalho colaborativo e eficaz na promoção da saúde feminina.

## **EPIDEMIOLOGIA**

No contexto brasileiro, quando excluídos os tumores de pele não melanoma, o câncer de mama configura-se como a neoplasia maligna

de maior incidência entre as mulheres em todas as regiões do país, com predominância mais acentuada nas regiões Sul e Sudeste. Para o triênio de 2023 a 2025, estima-se a ocorrência de aproximadamente 73.610 novos casos anuais, correspondendo a uma taxa de incidência ajustada por idade de 41,89 casos por 100 mil mulheres. A análise das taxas brutas de incidência e do número absoluto de casos novos desempenha um papel fundamental na avaliação da magnitude da doença em nível populacional, auxiliando no planejamento estratégico de ações de saúde. Já as taxas ajustadas por idade permitem a comparação mais precisa entre diferentes unidades federativas, ao eliminar o viés decorrente da heterogeneidade etária das populações.

A doença apresenta prevalência relativamente baixa em mulheres jovens; contudo, sua incidência aumenta progressivamente com o avanço da idade, sendo a maioria dos diagnósticos realizados após os 50 anos. Embora menos comum, o câncer de mama também pode acometer indivíduos do sexo masculino, representando cerca de 1% dos casos registrados no país.

## **FISIOPATOLOGIA**

### **1. Carcinogênese**

A carcinogênese no tecido mamário é um processo gradual que transforma células epiteliais normais em malignas, geralmente dividido em três fases: iniciação, promoção e progressão. Na fase de iniciação ocorre o dano genético ou epigenético em células — majoritariamente do epitélio ductal e lobular — influenciado por fatores como predisposição genética (por exemplo, mutações em genes de reparo de DNA ou supressores de tumor), exposição à radiação ionizante ou estímulo hormonal prolongado. Na fase de promoção, as células alteradas proliferam sob estímulos favoráveis — por exemplo, o aumento da exposição estrogênica ou estímulos do microambiente mamário — e podem surgir hiperplasias ou lesões pré-malignas.

Finalmente, na fase de progressão, ocorrem alterações como instabilidade genômica, invasão da membrana basal, angiogênese, motilidade celular e disseminação linfática ou hematogênica, culminando no carcinoma invasivo. A heterogeneidade tumoral e a interação entre as células neoplásicas e o microambiente (estroma, células imunes, matriz extracelular) são cruciais nessa última etapa.

## **2. Classificações do Câncer de Mama**

A classificação do câncer de mama é multi-eixo e possui implicações prognósticas e terapêuticas. Do ponto de vista histológico, o tipo mais comum é o carcinoma ductal, que pode ser invasivo ou in situ, seguido por variedades como lobular, tubular, mucinoso etc. Em nível molecular, os tumores são classificados segundo a expressão de receptores hormonais (ER/PR) — ou seja, as células neoplásicas dependentes de hormônio —, o status de HER2 e o índice de proliferação (Ki-67), resultando nos subtipos principais: Luminal A (ER+, PR+, HER2-, baixa proliferação), Luminal B (ER+, PR+/-, HER2+/-, maior proliferação), HER2-enriquecido (HER2+, ER/PR- ou fracos) e basal/triplo-negativo (ER-, PR-, HER2-). Essa distinção reflete diferentes trajetórias biológicas: por exemplo, tumores ER+ tendem a crescer mais lentamente e a responder à terapia hormonal; já os tumores triplo-negativos são mais agressivos e dependem de vias não hormonais.

## **3. Câncer de Mama e as Vias de Receptores Hormonais**

A fisiopatologia das neoplasias mamárias está intimamente ligada à ativação ou não dos receptores hormonais e de fator de crescimento.

**3.1 Tumores ER+/PR+ (via “positiva”):** A presença de receptor de estrogênio (ER $\alpha$ ) e/ou de progesterona permite que o estrogênio ligue-se ao receptor, o qual atua como fator de transcrição regulando genes de proliferação, sobrevivência e diferenciação (por exemplo, CCND1/Cyclin D1, BCL2). Também ocorre ativação de vias não-genômicas (como PI3K/AKT pathway ou MAPK pathway) por interação do ER com cinases de membrana ou cofatores. Essa dependência hormonal explica por que fatores como menarca precoce, menopausa tardia ou terapia hormonal exógena aumentam o risco desse subtipo tumoral.

**3.2 Tumores ER-/PR- (via “negativa”):** Nesses casos, a ausência de receptores hormonais implica que a neoplasia utilize vias alternativas de crescimento e invasão, como receptores de fator de crescimento (por exemplo EGFR, IGF1R), ativação de PI3K/AKT/mTOR e RAS/RAF/MEK/ERK (MAPK), além de mecanismos de invasão/metástase (por ex: TGF- $\beta$  signalling pathway, transição epitélio-mesênquima). Esses tumores apresentam maior instabilidade genética (como mutações em TP53), são mais agressivos, disseminam-se mais rapidamente e não respondem a terapias hormonais.

**3.3 Tumores HER2+ (via HER2):** A amplificação ou superexpressão do gene/receptor ERBB2/HER2 gera ativação constitutiva de dímeros de receptor com atividade de tirosina-quinase, desencadeando vias downstream como PI3K/AKT/mTOR e MAPK. Isso promove proliferação, inibição da apoptose, angiogênese e metástase. Há crosstalk entre HER2 e ER, de modo que HER2 pode fosforilar o ER e ativá-lo independentemente de estrogênio, alterando o perfil fisiopatológico do tumor. Clinicamente, a presença de HER2 habilita terapias alvo (como Trastuzumabe) e modifica o prognóstico.

## SINAIS E SINTOMAS

A apresentação clínica do câncer de mama é bastante variável, podendo manifestar-se por diferentes alterações estruturais e

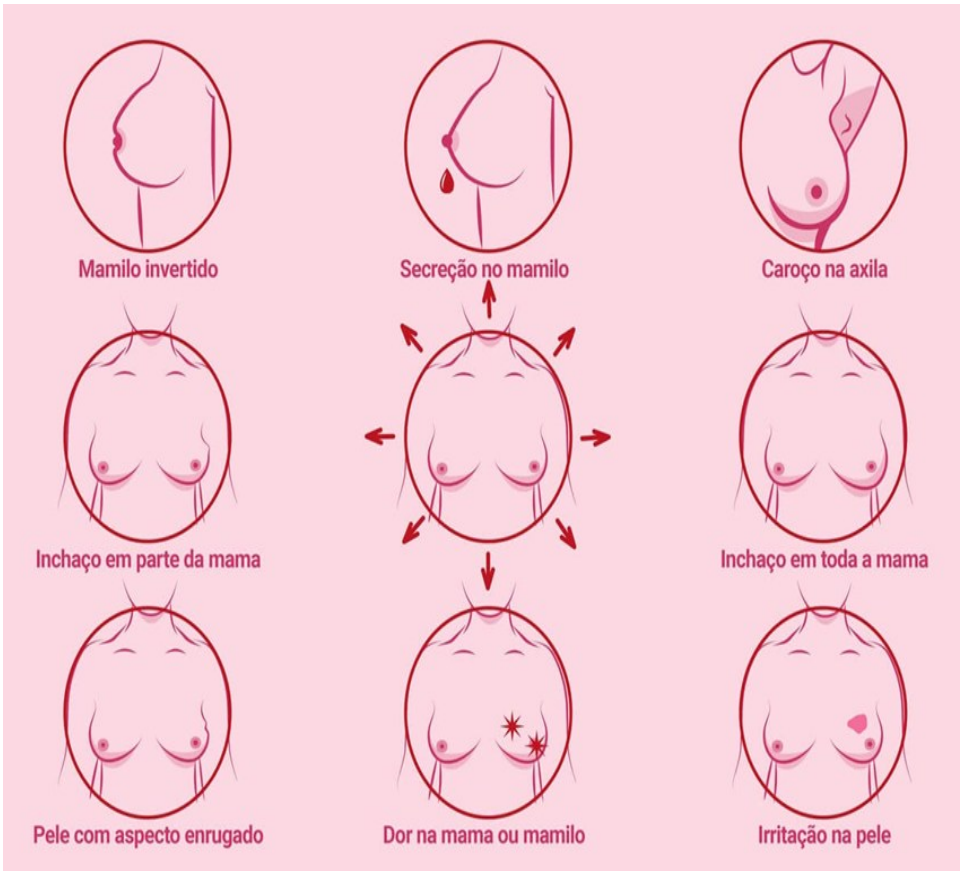
funcionais do tecido mamário. Entre os principais sinais suspeitos destacam-se o surgimento de nódulos, modificações na textura e coloração da pele — como o aspecto característico de “casca de laranja” decorrente do edema —, além de secreções anormais no mamilo, especialmente quando sanguinolentas.

Segundo o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Câncer de Mama, alguns achados devem ser considerados de referência urgente, uma vez que elevam a probabilidade de malignidade. Esses incluem: qualquer nódulo mamário em mulheres acima de 50 anos; massas persistentes por mais de um ciclo menstrual em mulheres com mais de 30 anos; lesões endurecidas, fixas ou com crescimento progressivo em pacientes adultas de qualquer faixa etária; secreção sanguinolenta unilateral; alterações anatômicas como retração do mamilo ou da pele; lesões eczematosas persistentes no complexo aréolo-papilar sem resposta a terapias tópicas; tumoração mamária palpável unilateral em homens com mais de 50 anos; linfadenopatia axilar palpável; e aumento do volume mamário associado a sinais inflamatórios locais, como edema e o aspecto cutâneo de casca de laranja.

Esses sinais e sintomas devem sempre motivar avaliação especializada imediata, dada sua associação com maior risco de neoplasia mamária e necessidade de investigação diagnóstica rápida e eficaz, visando reduzir atrasos no diagnóstico e melhorar os desfechos clínicos.

A identificação precoce de alterações mamárias depende não apenas da avaliação médica em consultório, mas também da realização de exames específicos capazes de diagnosticar ou descartar a presença de câncer. No entanto, uma etapa preliminar essencial consiste no conhecimento e na percepção dos próprios sinais e sintomas pelo indivíduo. Essa prática constitui uma estratégia fundamental para reconhecer alterações anormais no corpo, sendo enfatizada pelo Instituto Nacional de Câncer (INCA) como medida preventiva importante.

Imagem 1



Fonte: INCA, 2022.

Independentemente da idade, tanto mulheres quanto homens devem ser incentivados a conhecer seu próprio corpo, compreendendo o que é fisiologicamente normal e quais alterações podem indicar risco, incluindo nas mamas. A maior parte dos tumores é, de fato, detectada de forma incidental pelos próprios pacientes, muitas vezes durante o autoexame ou ao notar mudanças sutis.

Portanto, a conscientização sobre os sinais suspeitos é essencial, permitindo que os indivíduos estejam atentos a alterações que possam necessitar de avaliação médica imediata. De acordo com

dados da Sociedade Brasileira de Mastologia, a cobertura mamográfica no Brasil ainda é limitada, com aproximadamente 20% das mulheres com indicação realizando o exame. Esse cenário reforça a relevância do autoconhecimento como ferramenta complementar na detecção precoce de lesões, uma vez que a grande maioria dos tumores de mama apresenta-se inicialmente como nódulos palpáveis. É importante salientar, entretanto, que a prática do autoexame não substitui a avaliação clínica realizada por profissionais capacitados.

## **DIAGNÓSTICO**

O estadiamento do câncer de mama, definido pela extensão da doença e pela presença de disseminação no momento do diagnóstico, constitui etapa fundamental para o planejamento terapêutico e a determinação do prognóstico da paciente.

### **1. Avaliação clínica**

A abordagem diagnóstica inicia-se com uma avaliação clínica minuciosa, incluindo exame físico detalhado, visando identificar sinais de comprometimento locorregional ou sistêmico. É essencial que o profissional de saúde observe cuidadosamente possíveis sítios de acometimento, com atenção especial às regiões axilares, cervicais e supraclaviculares, onde linfonodos aumentados podem indicar disseminação tumoral. Complementarmente, a ausculta pulmonar e a palpação de fígado, quadril e coluna são procedimentos importantes para a detecção de metástases, orientando a investigação adicional necessária. A presença de determinados sintomas pode sugerir o espalhamento da doença para órgãos distantes. Dores musculoesqueléticas, envolvendo ossos, músculos ou articulações, podem indicar metástases ósseas. Dispneia aos esforços deve ser investigada como possível manifestação de metástases pulmonares. Sintomas neurológicos, tais como formigamento, dormência ou

sensação de agulhadas na pele (parestésias), podem sinalizar acometimento do sistema nervoso central.

## **2. Protocolos de investigação**

A investigação diagnóstica deve seguir os protocolos recomendados pelo Instituto Nacional de Câncer (INCA), que estabelecem parâmetros técnicos para a detecção precoce da doença. Esses protocolos são aplicáveis a todas as faixas etárias, incluindo mulheres com menos de 30 anos e aquelas com idade igual ou superior a 30 anos, garantindo padronização na avaliação clínica e radiológica.

## **3. Biópsia**

A biópsia é indicada sempre que houver suspeita de malignidade, seja por achados clínicos, alterações detectadas em mamografia ou por alterações observadas em exames complementares, como a ultrassonografia mamária. O objetivo central do procedimento é obter material suficiente para confirmação histopatológica, permitindo a classificação precisa da neoplasia e a avaliação de parâmetros essenciais para a definição da conduta terapêutica individualizada.

## **MANEJO**

Nos últimos anos, o manejo do câncer de mama tem passado por transformações profundas, impulsionadas pelos avanços tecnológicos, pela compreensão molecular da doença e pela consolidação de diretrizes internacionais que priorizam a personalização terapêutica. As recomendações atuais da National Comprehensive Cancer Network (NCCN, 2025), da European Society for Medical Oncology (ESMO, 2024) e da American Society of Clinical Oncology (ASCO, 2024) enfatizam uma abordagem multidisciplinar, integrando avaliação clínica, radiológica, molecular e terapêutica, com

o objetivo de maximizar o controle oncológico e preservar a qualidade de vida das pacientes. A padronização do estadiamento inicial é fundamental e deve incluir exame físico minucioso, mamografia bilateral, ultrassonografia mamária e axilar, além de ressonância magnética das mamas em situações selecionadas, como mamas densas, tumores multifocais ou em pacientes jovens. A confirmação diagnóstica é obtida preferencialmente por biópsia core guiada por imagem, que possibilita análise histopatológica e imuno-histoquímica, incluindo receptores hormonais (ER e PR), expressão de HER2 e índice proliferativo Ki-67, parâmetros essenciais para a classificação molecular e para o direcionamento terapêutico. O estadiamento sistêmico, realizado com tomografia computadorizada de tórax, abdome e pelve ou PET-CT, é indicado em casos de doença localmente avançada, suspeita clínica de metástase ou tumores de alto risco biológico. Em casos precoces, a biópsia do linfonodo sentinela permanece o padrão ouro para avaliação axilar, evitando linfadenectomia desnecessária e reduzindo complicações linfáticas. O tratamento cirúrgico tem se tornado cada vez menos mutilante, priorizando a conservação mamária quando há condições oncológicas e estéticas favoráveis. A cirurgia conservadora, associada à radioterapia adjuvante, demonstra equivalência em sobrevida global quando comparada à mastectomia, conforme metanálises recentes (Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group, 2023). O desenvolvimento de técnicas oncoplásticas possibilita a ressecção ampla com melhores resultados estéticos, promovendo reabilitação física e psicossocial mais satisfatória. A terapêutica sistêmica é guiada por fatores prognósticos e preditivos. Pacientes com tumores pequenos ( $\leq 2$  cm) e axila negativa podem receber esquemas adjuvantes menos intensos, como CMF (ciclofosfamida, metotrexato e fluorouracil), AC (doxorrubicina e ciclofosfamida) ou TC (docetaxel e ciclofosfamida), com eficácia semelhante em sobrevida global e livre de doença. Tumores maiores ( $\geq 2$  cm) ou com linfonodos comprometidos requerem regimes combinando antracíclicos e taxanos (como AC seguido de paclitaxel ou docetaxel), os quais demonstram benefícios em subgrupos com doença linfonodal positiva, especialmente nos

carcinomas triplo negativos ou HER2 positivos. Para tumores HER2 positivos, a associação de trastuzumabe aos regimes contendo taxanos e antracíclicos é padrão, podendo-se considerar pertuzumabe em casos de alto risco. O câncer de mama triplo negativo (TNBC), de comportamento agressivo e pobre resposta hormonal, tem se beneficiado do uso de carboplatina associada a paclitaxel, que apresentou eficácia comparável ao esquema FEC-T em diferentes estudos clínicos. Em cenários de alto risco ou doença residual após neoadjuvância, o uso de capecitabina e imunoterapia com pembrolizumabe tem se mostrado benéfico, ampliando as taxas de resposta patológica completa e sobrevida livre de recorrência (KEYNOTE-522, 2022). A hormonioterapia constitui pilar no tratamento dos tumores luminais, com uso de tamoxifeno em pacientes pré-menopáusicas e inibidores de aromatase (anastrozol, letrozol ou exemestano) em mulheres pós-menopáusicas. O tratamento deve ser mantido por pelo menos 5 anos, podendo estender-se a 10 anos conforme o risco de recorrência. O uso de supressão ovariana com análogos de GnRH é indicado em pacientes jovens de alto risco, com benefício adicional em sobrevida livre de doença. A radioterapia adjuvante é essencial após cirurgia conservadora e indicada também em mastectomia com acometimento linfonodal ou margens comprometidas, reduzindo significativamente a recorrência local e melhorando a sobrevida global. Recentemente, protocolos hipofracionados têm sido amplamente adotados, proporcionando eficácia equivalente com menor toxicidade e maior conveniência. O rastreamento populacional permanece uma das estratégias mais eficazes na redução da mortalidade por câncer de mama. O Ministério da Saúde, em consonância com as diretrizes da U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF, 2024) e da ESMO (2023), recomenda a mamografia bienal para mulheres de 50 a 69 anos, enquanto sociedades como a Sociedade Brasileira de Mastologia (SBM, 2023) e a ASCO sugerem início aos 40 anos em casos de risco moderado, com periodicidade anual. Pacientes de alto risco, como portadoras de mutações BRCA1/2, história familiar significativa ou exposição prévia à radiação torácica, devem iniciar rastreamento aos 30 anos, associando

ressonância magnética e mamografia anual. O manejo contemporâneo do câncer de mama, portanto, reflete uma integração entre biologia tumoral, tecnologia diagnóstica e terapias personalizadas. A abordagem deve ser contínua e multidisciplinar, envolvendo oncologistas clínicos, mastologistas, radiologistas, patologistas, radioterapeutas e equipe multiprofissional, garantindo decisões individualizadas e baseadas em evidências. A incorporação de novas terapias-alvo e imunoterápicas, associada à vigilância oncológica e reabilitação integral, consolida um paradigma centrado não apenas na sobrevida, mas na qualidade de vida e na reconstrução da identidade feminina após o câncer de mama.

## REFERÊNCIAS

1. AMERICAN SOCIETY OF CLINICAL ONCOLOGY. Breast Cancer Guideline Update. [S.l.], 2024. Disponível em: <https://www.asco.org/guidelines>. Acesso em: 30 out. 2025.
2. BASELGA, J.; ALBANELL, J.; RUIZ-BORREGO, M. et al. Crosstalk between the estrogen receptor and the HER tyrosine-kinase receptor family: molecular mechanism and clinical implications for endocrine therapy resistance. *Breast Cancer Research and Treatment*, v. 108, n. 1, p. 15-22, 2008. DOI: 10.1007/s10549-007-9643-6.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. Câncer de mama. [S.l.], [s.d.]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/c/cancer-de-mama>. Acesso em: 17 out. 2025.
4. BRASIL. Ministério da Saúde. Câncer de mama: saiba como reconhecer os 5 sinais de alerta. [S.l.], [s.d.]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-brasil/prevencao-ao-cancer/cancer-de-mama-saiba-como-reconhecer-os-5-sinais-de-alerta>. Acesso em: 28 out. 2025.
5. BRASIL. Ministério da Saúde. Detecção precoce do câncer de mama. Brasília: Divisão de Detecção Precoce e Apoio à Organização de Rede, Coordenação de Prevenção e Vigilância – Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva, 2019.

- Disponível em: [https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/folder/deteccao\\_precoce\\_cancer\\_mama.pdf](https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/folder/deteccao_precoce_cancer_mama.pdf). Acesso em: 25 out 2025.
6. BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Conceito e magnitude – câncer de mama. Rio de Janeiro: INCA, 16 set. 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/gestor-e-profissional-de-saude/controlado-cancer-de-mama/conceito-e-magnitude>. Acesso em: 25 out 2025.
  7. BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Incidência do câncer de mama no Brasil. [S.l.], [s.d.]. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/gestor-e-profissional-de-saude/controlado-cancer-de-mama/dados-e-numeros/incidencia>. Acesso em: 17 out. 2025.
  8. BRASIL. Ministério da Saúde; Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Controle do câncer de mama no Brasil: dados e números 2024. Rio de Janeiro: INCA, 2024. Disponível em: <https://ninho.inca.gov.br/jspui/bitstream/123456789/17002/1/Controle%20do%20c%C3%A2ncer%20do%20mama%20no%20Brasil%20-%20dados%20e%20n%C3%BAmeros%202024.pdf>. Acesso em: 25 out 2025.
  9. EUROPEAN SOCIETY FOR MEDICAL ONCOLOGY. ESMO Clinical Practice Guidelines: Breast Cancer. [S.l.], 2024. Disponível em: <https://www.esmo.org/guidelines>. Acesso em: 30 out. 2025.
  10. HOFFMAN, Barbara L. et al. Williams Gynecology. 4. ed. Philadelphia: McGraw-Hill Education, [2020]. Disponível em: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?legacysectionid=hoff4-ch013>. Acesso em: 25 out 2025.
  11. NATIONAL COMPREHENSIVE CANCER NETWORK. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®): Breast Cancer. v. 3.2025. [S.l.], 2025. Disponível em: <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1419>. Acesso em: 30 out. 2025.
  12. SOCIEDADE BRASILEIRA DE MASTOLOGIA. Recomendações para Rastreamento do Câncer de Mama 2023. [S.l.], 2023. Disponível em: <https://www.mastology.org/wp-content/uploads/2015/06/MAS-v23n1.pdf>. Acesso em: 30 out. 2025.

## Capítulo 03

# CLIMATÉRIO E MENOPAUSA

*Autora*

***Luana Gabriela Avelina Dias***

*Coautoras*

***Milene de Oliveira Dutra Cunha***

***Maria Vitória Prado da Silva***

*Orientador*

***Lucas Cordeiro Yung***

***CRM - MG: 88281***

### **RESUMO**

O climatério é uma fase fisiológica de transição na vida da mulher que marca o fim da vida reprodutiva e é caracterizada pela redução progressiva da função ovariana e dos níveis de estrogênio, culminando na menopausa, definida como a ausência de menstruação por 12 meses consecutivos. Essa queda hormonal provoca diversas alterações metabólicas, cardiovasculares, ósseas e geniturinárias, além de sintomas vasomotores, psíquicos e comportamentais que variam em intensidade e frequência entre as mulheres. O diagnóstico é essencialmente clínico, podendo ser complementado por exames laboratoriais e de imagem para avaliação hormonal e rastreamento de complicações, como osteoporose e doenças cardiovasculares. O tratamento deve ser individualizado e pode incluir terapia hormonal quando não houver contraindicações, além de opções não hormonais, como antidepressivos, fitoterápicos e intervenções no estilo de vida. A prevenção e o acompanhamento contínuo são fundamentais para reduzir riscos associados ao hipoes-trogenismo e promover a qualidade de vida. Dessa forma, o manejo do

climatério e da menopausa requer abordagem multidisciplinar, integrando atenção física, emocional e social à saúde da mulher.

## **INTRODUÇÃO**

O climatério é a fase da vida da mulher que engloba o intervalo de tempo entre a queda na produção de hormônios ovarianos e o fim da vida reprodutiva, demarcada pela menopausa. Nesse período ocorrem mudanças importantes em diversos processos fisiológicos, gerando sintomas como irregularidade menstrual, alterações na libido e humor.

A menopausa, definida como a última menstruação seguida por 12 meses de amenorréia, pode ser classificada como precoce, quando ocorre antes dos 40 anos, e tardia, após 55 anos. Epidemiologicamente, com o aumento da expectativa de vida da mulher brasileira para 79 anos segundo dados do IBGE de 2023, aproximadamente metade da vida da população feminina no país ocorrerá durante o climatério, menopausa e pós-menopausa.

## **EPIDEMIOLOGIA**

A idade média de ocorrência da menopausa pode sofrer variações de acordo com a região geográfica mundial, sendo dos 42.1-49.5 anos na Ásia, 43.8-53 anos na América Latina, 50.1-52.8 na Europa e 50.5-51.4 anos na América do Norte. Outros fatores como tabagismo, história familiar de menopausa precoce, realização de quimioterapia e radioterapia, e cirurgias como histerectomia e ooforectomia são estudados como possíveis modificadores da idade menopausal. No Brasil, segundo dados divulgados pelo IBGE em 2024, aproximadamente 30 milhões de mulheres no Brasil estão no climatério ou menopausa (faixa etária de 40 a 65 anos), sendo 17 milhões especificamente no climatério (40-65 anos) e cerca de 9,2 milhões na

menopausa (50-65 anos). Assim, considerando o aumento da expectativa de vida da mulher para 79 anos segundo dados do IBGE de 2023, aproximadamente metade da vida da população feminina no país ocorrerá durante o climatério, menopausa e pós-menopausa.

## **FISIOPATOLOGIA**

A fisiopatologia do climatério está relacionada ao processo natural de envelhecimento, que determina a redução do número de folículos ovarianos ao longo da vida da mulher, que são produzidos em grande quantidade ainda durante a vida intrauterina e, durante a fase reprodutiva, reduzem gradualmente devido a processos ininterruptos de atresia e ovulação. Em decorrência da redução da quantidade e qualidade dos folículos, a produção de estrogênio durante a fase proliferativa não é suficiente para gerar o pico de LH necessário para que ocorra a ovulação, assim como o desenvolvimento e espessamento do endométrio, gerando as irregularidades menstruais e a interrupção dos ciclos ovulatórios característicos desse período. Um fator determinante para a ocorrência da menopausa é a queda do inibidor não esteróide da secreção do FSH hipofisário, levando a um aumento dos níveis desse hormônio, que atua no recrutamento folicular, acelerando o processo de esgotamento dos folículos.

O período da pós-menopausa é caracterizado pelo aumento significativo das concentrações GnRH, FSH e LH, devido à baixa de hormônios ovarianos que atuam no feedback negativo para a hipófise. Essa tentativa de estímulo à produção de estradiol pelos ovários determina um estado de hipogonadismo hipergonadotrófico, que apenas se modificará com o envelhecimento da mulher.

A produção de estrogênio após a menopausa é predominantemente feita pelo tecido adiposo pela aromatização da androstenediona, porém em pequena quantidade. A redução desse hormônio causa alterações significativas em múltiplos sistemas que

apresentam receptores estrogênicos, resultando na sintomatologia comum do climatério e da menopausa.

Alterações vasomotoras, como os fogachos, a sudorese noturna e rubor, ainda não tem mecanismo bem esclarecido, mas têm sido analisadas como uma possível reação à diminuição do estrogênio no sistema nervoso, alterando a atuação de neurotransmissores no centro termorregulador hipotalâmico, que se torna mais reativo a menores alterações na temperatura. Outras alterações possivelmente ligadas ao efeito do hipoestrogenismo no SNC, notadamente no hipocampo e lobo temporal, é o prejuízo em funções cognitivas como memória e atenção.

Sintomas dermatológicos como redução da elasticidade da pele, com aparecimento de rugas e flacidez, também está ligada à deficiência de estrogênio, uma vez que receptores de estrogênio e androgênio são encontrados em fibroblastos da pele, com redução significativa do colágeno.

No sistema geniturinário modificações decorrentes da queda hormonal podem ser notadas na mucosa vaginal e uretral, que sofrem processos atrofia, resultando no afinamento do epitélio, diminuição da secreção glandular e friabilidade, além de mudanças anatômicas como o estreitamento do canal vaginal e redução do tônus da musculatura que controla o assoalho pélvico e do trígono vesical. A síndrome geniturinária da menopausa (SGM), associada a essas alterações, está ligada a sintomas como ardência e irritação genital, dispareunia, lubrificação reduzida, infecções recorrentes do trato urinário e urgência miccional.

A menopausa também está relacionada ao aumento do risco de quedas e osteoporose, devido ao efeito do estrogênio na regulação da estrutura óssea, diminuindo a meia-vida dos osteoclastos, responsáveis pela reabsorção óssea.

As alterações pós-menopausa no sistema cardiovascular são especialmente importantes por sua influência na ocorrência de eventos cardiovasculares como o infarto agudo do miocárdio e o acidente vascular cerebral. Durante a menopausa ocorre uma mudança no padrão hormonal, que passa ser androgênico, com aumento do depósito de gordura intra-abdominal, da concentração de colesterol

total, LDL e triglicerídeos, adicionando aos fatores de risco cardiovasculares.

## **SINAIS E SINTOMAS**

As manifestações clínicas do climatério e da menopausa decorrem das alterações hormonais que caracterizam esse período de transição reprodutiva. Enquanto algumas mulheres apresentam sintomas já nas fases iniciais do climatério, outras permanecem assintomáticas. Essa variabilidade clínica evidencia a importância do acompanhamento individualizado, da abordagem centrada na paciente e da orientação adequada, com o objetivo de tranquilizar as mulheres quanto às diferentes formas de vivenciar essa fase.

Com a diminuição progressiva dos hormônios femininos, especialmente do estrogênio, surgem sinais e sintomas que tendem a se intensificar com o tempo. A principal característica da menopausa é a cessação definitiva das menstruações, contudo, uma ampla variedade de manifestações pode ocorrer, variando significativamente em frequência e intensidade entre as mulheres. Durante essa fase, as alterações repercutem em diversos sistemas do organismo, resultando em manifestações clínicas que podem ser agrupadas conforme o local ou função acometida.

A transição precoce da menopausa é caracterizada por uma alteração no intervalo intermenstrual, associada ao aumento do hormônio folículo-estimulante (FSH) sérico e a níveis de estradiol normais ou elevados. Já a transição tardia cursa com irregularidades menstruais mais acentuadas e maior variabilidade dos níveis de FSH e estradiol. As ondas de calor constituem o sintoma mais comum nesse período, tornando-se mais frequentes e intensas no final da transição e no início da pós-menopausa, frequentemente acompanhadas de distúrbios do sono.

As alterações menstruais, geralmente as primeiras a surgir, caracterizam-se por irregularidades na duração dos ciclos e na

quantidade do fluxo sanguíneo, refletindo a instabilidade hormonal típica do período de transição. As manifestações vasomotoras, como ondas de calor e fogachos, consistem em episódios súbitos de sensação de calor na face, pescoço e parte superior do tronco, frequentemente acompanhados de rubor, sudorese, palpitações, vertigens e fadiga muscular, podendo interferir de maneira significativa nas atividades diárias e na qualidade do sono.

No trato geniturinário, a deficiência estrogênica leva a sintomas como dificuldade para esvaziar a bexiga, urgência e dor ao urinar, incontinência e infecções urinárias recorrentes, além de ressecamento vaginal, dor à penetração e redução da libido, manifestações típicas da atrofia urogenital. Os sintomas psíquicos e comportamentais também são frequentes, uma vez que a queda dos níveis hormonais afeta a liberação de neurotransmissores essenciais ao equilíbrio emocional, resultando em irritabilidade, labilidade afetiva, crises de choro, depressão, ansiedade, melancolia, distúrbios do sono e comprometimento da memória.

Outras repercussões incluem alterações tegumentares e metabólicas, como perda de elasticidade e vigor da pele, afinamento e fragilidade de cabelos e unhas, além de redistribuição da gordura corporal, com predomínio na região abdominal. A deficiência estrogênica também está associada à perda de massa óssea, predispondo à osteopenia e osteoporose, e ao aumento do risco cardiovascular, sendo a doença coronariana a principal causa de mortalidade entre mulheres após a menopausa.

## **DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico do climatério e da menopausa é essencialmente clínico, sendo as manifestações apresentadas pela paciente fundamentais para a suspeita diagnóstica. A menopausa é diagnosticada clinicamente após 12 meses consecutivos de amenorreia, na ausência de outras causas biológicas ou fisiológicas.

Em casos de dúvida, especialmente quando a menopausa ainda não está totalmente estabelecida, pode-se recorrer à dosagem do hormônio folículo-estimulante (FSH), que deve ser realizada preferencialmente no início do ciclo menstrual, por volta do quinto dia, quando a mulher ainda apresenta menstruação, ou em qualquer momento no caso de amenorreia.

É fundamental considerar diagnósticos diferenciais que possam justificar ou contribuir para as manifestações clínicas, garantindo uma abordagem mais precisa e eficaz. Entre os principais estão o transtorno depressivo, o hipertireoidismo (que pode cursar com menstruações irregulares e sudorese, ainda que distintas dos fogachos típicos), a gravidez, a hiperprolactinemia e o hipotireoidismo. Ondas de calor atípicas e suores noturnos também podem ocorrer em condições como síndrome carcinóide, feocromocitoma, uso de determinados medicamentos ou neoplasias subjacentes.

Exames complementares podem ser solicitados para avaliar complicações associadas ou excluir outras etiologias. Entre eles, destacam-se a densitometria óssea, fundamental na detecção precoce de osteopenia e osteoporose, e os exames de avaliação cardiovascular e cerebrovascular, diante do aumento do risco de doenças ateroscleróticas e de comprometimento cognitivo nesse período. Além disso, deve-se incluir exames de urina tipo I e parasitológico de fezes (PSO) para rastreamento geral, e os exames preventivos de rotina, como mamografia e colpocitologia oncótica, essenciais para o rastreamento de neoplasias mamárias e cervicais, respectivamente.

As dosagens laboratoriais podem incluir hormônios gonadais (LH, FSH e estradiol), tireoidianos (T3, T4 e TSH), além de testosterona, androstenediona, sulfato de deidroepiandrosterona (SDHEA), prolactina e gonadotrofina coriônica humana (hCG). Também são recomendadas avaliações metabólicas, com dosagens de colesterol total e frações, triglicerídeos, glicemia e hemograma completo, visando à detecção precoce de distúrbios metabólicos e cardiovasculares associados à deficiência estrogênica. A interpretação conjunta desses achados clínicos, laboratoriais e de imagem permite

uma avaliação abrangente e o planejamento de intervenções adequadas às necessidades específicas de cada mulher no climatério.

## MANEJO

Durante a menopausa, ocorrem alterações endógenas dos hormônios sexuais e na distribuição dos lipídios, o que acarreta diversos sintomas que podem ser desagradáveis e, por vezes, constrangedores. Quando desejado pela paciente, o tratamento medicamentoso pode ser iniciado após discussão adequada sobre riscos e benefícios, com o objetivo de reduzir a sintomatologia. O tratamento mais utilizado e eficaz é a terapia hormonal com estrogênio isolado ou associado à progesterona, que deve ser iniciada preferencialmente durante a chamada “janela de oportunidade”, correspondente aos primeiros dez anos após o início da menopausa ou antes dos 60 anos de idade, quando não se tem conhecimento da data da última menstruação.

Existem contraindicações absolutas à terapia hormonal, como câncer de mama, câncer de endométrio, doença hepática grave, sangramento genital sem causa esclarecida, história de tromboembolismo agudo ou recorrente e porfiria. Entre as contraindicações relativas, destacam-se hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus não controladas, além de endometriose e miomatose uterina. A escolha do tratamento deve ser individualizada, iniciando-se com a menor dose eficaz para o alívio dos sintomas, com atenção às queixas relatadas e às condições clínicas da paciente.

Em mulheres na pré-menopausa ou perimenopausa, com ciclos eumenorreicos, presença de fogachos e ausência de contraindicações, podem ser utilizados Estrogênios Conjugados Equinos, na dose de 0,3 mg a 0,625 mg por via oral, do 5º ao 25º dia do ciclo, ou 17 $\beta$ -estradiol, na dose de 25  $\mu$ g a 50  $\mu$ g por via transdérmica, do 5º ao 24º dia do ciclo, sempre associados a um progestógeno, como Acetato de Medroxiprogesterona ou Acetato de Nomegestrol, na dose de 2,5 mg a

5 mg por via oral, do 13º ao 24º dia do ciclo, ou outro progestógeno equivalente.

Para mulheres já em menopausa, sem contraindicações, recomenda-se o uso de Estrogênios Conjugados Equinos na dose de 0,3 mg a 0,625 mg ao dia, ou Estradiol Micronizado na dose de 1 mg a 2 mg por via oral. Alternativamente, pode ser utilizado 17β-estradiol transdérmico na dose de 25 µg a 50 µg ao dia em adesivo, ou 0,5 g a 1,5 g na forma de gel. Em pacientes histerectomizadas, a terapia pode ser realizada com estrogênio isolado, nas mesmas doses mencionadas.

Outras opções terapêuticas podem ser consideradas conforme o quadro clínico, incluindo moduladores seletivos dos receptores de estrogênio, como o Tamoxifeno 10 mg ao dia, frequentemente indicado para pacientes com antecedente de câncer de mama, além de fitoterápicos. Para pacientes com contraindicação ou recusa à terapia hormonal, especialmente quando há coexistência de sintomas ansiosos ou depressivos, podem ser empregados outros fármacos, como Venlafaxina (37,5 mg a 75 mg ao dia), Imipramina (25 mg a 50 mg ao dia), Veraliprida (100 mg ao dia), Fluoxetina (20 mg ao dia), Fenobarbital (50 mg ao dia) ou Benciclano (300 mg ao dia).

Além das terapias farmacológicas, intervenções não medicamentosas desempenham papel fundamental na melhora global dos sintomas, como prática regular de atividade física, acupuntura, hidroterapia, yoga, meditação guiada e uso de fitoterápicos, definidos como medicamentos derivados de plantas com potencial efeito terapêutico complementar.

O seguimento do tratamento deve ser contínuo e não há tempo máximo pré-estabelecido para seu uso, sendo a suspensão indicada conforme mudança nas recomendações, surgimento de riscos ou decisão da paciente.

## **ACOMPANHAMENTO E PREVENÇÃO DE COMPLICAÇÕES**

Como já mencionado, o climatério e a menopausa envolvem diversas alterações fisiológicas que tornam a mulher mais suscetível ao

desenvolvimento de diferentes patologias, as quais devem ser monitoradas e prevenidas adequadamente. O estrogênio exerce importante efeito cardioprotetor, atuando como agente anti-inflamatório, antioxidante e modulador do perfil lipídico. Com a queda desse hormônio durante a menopausa, há aumento na incidência de eventos cardiovasculares, motivo pelo qual se recomenda a avaliação do risco por meio do Escore Global de Risco de Framingham.

No período pós-menopausa também é necessário o rastreamento de osteoporose, uma vez que o estrogênio desempenha papel fundamental no metabolismo ósseo, reduzindo a reabsorção e desacelerando o remodelamento ósseo. Trata-se de uma condição geralmente assintomática, identificada por meio de densitometria óssea ou pela ocorrência de fraturas. A prevenção envolve mudanças no estilo de vida, como prática regular de atividade física, alimentação equilibrada, suplementação adequada, além do controle do peso corporal. O rastreio segue a avaliação do risco de fratura pelo FRAX-Brasil, que estima a probabilidade de fratura osteoporótica maior e fratura de colo femoral em 10 anos.

Alterações emocionais também são frequentes no climatério e na menopausa, devido à flutuação hormonal, podendo manifestar-se como ansiedade e transtornos depressivos, que devem ser rastreados e manejados de forma precoce e adequada. Além disso, sintomas de hipotireoidismo e hipertireoidismo podem se confundir com manifestações comuns do climatério, e sua prevalência aumenta com a idade. Por esse motivo, recomenda-se que mulheres acima de 60 anos realizem rastreamento com dosagem de TSH.

É crucial notar o aumento contínuo de casos de Infecções Sexualmente Transmissíveis (ISTs) em mulheres adultas, incluindo aquelas no período pós-menopausa. Este cenário sublinha a necessidade imperiosa de educação em saúde sexual e da orientação rigorosa sobre o uso de preservativos. É fundamental que essa prática preventiva seja mantida e incentivada, mesmo após a cessação da menstruação.

No contexto dos fatores de risco cardiovasculares, as diretrizes sugerem que o rastreamento para dislipidemia deve ser iniciado aos 45

anos em mulheres que já apresentem um perfil de alto risco. Após o exame inicial, recomenda-se sua repetição periódica, geralmente a cada quatro a seis anos.

Adicionalmente, a avaliação da obesidade é uma etapa obrigatória em todas as consultas médicas. Esta é realizada de forma padronizada pelo cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC). Se o IMC indicar sobrepeso ou obesidade, o planejamento de intervenções terapêuticas e mudanças no estilo de vida deve ser imediatamente estabelecido.

O rastreamento de diabetes mellitus deve iniciar aos 45 anos em mulheres sem fatores de risco, utilizando hemoglobina glicada (HbA1c) ou glicemia de jejum. A hipertensão arterial deve ser monitorada em adultos a partir dos 18 anos, considerando diagnóstico quando há pressão arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg e/ou diastólica  $\geq 90$  mmHg em, pelo menos, duas aferições em momentos distintos. O tratamento não medicamentoso inclui cessação do tabagismo, manutenção de IMC entre 18 e 24, dieta saudável, redução de sal, aumento da ingestão de potássio, prática regular de atividade física, consumo moderado de álcool, além de manejo do estresse e incentivo à espiritualidade, conforme a Diretriz de Hipertensão de 2025.

## REFERÊNCIAS

1. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. *Manual de Atenção à Mulher no Climatério/Menopausa*. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2008.
2. FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA (FEBRASGO). Propedêutica mínima no climatério: *FEBRASGO Position Statement*. *Revista da FEBRASGO*, v. 50, n. 5, 2022.
3. FERNANDES, Cesar Eduardo; SÁ, Marcos Felipe Silva de; et al. *Tratado de Ginecologia FEBRASGO*. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

4. OLIVEIRA, G. M. M. et al. Diretriz Brasileira sobre a Saúde Cardiovascular no Climatério e na Menopausa – 2024. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 121, n. 7, e20240478, 2024. DOI: 10.36660/abc.20240478.
5. OLIVEIRA, Lillian Elizama de Abreu; LIMA, Vanessa Cassianny Fernandes de; SILVA, Alessandra Oliveira da; SANTOS, Diogo Ítalo Fernandes dos; PADILHA, Deborah de Melo Magalhães. Menopausa e seus efeitos comportamentais: como proceder? Revisão de literatura. *Research, Society and Development*, v. 12, n. 1, e12112139479, 2023. ISSN 2525-3409. DOI: 10.33448/rsd-v12i1.39479. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/download/39479/32449/425728>.
6. SOGIMIG. *Manual SOGIMIG de Ginecologia e Obstetrícia*. 6. ed. Rio de Janeiro: MedBook Editora, 2017. E-book. p. 364. ISBN 9786557830291. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786557830291/>. Acesso em: 30 out. 2025.
7. UPTODATE. Clinical manifestations and diagnosis of menopause. [S. l.]: UpToDate, 2025. Disponível em: <https://www.uptodate.com>.

## Capítulo 04

# ENDOMETRIOSE

*Autora*

***Vivianne Costa Mitre***

*Coautoras*

***Giullia Sunny Guisoli de Carvalho***

***Marina Alves Rodrigues da Cunha***

*Orientadora*

***Bruna Pimenta Valente***

*CRM - MG: 74388 RQE: 62014*

### **RESUMO**

A endometriose é uma afecção inflamatória crônica, dependente de estrogênio, na qual fragmentos de tecido endometrial se implantam fora da cavidade uterina, provocando dor e comprometendo a função reprodutiva. Apesar de seu caráter benigno, a endometriose evolui de maneira insidiosa, o que frequentemente resulta em diagnóstico tardio. A combinação entre sintomas pouco específicos e a normalização cultural da dor menstrual contribui para o subdiagnóstico e o agravamento do quadro clínico. Ao afetar mulheres em fase produtiva da vida, a doença compromete o bem-estar, a capacidade laboral e a saúde reprodutiva, tornando-se também um problema de relevância social e econômica. O conhecimento atual sobre a endometriose resulta da integração de diferentes teorias — entre elas a menstruação retrógrada, a metaplasia celômica e a disseminação linfática ou hematogênica —, que juntas evidenciam seu caráter multifatorial e a influência de componentes genéticos, imunológicos e ambientais. Avanços nos métodos de imagem têm transformado o diagnóstico, permitindo identificar e mapear as lesões com precisão, reduzindo a necessidade de laparoscopia diagnóstica. O tratamento, por sua vez, exige abordagem personalizada e multidisciplinar, combinando terapias hormonais, analgésicas, intervenções cirúrgicas e suporte psicossocial. Mais do que uma doença ginecológica,

endometriose é uma condição sistêmica que exige olhar integral e contínuo sobre a saúde da mulher. O enfrentamento eficaz desse quadro depende da conscientização, do diagnóstico precoce e da ampliação do acesso a estratégias terapêuticas baseadas em evidências, conforme preconizam as diretrizes nacionais e internacionais.

## INTRODUÇÃO

A endometriose é uma doença ginecológica benigna e crônica, caracterizada pela presença de tecido endometrial funcional — glândulas e estroma — implantado fora da cavidade uterina, predominantemente na pelve. Esse distúrbio desencadeia uma resposta inflamatória local, frequentemente associada à dor pélvica crônica e à infertilidade.

Com prevalência estimada em aproximadamente 10% entre mulheres brasileiras em idade reprodutiva, a endometriose representa uma condição de elevada relevância clínica e social.

Trata-se de uma doença crônica que impacta significativamente a qualidade de vida, comprometendo a produtividade, o bem-estar e a saúde mental das pacientes. Apesar de sua alta prevalência, o diagnóstico costuma ser tardio, ocorrendo, em média, cerca de sete anos após o início dos sintomas, em virtude da ampla heterogeneidade de suas manifestações clínicas.

Diversos fatores de risco têm sido associados ao desenvolvimento da endometriose. Destacam-se entre eles a menarca precoce (antes dos 10 anos), ciclos menstruais curtos (menores que 28 dias), fluxo menstrual prolongado (igual ou superior a 5–6 dias), nuliparidade, baixo índice de massa corporal, histórico familiar positivo em parentes de primeiro grau e anomalias do trato reprodutivo. Outros aspectos, como o intervalo prolongado desde a última gestação, a subfertilidade e fatores relacionados ao desenvolvimento uterino ou à primeira infância, também têm sido descritos como possíveis elementos predisponentes.

A fisiopatologia da endometriose, entretanto, permanece incompletamente elucidada. Diversas teorias têm sido propostas para explicar seus mecanismos de desenvolvimento, considerando aspectos imunológicos, hormonais, genéticos e ambientais.

Diante do impacto expressivo da endometriose na saúde da mulher, este capítulo tem como objetivo apresentar uma revisão abrangente sobre o tema, abordando aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, manifestações clínicas, diagnóstico e estratégias terapêuticas relacionadas à doença.

## **EPIDEMIOLOGIA**

A endometriose é uma condição ginecológica prevalente que acomete principalmente mulheres em idade reprodutiva. Estima-se que a prevalência na população feminina nessa faixa etária varia entre 5% e 10%, embora os dados epidemiológicos apresentem ampla variação em virtude das diferenças metodológicas entre os estudos.

Entre mulheres com dor pélvica crônica, a prevalência relatada pode alcançar de 71% a 87%, enquanto em mulheres inférteis varia de 5% a 50%. Em mulheres assintomáticas, os índices situam-se entre 2% e 11%.

A maior prevalência ocorre entre 25 e 35 anos de idade, faixa etária em que a doença tende a se manifestar com maior impacto clínico e reprodutivo. No Brasil, dados oficiais apontam para uma prevalência média de aproximadamente 10% entre mulheres em idade reprodutiva, podendo atingir de 30% a 60% entre aquelas com infertilidade.

A endometriose destaca-se como a principal causa de dismenorreia secundária em adolescentes, condição caracterizada pela presença de dor menstrual associada a alterações estruturais ou funcionais dos órgãos reprodutivos. Geralmente, manifesta-se até 12 meses após a menarca e pode estar acompanhada de dor pélvica crônica, dispareunia e irregularidade menstrual. Estima-se que a endometriose acometa de 25% a 38% das adolescentes com dor

pélvica crônica e esteja presente em até 47% das pacientes submetidas à laparoscopia diagnóstica para investigação desse sintoma.

Esses dados reforçam a relevância da endometriose como um importante problema de saúde pública, não apenas por sua elevada prevalência, mas também pelo impacto negativo na qualidade de vida, na capacidade produtiva e na saúde reprodutiva das mulheres.

## **FISIOPATOLOGIA**

Embora a etiologia da endometriose ainda não esteja totalmente elucidada, diversas teorias têm sido propostas para explicar seus mecanismos fisiopatológicos. Essas hipóteses procuram compreender como o tecido endometrial funcional se implanta e se desenvolve fora da cavidade uterina, desencadeando processos inflamatórios, hormonais e imunológicos característicos da doença.

### **Teoria da Menstruação Retrógrada (Teoria de Sampson)**

A explicação mais amplamente aceita é a Teoria da Menstruação Retrógrada, ou Teoria de Sampson, segundo a qual o fluxo menstrual, contendo células endometriais viáveis, reflui pelas tubas uterinas e alcança a cavidade abdominal, especialmente a pelve. Essas células, presentes no líquido peritoneal, aderem ao peritônio e aos órgãos pélvicos, onde, com o auxílio de mecanismos de angiogênese e proliferação celular, implantam-se e se desenvolvem, originando os focos de endometriose.

O tecido endometrial ectópico, estimulado pela ação estrogênica, desencadeia uma resposta inflamatória crônica, responsável pelas manifestações clínicas mais comuns, como dor pélvica, dispareunia e infertilidade.

### **Teoria da Metástase Benigna**

A Teoria da Metástase Benigna propõe que fragmentos de tecido endometrial, durante o fluxo menstrual, possam penetrar nos

vasos linfáticos ou sanguíneos e disseminar-se para locais distantes. Nesses sítios, as células endometriais poderiam sobreviver, implantar-se e proliferar, formando lesões endometriais ectópicas e contribuindo para a manifestação extrapélvica da doença.

### **Teoria da Metaplasia Celômica**

A Teoria da Metaplasia Celômica sugere que o epitélio celômico — constituído por células epiteliais de origem mesodérmica — possui capacidade de diferenciação. Assim, sob determinados estímulos hormonais ou inflamatórios, a membrana celômica poderia sofrer metaplasia, originando tecido semelhante ao endométrio, composto por estroma e glândulas endometriais.

Em síntese, as teorias propostas para explicar a fisiopatologia da endometriose não devem ser consideradas excludentes, mas sim complementares. Cada uma delas aborda diferentes mecanismos que, em conjunto, contribuem para a compreensão do carácter multifatorial da doença.

Nesses contextos, as Teorias da Metástase Benigna e da Metaplasia Celômica ampliam a compreensão do processo fisiopatológico, demonstrando que a endometriose pode resultar tanto da implantação de células endometriais viáveis em locais ectópicos quanto da transformação metaplásica de células peritoneais ou celômicas sob determinados estímulos.

Assim, a endometriose é atualmente reconhecida como uma doença estrogênio-dependente, inflamatória e multifatorial, na qual interagem fatores genéticos, imunológicos, hormonais e ambientais, culminando na formação e manutenção do tecido endometrial ectópico.

### **SINAIS E SINTOMAS**

A endometriose é uma doença inflamatória estrogênio-dependente caracterizada por um conjunto heterogêneo de manifestações clínicas, frequentemente relacionadas ao ciclo

menstrual. O reconhecimento precoce de seus principais sinais e sintomas, associado à avaliação física criteriosa, é essencial para o diagnóstico e o manejo adequado da doença.

Os sintomas mais comuns incluem dismenorrea, dor pélvica crônica não cíclica, dispareunia de profundidade e infertilidade. A intensidade e a combinação desses sintomas variam amplamente entre as pacientes, podendo evoluir de forma progressiva ao longo do tempo.

No exame ginecológico, durante a inspeção especular, podem ser observadas rugosidades ou nódulos no fundo de saco posterior da vagina, sugerindo a presença de implantes endometrióticos.

Ao toque vaginal bimanual, a mobilidade uterina reduzida pode indicar aderências pélvicas, enquanto a presença de nódulos dolorosos na região retrocervical ou no fundo de saco vaginal posterior sugere possível acometimento dos ligamentos uterossacros, da parede intestinal ou dos ovários, como nos casos de endometriomas.

A realização do exame físico durante o período menstrual pode aumentar a sensibilidade diagnóstica; contudo, a ausência de achados clínicos não exclui a presença da doença.

Além das manifestações físicas, a endometriose exerce importante impacto negativo na qualidade de vida, interferindo no bem-estar emocional, nos relacionamentos interpessoais e na vida profissional das pacientes.

## **DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico da endometriose é predominantemente clínico, baseado na correlação entre os sinais e sintomas relatados e os achados do exame físico.

Em média, decorrem cerca de sete anos entre o início das manifestações e a confirmação diagnóstica — um atraso expressivo atribuído à baixa especificidade dos sintomas e à normalização cultural da dor menstrual, fatores que contribuem para a subvalorização das queixas das pacientes.

Os métodos de imagem constituem ferramentas essenciais tanto para a detecção quanto para o estadiamento da endometriose. Os exames de primeira escolha incluem a ultrassonografia transvaginal com preparo intestinal e a ressonância magnética da pelve com contraste, que permitem avaliar com precisão a localização, extensão e profundidade das lesões, orientando a conduta terapêutica mais apropriada.

Quando a ultrassonografia transvaginal não é viável, pode-se recorrer à ultrassonografia transabdominal. A avaliação por imagem deve contemplar múltiplas regiões potencialmente acometidas, incluindo útero, ovários, tubas, bexiga, ligamentos redondos e uterossacros, ureteres, septo retovaginal, fórnice vaginal posterior, região retrocervical, apêndice, ceco, íleo, retossigmoide e, em casos selecionados, o diafragma.

Esses métodos demonstram alta acurácia para a detecção de lesões infiltrativas profundas e endometriomas ovarianos. Entretanto, permanecem limitados para a identificação de implantes peritoneais superficiais, que também integram o espectro da doença.

A videolaparoscopia, anteriormente considerada o padrão-ouro para o diagnóstico da endometriose, vem sendo gradualmente substituída por métodos de imagem avançados. Atualmente, sua indicação é individualizada, sendo recomendada principalmente nos casos de falha terapêutica, persistência dos sintomas ou resultados de imagem inconclusivos. Trata-se de um procedimento cirúrgico com finalidade diagnóstica e terapêutica, que permite a inspeção direta da cavidade pélvica por vídeo, a ressecção de lesões endometrióticas e a avaliação de outras patologias ginecológicas associadas.

De acordo com as diretrizes atuais, não há indicação para o uso rotineiro de biomarcadores séricos, como o CA-125, com finalidade diagnóstica, devido à sua baixa sensibilidade e especificidade.

O diagnóstico definitivo de endometriose é estabelecido pela visualização laparoscópica das lesões endometriais, com confirmação histológica. No entanto, a realização da laparoscopia diagnóstica não é obrigatória antes do início do tratamento na maioria dos casos de dor

pélvica crônica, uma vez que o manejo pode ser conduzido com base em achados clínicos e de imagem compatíveis.

## MANEJO

O manejo da endometriose deve ser individualizado, considerando não apenas o estágio da doença, mas também os sintomas, o impacto funcional, as preferências e as prioridades da paciente. Os principais objetivos terapêuticos incluem o alívio da dor, a melhora da qualidade de vida e, quando aplicável, a preservação da fertilidade.

O tratamento inicial da dor baseia-se no uso de analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). Em casos de dor refratária, podem ser considerados opioides de baixa potência, por períodos curtos e sob supervisão médica.

A terapia hormonal representa a base do manejo clínico da endometriose, tendo como objetivo a amenorréia e, conseqüentemente, a supressão da atividade ovulatória e a redução do estímulo estrogênico sobre os focos endometrióticos. As principais opções de primeira linha incluem o dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel (DIU-LNG) - Mirena®, anticoncepcionais hormonais combinados, preferencialmente em regime contínuo e progestagênios administrados por via oral, intramuscular ou subcutânea.

Em pacientes refratárias ou com contraindicações às terapias convencionais, podem ser utilizados agonistas e antagonistas do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH), geralmente em associação à terapia de reposição hormonal adjuvante (add-back therapy), com o intuito de mitigar os efeitos adversos relacionados ao hipoestrogenismo. Outras alternativas incluem o danazol e os inibidores da aromatase.

Embora a melhora da dor seja frequente com o tratamento hormonal, há alta taxa de recorrência dos sintomas após a interrupção do mesmo.

A abordagem cirúrgica é indicada em situações específicas, como: falha ou contra-indicação ao tratamento clínico; intolerância aos efeitos adversos das terapias hormonais; suspeita de malignidade nos exames de imagem; doença profundamente infiltrativa acometendo intestino, bexiga, ureteres, nervos pélvicos e/ou outras estruturas; presença de endometriomas volumosos e sintomáticos.

As opções cirúrgicas conservadoras envolvem a ablação ou excisão de lesões superficiais, a excisão de endometriomas ovarianos e a ressecção de lesões profundamente infiltrativas, inclusive em órgãos adjacentes, quando indicado.

Nos casos graves, pode-se considerar a cirurgia radical, com histerectomia associada à salpingo-ooforectomia bilateral, indicada em pacientes refratárias ao tratamento clínico e cirúrgico conservador e sem desejo reprodutivo. A preservação ovariana deve ser avaliada em pacientes sem risco aumentado para câncer de ovário.

O uso de terapias hormonais não é recomendado para o tratamento da infertilidade associada à endometriose, uma vez que não aumentam as taxas de concepção.

A cirurgia laparoscópica pode ser considerada em casos de doença mínima ou leve, com o objetivo de melhorar a taxa de gestação espontânea, embora seu impacto sobre os desfechos de nascidos vivos permaneça controverso.

Em pacientes com endometriomas, é imprescindível a avaliação prévia da reserva ovariana antes da realização de procedimentos como ooforoplastia ou ablação, devido ao risco de comprometimento da função ovariana.

Nos casos de infertilidade persistente, as técnicas de reprodução assistida, em especial a fertilização in vitro (FIV), constituem a abordagem de escolha.

Após o tratamento cirúrgico, o uso de anticoncepcionais combinados ou de métodos exclusivamente progestagênicos pode reduzir o risco de recorrência da doença e auxiliar no controle da dor.

Em pacientes submetidas à histerectomia com salpingo-ooforectomia bilateral, pode ser considerada a terapia de reposição

estrogênica, desde que avaliados individualmente os riscos e benefícios desta conduta.

A endometriose é uma condição crônica e recorrente, exigindo um plano terapêutico de longo prazo. O acompanhamento ambulatorial regular é fundamental, especialmente em pacientes com endometriose profunda, endometriomas volumosos ou histórico de recidiva sintomática.

O seguimento deve incluir avaliação clínica periódica, revisão da resposta terapêutica e readequação das estratégias de manejo, priorizando sempre o controle da dor, a manutenção da fertilidade e a melhora da qualidade de vida.

O manejo da endometriose deve ocorrer em um contexto multidisciplinar, integrando especialidades como ginecologia, fisioterapia pélvica, psicologia, coloproctologia, urologia, nutrição, manejo da dor e medicina reprodutiva. Essa abordagem visa contemplar de forma abrangente os impactos físicos, emocionais e funcionais da doença.

A ginecologia desempenha papel central na avaliação, diagnóstico e condução terapêutica, tanto clínica quanto cirúrgica, promovendo o controle hormonal e o acompanhamento global da paciente. A fisioterapia pélvica contribui para o relaxamento muscular, a melhora da função do assoalho pélvico e a redução da dispareunia.

A psicologia oferece suporte emocional e estratégias de enfrentamento, sendo a terapia cognitivo-comportamental uma ferramenta eficaz no controle da dor crônica e da ansiedade associada. A coloproctologia e a urologia são essenciais na avaliação e no tratamento das formas profundas da doença que acometem intestino, bexiga e ureteres, garantindo abordagens cirúrgicas precisas e funcionais.

A nutrição tem papel importante na redução de processos inflamatórios e na promoção do bem-estar, com adequações dietéticas conforme sintomas gastrointestinais associados. As equipes de manejo da dor oferecem estratégias farmacológicas e intervencionistas personalizadas, enquanto a medicina reprodutiva orienta pacientes

com infertilidade, propondo opções de preservação da fertilidade e técnicas de reprodução assistida.

Diretrizes internacionais, como as da National Institute for Health and Care Excellence (NICE, 2024), reforçam que esse modelo de cuidado especializado e integrado é essencial para otimizar o controle da dor, reduzir as recorrências e melhorar a qualidade de vida das pacientes com endometriose.

## REFERÊNCIAS

1. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. *Portaria nº 879, de 12 de julho de 2016*. Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Endometriose. *Diário Oficial da União*: seção 1, Brasília, DF, 13 jul. 2016. Disponível em: <http://www.saude.gov.br/sas>. Acesso em: 3 set. 2025.
2. BRAZILIAN JOURNAL OF IMPLANTOLOGY AND HEALTH SCIENCES. *Brazilian journal of implantology and health sciences.*, v. 6, n. 8, p. 4714-4722, 2024.
3. DUNSELMAN, G. A. J. et al. ESHRE guideline: management of women with endometriosis. *Human Reproduction*, v. 29, n. 3, p. 400–412, 2014. DOI: 10.1093/humrep/det457. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4470398/>. Acesso em: 17 out. 2025.
4. DYNAMED. *Endometriosis*. Ipswich (MA): EBSCO Information Services, 2024. Disponível em: <https://www.dynamed.com/condition/endometriosis#GUID-55C48506-7EBE-40E0-81FD-EF900CC0543B>. Acesso em: 1 set. 2025.
5. FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA (FEBRASGO). *Dismenorreia e endometriose na adolescência*. 3. ed. São Paulo: FEBRASGO, 2025b. (Protocolo FEBRASGO-Ginecologia, n. 75/Comissão Nacional Especializada em Ginecologia da Infância e Adolescência).
6. FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA (FEBRASGO). *Endometriose*. São Paulo: FEBRASGO, 2025a. (Protocolo FEBRASGO-Ginecologia, n. 27/Comissão Nacional Especializada em Endometriose).

7. FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA/COMISSÃO NACIONAL ESPECIALIZADA EM ENDOMETRIOSE. *Endometriose*. 3ª ed. São Paulo: FEBRASGO, 2025. (Protocolos FEBRASGO, Ginecologia, n. 27). iv, 15 p.
8. GANCEDO, Amanda Bianchi; NICHTEROY, Luiza Machado; COSTA, Julie Amarilla; GOMES, Crisana de Azevedo. Fatores de risco, mecanismos imunológicos e genéticos da endometriose: uma revisão integrativa. *Acta Hominidica*, v. 6, n. 4, p. 15949, 2025. Disponível em: <https://ojs.latinamericanpublicacoes.com.br/ojs/index.php/ah/article/view/2894/2607>. Acesso em: 8 set. 2025.
9. LAMCEVA, J.; ULJANOV, R.; STRUMFA, I. The main theories on the pathogenesis of endometriosis. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, n. 5, art. 4254, fev. 2023. DOI: 10.3390/ijms24054254. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10001466/>. Acesso em: 3 set. 2025.
10. NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE (NICE). *Endometriosis: diagnosis and management (NG73)*. London: NICE, 2017. Atualizado em 2024. Disponível em: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng73>. Acesso em: 17 out. 2025.
11. SANTOS, E. L. et al. Endometriose e imunidade: aspectos patológicos e terapêuticos. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, São Paulo, v. 58, n. 2, p. 101–107, 2022.

## Capítulo 05

# HPV E CÂNCER DE COLO DE ÚTERO

*Autora*

***Isadora Moreno Almeida Perpétuo***

*Coautoras*

***Claudia Brito Bezerra***

***Julia Quadros Nacle da Silva***

*Orientador*

***Aeliton Coelho Perpétuo***

CRM - MG: 15295

### **RESUMO**

O papilomavírus humano (HPV) é um vírus de DNA de fita dupla da família Papillomaviridae, com afinidade por epitélios escamosos e de transição, acometendo principalmente as mucosas genital, anal e orofaríngea. Trata-se da infecção sexualmente transmissível mais prevalente no mundo e está associada a mais de 90% dos casos de câncer do colo do útero. Entre os mais de 200 genótipos identificados, os tipos 16 e 18 são os de maior risco oncogênico, participando ativamente da carcinogênese cervical. A infecção, em geral, é assintomática e autolimitada, sendo eliminada pelo sistema imunológico em até dois anos; contudo, a persistência viral por genótipos de alto risco pode levar ao surgimento de lesões intraepiteliais cervicais e carcinoma invasivo. O processo maligno resulta da integração do DNA viral ao genoma celular, com superexpressão das oncoproteínas E6 e E7, que inibem os genes supressores p53 e Rb, promovendo instabilidade genômica e proliferação desordenada. O principal sítio de infecção é a zona de transformação do colo uterino, local de intensa renovação celular. O HPV configura-se como o quarto câncer mais frequente em mulheres, com maior incidência em países em desenvolvimento. O diagnóstico é

realizado por testes de DNA-HPV e citologia oncótica, associados à colposcopia e biópsia.

## **INTRODUÇÃO**

O papilomavírus humano (HPV) é um vírus de DNA de fita dupla, sem envelope pertencente à família Papillomaviridae com genoma de aproximadamente 8.000 pares de bases, organizado em três regiões funcionais distintas. A região não codificante, denominada longa região controladora (LCR), é responsável pela regulação da transcrição e da replicação do genoma viral. A região precoce (early) codifica as proteínas E1, E2, E4, E5, E6 e E7, envolvidas principalmente nos processos de replicação viral e na oncogênese. Já a região tardia (late) codifica as proteínas L1 e L2, que compõem o capsídeo viral e são essenciais para a montagem do vírus.

O HPV apresenta tropismo por epitélios escamosos e de transição, acometendo pele, mucosa genital, anal e orofaríngea. A infecção ocorre por meio do contato direto com o epitélio infectado, sendo a transmissão sexual a principal via de disseminação. Após a penetração, o vírus infecta as células basais do epitélio, frequentemente através de microlesões, onde estabelece infecção latente ou produtiva.

Entre os mais de 200 genótipos de HPV conhecidos, os tipos 6 e 11 são classificados como de baixo risco oncogênico, estando relacionados principalmente aos condilomas acuminados e papilomas benignos. Em contrapartida, os tipos 16, 18, 31, 33 e 45 são considerados de alto risco oncogênico, estando fortemente associados ao desenvolvimento de neoplasias intraepiteliais e carcinomas invasores do colo uterino, vagina, vulva, pênis e orofaringe.

A infecção pelo HPV é altamente prevalente na população sexualmente ativa em todo o mundo; entretanto, apenas uma pequena parcela dos casos evolui para o desenvolvimento de câncer. Na maioria das situações, a infecção é transitória e assintomática, o vírus é

eliminado espontaneamente pelo sistema imune no período de 6 meses a 2 anos. Contudo, em uma minoria dos casos, especialmente aqueles causados por tipos de alto risco oncogênico, a infecção pode persistir e levar ao surgimento de lesões precursoras do câncer, representando um importante evento na carcinogênese associada ao HPV.

Anatomicamente o colo uterino, é constituído por ectocérvice e endocérvice, é a porção do útero que fica no fundo da vagina. O orifício externo comunica a cavidade uterina com a luz vaginal. Em nulíparas, o orifício externo é circular, enquanto em múltiparas é em fenda horizontal. A ectocérvice é revestida por epitélio escamoso, não queratinizado, semelhante ao da vagina. A endocérvice, que delimita o canal endocervical, é revestida por epitélio colunar mucoso e células subcolunares (de reserva), capazes de se diferenciar tanto em epitélio colunar como em escamoso. O epitélio endocervical é pregueado e avança para o estroma do colo, formando glândulas endocervicais. No orifício externo, os dois tipos de epitélio se encontram, sendo esta região chamada de junção escamocolunar. A JEC pode sofrer mudança de posição nas diferentes fases da vida, pois o epitélio do colo é sensível à ação de hormônios.

Na idade fértil, estímulo hormonal faz o epitélio endocervical proliferar e se projetar pelo orifício externo do colo, o que é conhecido como eversão ou ectrópio, com isso, a JEC localiza-se fora do orifício externo.

Após a menopausa e pela falta de hormônios ovarianos, a mucosa endocervical retrai-se e a JEC sobe para o canal endocervical, não sendo mais visualizada. Como as células escamosas da ectocérvice são ricas em glicogênio.

A Zona de Transformação (ZT) é uma área crítica do colo uterino, conhecida pela sua alta taxa de renovação celular e transformações epiteliais. Essa característica a torna altamente suscetível a agentes oncogênicos. As lesões precursoras do câncer cervical surgem predominantemente na ZT.

Dentre os diversos tecidos suscetíveis à infecção pelo HPV, o epitélio escamoso do colo do útero representa o principal sítio de interesse clínico e epidemiológico. Isso se deve ao fato de que a

infecção persistente por tipos oncogênicos do vírus, especialmente HPV-16 e HPV-18, está fortemente associada ao desenvolvimento de lesões intraepiteliais cervicais e, em estágios mais avançados, ao carcinoma do colo uterino.

O processo de transformação maligna decorre da interação entre as proteínas virais E6 e E7 e genes supressores tumorais celulares, como p53 e Rb, promovendo instabilidade genômica e proliferação celular descontrolada. Dessa forma, compreender o papel do HPV na patogênese das lesões cervicais é essencial para o diagnóstico precoce, a prevenção e o controle do câncer do colo do útero.

As estratégias mais eficazes de prevenção e controle incluem a vacinação profilática e o rastreamento citopatológico, que possibilitam a detecção precoce das lesões e reduzem significativamente a mortalidade pelo câncer do colo do útero.

## **EPIDEMIOLOGIA**

A Organização Mundial da Saúde (OMS) reconhece que a base de evidências científicas sobre o câncer do colo uterino tem sido historicamente construída a partir de estudos focados, em sua maioria, em mulheres cisgênero. Apesar disso, a OMS é enfática em ressaltar que a necessidade de serviços de prevenção e rastreamento se estende a todos os indivíduos que possuem o sistema reprodutivo feminino, independentemente de sua identidade de gênero. Isso inclui mulheres cisgênero, homens transgênero, pessoas não binárias, de gênero fluido e indivíduos intersexuais. Portanto, é vital desenvolver políticas e estratégias de saúde que sejam abrangentes e direcionadas a todas as pessoas que estão sob risco de desenvolver essa neoplasia, garantindo acesso equitativo ao rastreamento.

Em escala global, o câncer do colo do útero configura-se como o quarto tipo de câncer mais frequente entre as mulheres, com uma estimativa de 604 mil novos casos, correspondendo a 6,5% de todos os

cânceres femininos. Esse número reflete um risco estimado de 13,3 casos por 100 mil mulheres, sendo as maiores taxas de incidência observadas em países do continente africano, onde o acesso a programas de rastreamento e vacinação ainda é limitado.

De acordo com dados do Ministério da Saúde (MS), a taxa de infecção genital pelo papilomavírus humano (HPV) atinge 54,4% das mulheres que já iniciaram a vida sexual e 41,6% dos homens. O HPV é reconhecido como a infecção sexualmente transmissível (IST) mais prevalente no mundo, estando associada a mais de 90% dos casos de câncer do colo do útero e do ânus, bem como a mais da metade dos casos de câncer de vulva, pênis e orofaringe. Ademais, aproximadamente 90% das verrugas genitais decorrem da infecção por esse vírus.

No Brasil, o número estimado de casos novos de câncer do colo do útero para cada ano do triênio 2023–2025 é de 17.010, o que corresponde a um risco estimado de 15,38 casos por 100 mil mulheres. Quando desconsiderados os tumores de pele não melanoma, o câncer do colo do útero ocupa a sexta posição entre os tipos mais frequentes de câncer no país e o terceiro entre as mulheres.

A distribuição geográfica evidencia marcantes disparidades regionais: trata-se do segundo câncer mais incidente nas Regiões Norte (20,48/100 mil) e Nordeste (17,59/100 mil); do terceiro no Centro-Oeste (16,66/100 mil); do quarto no Sul (14,55/100 mil); e do quinto no Sudeste (12,93/100 mil). Essas diferenças refletem desigualdades no acesso aos serviços de prevenção, diagnóstico e tratamento oncológico.

Observa-se que a maioria das mulheres é diagnosticada em estágios clínicos avançados, com 81,8% dos casos classificados entre os estágios II e IV da Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO) — sendo 35,2% no estágio II, 36,1% no estágio III e 10,5% no estágio IV. Essa realidade reforça a necessidade realizar o rastreamento citopatológico e fortalecer as ações de prevenção primária, sobretudo a vacinação contra o HPV.

Entre os cofatores reconhecidos que contribuem para a progressão da doença, destacam-se a infecção pelo vírus da

imunodeficiência humana (HIV), outras condições imunossupressoras, o tabagismo, a multiparidade e o uso prolongado de contraceptivos orais. Tais fatores interferem na resposta imunológica e favorecem a persistência da infecção pelo HPV, aumentando o risco de desenvolvimento de lesões intraepiteliais de alto grau e de carcinoma invasor.

## **FISIOPATOLOGIA**

A infecção pelo HPV (papilomavírus humanos), pertencente à família Papillomaviridae constitui o fator etiológico central para o câncer do colo do útero, embora sozinha não seja suficiente para a progressão para a neoplasia invasiva. A fisiopatologia envolve uma série de etapas interligadas que vão desde a entrada do vírus nas células do epitélio cervical, passando por persistência, disfunção celular por ações virais, acumulação de alterações genéticas e epigenéticas, até a invasão tumoral, propriamente dita.

Os tipos 16, 18, 31, 33, 34, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68 e 70, conhecidos como HPV de alto risco oncogênico, associam-se a lesões precursoras do carcinoma escamoso (NIC 2 e NIC 3) e ao adenocarcinoma endocervical. O HPV 16 é o tipo mais envolvido na oncogênese, sendo encontrado em 50 a 60% dos casos de carcinoma cervical, seguido pelo HPV 18, responsável por cerca de 10% dessas lesões. Outros tipos de HPV (6, 11, 42, 43 e 44), considerados HPV de baixo risco oncogênico, replicam-se nas células, mas raramente integram-se ao DNA da célula hospedeira e causam câncer.

### **1. Infecção inicial e ciclo viral**

O HPV penetra no epitélio escamoso do colo uterino (zona de transformação ou junção escamo-colunar, JEC), frequentemente após microabrasões que expõem as células basais do epitélio. Uma vez alcançando essas células, o genoma viral (DNA de fita dupla, circular)

entra no núcleo da célula hospedeira e inicia um ciclo de replicação que está intimamente ligado à diferenciação epitelial.

Nas camadas basais e parabasal do epitélio ocorrem as fases de manutenção do genoma viral (episômico) e expressão dos genes regulatórios “early” (como E1 e E2). À medida que a célula hospedeira migra e diferencia-se para camadas mais superficiais, são ativados os genes “late” (L1, L2), ocorrendo montagem de partículas virais e liberação. Esse ciclo silencioso favorece a persistência, uma vez que há escassa resposta inflamatória intensa.

Em muitos casos a infecção é transitória e eliminada pela resposta imunológica em 6 a 24 meses. No entanto, em algumas situações ocorre persistência, condição essencial para progressão neoplásica.

## **2. Persistência viral e integração do genoma**

A persistência da infecção por tipos oncogênicos de HPV (particularmente os genótipos de alto risco, como HPV16 e HPV18) é o primeiro passo crítico para a progressão neoplásica. Quando o vírus permanece por tempo prolongado, há maior probabilidade de que ocorra integração do DNA viral no genoma da célula hospedeira, especialmente após danos no gene regulador E2 (o qual controla a expressão de E6/E7). Com a perda funcional da E2, ocorre a expressão aumentada das oncoproteínas virais E6 e E7.

A integração favorece a expressão contínua destas proteínas, removendo o ciclo normal regulatório viral, e é frequentemente observada em lesões precursoras de alto grau e em carcinomas invasivos.

## **3. Ação das oncoproteínas E6 e E7 e a transformação das células hospedeiras**

As oncoproteínas virais são os verdadeiros mediadores da disfunção celular que conduz à carcinogênese:

E7: liga-se à proteína supressora de tumor Rb (retinoblastoma) e às proteínas relacionadas (p107, p130), promovendo a sua inativação

ou degradação. Isso libera os fatores de transcrição E2F, desencadeando a progressão descontrolada do ciclo celular da fase G1 para S, com perda dos pontos de checagem de integridade do DNA. Na fase S do ciclo celular a proliferação contínua mesmo com o DNA alterado, na fase G2 sem p53 os danos não são corrigidos e no ponto de checagem de G2 para a mitose com p53 inibida as células com DNA danificado seguem para a mitose.

E6: promove a degradação da proteína p53 através da ubiquitinação mediada pela ligase E6AP, eliminando a via de apoptose em resposta a danos de DNA, e permite que a célula continue proliferando mesmo frente a instabilidade genômica. Além disso, E6 ativa a telomerase (hTERT), favorecendo a capacidade replicativa indefinida da célula infectada, ocorre mutação do DNA

A combinação de E6 e E7 leva à imortalização celular, ao escape dos mecanismos de controle de crescimento, à acumulação de mutações e à instabilidade genômica.

Outros genes virais (como E5) e fatores celulares participam desse processo, modulando receptores de crescimento, vias de sinalização e microambiente. Além disso, o vírus modula a resposta imune local, favorece a evasão imunológica e reduz a vigilância das células infectadas.

#### **4. Lesões precursoras e progressão para carcinoma**

A consequência desses eventos virais e celulares é a formação de lesões intraepiteliais no colo do útero, conhecidas como neoplasia intraepitelial cervical (NIC). Estas são classificadas em níveis de gravidade: grau 1 (baixo risco), grau 2 e 3 (alto grau). Enquanto muitas infecções por HPV e mesmo várias lesões NIC1 regridem espontaneamente, as lesões de alto grau são persistentes, especialmente em contexto de infecção por HPV de alto risco e presença de cofatores têm risco elevado de evoluir para carcinoma invasivo.

Quando as células anormais atravessam a membrana basal e invadem o estroma cervical se inicia o carcinoma invasivo. Nesse

estágio, há maior autonomia proliferativa, angiogênese, degradação da matriz extracelular, invasão linfática e possibilidade de metástase.

## **5. Cofatores, ambiente e progressão tumoral**

A infecção pelo HPV é extremamente comum, porém apenas uma fração dos casos evolui para o câncer. Na maioria das situações, trata-se de uma infecção temporária, que é eliminada espontaneamente pelo organismo no intervalo de 6 meses a 2 anos. Em uma minoria de casos, especialmente quando há infecção persistente por tipos de alto risco oncogênico, podem desenvolver-se lesões precursoras da neoplasia.

A transformação maligna costuma ocorrer de forma lenta, geralmente entre 10 e 20 anos após a infecção inicial. No entanto, em alguns casos, essa evolução pode acontecer de maneira mais rápida, em apenas 1 a 2 anos, período conhecido como latência do vírus. Esse período de latência se refere ao intervalo entre a infecção pelo vírus (como o HPV, por exemplo) e o aparecimento de alterações celulares malignas. Durante esse tempo, o vírus pode permanecer no epitélio sem causar sintomas visíveis, mas mantendo seu potencial oncogênico.

A progressão do HPV para câncer não depende apenas do vírus, mas também de uma série de cofatores endógenos e exógenos que favorecem a persistência viral e a transformação celular: imunossupressão (ex.: infecção pelo HIV), tabagismo, múltiplas gestações, início precoce da atividade sexual, múltiplos parceiros, uso prolongado de contraceptivos orais, coinfeções e fatores socioeconômicos. Esses fatores agem como promotores, aumentando a probabilidade de infecção persistente, dano epitelial repetido, resposta imune reduzida ou ainda inflamação crônica.

## **6. Aspectos moleculares adicionais e instabilidade genômica**

A transformação completa envolve acúmulo de alterações genéticas e epigenéticas: mutações em genes supressores de tumor,

amplificações de proto-oncogenes, alterações nas vias de sinalização celular (como PI3K/Akt), metilação de promotora gênica, disfunção dos mecanismos de reparo de DNA, expressão de microRNAs e instabilidade cromossômica. Marcadores como p16INK4a (indicativo de disfunção da via Rb-E2F) são usados na prática para identificar lesões associadas a HPV de alto risco.

A angiogênese, ativação de metaloproteinases, interação com o microambiente tumoral e evasão imunológica são parte integrante da progressão para o estágio invasivo.

## **SINAIS E SINTOMAS**

Os papilomavírus humanos (HPV) são vírus DNA epiteliotrópicos, com mais de 200 genótipos identificados. Entre estes, os tipos 16 e 18 destacam-se por seu alto potencial oncogênico, estando diretamente associados ao desenvolvimento do carcinoma do colo do útero.

A infecção inicial pelo HPV é, na maioria das vezes, assintomática, podendo permanecer latente por meses ou anos. Nesse período, o vírus infecta as células da junção escamocolunar do colo uterino, integrando seu DNA ao genoma da célula hospedeira e promovendo alterações moleculares que estimulam a proliferação celular. Essa fase subclínica é detectável apenas por exames citológicos (Papanicolau) ou testes moleculares de detecção do HPV.

Com a persistência da infecção pelos tipos de alto risco (especialmente o HPV 16 e 18), podem surgir lesões intraepiteliais de baixo NIC I e alto grau NIC II. Ainda assim, o quadro costuma permanecer sem sintomas visíveis, embora algumas mulheres relatem corrimento vaginal discreto, sangramento pós-coito ou sensação de desconforto pélvico leve.

Na evolução para o carcinoma invasor do colo uterino, começam a surgir sinais clínicos mais evidentes, relacionados à invasão tumoral do tecido cervical e de estruturas adjacentes. Entre eles, destacam-se: Sangramento vaginal anormal, especialmente após relações sexuais

ou entre os períodos menstruais; Corrimento vaginal fétido, amarelado ou sanguinolento; Dor pélvica e dispareunia (dor durante o ato sexual); Sintomas urinários ou intestinais em casos de invasão para bexiga ou reto, como dor à micção, tenesmo e, nos estágios mais avançados, formação de fístulas.

Do ponto de vista morfológico, o carcinoma invasor do colo do útero surge inicialmente como uma área sutilmente endurecida, uma discreta elevação ou uma pequena ulceração. Com a progressão da doença, o tumor pode manifestar diferentes padrões de crescimento, que são clinicamente distinguíveis:

1. Vegetante (Exofítico): Apresenta-se como uma massa polipóide ou papilífera que se projeta proeminentemente a partir da superfície epitelial do colo.
2. Ulcerado/Infiltrativo: Caracteriza-se por ulcerações com bordas elevadas e friáveis, frequentemente associadas a focos de sangramento.
3. Endofítico: Consiste em uma lesão predominantemente infiltrativa que cresce em profundidade, destruindo o estroma cervical. Este padrão está associado a uma rápida extensão e disseminação para órgãos adjacentes (como o paramétrio ou a bexiga).

Microscopicamente, o carcinoma de células escamosas (CEC) invasor é classificado de acordo com seu grau de diferenciação, o que reflete a similaridade das células tumorais com o tecido escamoso normal:

Grau de Diferenciação	Características Histológicas Chave
Bem Diferenciado	As células tumorais exibem alto grau de maturação, caracterizado pela presença de pérolas córneas (ninhos de queratina lamelar concêntricos) e intensa queratinização citoplasmática.
Moderadamente Diferenciado	Observa-se um aumento do pleomorfismo celular (variação no tamanho e forma das células e núcleos) e uma redução significativa na extensão da queratinização.

Pouco Diferenciado	As células são altamente anaplásicas. O quadro é dominado por um alto índice mitótico, áreas de necrose, e a ausência total ou quase total de queratinização e formação de pérolas córneas.
--------------------	---

Nas formas mais agressivas, como o carcinoma basaloide, as células tumorais lembram as da camada basal do epitélio e exibem comportamento altamente invasivo. Já o carcinoma verrucoso apresenta crescimento expansivo e baixo grau de atipia, sendo menos agressivo.

Essas alterações clínicas, histológicas e morfológicas representam a progressão da infecção persistente pelos HPV oncogênicos, sendo eles: 16 e 18, até o estabelecimento do carcinoma invasor, reforçando a importância do rastreamento citológico regular e da vacinação profilática como medidas fundamentais na prevenção da carcinogênese cervical.

Por outro lado, o HPV de baixo risco estão principalmente associados a lesões benignas, como as verrugas ano genitais (condilomas acuminados), papilomas laríngeos e verrugas cutâneas comuns. Clinicamente, essas lesões se apresentam como pápulas ou vegetações exofíticas, de aspecto verrucoso, úmido, rosado ou acastanhado, podendo coalescer e formar massas maiores na região genital, anal, perineal ou oral.

No homem, as manifestações clínicas mais comuns do HPV incluem condilomas acuminados e pápulas penianas. Em casos raros, pode ocorrer papulose bowenoide, que se manifesta como lesões pigmentadas, discretas ou múltiplas, com histologia semelhante ao carcinoma in situ, embora de comportamento benigno. O carcinoma peniano associado ao HPV tende a ser de crescimento lento, podendo cursar com ulceração, sangramento, secreção e odor fétido, sendo comum o aparecimento de linfonodomegalia inguinal nos casos avançados.

## DIAGNÓSTICO

O rastreamento do papilomavírus humano (HPV) é realizado por meio de testes moleculares destinados à detecção dos tipos oncogênicos. Esse exame deve ser aplicado em mulheres com idade entre 25 e 64 anos pertencentes ao grupo de risco padrão.

Na faixa etária de 25 a 29 anos, a recomendação é condicional, com baixo nível de evidência. A partir dos 30 anos, a recomendação torna-se forte, com nível de evidência moderado. A faixa etária de 30 a 49 anos é considerada prioritária pela Organização Mundial da Saúde (OMS).

Mulheres sem história de atividade sexual não é recomendado serem submetidas ao rastreamento. Considerando o papel do HPV na carcinogênese do colo uterino e que a infecção viral ocorre principalmente pela transmissão sexual, o risco de uma mulher que não tenha iniciado atividade sexual desenvolver essa neoplasia é desprezível. Para aquelas que vivem com HIV/aids ou imunossuprimidas devem iniciar o rastreamento do câncer do colo do útero logo após início da atividade sexual, independente da idade, diferente da população geral, que começa com 25 anos.

Mulheres gestantes que necessitam regularizar o rastreamento podem realizar o teste de DNA-HPV oncogênico durante o pré-natal, a coleta é segura na gestação em qualquer idade gestacional.

São classificados como oncogênicos os tipos de HPV usualmente referidos como de alto risco, a saber: 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58 e 59. Adicionalmente, os tipos 66 e 68 podem ser incluídos como oncogênicos em determinados testes comercialmente disponíveis.

Entre as possíveis alterações citológicas observadas encontram-se: Células Escamosas Atípicas de Significado Indeterminado (ASC-US); Lesão intraepitelial escamosa de baixo grau (LSIL); Lesão intraepitelial escamosa de alto grau (HSIL); Adenocarcinoma in situ (AISF); Carcinoma invasor.

Recomenda-se a realização de citologia reflexa, preferencialmente processada na mesma amostra utilizada para o teste de DNA-HPV, se a citologia for inválida ou inconclusiva para todos os tipos virais, a mulher deverá ser encaminhada para realização de colposcopia.

Quando o exame indica ausência de DNA-HPV oncogênico detectável, conclui-se que nenhum tipo viral de alto risco foi identificado, devendo-se repetir o teste em cinco anos. A partir dos 60 anos de idade, a mulher é dispensada do rastreamento, considerando que o próximo exame ultrapassaria o limite etário de 64 anos.

Entretanto, mulheres com mais de 60 anos que apresentem histórico prévio de tratamento de NIC2, NIC3 ou AISF devem manter o rastreamento, desde que este seja possível e aceitável, por até 25 anos após o tratamento, conforme recomendação condicional baseada em opinião de especialistas.

Nos casos de positividade para HPV oncogênico que não pertença aos tipos 16 e 18, considera-se a presença de subtipos de risco oncogênico intermediário. A citologia oncótica pode ser realizada a partir da mesma amostra utilizada para o teste de DNA-HPV oncogênico e, quando disponível, deve ser encaminhada juntamente com o resultado molecular, independentemente da solicitação médica.

Nos casos de persistência do DNA-HPV, 24 meses de outros achados, não sendo 16 e 18, a paciente deve ser encaminhada para colposcopia independentemente.

No manejo dos casos em que for necessária a amostra inicial pode ser obtida por autocoleta, porém, uma nova amostra deverá ser coletada por médico ou profissional de enfermagem em uma visita adicional à unidade de saúde. A maioria dos atuais testes de DNA-HPV oncogênico baseia-se na coleta de amostras do colo do útero por esses profissionais da saúde e essa deve ser a forma prioritária de coleta, pois garante a realização da citologia reflexa no mesmo material obtido para o teste.

Durante o procedimento, os profissionais de saúde devem obter amostras cervicais com células representativas da Zona de Transformação (ZT), da ectocérvice e da endocérvice, utilizando

espátula e/ou escova, conforme procedimento técnico para realização da citologia em base líquida (CBL).

Em geral, não há necessidade de preparo específico para a coleta de amostra para o teste de DNA-HPV oncogênico. Entretanto, como recomendado adiante, a amostra obtida para esse teste deverá ser utilizada para exame citopatológico (citologia reflexa) após um teste de DNA-HPV oncogênico positivo para tipos diferentes de 16 ou 18. Assim, apesar de não serem consideradas impeditivas para a obtenção da amostra para o teste, idealmente, devem ser observadas as práticas adequadas para coleta de uma amostra citológica, tais como: isto é, Evitar o período de sangramento menstrual mais ativo, uso de creme vaginal 24 horas antes da coleta e abster-se de relações sexuais nos três dias anteriores ao da coleta.

O exame colposcópico, é feito com uma lupa, é realizada quando o teste de DNA HPV detecta presença de tipos de HPV de alto risco, quando há suspeita de lesões cervicais, como alterações no exame papanicolau, sangramento anormal, dor ou até mesmo alterações visíveis durante o exame físico. Ele fornece informações valiosas sobre a ZT, a ectocérvice e a vagina; nesse exame, a ZT deve ser sempre muito bem avaliada. Lesões suspeitas ou atípicas à colposcopia devem ser investigadas e biopsiadas.

O teste do iodo, também conhecido como teste de Schiller, não é um exame de rotina (usual) para todas as pacientes na ginecologia. Ele é um procedimento auxiliar realizado especificamente durante a colposcopia, é utilizado para identificar alterações pré-cancerosas ou cancerosas no colo do útero. Ele é indicado principalmente quando o resultado do exame de Papanicolau é alterado, na presença de sangramento anormal, lesões genitais associadas ao HPV ou após confirmação de HPV persistente.

O iodo cora o glicogênio no citoplasma das células bem diferenciadas, no epitélio normal o teste é iodo-positivo ou Schiller-negativo. Se o epitélio é atípico, as células escamosas têm menos glicogênio, e o teste é iodo-negativo ou Schiller-positivo, indicando área suspeita que deve ser mais bem avaliada.

## REFERÊNCIAS

1. BOGLIOLO, Luiz Carlos. Bogliolo: Patologia Geral e Patológica. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.
2. MOORE, Keith L.; DALLEY, Arthur F.; AGUR, Anne M. R. Anatomia Orientada para a Clínica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.
3. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Diretrizes Brasileiras para o Rastreamento do Câncer do Colo do Útero: Parte I – Rastreamento organizado utilizando testes moleculares para detecção de DNA-HPV oncogênico. Brasília: Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção Especializada à Saúde; Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e do Complexo Econômico-Industrial da Saúde, 2025.
4. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER (INCA). Estimativa 2023: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA, 2022.
5. MALUF, Fábio C.; COELHO, Francisco M. R. (orgs.). Tratado de Oncologia. 10. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2019.

## Capítulo 06

# SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL

*Autora*

**Júlia Pires Machado**

*Coautores*

**Augusto Fernando Campos Rabelo**

**Camila Boscato Cristiano**

*Orientadora*

**Vanessa das Graças José Ventura**

*CRM-MG: 35009 RQE - Clínica Médica: 19902*

### RESUMO

O sangramento uterino anormal (SUA) é definido como qualquer alteração na quantidade, duração, frequência ou regularidade do ciclo menstrual que impacta a qualidade de vida da mulher. Pode ser agudo ou crônico, e é uma queixa frequente em mulheres em idade reprodutiva, sendo mais comum nos extremos da idade, próximos à menarca e à perimenopausa. Suas causas podem ser estruturais — como pólipos endometriais, adeniose, miomas ou malignidade/endometrial — ou não estruturais — incluindo coagulopatias, disfunção ovulatória, causas endometriais, iatrogênicas ou não classificadas. Para padronizar diagnóstico e tratamento, a Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO) utiliza o sistema PALM-COEIN, que separa causas estruturais (PALM) das não estruturais (COEIN). A fisiopatologia envolve a interação hormonal entre hipotálamo, hipófise e ovários, com regulação do endométrio pelo estrogênio e progesterona. Na anovulação, comum na adolescência e perimenopausa, a falta de progesterona impede a descamação cíclica do endométrio, podendo levar a sangramento irregular, hiperplasia ou até câncer endometrial. No sangramento ovulatório, alterações na síntese de prostaglandinas e na fibrinólise local contribuem para o excesso de sangramento. O diagnóstico do SUA

requer avaliação clínica detalhada, incluindo histórico menstrual, sinais de anemia, distúrbios hormonais ou hemorrágicos, uso de medicamentos e impacto na vida da paciente. O exame físico deve avaliar sinais gerais, estado hemodinâmico, maturidade sexual, alterações endócrinas e presença de massas pélvicas. Exames complementares incluem hemograma, hormônios (TSH, prolactina), testes de coagulação, ultrassonografia, histeroscopia e biópsia de endométrio, quando indicado. O manejo do SUA é individualizado, considerando gravidade, etiologia, idade, desejo reprodutivo e comorbidades. Para causas estruturais, são indicadas intervenções cirúrgicas como polipectomia, miomectomia ou hysterectomia. Para causas hormonais, contraceptivos combinados ou DIU com levonorgestrel são tratamentos de primeira linha, podendo ser usados progestágenos orais ou injetáveis. Medicamentos não hormonais, como ácido tranexâmico e anti-inflamatórios, podem ser utilizados para reduzir sangramento menstrual intenso. Em casos refratários ou em mulheres sem desejo de gestação, opções como ablação endometrial ou hysterectomia podem ser consideradas. O objetivo principal é tratar a causa, melhorar a qualidade de vida, prevenir anemia e complicações futuras.

## INTRODUÇÃO

Sangramento uterino anormal (SUA), agudo ou crônico, refere-se ao sangramento proveniente do corpo uterino, em mulheres não grávidas, com anormalidade na:

- Quantidade: volume que interfere na qualidade de vida física, social, emocional e/ou material da paciente;
- Duração: prolongado (>8 dias);
- Frequência: ausente (sem sangramento - amenorreia); frequente (<24 dias); pouco frequente (>38 dias);
- Regularidade: irregular ( $\geq 8-10$  dias comparando a duração do ciclo mais curto com a duração do ciclo mais longo).

É uma queixa frequente entre mulheres em idade reprodutiva, encontrada tanto em Unidades Básicas de Saúde, quanto em consultórios especializados em ginecologia e obstetrícia (GO) e quando o sangramento é agudo e/ou intenso, as pacientes procuram Unidades de Pronto Atendimento ou nas Emergências Médicas.

A abordagem das pacientes deve ser feita considerando a faixa etária, uma vez que as principais causas de sangramento uterino anormal variam de acordo com a faixa etária (adolescência, mulheres na vida reprodutiva ou climatério). O SUA pode ser causado por patologias que comprometem a estrutura uterina (por exemplo, miomas, pólipos endometriais, adenomiose, neoplasia) ou por causas não uterinas (por exemplo, disfunção ovulatória, distúrbios de hemostasia, medicamentos), sendo necessário a diferenciação para uma propedêutica assertiva.

É uma condição com repercussões físicas, emocionais, sociais e materiais. Gerando aspectos negativos na qualidade de vida da mulher, sendo a vida social e os relacionamentos prejudicados em quase dois terços dos casos.

## **EPIDEMIOLOGIA**

Cerca de um terço de todas as mulheres apresentará SUA ao longo da vida, com anormalidades ocorrendo mais comumente nos extremos de idade, próximo à menarca e na perimenopausa. No contexto global, relata-se que 10% a 30% das mulheres em idade fértil relatam episódios de sangramento uterino anormal ou sangramento menstrual intenso.

## **ETIOLOGIA**

O sistema de classificação PALM-COEIN da FIGO é usado para facilitar a comunicação, o atendimento e a pesquisa das causas de SUA. São nove categorias dispostas de acordo com a sigla, sendo

PALM representante das causas estruturais (pólipo, adenomiose, leiomioma, malignidade e hiperplasia) e COEIN das causas não estruturais (coagulopatia, disfunção ovulatória, endometrial, iatrogênica e causas não classificadas) de sangramento uterino anormal.

- Pólipos endometriais e endocervicais (SUA-P): são normalmente benignos e apresentam-se com sangramento intermenstrual.
- Adenomiose (SUA-A): presença de tecido endometrial heterotópico no miométrio e hipertrofia miometrial, manifesta-se como períodos menstruais dolorosos, intensos e prolongados.
- Leio mioma (SUA-L): tumor benigno encontrado na musculatura lisa. Incomum em adolescentes.
- Malignidade e hiperplasia (SUA-M): se presentes, são posteriormente subclassificadas usando os sistemas da Organização Mundial da Saúde (OMS) e da FIGO para a classificação de hiperplasia endometrial e câncer endometrial.
- Coagulopatia (SUA-C): distúrbios hemorrágicos que podem causar sangramento menstrual intenso. Relatados em cerca de 20% das pacientes com sangramento menstrual intenso.
- Disfunção ovulatória (SUA-O): apresenta-se como um amplo espectro de anormalidades, incluindo amenorreia, sangramento leve e infrequente e sangramento menstrual intenso ou prolongado. AUB-O pode estar relacionada à ausência de produção previsível de progesterona cíclica ou defeitos da fase lútea. As causas fisiológicas da anovulação incluem eixo hipotálamo-hipófise-ovariano imaturo (causa mais comum de SUA na adolescência, perimenopausa, lactação e gravidez). As causas patológicas da anovulação incluem anovulação hiperandrogênica (ex: síndrome do ovário policístico), disfunção hipotalâmica, que pode ser secundária à anorexia nervosa,

hiperprolactinemia, doença da tireoide, doença primária da hipófise, insuficiência ovariana primária e medicamentos.

- Endometrial (SUA-E): considerada na presença de sangramento menstrual previsível e cíclico e quando nenhuma outra causa pode ser identificada.
- Iatrogênica (SUA-I): ocorre concomitante ao uso de anticoncepcionais hormonais ou outros medicamentos, como anti-convulsivantes, anticoagulantes, medicamentos psiquiátricos e antibióticos, que podem interromper os níveis circulantes hormônios (estrogênio e progesterona) e contribuir para a disfunção ovulatória.
- Não classificado de outra forma (SUA-N): inclui endometrite crônica, malformações arteriovenosas, hipertrofia miometrial e defeitos de cicatriz de cesariana.

## FISIOPATOLOGIA

Durante o desenvolvimento reprodutivo normal, a idade média da menarca é de aproximadamente 12 anos. A partir desse marco, a mulher passa a apresentar ciclos ovulatórios com duração entre 24 e 38 dias. O período de sangramento menstrual geralmente dura menos de 8 dias, concentrando-se a maior parte da perda sanguínea nos três primeiros dias.

O ciclo ovulatório resulta da interação neuroendócrina entre o hipotálamo, a hipófise anterior, o ovário e o endométrio. O hormônio folículo-estimulante (FSH), secretado pela hipófise, estimula os folículos ovarianos a produzirem estrogênio, que promove a proliferação endometrial. Posteriormente, o pico do hormônio luteinizante (LH) desencadeia a ovulação e induz a formação do corpo lúteo, responsável pela secreção de progesterona. Essa ação transforma o endométrio em um tecido secretor, preparado para uma possível implantação. Na ausência de fertilização, há queda dos níveis

de estrogênio e progesterona, o que leva à menstruação, um sangramento de privação que ocorre de 13 a 15 dias após a ovulação.

Para garantir uma perda sanguínea apropriada durante o período menstrual, o endométrio passa por processos que incluem, vasoconstrição (particularmente das arteríolas espiraladas por meio da prostaglandina F<sub>2α</sub> e da endotelina-1), manutenção de coágulos fisiológicos e reparo endometrial.

- Patogênese do sangramento uterino anormal anovulatório (sem ovulação): quando a ovulação não ocorre, diversas causas podem estar envolvidas, como a imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise-ovário durante a puberdade, o hiperandrogenismo (ex: síndrome do ovário policístico) ou a redução progressiva dos ovócitos e alterações do desenvolvimento folicular, típicas da perimenopausa. Nessas situações, o corpo lúteo não se forma adequadamente, resultando em diminuição ou ausência de progesterona. A falta desse hormônio impede a descamação cíclica do endométrio, já que não ocorre a chamada retirada da progesterona. Com isso, o endométrio prolifera continuamente, podendo levar a hiperplasia endometrial, e, em casos prolongados, até mesmo ao câncer endometrial. Além disso, a desorganização do tecido endometrial e a descamação irregular podem provocar sangramento uterino anormal.
- Patogênese do sangramento uterino anormal ovulatório: os mecanismos envolvidos incluem alterações na síntese de prostaglandinas, aumento da expressão de seus receptores, elevação da atividade fibrinolítica local e maior ativação do plasminogênio tecidual.

## SINAIS E SINTOMAS

Sangramento uterino que:

- Ocorre com maior frequência (menstruação < 24 dias de separação);
- É irregular (a frequência do ciclo varia  $\geq 8$  a 10 dias);
- Envolve mais dias de sangramento (> 8 dias);
- Envolve aumento do volume da perda de sangue (> 80 mL ou por relato de aumento do volume pela paciente) durante a menstruação (sangramento menstrual intenso);
- Ocorrer entre as menstruações (sangramento intermenstrual).

## DIAGNÓSTICO

A avaliação clínica do SUA deve ser realizada de forma sistemática, com o objetivo de identificar suas causas, determinar a gravidade do quadro e avaliar o impacto dos sintomas na qualidade de vida da paciente. Inicialmente, é essencial verificar a estabilidade hemodinâmica, observando sinais de hipotensão e taquicardia. Em casos de instabilidade, medidas de ressuscitação devem ser priorizadas antes da coleta de uma anamnese detalhada.

O médico deve obter uma história clínica minuciosa, abordando aspectos do histórico menstrual, como idade da menarca, data da última menstruação, frequência, regularidade, duração e volume do fluxo. A frequência pode ser descrita como frequente (intervalos menores que 24 dias), normal (24 a 38 dias) ou infrequente (intervalos maiores que 38 dias). A regularidade é considerada normal quando há variação de até 7 dias entre os ciclos e irregular quando essa variação excede 20 dias. A duração é dita prolongada quando o sangramento ultrapassa 8 dias, e o volume pode ser classificado como leve, normal ou intenso. Como a medição exata do volume menstrual é difícil fora de estudos clínicos, é importante investigar a frequência de troca de absorventes, a presença e o tamanho de coágulos, a necessidade de

trocas noturnas, o impacto nas atividades diárias e a ocorrência de episódios de “inundação” de sangue.

Além disso, o médico deve questionar sobre sangramento intermenstrual ou pós-coito, história sexual e reprodutiva (número de gestações, tipo de parto, uso de métodos contraceptivos, desejo de fertilidade e histórico de infecções sexualmente transmissíveis), bem como o histórico de exames preventivos como o Papanicolau. Devem ser investigados também sintomas associados, como dor pélvica, corrimento vaginal, perda de peso, alterações intestinais ou urinárias, e sinais de anemia. É fundamental avaliar a presença de distúrbios hemorrágicos e endócrinos, como disfunções da tireoide ou sinais de hiperandrogenismo. A anamnese deve incluir ainda o uso atual de medicamentos, histórico familiar (coagulopatias, distúrbios hormonais, neoplasias) e aspectos sociais, como consumo de álcool, tabaco e drogas, ocupação e impacto dos sintomas na vida cotidiana.

O exame físico deve começar com a avaliação dos sinais vitais e da estabilidade hemodinâmica. Devem ser observados sinais de anemia (palidez) e coagulopatias (petéquias, equimoses). Em adolescentes, é importante determinar o estágio de Tanner para confirmar a maturidade sexual. O exame físico geral deve incluir a inspeção da tireoide, procurando aumento ou sensibilidade, e a observação de características de distúrbios endócrinos, como acne, hirsutismo, clitoromegalia, ou sinais de síndrome de Cushing (face em lua cheia, estrias, distribuição anormal de gordura). O exame abdominal deve ser realizado para identificar possíveis massas pélvicas ou abdominais.

Por fim, o exame pélvico, com inspeção especular e palpação bimanual, é essencial para avaliar o colo uterino, o útero e os anexos. Quando indicado, devem ser coletadas amostras para citologia oncológica, exames microbiológicos e testes para infecções sexualmente transmissíveis como gonorreia e clamídia.

Além de uma história clínica completa e de um exame físico bem feito, testes adicionais podem ser solicitados para auxiliar a pesquisa diagnóstica. Os exames mais utilizados são:

- Hemograma completo;
- Beta-hCG;
- Hormônio tireoestimulante (TSH);
- Prolactina;
- Tempo de atividade de protrombina (TP), tempo de trombo-plastina parcial ativada (TTPA), fator de von Willebrand;
- Ultrassonografia transvaginal;
- Ressonância magnética da pelve;
- Hidrossonografia;
- Biópsia de endométrio;
- Histeroscopia.

## **MANEJO**

A gestão do sangramento uterino anormal (SUA) tem como principais objetivos tratar a causa subjacente, melhorar a qualidade de vida, prevenir episódios agudos, corrigir anemia e deficiência de ferro, regularizar o padrão menstrual e evitar hiperplasia ou câncer endometrial. A escolha do tratamento deve ser individualizada, levando em conta a gravidade do sangramento, a estabilidade clínica, os sintomas associados, às necessidades contraceptivas, as comorbidades, as preferências da paciente e o tempo estimado até a menopausa.

Quando o sangramento é leve e não interfere nas atividades diárias, pode-se aguardar os resultados dos exames diagnósticos antes de iniciar o tratamento. Em casos de sangramento intenso ou anemia

significativa, o manejo deve ser iniciado imediatamente, podendo ser ambulatorial ou hospitalar conforme a gravidade.

O tratamento depende da etiologia. Em casos com causas estruturais (como miomas, pólipos, adenomiose ou defeitos de cicatriz de cesariana), pode-se optar por terapias médicas ou cirúrgicas, incluindo polipectomia, miomectomia, embolização da artéria uterina ou histerectomia quando a fertilidade já não é desejada. Já em causas infecciosas, como a endometrite crônica, o tratamento com antibióticos costuma resolver o quadro. Nas alterações endócrinas, como hipotireoidismo, hiperprolactinemia ou síndrome dos ovários policísticos, a correção hormonal tende a restaurar os ciclos ovulatórios e reduzir o risco de hiperplasia endometrial.

Quando não há etiologia estrutural, infecciosa ou endócrina identificada, o manejo é baseado em terapias hormonais e não hormonais. O tratamento de primeira linha para a maioria das pacientes é o uso de contraceptivos combinados de estrogênio e progestina ou do dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel (DIU-LNG 52 mg), ambos eficazes para reduzir o sangramento e proporcionar contracepção. O DIU-LNG, em especial, pode reduzir a perda de sangue menstrual em até 95%.

Alternativas incluem progestinas orais ou injetáveis (como o acetato de medroxiprogesterona), embora possam causar irregularidade menstrual e efeitos colaterais como inchaço e alterações de humor. Outras opções menos comuns envolvem danazol, análogos do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH) e terapia estrogênica em altas doses, geralmente reservadas para casos específicos.

Para pacientes com risco aumentado de trombose, o DIU-LNG 52 mg é o método preferido, pois não eleva o risco tromboembólico. Já as terapias que contêm estrogênio são evitadas, e os progestágenos orais ou injetáveis são usados com cautela. Outras contraindicações ao estrogênio incluem idade avançada associada ao tabagismo, hipertensão, doenças cardiovasculares, enxaqueca com aura e lúpus com anticorpos antifosfolipídicos.

Nos casos de sangramento menstrual intenso, além dos tratamentos hormonais, podem ser utilizados medicamentos não

hormonais, como o ácido tranexâmico (TXA) e os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs). O TXA, um antifibrinolítico, reduz a perda de sangue menstrual em até 54%, mas deve ser evitado em pacientes com risco de trombose. Já os AINEs (como ibuprofeno e naproxeno) reduzem o sangramento ao inibir prostaglandinas endometriais, sendo úteis especialmente quando associados a terapias hormonais, embora devam ser evitados em pacientes com distúrbios hemorrágicos ou uso de anticoagulantes.

Por fim, casos refratários ou em pacientes sem desejo reprodutivo podem ser tratados com abordagens cirúrgicas, como ablação endometrial ou histerectomia. Assim, o manejo do SUA deve equilibrar a eficácia terapêutica com a segurança e as preferências individuais da paciente, priorizando sempre a melhora da qualidade de vida e a prevenção de complicações futuras.

## REFERÊNCIAS

1. DYNAMED. *Sangramento uterino anormal em adultos*. EBSCO Information Services, 2025. Disponível em: <https://www.dynamed.com/approach-to/abnormal-uterine-bleeding-in-adults>. Acesso em: 26 out. 2025.
2. FEBRASGO. *Protocolos assistenciais em ginecologia: sangramento uterino anormal*. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, 2021. Disponível em: <https://www.febRASGO.org.br/images/pec/Protocolos-assistenciais/Protocolos-assistenciais-ginecologia.pdf/Sangramento-uterino-anormal.pdf>. Acesso em: 26 out. 2025.
3. FEBRASGO. *Sangramento uterino anormal: Protocolo Assistencial – Ginecologia*. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, 2021. Disponível em: [https://www.febRASGO.org.br/media/k2/attachments/11-SANGRAMENTO\\_UTERINO\\_ANORMAL.pdf](https://www.febRASGO.org.br/media/k2/attachments/11-SANGRAMENTO_UTERINO_ANORMAL.pdf). Acesso em: 26 out. 2025.
4. JAIN, V.; MUNRO, M. G.; CRITCHLEY, H. O. D. Contemporary evaluation of women and girls with abnormal uterine bleeding: FIGO Systems 1 and 2. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, v. 162, supl. 2, p. 29–42, ago. 2023. DOI:

10.1002/ijgo.14946. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37538019/>. Acesso em: 26 out. 2025.

5. MUNRO, M. G.; CRITCHLEY, H. O. D.; FRASER, I. S.; COMITÊ DE DISTÚRBIOS MENSTRUAIS DA FIGO. Os dois sistemas FIGO para sintomas de sangramento uterino normal e anormal e classificação das causas de sangramento uterino anormal nos anos reprodutivos: revisões de 2018. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, v. 143, n. 3, p. 393–408, dez. 2018.
6. UPTODATE. *Abnormal uterine bleeding in adults*. Waltham, MA: UpToDate, 2025. Disponível em: <https://www.uptodate.com>. Acesso em: 26 out. 2025.

Capítulo 07

# SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS

*Autora*

***Julia Rezende Rodrigues***

*Coautores*

***Diego Dias Freire Carvalho***

***Vinícius Agrela Valença de Oliveira***

*Orientadora*

***Lívia Lopes Nogueira***

***CRM - MG: 76513 RQE: 53376***

## **RESUMO**

A Síndrome dos Ovários Policísticos é uma patologia multifatorial que afeta até 19% das mulheres em idade fértil, caracterizada pela tríade de hiperandrogenia, ovários císticos e anovulação, sendo o hiperandrogenismo ovariano funcional o elemento fisiopatológico central. Embora a etiologia seja complexa (modelo dos "dois impactos"), o curso da SOP é frequentemente agravado pelo hiperinsulinismo resistente à insulina, que potencializa a produção de andrógenos e o excesso de LH. As pacientes são classificadas em quatro fenótipos distintos e apresentam maior risco para comorbidades metabólicas e cardiovasculares. O diagnóstico, predominantemente pelos Critérios de Rotterdam, exige a exclusão de outras etiologias. O manejo primário foca na mudança de estilo de vida, que pode restaurar a ovulação, e no uso de Contraceptivos Orais Combinados para tratar o hiperandrogenismo e a disfunção menstrual.

## INTRODUÇÃO

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) é uma patologia multifatorial preponderante, que acomete mulheres cisgênero ou indivíduos que nasceram do sexo feminino. Caracteriza-se como uma doença complexa, que abrange a endocrinologia e a ginecologia – devido ao impacto no metabolismo decorrente das alterações hormonais e também por afetar a fertilidade. A etiologia e a fisiopatologia ainda não são completamente elucidadas pela comunidade científica, todavia, a hiperandrogenia decorrente do excesso de testosterona, a aparência cística dos ovários e a anovulação são características da enfermidade.

A paciente pode ser classificada de acordo com quatro fenótipos diferentes, como demonstra o quadro a seguir:

### Quadro 1 - Classificação dos Principais Fenótipos da Síndrome de Ovários Policísticos

Fenótipo	A	B	C	D
Oligo ou amenorreia	+	+	-	+
Hiperandrogenismo clínico ou laboratorial	+	+	+	-
Ovários policísticos à ultrassonografia	+	-	+	+

Fonte: Ministério da Saúde, 2019.

A portadora de SOP apresenta alterações fisiológicas e maior predisposição para outras enfermidades, como resistência insulínica, obesidade, infertilidade, e doenças cardiovasculares, sendo as manifestações clínicas da doença variáveis.

## **EPIDEMIOLOGIA**

A SOP afeta principalmente mulheres em idade de maturidade sexual. Tal condição atinge cerca de 6% a 19% da população feminina brasileira em idade fértil de acordo com o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Síndrome de Ovários Policísticos publicado no ano de 2019 pelo Ministério da Saúde.

## **FISIOPATOLOGIA**

A SOP é multifatorial, tem origem da combinação de influências hereditárias e ambientais, tipicamente manifestando-se na adolescência com a maturação do eixo hormonal e consequente aumento dos níveis de gonadotrofina. A etiologia pode ser explicada pelo modelo dos "dois impactos": uma vulnerabilidade presente desde o nascimento que se expressa quando ocorre um agente precipitante. Esses agentes podem incluir exposições intrauterinas (por exemplo, níveis elevados de andrógenos maternos ou problemas nutricionais) e, após o nascimento, a resistência insulínica com consequente hiperinsulinemia, frequentemente associada à obesidade, que atua como gatilho.

Como mencionado supra, a Síndrome dos Ovários Policísticos tem como elemento central o hiperandrogenismo ovariano funcional, que constitui a essência fisiopatológica. O aumento na produção de androgênicos é resultado de uma desregulação intrínseca da esteroidogênese das células tecais, que se tornam hiper-responsivas à estimulação do hormônio luteinizante (LH) devido a falhas na regulação negativa. Esta disfunção na produção de andrógenos, em conjunto com a subseqüente disfunção das células da granulosa, manifesta-se clinicamente como hirsutismo, oligoanovulação e ovários de morfologia policística, devido à luteinização prematura e interrupção da maturação folicular.

O curso da SOP é frequentemente agravado pelo hiperinsulinismo resistente à insulina. Esta condição metabólica é um fator agravante comum, mas não essencial, no qual a hiperinsulinemia compensatória, apesar da resistência periférica, exerce um efeito paradoxal ao sensibilizar o ovário à insulina. No ovário, a insulina sinergiza-se com o LH, revertendo a dessensibilização e potencializando a produção de andrógenos, o que exacerba a produção de androgênicos. O excesso de LH, por sua vez, é considerado secundário ao hiperandrogenismo (que interfere no feedback negativo da progesterona no hipotálamo), atuando como um promotor do hiperandrogenismo ovariano apenas no ambiente de excesso de insulina. Adicionalmente, a obesidade, comum em pacientes com SOP, intensifica o quadro ao aumentar a resistência à insulina, mediada principalmente pela gordura visceral e pela inflamação crônica.

A SOP, pois, se divide em categorias funcionais, sendo a forma típica caracterizada por uma resposta exagerada de 17-hidroxiprogesterona à estimulação. Em uma parcela dos casos, o hiperandrogenismo ovariano funcional primário coexiste com o hiperandrogenismo adrenal funcional (HAF), ou este pode ser a única fonte detectável de excesso de andrógenos. A SOP também pode ser atípica, causada primariamente pela obesidade ou resultante do HAF secundário a distúrbios menos comuns, como síndromes de resistência extrema à insulina.

## **SINAIS E SINTOMAS**

As manifestações clínicas da SOP são amplas e diferem de acordo com cada paciente. Os principais sinais e sintomas incluem:

- Perturbação menstrual - amenorreia ou oligomenorreia
- Infertilidade
- Características de hiperandrogenismo - hirsutismo (lábio superior, periareolar, linha média do abdome inferior, queixo), alopecia, acne

- Características associadas à resistência insulínica - obesidade, ganho de peso e *acantose nigricans*
- Dermatite seborreica e/ou suor excessivo

## DIAGNÓSTICO

Parte significativa dos médicos especialistas utilizam os critérios de Rotterdam, definidos em 2003, para realizar o diagnóstico de SOP em adultos. Deve existir, no mínimo, duas das três características a seguir:

- 1) Desregulação menstrual (oligovulação e/ou anovulação)
- 2) Hiperandrogenismo pontuado a partir de sinais clínicos ou bioquímicos
  - a) Sinais clínicos (um ou mais dos seguintes sinais): hirsutismo (índice de Ferriman-Gallwey  $\geq 8$ ), acne, alopecia;
  - b) Sinais bioquímicos: incremento de pelo menos um andrógeno (testosterona total, testosterona livre, sulfato de desidroepiandrosterona, androstenediona).
- 3) Ovário policístico em ultrassonografia: 12 ou mais folículos em um mesmo ovário (entre 2 a 9 mm cada), se ocorrer dificuldade em mensurar a quantidade de folículos, considerar volume ovariano  $\geq 10 \text{ cm}^3$ .

Atualmente, segundo a American Society for Reproductive Medicine, se outras etiologias forem descartadas, hormônio anti-mülleriano (HAM) pode substituir a ultrassonografia. Além disso, a diretriz sobre SOP publicada no ano de 2023 pela Universidade de Monash considera como critério ultrassonográfico o número  $\geq 20$  folículos por ovário como diagnóstico em adultos.

É importante ressaltar que devem ser excluídas outras prováveis etiologias de hiperandrogenismo para concluir o diagnóstico de SOP, como hipotireoidismo, hipertireoidismo, hiperprolactinemia, hiperplasia adrenal congênita não clássica, tumores que secretam

andrógenos/hipertecose ovariana e uso de medicamentos androgênicos exógenos.

Nessa perspectiva, os seguintes exames são importantes para tal exclusão e apontar anormalidades no metabolismo:

- Testosterona total
- Sulfato de deidroepiandrotestosterona (para excluir ou confirmar tumor em glândula suprarrenal)
- Glicemia jejum
- Glicemia após sobrecarga de 75 g de glicose (se apresentar histórico familiar de diabetes mellitus ou de obesidade)
- Prolactina sérica
- Hormônio tireoestimulante
- Colesterol total e frações
- Triglicerídeos

Normalmente, usa-se a testosterona livre e a total para apontar o aumento bioquímico de andrógenos, se nenhuma das duas estiverem elevadas, obtêm-se o valor da androstenediona e do sulfato de desidroepiandrosterona.

## **MANEJO**

Devido às várias apresentações da SOP, como a oligomenorreia, infertilidade, hiperandrogenismo, além de outras manifestações detalhadas na seção "Sinais e Sintomas", assim, o manejo clínico é complexo e variável e, neste capítulo, abordaremos as principais condições e comorbidades associadas à síndrome.

O tratamento é fundamentado na mudança de estilo de vida e uso de anticoncepcionais orais combinados de estrogênio e progesterona.

## **Mudança de Estilo de Vida**

A mudança de estilo de vida para mulheres com SOP é recomendada antes mesmo da prescrição farmacológica, visto que uma redução em 5 a 10% no peso corporal pode restaurar os ciclos ovulatórios e melhorar a sensibilidade à insulina.

Em adultos, recomenda-se a prática de atividade física de moderada intensidade por 150 minutos por semana, porém a frequência e a intensidade ideal para pessoas com SOP ainda não está evidenciada na literatura, bem como se existe algum tipo de dieta superior à outra, mas há estudos demonstrando que uma dieta com baixa quantidade de carboidratos ou a dieta do Mediterrâneo podem ser mais eficazes.

Além disso, sabe-se que a redução do peso pode reduzir a quantidade sérica de andrógenos circulantes, mas a melhora no quadro de hirsutismo é limitada. Da mesma forma, para mulheres obesas com SOP anovulatória a perda do peso demonstrou melhora no perfil hormonal, o que melhorou à resposta aos indutores de ovulação.

## **Contraceptivo Oral Combinado (COC)**

O uso dos COCs é um dos pilares do tratamento SOP, uma vez que atua no hiperandrogenismo, na disfunção menstrual e também na contracepção, porém deve ser prescrito com cautela em algumas populações com fatores de risco aumentado para tromboembolismo venoso, por isso alguns consensos internacionais sugerem o uso de COCs contendo 20 a 30 mcg de etinilestradiol ou equivalente.

## **Antiandrogênico**

Para pacientes com manifestações androgênicas, após 6 meses de uso de COC e mudança do estilo de vida sem melhora ou não satisfação com a resposta clínica, deve-se associar um antiandrogênico, como acetato de ciproterona, espironolactona, finasterida e flutamida.

Usualmente é utilizado a espironolactona 50 a 100 mg duas vezes ao dia ou, alternativamente, o acetato de ciproterona de 50 a 100 mg por dia por 10 dias do ciclo.

## Metformina

As diretrizes recomendam contra o uso rotineiro da Metformina para o tratamento de SOP, portanto, seu uso é *off label* e deve seguir o protocolo vigente para a prevenção ou tratamento de Diabetes Mellitus tipo 2.

## REFERÊNCIAS

1. AZZIZ, R. Polycystic ovary syndrome. *Obstetrics & Gynecology*, v. 132, n. 2, p. 321-336, ago. 2018. DOI: 10.1097/AOG.0000000000002698. PMID: 29995717. Acesso em: 1 nov. 2025.
2. BARBIERI, R. L.; EHRMANN, D. A. *Clinical manifestations of polycystic ovary syndrome in adults*. In: MARTIN, K. A. (ed.). *UpToDate*. Wolters Kluwer, 2025. Acesso em: 1 nov. 2025.
3. BARBIERI, R. L.; EHRMANN, D. A. *Diagnosis of polycystic ovary syndrome in adults*. In: CONNOR, R. F. (ed.). *UpToDate*. Wolters Kluwer, 2025. Acesso em: 1 nov. 2025.
4. BRASIL. Ministério da Saúde. *Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da síndrome de ovários policísticos* [recurso eletrônico]. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2020. Acesso em: 1 nov. 2025.
5. MONASH UNIVERSITY; UNIVERSITY OF SYDNEY; INTERNATIONAL PCOS NETWORK. *International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2023*. Melbourne: Monash University, 2023. Disponível em: <https://www.monash.edu/medicine/sphpm/mchri/pcos>. Acesso em: 7 nov. 2025.
6. PATEL, S. Polycystic ovary syndrome (PCOS), an inflammatory, systemic, lifestyle endocrinopathy. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, v. 182, p. 27-36, 2018. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2018.04.008. Acesso em: 1 nov. 2025.

7. SHAW, N.; ROSENFELD, R. L. *Etiology and pathophysiology of polycystic ovary syndrome (PCOS) in adolescents*. In: KREMEN, J. (ed.). *UpToDate*. Wolters Kluwer, 2025. Acesso em: 1 nov. 2025.
8. SHAW, Natalie; ROSENFELD, Robert L. *Etiology and pathophysiology of polycystic ovary syndrome (PCOS) in adolescents*. *UpToDate*, [s. l.], 19 jun. 2020. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/etiology-and-pathophysiology-of-polycystic-ovary-syndrome-pcos-in-adolescents?search=sindrome%20do%20ov%C3%A1rio%20polic%C3%ADs-tico&source=search\\_result&selectedTitle=8~150&usage\\_type=default&display\\_rank=8#H8](https://www.uptodate.com/contents/etiology-and-pathophysiology-of-polycystic-ovary-syndrome-pcos-in-adolescents?search=sindrome%20do%20ov%C3%A1rio%20polic%C3%ADs-tico&source=search_result&selectedTitle=8~150&usage_type=default&display_rank=8#H8). Acesso em: 7 nov. 2025.
9. Síndrome dos ovários policísticos. 3. ed. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), 2023.
10. TEED, E. et al. *Recommendations from the 2023 International Evidence-based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome*. American Society for Reproductive Medicine, 2023. Disponível em: <https://www.asrm.org/practice-guidance/practice-committee-documents/recommendations-from-the-2023-international-evidence-based-guideline-for-the-assessment-and-management-of-polycystic-ovary-syndrome/>. Acesso em: 7 nov. 2025.
11. WANG, J.; WU, D.; GUO, H.; LI, M. Hyperandrogenemia and insulin resistance: the chief culprit of polycystic ovary syndrome. *Life Sciences*, [S.l.], v. 236, art. 116940, 1 nov. 2019. DOI: 10.1016/j.lfs.2019.116940. PMID: 31604107. Acesso em: 1 nov. 2025.

## Capítulo 08

# VAGINOSSES E VAGINITES

*Autora*

**Ana Luiza Pereira Lemes**

*Orientadora*

**Graziela Matos Antunes Costa**

CRM - MG: 87786

### RESUMO

A vaginose bacteriana é uma alteração do microbioma vaginal caracterizada pela redução de lactobacilos e proliferação de bactérias anaeróbias, resultando em corrimento homogêneo, odor desagradável e pH vaginal aumentado. Não é considerada infecção inflamatória, mas um desequilíbrio da flora vaginal. O diagnóstico baseia-se em critérios clínicos e laboratoriais, e o tratamento é feito principalmente por via oral ou tópica. O manejo adequado reduz recorrências, melhora sintomas e previne complicações ginecológicas e obstétricas associadas.

### INTRODUÇÃO

As síndromes infecciosas do trato genital inferior feminino — especialmente vulvovaginites e vaginoses — representam causas frequentes de queixas ginecológicas, sendo responsáveis por grande parte dos atendimentos ambulatoriais. Essas condições podem estar relacionadas a infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) ou a desequilíbrios da microbiota vaginal, que facilitam a instalação de patógenos.

## EPIDEMIOLOGIA

⇒ **Epidemiologia Vaginose Bacteriana:** a vaginose bacteriana (VB) é a causa mais comum de corrimento vaginal patológico em mulheres em idade reprodutiva. No Brasil, estima-se prevalência entre 20% e 50% das mulheres adultas sexualmente ativas. Ocorre mais frequentemente entre 15 e 44 anos, e é menos comum em adolescentes virgens.

⇒ **Epidemiologia Candidíase Vulvovaginal:** a candidíase vulvovaginal (CVV) é a segunda causa mais comum de vulvovaginite, acometendo cerca de 75% das mulheres ao longo da vida, e recorrendo em 5%-8% delas. Fatores predisponentes incluem: diabetes, uso de antibióticos, imunossupressão e contraceptivos hormonais.

⇒ **Epidemiologia Tricomoníase:** a tricomoníase é uma IST protozoária causada por *Trichomonas vaginalis*, responsável por cerca de 20% das vulvovaginites infecciosas. Estima-se incidência de mais de 170 milhões de casos/ano no mundo, sendo prevalente em populações com múltiplos parceiros e baixo uso de preservativo.

## FISIOPATOLOGIA

⇒ **Fisiopatologia Vaginose Bacteriana:** a vaginose bacteriana não é considerada uma IST clássica, mas está associada à atividade sexual. O agente mais frequente é *Gardnerella vaginalis*, embora outras bactérias anaeróbias participem do processo. Resulta da redução dos lactobacilos produtores de ácido láctico (que mantém o pH vaginal ácido) e do crescimento excessivo de bactérias anaeróbias, como *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus spp.*, *Mycoplasma hominis* e *Prevotella spp.*. Esse desequilíbrio eleva o pH vaginal (> 4,5) e leva à produção de aminas voláteis responsáveis pelo odor característico (“cheiro de peixe”).

⇒ **Fisiopatologia Candidíase Vulvovaginal:** o principal agente é a *Candida albicans*, responsável por 85-90% dos casos. Outras espécies

incluem *C. glabrata* e *C. tropicalis*. A transmissão sexual é possível, mas não é a via predominante. A *Candida* spp. é um fungo oportunista que faz parte da microbiota vaginal normal. Quando há desequilíbrio do ambiente vaginal — aumento do pH, diminuição da imunidade local ou variação hormonal — ocorre proliferação fúngica excessiva, levando à inflamação.

⇒ **Fisiopatologia Tricomoníase:** a transmissão sexual é a principal via. O agente causal é o protozoário flagelado *Trichomonas vaginalis*, que sobrevive em ambiente vaginal alcalino. O protozoário *T. vaginalis* coloniza a mucosa vaginal e o trato urinário inferior, aderindo ao epitélio e provocando reação inflamatória intensa. A infecção pode persistir por longos períodos de forma assintomática, favorecendo a transmissão sexual.

⇒ **Fisiopatologia Vaginose Citolítica:** causada pela excessiva proliferação de *Lactobacillus*, pela redução do pH vaginal e pela citólise, levando ao aparecimento de sintomas. Os fatores desencadeantes são desconhecidos. Discute-se se o pH mais ácido facilitaria o desenvolvimento dos *Lactobacillus* ou se ocorreria o inverso. De qualquer maneira, o excesso lactobacilar aumenta o processo citolítico, cujos produtos são responsáveis pelo aparecimento de sintomas.

⇒ **Fisiopatologia Vaginite Inflamatória Descamativa:** é uma forma pouco frequente, mas severa, de vaginite purulenta crônica. A etiologia é desconhecida; em alguns casos, têm sido identificados *Streptococcus* do grupo B e *Escherichia coli*, e o processo inflamatório é intenso. Existe a hipótese de que fatores imunológicos e deficiência de estrogênios contribuam para a afecção. Embora bactérias como *Streptococcus* do grupo B e *Escherichia coli* possam ser responsáveis pela estimulação do sistema imune com intensa resposta inflamatória, existem dúvidas se a afecção seria primariamente uma alteração do sistema imune, com infecção bacteriana secundária.

⇒ **Fisiopatologia Vaginite Aeróbica:** essa condição configura um desequilíbrio do ecossistema vaginal, definido pela substituição da flora normal por bactérias aeróbicas entéricas — com destaque para

*Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* e *Streptococcus* do grupo B —, associada à depleção ou total ausência de lactobacilos. A presença desses patógenos desencadeia uma reação inflamatória de magnitude variável, evidenciada pelo aumento na síntese de citocinas. Além disso, discute-se na literatura a influência da imunidade local na manutenção desse quadro.

## SINAIS E SINTOMAS

### ⇒ ***Sinais e Sintomas Vaginose Bacteriana:***

- Corrimento vaginal homogêneo, de cor acinzentada ou branco-acinzentada;
- Odor fétido (“peixe”) acentuado após relação sexual ou durante menstruação;
- pH vaginal > 4,5;
- Em geral sem prurido ou ardor;
- Muitas pacientes podem ser assintomáticas.

### ⇒ ***Sinais e Sintomas Candidíase Vulvovaginal:***

- Corrimento esbranquiçado, espesso, tipo “coalhado”;
- Prurido vulvar intenso;
- Eritema e edema vulvovaginal;
- Dispareunia e disúria externa;
- pH vaginal normal (< 4,5);
- Teste de Whiff negativo.

### ⇒ ***Sinais e Sintomas Tricomoniase:***

- Corrimento amarelado-esverdeado, espumoso e abundante;
- Odor desagradável;
- Prurido e ardor vulvar;
- Disúria;

- Dispareunia;
- Colpíte “em framboesa” (pontos hemorrágicos no colo uterino ao exame especular);
- pH vaginal > 4,5.

⇒ ***Sinais e Sintomas Vaginose Citolítica:***

- Corrimento branco, grumoso ou aquoso;
- Ardor vaginal;
- Dispareunia;
- Prurido leve;
- Piora dos sintomas no período pós-ovulatório;
- Muitas vezes confundida com candidíase recorrente.

⇒ ***Sinais e Sintomas Vaginite Inflamatória Descamativa:***

- Corrimento amarelado ou purulento;
- Ardor;
- Prurido;
- Dispareunia;
- Eritema vaginal difuso;
- Pode haver petéquias e microssangramentos.

⇒ ***Sinais e Sintomas Vaginite Aeróbica:***

- Corrimento amarelado;
- Dispareunia;
- Dor vaginal.

## **DIAGNÓSTICO**

⇒ ***Diagnóstico Vaginose Bacteriana:***

Diagnóstico clínico baseado nos critérios de Amsel (três de quatro devem estar presentes):

1. Corrimento vaginal homogêneo acinzentado;

2. pH vaginal > 4,5;
3. Teste das aminas (Whiff) positivo — odor após adição de KOH a 10%;
4. Presença de “clue cells” (células-guia) na microscopia;
5. Também pode ser utilizado o Índice de Nugent em exame de Gram.

⇒ **Diagnóstico Candidíase Vulvovaginal:**

- Microscopia: presença de hifas ou blastoconídios;
- Cultura: indicada em casos recorrentes ou refratários;
- pH vaginal normal e ausência de clue cells.

⇒ **Diagnóstico Tricomoniase:**

- Microscopia a fresco: observação do protozoário móvel;
- Teste de Whiff: pode ser positivo;
- Cultura ou PCR: métodos confirmatórios;
- Diagnóstico sindrômico pode ser feito com base em achados clínicos + pH elevado.

⇒ **Diagnóstico Vaginose Citolítica:**

- pH vaginal baixo (<4,0);
- Microscopia com ausência de fungos;
- Presença de citólise (fragmentos de células epiteliais lisadas);
- Abundância de lactobacilos.

⇒ **Diagnóstico Vaginite Inflamatória Descamativa:**

- pH > 4,5;
- Presença de leucócitos polimorfonucleares em grande quantidade;
- Ausência de patógenos específicos;
- Redução dos lactobacilos;
- Diagnóstico é de exclusão após afastar vaginites infecciosas.

⇒ **Diagnóstico Vaginite Aeróbica:**

- O exame físico evidencia inflamação no vestíbulo e, no exame especular, nota-se a mucosa hiperemiada associada a um aumento variável do conteúdo vaginal;
- Utiliza-se a microscopia de contraste de fase com aumento de 400 vezes para examinar a secreção, avaliando-se a composição da microbiota e a presença de leucócitos;
- A vaginite aeróbica é então categorizada em quatro níveis distintos, chamados de “graus lactobacilares”, dependendo da quantidade identificada de cada componente.

**MANEJO**

⇒ **Manejo Vaginose Bacteriana:**

- Metronidazol 500 mg VO a cada 12 h por 7 dias;
- Gel de metronidazol 0,75% (5 g) intravaginal 1x/dia por 5 dias;
- Clindamicina 2% creme (5 g) intravaginal à noite por 7 dias (alternativo);
- Tratamento do parceiro sexual não é indicado;
- Evitar consumo de álcool durante o uso de metronidazol.

⇒ **Manejo Candidíase Vulvovaginal:**

- Miconazol creme 2% (5 g) por 7 dias;
- Nistatina óvulo vaginal (100.000 UI) por 14 dias;
- Fluconazol 150 mg VO em dose única.
- Se candidíase recorrente ( $\geq 4$  episódios/ano): fluconazol 150 mg VO a cada 72 h (3 doses) e manutenção semanal por 6 meses;
- Parceiro: tratar se sintomático.

⇒ **Manejo Tricomoniase:**

- Metronidazol 2 g VO dose única;

- Tinidazol 2 g VO dose única;
- Tratamento do parceiro sexual obrigatório, mesmo se assintomático, para evitar reinfecção;
- Abster-se de álcool durante e até 24 h após o uso de metronidazol.

⇒ **Manejo Vaginose Citolítica:** não existe um tratamento específico para a afecção, visto que a etiopatogenia não é conhecida. Recomenda-se a utilização de medidas que, pelo menos temporariamente, alcalinizam o meio vaginal, como o uso de duchas vaginais com bicarbonato de sódio, particularmente no período pré-menstrual.

⇒ **Manejo Vaginite Inflamatória Descamativa:**

- Clindamicina vaginal (2% creme, 7 dias) ou metronidazol tópico;
- Corticosteróides tópicos leves em casos resistentes;
- Estrogênios vaginais em mulheres pós-menopausa;
- Tratamento prolongado pode ser necessário para remissão dos sintomas.

⇒ **Manejo Vaginite Aeróbica:** não existem normatizações para o tratamento da vaginite aeróbica. O uso de antibióticos, por via local ou sistêmica. Sugere-se que a abordagem clínica seja baseada principalmente nos achados microscópicos. Se houver predomínio de inflamação, utilizar hidrocortisona 10% por via vaginal, caso haja predomínio de atrofia, usar estrogênios via vagina. Se houver excessivo número de bactérias, indica-se o uso de antibióticos: clindamicina 2% por via local.

**TABELA 1: Resumo Geral**

<b>Doença</b>	<b>Fisiopatologia</b>	<b>Etiologia</b>	<b>Manifestações Clínicas</b>	<b>Diagnóstico</b>	<b>Tratamento</b>
<b>Vaginose Bacteriana</b>	Desequilíbrio da microbiota vaginal com redução de <i>Lactobacillus</i> e aumento de anaeróbios.	<i>Gardnerella vaginalis</i> , <i>Mobiluncus spp.</i> , <i>Mycoplasma homini</i>	Corrimento acinzentado, homogêneo, com odor fétido (peixe), pior após relação sexual.	Critérios de Amsel: pH > 4,5, corrimento homogêneo, teste das aminas positivo e presença de “clue cells” no esfregaço.	Metronidazol 500 mg VO 12/12h por 7 dias ou Clindamicina 300 mg VO 12/12h por 7 dias.
<b>Candidíase Vulvovaginal</b>	Proliferação excessiva de fungos devido a alteração do pH ou imunossupressão.	<i>Candida albicans</i> (mais comum).	Prurido intenso, corrimento branco grumoso (“leite coalhado”), ardor e dispareunia.	Exame a fresco ou coloração de Gram com pseudohifas; pH vaginal < 4,5.	Fluconazol 150 mg VO dose única ou Miconazol/Clotrimazol tópico por 7 dias.
<b>Tricomoniase</b>	Infecção do epitélio vaginal e uretral pelo protozoário flagelado.	<i>Trichomonas vaginalis</i> .	Corrimento amarelado, bolhoso, com odor fétido; prurido, disúria e colo em “framboesa”.	Visualização do protozoário móvel no exame a fresco; pH > 4,5.	Metronidazol 2 g VO dose única (tratar parceiro).
<b>Vaginose Citolítica</b>	Causada por proliferação excessiva de lactobacilos, que produzem grande quantidade de ácido láctico, levando à destruição das	Desequilíbrio da microbiota com hiperatividade dos lactobacilos; pode estar associada a uso de probióticos, duchas vaginais,	Corrimento branco, grumoso ou aquoso, ardor vaginal, dispareunia, prurido leve e piora dos sintomas no período pós-ovulatório. Muitas vezes confundida com	pH vaginal baixo (<4,0); microscopia com ausência de fungos e presença de citólise (fragmentos de células epiteliais lisadas); abundância de	Objetivo é reduzir a acidez vaginal e a população de lactobacilos: - Banhos de assento com bicarbonato de sódio (1–2 colheres em 1 L de água) 2x/semana.

	células epiteliais vaginais (citólise). Resulta em um meio vaginal excessivamente ácido.	hipoestrogenismo leve ou fase lútea prolongada.	candidíase recorrente.	lactobacilos.	
<b>Vaginite Inflamatória Descamativa</b>	Processo inflamatório crônico da mucosa vaginal, com predomínio de leucócitos e redução dos lactobacilos, sem agente infeccioso específico. Envolve resposta imunomediada e deficiência estrogênica.	Multifatorial. Associada à deficiência de estrogênio, distúrbios imunológicos e inflamações inespecíficas.	Corrimento amarelado ou purulento, ardor, prurido, dispareunia, e eritema vaginal difuso. Pode haver petéquias e microsangramentos.	pH > 4,5; presença de leucócitos polimorfonucleares em grande quantidade; ausência de patógenos específicos; redução dos lactobacilos. Diagnóstico é exclusão após afastar vaginites infecciosas.	- Clindamicina vaginal (2% creme, 7 dias) ou metronidazol tópico. - Corticosteroides tópicos leves em casos resistentes. - Estrogênios vaginais em mulheres pós-menopausa. - Tratamento prolongado pode ser necessário para remissão dos sintomas.
<b>Vaginose Aeróbica</b>	Inflamação causada por bactérias aeróbias.	<i>E. coli</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Enterococcus</i> .	Corrimento amarelado, dispareunia e dor vaginal.	Cultura bacteriana e exame microscópico.	Clindamicina creme vaginal ou antibiótico sistêmico

Fonte: Autoria Própria.

## REFERÊNCIAS

- BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST). Brasília: Ministério da Saúde, 2020. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br>.

2. FEBRASGO – Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Protocolo FEBRASGO: Ginecologia – Síndromes de Transmissão Sexual: Vulvovaginites e Vaginoses. São Paulo: FEBRASGO, 2021.

## Capítulo 09

# ALEITAMENTO MATERNO

*Autora*

**Ana Carolina de Lima Teixeira**

*Coautoras*

**Emanuele Alexandri Mendes**

**Maria Catarina Novais Taroni**

*Orientador*

**Luíde Scalioni Borges Dias**

*CRM - MG: 78715 RQE - Clínica Médica: 58719*

### RESUMO

A amamentação constitui um processo fisiológico complexo e essencial para a nutrição, a imunoproteção, o desenvolvimento e o vínculo entre mãe e recém-nascido. A Organização Mundial da Saúde classifica o aleitamento em exclusivo, predominante e complementado, recomendando-se a oferta exclusiva do leite materno até os seis meses de vida e sua manutenção, associada à alimentação complementar adequada, até dois anos ou mais. Nas últimas décadas, observou-se avanço significativo nos indicadores nacionais de aleitamento, com prevalência de 78,8% em menores de seis meses, embora a taxa de aleitamento materno exclusivo permaneça aquém da meta de 70%. O desmame precoce decorre de múltiplos determinantes, incluindo fatores socioculturais, psicológicos, técnicos e estruturais. Paralelamente, os benefícios do leite humano são amplamente documentados, abrangendo proteção contra infecções respiratórias e gastrointestinais, distúrbios metabólicos, alergias e redução de determinados tipos de câncer materno. Do ponto de vista fisiológico, o processo inicia com a mamogênese, completada na gestação, e evolui para a lactogênese, dividida em três fases: preparação secretória (fase I), ativação da secreção após a queda abrupta dos esteróides placentários (fase II) e manutenção da produção

dependente de estímulo frequente e esvaziamento mamário adequado (fase III). A composição do leite humano é dinâmica, progredindo do colostro ao leite de transição e ao leite maduro, caracterizando-se por alta concentração de fatores imunológicos e por adaptação às necessidades específicas do lactente, incluindo recém-nascidos pré-termo. A técnica de amamentação desempenha papel decisivo no êxito do aleitamento, abrangendo posicionamento adequado, pega correta e oferta em livre demanda. Os métodos de ordenha e as práticas de armazenamento complementam o manejo clínico, assegurando a preservação das propriedades nutricionais e microbiológicas do leite.

## INTRODUÇÃO

A amamentação é a alimentação de bebês e crianças com leite materno, sendo um processo não apenas nutritivo, mas também de desenvolvimento cognitivo, emocional, imunitário e fisiológico. Em 1991, a Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu conceitos reconhecidos até os dias atuais:

- Aleitamento materno exclusivo: quando a criança recebe somente leite humano, direto da mama ou ordenhado, seja da mãe ou ama de leite, sem a presença de outros líquidos ou sólidos (com exceção de gotas ou xaropes contendo vitaminas, sais de reidratação oral, suplementos minerais ou medicamentos).
- Aleitamento materno predominante: apesar do leite humano ser a fonte principal de nutrição da criança, ainda há a presença de água ou bebida à base de água e sucos de frutas.
- Aleitamento materno complementado: a criança recebe alimentos sólidos ou semi-sólidos associados ao leite materno.

Segundo as diretrizes brasileiras atuais da OMS e do Ministério da Saúde, é de suma importância que o aleitamento seja exclusivo até os 6 meses, e mantido até 2 anos ou mais. Inicialmente, deve-se ocorrer por livre demanda da criança, sendo em maior frequência e sem regularidade de horários até os 6 meses, visto que a sucção precoce oferece o colostro, reduz a perda de peso e estimula a produção do

leite. A partir dessa idade, deve-se iniciar a introdução de alimentos recomendados para cada faixa etária, associada ao aleitamento, para que ocorra o desmame natural da criança.

## **EPIDEMIOLOGIA**

Ao longo dos anos, o aleitamento materno se tornou mais prevalente no Brasil e vem ganhando cada vez mais importância e destaque na sociedade. Os índices de aleitamento materno aos 6 meses de idade na década de 1980 eram cerca de 49%, na década de 1990, elevou-se para 60%, enquanto no ano de 2006, esse valor foi de 37,1%. Atualmente, segundo o Estudo Nacional de Alimentação e Nutrição Infantil (ENANI) publicado em 2023, observou-se que a prevalência do AM em menores de 6 meses é de 78,8%, com maior destaque para o exclusivo, com um índice de 45,8%.

Entretanto, ainda há uma dissonância entre a proposta do Ministério da Saúde (MS) e a Pan American Health Organization (PAHO) e a realidade brasileira, visto que a meta é atingir 70%. Esse desmame precoce ocorre principalmente devido a ausência de suporte ambiental e social no trabalho, a rejeição do lactente, falta de informação e técnicas corretas, apoio familiar inadequado, idade precoce, dores e feridas mamárias, incentivo midiático e industrial às fórmulas infantis e aspectos emocionais do vínculo mãe-filho.

Os benefícios do aleitamento materno exclusivo são vastos e variam desde o bebê até a mãe, visto que estudos científicos comprovam a superioridade do leite materno em relação a outros tipos de leite. De acordo com a American Academy of Pediatrics, é previsto para o lactente proteção contra síndrome da morte súbita do lactente, hipertensão, hipercolesterolemia, diabetes mellitus tipo 1 e tipo 2, diarreia, infecções respiratórias, doença de Crohn, retocolite ulcerativa, obesidade, linfoma e doenças alérgicas; além de promover o crescimento, o desenvolvimento cognitivo e o desenvolvimento da cavidade bucal. Enquanto isso, para a lactante, há menor risco de

câncer de mama, endométrio e ovário, sangramentos pós-parto, obesidade, diabetes e osteoporose.

## **FISIOLOGIA DO ALEITAMENTO**

### **Desenvolvimento das Mamas**

O desenvolvimento das mamas na mulher tem início na puberdade, período em que o estímulo hormonal ovariano desencadeia a proliferação do tecido glandular e a elevação da aréola, caracterizando a telarca. A maturação estrutural prossegue durante toda a adolescência e a menarca, geralmente ocorrendo cerca de dois anos após o início da telarca, marca uma fase em que o padrão de crescimento mamário passa a incluir maior deposição de tecido adiposo e progressivo aplainamento areolar. Apesar dessas mudanças, a plena diferenciação funcional das glândulas mamárias somente se estabelece durante a gestação e, de maneira mais pronunciada, no período de amamentação, quando há intensa expansão e especialização do epitélio secretor.

A estrutura interna da mama é organizada em aproximadamente 15 a 20 lobos, unidades funcionais que não se intercomunicam e que se dividem em múltiplos lóbulos. Cada lóbulo abriga um conjunto variável de alvéolos, estruturas acinosas responsáveis diretamente pela produção do leite. Os alvéolos conectam a pequenos ductulos, que, ao reunirem, formam ductos progressivamente maiores até comporem os ductos principais de cada lobo. Ao atingirem a região retroareolar, esses ductos apresentam uma dilatação denominada seio galactóforo, que participa da dinâmica de ejeção do leite durante a sucção. Os ductos terminam na papila mamária por meio de pequenos orifícios visíveis na superfície.

O espaço entre as unidades glandulares é preenchido por tecido adiposo e conjuntivo, que serve de matriz de sustentação e abriga a rede vascular responsável pela nutrição da glândula. Os alvéolos são envoltos por rica trama capilar e por células mioepiteliais, cuja

capacidade contrátil favorece o deslocamento do leite em direção aos ductos menores, facilitando o fluxo até os seios galactóforos e, posteriormente, ao exterior durante a amamentação.

## **Mamogênese**

A mamogênese corresponde ao conjunto de transformações estruturais e funcionais que ocorrem nas glândulas mamárias durante a gestação, permitindo sua maturação plena para a produção de leite. Esse processo é intensamente influenciado pelo ambiente hormonal gestacional, especialmente pelos elevados níveis de esteróides sexuais, que desencadeiam crescimento acentuado do tecido glandular.

A partir das primeiras semanas de gravidez, especificamente por volta da terceira, inicia a rápida proliferação dos ductos lactíferos, resultando em marcante expansão do componente glandular que passa a predominar sobre o tecido adiposo e conjuntivo. Os estrogênios produzidos pela placenta exercem papel central nesse processo, estimulando multiplicação das células epiteliais e alongamento dos ductos, além da formação de pequenos canalículos intraluminais previamente inexistentes.

O processo mitótico é potencializado também pela ação de outros hormônios metabólicos, como o hormônio do crescimento e a insulina, que atuam de forma sinérgica para sustentar a expansão do epitélio mamário. Paralelamente, a progesterona promove a diferenciação das células terminais dos dúctulos, transformando-as em unidades acinosas. Esses alvéolos tornam-se funcionalmente competentes sob a influência da prolactina, que induz sua maturação e os capacita a sintetizar os diversos componentes do leite. No entanto, durante a gestação, a atividade efetiva da prolactina é parcialmente limitada pela elevada concentração de progesterona e pelo hormônio lactogênico placentário, que competem pelos receptores presentes no epitélio alveolar.

Essas alterações tornam-se ainda mais evidentes no segundo trimestre, quando há aumento significativo nos níveis de prolactina e consolidação dos mecanismos secretórios do tecido mamário. Nesse período, as mamas já apresentam capacidade plena de funcionamento, mesmo que a secreção láctea efetiva ainda não esteja estabelecida. No terceiro trimestre, observa-se redução relativa dos tecidos extraglandulares e progressiva ampliação das unidades lóbulos-acinosas. A atividade biossintética mamária atinge seu ápice, com intensa produção de proteínas, lactose e lipídios, além do aumento da atividade de enzimas cruciais à síntese láctea, como galactosiltransferase e lactose sintetase.

O aumento global do volume mamário também está associado à marcante expansão vascular, que gera proeminência de veias superficiais visíveis pela pele, formando a chamada rede de Haller. Esse incremento do fluxo sanguíneo e da permeabilidade vascular contribui para edema e sensação de ingurgitamento desde o início da gestação. A inervação cutânea, por sua vez, torna-se mais evidente e participa dos reflexos neuro-hormonais que coordenam a lactogênese e a galactocinese.

Mudanças pigmentares constituem outro marco da mamogênese, sendo perceptíveis já no primeiro trimestre. A aréola torna-se mais escura e espessa, e as glândulas sebáceas da região, os tubérculos de Montgomery, aumentam de tamanho e atividade, oferecendo lubrificação e proteção ao epitélio areolopapilar, essencial para suportar o atrito gerado pela amamentação.

## **Lactogênese**

A lactogênese compreende o conjunto de processos fisiológicos que permitem o início e a manutenção da produção de leite materno. Esse fenômeno ocorre em etapas distintas e depende tanto da maturação da glândula mamária quanto da interação complexa entre hormônios maternos e estímulos neurais desencadeados pela sucção do recém-nascido.

### 1. Lactogênese I – Preparação durante a gestação

Ainda na metade inicial da gestação, as mamas começam a produzir pequenas quantidades de colostro, resultado da maturação progressiva dos ácinos e alvéolos mamários. A secreção láctea pode ser observada a partir de aproximadamente 16 semanas, tornando-se mais evidente no segundo trimestre, quando o colostro passa a acumular-se nos alvéolos.

A ação coordenada de diversos hormônios prepara a mama para a amamentação.

- Estrogênios promovem a ramificação dos ductos lactíferos.
- Progesterona estimula a diferenciação e formação dos lóbulos.
- Lactogênio placentário, prolactina, GH, insulina e hCG intensificam o crescimento e a atividade celular.

Apesar de a prolactina já estar elevada durante a gestação, sua ação secretória é bloqueada pelos altos níveis de estrógeno, progesterona e lactogênio placentário. Assim, a produção de leite em grande volume não ocorre antes do parto.

### 2. Lactogênese II – Início efetivo da produção de leite (“descida do leite”)

Com o nascimento e a expulsão da placenta, há queda abrupta nos níveis maternos de progesterona, estrogênios e lactogênio placentário. Esse declínio libera a ação da prolactina sobre seus receptores nos alvéolos, desencadeando intensa síntese láctea.

A prolactina atua sobre as células alveolares estimulando:

- a transição da fase pré-secretora para a fase secretória;
- a síntese de proteínas específicas do leite, como caseína e alfa-lactoalbumina;
- a ativação de enzimas envolvidas na produção de lactose (galactosiltransferase e lactose-sintetase).

Entre 48 e 72 horas após o parto, ocorre a apojadura, período em que o colostro gradualmente se transforma em leite maduro,

acompanhado de ingurgitamento mamário pela expansão glandular e aumento do fluxo sanguíneo. Esse processo se instala mesmo na ausência de sucção, por ser fundamentalmente hormonodependente.

A ejeção do leite depende da ocitocina, liberada pela hipófise posterior em resposta à sucção. A ocitocina contrai as células mioepiteliais ao redor dos alvéolos, facilitando a saída do leite pelos ductos. Esse reflexo também pode ser desencadeado por estímulos condicionados, como o choro, o cheiro ou a visão do bebê, e é altamente sensível a fatores emocionais. Sendo que estresse, dor, ansiedade ou insegurança podem inibir a liberação do hormônio e dificultar a ejeção láctea.

### 3. Lactogênese III – Galactopoiese (manutenção da produção)

Após a estabilização da apojadura, a manutenção da produção do leite passa a depender predominantemente da sucção frequente e do esvaziamento adequado das mamas. Quanto maior o estímulo e menor o intervalo entre as mamadas, maiores são os picos de prolactina liberados e maior é a produção de leite.

A regulação local, de caráter autócrino, é igualmente importante. O leite contém peptídeos inibidores da lactação, que reduzem a síntese láctea quando permanecem acumulados nos alvéolos. O acúmulo de leite distende as células alveolares, mudando sua conformação e dificultando a ligação da prolactina a seus receptores, reduzindo a produção. Assim, a remoção contínua do leite é essencial para manter a oferta adequada.

### 4. Aspectos anatômicos e fisiológicos envolvidos

Cada mama contém entre 15 e 25 lobos, subdivididos em 20 a 40 lóbulos, compostos por dezenas de alvéolos circundados por células mioepiteliais. Entre essas unidades, há tecido adiposo, conjuntivo, vascular, nervoso e linfático. O leite é armazenado nos alvéolos e nos ductos, não existindo “seios lactíferos” permanentes. A dilatação dos ductos sob a aréola ocorre apenas durante o reflexo de ejeção.

## 5. Volume de leite nas primeiras semanas

Nos primeiros dias, a produção é naturalmente limitada e aumenta progressivamente:

- 1º dia: cerca de 40–50 mL
- 3º dia: cerca de 300–400 mL
- 5º dia: cerca de 500–800 mL

Com a amamentação exclusiva e em livre demanda, a produção média atinge cerca de 800 mL/dia. Em geral, a mãe é capaz de produzir mais leite do que o bebê necessita, desde que haja sucção eficaz e esvaziamento adequado das mamas.

## **Composição do leite**

A composição do leite humano reflete um processo dinâmico e altamente especializado, resultado da atividade secretora da glândula mamária no período puerperal. Após sua produção, o leite permanece armazenado nos ductos lactíferos até ser liberado durante a sucção. Ao longo das primeiras semanas, é observado mudanças graduais em suas características físico-químicas, permitindo classificá-lo em três fases: colostro, leite de transição e leite maduro.

O colostro, produzido nos primeiros dias após o parto, apresenta aspecto amarelado e maior viscosidade quando comparado ao leite maduro. Essa secreção inicial se destaca pelo elevado teor de proteínas, especialmente imunológicas, e pela menor concentração de gordura. Geralmente secretado por até 72 horas, podendo variar entre um e sete dias, o colostro é facilmente digerido e desempenha papel fundamental na proteção imunológica do recém-nascido. Contém abundantes imunoglobulinas que, transferidas do plasma materno, resistem à digestão enzimática por associarem a inibidores de proteases, garantindo sua absorção e efetividade no trato gastrointestinal neonatal.

Com o estabelecimento da apojadura, há uma transição progressiva na composição do leite. O teor de carboidratos e lipídios aumenta, ao mesmo tempo em que ocorre redução proporcional das proteínas. A água corresponde a cerca de 87% do volume total e o valor energético diário varia entre 600 e 750 kcal. Nessa fase, a produção diária, inicialmente em torno de 500 mL ao final da primeira semana, pode rapidamente atingir volumes entre 1 e 2 litros para suprir a demanda da criança.

Os lipídios concentram-se principalmente nas porções posteriores dos alvéolos mamários, destacando a importância de esvaziar completamente cada mama durante as mamadas para garantir ao lactente o acesso ao leite mais rico em gordura, especialmente no final da mamada. A concentração de gordura tende a aumentar até aproximadamente o terceiro mês, influenciada tanto pela passagem de ácidos graxos provenientes do plasma materno quanto pela síntese desses componentes pelas células secretoras da mama.

A lactose é o carboidrato predominante do leite humano, sintetizada a partir da interação entre alfa-lactoalbumina e glicose. A prolactina exerce papel central nesse processo, ativando enzimas-chave, como galactosiltransferase e lactose sintetase, que catalisam a formação desse dissacarídeo essencial para o adequado aporte energético e para o desenvolvimento do sistema nervoso do lactente.

A glândula mamária apresenta ainda notável capacidade de adaptação à demanda. Situações como a gestação múltipla podem levar a uma produção aumentada para atender ao maior consumo esperado. Nos casos de recém-nascidos pré-termo, a composição do leite materno também modifica: geralmente contém maior teor proteico (aproximadamente 20% a mais), concentração lipídica cerca de 50% superior, maiores níveis de IgA e menor quantidade de lactose, adequando-se à imaturidade digestiva desses bebês.

Além de sua função nutricional, o leite humano constitui importante fonte de proteção imunológica. A IgA secretória é o principal anticorpo presente, atuando contra patógenos que colonizam superfícies mucosas. Sua composição reflete a história imunológica materna, oferecendo ao recém-nascido defesa específica contra

agentes prevalentes no ambiente em que vive. Embora sua concentração decline ao longo do primeiro mês, permanece estável posteriormente. Outros componentes bioativos também contribuem para a defesa do lactente, incluindo anticorpos IgM e IgG, células como macrófagos, neutrófilos e linfócitos, e proteínas como lactoferrina e lisozima. Destaca ainda o chamado “fator bífido”, que favorece a proliferação de *Lactobacillus bifidus*, microrganismo benéfico que reduz o pH fecal e inibe a colonização por agentes enteropatogênicos como *Shigella*, *Salmonella* e *Escherichia coli*.

É importante ressaltar que diversos desses componentes imunológicos são sensíveis ao calor, motivo pelo qual o leite humano pasteurizado, embora seguro, perde parte de seu valor biológico quando comparado ao leite cru, sobretudo referente aos fatores de defesa.

## **TÉCNICA DE AMAMENTAÇÃO**

O sucesso da amamentação começa ainda no período pré-natal e depende de orientação adequada, manejo correto e apoio contínuo. Esses cuidados ajudam a prevenir complicações, favorecem a técnica de amamentação e fortalecem o vínculo entre mãe e bebê.

### **Técnica de preparação das mamas**

A preparação começa com uma anamnese detalhada, investigando fatores sociodemográficos que possam predispor ao desmame precoce, além de compreender as expectativas da gestante e seu nível de conhecimento sobre amamentação. O exame físico das mamas é essencial para identificar anomalias anatômicas. A inspeção das papilas permite classificá-las como normais, planas, pseudoinvertidas ou invertidas. Para mamilos normais, recomenda-se apenas higiene com água e exposição solar, evitando sabonetes, que ressecam, ou lubrificantes, que tornam a pele excessivamente oleosa.

Quando há papilas planas, pseudoinvertidas ou invertidas, costuma ocorrer maior dificuldade na amamentação. As pseudoinvertidas podem protrair após sucção ou manipulação; já as invertidas não protrudem mesmo com estímulos. Nesses casos, orienta-se a realização dos Exercícios de Hoffman (rotação, tração e exteriorização) para aumentar a flexibilidade da região. Peças de silicone ou plástico entre o sutiã e o mamilo também auxiliam na extrusão da papila.

### **Técnicas para garantir a pega correta**

A pega correta é fundamental para que o bebê receba nutrição adequada e para prevenir dor, fissuras e ingurgitamento mamário. Amamentações mal conduzidas favorecem ansiedade materna, insatisfação do bebê e formação de um ciclo prejudicial ao processo. A primeira mamada deve ocorrer preferencialmente na primeira hora pós-parto, estimulando a liberação de ocitocina e prolactina. A amamentação deve ser em livre demanda, sendo o seio oferecido sempre que o bebê solicitar. O tempo de sucção deve permitir o esvaziamento adequado da mama, o que pode variar bastante. Após a primeira semana, o ritmo tende a estabilizar em cerca de 8 a 12 mamadas diárias.

O recém-nascido deve abocanhar não apenas o mamilo, mas grande parte da aréola, garantindo compressão dos seios galactóforos e formação de pressão negativa eficiente. Quando o bebê pega somente o mamilo, surgem dor, machucados e maior dificuldade de alimentação. As orientações quanto ao posicionamento são:

- Mãe: Deve estar relaxada, bem apoiada e confortável, sem inclinar-se sobre o bebê.
- Mão na mama: Utilizar o formato em “C”, com polegar acima da aréola e indicador abaixo.
- Bebê: Corpo voltado para a mãe, com cabeça, pescoço e tronco alinhados
- Boca e face: Boca bem aberta, mento encostado na mama, nariz livre, lábios evertidos, língua sobre a gengiva inferior.

- **Sucção:** Inicia-se rapidamente e se torna mais lenta com pausas. As bochechas não se encovam e a deglutição deve ser audível.

Ao final, o bebê normalmente solta espontaneamente, mas a mãe pode retirar o complexo areolopapilar colocando o dedo mínimo entre a boca do bebê e a aréola para quebrar a pressão negativa. Para evitar traumas, recomenda-se variar as posições, como:

- **Tradicional (sentada):** o recém-nascido está de frente para a mãe, de tal maneira que seu abdome encosta no da mãe.
- **Bola de futebol americano:** o corpo do lactente localiza-se abaixo da axila materna, com o ventre apoiado nas costelas da lactante. Apoiase o corpo do recém-nascido no braço materno; e a cabeça, na mão.
- **Deitada:** a puérpera e o lactente estão deitados de lado, de frente um para o outro. A lactante oferece a mama do lado sobre o qual está deitada.

Quando a mãe está temporariamente impossibilitada de amamentar, recomenda-se oferecer o leite em copinho, evitando bicos artificiais que podem gerar confusão do mamilo.

### **Técnicas de ordenha e armazenamento do leite humano**

A ordenha pode ser indicada para aliviar o ingurgitamento, armazenar leite para uso domiciliar ou realizar doações a bancos de leite. É a técnica preferencial por causar menos trauma. Quando a ordenha do leite é destinada a seu armazenamento, cuidados higiênicos são extremamente importantes para que não ocorra contaminação excessiva do leite, com consequente alteração de sua composição e potencial infecciosidade. Sendo assim é importante higienizar as mãos, massagear as mamas da base ao mamilo, segurar a mama em formato de “C”, comprimindo e tracionando suavemente, repetir o processo em diferentes áreas até esvaziar a mama, alternando as mamas a cada 5 minutos. Além disso, deve-se desprezar os

primeiros jatos, pois eles contêm maior número de bactérias, o que é decorrente da estase do leite nos ductos. Ao fim do processo, aplicar um pouco do leite nas aréolas. O leite posterior, por ser rico em lípidos e imunoglobulinas, mantém a emulsão da pele, além de protegê-la contra contaminações.

O leite extraído deve ser congelado imediatamente após a ordenha. O leite ordenhado e colhido com higiene adequada mantém a sua validade por 24 horas, quando guardado na geladeira; por 7 dias, no congelador; e 1 mês, no freezer, desde que o congelamento seja imediato. O intervalo de tempo entre a ordenha e o armazenamento deve ser o mais curto possível, não excedendo 2 horas, período no qual o crescimento bacteriano atinge níveis intoleráveis para o uso. O leite deve ser aquecido em banho-maria morno (até 36 °C). Não se deve recongelar leite já descongelado.

## **INTERCORRÊNCIAS DA AMAMENTAÇÃO**

Durante a jornada da amamentação, a díade mãe-bebê pode enfrentar uma série de complicações, sendo o desmame precoce a principal consequência. Muitas mães experimentam:

- Dor: Mamilos sensíveis ou doloridos e fissuras.
- Problemas de Fluxo/Inflamação: Ingurgitamento mamário (mamas cheias e tensas), mastite (inflamação, por vezes infecciosa) e, em casos mais graves, abscessos.
- Produção de Leite: Diminuição temporária da secreção láctea.
- Nutrição do Bebê: Ganho de peso insatisfatório no recém-nascido.

Diversas são as circunstâncias que podem precipitar estas dificuldades:

- Fatores Psicossociais: Elevada ansiedade da mãe ou da família.
- Condições Maternas: Doenças como febre, gripes, anemia, infecções, transtornos de saúde mental ou má nutrição materna.

- Manejo e Apoio:
  - Falta de orientação profissional adequada.
  - Ausência de preparo da mama no pré-natal.
  - Inexistência de acomodações que permitam o Alojamento Conjunto (mãe e bebê juntos no hospital).
- Interferência: Uso de medicamentos que afetam a produção de leite ou a introdução prematura de mamadeiras e alimentação mista.
- Técnica Incorreta: Má técnica de amamentação, como sucção ineficaz, que leva ao esvaziamento incompleto do seio, reduzindo o estímulo necessário para manter uma produção láctea adequada.

### **Ganho inadequado de peso do recém-nascido**

A técnica de amamentação inadequada é a causa mais significativa para um ganho de peso abaixo do esperado no bebê. É vital encorajar o bebê a esvaziar completamente pelo menos um seio por mamada. Isso assegura a ingestão do leite posterior, que é mais concentrado em gorduras e, conseqüentemente, mais calórico. Para prematuros ou recém-nascidos de baixo peso, a nutrição pode ser reforçada através do aumento da frequência das mamadas ou da complementação com o próprio leite materno ordenhado, oferecido com métodos alternativos como copinho ou colher, evitando assim a confusão de bicos.

A dificuldade em ingerir uma quantidade satisfatória de leite pode resultar tanto de uma produção insuficiente pela mãe quanto da incapacidade do bebê em extrair o leite de forma eficiente. Quando a mama não é esvaziada de maneira regular e completa, a produção de leite naturalmente diminui. As causas subjacentes à ingestão inadequada incluem:

- Rotinas de Alimentação Problemáticas: Esta é a razão mais comum e engloba a pega incorreta, o uso de suplementos, a

separação precoce entre mãe e filho, e mamadas com tempo e frequência inadequados.

- Atraso na Lactogênese II: A falha no aumento previsto da produção láctea nos primeiros cinco dias pós-parto pode ser devida à retenção de fragmentos placentários, insuficiência da hipófise (ex: deficiência de prolactina), ou histórico de cirurgia mamária.
- Dificuldades do Bebê: Algumas crianças apresentam anomalias neurológicas ou motoras que impedem o esvaziamento eficiente das mamas.

A abordagem inicial para o ganho de peso inadequado deve focar na identificação da causa da oferta insuficiente de leite. É necessário acompanhar a sessão de amamentação revela problemas na técnica, como a posição e pega do bebê, ou dificuldades tanto maternas quanto neonatais e determinar o volume de leite antes e depois da mamada (por ordenha manual ou bomba) ajuda a distinguir se o problema é de baixa produção ou de falha na transferência do leite para o bebê. O tratamento principal, após a identificação da causa, concentra-se em reforçar a frequência e a eficácia da amamentação.

### **Ingurgitamento Mamário**

O ingurgitamento mamário é uma condição que se caracteriza pelo excessivo acúmulo de leite e outros fluidos nas mamas, sendo geralmente provocado por um esvaziamento insuficiente. Embora menos comum, também pode ser causado por uma produção excessiva de leite (hipergalactia), que, acredita-se, pode estar relacionada a um desequilíbrio entre a secreção dos hormônios prolactina e dopamina.

Esta intercorrência costuma surgir com mais frequência no período da apojadura, que é a fase entre o primeiro e o quinto dia após o parto, marcada pelo início da produção abundante de leite e pelo ajuste entre a oferta e a demanda do recém-nascido. As mamas ingurgitadas ficam evidentes: apresentam-se brilhantes, extremamente dolorosas e endurecidas, com um aumento volumétrico claro. O leite, nestas condições, flui com dificuldade à expressão manual. O

estiramento excessivo dos alvéolos pode comprometer sua capacidade produtiva, podendo levar até a lesão tecidual se o limite de distensão for ultrapassado. Além do acúmulo de leite, ocorre uma reação inflamatória que aumenta a congestão vascular na região.

A dor e a alteração da conformação anatômica da mama ingurgitada dificultam a pega adequada do mamilo pelo bebê, o que perpetua o ciclo de esvaziamento incompleto. Uma técnica de amamentação inapropriada, gerada por essa dificuldade, pode facilmente resultar em lesões ou fissuras mamilares. A presença conjunta de ingurgitamento e fissuras contribui significativamente para o risco de desenvolvimento de mastite.

O tratamento primordial para essa condição exige manter o aleitamento exclusivo sob livre demanda e corrigir prontamente quaisquer falhas na técnica de amamentação. É recomendado iniciar a mamada pela mama que estiver menos afetada, além de reduzir os intervalos entre as mamadas. Massagens e ordenha pré-mamada são importantes para amolecer a aréola e permitir uma pega eficaz, e a ordenha pós-mamada serve para remover o excesso de leite. Deve-se evitar o uso de compressas ou produtos tópicos, pois não têm eficácia comprovada e podem até causar lesões na pele. Nos casos em que a hipergalactia é confirmada, a doação do excesso de leite é estimulada, desde que a lactante preencha os critérios necessários.

Em situações mais severas, nas quais a distensão é tão intensa que impossibilita a manipulação das mamas pela lactante, o tratamento pode incluir o uso de analgésicos e anti-inflamatórios, ocitocina nasal, diuréticos tiazídicos e até mesmo inibidores da lactação em dose única (como bromocriptina ou cabergolina), como auxílio às medidas de esvaziamento mamário.

## **Fissuras**

As fissuras mamilares, que são pequenas lesões ou feridas no mamilo, surgem majoritariamente como consequência de uma pega inadequada do bebê ao seio. Isso pode ocorrer quando a mama está

excessivamente ingurgitada, tornando a aréola rígida, ou quando a boca do recém-nascido é muito pequena, impedindo-o de abocanhar uma porção suficiente da aréola. É importante notar que, mesmo que haja sangramento, este fato isoladamente não contraindica a continuação da amamentação.

Os fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento de fissuras são os mesmos associados a outras intercorrências da lactação, como o ingurgitamento. Por isso, a correção imediata da técnica de aleitamento é o passo inicial e essencial no manejo desta complicação. Para a recuperação, são recomendadas medidas específicas. O tratamento primário inclui a exposição das mamas aos raios solares ou a raios ultravioletas artificiais, um procedimento que demonstrou contribuir para a cicatrização das lesões. Deve-se evitar veementemente lavagens excessivas ou o uso indiscriminado de produtos tópicos como pomadas e cremes nos mamilos. Tais práticas não aceleram o curso natural de cicatrização da lesão e podem, na verdade, ser prejudiciais, pois removem a oleosidade natural da pele, essencial para a manutenção da barreira protetora local.

Se a fissura for particularmente extensa e causar dor intensa, pode ser necessário suspender temporariamente a amamentação na mama afetada por um período de 24 a 48 horas. Durante esse intervalo, é crucial que a mãe realize a ordenha manual da mama lesionada até seu esgotamento, prevenindo assim o ingurgitamento. O leite coletado deve ser oferecido ao recém-nascido utilizando métodos alternativos, como o copinho ou uma colher pequena, para evitar a confusão de bicos. Para prevenir que o bebê continue a traumatizar a área lesionada, é aconselhável alternar as posições do corpo do recém-nascido durante as mamadas e sempre iniciar a amamentação pela mama sadia ou menos dolorida.

## **Mastite**

A mastite é uma condição inflamatória do tecido mamário que pode, ou não, ser acompanhada por um processo infeccioso. Quando

ocorre no período da amamentação, é especificamente denominada mastite lactacional ou puerperal. A falha ou o atraso na instituição de um tratamento adequado podem levar a complicações sérias, como a formação de abscessos ou, em casos mais graves, a um quadro de sepse.

O principal fator predisponente para o surgimento da mastite é a remoção ineficiente do leite, frequentemente resultante de técnicas de aleitamento inadequadas. Tal ineficiência leva à estase láctea e ao ingurgitamento mamário. As fissuras mamilares são um risco significativo, pois funcionam como solução de continuidade da pele e servem de porta de entrada para microrganismos, colonizando os ductos lactíferos e desencadeando a infecção. É fundamental saber que, na maioria dos casos, a suspensão do aleitamento é desaconselhada, pois a drenagem do leite é parte crucial do tratamento.

O diagnóstico da mastite é primariamente clínico. A paciente relata dor mamária localizada (geralmente unilateral), acompanhada de calor e vermelhidão na região (hiperemia e hipertermia). No exame físico geral, podem surgir sinais sistêmicos como febre, dores musculares (mialgia), falta de apetite (anorexia) e, em casos mais graves, sinais de bacteremia ou sepse. A mama afetada exibe edema, infiltração e eritema mal delimitados. A presença de uma massa endurecida com ponto de flutuação sugere a formação de um abscesso.

O agente etiológico mais comum é o *Staphylococcus aureus*, um microrganismo que, via de regra, produz penicilinase. Outros patógenos possíveis incluem *Staphylococcus coagulase negativa* e *Escherichia coli*. Estes microrganismos geralmente vêm das floras nasal e cutânea da mãe ou da flora oral do bebê. Exames complementares, como a bacterioscopia e a cultura com antibiograma (obtidos por ordenha, punção ou *swab* da lesão), são úteis para orientar o tratamento em casos atípicos ou refratários, visto que a flora microbiana do leite infectado pode ser semelhante à do leite de pacientes saudáveis. A ultrassonografia das mamas é valiosa para o diagnóstico e manejo definitivo, pois identifica acúmulo de fluidos (edema), dilatação de ductos (*ectasia ductal*) e, principalmente, a presença de abscessos (intra ou retromamários), auxiliando na definição da necessidade de

drenagem. A mamografia não é recomendada na fase aguda devido à dor intensa e à falta de contribuição imediata para o manejo urgente.

O principal diagnóstico diferencial da mastite é o ingurgitamento mamário, que geralmente é bilateral, ocorre nos primeiros dias de puerpério e, se acompanhado de febre, esta é baixa e de curta duração. É importante também descartar um carcinoma de mama localmente avançado, que, ao contrário da mastite, raramente apresenta febre ou leucocitose.

O tratamento da mastite é baseado em medidas de suporte e antibioticoterapia, com o objetivo de erradicar o agente infeccioso e interromper o ciclo que mantém o quadro clínico. É imperativo manter a lactação para garantir a drenagem láctea, o que não oferece riscos adicionais ao lactente. Repouso e aumento da hidratação oral são incentivados. A dor deve ser controlada com a instituição de analgesia (paracetamol, dipirona, codeína ou anti-inflamatórios não hormonais). Não se recomendam compressas frias ou quentes, pois não possuem benefício comprovado e podem causar lesão tecidual.

O tratamento é, na maioria das vezes, ambulatorial e deve visar à erradicação do *Staphylococcus aureus*. Utilizam-se antibióticos como dicloxacilina, cefalexina ou clindamicina por via oral, administrados a cada 6 horas, ou amoxicilina a cada 8 horas, por um período de 10 a 14 dias, para evitar altas taxas de recorrência. A reavaliação da paciente deve ocorrer entre 24 e 48 horas após o início da medicação. Casos complicados requerem tratamento intravenoso, como oxacilina associada à cefoxitina. A presença de abscessos é uma indicação para drenagem. Em casos em que o quadro clínico evolui desfavoravelmente, há sinais de sepse, necrose extensa ou abscessos volumosos (acima de 5 cm) ou septados, a drenagem cirúrgica sob anestesia geral não deve ser postergada. Em situações de dor intensa não controlada ou eliminação de pus pelo mamilo, a interrupção temporária do aleitamento pode ser considerada, com o uso de bromocriptina ou cabergolina para auxiliar no alívio, antes do retorno à lactação.

A prevenção da mastite concentra-se na profilaxia da estase láctea e das lesões mamilares. Para mamilos planos ou invertidos, os

exercícios de Hoffman (movimentos circulares e de extrusão) são orientados. O uso de ocitocina sintética (intramuscular ou spray nasal) pode facilitar a ejeção do leite ao estimular a contração das células mamárias, garantindo o esvaziamento sistemático e prevenindo o ingurgitamento e as fissuras.

### **Galactocele**

A Galactocele é caracterizada pela formação de um cisto de retenção que resulta da obstrução de um ducto lactífero. Esse bloqueio da excreção do leite pode ocorrer de forma idiopática (sem causa aparente) ou devido ao acúmulo e estase de leite naquele canal. Em geral, a Galactocele não está associada a infecção, mas pode se tornar um fator predisponente para complicações futuras. Clinicamente, a condição se manifesta como um nódulo ou cordão fibroelástico com pouca ou discreta dor. O diagnóstico por ultrassonografia revela uma estrutura cística de natureza inespecífica. O tratamento recomendado é simples e envolve massagem localizada na área afetada e uma revisão detalhada da técnica de amamentação para garantir o esvaziamento completo.

### **Hipogalactia e Agalactia**

A hipogalactia é definida pela produção de leite materno em quantidade insuficiente para suprir as necessidades do bebê. A consequência mais notória deste quadro é o ganho de peso inadequado do recém-nascido, o que, por sua vez, frequentemente leva à introdução de fórmulas lácteas e, conseqüentemente, ao aumento das taxas de desmame precoce.

A baixa produção de leite é multifatorial, abrangendo tanto aspectos emocionais quanto elementos físicos ou anatômicos da mama. Fatores psicológicos como medo, angústia, insegurança e ansiedade, ou mesmo a preocupação estética de que a amamentação

prejudique a aparência da mama, podem inibir o reflexo de ejeção do leite. Essa inibição neuro-hormonal reduz a liberação dos hormônios essenciais, prolactina e ocitocina, diminuindo a produção total. As causas de origem biológica ou física incluem distúrbios endócrinos (como a Síndrome de Sheehan, que se manifesta após uma hemorragia pós-parto grave), problemas nutricionais maternos, técnica de amamentação falha e alterações anatômicas da mama, decorrentes de traumas, cirurgias ou hipoplasia glandular.

A primeira intervenção para tratar a hipogalactia deve focar no reforço e correção das técnicas de amamentação, garantindo uma pega eficaz e um esvaziamento mamário frequente. Além disso, é aconselhável aumentar a ingestão hídrica da mãe e corrigir eventuais distúrbios metabólicos ou hemodinâmicos. É importante ressaltar que, atualmente, o uso de medicações para tentar aumentar a produção de leite carece de evidência científica robusta. Em raras ocasiões, a causa da hipogalactia pode ser irreversível, especialmente quando há traumas ductais extensos. Casos extremos, como a ausência bilateral de tecido mamário (amastia bilateral) ou a Síndrome de Sheehan, resultam em agalactia, ou seja, a completa ausência de produção láctea.

## **CONTRAINDICAÇÕES PARA O ALEITAMENTO**

As contraindicações ao aleitamento materno são pouco frequentes, uma vez que a maioria das condições clínicas maternas e neonatais permite sua manutenção mediante orientações específicas e medidas de segurança. Todavia, existem situações em que a amamentação deve ser terminantemente contraindicada. Entre elas, destacam-se a infecção materna pelos vírus HIV e HTLV-1/2 devido ao risco comprovado de transmissão vertical por meio do leite humano. Da mesma forma, o uso de fármacos incompatíveis com a lactação, especialmente agentes antineoplásicos, imunossupressores de alta toxicidade e radiofármacos, exige a suspensão completa da amamentação pelo tempo necessário à eliminação da substância. No âmbito das condições neonatais, a galactosemia clássica representa

uma contraindicação absoluta, visto que o recém-nascido é incapaz de metabolizar a lactose presente no leite materno.

Algumas situações justificam a suspensão temporária do aleitamento, sobretudo quando há risco direto de transmissão de agentes infecciosos por contato com lesões ou secreções contaminantes. Incluem-se nesse grupo o herpes simples com lesão ativa na mama, a varicela materna no periparto, a doença de Chagas em fase aguda e episódios de sangramento mamilar significativo. O uso de substâncias psicoativas ilícitas também pode demandar interrupção provisória, dependendo da substância e da frequência de uso, sendo necessária avaliação individualizada. Já o consumo de álcool e tabaco, embora não contraindique formalmente a lactação, requer aconselhamento específico e medidas de redução de danos.

Importa salientar que diversas doenças infecciosas não contraindicam o aleitamento materno, desde que adotadas as precauções apropriadas. Na tuberculose pulmonar ativa, por exemplo, o risco de transmissão é predominantemente respiratório, sendo assim, a amamentação pode ser mantida com uso de máscara pela mãe, associada à profilaxia adequada do recém-nascido. As hepatites virais tampouco impedem a lactação, especialmente quando o neonato é imunizado contra hepatite B. No caso da hepatite C, recomenda-se atenção à integridade mamilar, de modo a evitar exposição do lactente ao sangue materno. Condições como hanseníase e dengue não constituem contraindicações formais, desde que manejadas conforme protocolos de segurança.

Nas situações em que o aleitamento é definitivamente inviável, seja por contraindicação absoluta, doenças maternas graves, uso imprescindível de medicamentos altamente incompatíveis ou limitações do próprio recém-nascido, pode ser necessária a inibição da lactogênese, priorizando-se técnicas não farmacológicas e, quando indicado, fármacos dopaminérgicos. Ademais, sempre que a suspensão for transitória, deve-se orientar a mãe a manter a produção láctea por meio de ordenha regular, a fim de viabilizar o retorno ao aleitamento tão logo a condição impeditiva seja resolvida.

**REFERÊNCIAS**

- 1) BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Saúde da criança: aleitamento materno e alimentação complementar*. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2015.
- 2) BRASIL. Secretaria de Estado da Saúde do Paraná. Departamento de Atenção Primária à Saúde. *Atenção à saúde da criança: aleitamento materno*. Curitiba: Secretaria de Estado da Saúde, 2020. Disponível em: [https://www.saude.pr.gov.br/sites/default/arquivos\\_restritos/files/documento/2020-07/pdf3.pdf](https://www.saude.pr.gov.br/sites/default/arquivos_restritos/files/documento/2020-07/pdf3.pdf)
- 3) MORON, Antonio F.; CAMANO, Luiz; KULAY JÚNIOR, Luiz. *Obstetrícia*. Barueri: Manole, 2011. E-book. p. 1332. ISBN 9788520438251. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520438251/>
- 4) OPAS – Organização Pan-Americana da Saúde. *Amamentação exclusiva em bebês menores de seis meses de idade*. OPAS/OMS, 2022. Disponível em: <https://www.paho.org/en/file/36711/download?token=xhUZtgJw>
- 5) ZUGAIB, Marcelo. *Zugaib obstetrícia*. 5. ed. Barueri: Manole, 2023. E-book. p. 511. ISBN 9786555769340. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555769340/>

## Capítulo 10

# GESTAÇÃO ECTÓPICA

*Autora*

**Camila Boscato Cristiano**

*Coautores*

**Augusto Fernando Campos Rabelo**

**Júlia Pires Machado**

*Orientadora*

**Lívia Lopes Nogueira**

CRM - MG: 76513 RQE: 53376

### RESUMO

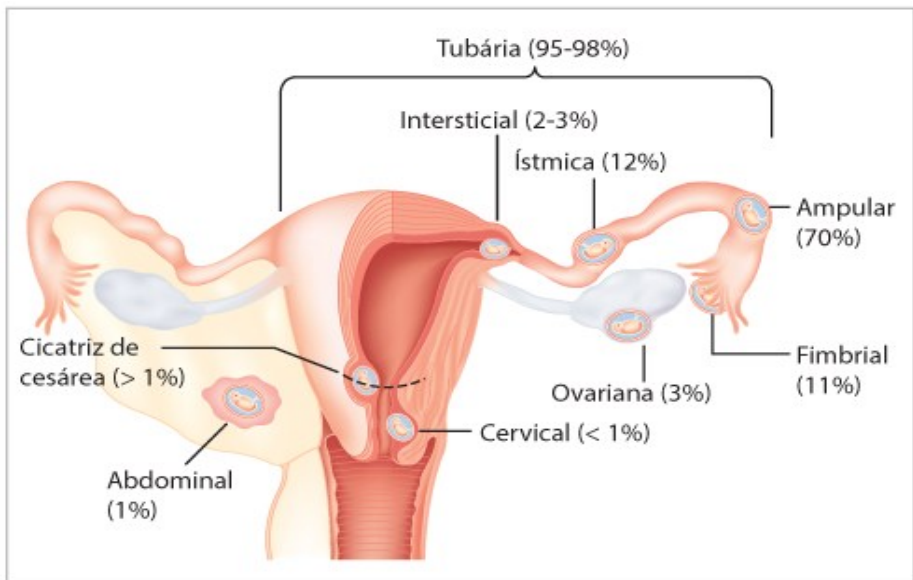
A gestação ectópica é caracterizada pela implantação do blastocisto fora da cavidade uterina, sendo as trompas uterinas o local mais frequente. Essa condição representa uma importante causa de morbimortalidade materna, especialmente no primeiro trimestre da gestação, reforçando a necessidade de diagnóstico precoce e manejo adequado. Os principais fatores de risco incluem gestação ectópica, prévia, cirurgias tubárias, uso de dispositivo intrauterino, infecções pélvicas prévias, tabagismo e técnicas de reprodução assistida. Clinicamente, as pacientes podem apresentar dor abdominal, sangramento vaginal e atraso menstrual, sendo esses os sinais clássicos. Em casos de gestação ectópica rota, o quadro evolui para abdome agudo hemorrágico, com risco de choque. O diagnóstico é feito por meio da avaliação clínica, dosagem do hormônio gonadotrofina coriônica humana e ultrassonografia transvaginal, permitindo diferenciar uma gestação tópica de uma anômala. O tratamento pode ser cirúrgico ou clínico, conforme as condições da paciente e características da gestação. A salpingectomia e a salpingostomia são as principais opções cirúrgicas, enquanto o metotrexato é utilizado nos casos clinicamente estáveis, podendo ser administrado por via sistêmica ou local. A escolha do método requer

avaliação criteriosa de fatores como estabilidade hemodinâmica, tamanho da gestação e níveis hormonais.

## INTRODUÇÃO

A gestação ectópica ocorre quando a implantação e o desenvolvimento do blastocisto ocorrem em um local externo à cavidade uterina, sendo as tubas uterinas o local mais comum. No entanto, pode ocorrer no cérvix uterino, nos ovários, nas fímbrias, em cicatriz de cesárea e até mesmo em cavidade abdominal.

**Figura 1: Locais de implantação e respectivas frequências de ocorrência das gestações ectópicas**



Fonte: Zugaib, Marcelo (2023).

A gravidez ectópica é uma intercorrência obstétrica de grande relevância para a saúde pública, já que é considerada a principal causa de mortalidade materna no primeiro trimestre gestacional. Dessa forma, é evidente a importância do diagnóstico precoce com avaliação clínica,

dosagem da fração beta do hormônio gonadotrópico coriônico (beta-hCG) e da ultrassonografia transvaginal para que sejam evitados quadros graves de gravidez tubária rota, que caracteriza-se como um quadro de abdome agudo e pode evoluir para choque hemorrágico. O tratamento da gravidez ectópica pode ser cirúrgico ou clínico, com diferentes abordagens em cada um desses, e deve ser individualizado de acordo com as condições clínicas da paciente das características da gravidez.

## **EPIDEMIOLOGIA**

De acordo com uma análise de dados epidemiológicos brasileiros entre 2010 e 2023, a maioria dos óbitos por gestação ectópica ocorreu em mulheres de 30 a 39 anos. Além disso, houve maior mortalidade entre mulheres negras, com razão de mortalidade materna quase duas vezes maior do que em mulheres pardas e brancas. Em um recorte regional, a concentração de óbitos na região Sudeste foi maior que nas demais regiões do Brasil, com 39% do total.

Por fim, destaca-se que 77,5% das mortes por gestação ectópica ocorreram em ambiente hospitalar, o que sugere o diagnóstico tardio em grande parte dos casos.

## **ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO**

A gestação ectópica é causada principalmente por anormalidades da anatomia tubária ou devido a uma associação de fatores que alteram o transporte ovular. Os principais fatores de risco incluem:

- Gravidez ectópica anterior
- Cirurgia tubária anterior (esterilização feminina, reanastomose tubária)
- Dispositivo intrauterino (DIU): risco maior associado aos dispositivos de levonorgestrel

- Infecções anteriores:
  - Doença inflamatória pélvica
  - Gonorreia
  - Clamídia
- Anticoncepção de emergência
- Tabagismo anterior ou atual.
- Métodos de reprodução assistida como fertilização in vitro.

## SINAIS E SINTOMAS

Considerando uma mulher em idade reprodutiva, a presença de dor abdominal, sangramento vaginal e atraso ou irregularidade menstrual no primeiro trimestre caracterizam sinais e sintomas clássicos da gestação ectópica. Estes podem apresentar-se em conjunto ou separadamente.

A dor abdominal costuma ser o sintoma mais frequente e geralmente é localizada do lado da tuba acometida. Além dos sintomas clássicos citados, outras manifestações clínicas também podem estar presentes como náuseas e vômitos, síncope e hipersensibilidade nas mamas. Além disso, a gestação ectópica também pode ser inicialmente assintomática.

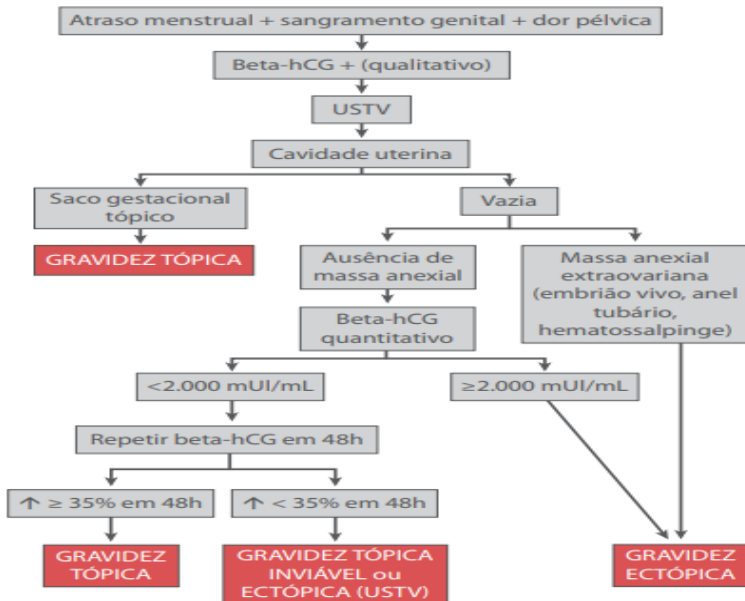
Contudo, o quadro clínico pode variar de acordo com a integridade da gestação ectópica. Diante de uma gravidez ectópica rota, a dor abdominal é comumente lancinante e sincopal e com a evolução do hemoperitônio, a dor tende a se generalizar pelo abdome e ser acompanhada de náuseas e vômitos. Ao exame físico, a paciente pode apresentar-se com palidez cutâneo-mucosa, hipotensão arterial, taquicardia e descompressão brusca dolorosa do abdome. Por fim, ao exame ginecológico, há evidência de dor à palpação do fundo do saco de posterior (sinal de Proust) ou grito de Douglas.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de gestação ectópica é realizado com base dos dados clínicos sugestivos complementados por exames subsidiários como beta-hCG e ultrassonografia transvaginal (USTV).

Diante de uma suspeita inicial, deve-se solicitar o beta-hCG qualitativo e prosseguir com avaliação ultrassonográfica. O exame de imagem (USTV) permite avaliar a cavidade uterina para excluir a presença de gravidez tópica, em seguida, deve-se avaliar os ovários para identificação de corpo lúteo e então, analisar a presença de massa anexial. Caso a cavidade uterina esteja vazia à avaliação ultrassonográfica, é necessária a solicitação do beta-hCG quantitativo. O valor discriminatório é de 2000 mUI/ml, se valores acima deste, a gestação é considerada anormal. Já para valores inferiores ao discriminatório, é importante a realização de dosagem seriada do beta-hCG, visto que os valores tendem a evoluir com aumento a cada 48 horas em uma gestação tópica viável.

Para sistematização do diagnóstico, segue o fluxograma:



Fonte: FEBRASGO, 2018.

## TRATAMENTO

Após o diagnóstico da gravidez ectópica, deve-se realizar a decisão de abordagem cirúrgica ou clínica de acordo com as condições clínicas da paciente e da integridade da gestação ectópica.

### Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é indicado em casos de instabilidade hemodinâmica, suspeita ou fatores de risco para ruptura ou se contraindicações ao tratamento clínico.

A salpingectomia e a salpingostomia são os dois procedimentos cirúrgicos possíveis diante de uma gestação ectópica, sendo a salpingectomia a operação clássica. A salpingectomia consiste na remoção da tuba uterina acometida, já a salpingostomia é a incisão na tuba uterina com o objetivo de retirar o tecido trofoblástico e manter o tecido residual, de forma que a função reprodutiva ainda seja preservada, porém com um risco aumentado de gravidez ectópica recorrente.

A abordagem cirúrgica com salpingostomia é bem indicada se paciente apresentar desejo de procriação, massa anexial < 5 cm do seu maior diâmetro, gestação íntegra e estabilidade hemodinâmica. Em contrapartida, quando há gravidez ectópica rota, recidiva em uma mesma tuba ou lesão tubária importante, a salpingectomia é a cirurgia indicada.

A laparotomia e a laparoscopia são duas vias possíveis de cirurgia, sendo a laparotomia priorizada em casos de instabilidade hemodinâmica. Logo, em estabilidade, a preferência é dada a via laparoscópica, uma vez que esta proporciona uma recuperação mais rápida e menores custos.

### Tratamento clínico

O tratamento clínico medicamentoso é realizado com metotrexato, um antagonista do ácido fólico. O mecanismo de ação deste envolve a inativação da enzima di-hidrofolato redutase e da síntese de purinas e pirimidinas. Assim, o fármaco impede a replicação de células trofoblásticas.

Ele pode ser utilizado como tratamento sistêmico ou local, a depender de características da gestação ectópica.

#### ⇒ Tratamento sistêmico

Existem diferentes esquemas de terapia sistêmica com metotrexato, em dose única, dupla ou múltiplas doses.

Este tipo de tratamento é indicado em casos de estabilidade hemodinâmica, desejo de gestação futura, gravidez íntegra de até 4 cm de diâmetro, beta-hCG  $\leq 5.000$  mUI/mL e crescente em duas dosagens consecutivas, ausência de atividade cardíaca do concepto, normalidade em exames laboratoriais (hemograma, creatinina e enzimas hepáticas), líquido livre restrito à pelve e termo de consentimento assinado pela paciente.

Por outro lado, o tratamento com metotrexato é contraindicado se recidiva de gravidez ectópica em uma mesma tuba, amamentação, doença pulmonar ativa, úlcera péptica ativa, imunodeficiência, sensibilidade ao fármaco e inviabilidade de acompanhamento.

#### ⇒ Esquemas de tratamento

Dose única intramuscular: metotrexato  $50 \text{ mg/m}^2$

Dose dupla intramuscular: aplicação da primeira dose de metotrexato  $50 \text{ mg/m}^2$  no dia 0 e segunda dose semelhante no dia 4. O esquema pode ser repetido uma vez.

Múltiplas doses:  $1 \text{ mg/kg}$  de metotrexato intramuscular no Dia 1 e  $0,1 \text{ mg/kg}$  de ácido folínico por via intramuscular no dia 2. Caso haja queda de 15% ou mais, o esquema deve ser repetido por até no máximo quatro doses de metotrexato.

O acompanhamento é realizado com a dosagem semanal de beta-hCG até que os títulos estejam negativos.

No geral, a abordagem preferencial é de dose única de metotrexato. No entanto, a escolha depende do profissional de saúde e da instituição.

⇒ Tratamento local

A terapia local é indicada nos casos de gestação com embrião vivo e de gestação ectópica em locais atípicos como região cervical uterina e gravidez em cicatriz de cesárea. O metotrexato é injetado localmente guiado por ultrassonografia transvaginal e a dose do fármaco é de 1mg/kg.

Orientações após tratamento com metotrexato:

O tempo médio para redução dos valores de beta hCG é de 22 dias. Logo, a paciente deve evitar relações sexuais vaginais durante esse período de tempo, até que os níveis do hormônio dessa indetectável. Além disso, deve-se evitar exposição solar, vitaminas com ácido fólico e uso de anti-inflamatórios não esteroides (exceto em casos específicos de doenças reumatológicas com monitorização rigorosa).

Além disso, é aconselhável que a paciente submetida ao tratamento com metotrexato aguarde cerca de três meses para a próxima concepção.

→ Conduta expectante:

A conduta expectante é uma abordagem possível para gestações ectópicas de pequeno tamanho e com concentrações séricas de beta-hCG baixas (por exemplo,  $\leq 200$  mUI/mL) e em declínio (redução superior a 10% em duas medições consecutivas. Neste cenário, a paciente deve ser acompanhada com dosagens semanais de beta-hCG até a negativação.

### Conduta diante de gestação ectópica com localização atípica:

As gestações ovariana, intersticial, cervical, heterotópica, abdominal e em cicatriz de cesárea correspondem ao menor número de casos de gravidez ectópica. A conduta diante de cada uma destas citadas deve ser individualizada, com possibilidade de tratamento clínico ou cirúrgico.

No geral, são apresentadas a seguir as condutas mais comuns para resolução de cada tipo de gestação ectópica de localização atípica:

Tipo de gestação ectópica	Conduta
Gravidez ovariana	Ooforectomia ou cistectomia por laparotomia.
Gravidez intersticial	Administração de metotrexato local ou sistêmica. Além disso, há possibilidade de tratamento cirúrgico com remoção laparoscópica.
Gravidez cervical	Tratamento com metotrexato sistêmico ou local, acompanhado de cloreto de potássio quando há atividade cardíaca fetal.
Gravidez abdominal	Interrupção da gravidez por laparotomia.
Gravidez heterotópica	Tratamento cirúrgico é preferível.
Gravidez em cicatriz de cesárea	O tratamento é variável e depende das condições individuais da paciente, pode ser cirúrgico ou clínico.

Fonte: Autoria própria

**REFERÊNCIAS**

1. ARAÚJO, Tércis Andriara Pereira; SILVEIRA, Samuel Pedro Pereira. Análise epidemiológica dos óbitos por gravidez ectópica no Brasil entre 2010 a 2023. *Research, Society and Development*, v. 14, n. 8, e6114849376, 2025. DOI: <https://doi.org/10.33448/rsd-v14i8.49376>.
2. FEBRASGO. *Tratado de obstetrícia*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
3. TULANDI, Togas. Gravidez ectópica: epidemiologia, fatores de risco e locais anatômicos. Em: *UpToDate*, [Courtney A Schreiber]. 2025. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/ectopic-pregnancy-epidemiology-risk-factors-and-anatomic-sites?search=gesta%C3%A7%C3%A3o%20ect%C3%B3pica&source=search\\_result&selectedTitle=4~150&usage\\_type=default&display\\_rank=4#topicContent](https://www.uptodate.com/contents/ectopic-pregnancy-epidemiology-risk-factors-and-anatomic-sites?search=gesta%C3%A7%C3%A3o%20ect%C3%B3pica&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4#topicContent). Acesso em: 03 nov. 2025.

## Capítulo 11

# PRÉ-ECLÂMPسيا E ECLÂMPسيا

*Autora*

***Joyce Antunes da Silva Alves Sousa***

*Orientador*

***Douglas Daniel Dophine***

*CRM - MG: 90904*

### **RESUMO**

A pré-eclâmpسيا (PE) é uma síndrome hipertensiva multissistêmica específica da gestação, caracterizada pela elevação da pressão arterial após 20 semanas associada a proteinúria e/ou disfunção materna ou placentária. A eclâmpسيا representa a manifestação neurológica mais grave, definida por convulsões tônico-clônicas generalizadas na ausência de outras causas. Ambas permanecem entre as principais causas de morbimortalidade materna e perinatal no Brasil, com impacto direto sobre a mortalidade evitável. O mecanismo fisiopatológico envolve falha no remodelamento vascular das artérias uterinas, isquemia placentária e liberação de fatores angiogênicos, desencadeando disfunção endotelial sistêmica. Biomarcadores como a razão sFlt-1/PIGF têm emergido como ferramentas diagnósticas em centros de referência. O manejo inclui prevenção com ácido acetilsalicílico em gestantes de risco, suplementação de cálcio, controle rigoroso da pressão arterial, uso do sulfato de magnésio para prevenção e tratamento de convulsões, além da decisão adequada sobre o momento e via de interrupção da gestação. Complicações como síndrome HELLP, coagulação intravascular disseminada (CIVD), insuficiência renal e edema agudo de pulmão reforçam a necessidade de abordagem multiprofissional. No puerpério, mulheres com história de PE apresentam risco aumentado de hipertensão crônica, doença cardiovascular e renal, sendo imprescindível o seguimento clínico a longo prazo.

## INTRODUÇÃO

As síndromes hipertensivas da gestação (SHG) são as complicações clínicas mais comuns do ciclo gravídico-puerperal. São classificadas em:

- Hipertensão arterial crônica
- Hipertensão gestacional
- Pré-eclâmpsia (PE)
- Pré-eclâmpsia superposta à hipertensão crônica
- Eclâmpsia

A PE e a eclâmpsia destacam-se pela gravidade e por representarem, junto às hemorragias, as principais causas de óbito materno evitável no Brasil (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022). Também são importantes causas de prematuridade iatrogênica e restrição de crescimento intrauterino.

## EPIDEMIOLOGIA

A incidência global da PE varia entre 2% e 8% das gestações. Segundo a OMS, essas condições respondem por 10% a 15% das mortes maternas em todo o mundo.

No Brasil, a prevalência é estimada em 5% a 7% das gestações, com a PE/eclâmpsia sendo responsáveis por até 20% das mortes maternas diretas em alguns estados:

- As Regiões Norte e Nordeste apresentam taxas mais elevadas de mortalidade, associadas ao menor acesso ao pré-natal qualificado e a serviços de alta complexidade.
- No Sul e Sudeste, embora a mortalidade seja menor, observa-se maior incidência devido a fatores de risco como obesidade, hipertensão crônica e idade materna avançada.

## FISIOPATOLOGIA

### ***Remodelamento placentário deficiente***

A invasão trofoblástica inadequada mantém as artérias espiraladas de alto tônus, comprometendo o fluxo útero-placentário.

### ***Desequilíbrio angiogênico***

A placenta hipóxica libera fatores antiangiogênicos:

- sFlt-1 (receptor solúvel do VEGF)
- sEndogлина

Esses antagonizam VEGF e PlGF → provocam disfunção endotelial sistêmica.

### ***Resposta imunológica***

- Diminuição de linfócitos T reguladores e células NK uterinas
- Ativação inflamatória exacerbada
- Aumento do estresse oxidativo

### ***Fenótipos clínicos***

- Pré-eclâmpsia precoce (<34s): falha placentária, alto risco de RCIU e complicações graves
- Pré-eclâmpsia tardia (≥34s): associada a fatores maternos (obesidade, síndrome metabólica)

## SINAIS E SINTOMAS

- Hipertensão arterial:  $\geq 140/90$  mmHg após 20 semanas
- Proteinúria:  $\geq 300$  mg/24h ou relação proteína/creatinina  $\geq 0,3$
- Sinais de gravidade:
  - PA  $\geq 160/110$  mmHg
  - Cefaleia intensa, refratária
  - Escotomas visuais, fotofobia
  - Dor epigástrica ou em hipocôndrio direito
  - Oligúria (<500 mL/24h)

- o Edema agudo de pulmão
- o Alterações laboratoriais: plaquetopenia, enzimas hepáticas elevadas, creatinina aumentada

*Quadro 1 – Iminência de Eclâmpsia*

<b>Sinais de alerta</b>
Cefaleia occipital intensa
Distúrbios visuais
Hiperreflexia difusa
Alteração do sensório
Dor abdominal persistente

Fonte: Autoria Própria

**DIAGNÓSTICO**

*Quadro 2 – Critérios Diagnósticos de Pré-eclâmpsia*

<b>Critério</b>	<b>Definição</b>
Hipertensão arterial	≥140/90 mmHg após 20 semanas
Proteinúria	≥300 mg/24h ou relação proteína/creatinina ≥0,3
Disfunção orgânica materna	Plaquetopenia, creatinina >1,1 mg/dL, enzimas hepáticas >2x normal, edema pulmonar, sintomas neurológicos
Disfunção utero-placentária	Restrição de crescimento fetal, alteração Doppler

Fonte: Autoria Própria

**Exames complementares**

- Hemograma, função renal, função hepática, coagulograma
- Ácido úrico (não diagnóstico, mas útil no acompanhamento)
- Ultrassonografia obstétrica com Doppler

**Biomarcadores**

- sFlt-1/PIGF: recomendado pela ISSHP em casos duvidosos

- Valor  $\leq 38$  → baixo risco de evolução em 1 semana
- Valores elevados → alto risco de PE precoce e complicações

## MANEJO

### Prevenção

- AAS 100–150 mg/dia antes de 16 semanas até 36 semanas (FE-BRASGO, 2021);
- Cálcio 1,5–2 g/dia em populações com baixa ingestão dietética.

### Controle da Pressão Arterial

#### Quadro 3 – Anti-hipertensivos de Primeira Linha

Fármaco	Via	Dose inicial	Observações
Nifedipino cápsula	Ora l	10 mg, repetir após 20 min	Rápido, eficaz
Labetalol	IV	20 mg, até 220 mg	Contraindicado em asma grave
Hidralazina	IV	5–10 mg a cada 20 min	Pode causar taquicardia reflexa

Fonte: Autoria Própria.

#### Fluxo 1 – Crise Hipertensiva na Gestante

1. PA  $\geq 160/110$  → confirmar após 15 min
2. Iniciar anti-hipertensivo de primeira linha
3. Reavaliar PA a cada 20–30 min
4. Se refratário → associar segunda droga
5. Monitorizar feto e mãe continuamente

### Profilaxia e tratamento de convulsões

#### Quadro 4 – Esquemas de Sulfato de Magnésio

Esquema	Ataque	Manutenção
Pritchard	4 g IV + 10 g IM	5 g IM a cada 4h
Zuspan	4 g IV	1–2 g/h IV contínuo

Fonte: Autoria Própria

**Toxicidade:** perda de reflexos, FR <12, diurese <25 mL/h

### **Conduta Obstétrica**

#### *Quadro 5 – Conduta por Idade Gestacional e Gravidade*

<b>Situação</b>	<b>Conduta</b>
PE sem gravidade ≥37 semanas	Indicar parto
PE sem gravidade <37 semanas	Conduta expectante até 37 semanas com vigilância intensiva
PE com gravidade ≥34 semanas	Interrupção da gestação após estabilização materna
PE com gravidade <34 semanas	Expectante em centro terciário; interromper se sinais de instabilidade
Eclâmpsia ou Síndrome HELLP	Interrupção imediata após estabilização clínica

Fonte: Autoria Própria

#### *Fluxo 2 – Indicação de UTI Obstétrica*

Indicações para internação em Unidade de Terapia Intensiva Obstétrica:

- Eclâmpsia
- Síndrome HELLP
- Edema agudo de pulmão
- Oligúria persistente ou insuficiência renal aguda
- Hipertensão grave refratária
- Alteração neurológica grave

### **Complicações**

⇒ *Eclâmpsia*: caracteriza-se por convulsões tônico-clônicas generalizadas, sem outra causa neurológica aparente. Tratamento: sulfato de magnésio, estabilização hemodinâmica e interrupção da gestação após estabilização.

⇒ *Síndrome HELLP* – Conjunto de alterações laboratoriais: hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia. Conduta: interrupção da gestação, suporte intensivo materno.

⇒ *Outras complicações possíveis*: coagulação intravascular disseminada (CIVD), insuficiência renal aguda, edema agudo de pulmão, prematuridade induzida.

## REFERÊNCIAS

1. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS (ACOG). *Gestational Hypertension and Preeclampsia*. Practice Bulletin n. 222. *Obstetrics & Gynecology*, 2020.
2. ASSOCIAÇÃO DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA (FEBRASGO). *Protocolos assistenciais: pré-eclâmpsia e eclâmpsia*. São Paulo: FEBRASGO, 2021.
3. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Gestação de alto risco: manual técnico*. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.
4. INTERNATIONAL SOCIETY FOR THE STUDY OF HYPERTENSION IN PREGNANCY (ISSHP). *The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations*. *Pregnancy Hypertension*, 2021.
5. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC); SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO (SBH); SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA (SBN). *Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025*. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2025.
6. TITA, A. T. N. et al. Treatment for Mild Chronic Hypertension in Pregnancy (CHAP Trial). *New England Journal of Medicine*, v. 386, n. 19, p. 1781–1792, 2022.
7. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia*. Geneva: WHO, 2011.

## Capítulo 12

# SÍNDROME HELLP

*Autor*

**Diego Dias Freire Carvalho**

*Coautores*

**Julia Rezende Rodrigues**

**Vinícius Agrela Valença de Oliveira**

*Orientador*

**Guilherme Costa de Matos**

*CRM - MG: 110236*

### **RESUMO**

A Síndrome HELLP é uma complicação obstétrica grave e potencialmente fatal, variante da pré-eclâmpsia, cuja fisiopatologia fundamenta-se na lesão endotelial que desencadeia uma tríade de microangiopatia com hemólise, elevação das enzimas hepáticas e trombocitopenia (plaquetas baixas). Manifestando-se clinicamente por sintomas como mal-estar, náuseas e dor no hipocôndrio direito — mesmo na ausência ocasional de hipertensão evidente —, o diagnóstico é confirmado por exames laboratoriais que evidenciam anemia hemolítica, aumento de transaminases e queda plaquetária. O manejo clínico exige ação imediata para redução da morbimortalidade materno-fetal, baseando-se no controle rigoroso da pressão arterial (com hidralazina ou nifedipino), administração de sulfato de magnésio para profilaxia de convulsões e neuroproteção.

### **INTRODUÇÃO**

A Síndrome HELLP é uma condição patológica de elevada gravidade na gestação, considerada forma complicada da pré-eclâmpsia. A etiologia baseia-se na lesão endotelial, ocasionando

microangiopatia com hemólise, ativação da coagulação com trombocitopenia e obstrução dos sinusoides com elevação das enzimas hepáticas. Os sintomas incluem mal-estar, náuseas, vômitos e dor em hipocôndrio direito. O diagnóstico é confirmado por testes laboratoriais. Trata-se de uma enfermidade que exige reconhecimento e manejo precoces para a redução da morbimortalidade do binômio.

## EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da Síndrome de HELLP é de aproximadamente 0,1% entre as gestações com valores pressóricos normais, o que dificulta seu diagnóstico precoce devido à ausência de hipertensão evidente. Entre as pacientes com pré-eclâmpsia grave, cerca de 80% não desenvolvem a Síndrome de HELLP. Alguns dos fatores de risco para a enfermidade incluem: PE atual, nuliparidade, histórico de transtorno hipertensivo em gravidez prévia.

## FISIOPATOLOGIA

A etiologia completa da Síndrome HELLP ainda não é bem elucidada. A base principal parece ser a lesão endotelial, sendo tal alicerce responsável por ocasionar microangiopatia com hemólise, ativação da coagulação intravascular com consumo plaquetário e obstrução dos sinusoides hepáticos com consequente lesão do fígado.

⇒ **Microangiopatia e hemólise:** caracteriza-se por anemia hemolítica microangiopática. Tal cenário decorre da invasão indevida do citotrofo-blasto em meados da 20ª semana gestacional, que perpetua cenário de vasoconstrição. A redução do calibre vascular incentiva deposição de fibrina e afeta a movimentação das hemácias, o que incentiva hemólise, presença de hemácias anormais – equinócitos e esquizócitos,

incremento da desidrogenase láctica (DHL), elevação da bilirrubina indireta e redução da haptoglobina.

⇒ **Trombocitopenia:** a lesão endotelial, associada ao estresse hemodinâmico contínuo, favorece a ativação plaquetária e subsequente agregação, culminando na formação de coágulos. Esse processo de consumo plaquetário supera a capacidade de reposição pela medula óssea, resultando em diminuição do número de plaquetas circulantes. Com progressão, é possível a instalação de quadro de coagulação intravascular disseminada (CIVD), também com o fenótipo hemorrágico.

⇒ **Elevação das enzimas hepáticas:** O aumento das enzimas hepáticas TGO/AST e TGP/ALT ocorre em decorrência da deposição de fibrina nos vasos e da formação de trombos. Esse processo favorece a lesão das células poligonais hepáticas, levando à obstrução dos capilares do fígado. Ao longo da patogênese, desenvolvem-se áreas isquêmicas que culminam em apoptose e necrose celular. Além disso, a presença de hemorragia promove congestão e distensão do tecido conjuntivo intersticial que reveste o órgão, resultando em dor no quadrante superior direito do abdome.

## SINAIS E SINTOMAS

Os sinais e sintomas associados à Síndrome HELLP incluem:

- Mal-estar
- Náuseas e vômitos
- Hipertensão arterial
- Dor em hipocôndrio direito
- Prurido
- Icterícia
- Proteinúria
- Cefaleia
- Alterações visuais: escotomas, visão turva
- Oligúria

- Hematúria
- Injúria renal aguda
- Dispneia
- Edema agudo de pulmão
- Sangramento de gengiva
- Hematêmese
- Petéquias

É possível a presença de sintomas mesmo na ausência de elevação da pressão arterial e proteinúria, o que pode dificultar o diagnóstico.

## DIAGNÓSTICO

A síndrome de HELLP não possui um quadro clínico clássico. Em geral, seus sintomas são pouco específicos, mas podemos suspeitar em pacientes que apresentem manifestações como prurido intenso, náuseas ou vômitos e dor abdominal, principalmente em hipocôndrio direito. Todavia, o diagnóstico é confirmado por meio de testes laboratoriais com parâmetros rígidos que indicam destruição dos glóbulos vermelhos, dano hepático e redução da contagem de plaquetas. Assim, conforme determina a Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão na Gravidez em seu protocolo assistencial de 2025, o diagnóstico de HELLP está estabelecido diante do aparecimento dos seguintes critérios:

⇒ **Destruição de glóbulos vermelhos** – representada por qualquer um dos seguintes critérios: lactato desidrogenase  $\geq 600$  UI/L ou superior ao dobro do valor de referência laboratorial; anemia importante (concentração de hemoglobina  $\leq 8$ g/dL); concentração de bilirrubina não conjugada  $\geq 1,2$  mg/dL; existência de fragmentos de hemácias ou hemácias com projeções espiculadas em sangue periférico; concentração de haptoglobina  $< 25$  mg/dL.

⇒ **Comprometimento hepático** - valores de aspartato aminotransferase e/ou alanina aminotransferase  $\geq 70$  UI/L, ou que correspondam a pelo menos duas vezes o valor máximo do padrão laboratorial.

⇒ **Plaquetopenia** - contagem de plaquetas  $\leq 100.000/\text{mm}^3$ . Todavia, é fundamental ponderar sobre quedas bruscas na contagem de plaquetas, ainda que seus valores não atinjam os níveis. Quedas maiores que 20% nessa contagem devem ser interpretadas com cautela.

Caso haja o diagnóstico de HELLP, é necessário realizar um coagulograma. A trombocitopenia, alteração laboratorial mais expressiva, é uma das primeiras a se manifestar. Alterações no tempo de protrombina, no tempo de tromboplastina parcial e nos níveis de fibrinogênio geralmente surgem apenas em fases avançadas, isto é, quando a contagem de plaquetas se encontra abaixo de  $30.000/\text{mm}^3$ . Nessas circunstâncias, a paciente pode evoluir para o quadro típico de coagulação intravascular disseminada (CIVD), caracterizado por hemorragias difusas (petéquias, sangramento gengival, hematúria, hematêmese, sangramento em locais de punção), podendo também ocorrer descolamento prematuro da placenta, hemorragia grave no periparto ou insuficiência hepática fulminante, além de maior risco em procedimentos cirúrgicos (episiotomia, cesariana).

Além disso, é fundamental atenção aos diagnósticos diferenciais de HELLP, como pré-eclâmpsia com sinais de agravamento, púrpura trombocitopênica trombótica, síndrome hemolítico-urêmica atípica e esteatose hepática aguda da gestação.

## MANEJO

O manejo da síndrome HELLP é baseado na administração de sulfato para profilaxia de convulsões e tratamento da hipertensão. Além disso, podem ocorrer sangramentos hepáticos que inclusive é uma complicação potencialmente fatal, uma vez que o fígado pode se romper.

O controle da Hipertensão Arterial Grave (PAS  $\geq$  160 mmHg ou PAD  $\geq$  110 mmHg) pode ser feito com Hidralazina 5 mg intravenoso a cada 20 minutos, lembrando que a dose máxima da droga é 30 mg. Alternativamente, podemos utilizar o Nifedipino via oral e fazer 10 mg a cada 20 a 30 minutos, sua dose máxima é de 30 mg.

O alvo do tratamento é reduzir a pressão arterial em 15 a 25%, não reduzindo mais de 25% ao longo de duas horas, uma vez que pode levar à redução da perfusão uteroplacentária e outras complicações materno-fetais. Assim, que atingirmos a PAS de 140 mmHg e a PAD de 90 mmHg, fazer a manutenção da pressão com os anti-hipertensivos de via oral.

O Sulfato de Magnésio é utilizado para a prevenção e tratamento de convulsões, também oferece neuroproteção fetal/neonatal quando administrada em gestação <32 semanas. A administração do magnésio é feita na admissão e continuado por 24 horas no pós-parto, existem 2 esquemas de administração no Brasil.

O Zuspan é um esquema feito exclusivamente IV, com uma dose inicial de 4g em bolus e com uma de manutenção de 1g por hora IV em BIC. Outra opção que pode ser útil em transferências, por exemplo, é o esquema de Pritchard, uma vez que sua dose inicial é feita com 4g IV em bolus e 10 mg IM profunda, fazendo sua manutenção com doses IM de 5g a cada 4 horas.

No entanto, deve-se avaliar os sinais de intoxicação pelo sulfato, visto que ele pode levar à depressão respiratória, Assim devemos avaliar parâmetros clínicos do paciente, avaliando a diurese que deve estar > 25 mL/h, uma vez que o sulfato é depurado no rim e na presença de uma insuficiência renal há um aumento da chance de intoxicação. Além disso, devemos também avaliar os reflexos patetares, visto que sua diminuição e ausência estão relacionados à intoxicação e, por fim, a frequência respiratória deve estar > 16 irpm.

A conduta obstétrica e administração de corticoide possui diversas nuances e devemos individualizar para cada paciente, porém uma condição que indica a interrupção da gestação é a síndrome HELLP, portanto, é de suma importância a sua prevenção.

**REFERÊNCIAS**

1. DynaMed. Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets (HELLP) Syndrome. EBSCO Information Services. Accessed 19 de novembro de 2025. <https://www.dynamed.com/condition/hemolysis-elevated-liver-enzymes-low-platelets-hellp-syndrome>
2. Ramos JGL, Korkes HA, de Oliveira LG, Sass N, Peraçoli JC, Cavalli RC, Martins-Costa SH, de Sousa FLP, Cunha Filho EV, Mesquita MRS, Corrêa Jr MD, Araujo ACPF, Zaconeta ACM, Freire CHE, Rocha Filho EAP, Costa ML. Síndrome Hellp – Protocolo 2025. Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão na Gravidez (RBEHG), 2025.
3. SIBAI, Baha M. HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). In: UpToDate. Waltham (MA): UpToDate, 2025. Acesso em: 19 nov. 2025.
4. Tratado de obstetrícia Febrasgo / editores Cesar Eduardo Fernandes, Marcos Felipe Silva de Sá; coordenação Corintio Mariani Neto. - 1. ed. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

## SOBRE OS ORGANIZADORES



**Diego Dias Freire Carvalho**

Acadêmico de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH). Autor dos Livros "Guia Básico de Mamografia: Passo a Passo para Interpretação do Exame" e "Medicina de choque: temas essenciais para a sala de emergência". Coautor da publicação "Robot-assisted versus manually guided stereotactic biopsy for intracranial lesions - a systematic review and meta-analysis".



**Julia Rezende Rodrigues**

Acadêmica de Medicina na Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH), seus principais focos acadêmicos incluem Ginecologia e Obstetrícia, Otorrinolaringologia e Saúde Pública. Possui experiência prática como monitora no Programa de Mentoria e Telemedicina com Ação +Saúde e Comunidade (IBCMED/Inspirali). Autora das publicações "Aspectos autoimunes da síndrome de incompatibilidade ao implante de silicone" (2024) e "Impactos da dieta mediterrânea em pessoas com síndrome do intestino irritável: uma revisão sistemática" (2024).

## ÍNDICE REMISSIVO

### A

Amamentação, 105, 106, 108,  
110, 111, 113, 115, 116, 118,  
119, 120, 121, 122, 125, 126,  
127, 135

Amenorreia, 10, 11, 13, 14, 15,  
16, 17, 19, 39, 75, 77, 87, 89

Análise genética, 10

Anamnese, 10, 14, 80, 81, 115

Avaliação hormonal, 10, 34

### C

Câncer de mama, 21, 22, 23, 24,  
25, 28, 29, 32, 33, 41, 42, 107

Câncer do colo do útero, 58, 61,  
62, 63, 70

Câncer endometrial, 74, 77, 79,  
82

Carcinogênese, 21, 23, 58, 60,  
64, 69, 70

Ciclo menstrual, 10, 18, 26, 39,  
50, 74

Climatério, 34, 35, 36, 38, 39,  
40, 42, 43, 44, 76

### D

Desmame precoce, 105, 107,  
115, 118, 125

Disfunção menstrual, 86, 92

Doença ginecológica, 46, 47

Doenças cardiovasculares, 34,  
83, 87

### E

Eclâmpsia, 139, 140, 141, 142,  
145

Endometriose, 6, 41, 46, 47, 48,  
49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56,  
57

Estudos de imagem, 10

### F

Função reprodutiva, 46, 134

### G

Gestação ectópica, 6, 129, 130,  
131, 132, 134, 135, 136, 137

### I

Infecção sexualmente  
transmissível, 58, 62

### L

Leite materno, 105, 106, 107,  
110, 114, 119, 125, 126

### M

Menarca, 10, 13, 25, 47, 48, 74,  
76, 78, 80, 108

Menopausa, 25, 34, 35, 36, 37,  
38, 39, 40, 41, 42, 43, 60, 82,  
102, 104

Multidisciplinar, 29, 35, 46, 55

### N

Neoplasia maligna, 21, 22

**O**

Organização Mundial da Saúde, 61, 69, 77, 105, 106

Osteoporose, 34, 37, 39, 40, 42, 107

**P**

Papilomavírus humano, 58, 59, 62, 69

Perimenopausa, 41, 74, 76, 77, 79

Políticas públicas, 21, 22

Pré-eclâmpsia, 6, 139, 145, 146, 147, 150

**S**

Sangramento uterino anormal, 74, 76, 77, 79, 82, 84

Síndrome dos Ovários Policísticos, 19, 86, 87, 88

Síndrome HELLP, 144, 146, 147, 148

**V**

Vaginose, 95, 96

Vida reprodutiva, 34, 35, 76

Vulvovaginites, 95, 96

ISBN 978-65-5388-358-1



9 786553 883581 >