LUÍS MENDES DA GRAÇA

MEDICINA MATERNO FETAL

5.ª Edição

LIDEL

Índice

Lista de autores XIII

Prefácio XVII
Carlos Freire de Oliveira

Prólogo XVIII
Luís Mendes da Graça

Lista de siglas XIX

I. Conceitos morfológicos e fisiológicos

1 Ovulação, fecundação e implantação 2
Carlos Calhaz-Jorge

2 Morfologia macroscópica da placenta 12
J. J. de Sousa Barros, Luís M. Graça

3 Fisiologia da unidade fetoplacentária 23
Luís M. Graça

4 Endocrinologia da gravidez 29
Luís M. Graça

5 Desenvolvimento e processo maturativo do feto 35
Luís M. Graça

6 Fisiologia cardiovascular do feto 42
Luís M. Graça, Mónica Centeno

7 Metabolismo energético e balanço ácido-base do feto 47
Luís M. Graça

8 Ajustamentos fisiológicos do organismo materno à gravidez 50
Luís M. Graça

II. Genética da reprodução e teratologia

9 Fundamentos de Genética Médica 62
Purificação Tavares, Paula Rendeiro, Jorge Pinto Basto

10 Rastreio e diagnóstico pré-natal de alterações genéticas 73
Purificação Tavares, Paula Rendeiro, Jorge Pinto Basto

11 Elementos básicos de teratologia 81
Luís M. Graça

12 Agentes extrínsecos com potencial teratogénico: prescrição de medicamentos na gravidez 85
Luís M. Graça

III. Assistência pré-natal

13 Vigilância da gravidez de baixo risco 100
Maria Helena Machado

14 A gravidez nos extremos da vida reprodutiva 108
Rui Marques de Carvalho, Cláudia Araújo

© Lidel – Edições Técnicas

15 Gravidez na mulher obesa 113
Maria de Carvalho Afonso

16 Infeção ginecológica na grávida: rastreio, diagnóstico, implicações clínicas e tratamento 118
Joaquim Nunes

IV. Avaliação fetal anteparto

17 Ultrassonografia em Medicina Materno-Fetal 126
Rui Marques de Carvalho, Susana Santo

18 Diagnóstico das anomalias fetais mais frequentes 137

Introdução 137
Nuno Clode

18.1 Sistema nervoso central 138
Nuno Clode

18.2 Anomalias da face 144
Maria de Carvalho Afonso

18.3 Tórax e pulmões 145
Maria de Carvalho Afonso

18.4 Cardiopatias congénitas 147
Rui Marques de Carvalho

18.5 Parede abdominal anterior 148
Susana Santo

18.6 Aparelho urinário 150
Cláudia Araújo

18.7 Sistema musculoesquelético, crânio e coluna vertebral 153
Nuno Clode

19 Ecografia 3D-4D e ressonância magnética em Medicina Fetal 157
Joaquina Tavares

20 Avaliação biofísica do feto 167
Luís M. Graça, Rui Marques de Carvalho

20.1 Padrões clínicos da frequência cardíaca fetal 167
Luís M. Graça

20.2 Cardiotocografia anteparto 179
Luís M. Graça

20.3 Movimentos somáticos do feto 184
Luís M. Graça

20.4 Perfil biofísico fetal 185
Luís M. Graça

20.5 Fluxometria doppler fetal e placentária 187
Rui Marques de Carvalho

21 Maturidade fetal 191
Luís M. Graça

22 Técnicas invasivas de diagnóstico e terapêutica do feto 198
Luís M. Graça

23 Ecocardiografia fetal normal: indicações, limitações e metodologia 208
Mónica Rebelo

V. Parto e pós-parto

24 Fisiologia do miométrio 216
Filomena Nunes

25 Trabalho de parto: fisiologia, divisão clínica e mecanismo geral 220
Maria Helena Machado, Luís M. Graça

26 Anomalias do trabalho de parto 229
Maria Helena Machado, Luís M. Graça

27 Ecografia intraparto 239
Joana Barros

28 Monitorização fetal intraparto 241
Luís M. Graça, Susana Santo

29 Analgesia e anestesia no parto 260
Filipa Lança

30 Reanimação do recém-nascido na sala de partos: conceitos e atitudes 272
André M. Graça, Carlos Moniz

31 Puerpério e lactação 280
Mónica Centeno

32 Contraceção no pós-aborto e no pós-parto 288
Joaquim Neves

VI. Patologia materno-fetal

33 Hemorragias do primeiro trimestre 294
J. Paulo Moura

33.1 Abortamento precoce 294

33.2. Gravidez ectópica 299

33.3 Doença/neoplasia trofoblástica gestacional 305

34 Hemorragias do segundo e do terceiro trimestres da gravidez 315
Ana Luísa Areia

35 Perda embriofetal recorrente 326
Fátima Serrano

36 Parto pré-termo 333
Luís M. Graça

37 Rotura prematura das membranas 349
Filipa Passos, Luís M. Graça

38 Restrição do crescimento fetal 359
Rui Marques de Carvalho, Joana Barros

39 Gravidez múltipla 365
Luís M. Graça

40 Gravidez prolongada e indução do trabalho de parto 382
Luís M. Graça

© Lidel – Edições Técnicas

41 Infeciologia na gravidez 389
Luísa Pinto, Filipa Passos

42 Isoimunização Rh 411
Luísa Pinto

43 Hidrópsia fetal de causa não imunológica 419
Cláudia Araújo

VII. Patologia materna – Perspetiva obstétrica

44 Hipertensão arterial na gravidez 424
Luís M. Graça

45 Síndrome HELLP e situações clínicas correlacionadas 444
Luís M. Graça

46 Diabetes associada à gravidez 452
Maria Raquel Carvalho, Mónica Centeno

47 Cardiopatias e gravidez 460
Tatiana Guimarães, Fausto J. Pinto

48 Patologia nefrourológica na gravidez 470
Estela Nogueira

49 Patologia hematológica na gravidez 477
Nuno Clode

50 Patologia gastroenterológica na gravidez 483
Maria Helena Machado, Eduardo Fazenda

51 Patologia reumatológica na gravidez 496
Mónica Centeno, Teresa Diniz da Costa

52 Patologia respiratória e gravidez 502
Maria Helena Machado, Cristina Santa Marta, Mário Morais de Almeida

53 Patologia neurológica na gravidez 510
Maria Helena Machado

54 Patologia endocrinológica na gravidez 515
Maria Helena Machado

55 Alterações psiquiátricas e gravidez 521
José Maria Neves Cardoso

56 Patologia cirúrgica na gravidez: cancro e gravidez 528
Carlos Caseiro Marques

57 Emergências médicas de causa obstétrica 541
António Vaz Carneiro

VIII. Intervenções obstétricas

58 Interrupção eletiva da gravidez 550
Luís M. Graça

59 *Cerclage* do colo do útero 554
Luís M. Graça

60 Fórceps 559
Luís M. Graça

61 Ventosa obstétrica 568
Luís M. Graça, Nuno Clode

62 Cesariana 572
Luís M. Graça

63 Episiotomia e lacerações perineais 580
Alexandra Henriques

64 Distócia de ombros 585
Luís M. Graça

65 O parto na apresentação pélvica; versão fetal por manobras externas 590
Luís M. Graça, Nuno Clode

66 Abordagem cirúrgica da hemorragia pós-parto 599
Fernando Jorge Costa

IX. Terapêutica fetal

67 Terapêutica cirúrgica fetal 606
Jorge Correia-Pinto, Cristina Nogueira-Silva

68 Terapêutica médica do feto 611
Luís M. Graça

X. Anexo

69 Efeitos da gravidez normal sobre alguns testes laboratoriais 616
Luís M. Graça

Índice remissivo 618

© Lidel – Edições Técnicas

Lista de autores

Cláudia ARAÚJO
Assistente Hospitalar de Obstetrícia e Ginecologia, Unidades de Medicina Materno-Fetal e de Ecografia-DPN, Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Assistente convidada de Obstetrícia e Ginecologia, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Ana Luísa AREIA
Doutoramento em Medicina pela Universidade de Coimbra. Assistente Hospitalar de Obstetrícia e Ginecologia, Serviço de Obstetrícia A, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (Maternidade Dr. Daniel de Matos), EPE.

Joana BARROS
Interna doutoranda de Obstetrícia e Ginecologia, Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE.

Carlos CALHAZ-JORGE
Professor Catedrático de Obstetrícia e Ginecologia, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Diretor do Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE.

Maria da Conceição CARDOSO
Chefe de Serviço aposentada, ex-coordenadora da Unidade de Medicina Materno-Fetal do Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE.

Maria Raquel CARVALHO
Assistente Hospitalar de Endocrinologia, Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Departamento de Medicina, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE.

Maria de CARVALHO AFONSO
Assistente Hospitalar de Obstetrícia e Ginecologia, Unidade de Ecografia e DPN, Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE.

Carlos CASEIRO MARQUES
Chefe de Serviço de Ginecologia e Obstetrícia, Diretor do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia, Hospital de Vila Franca de Xira.

Mónica CENTENO
Assistente Hospitalar Graduada de Obstetrícia e Ginecologia, Unidade de Medicina Materno-Fetal, Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Assistente Convidada de Obstetrícia, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Nuno CLODE
Diretor do Serviço de Obstetrícia, Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE.

Jorge CORREIA-PINTO
Professor Catedrático de Cirurgia Pediátrica, Escola de Medicina da Universidade do Minho. Diretor do Serviço de Cirurgia Pediátrica, Hospital de Braga. Coordenador de Investigação em Ciências Cirúrgicas do Laboratório Associado ICVS/3B, Braga-Guimarães.

Fernando Jorge COSTA
Assistente Hospitalar Graduado de Obstetrícia, Serviço de Obstetrícia A, UGI Saúde Materno-Fetal, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (Maternidade Dr. Daniel de Matos), EPE. Coordenador do estágio de Obstetrícia da formação específica da Especialidade de Obstetrícia/Ginecologia. Instrutor principal do Centro de Simulação Biomédica do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE.

Teresa DINIZ da COSTA
Assistente Hospitalar de Obstetrícia e Ginecologia, Serviço de Obstetrícia e Ginecologia, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, EPE.

Eduardo FAZENDA
Assistente Hospitalar de Gastrenterologia, Diretor Clínico do Hospital das Forças Armadas, polo de Lisboa.

© Lidel – Edições Técnicas

Tatiana GUIMARÃES
Interna da Especialidade de Cardiologia, Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Centro Académico de Medicina de Lisboa, Centro Cardiovascular da Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Assistente Convidada de Patologia II e III, Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa.

Alexandra HENRIQUES
Assistente Hospitalar de Obstetrícia e Ginecologia, Unidade de Uroginecologia, Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Assistente Convidada de Ginecologia, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Filipa LANÇA
Assistente Hospitalar Graduada de Anestesiologia, Serviço de Anestesiologia, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Coordenadora da área de Anestesiologia Obstétrica e do Internato Médico de Anestesiologia, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Presidente da secção de Anestesiologia Obstétrica da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia. Membro do Conselho Científico do Centro Português do Comité Europeu para a Educação em Anestesiologia. Colaboradora da disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa e do Centro de Formação do Centro Hospitalar de Lisboa Norte.

André M. GRAÇA
Professor Auxiliar de Pediatria, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Assistente Hospitalar de Pediatria, Serviço de Neonatologia, Departamento de Pediatria, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE.

Luís M. GRAÇA
Professor Catedrático Jubilado de Obstetrícia e Ginecologia, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Ex-Diretor do Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Presidente da Sociedade Portuguesa de Obstetrícia e Medicina Materno-Fetal.

Maria Helena MACHADO
Assistente Hospitalar de Obstetrícia e Ginecologia. Membro da Equipa Obstétrica do Hospital dos Lusíadas, Lisboa.

Rui MARQUES de CARVALHO
Assistente Hospitalar de Obstetrícia e Ginecologia, Unidade de Ecografia e DPN, Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Assistente convidado de Obstetrícia, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Carlos MONIZ
Assistente Hospitalar Graduado de Pediatria, Diretor do Serviço de Neonatologia, Departamento de Pediatria, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Professor Convidado de Clínica, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Mário MORAIS de ALMEIDA
Consultor de Imunoalergologia. Coordenador do Centro de Imunoalergologia do Hospital CUF-Descobertas.

J. Paulo MOURA
Professor Associado de Obstetrícia, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Diretor do Serviço de Obstetrícia A, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE.

Joaquim NEVES
Assistente Hospitalar de Obstetrícia e Ginecologia, responsável da Consulta de Ginecologia Médica, Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Assistente convidado de Obstetrícia e Ginecologia, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

José Maria NEVES CARDOSO
Assistente Hospitalar Graduado de Psiquiatria (aposentado), Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE.

Estela NOGUEIRA
Assistente Hospitalar de Nefrologia, Departamento de Medicina, Serviço de Nefrologia, Centro Hospitalar Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE.

Cristina NOGUEIRA-SILVA
Professora Auxiliar de Obstetrícia e Ginecologia e Fisiologia Humana, Escola de Medicina da Universidade do Minho. Assistente Hospitalar de Obstetrícia e Ginecologia, Hospital de Braga. Investigadora no domínio da Investigação em Ciências Cirúrgicas, Laboratório Associado ICVS/3B, Braga-Guimarães.

Filomena NUNES
Doutorada em Medicina (Obstetrícia e Ginecologia) pela Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Assistente Hospitalar Graduada de Obstetrícia e Ginecologia, Diretora do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia, Hospital de Cascais Dr. José de Almeida.

Joaquim NUNES
Assistente Hospitalar Graduado de Obstetrícia e Ginecologia, Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Assistente convidado de Obstetrícia e Ginecologia, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Filipa PASSOS
Assistente Hospitalar de Obstetrícia e Ginecologia, Serviço de Obstetrícia e Ginecologia, Hospital Garcia de Orta, EPE.

Fausto J. PINTO
Professor Catedrático de Cardiologia, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Diretor do Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Centro Académico de Medicina de Lisboa, Centro Cardiovascular da Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Diretor da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

Luísa PINTO
Assistente Hospitalar Graduada de Obstetrícia e Ginecologia, Chefe da Consulta de Medicina Materno-Fetal, Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Assistente Convidada de Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Jorge PINTO BASTO
Especialista em Genética Médica. Presidente do Colégio da Especialidade e Genética Médica da Ordem dos Médicos. CGC Genetics, Porto.

Mónica REBELO
Assistente Hospitalar de Cardiologia Pediátrica, Departamento de Pediatria, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE.

Paula RENDEIRO
Especialista em Genética Humana. Membro da direção do Colégio da Especialidade de Biologia Humana e Saúde da Ordem dos Biólogos. CGC Genetics, Porto.

Cristina SANTA MARTA
Consultora de Imunoalergologia. Centro de Imunoalergologia do Hospital CUF-Descobertas.

Susana SANTO
Assistente Hospitalar de Obstetrícia e Ginecologia, Unidade de Ecografia e DPN, Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Hospital de Santa Maria, EPE. Assistente Convidada de Obstetrícia e Ginecologia e aluna de Doutoramento, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Fátima SERRANO
Assistente Hospitalar de Ginecologia e Obstetrícia, Centro Hospitalar de Lisboa Central, Maternidade Dr. Alfredo da Costa, EPE. Professora Auxiliar Convidada da Nova Medical School, Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa.

J. J. de SOUSA BARROS
Professor Associado com agregação (convidado) de Obstetrícia, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Regente coordenador da Unidade Curricular de Ginecologia e Obstetrícia, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. Assistente Hospitalar Graduado Sénior de Obstetrícia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE.

Joaquina TAVARES
Especialista em Obstetrícia e Ginecologia. Diretora do Centro de Ecografia Dr.ª Joaquina Tavares, Lisboa.

Purificação TAVARES
Especialista em Genética Médica. Doutorada em Genética Médica. Membro da direção do Colégio da Especialidade de Genética Médica da Ordem dos Médicos. CGC Genetics, Porto.

António VAZ CARNEIRO
Professor Auxiliar com Agregação, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Diretor do Centro de Estudos de Medicina Baseada na Evidência; Diretor do Departamento de Educação Médica; Diretor-executivo do Instituto de Formação Avançada; Professor Bibliotecário, BC-CDI, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Diretor da Cochrane Portugal.

© Lidel – Edições Técnicas

Prefácio

Foi com grande surpresa que recebi o convite para escrever o prefácio da 5.ª edição de *Medicina Materno-Fetal*, da autoria do meu amigo Professor Doutor Luís Mendes da Graça, companheiro nas lides da Ginecologia e da Obstetrícia desde há muitos anos. Não sou um perito nem um praticante da vertente obstétrica da especialidade, mas quando presidi ao Colégio de Ginecologia e Obstetrícia da Ordem dos Médicos, entre 1994 e 2000, em conjunto com os colegas da direção e ainda outros convidados, entre os quais o Professor Doutor Luís Graça, definimos os programas de formação das então "áreas de diferenciação", hoje reconhecidas pela Ordem dos Médicos como "subespecialidades", designadamente Medicina da Reprodução, Medicina Materno-Fetal e Ginecologia Oncológica.

Foi um longo processo o reconhecimento da extensão de conteúdos que abarca a especialidade de Ginecologia e Obstetrícia e a necessidade de uma diferenciação, sem perda da identidade própria de uma especialidade secular. Estivemos envolvidos neste projeto desde final dos anos 80 e o Professor Doutor Luís Graça foi nosso companheiro na defesa desta diferenciação tendo, a partir de 2000, quando assumiu a direção do Colégio da Ordem dos Médicos, dado continuidade. É curioso notar que a 1.ª edição de *Medicina Materno-Fetal* foi dada à estampa precisamente em 1996.

Já neste século, em 2007, foi criada a Federação das Sociedades Portuguesas de Obstetrícia e Ginecologia (FSPOG), que integrou na altura a Sociedade Portuguesa de Ginecologia, a Sociedade Portuguesa de Medicina da Reprodução, a Sociedade Portuguesa da Menopausa e a Sociedade Portuguesa de Obstetrícia e Medicina Materno-Fetal (criada na mesma altura da FSPOG). Tendo sido escolhido pelas direções dessas sociedades, assumi a presidência da FSPOG até 2015 e fui acompanhado, mais uma vez, pelo Professor Doutor Luís Graça, cuja intervenção nos destinos da FSPOG muito contribuiu para a sua consolidação e para o reconhecimento nacional.

É um privilégio e uma honra prefaciar esta magnífica obra na sua 5.ª edição. É um extenso tratado para o qual contribuem não só o autor, mas também cerca de quatro dezenas de colaboradores, dos mais prestigiados na plêiade dos ginecologistas/obstetras nacionais. Revisita os temas abordados nas edições anteriores, atualizando o texto à luz do conhecimento atual e introduz três novos capítulos: "Gravidez na mulher obesa", "Ecografia intraparto" e "Perda fetal recorrente".

O texto que o Professor Doutor Luís Mendes da Graça nos apresenta abarca conceitos morfológicos e fisiológicos da gravidez, genética da reprodução, assistência pré-natal, avaliação fetal anteparto, fisiologia, fisiopatologia e anomalias do parto, patologia materno-fetal, patologia materna na perspetiva obstétrica, intervenções obstétricas e terapêutica fetal.

Ao reeditar *Medicina Materno-Fetal*, o Professor Doutor Luís Graça dá testemunho de um verdadeiro professor universitário: capacidade pedagógica e de investigação, capacidade profissional nesta área do saber e grande espírito de liderança. Publica um livro de fácil consulta, aborda de forma exaustiva a Medicina Materno-Fetal, atualiza os conhecimentos à luz do estado da arte e dos resultados da investigação mais recente. Demonstra capacidade de síntese e conhecimento profissional e consegue liderar uma extensa equipa de colaboradores procurando, no fim, produzir um texto equilibrado e harmonioso.

Carlos Freire de Oliveira

© Lidel – Edições Técnicas

Prólogo

Quando, em 1995, comecei a passar a escrito a ideia de um manual de Medicina Materno-Fetal que, havia mais de uma década, ia amadurecendo no meu espírito, não ousaria pensar que, mais de vinte anos volvidos, estaria a preparar a sua 5.ª edição. Contudo, a excelente receção que as edições anteriores tiveram, associada ao entusiasmo com que os autores convidados acederam a escrever muitos dos capítulos, convenceu-me que valera a pena ter dedicado um ano de "licença sabática" para organizar a versão inicial desta obra.

Este livro não pretende ser mais do que um manual de Obstetrícia orientado para a preparação geral dos internos, das enfermeiras especialistas em Medicina Materna e Obstétrica e, em certas áreas, dos alunos das Faculdades de Medicina, deixando desenvolvimentos mais diferenciados e vertentes mais específicas da Medicina Materno-Fetal para serem consultados nos excelentes tratados disponíveis no mercado livreiro. Com este objetivo em mente, pretendi que os autores, a começar por mim, redigissem textos relativamente pouco extensos e centrados, tanto quando possível, nos problemas que nos são colocados pela clínica diária.

As primeiras edições deste livro foram prefaciadas por três figuras que desempenharam papéis de grande relevância para a Obstetrícia portuguesa: José Maria Carrera, Fernando Arias e Manuel Meirinho foram muito importantes para a formação de toda a minha geração de obstetras.

Esta 5.ª edição é prefaciada por um grande vulto da Ginecologia/Obstetrícia portuguesas. O Prof. Carlos Freire de Oliveira, apesar de ter dedicado toda a sua longa carreira universitária e assistencial à área da Ginecologia, em particular à Oncologia Ginecológica, sempre se bateu pela elevação da qualidade de toda a nossa especialidade, mormente durante os anos em que presidiu, de forma inultrapassável, o Colégio da Especialidade de Ginecologia e Obstetrícia da Ordem dos Médicos. Nesses seis anos prestou grande atenção à formação de novos especialistas, devendo-lhe a área da Obstetrícia/Medicina Materno-Fetal a estruturação e validação do programa do Internato Complementar, bem como a grande atenção e rigor na monitorização do seu cumprimento nos serviços de Formação Básica. Para além da sua inteligência, capacidade de liderança e profunda formação técnica, bastaria isso para que eu convidasse um "não-obstetra" para prefaciar esta nova edição de *Medicina Materno-Fetal*.

Os colegas a quem pedi ajuda para estruturar as sucessivas edições deste manual foram sempre uma garantia da qualidade dos textos que elaboraram. Não obstante, a equipa inicial de autores foi-se alterando e ampliando ao longo dos anos na sequência da evolução da subespecialidade, das suas disponibilidades e, acima de tudo, por terem aparecido novos especialistas de altíssima qualidade e com novas ideias em diferentes áreas da Medicina Materno-Fetal e da Medicina em geral. Por estas razões, uma boa parte dos capítulos desta nova edição relacionados com a patologia médica associada à gravidez foram confiados a especialistas dessas diversas áreas da Medicina Interna, alguns em estreita colaboração com obstetras. Outros capítulos, de que são exemplo a "Rotura prematura das membranas", a "Terapêutica cirúrgica do feto", a "Restrição do crescimento fetal", têm agora novos autores. Foram adicionados novos temas, como "Perda fetal recorrente", "Gravidez na mulher obesa" e "Ecografia intraparto", e retirados aqueles cuja ligação à Medicina Materno-Fetal poderia considerar-se menos relevante. Praticamente todo o conteúdo do livro foi extensivamente remodelado, pelo que esta edição da Medicina Materno-Fetal pode e deve ser considerada como um "novo livro".

Outras modificações importantes tiveram de ser implementadas: a redação seguindo as normas do Acordo Ortográfico, hoje em dia de aplicação obrigatória pelas editoras, e a redução substancial do número de referências, restringindo-as às mais importantes para o suporte científico dos textos. Tal como nas edições anteriores, alguns autores optaram por indicar apenas obras ou capítulos de livros recomendados como leitura adicional, tendo eu aceitado essa opção.

Não quero deixar de, mais uma vez, sublinhar o apoio que diversos colegas e centros estrangeiros têm vindo dar à formação específica dos nossos especialistas mais novos, muitos dos quais colaboram nesta nova edição. Neste âmbito, é meu grato dever citar os nomes de Basky Thilaganathan (St. George's Hospital, Londres), de Eduardo Gratacós (Hospital Clinic, Barcelona) e de Kipros Nicolaides (Harris Birthwrigth Center, Londres) que, com grande empenhamento, têm recebido nos seus serviços e aceitado nos seus cursos especialistas e internos da especialidade do Hospital de Santa Maria e de outros serviços nacionais de referência. Num contexto diferente, lembro também o nome de Isaac Blickstein, figura incontornável na área da gestação múltipla, que aos obstetras portugueses tem dado um apoio invulgar.

Não quero deixar de sublinhar que os capítulos sobre temas com grande envolvimento clínico não poderão deixar de ser tomados como revisões da literatura atualizadas até finais de 2016. As opiniões e propostas que contêm baseiam-se nesse princípio, nunca devendo ser consideradas como verdades definitivas ou como opções únicas. É essa a grande beleza (e a grande dificuldade) da profissão médica, na qual nunca é possível estar a par de tudo o que se sabe hoje, nem tudo o que hoje pensamos saber corresponderá à verdade de amanhã.

Servi a Obstetrícia portuguesa com grande prazer e empenho durante mais de quarenta anos. Uma vez que atingi a jubilação em março de 2016, as minhas responsabilidades como Professor Catedrático de Obstetrícia e Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa cessaram, mas continuo a seguir com todo o interesse os desenvolvimentos da disciplina a que me dediquei. Contudo, como diziam os latinos, *tempus fugit*. Por essa razão, deixo este livro como herança aos vindouros, esperando que algum dos muitos obstetras de grande qualidade que existem nas diversas escolas do país queira, no futuro e com novas ideias, organizar uma 6.ª edição desta obra.

Luís Mendes da Graça
15 de janeiro de 2017

Lista de siglas

A

AAF	anticorpo antifosfolípido
ACO	anticoncetivo oral
ACTH	hormona adrenocorticotrófica
AFP	α-fetoproteína
AGL	ácido gordo livre
AINE	anti-inflamatório não esteroide
APTT	tempo de ativação parcial da tromboplastina
ATP	adenosina-trifosfato
AVC	acidente vascular cerebral

B

BV	biópsia vilositária
BZD	benzodiazepina

C

CCC	comprimento craniocaudal
CID	coagulação intravascular disseminada
CIHG	colestase intra-hepática da gravidez
CMV	citomegalovírus
CRH	hormona libertadora da corticotrofina (do inglês *corticotropin-releasing hormone*)
CST	*contraction stress test*
CTG	cardiotocografia

D

DCV	doença cardiovascular
DHEA	de-hidroepiandrosterona
DHEAS	sulfato de de-hidroepiandrosterona
DIU	dispositivo intrauterino
DNA	ácido desoxirribonucleico
DPN	diagnóstico pré-natal
DPPNI	descolamento prematuro da placenta normalmente inserida
DRC	doença renal crónica
DTN	defeito do tubo neural

E

EB	espinha bífida
ECG	eletrocardiograma
EIV	espaço intervilositário
EV	endovenoso
EVA	estimulação vibroacústica

F

FC	frequência cardíaca
FCF	frequência cardíaca fetal
FQ	fibrose quística
FSH	hormona folículo-estimulante

G

GH	hormona do crescimento (do inglês, *growth hormone*)
GnRH	hormona libertadora de gonadotrofinas

H

Hb	hemoglobina
HBPM	heparina de baixo peso molecular
hCG	gonadotrofina coriónica humana
HELLP	*hemolysis*, *elevated liver enzymes* e *low platelets*
HLA	antigénio leucocitário humano
HPL	hormona lactogénica placentária
HPP	hemorragia pós-parto
HSV	*herpes simplex virus*
HTA	hipertensão arterial

I

IECA	inibidor da enzima de conversão da angiotensina
Ig	imunoglobulina
IGF	fator de crescimento *insulina-like*
IL	interleucina
ILA	índice de líquido amniótico
IM	intramuscular
IMC	índice de massa corporal
IRA	insuficiência renal aguda
IVG	interrupção voluntária da gravidez

L

LA	líquido amniótico
LCR	líquido cefalorraquidiano
LDH	desidrogenase lática
LES	lúpus eritematoso sistémico
LH	hormona luteinizante

M

MH	mola hidatiforme
MMP	metaloproteinase da matriz

N

NST	*nonstress test*

O

OR	*odds ratio*

P

PA	pressão arterial
PAD	pressão arterial diastólica
PAS	pressão arterial sistólica
PB	perfil biofísico
PCR	*polymerase chain reaction*
PG	prostaglandina
PMA	procriação medicamente assistida
PO	per os
ppm	pulsação por minuto
PPT	parto pré-termo
PTGO	prova de tolerância à glicose oral
PTT	púrpura trombótica trombocitopénica

© Lidel – Edições Técnicas

R

RAM rotura artificial das membranas
RCF restrição do crescimento fetal
RM ressonância magnética
RN recém-nascido
RPM rotura prematura das membranas
RPMPT rotura prematura das membranas pré-termo

S

SAAF síndrome de anticorpos antifosfolípidos
SDR síndrome de dificuldade respiratória
SF soro fisiológico
SGB *Streptococcus* do grupo B
SHU síndrome hemolítico urémico
SNA sistema nervoso autónomo
SNC sistema nervoso central
STFF síndrome de transfusão feto-fetal

T

TAC tomografia axial computorizada
TEP tromboembolismo pulmonar
TIU transfusão intrauterina
TP trabalho de parto
TSH hormona estimulante da tiroide (do inglês, *thyroid stimulating hormone*)
TVP trombose venosa profunda

U

UFP unidade fetoplacentária

V

VIH vírus da imunodeficiência humana
VMPS velocidade máxima do pico sistólico

Conceitos morfológicos e fisiológicos I

Genética da reprodução e teratologia II

Assistência pré-natal III

Avaliação fetal anteparto IV

Parto e pós-parto V

Patologia materno-fetal VI

Patologia materna – Perspetiva obstétrica VII

Intervenções obstétricas VIII

Terapêutica fetal IX

Anexo X

1 Ovulação, fecundação e implantação

Carlos Calhaz-Jorge

INTRODUÇÃO

Um novo ser humano tem a sua origem na conjugação de uma célula reprodutora masculina, o **espermatozoide**, e de uma célula reprodutora feminina, o **óvulo** ou **ovócito**. Enquanto os espermatozoides são produzidos em grande número, de modo praticamente constante ao longo da vida reprodutora do homem, o organismo da mulher disponibiliza para o processo reprodutivo um óvulo a intervalos aproximados de 4 semanas durante cerca de 35 anos.

Neste capítulo abordaremos os fundamentos fisiológicos dos fenómenos intervenientes ou resultantes da maturação e libertação do gâmeta feminino pelo ovário – a **ovulação** –, da conjugação dos gâmetas masculino e feminino – a **fecundação** – e das fases iniciais da vida do novo ser, nomeadamente a sua ligação ao organismo materno – a **nidação** ou **implantação** na parede uterina.

OVULAÇÃO

O sistema reprodutor feminino sofre ciclicamente um conjunto complexo de alterações, como consequência de interações estreitamente coordenadas entre hipotálamo, hipófise e ovários, que, por um lado, culminam na libertação de um óvulo maturo fecundável e, por outro, criam condições favoráveis à reunião dos gâmetas e à recetividade adequada para um eventual embrião. Se a fecundação não se der, ocorre uma fase curta de "regresso ao ponto de partida" hormonal e orgânico, com aparecimento de uma hemorragia menstrual, reiniciando-se, então, todo o processo conducente a nova ovulação e consequente possibilidade de gravidez. Na ausência de gestações, situações patológicas e interferências farmacológicas, esta criação cíclica de condições para que surja uma gravidez repete-se inexoravelmente durante toda a vida reprodutora de cada mulher (com exceção de um período variável nos extremos dessa fase da vida, isto é, na pós-menarca e na pré-menopausa).

A hemorragia menstrual, ou menstruação, sendo um acontecimento facilmente reconhecível, constituiu desde sempre um marco clínico insubstituível, sendo que o conjunto de fenómenos que descreveremos em seguida se continua a designar por **ciclo menstrual**, embora se saiba não existir uma coincidência temporal exata entre as modificações do endométrio que culminam na menstruação, o ciclo de variações hormonais e o ciclo de transformações ováricas ligadas ao processo reprodutivo.

Por convenção, o ciclo menstrual começa no 1.º dia de uma menstruação e termina no dia antes da menstruação seguinte. A sua duração é uma característica individual, sendo na grande maioria das mulheres entre 21-35 dias. Embora a mediana da duração dos ciclos menstruais regulares seja 28 dias, estudos populacionais muito extensos mostraram que apenas cerca de 15% dos ciclos têm essa duração. Nos anos que se seguem à menarca e nos que antecedem a menopausa, os ciclos são habitualmente mais longos, devido sobretudo à maior frequência de ciclos anovulatórios.

CICLO MENSTRUAL

A regulação da ovulação, e, portanto, do ciclo menstrual, resulta de interações entre a hormona libertadora de gonadotrofinas (GnRH, na nomenclatura anglo-saxónica) proveniente do hipotálamo, as gonadotrofinas hipofisárias e respetivos recetores no ovário e os inúmeros péptidos intraováricos.

Conceito de eixo hipotálamo-hipófise-ovário

O eixo hipotálamo-hipófise-ovário é um conjunto funcionalmente inter-relacionado de estruturas que produzem substâncias que se influenciam e modulam entre si e que permitem, ao mesmo tempo, integrar influências sistémicas nesse complexo sistema. Podemos considerar brevemente três componentes:

- **Complexo sistema nervoso central (SNC)-hipotálamo**: é um "gerador de sinal" e um elemento de coordenação sob controlo do tipo retrocontrolo (*feedback*). O hipotálamo liberta para o sistema porta hipotálamo-hipofisário, de modo pulsátil (com picos a intervalos diferentes consoante as fases do ciclo), a GnRH. Esta libertação é condicionada pelas hormonas do ovário (essencialmente estrogénios e progesterona, mas também androgénios) no chamado retrocontrolo longo, pelas gonadotrofinas hipofisárias (retrocontrolo curto) e até pela própria GnRH (retrocontrolo ultracurto) e parece ser também influenciada pelos neurotransmissores clássicos (noradrenalina, dopamina, serotonina), bem como por diversos neuromoduladores, num processo que poderá explicar as repercussões no circuito hormonal de situações ou acontecimentos comportamentais, afetivos ou ambientais;
- **Hipófise (lobo anterior)**: constitui um "transdutor" dependente do estímulo do hipotálamo e do controlo do ovário. É no lobo anterior da hipófise que são sintetizadas, armazenadas e libertadas as gonadotrofinas: hormona folículo-estimulante (FSH, na nomenclatura anglo-saxónica) e hormona luteinizante (LH, na nomenclatura anglo-saxónica). A sua libertação é pulsátil, com uma ciclicidade variável com a fase do ciclo. O retrocontrolo pelas hormonas ováricas é complexo e na maior parte do ciclo é negativo, com diminuição dos níveis de gonadotrofinas em resposta à subida primeiramente dos níveis de estrogénios e inibina e depois também de progesterona. No entanto, o retrocontrolo pelos estrogénios (e pela progesterona) pode ser positivo, se estes atingirem concentrações suficientemente elevadas e com duração adequada. Esse retrocontrolo positivo traduz-se não só no aumento súbito da concentração de gonadotrofinas, mas também em modificações na sua composição (riqueza em ácidos siálicos) que resultam em aumento da vida média e da atividade biológica. A consequência mais importante do *feedback* positivo consiste no pico de gonadotrofinas que resulta na ovulação;
- **Ovário**: trata-se do centro do controlo do processo da ovulação. As gonadotrofinas, atuando em recetores específicos, condicionam a própria concentração destes e levam à produção de hormonas (estrogénios, androgénios e progesterona) e de numerosos péptidos pelas células que compõem e rodeiam a estrutura nobre do ovário – o folículo. As primeiras entram em circulação e exercem as suas ações nos órgãos-alvo, além de participarem no processo de *feedback*. Os múltiplos péptidos que têm vindo a ser identificados exercem sobretudo ações locais, autócrinas e parácrinas complexamente integradas.

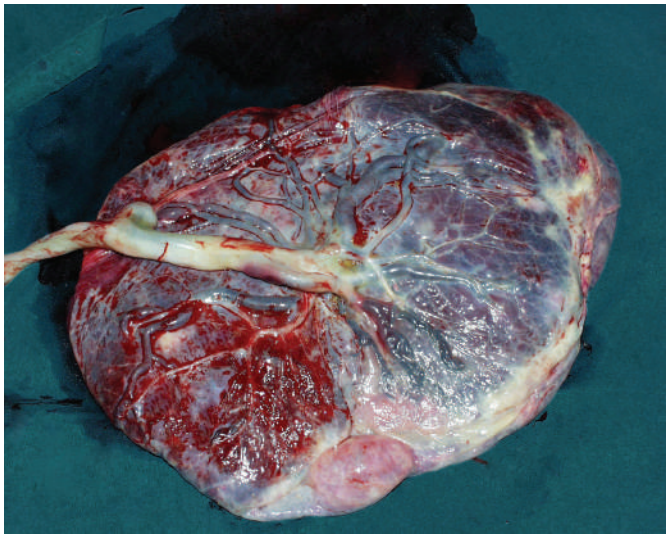


Figura 2.2 | Face fetal de uma placenta proveniente de uma gestação de termo. Observa-se uma inserção central do cordão umbilical, sendo notória uma distribuição de "tipo disperso" dos vasos sanguíneos fetais na superfície da placa corial.

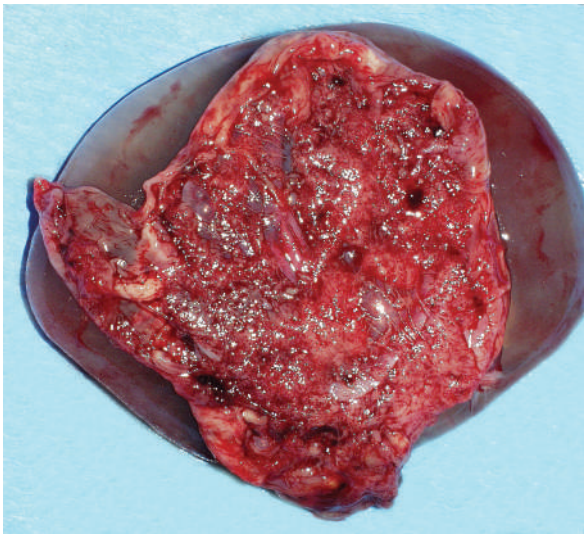


Figura 2.3 | Face materna de uma placenta às 10 semanas de gestação. Ainda não é evidente a presença de uma estrutura lobular bem definida, conforme se observa na Figura 2.1, mas apenas uma massa trofoblástica em desenvolvimento.

dimensões da placenta ao longo da gestação estão bem estabelecidos em numerosos estudos. O Quadro 2.1 apresenta uma compilação de muitos desses trabalhos, sendo de realçar a grande concordância dos resultados observados pelos diversos autores.

O peso fetal pode ser comparado ao peso da placenta, estabelecendo-se uma relação feto/placenta que apresenta distintos valores normais para diferentes tempos de gestação. Esta relação é, aproximadamente, de 4 às 24 semanas de gestação e de 7 no termo da gravidez. As placentas com peso insuficiente para o respetivo tempo de gravidez são também pequenas, com espessuras <2 cm e podem ser observadas em situações de pré-eclâmpsia, de recém-nascidos (RN) de baixo peso e em processos que envolvem uma maturação vilositária uniformemente acelerada. As placentas volumosas e o peso excessivo (Figura 2.4) estão, frequentemente, associados à diabetes,

Quadro 2.1 | Peso e dimensões do feto e da placenta.

Semanas de gestação, amenorreia	Peso fetal (g)	Peso da placenta (g)	Diâmetro da placenta (cm)	Espessura da placenta (cm)	Razão feto/placenta	Comprimento do cordão umbilical (cm)
10	5	14	5,0	–	0,36	10
12	14	26	6,0	1,20	0,65	6-13
14	45	42	6,5	–	0,71	16
16	110	65	7,5	1,60	0,90	15-19
18	200	90	8,0	–	1,67	23
20	320	123	9,0	2,00	2,60	22-32
22	460	150	10,0	–	3,10	36
24	630	182	12,5	2,40	3,40	28-40
26	820	210	13,5	–	3,90	43
28	1045	250	15,0	2,80	4,20	28-45
30	1323	285	16,0	–	4,60	48
32	1700	323	17,0	2,80	5,20	42-50
34	2100	362	18,0	–	5,80	53
36	2478	404	20,0	3,00	6,10	46-56
38	2900	443	21,0	–	6,50	57
40	3400	482	22,0	3,00	7,00	35-60
42	3513	487	–	–	7,20	61

© Lidel – Edições Técnicas

Tabela 8.1 | Componentes do aumento ponderal na grávida (em g)[28]

	10 semanas	20 semanas	30 semanas	40 semanas
Feto	5	300	1500	3400
Placenta	20	170	430	650
Líquido amniótico	30	350	750	800
Útero	140	320	600	970
Mamas	45	180	360	405
Volémia	100	600	1300	1450
Fluido extravascular	0	30	80	1480
Resevas maternas (gordura)	310	2050	3480	3345
TOTAL	**650**	**4000**	**8500**	**12 500**

circulação venosa de retorno por compressão dos vasos pélvicos pelo útero grávido, não tendo significado patológico.

Metabolismo proteico

As proteínas são o principal componente presente no feto e na placenta (cerca de 500 g no termo). Corresponde a cerca de metade do aumento total da gravidez (±1000 g), estando os restantes 50% distribuídos nas proteínas contrácteis do útero, na glândula mamária e nos eritrócitos (Hb) e nas proteínas do plasma.

A placenta transfere aminoácidos para o compartimento fetal, mas desempenha um papel importante na síntese proteica, oxidação e transaminação de alguns aminoácidos não essenciais. O balanço do azoto está aumentado na mulher grávida, sem se verificar recurso à massa muscular, revelando o bom aproveitamento das proteínas da dieta[8].

Metabolismo dos hidratos de carbono

Na secção "Sistema endócrino", deste capítulo, foram descritas as principais adaptações do pâncreas e metabolismo dos hidratos de carbono durante a gravidez.

Basta aqui recordar que a gravidez se caracteriza por ligeira hipoglicémia em jejum, hipeglicémia pós-prandial e hiperinsulinémia. Esta última está relacionada com a resistência periférica à insulina induzida pelas hormonas da gravidez, criando o ambiente propício à transferência sustentada de glicose do organismo materno para o feto.

Por outro lado, o aumento progressivo dos níveis da HPL pode contribuir para estimular a lipólise, com libertação de ácidos gordos livres (AGL). Esta ação é importante não só para garantir uma fonte de energia materna (juntamente com níveis elevados de colesterol e triglicéridos), como também contribui para aumentar a resistência dos tecidos à ação da insulina.

Metabolismo dos lípidos

A resistência periférica à insulina e os elevados níveis de estrogénios característicos da gravidez são responsáveis pelo significativo aumento dos níveis plasmáticos dos lípidos, das lipoproteínas e das apolipoproteínas. A acumulação de gordura no organismo materno predomina nos dois primeiros trimestres, diminuindo muito no 3.º, em consequência da lipólise, o que favorece as necessidades de energia da grávida, poupando, simultaneamente, a glicose para ser transferida para o feto.

O aumento da lipémia na grávida, essencialmente na segunda metade da gravidez, é muito significativo, seja a trigliceridémia, seja a colestrolémia em todos os seus constituintes lipoproteicos. Todos estes componentes diminuem no pós-parto, mais rapidamente nas mulheres que amamentam.

A leptina é uma hormona peptídea produzida no tecido adiposo, mas na gravidez é também sintetizada na placenta, atingindo a meio da gravidez níveis 2-4 vezes superiores aos da mulher não grávida, mantendo-se estável na segunda metade da gestação. Revela uma função reguladora dos depósitos da gordura corporal e dos gastos de energia, pelo que se poderá inferir que desempenha um papel na estabilização dos requerimentos em energia da grávida. Foi sugerido que níveis anormalmente altos de leptina podem estar associados a diabetes gestacional e a pré-eclâmpsia[27].

Metabolismo eletrolítico e mineral

Devido à expansão plasmática, os níveis circulantes de sódio e potássio mantêm-se estáveis ou ligeiramente diminuídos durante a gravidez, apesar de serem retidos no organismo da gestante cerca de 1000 mEq do primeiro e 300 mEq do segundo. O aumento da FG destes eletrólitos é compensado pela maior reabsorção tubular.

Os níveis totais de cálcio diminuem, mas a fração ionizada mantém-se estável. A 1,25-di-hidroxi-vitamina D3 aumenta significativamente a absorção intestinal do cálcio pelo intestino materno, o que é imprescindível para garantir a transferência dos 30 g de cálcio que serão depositados no esqueleto do feto[8]. Por consequência, a ingestão pela grávida de alimentos ricos em cálcio é essencial (consultar o Capítulo 13, "Vigilância da gravidez de baixo risco").

O magnésio no soro e no compartimento extracelular diminui durante a gestação. Os níveis de fosfato não se alteram. No que se refere ao iodo, consultar a secção "Função tiroideia", neste capítulo.

Para além das necessidades aumentadas em ferro, todos os outros minerais não sofrem modificações significativas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hein M, Petersen AC, Helmig RB, *et al*. Immunoglobulin levels and phagocytes in the cervical mucus plug at term of pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2005; 84: 734.
2. Conrad KP. Emerging role of relaxin in the maternal adaptations to normal pregnancies: implications for preeclampsia. *Semin Nephrol*, 2011; 31: 15.
3. Peck TM, Arias F. Hematologic changes associated with pregnancy. *Clin Obstet*, 1979; 22: 785.
4. Monga M. Maternal cardiovascular, respiratory and renal adaptations to pregnancy. In: RK Creasy, R Resnik, *et al.* (eds). *Maternal-Fetal Medicine*, 2014;, 7.ª edição, cap. 7. Filadélfia: Saunders-Elsevier.
5. Koller O. The clinical significance of hemodilution during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*, 1982; 37: 649.

© Lidel – Edições Técnicas

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gilboa SM, Salemi JL, Nembhard WN, *et al*. Mortality resulting from congenital heart disease among children and adults in the United States, 1999 to 2006. *Circulation*, 2010; 122: 2254.
2. Grandjean H, Larroque D, Levi S. The performance of routine ultrasonographic screening of pregnancies in the Eurofetus Study. *Am J Obstet Gynecol*, 1999; 181: 446.
3. Jørgensen DE, Vejlstrup N, Jørgensen C, *et al.* Prenatal detection of congenital heart disease in a low risk population undergoing first and second trimester screening. *Prenat Diagn*, 2015; 35: 325.
4. Devore GR, Medearis AL, Bear MB, *et al*. Fetal ecardiography: facts that influence imaging of the fetal heart during the second trimester of pregnancy. *J Ultrasound Med*, 1993; 12: 659.
5. Copel J, Pilu G, Green J, *et al*. Fetal ecocardiographic screening for congenital heart disease: the importance of the four-chamber view. *Am J Obstet Gynecol*, 1998; 157: 648.
6. Bahtiyar MO, Copel JA. Screening for congenital heart disease during anatomical survey ultrasonography. *Obstet Gynecol Clin North Am*, 2015; 42: 209.
7. Paladini D, Rustico M, Todros T, *et al*. Conotruncal anomalies in prenatal life. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 1996; 8: 241.
8. Lapierre C, Rypens F, Grignon A, *et al.* Prenatal ultrasound screening of congenital heart disease in the general population: general concepts, guidelines, differential diagnoses. *Ultrasound Q*, 2013; 29: 111.

18.5 Parede abdominal anterior

Susana Santo

GASTROSQUISIS

Generalidades

Trata-se de um defeito de toda a espessura da parede abdominal anterior, lateral à inserção do cordão umbilical e que determina herniação do conteúdo intestinal.

Relativamente à etiologia, diversas teorias têm sido propostas para explicar a ocorrência desta malformação, mas todas têm por base uma anomalia no desenvolvimento embrionário que impede o encerramento da parede abdominal anterior ou que determina a disrupção da mesma.

A incidência é de 3-4:10 000 gestações. Existe uma maior incidência em grávidas com idade <20 anos[1,2].

Diagnóstico pré-natal

O diagnóstico ecográfico é efetuado através da visualização de um defeito da parede abdominal anterior, paraumbilical (geralmente, à direita do cordão umbilical), com herniação do conteúdo abdominal, o qual não é revestido por uma membrana e, portanto, flutua no LA (aspeto de "couve-flor") (Figuras 18.5.1 e 18.5.2). O intestino é, geralmente, o órgão herniado, podendo também ocorrer herniação do fígado e estômago. Este último encontra-se, frequentemente, mal posicionado quando está no interior da cavidade abdominal. Podem associar-se a alterações intestinais em cerca de 22% dos casos[3].

A maioria dos casos de gastrosquisis não se associa a malformações extra-abdominais.

A realização de diagnóstico pré-natal invasivo está recomendada nos casos de gastrosquisis associada a malformações não gastrointestinais.

Vigilância

Não existe evidência clínica sobre qual a melhor conduta para abordar as gestações complicadas de gastrosquisis. Pode associar-se a restrição do crescimento fetal (RCF), dilatação ou espessamento intestinais, parto pré-termo (PPT) e morte do feto.

A vigilância fetal visa a avaliação do crescimento fetal e a deteção das alterações intestinais. A avaliação do peso do feto deve ser efetuada por fórmulas que não incluam a avaliação do perímetro abdominal[4]. Pode ocorrer oligoâmnios (nas situações de restrição de crescimento) ou hidrâmnios (geralmente, nas situações de atrésia intestinal).

A dilatação do intestino tem sido apontada como fator prognóstico, mas os resultados são diversos. Existem estudos que apontam para uma dilatação das ansas extra-abdominais >25 mm como indicador de mau prognóstico[5], mas, por outro lado, outros estudos re-

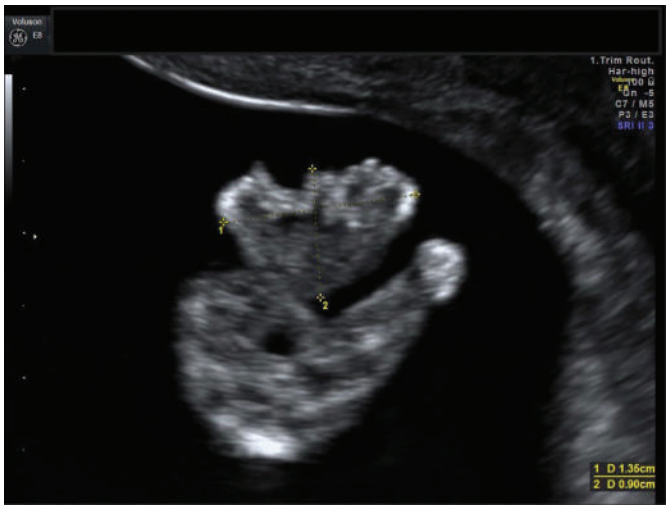


Figura 18.5.1 | Corte transversal do abdómen de feto de 12 semanas, visualizando-se defeito da parede abdominal anterior com herniação de intestino (gastrosquisis).

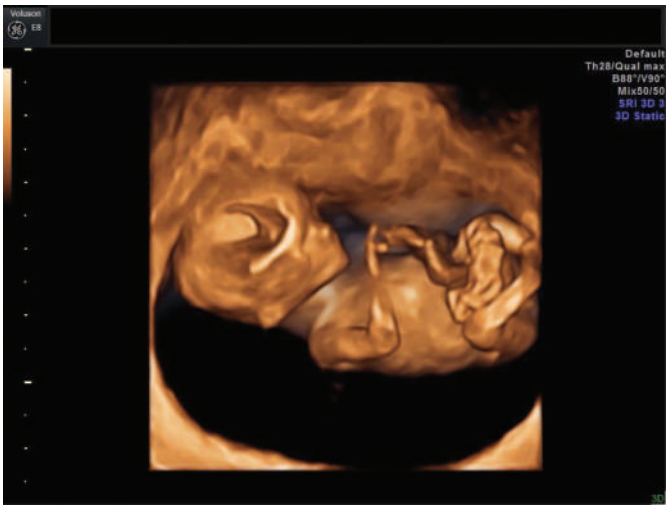


Figura 18.5.2 | Imagem tridimensional de feto de 12 semanas, visualizando-se defeito da parede abdominal anterior com herniação de intestino (gastrosquisis).

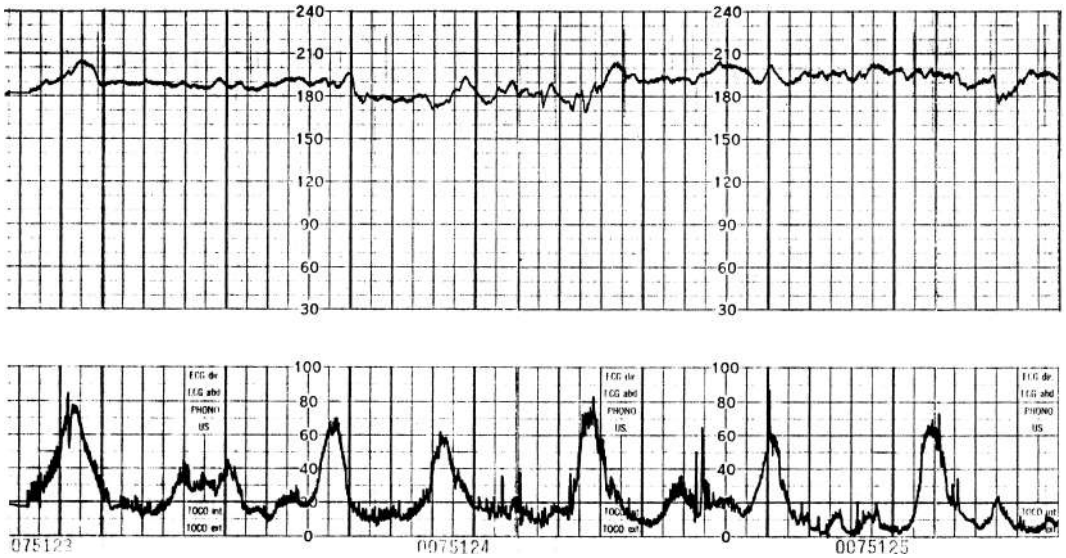


Figura 20.1.1 | Taquicardia fetal.

pode ser o primeiro e único sinal de corioamnionite. O mecanismo fisiológico responsável pela taquicardia envolve modificações do tónus do sistema nervoso autónomo (SNA) e do marcapasso cardíaco do feto.

A **hipóxia crónica** é uma das mais graves causas de taquicardia fetal. Em geral, surge associada a diminuição da variabilidade e a desacelerações tardias (consultar a secção "Padrões periódicos"). A deficiente oxigenação fetal deprime o sistema nervoso central (SNC) e, por consequência, afeta o parassimpático antes de influenciar o simpático, provocando inicialmente um aumento da FCF média. A libertação de catecolaminas pelas suprarrenais, induzida pela hipóxia, constitui uma causa adjuvante da taquicardia. Os episódios de taquicardia que se seguem a um *stress* fetal transitório são devidos ao prolongamento da ativação simpática, sempre mais demorada do que a resposta vagal, bradicardizante, à agressão fetal aguda.

A **imaturidade do SNC** implica uma atividade parassimpática incipiente, razão pela qual o feto longe do termo apresenta uma FCF basal relativamente elevada.

Quadro 20.1.1 | Etiologia da taquicardia fetal.

- **Hipertermia** materna
- **Hipóxia fetal crónica:**
  - Depressão da atividade simpática
  - Reação simpaticomimética
  - Libertação de catecolaminas
- **Ansiedade maternal:**
  - Passagem transplacentária de catecolaminas
- **Imaturidade do SNC fetal**
- **Anemia fetal**
- **Hipotensão materna**
- **Movimentos fetais repetidos**
- **Fármacos:**
  - Parassimpaticolíticos
  - Atropina
  - Escopolamina
- **Arritmias fetais:**
  - Taquicardia supraventricular
  - *Flutter* auricular
- **Hipertiroidismo materno**

A **anemia fetal**, qualquer que seja a sua etiologia, está, em geral, associada a taquicardia, por necessidade de aumento do débito cardíaco (DC) para que a perfusão periférica seja assegurada.

A **hipotensão materna** súbita, provocada por compressão da veia cava inferior ou por anestesia regional, leva, usualmente, a aumento da FCF. Os episódios de **movimentos fetais repetidos** e prolongados também aumentam a FCF basal, geralmente associando-se a incremento da variabilidade. **Fármacos** como a atropina e a escopolamina deprimem o parassimpático, libertando a atividade simpática, com consequente taquicardia. Os fármacos β-adrenérgicos mimetizam a ação cardioaceleradora da epinefrina.

A **ansiedade materna**, aumentando os níveis circulantes de epinefrina, a qual passa facilmente a barreira placentária, também acelera a FCF.

As **arritmias do feto**, a **tireotoxicose materna** e a **taquicardia fetal idiopática** são causas excecionais de FCF basais >160 ppm.

Bradicardia

Quando, durante um período superior a 10 minutos, a FCF basal se mantém <110 ppm, diz-se que há **bradicardia fetal**. Esta será **ligeira** quando não inferior a 100 ppm e **grave** (Figura 20.1.2) quando está abaixo deste limite. Valores entre 100-110 ppm são, frequentemente, observados em fetos normais, principalmente nas gestações prolongadas. O Quadro 20.1.2 indica as causas mais comuns de bradicardia fetal.

A **hipóxia** é a etiologia mais grave e mais frequente de bradicardia fetal, que pode ser desencadeada através de dois mecanismos fisiopatológicos:

- Quando a hipóxia se instala de um modo súbito num feto até esse momento bem oxigenado, o **estímulo dos quimiorrecetores** provoca uma bradicardia reflexa mediada por um aumento do tónus parassimpático. É o que sucede, por exemplo, nos episódios de hipertonia uterina ou na hipotensão materna de instalação brusca, como é o caso da hipotensão supina. Nestas circunstâncias, a diminuição da FCF tem um início súbito e coincide com variabilidade mantida ou aumentada. Logo que cessa a causa desencadeante do reflexo, a recuperação da FCF basal é rápida, por

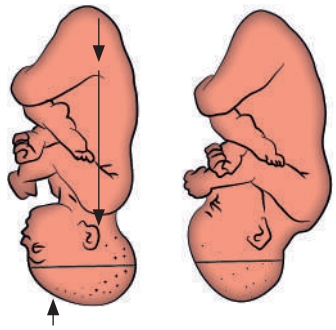


Figura 25.8 | Flexão do polo cefálico: o diâmetro occipitofrontal (12,5 cm) é substituído pelo diâmetro suboccipitobregmático (9,5 cm).

O parto em variedades posteriores

Na maior parte dos casos em que a variedade é posterior, isto é, aquelas em que o occiput se encontra no extremo posterior dos diâmetros oblíquos (direito ou esquerdo) da pelve, o mecanismo do parto é idêntico ao observado nas variedades anteriores, exceto quanto ao facto de o occiput ter de sofrer uma rotação de 135° em direção à sínfise púbica (Figura 25.10).

Quando as contrações são eficientes, o tamanho do feto não é excessivo, a cabeça está adequadamente fletida e a maior parte das variedades posteriores roda no sentido anterior uma vez alcançado o pavimento pélvico. No entanto, em 5%-10% dos casos, este movimento não se dá: algumas vezes, verifica-se uma rotação incompleta (variedade transversa) e, noutros casos, não existe mesmo a rotação interna (variedade posterior persistente). A ausência de rotação da apresentação numa variedade posterior para o extremo anterior de um dos diâmetros oblíquos do canal de parto é causa do arrastamento da fase ativa e, por vezes, de paragem secundária da dilatação e da progressão do móvel fetal (consultar o Capítulo 26, "Anomalias do trabalho de parto").

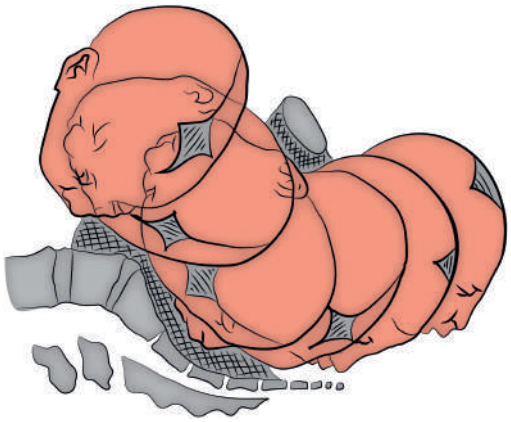


Figura 25.9 | Sequência dos movimentos do polo cefálico do feto durante o parto em OIEA.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Beshay V, Carr B, Rainey W. The human fetal adrenal gland, corticotropin-releasing hormone, and parturition. *Semin Reprod Med*, 2007; 25: 60.
2. Kilpatrick S, Garrison E. Normal labor and delivery. In: SG Gabbe, JR Niebyl, JL Simpson, *et al*. (eds). *Obstetrics – Normal and problem pregnancies*, 2017; 7.ª edição, cap. 12. Filadélfia: Elsevier.
3. Ivy AC, Hartman CG, Koff A. The contraction of the monkey uterus at term. *Am J Obstet Gynecol*, 1931; 22: 388.
4. Walley R, Wilson J, Crane J, *et al*. A double-blind placebo controlled randomized trial of misoprostol and oxytocin in the management of the third stage of labour. *Br J Obstet Gynaecol*, 2000; 107: 1111.
5. Friedman EA. *Labor: Clinical evaluation and management*, 1978; 2.ª edição. Nova Iorque: Appleton.
6. Hendricks CH, Brenner WE, Kraus G. The normal cervical dilatation pattern in late pregnancy and labor. *Am J Obstet Gynecol*, 1970; 106: 1065.
7. Peisner DB, Rosen MG. Transition from latent to active labor. *Obstet Gynecol*, 1986; 68: 448.
8. Zhang J, Troendle J, Yancey MK. Reassessing the labor curve in nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol*, 2002; 87: 824.
9. Cohen W, Friedman EA. (eds). *Management of labor*, 1983. Baltimore: University Park Press.

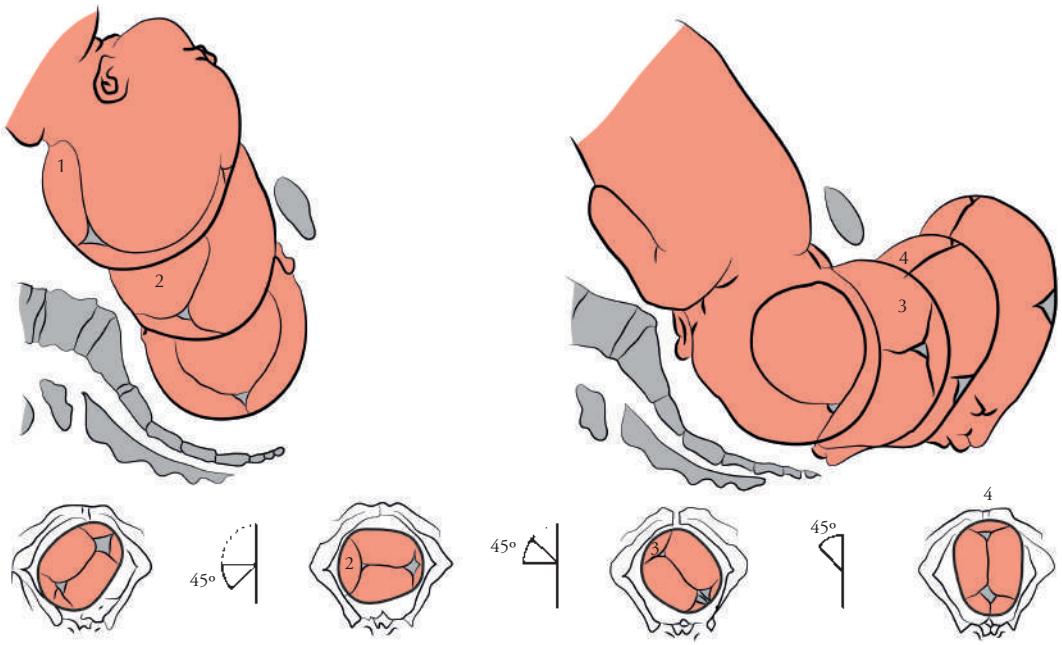
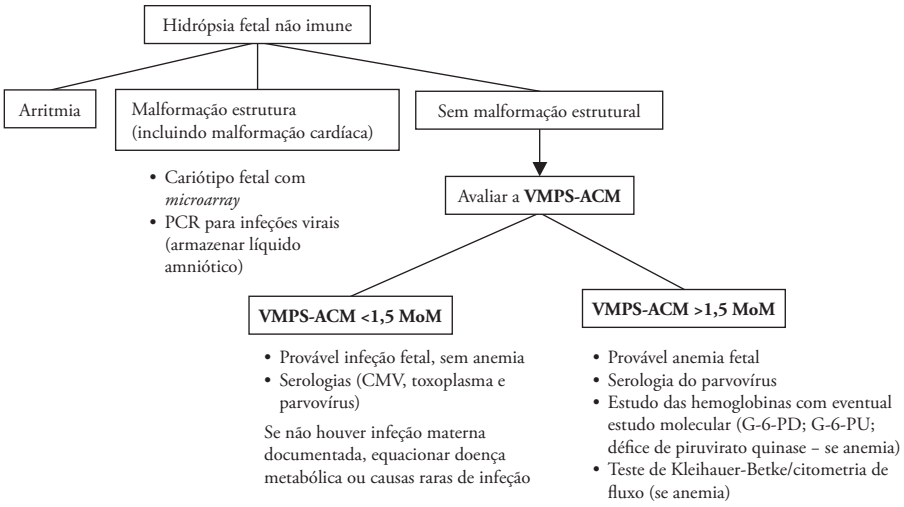


Figura 25.10 | Mecanismo do parto em occipito-ilíaca direita posterior (OIDP), com rotação anterior de 135°.

© Lidel – Edições Técnicas



VMPS-MCA: velocidade máxima do pico sistólico na artéria cerebral média.

Figura 43.1 | Algoritmo para avaliação da hidrópsia.

de mau prognóstico, evitando-se tratamentos inúteis, das situações suscetíveis de terapêutica ou, ainda, das que necessitam de tratamento após o nascimento e, eventualmente, de parto antes do termo. Nos casos em que se encontram anomalias cromossómicas ou malformações anatómicas graves, em fetos com idade gestacional >24 semanas+6 dias, a atitude deverá ser expectante. Pelo contrário, os fetos sem anomalias anatómicas e com situações clínicas suscetíveis de tratamento, como as arritmias ou a anemia, deverão ser ativamente tratados.

De uma maneira geral, nos casos idiopáticos com prognóstico incerto, deverá tentar-se prolongar a gravidez até às 32-34 semanas, a menos que surjam sinais de descompensação materna (*mirror syndrome*) ou fetal. O *mirror syndrome* (síndrome de Ballantynes) é caracterizado pela existência de edema generalizado materno, geralmente, com envolvimento pulmonar (edema pulmonar) e que mimetiza o edema do feto hidrópico e o edema placentário. Está, frequentemente, associado a HFNI, mas também pode ocorrer na hidrópsia de causa imunológica[9].

O prognóstico para os fetos com HFNI é, de maneira geral, desfavorável, dependendo, contudo, da causa subjacente. Considera-se que a taxa de mortalidade perinatal se coloca, como vimos, entre os 50%-98%. O pior prognóstico associa-se com malformações anatómicas. São também fatores a ter em conta no prognóstico o cariótipo, o grau de anemia e a quantidade e a localização do líquido da hidrópsia[2,10].

Somente em alguns casos ligados a infeções virais ou a arritmias cardíacas sem malformações estruturais se poderá observar a resolução espontânea da hidrópsia.

O risco de recorrência em gestações subsequentes é baixo, a menos que a causa seja genética. Deve encorajar-se o exame anatomopatológico do feto e da placenta, quando o tratamento pré-natal não tiver sido possível ou não tiver tido sucesso.

PARTO DO FETO COM HIDRÓPSIA

O parto de um feto com hidrópsia deve realizar-se, obrigatoriamente, num hospital com cuidados perinatais diferenciados. Embora nestas circunstâncias se recomende, por vezes, a utilização liberal da cesariana para evitar a asfixia e o traumatismo do parto, não existem dados objetivos que validem esta atitude. Tem sido proposta a utilização de toracocentese ou paracentese antes do parto, de forma a ajudar a imediata ressuscitação após o nascimento ou, no caso de existir um grande volume abdominal, para facilitar o parto vaginal.

Os problemas imediatos do RN centram-se no suporte respiratório e no controlo do balanço hidroeletrolítico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sohan K, Carrol SG, De La Fuente S, *et al*. Analysis of outcome in hydrops fetalis in relation to gestational age at diagnosis, cause and treatment. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2001; 80: 726.
2. Santo S, Mansour S, Thilaganathan B, *et al*. Prenatal diagnosis of non-immune hydrops fetalis: what do we tell the parents? *Prenat Diagn*, 2011; 31: 186.
3. Bonato A, Wood DC. Non-immune hydropsis fetalis. In: V Berghella. (ed). *Maternal--fetal evidenced based guidelines*, 2007; cap 49. Londres: Informa-Heath Care.
4. Arias F. *Practical guide to high-risk pregnancy and delivery*, 1993; 2.ª edição, cap. 17. St. Louis: Mosby.
5. Bellini C, Hennekam RC, Fulcheri E, *et al*. Etiology of nonimmune hydrops fetalis: a systematic review. *Am J Med Genet A*, 2009; 149 A: 844.
6. Berghella V. Systemic lupus erythematosus. In: V Berghella. (ed). *Maternal-fetal evidenced based guidelines*, 2007; cap 24. Londres: Informa-Heath Care.
7. Norton ME, Chauhan SP, Dashe JS. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM), Clinical Guideline n.º 7: Nonimmune hydrops fetalis. *Am J Obstet Gynecol*, 2015; 212: 127.
8. Afonso M, Pinto L, Dias P. Hidrópsia fetal não Imune. *Protocolos de Actuação em Ecografia*. Lisboa: Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e da Medicina da Reprodução, CHLN – HSM, 2016.
9. Braun T, Brauer M, Fuchs I, *et al.* Mirror syndrome: a systematic review of fetal associated conditions, maternal presentation and perinatal outcome. *Fetal Diagn Ther*, 2010; 27: 191.
10. Ismail KM, Martin WL, Ghosh S, *et al*. Etiology and outcome of hydrops fetalis. *J Matern Fetal Med*, 2001; 10: 175.

5.ª Edição

MEDICINA MATERNO-FETAL

O livro *Medicina Materno-Fetal* tem tido, por parte do seu público-alvo, uma enorme aceitação ao longo das sucessivas edições, desde 1996. É, sem dúvida, muito raro um livro de texto de qualquer área da Medicina em Portugal atingir a 5.ª edição, como é o caso da presente obra. O desenvolvimento que tem havido nesta área justifica esta nova edição, profundamente reestruturada, em que quase todos os capítulos anteriores foram atualizados, alguns desdobrados em áreas mais específicas, e novos temas foram adicionados. Foram também incluídas novas perspetivas e propostas de atuação clínica que têm surgido na literatura obstétrica dos últimos anos. Construiu-se, assim, um livro quase completamente novo, mas mantendo a estrutura geral das edições anteriores, a que os leitores já se habituaram.

Nesta edição, foram ainda acrescentadas novas imagens, adaptadas à linha gráfica do livro, e mais cor, de modo a proporcionar aos leitores uma melhor visualização e compreensão dos detalhes que contém.

Espera-se assim que este Manual possa ser útil na prática do dia a dia de Internos e Especialistas de Obstetrícia/Ginecologia e de Medicina Geral e Familiar e de alunos das Faculdades de Medicina e das Escolas de Enfermagem, principalmente dos cursos de especialização em Enfermagem em Saúde Materna e Obstétrica.

Luís Mendes da Graça

Professor Catedrático Jubilado de Obstetrícia e Ginecologia da Faculdade de Medicina – Universidade de Lisboa; Ex-Director do Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução do Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar de Lisboa Norte EPE.

LIDEL

ISBN 978-989-752-288-8

9 789897 522888

www.lidel.pt