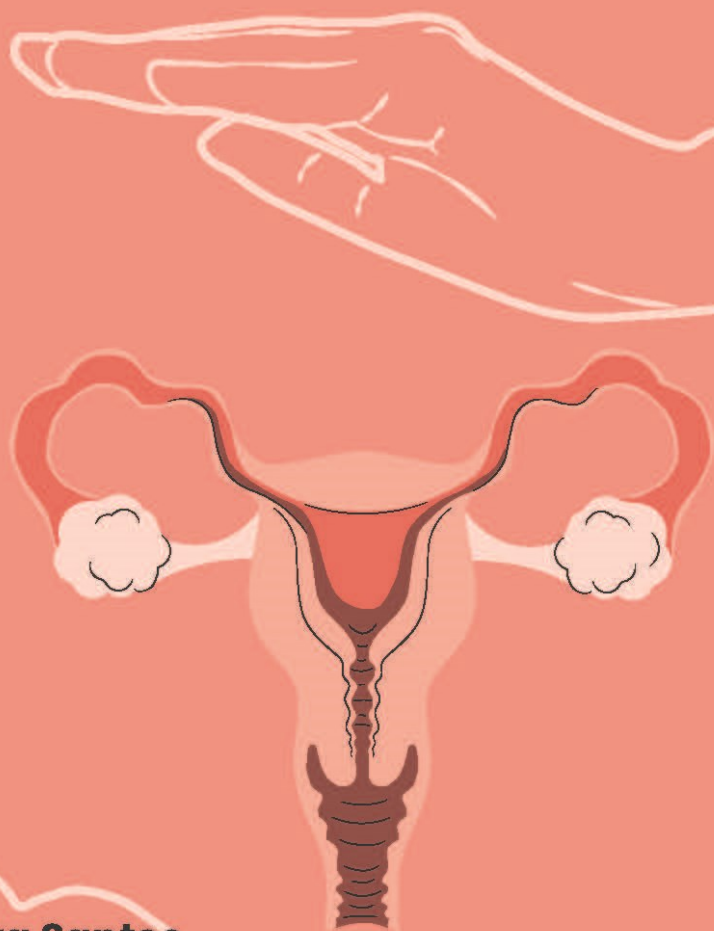


# PROTOSCOLOS ASSISTENCIAIS EM GINECOLOGIA

DA SANTA CASA DE  
MISERICÓRDIA DE SOBRAL



**Gefferson Dias Teixeira**  
**Louise Lara Martins Teixeira Santos**  
**Ana Carolina de Oliveira Marques**

# PROTOCOS ASSISTENCIAIS EM GINECOLOGIA

DA SANTA CASA DE  
MISERICÓRDIA DE SOBRAL

**Gefferson Dias Teixeira**  
**Louise Lara Martins Teixeira Santos**  
**Ana Carolina de Oliveira Marques**



**AMPLLA**  
EDITORA



**2024 - Ampla Editora**

**Copyright da Edição** © Ampla Editora

**Copyright do Texto** © Os autores

**Editor Chefe:** Leonardo Pereira Tavares

**Design da Capa:** Ampla Editora

**Diagramação:** Juliana Ferreira

**Revisão:** Os autores

**Protocolos em ginecologia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral** está licenciado sob CC BY-NC 4.0.



Essa licença permite que outros remixem, adaptem e desenvolvam seu trabalho para fins não comerciais e, embora os novos trabalhos devam ser creditados e não possam ser usados para fins comerciais, os usuários não precisam licenciar esses trabalhos derivados sob os mesmos termos. O conteúdo da obra e sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores e não representam a posição oficial da Ampla Editora. O download e o compartilhamento da obra são permitidos, desde que os autores sejam reconhecidos. Todos os direitos desta edição foram cedidos à Ampla Editora.

**ISBN:** 978-65-5381-220-8

**DOI:** 10.51859/ampla.pgs208.1124-0

**Ampla Editora**

Campina Grande – PB – Brasil  
contato@amplaeditora.com.br  
www.amplaeditora.com.br



2024

# Conselho Editorial

Adilson Tadeu Basquerote – Centro Universitário para o Desenvolvimento do Alto Vale do Itajaí

Alexander Josef Sá Tobias da Costa – Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Andréa Cátia Leal Badaró – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Andréia Monique Lermen – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Antoniele Silvana de Melo Souza – Universidade Estadual do Ceará

Aryane de Azevedo Pinheiro – Universidade Federal do Ceará

Bergson Rodrigo Siqueira de Melo – Universidade Estadual do Ceará

Bruna Beatriz da Rocha – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais

Bruno Ferreira – Universidade Federal da Bahia

Caio Augusto Martins Aires – Universidade Federal Rural do Semi-Árido

Caio César Costa Santos – Universidade Federal de Sergipe

Carina Alexandra Rondini – Universidade Estadual Paulista

Carla Caroline Alves Carvalho – Universidade Federal de Campina Grande

Carlos Augusto Trojaner – Prefeitura de Venâncio Aires

Carolina Carbonell Demori – Universidade Federal de Pelotas

Caroline Barbosa Vieira – Universidade Estadual do Rio Grande do Sul

Christiano Henrique Rezende – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Cícero Batista do Nascimento Filho – Universidade Federal do Ceará

Clécio Danilo Dias da Silva – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Dandara Scarlet Sousa Gomes Bacelar – Universidade Federal do Piauí

Daniela de Freitas Lima – Universidade Federal de Campina Grande

Darlei Gutierrez Dantas Bernardo Oliveira – Universidade Estadual da Paraíba

Denilson Paulo Souza dos Santos – Universidade Estadual Paulista

Denise Barguil Nepomuceno – Universidade Federal de Minas Gerais

Dinara das Graças Carvalho Costa – Universidade Estadual da Paraíba

Diogo Lopes de Oliveira – Universidade Federal de Campina Grande

Dylan Ávila Alves – Instituto Federal Goiano

Edson Lourenço da Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Piauí

Elane da Silva Barbosa – Universidade Estadual do Ceará

Érica Rios de Carvalho – Universidade Católica do Salvador

Fábio Ronaldo da Silva – Universidade do Estado da Bahia

Fernanda Beatriz Pereira Cavalcanti – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”

Fredson Pereira da Silva – Universidade Estadual do Ceará

Gabriel Gomes de Oliveira – Universidade Estadual de Campinas

Gilberto de Melo Junior – Instituto Federal do Pará

Givanildo de Oliveira Santos – Instituto Brasileiro de Educação e Cultura

Glécia Morgana da Silva Marinho – Pontifícia Universidad Católica Argentina Santa Maria de Buenos Aires (UCA)

Higor Costa de Brito – Universidade Federal de Campina Grande

Hugo José Coelho Corrêa de Azevedo – Fundação Oswaldo Cruz

Igor Lima Soares – Universidade Federal do Ceará

Isabel Fontgalland – Universidade Federal de Campina Grande

Isane Vera Karsburg – Universidade do Estado de Mato Grosso

Israel Gondres Torné – Universidade do Estado do Amazonas

Ivo Batista Conde – Universidade Estadual do Ceará

Jaqueline Rocha Borges dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Jessica Wanderley Souza do Nascimento – Instituto de Especialização do Amazonas

João Henriques de Sousa Júnior – Universidade Federal de Santa Catarina

João Manoel Da Silva – Universidade Federal de Alagoas

João Vitor Andrade – Universidade de São Paulo

Joilson Silva de Sousa – Instituto Federal do Rio Grande do Norte

José Cândido Rodrigues Neto – Universidade Estadual da Paraíba

Jose Henrique de Lacerda Furtado – Instituto Federal do Rio de Janeiro

Josenita Luiz da Silva – Faculdade Frassinetti do Recife

Josiney Farias de Araújo – Universidade Federal do Pará

Karina de Araújo Dias – SME/Prefeitura Municipal de Florianópolis

Katia Fernanda Alves Moreira – Universidade Federal de Rondônia

Laís Portugal Rios da Costa Pereira – Universidade Federal de São Carlos

Laíze Lantyer Luz – Universidade Católica do Salvador

Lara Luiza Oliveira Amaral – Universidade Estadual de Campinas

Lindon Johnson Pontes Portela – Universidade Federal do Oeste do Pará

Lisiane Silva das Neves – Universidade Federal do Rio Grande

Lucas Araújo Ferreira – Universidade Federal do Pará

Lucas Capita Quarto – Universidade Federal do Oeste do Pará

Lúcia Magnólia Albuquerque Soares de Camargo – Unifacisa Centro Universitário

Luciana de Jesus Botelho Sodré dos Santos – Universidade Estadual do Maranhão

Luís Miguel Silva Vieira – Universidade da Madeira

Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas

Luiza Catarina Sobreira de Souza – Faculdade de Ciências Humanas do Sertão Central

Manoel Mariano Neto da Silva – Universidade Federal de Campina Grande

Marcelo Alves Pereira Eufrazio – Centro Universitário Unifacisa

Marcelo Henrique Torres de Medeiros – Universidade Federal Rural do Semi-Árido

Marcelo Williams Oliveira de Souza – Universidade Federal do Pará

Marcos Pereira dos Santos – Faculdade Rachel de Queiroz

Marcus Vinicius Peralva Santos – Universidade Federal da Bahia

Maria Carolina da Silva Costa – Universidade Federal do Piauí

Maria José de Holanda Leite – Universidade Federal de Alagoas

Marina Magalhães de Moraes – Universidade Federal do Amazonas

Mário César de Oliveira – Universidade Federal de Uberlândia

Michele Antunes – Universidade Feevale

Michele Aparecida Cerqueira Rodrigues – Logos University International

Miguel Ysrrael Ramírez-Sánchez – Universidade Autónoma do Estado do México

Milena Roberta Freire da Silva – Universidade Federal de Pernambuco

Nadja Maria Mourão – Universidade do Estado de Minas Gerais

Natan Galves Santana – Universidade Paranaense

Nathalia Bezerra da Silva Ferreira – Universidade do Estado do Rio Grande do Norte

Neide Kazue Sakugawa Shinohara – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Neudson Johnson Martinho – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso

Patrícia Appelt – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Paula Milena Melo Casais – Universidade Federal da Bahia

Paulo Henrique Matos de Jesus – Universidade Federal do Maranhão

Rafael Rodrigues Gomides – Faculdade de Quatro Marcos

Ramôn da Silva Santos – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Reângela Cíntia Rodrigues de Oliveira Lima – Universidade Federal do Ceará

Rebeca Freitas Ivanicska – Universidade Federal de Lavras

Regina Márcia Soares Cavalcante – Universidade Federal do Piauí

Renan Gustavo Pacheco Soares – Autarquia do Ensino Superior de Garanhuns

Renan Monteiro do Nascimento – Universidade de Brasília

Ricardo Leoni Gonçalves Bastos – Universidade Federal do Ceará

Rodrigo da Rosa Pereira – Universidade Federal do Rio Grande

Rubia Katia Azevedo Montenegro – Universidade Estadual Vale do Acaraú

Sabryna Brito Oliveira – Universidade Federal de Minas Gerais

Samuel Miranda Mattos – Universidade Estadual do Ceará

Selma Maria da Silva Andrade – Universidade Norte do Paraná

Shirley Santos Nascimento – Universidade Estadual Do Sudoeste Da Bahia

Silvana Carloto Andres – Universidade Federal de Santa Maria

Silvio de Almeida Junior – Universidade de Franca

Tatiana Paschoalette R. Bachur – Universidade Estadual do Ceará | Centro Universitário Christus

Telma Regina Stroparo – Universidade Estadual do Centro-Oeste

Thayla Amorim Santino – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Thiago Sebastião Reis Contarato – Universidade Federal do Rio de Janeiro

Tiago Silveira Machado – Universidade de Pernambuco

Valvenarg Pereira da Silva – Universidade do Estado de Mato Grosso

Vinícius Queiroz Oliveira – Universidade Federal de Uberlândia

Virgínia Maia de Araújo Oliveira – Instituto Federal da Paraíba

Virginia Tomaz Machado – Faculdade Santa Maria de Cajazeiras

Walmir Fernandes Pereira – Miami University of Science and Technology

Wanessa Dunga de Assis – Universidade Federal de Campina Grande

Wellington Alves Silva – Universidade Estadual de Roraima

William Roslindo Paranhos – Universidade Federal de Santa Catarina

Yáscara Maia Araújo de Brito – Universidade Federal de Campina Grande

Yasmin da Silva Santos – Fundação Oswaldo Cruz

Yuciara Barbosa Costa Ferreira – Universidade Federal de Campina Grande



2024 - Ampla Editora

Copyright da Edição © Ampla Editora

Copyright do Texto © Os autores

Editor Chefe: Leonardo Pereira Tavares

Design da Capa: Ampla Editora

Diagramação: Juliana Ferreira

Revisão: Os autores

**Catálogo na publicação**  
**Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166**

P967

Protocolos em ginecologia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral /  
Organização de Gefferson Dias Teixeira, Louise Lara Martins Teixeira Santos,  
Ana Carolina de Oliveira Marques. – Campina Grande/PB: Ampla, 2024.

Livro em PDF

ISBN 978-65-5381-220-8

DOI 10.51859/ampla.pgs208.1124-0

1. Ginecologia. I. Teixeira, Gefferson Dias (Organizador). II. Santos, Louise Lara  
Martins Teixeira (Organizadora). III. Marques, Ana Carolina de Oliveira  
(Organizadora). IV. Título.

CDD 618.1

Índice para catálogo sistemático

I. Ginecologia

**Ampla Editora**

Campina Grande – PB – Brasil

contato@amplaeditora.com.br

www.amplaeditora.com.br



2024

# Prefácio

A Santa Casa de Misericórdia de Sobral detém um vasto número de atendimentos ambulatoriais em ginecologia, além de ser referência para execução de cirurgias ginecológicas complexas que beneficiam a região norte do Ceará. Além disso, é uma unidade formadora de médicos especialistas em ginecologia e obstetrícia e médicos não especialistas, fato que exige a constante produção acadêmica. Soma-se a isso a importante uniformização de condutas, respaldando os profissionais que prestam serviço ao hospital.

Para tanto, foi desenvolvido um protocolo que aborda os principais temas da ginecologia que são pertinentes ao nosso serviço. A obra foi desenvolvida com base nas mais novas evidências e revisada por médicos especialistas de vários centros de excelência, com o objetivo de melhorar a assistência da região.

Agradecemos aos nossos autores e corretores desta edição, pela oportunidade de aprendizado e atualização, e pelo compromisso e empenho na elaboração deste livro.

Boa leitura.

Gefferson Dias Teixeira

*Coordenador do serviço de Ginecologia e  
Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral*



# Organizadores

## **ANA CAROLINA DE OLIVEIRA MARQUES**

*Médica formada pela Universidade de Fortaleza (2015)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC*

## **GEFFERSON DIAS TEIXEIRA**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará/UFC (2018).  
Ginecologista e Obstetra pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral/UFC (2022).  
Pós-graduação em Ultrassonografia Ginecológica e Obstétrica pela Escola Cearense  
de Ultrassonografia (ECUS).  
Coordenador do serviço de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia  
de Sobral.*

## **LOUISE LARA MARTINS TEIXEIRA SANTOS**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará - campus Sobral (2024)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral/UFC*

# Autores

## **Alexandre Araujo Aguiar**

*Médico formado pelo Centro Universitário UNICHRISTUS (2016.2).  
Cirurgião Geral pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral/UFC (2021)  
Mastologista pelo Instituto do Câncer do Ceará (2023)  
Mestrando em Oncologia - Sub área pesquisa clínica oncológica pelo Instituto do  
Câncer do Ceará.  
Coordenador do Módulo de Oncologia do curso de medicina UNINTA - Itapipoca-CE.*

## **Allan Cristhyan Alves Carvalho**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará - Campus Sobral (2023.2)*

## **Alexandre Cavalcante Diógenes de Carvalho**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará (2017)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC*

## **Allen Lopes de Barros**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará - campus Sobral (2024)*

## **Amália Gabrielle dos Santos Pereira**

*Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA) - campus  
Sobral*

## **Amanda Araújo de Oliveira**

*Médica formada pelo Centro Universitário INTA-UNINTA  
(2024)*

## **Amanda Beatriz Sobreira de Carvalho**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará (UFC) - campus Sobral (2024)*

## **Amanda Galdino Carneiro**

*Médica formada pelo Centro Universitário Unichristus (2021)  
Pós-Graduação Latu Sensu em Atenção Primária à Saúde  
Programa Médico da Família- ESP (2022)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC*

## **Ana Beatriz Barbosa Lima Nascimento**

*Médica pela Universidade Federal do Maranhão  
Ginecologista e Obstetra pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC  
Pós-graduada em ultrassonografia ginecológica e obstétrica pela FATESA/ Ribeirão  
Preto - SP*

**Ana Carolina de Oliveira Marques**

*Médica formada pela Universidade de Fortaleza (2015)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC*

**Ana Carolina Duarte Rossi**

*Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral  
Membro da Liga Acadêmica de Atenção à Saúde Feminina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*

**Ana Letícia Costa Garcia**

*Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA) - campus Sobral*

**Ana Raquel Araújo Farias**

*Médica formada pelo Centro Universitário Inta - UNINTA (2023)*

**Ana Rebeca Sousa de Freitas**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará (2024)*

**Ana Semira Fernandes Camilo Alencar**

*Médica formada pela Faculdade Santa Maria (2019)  
Ginecologista e Obstetra pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral/ UFC (2023)  
Especialista em Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetrícia pelo CETRUS- SP (2023)  
Docente do Curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA)*

**Ana Stela de Andrade Parente**

*Acadêmica do curso de medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral  
Membro da Liga Acadêmica de Atenção à Saúde Feminina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*

**Anderson Barbosa Braga**

*Médico pela Universidade Federal do Ceará (2018)  
Médico residente de Ginecologia e Obstetrícia pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral*

**André Lucas Portela**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará - campus Sobral (2024)*

**Andyara Vasconcelos Costa**

*Médica formada pela Universidade Potiguar - UNP (2019)  
Ginecologista e Obstetra pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC (2024)  
Fellowship em Cirurgia Ginecológica Minimamente Invasiva- Instituto Salvata de Educação*

**Anna Victória Leitgeb Santos de Castro Soares**

*Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA) - campus Sobral.*

**Antônio César da Silva Sousa Filho**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará (UFC) - campus Sobral (2024)*

**Basílio Afonso Mateus Gine**

*Médico pela Universidade Zambeze (2017)*

*Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC*

**Benedito Mesley Lima Portela**

*Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*

**Brenda Meneses Santos**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará (2023)*

**Bruna Araújo Aguiar**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará (2023.2)*

**Brunna Thays Carvalho Rodrigues**

*Médica formada pelo Centro Universitário INTA (UNINTA) (2020)*

*Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC*

**Camila Albuquerque De Paula**

*Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA) - campus Sobral*

**Carla Micaele Félix dos Santos**

*Acadêmica do curso de medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*

*Membro da Liga Acadêmica de Atenção à Saúde Feminina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*

**Carla Nicoletti**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará (2024)*

**Carla Roberta Macedo de Sousa**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará - Sobral (2007)*

*Residência médica em ginecologia e obstetrícia pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral (2011)*

*Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia (TEGO) pela FEBRASGO (2011)*

*Mestrado em Saúde da Família pela Universidade Federal do Ceará (2013)*

*Doutorado em Ciências cirúrgicas pela Universidade Federal do Ceará (2023).*

*Professora efetiva da disciplina de Ginecologia da Universidade Federal do Ceará (2015-atual).*

*Vice-coordenadora do curso de medicina da Universidade Federal do Ceará (2024-atual).*

**Caylton Carneiro Aguiar**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará (2023)*

*Coordenador de Triagem Clínica e Plantonista dos Serviço de Captação e Hemoterapia do Centro Hematologia e Hemoterapia Do Ceará - Sobral*

**Cibele Malveira Linhares Furtado de Vasconcelos**  
*Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA) - campus Sobral*

**Cudacuache Basilio João Bacassa**  
*Médico pela Universidade Eduardo Mondlane (2016)*  
*Residente em Ginecologia e Obstetrícia pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral*

**Eduarda Bandeira Mascarenhas**  
*Médica formada pelo Centro Universitário INTA (UNINTA) - campus Sobral (2024.1)*

**Emanuel Pinheiro Pequeno**  
*Médico pela Universidade Federal do Ceará*  
*Ginecologista e Obstetra pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC*  
*Pós Graduado em Preceptoría Médica*

**Érica Jamilly de Sousa Ribeiro**  
*Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*  
*Membro da Liga Acadêmica de Atenção à Saúde Feminina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*

**Erislan Rodrigues dos Santos**  
*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará (2024)*

**Felipe Martins Arruda**  
*Médico pela Universidade Federal do Ceará (2021)*  
*Residente em Ginecologia e Obstetrícia pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral*

**Francisco Gabriel Santos da Silva**  
*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará (2024)*

**Francisco Wesley Vieira de Carvalho**  
*Formado em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (UFC)*  
*Residência Médica em Ginecologia e Obstetrícia pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral*  
*Pós graduação em Ultrassonografia Ginecológica e Fetal pela Escola Cearense de Ultrassonografia (ECUS) - 2023*  
*Pós graduação em Terapia Intensiva pela Associação Brasileira de Medicina Intensiva (AMIB) - 2022*  
*Membro do corpo clínico dos hospitais de referência em Ginecologia e Obstetrícia da região norte do Estado do Ceará (SCMS / HRN / HDE)*  
*Preceptor da residência médica em Tocoginecologia na Santa Casa de Sobral*

**Gefferson Dias Teixeira**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará/UFC (2018).  
Ginecologista e Obstetra pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral/UFC (2022).  
Pós-graduação em Ultrassonografia Ginecológica e Obstétrica pela Escola Cearense  
de Ultrassonografia (ECUS).  
Coordenador do serviço de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia  
de Sobral.*

**Geisa do Vale Moreira**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará - Campus Sobral (2019)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC*

**Guarany Mont'Alverne Arruda**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará  
Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela Universidade de Pernambuco  
Professor da disciplina Ginecologia e Obstetrícia da Universidade Federal do Ceará -  
campus Sobral  
Mestre em ciências da saúde pela Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*

**Gustavo Carvalho de Souza**

*Acadêmico do Curso de Medicina do Centro Universitário Christus - UNICHRISTUS -  
campus Parque Ecológico*

**Gustavo Sales Mendes**

*Acadêmico do curso de medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*

**Halyson Aguiar Ponte**

*Médico Ginecologista e Obstetra/  
Santa casa de Misericórdia de Sobral  
Pos graduacao em Infertilidade Conjugal e Reprodução Assistida pela Santa Casa de  
Misericórdia de São Paulo*

**Hyana Mara Gomes Ferreira Alves**

*Médica formada pela Universidade Federal de Campina Grande - 2019  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia pela  
Escola de Saúde Pública/ Hospital Regional Norte - Sobral*

**Iara Tomaz Parente Dias**

*Médica formada pelo centro universitário UNINTA (2019)  
Ginecologista e Obstetra pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC (2024)  
Residente de Endoscopia Ginecológica - Hospital Geral Dr César Cals*

**Ingrid Silveira Farias Muniz**

*Médica formada pelo Centro Universitário INTA - UNINTA (2023)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia pelo Hospital Geral de Fortaleza (HGF)*

**Isaac Carioca de Oliveira**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará (2024)*

**Isabelle de Sousa Fonteles**

*Médica formada pelo Centro Universitário INTA (UNINTA) (2020)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC*

**Isolina Brito Dias**

*Graduação em Medicina pela Universidade Federal da Paraíba (2013)  
Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela Universidade Federal do Ceará (2017)  
Residência Médica em Mastologia no Instituto do Câncer do Ceará (2019)*

**Ivna Vasconcelos de Oliveira**

*Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará - Campus Sobral  
Membro da Liga Acadêmica de Atenção à Saúde Feminina da Universidade Federal do Ceará - Campus Sobral*

**Ivo Rafael Cunha Braga**

*Médico formada pela Universidade Federal do Ceará (UFC) - campus Sobral (2024)*

**Izabella Tamira Galdino Farias Vasconcelos**

*Médica pela Universidade Federal do Ceará/Campus Sobral.  
Pediatra pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral/Universidade Federal do Ceará,  
Endocrinologista Pediatra pelo Hospital Universitário Walter Cantídio/Universidade Federal do Ceará.  
Nutróloga Pediatra pela Sociedade Brasileira de Pediatria /Associação Brasileira de Nutrologia com área de atuação em Nutrição Parenteral e Enteral Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Pediatria/Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral.  
Mestranda em Saúde da Família pela Universidade Federal do Ceará.  
Professora Efetiva do Módulo de Endocrinologia e Coordenadora do Internato em Pediatria do Curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará/Campus Sobral e Pediatra do Hospital Regional Norte.*

**Joannah Hübner**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará - Campus Sobral (2023)*

**João Pedro Carneiro Mororó**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará - campus Sobral (2024)*

**Jorge Pessoa Campelo**

*Advogado formado pelo Centro Universitário Uninovafapi (2012)  
Médico formado pelo Centro Universitário INTA (UNINTA-2023)*

**José Bôto Cruz**

*Médico formado pela Universidade Federal de Roraima/UFRR(2004)  
Ginecologista e Obstetra pelo Hospital Regional de Taguatinga- Brasília(2007)  
Uroginecologista pelo Hospital Pérola-Byton- São Paulo (2008)  
Pós- Graduação em Ultrassonografia Ginecológica e Obstétrica pelo Centro de Referência de Ensino no Diagnóstico Por Imagem (CETRUS) - São Paulo(2009)*

**Karla Silva de Carvalho**

*Médica pela Universidade Federal do Delta do Parnaíba- UFDPAr  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral-  
SCMS/ UFC*

**Karla Vitória da Silva Bandeira**

*Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Inta  
(UNINTA) - campus Sobral*

**Lara Fatima Sa Benevides Peixoto**

*Médica pelo Centro Universitário Uninovafapi Teresina- Piauí  
Residente Ginecologia e Obstetrícia Santa Casa de Misericórdia de Sobral UFC*

**Larissa Sousa Ramos**

*Graduada em Direito pela Universidade Federal do Ceará (2022)  
Acadêmica do curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral  
Membro da Liga de Atenção à Saúde Feminina da Universidade Federal do Ceará -  
campus Sobral*

**Larisse Maria Gomes Oliveira**

*Psicóloga graduada pela Universidade Federal do Ceará (2018)  
Acadêmica do curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral  
Membro da Liga de Atenção à Saúde Feminina da Universidade Federal do Ceará -  
campus Sobral*

**Leonardo Wilner Barros Silva**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará (2020)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC*

**Liana Gonçalves Aragão Rocha**

*Médica pelo Centro Universitário Christus - UniChristus - 2015  
Residência Médica em Ginecologia e Obstetrícia pela UFC Sobral / Santa Casa de  
Misericórdia de Sobral - 2019  
Pós Graduação em Reprodução Assistida e Infertilidade Conjugal pela Santa Casa de  
Misericórdia de São Paulo / Projeto Alfa - 2019  
Pós Graduação em Ultrassonografia Ginecológica e Obstétrica pela Cetrus São Paulo  
- 2019  
Mestra em Ciências da Saúde pela UFC Sobral - 2022  
Docente do Curso de Medicina do Centro Universitário Inta - Uninta  
Preceptora do Internato em Ginecologia e Obstetrícia da UFC Sobral e do Curso de  
Medicina do Centro Universitário Inta - Uninta  
Preceptora da Residência Médica em Ginecologia e Obstetrícia da UFC Sobral / Santa  
Casa de Misericórdia de Sobral  
Médica Plantonista e Prescritora da Maternidade da Santa Casa de Misericórdia de  
Sobral  
Médica Obstetra da Estratégia Trevo de Quatro Folhas do Município de Sobral*



**Liane Sara de Brito Matias**

*Acadêmica do curso de medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral  
Membro da Liga Acadêmica de Atenção à Saúde Feminina da Universidade Federal  
do Ceará - campus Sobral*

**Lianna Régia Ferreira Melo Aguiar**

*Médica formada pelo Centro Universitário INTA-UNINTA  
(2024)*

**Lissiana Magna Vasconcelos Aguiar**

*Graduada em Farmácia pela Universidade Federal do Ceará,  
Mestre e doutora em Farmacologia pela Universidade Federal do Ceará.  
Professora Associada II do Curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará -  
Campus de Sobral.  
Professora do Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia da Universidade  
Federal do Ceará - Campus de Sobral.  
Professora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade  
Federal do Ceará - Campus de Sobral.*

**Lívia Cunha Rios**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará  
Ginecologista e Obstetra pela Maternidade Escola Assis Chateaubriand (UFC)  
Fellow em cirurgia ginecológica pela Santa Casa de Misericórdia de Fortaleza  
Pós-graduação em Cirurgia Minimamente Invasiva e Uroginecologia pela  
Beneficência Português (SP)*

**Lívia Rodrigues Brito Aguiar**

*Médica formada pela UniChristus (2017)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da  
Esp-Hospital Regional Norte - Sobral*

**Louise Lara Martins Teixeira Santos**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará - campus Sobral (2024)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral/UFC*

**Lucas Emanuel Ribeiro Vasconcelos**

*Acadêmico do curso de medicina da Universidade Federal do Ceará - Campus Sobral*

**Lucas Rafael da Silva**

*Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*

**Lúcio Soares e Silva Neto**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará (2024)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC*

**Luisa Brito Paulino**

*Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA) - campus  
Sobral*

**Maria Amélia Nunes Diniz**

*Médica formada pela Centro Universitário Christus (2022)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC*

**Maria Eduarda Sousa de Oliveira**

*Graduada em Licenciatura em Matemática pelo Instituto Federal de Educação,  
Ciência e Tecnologia do Ceará (2020)  
Acadêmica do curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral  
Membro da Liga de Atenção à Saúde Feminina da Universidade Federal do Ceará -  
campus Sobral*

**Maria Izabel Neves Rocha**

*Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA) - campus  
Sobral*

**Maria Nátila Avelino Cardozo**

*Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA) - campus  
Sobral*

**Mariana Diogo Constâncio**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará/UFC (2019)  
Residente de Pediatria pela Escola de Saúde Pública do Ceará/Hospital Regional  
Norte*

**Mariana Moura de Macedo**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará/UFC (2017).  
Ginecologista e Obstetra pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral/UFC (2023).  
Docente da Faculdade de Medicina UNINTA*

**Marília Marques Magalhães**

*Acadêmica do curso de medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*

**Marília Pinheiro Campelo**

*Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA) - campus  
Sobral*

**Marília Sousa dos Reis**

*Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA) - campus  
Sobral*

**Marina Nobre Teixeira de Freitas**

*Acadêmica do curso de medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral  
Membro da Liga Acadêmica de Atenção à Saúde Feminina da Universidade Federal  
do Ceará - campus Sobral*

**Mateus Rodrigues de Aguiar**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará (UFC) - campus Sobral*

**Matheus de Sousa Vieira**

*Médico formado pelo Centro Universitário FACISA  
Ginecologista e Obstetra pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC (2024)*

**Mauro Victor Martins Porto Cruz**

*Médico formado pelo Centro Universitário INTA (UNINTA) (2024) - Campus sobral*

**Maximiano Avelar Rodrigues**

*Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará - Campus Sobral*

**Michele Maria Martins Vasconcelos**

*Médica formada pelo Centro Universitário INTA (UNINTA) (2021)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Santa Casa de Misericórdia de Sobral - UFC*

**Natália Rodrigues Ribeiro**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará (2023.2)*

**Natércia Tomaz Lima**

*Médica formada pelo Centro Universitário INTA - UNINTA (2021.2)*

**Nathaniel dos Santos Sousa**

*Médico graduado pela Universidade Federal de Campina Grande (UFCG)  
Residência em Ginecologia e Obstetrícia pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral –  
UFC*

*Especialização em Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetrícia pela Escola  
Cearense de Ultrassonografia (ECUS)*

*Plantonista da Maternidade Sant'Ana da Santa Casa de Misericórdia de Sobral  
Preceptor da Residência Médica em Ginecologia e Obstetrícia da UFC Sobral / Santa  
Casa de Misericórdia de Sobral*

**Nickolas Souza Silva**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará (2024)*

**Paulo Roberto Bastos Vieira Filho**

*Acadêmico do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA) - campus  
Sobral*

**Priscila Queiroz de Menezes**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará/UFC (2018).  
Ginecologista e Obstetra pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral/UFC (2023).  
Pós-graduada em Ultrassonografia Ginecológica e Obstétrica pela Escola Cearense de  
Ultrassonografia (ECUS).*

**Raimundo Coutinho de Carvalho Neto**

*Médico formado pela Universidade de Fortaleza (2021)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia da  
Esp- Hospital Regional Norte - Sobral*

**Rayane Alcântara Gomes de Andrade Costa**

*Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA) - campus Sobral*

**Rayssa Lima Alencar**

*Médica formada pela Universidade Federal do Ceará- Campus Sobral (2019)  
Ginecologista e Obstetra pela  
Escola de Saúde Pública/ Hospital Regional Norte - Sobral (2024)*

**Rebeca Pinheiro Correia**

*Acadêmica do curso de medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*

**Rodrigo Sousa Lima**

*Médico formado pela Universidade Federal de Campina Grande (2019.2)  
Residente de Ginecologia e Obstetrícia pela  
Escola de Saúde Pública do Ceará/ Hospital Regional Norte - Sobral*

**Ruan Linhares Ribeiro de Menezes**

*Acadêmico do curso de medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral  
Membro da Liga Acadêmica de Atenção à Saúde Feminina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*

**Taciana Moita Muniz**

*Médica pela Universidade Estadual do Ceará (UECE)  
Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pelo Hospital Santa Casa de Misericórdia (SCMS) de Sobral / UFC*

**Tadeu Rodriguez de Carvalho Pinheiro Filho**

*Médico pela Universidade Federal do Ceará (UFC)  
Pós-graduado em Medicina de Família e Comunidade pelo Programa de Valorização do Profissional da Atenção Básica (PROVAB)  
Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pelo Hospital Santa Casa de Misericórdia (SCMS) de Sobral / UFC  
Pós-graduado em Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetrícia pela Escola Cearense de Ultrassonografia (ECUS)  
Docente da Faculdade de Medicina UNINTA  
Preceptor de Internato Médico de Ginecologia e Obstetrícia pela UFC-Sobral  
Supervisor do Programa de Residência Médica da SCMS*

**Thales Davi Domingos da Silva**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará (2023.2)*

**Túlio Augusto Nogueira Colares**

*Médico formado pela Universidade Federal do Ceará/UFC (2019)  
Ginecologista e Obstetra pela Santa Casa de Misericórdia de Sobral/UFC (2023)  
Pós-graduado em Ultrassonografia Ginecológica e Obstétrica pela Escola Cearense de Ultrassonografia (ECUS)  
Docente do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA)*

**Vitória Araújo Gonçalves Ribeiro**

*Acadêmica do curso de medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral  
Membro da Liga Acadêmica de Atenção à Saúde Feminina da Universidade Federal  
do Ceará - campus Sobral*

**Vitória de Jesus Carneiro Brandão**

*Acadêmica do curso de Medicina do Centro Universitário Inta (UNINTA) - campus  
Sobral*

**Wendelly Soares Torres**

*Acadêmica do curso de medicina da Universidade Federal do Ceará - campus Sobral*

# Sumário

<b>CAPÍTULO I - EXAME FÍSICO E CONSULTA GINECOLÓGICA</b> .....	23
<b>CAPÍTULO II - AMENORREIAS</b> .....	32
<b>CAPÍTULO III - SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS</b> .....	44
<b>CAPÍTULO IV - MÉTODOS CONTRACEPTIVOS</b> .....	57
<b>CAPÍTULO V - AVALIAÇÃO DO CASAL INFÉRTIL</b> .....	76
<b>CAPÍTULO VI - CORRIMENTOS VAGINAIS</b> .....	93
<b>CAPÍTULO VII - DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA</b> .....	107
<b>CAPÍTULO VIII - ÚLCERAS GENITAIS</b> .....	114
<b>CAPÍTULO IX - RASTREAMENTO, DIAGNÓSTICO E CONDUTA NAS LESÕES HPV INDUZIDAS</b> .....	123
<b>CAPÍTULO X - CICLO MENSTRUAL</b> .....	134
<b>CAPÍTULO XI - ENDOMETRIOSE</b> .....	148
<b>CAPÍTULO XII - ADENOMIOSE</b> .....	163
<b>CAPÍTULO XIII - MIOMATOSE UTERINA</b> .....	168
<b>CAPÍTULO XIV - SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL</b> .....	177
<b>CAPÍTULO XV - SEXUALIDADE E DOR SEXUAL</b> .....	185
<b>CAPÍTULO XVI - ASSISTÊNCIA ÀS PESSOAS VÍTIMAS DE VIOLÊNCIA SEXUAL</b> .....	192
<b>CAPÍTULO XVII - CLIMATÉRIO</b> .....	203
<b>CAPÍTULO XVIII - ABORDAGEM CLÍNICA DA INCONTINÊNCIA URINÁRIA</b> .....	216
<b>CAPÍTULO XIX - DISTOPIAS UTEROVAGINAIS</b> .....	227
<b>CAPÍTULO XX - RASTREAMENTO DO CÂNCER DE MAMA</b> .....	240
<b>CAPÍTULO XXI - DOENÇAS BENIGNAS DA MAMA</b> .....	246
<b>CAPÍTULO XXII - CÂNCER DE COLO UTERINO</b> .....	255
<b>CAPÍTULO XXIII - CÂNCER DE ENDOMÉTRIO</b> .....	265
<b>CAPÍTULO XXIV - MASSAS ANEXIAIS</b> .....	275
<b>CAPÍTULO XXV - LESÕES VULVARES</b> .....	288
<b>CAPÍTULO XXVI - PUBERDADE PRECOCE</b> .....	306
<b>CAPÍTULO XXVII - PUBERDADE TARDIA</b> .....	315
<b>CAPÍTULO XXVIII - CIRURGIA GINECOLÓGICA</b> .....	321

# Capítulo I

## EXAME FÍSICO E CONSULTA GINECOLÓGICA

DOI: 10.51859/amplla.pgs208.1124-1

Maria Amélia Nunes Diniz  
Leonardo Wilner Barros Silva  
Eduarda Bandeira Mascarenhas  
Luisa Brito Paulino  
Francisco Gabriel Santos Silva  
Orientadora: Ana Semira Fernandes Camilo Alencar

### 1. INTRODUÇÃO

A relação médico-paciente é fundamental para a consulta médica, independentemente da especialidade. No âmbito da ginecologia, tal característica se manifesta ainda mais importante, devido ao pudor e aos tabus relacionados às queixas e aos assuntos abordados nessa área. Dessa forma, a anamnese de forma adequada e respeitosa facilita a comunicação entre o médico e o paciente, trazendo mais conforto ao paciente e sucesso na investigação das queixas e posterior tratamento destas.

Logo, faz-se importante criar uma boa conexão com o paciente em que o médico seja capaz de compreender e perceber quais perguntas deverão ser realizadas de acordo com cada queixa. Depois de obter as informações necessárias para identificar as principais demandas do paciente, seus hábitos e antecedentes, deve-se focar na anamnese ginecológica propriamente dita, interrogando sobre antecedentes menstruais, sexuais, métodos de anticoncepção, exames ginecológicos realizados previamente, além dos antecedentes ginecológicos e obstétricos.

### 2. TÓPICOS A SEREM ABORDADOS

- Identificação: questionar nome, idade, estado civil, cor, religião, escolaridade, profissão e procedência (lugar de origem).
- Queixa principal: o motivo da consulta.
- História da doença atual: investigar início dos sintomas, suas características (duração, localização, intensidade, frequência, quais são os fatores de melhora e piora) e como a paciente encontra-se no momento da consulta.

- Interrogar os diversos sistemas e suas queixas: cardiovascular, respiratório, musculoesqueléticos, endócrino/metabólico, urológicos e gastrointestinais, uma vez que algumas doenças ginecológicas estão interligadas com patologias de outros sistemas.
- Antecedentes familiares: questionar sobre doenças cardiovasculares, diabetes, hipertensão arterial sistêmica, câncer (principalmente de ovário e mama), malformações congênitas e doenças infectocontagiosas.
- Antecedentes pessoais e hábitos: questionar se a paciente faz uso de cigarro e/ou álcool (se sim, quantas vezes ao dia e há quanto tempo, lembrando de sempre calcular carga tabágica.), se pratica atividade física (se sim, qual tipo, quantas vezes na semana), apresenta alergia a algum tipo de medicamento e se já realizou alguma cirurgia e qual indicação desta.
- Antecedentes menstruais: caracterizar a menarca, a data da última menstruação, a duração do ciclo menstrual, a duração do fluxo menstrual, regularidade, intensidade do fluxo e aspecto do fluxo, bem como sintomas associados: dismenorreia ou Síndrome Pré-Menstrual. A depender da fase da mulher caracterizar os sintomas climatéricos e período da menopausa.
- Antecedentes sexuais: caracterizar a sexarca, o número de parceiros, práticas sexuais e fatores associados como dispareunia de penetração ou de profundidade e sinusiorragia, além de explorar aspectos quanto a libido.
- Anticoncepção: questionar sobre os métodos contraceptivos utilizados no momento e quais utilizados anteriormente. Lembrando sempre da temporalidade.
- Antecedentes ginecológicos: questionar sobre biópsia (vagina, colo ou vulva), cauterização, CAF (cirurgia de alta frequência), se apresenta ou apresentou algum tipo de IST, se esta foi confirmada por exames ou por exame clínico e se realizou o tratamento, questionar sobre colpocitologia oncótica, mamografia e seus resultados e a data do último exame. Se apresenta algum corrimento ou irritação vaginal caracterizando o tempo de duração, a quantidade, coloração, odor e se realizou tratamento. Questionar sobre alterações vulvares como: prurido, tumor etc. Verificar se apresenta alguma queixa mamária.
- Antecedentes obstétricos: questionar sobre G (gestação), PN (parto natural), PC (parto cesárea), A (abortamento). Questionar sobre o intervalo de tempo e qual a idade no



primeiro parto e último parto. Lembrar de sempre perguntar sobre a gestação anterior, se houve alguma intercorrência no parto ou na gestação.

### 3. EXAME FÍSICO

Realiza-se o exame físico de forma craniocaudal, sempre explicando a paciente sobre o passo a passo e o porquê de estar sendo realizado tão exame.

#### 3.1. Exame físico da tireoide

A tireoide é uma glândula em formato de borboleta localizada na parte anterior do pescoço, responsável pela produção dos hormônios tireoidianos, que desempenham um papel crucial no metabolismo, crescimento e desenvolvimento do corpo.

Através do exame físico da tireoide, é possível obter informações importantes sobre o tamanho, a forma, a consistência e a presença de nódulos na glândula. Essas observações podem fornecer pistas valiosas para o diagnóstico de condições tireoidianas, como hipotireoidismo, hipertireoidismo, bócio e câncer de tireoide.

Tal exame envolve uma avaliação cuidadosa da região do pescoço, incluindo inspeção, palpação e, em alguns casos, avaliação dos movimentos da glândula durante a deglutição.

É importante ressaltar que o exame físico da tireoide é uma parte inicial da avaliação e não é conclusivo para o diagnóstico preciso de condições tireoidianas. Geralmente, são necessários exames complementares para confirmar o diagnóstico e orientar o tratamento adequado.

##### 1) Inspeção da tireoide:

Durante a inspeção estática da tireoide, o médico observa a região do pescoço em busca de possíveis alterações, como aumento de volume, assimetrias, presença de veias dilatadas ou protuberâncias visíveis. Essas observações iniciais podem fornecer pistas importantes sobre possíveis anormalidades na glândula.

Além disso, ao realizar a inspeção dinâmica, o médico pode solicitar que o paciente incline a cabeça para trás e engula, observando o movimento da tireoide durante a deglutição. Esse teste auxilia na detecção de possíveis alterações na função da tireoide, como o bócio ou nódulos que podem interferir no movimento normal da glândula.

## **2) Palpação da tireoide:**

Antes de iniciar a palpação, o médico deve aquecer as mãos para evitar desconforto ao paciente. O profissional posiciona-se atrás do paciente e utiliza os dedos indicador, médio e anular para palpar a glândula tireoide.

Inicia-se a palpação no terço superior do pescoço, deslizando os dedos suavemente para baixo em direção ao istmo. Durante a palpação, procura-se identificar o tamanho, a consistência, a presença de nódulos e a sensibilidade da tireoide. É importante realizar movimentos suaves e delicados para evitar desconforto ou irritação ao paciente. A palpação cuidadosa é realizada de forma sistemática, percorrendo toda a glândula e os linfonodos cervicais adjacentes.

Caso sejam detectados nódulos ou anormalidades, é necessário realizar uma avaliação mais aprofundada, como exames de imagem (ultrassonografia, por exemplo) ou punção aspirativa por agulha fina (PAAF) para obter uma análise mais precisa.

## **3) Avaliação dos linfonodos cervicais:**

Durante o exame físico da tireoide, é importante avaliar a presença de linfonodos cervicais aumentados de tamanho ou sensíveis. Os linfonodos palpáveis podem ser um sinal de inflamação ou infecção na região da tireoide.

### **3.2. Exame físico das axilas:**

No exame das axilas, busca-se identificar possíveis anormalidades, incluindo linfonodos aumentados, que podem indicar infecções, inflamações ou até mesmo o envolvimento dos linfonodos relacionados ao câncer.

Para realizar o exame, o paciente é posicionado sentado com o braço elevado e apoiado sobre o braço do examinador. O médico começa examinando visualmente a área das axilas, observando a presença de inchaço, vermelhidão, secreções ou alterações na pele. Em seguida, realiza-se a palpação dos linfonodos axilares, deslizando suavemente os dedos pela região em busca de nódulos ou áreas endurecidas. O tamanho, consistência e mobilidade dos linfonodos devem ser avaliados.

### **3.3. Exame físico das mamas:**

O autoexame das mamas (AEM) é um exame realizado pela própria paciente em busca de detectar anormalidades e alterações nas mamas. Pesquisas recentes mostraram que o AEM aumenta as taxas de diagnóstico para doenças benignas da mama, porém não é efetivo na

diminuição efetiva da taxa de mortalidade por câncer de mama. Apesar disso, o American College of Obstetricians and Gynecologists, a American Cancer Society e o National Comprehensive Cancer Network recomendam o autoconhecimento das mamas, que inclui o autoexame para auxiliar na busca ativa de patologias. As pacientes que desejarem realizar o autoexame das mamas devem ser orientadas sobre seus benefícios, limitações e possíveis malefícios, sendo instruídas a realizá-lo uma semana após o final da menstruação.

No entanto, o exame clínico das mamas (ECM), além de ser realizado pela paciente, necessita que também seja feito por um profissional de saúde habilitado e treinado, pois este será capaz de identificar alterações com potencial patológico, alertando para uma investigação mais detalhada, além de ser útil na detecção de câncer em mulheres jovens que não são candidatas preferenciais à mamografia de rastreio. Existem vários métodos para realizar o ECM, e um comitê da American Cancer Society criou e descreveu um procedimento padronizado que combina inspeção visual associado com a palpação axilar e mamária.

Nesse contexto, ressalta-se que tanto o AEM quanto o ECM conseguem detectar nódulos de cerca de 2 e 1 cm respectivamente, demonstrando a necessidade de exames complementares, quando necessário, como a mamografia, para maior eficiência em relação a rastreio e detecção precoce de lesões na mama, já que tal exame, é capaz de detectar lesões não palpáveis, menores que 1 cm.

### **1) Inspeção das mamas e avaliação dos linfonodos:**

Durante a inspeção das mamas, avalia-se inicialmente ela de forma estática, com a paciente sentada e as mãos apoiadas nos quadris e os músculos peitorais flexionados, essa posição ajuda a ampliar qualquer assimetria. Posteriormente, realiza-se a inspeção dinâmica solicitando que a paciente levante os braços acima da cabeça e os movimente. Durante essa etapa do exame físico, a pele da mama é examinada em busca de sinais como: eritema mamário, retração, descamação e edema, devidamente indicado pelo sinal "*peau d'orange*" (aspecto de casca de laranja).

Após a inspeção das mamas, deve-se iniciar imediatamente a avaliação dos linfonodos das cadeias axilares, supraclaviculares e infraclaviculares. O exame é facilitado com a paciente sentada e os braços apoiados pelo examinador. A axila está localizada entre o músculo peitoral maior, na parte ventral, e o músculo latíssimo do dorso, na parte dorsal.

Os linfonodos são detectados enquanto a mão do examinador desliza desde o ápice até a parte inferior da axila e comprime os linfonodos contra a parede lateral do tórax. Quando

palpáveis, caracterizar de acordo com o número, consistência, tamanho, aderência e presença de sinais flogísticos.

## **2) Palpação das mamas:**

A palpação é realizada com a paciente em decúbito dorsal e com as mãos posicionadas abaixo da cabeça para esticar o tecido mamário ao longo da parede torácica. A palpação abrange a área pentagonal delimitada pela clavícula, borda do esterno, prega inframamária e linha média axilar. A técnica correta envolve movimentos lineares com as polpas digitais em movimentos circulares, avaliando superficialmente e profundamente em cada local de palpação. Durante o exame, é importante realizar expressão mamilar, principalmente quando a paciente apresenta descarga espontânea. Diante dessa queixa, lembrar de questionar o aspecto do líquido e o tempo de aparecimento.

Condições anormais na mama devem ser descritas com detalhes: a localização na mama direita ou esquerda, por quadrante, distância da aréola e tamanho. É importante informar às pacientes que o surgimento de novas massas axilares ou mamárias, dor mamária não relacionada ao ciclo menstrual, descarga mamilar espontânea, inversão mamilar e alterações na pele da mama devem ser investigados imediatamente.

### **3.4. Exame físico da genitália:**

Ao iniciar o exame físico da vulva, é importante que todos os materiais necessários estejam conferidos e próximos ao examinador. Para a sua realização, a mulher deve estar em posição de litotomia (posição ginecológica) e cada etapa deve ser explicada antes de ser realizada.

O examinador se posiciona sentado, de frente para a genitália, com o foco luminoso próximo e as mãos enluvadas. A inspeção inicia à luz ambiente, sem foco direto para evitar alteração de coloração e a posteriormente sob foco luminoso observando-se o monte de Vênus, os grandes lábios e o períneo. Ao tocar na paciente, deve-se afastar os grandes lábios e inspecionar os pequenos lábios, o clitóris, o meato uretral, o vestíbulo vulvar, o hímen ou carúnculas himenais e a fúrcula vaginal.

Na inspeção estática devemos procurar alterações, tais como lesões dermatológicas, granulomatosas, herpéticas, condilomatosas, alterações na coloração da vulva, doenças epiteliais não neoplásicas ou lesões suspeitas de malignidade. Para complementar, realiza-se a inspeção dinâmica através da manobra de Valsalva, a fim de avaliar distopias genitais e

incontinência urinária. Por fim, o examinador palpa toda a extensão da vulva tentando identificar tumores, cistos (de glândula de Bartholin - Bartolinite) e linfonodos de vulva.

No exame dos genitais internos, utiliza-se espéculo bivalvar de tamanho adequado para auxiliar o exame. Ao introduzir, observa-se as paredes vaginais quanto a coloração, rugosidade, elasticidade, o trofismo, comprimento e presença de secreção ou corrimento. Caso o corrimento esteja presente, alguns aspectos devem ser analisados, tais como, quantidade, cor, odor, se fluido ou não, presença de bolhas e sinais inflamatórios associados.

Logo após, é feita a avaliação do colo uterino. Observa-se coloração, forma, volume, formato do orifício externo (idealmente deve ser puntiforme nas nulíparas e em fenda nas multíparas), presença de muco, presença de ectopia (crescimento do epitélio glandular endocervical, além do orifício externo) e outras lesões.

É importante destacar que o exame especular possibilita a realização de procedimentos diagnósticos como a coleta de citologia oncótica cervical, teste de Schiller, coleta de conteúdo vaginal e cervical para exame a fresco.

Em seguida, o toque vaginal é realizado, quando necessário, para avaliação do colo do útero e dos anexos. Nesta etapa o médico deve estar de pé com a mão enluvada, dedo indicador e médio lubrificados. Deste modo, pode ser feito o toque introduzindo os dedos na tentativa de avaliar tônus muscular perineal e pesquisar nodularidades e hipersensibilidade vaginal. Com o intuito de avaliar volume, forma e posição uterina, é necessário que a outra mão a parede abdominal entre o umbigo e a sínfise púbica e os dedos que estão dentro da vagina realizem uma elevação do colo. Diferente do útero, os anexos só podem ser palpados quando aumentados de volume.

# ANEXOS

FICHA DE ATENDIMENTO EM GINECOLOGIA		DATA: _/ _/ _
NOME:	ESTADO CIVIL:	IDADE:
PROFISSAO:		PROCEDENCIA:
NATURALIDADE:		
ANAMNESE GINECOLOGICA		
<p>QUEIXA PRINCIPAL: HDA:</p>           <p>HPP:</p>           <p>H. FAMILIAR:</p>           <p>HABITOS TABAGISMO:    ETILISMO:    DROGAS:</p>	<p style="text-align: center;">ANTECEDENTES GINECOLOGICOS E SEXUAIS</p> <p>MENARCA: DUM: CICLOS MENSTRUAIS: DISMENORREIAS: METODOS ANTICONCEPCIONAIS: SEXARCA: CORRIMENTO:</p>           <p style="text-align: center;">ANTECEDENTES OBSTETRICOS</p> <p>GESTA: VIA DE PARTO: INTERCORRENCIAS:</p>           <p>ABORTO: ECTOPICA: 1º PARTO: ULTIMO PARTO:</p>	
EXAME FÍSICO GINECOLOGICO		
DADOS ANTROPOMETRICOS: PESO:    ALTURA:    IMC:    PA:    CA:    MMII:		
<p style="text-align: center;">MAMAS</p> <p>INSPEÇÃO ESTÁTICA:</p> <p>INSPEÇÃO DINÂMICA:</p> <p>PALPAÇÃO:</p> <p>AREOLA E PÁPILA:</p> <p>AXILAS:</p>           <p style="text-align: center;">VULVA E PERINEO</p> <p>PILOSIDADES:</p> <p>LABIOS:</p> <p>CLITÓRIS:</p> <p>MEATO URETRAL</p> <p>GLA. DE BARTHOLIN</p> <p>HÍMEN:</p> <p>ESTÁTICA PELVICA:</p> <p>INCONTINENCIA URINARIA:</p>	<p style="text-align: center;">EXAME ESPECULAR</p> <p>VAGINA:</p> <p>COLO:</p> <p>MUCO CERVICAL:</p>           <p style="text-align: center;">TOQUE</p> <p>VAGINA:</p> <p>COLO:</p> <p>UTERO:</p> <p>ANEXO D:</p> <p>ANEXO E:</p> <p>RETO:</p> <p>PARAMETRIOS:</p>	

## REFERÊNCIAS

BRASIL, Ministério da Saúde (org.). **Exame clínico das mamas**. Disponível em: <https://linhasdecuidado.saude.gov.br/portal/cancer-de-mama/unidade-de-atencao-primaria/rastreamento-diagnostico/exame-clinico-mamas/>. Acesso em: 10 set. 2023.

BRASIL, Sociedade Brasileira de Mastologia (org.). **Autoexame das Mamas**: autoexame da mama não substitui exame clínico. Disponível em: <https://www.sbmastologia.com.br/autoexame-da-mama-nao-substitui-exame-clinico-diz-ministerio-da-saude/>. Acesso em: 10 set. 2023.

DISCIPLINA DE SAÚDE MATERNO-INFANTIL. Anamnese e Exame físico ginecológico. Hospital São Lucas da PUC/RS. Rio Grande do Sul.

MANUAL DE HABILIDADES PROFISSIONAIS: Atenção à saúde da mulher e da gestante. [S. l.: s. n.], 2018.

PORTO, C.C. Semiologia Médica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. p. 949-957.

# Capítulo II

## AMENORREIAS

DOI: 10.51859/amplla.pgs208.1124-2

Felipe Martins Arruda  
Karla Vitória da Silva Bandeira  
Ruan Linhares Ribeiro de Menezes  
Amália Gabrielle dos Santos Pereira  
Orientador: Halysom Aguiar Ponte

### 1. INTRODUÇÃO:

Assim como visto no capítulo de ciclo menstrual, o pleno funcionamento da menstruação depende de uma frágil e complexa intercomunicação entre córtex-hipotálamo-hipófise-gônada-genitália e qualquer patologia que afete o bom funcionamento desse ciclo pode cursar com Amenorreia. Essa patologia acomete cerca de 5% da população geral, podendo ser uma condição transitória, intermitente ou permanente.

Em primeiro lugar, precisamos definir um quadro de amenorreia e, para isso, é necessário estratificar a paciente entre um cenário de amenorreia primária ou secundária. Amenorreia primária é diagnosticada naquela paciente com 13 anos que não tem caracteres sexuais secundários desenvolvidos e ainda não teve menarca OU aquelas com 15 anos com caracteres sexuais secundários desenvolvidos (mamas e pelos pubianos), porém ainda não tiveram menarca OU ausência de menstruação após 5 anos naquelas que tiveram desenvolvimento de caracteres sexuais secundários antes dos 10 anos de idade. Por outro lado, a amenorreia secundária diz respeito àquelas que possuíam ciclos menstruais e que estão sem menstruação por 3 meses (caso ciclos regulares) ou 6 meses (se ciclos irregulares).

Vale lembrar que essa definição pode sofrer ajustes para dar início a sua investigação, como nos casos de estigmas físicos compatíveis com malformações genéticas (Sd. Turner) ou casos de virilização acentuada.

### 2. ETIOLOGIA

Existem diversas patologias que podem cursar com amenorreia, sejam elas primárias ou secundárias. Para facilitar o entendimento nesse processo, iremos estratificar as causas a partir



do compartimento comprometido, porém vale lembrar que algumas patologias podem acometer mais de um sistema.

Fatores estruturais: são etiologias causadoras principalmente de amenorreia primária, porém algumas também podem cursar com quadro secundário. As patologias podem ser causadas por malformações Mullerianas (como agenesia ou má-formação uterina, agenesia ou septo de vagina, defeito de desenvolvimento do seio urogenital, como no hímen imperfurado e agenesia de terço inferior da vagina); Síndrome de insensibilidade androgênica (gônadas masculinas, porém sem efeito periférico, causando fenótipo feminino) e Síndrome de Asherman (sinéquias uterinas pós curetagem). Todas as patologias listadas são englobadas na categoria de amenorreia com Normogonadismo ou Eugonadismo, no qual a produção de gonadotrofinas encontra-se dentro dos valores de normalidade e o quadro menstrual não acontece por fatores mecânicos e anatômicos. A insensibilidade androgênica completa, também conhecida como Síndrome de Morris, cursa com cariótipo XY, com testículos normais e que possuem a capacidade de produzir testosterona, porém os receptores de androgênios pelo corpo não funcionam, gerando fenótipo feminino com desenvolvimento mamário normal, porém com pelos pubianos e axilares ausentes ou escassos e vagina curta (vale lembrar que não terão formação de útero ou trompas, devido a ação do hormônio Anti-mulleriano produzido pelos testículos). Alguns desses quadros (como hímen imperfurado e septo vaginal transversal) podem cursar com dor pélvica crônica pela retenção do fluxo menstrual, sendo o exame físico uma etapa crucial para investigação dos quadros de amenorreia, como falaremos neste capítulo. As patologias causadas por má-formação mulleriana serão detalhadas mais adiante.

Ademais, a amenorreia pode ser causada devido a não produção de gonadotrofinas a nível central, sendo então denominada Hipogonadismo Hipogonadotrófico, tendo causas como a puberdade tardia constitucional, Síndrome de Kallmann (geralmente associada a anosmia), distúrbios alimentares, estresse, pseudociese, exercícios físicos intensos, tumores de SNC (craniofaringiomas e adenomas hipofisários) e hiperprolactinemia, sendo muitas delas com suspeita iniciada a partir de uma anamnese e exame físico detalhados. Vale lembrar que 50-60% dos casos estão associados a Síndrome de Kallman, sendo herdada como traço recessivo ligado ao cromossomo X. Em quadros de anorexia nervosa, a amenorreia está associada a restrição calórica severa, cursando com supressão do eixo hipotálamo-hipófise, com alterações na liberação pulsátil GnRH, com conseqüente mudança na liberação de LH, voltando esses a padrões pré-púberes. A hiperprolactinemia é diagnosticada quando há aumento dos níveis séricos de prolactina e tem causas variadas, como adenomas hipofisários, uso de medicações, insuficiência renal ou hepática. Além disso, é importante falarmos sobre a Síndrome de

Sheehan, na qual a perda sanguínea no pós-parto (principalmente em parto vaginal) cursa com hipoperfusão hipofisária e sua posterior necrose, causando diminuição na produção de hormônios a nível central.

Por fim, também é importante frisarmos os quadros de amenorreia no qual o eixo central está em pleno funcionamento, porém o causador da ausência de menstruação é a baixa produção de esteroides sexuais por parte das gônadas, sendo também chamado de Hipogonadismo Hipergonadotrófico, pois o eixo hipotálamo-hipófise não recebe o feedback negativo das gônadas para a diminuir sua produção hormonal. Dentre as causas podemos citar a insuficiência ovariana (perda de função ovariana antes dos 40 anos) por diversas patologias, incluindo disgenesias gonadais (como a Síndrome de Swyer e Síndrome de Turner), radioterapia pélvica, deficiências enzimáticas, processos autoimunes, infecções e cirurgias. As disgenesias gonadais são desordens do desenvolvimento sexual caracterizadas por incompleta ou defeituosa formação das gônadas, geralmente por quadros de anormalidade estrutural ou numérica nos cromossomos sexuais ou mutação nos genes envolvidos no desenvolvimento das mesmas. Dentre as causas, a Síndrome de Turner é a mais importante, cursando com baixa estatura e estigmas e anomalias em vários órgãos.

Uma das causas de amenorreia de grande relevância nos últimos anos é a Síndrome da anovulação crônica hiperandrogênica, mais conhecida pelo nome de Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP), sendo a alteração endócrina mais comum em mulheres em idade reprodutiva, chegando a acometer 4-12%.

Caracteriza-se na presença de 2 dos 3 critérios (critérios de Rotterdam): hiperandrogenismo clínico (hirsutismo, aumento da oleosidade da pele, acne) ou laboratorial, anovulação (caracterizada com ciclos menstruais irregulares) e achados ultrassonográficos de ovários policísticos. Vale lembrar que não podemos confundir os termos hiperandrogenismo com virilização (aumento clitoriano, virilização da voz, entre outros), que representam patologias completamente diferentes, sendo as causas oncológicas como uma das principais a ser estudada, porém, devido a sua relevância, a SOP será estudada em um capítulo à parte.

Em razão de sua importância, daremos especial enfoque às malformações mullerianas.

### 3. MALFORMAÇÕES MULLERIANAS

As anomalias uterinas, também chamada mullerianas, podem ser congênitas ou adquiridas, acomete cerca de 0,1-3% da população feminina, as principais manifestações que as pacientes podem apresentar envolvem anormalidade menstruais, dor pélvica, infertilidade ou abortamentos de repetição. Essas anomalias ocorrem devido à fusão inadequada das

estruturas mullerianas na linha média com o seio urogenital, por volta da 10<sup>a</sup> semana da gravidez. Podemos observar a classificação das anomalias mullerianas na tabela 2.

Tabela 1: Anomalias Müllerianas

Agenesia Vaginal	Ausência do canal vaginal. É uma anomalia rara e está associada com outras alterações müllerianas. Paciente possui todo o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários, mas apresenta amenorreia primária. Devido o fluxo menstrual ficar retido, surgem as manifestações algícas, dor pélvica progressiva.
Agenesia Cervical	Pode haver ausência concomitante da porção superior da vagina. Paciente pode apresentar sintomas obstrutivos devido o fluxo menstrual retido.
Agenesia Mülleriana / Síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser (MRKH)	Há ausência do útero (corpo e colo) e parte superior da vagina. Paciente possui vagina curta, mas ovários e genitália externa são normais.
Útero Unicorno	Ocorre devido a falha no desenvolvimento de um ducto paramesonéfrico, podendo ou não apresentar um corno rudimentar contralateral, podendo conter ou não uma hemicavidade uterina rudimentar que contém ou não endométrio.
Útero Bicorno	Apresenta duas cavidades endometriais que se comunicam e uma cérvix, anormalidade causada pela fusão incompleta dos ductos de Müller. A falha da fusão pode ser parcial ou total.
Útero Didelfo	Apresenta dois cornos uterinos separados, cada um com uma cavidade uterina e duas cérvix, anormalidade causada pela deficiência da fusão dos ductos paramesonéfricos. Nessa circunstância não ocorre a retenção do fluxo menstrual.
Útero Septado	Útero dividido por um septo quando não ocorre a regressão do seguimento medial dos ductos paramesonéfricos. O útero pode ser septado parcial ou total, podendo propagar até o colo uterino e vagina.
Útero Arqueado	Fundo uterino com discreta convexidade ou pequeno septo na linha média com um fundo normal. Paciente não apresenta alterações clínicas e/ou anormalidades reprodutivas.
Útero em forma de T / Hipoplásico	Anormalidade induzida pelo DES (dietilestilbestrol). Está relacionado ao uso de DES durante a fase inicial da gestação.

Vale salientar que é essencial a investigação de anormalidades renais ou outras malformações esqueléticas em mulheres com agenesia ou hipoplasia mulleriana.

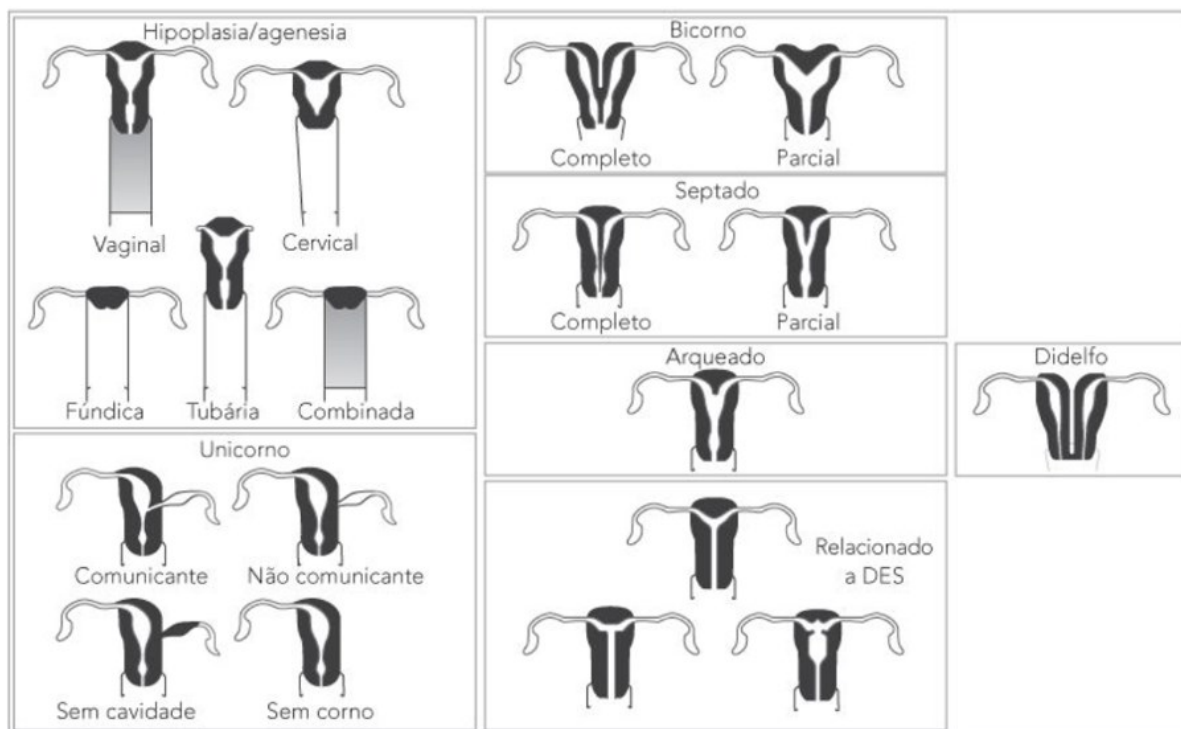
Estudos relatam que aproximadamente 15 a 36% das mulheres com agenesia uterina apresentam malformação no sistema urinário e 12% podem ter escoliose.

Tabela 2: Classificação da ESHRE/ESGE (European Society Gynecology Endoscop)

Classe I	Agenesia ou Hipoplasia Mulleriana	Vaginal Cervical Fúndica Tubária Combinada
Classe II	Úteros unicórneos	Corno rudimentar comunicante Corno rudimentar não comunicante Corno rudimentar sem cavidade Ausência de corno rudimentar
Classe III	Úteros didelfos	
Classe IV	Úteros bicórneos	Completo Parcial
Classe V	Úteros septados	Completo Parcial
Classe VI	Úteros arqueados	
Classe VII	Úteros expostos a dietilestilbestrol (DES)	

Fonte: FEBRASGO

Figura 1: Classificação da ESHRE/ESGE (European Society Gynecology Endoscop)



Fonte: FEBRASGO

#### 4. INVESTIGAÇÃO

É de suma importância que os passos iniciais da investigação do quadro de amenorreia, seja ele primário ou secundário, sejam uma anamnese e exame físico cuidadosos, os quais podem identificar a etiologia sem a necessidade de solicitação de exames laboratoriais ou de imagem.

Na anamnese é importante frisarmos se haviam ciclos menstruais prévios, com caracterização destes quanto à duração, quantidade de sangramentos, dor pélvica cíclica (na amenorreia primária pode ser causado por septo vaginal transversal, hímen imperfurado, agenesia ou estenose cervical). Além disso, deve-se questionar sobre o uso de medicações, como antidepressivos tricíclicos, anticonvulsivantes (que poderiam causar hiperprolactinemia), quimioterápicos, hormônios contraceptivos de depósito. A história obstétrica também é de suma importância, sendo investigados os tipos de parto, necessidade de curetagem, manobras para extração de placentas acretas, hemorragia intra ou extra parto.

Hábitos alimentares e a prática de exercícios físicos extenuantes também devem ser questionados. Sintomas vasomotores associados podem nos guiar quanto a um quadro de falência ovariana devido a hipoestrogenismo. A presença de comorbidades associadas como diabetes, nefropatias, hepatopatias, doença inflamatória intestinal, depressão, estresse intenso também podem cursar com amenorreia. Partindo para o exame físico, informações como peso,

IMC, circunferência abdominal, pressão arterial e a presença de acantose nigricante (demonstrando resistência à insulina) são informações importantes. Na ectoscopia, avaliar presença de gordura supraclavicular, estrias abdominais (sugestivas de Síndrome de Cushing), exoftalmia (hipertireoidismo), baixa estatura com estigmas (Sd. Turner), hirsutismo e acne (SOP). Também é importante avaliar se há ação estrogênica, examinando a presença de caracteres sexuais secundários, como o desenvolvimento mamário e se há alguma anormalidade em suas características, como derrame papilar. Partindo para o exame da genitália, é importante avaliar se a vagina é em fundo cego (insensibilidade androgênica, agenesia uterovaginal ou septo vaginal transverso), se as paredes vaginais possuem rugosidades e umidade, avaliando, assim, a ação estrogênica local, avaliar perviedade do hímen, presença de pelos pubianos e características sugestivas de virilização, como aumento clitoriano, podem ser causados por tumores virilizantes de ovários ou suprarrenal.

Pudemos notar que a anamnese e exame físico já são capazes de levantar suspeita de várias etiologias, guiando o próximo passo da investigação, que é a solicitação de exames laboratoriais e, se necessário, exames de imagem.

A maioria dos protocolos internacionais recomenda a solicitação inicial de Beta- HCG, Prolactina (PRL), TSH, FSH, Cariótipo (principalmente naquelas com estigmas ao exame físico) e ultrassonografia para avaliação da genitália interna.

Todas as mulheres em idade reprodutiva devem ser submetidas ao teste de Beta-HCG para afastar quadro gravídico que justifique os sintomas. Afastando a gestação, iniciaremos a pesquisa com os demais exames, como TSH, PRL, FSH e TSH. Níveis de FSH > 40 mU/mL indicam falência das gônadas, sendo necessário duas dosagens com intervalo mínimo de um mês para o diagnóstico. Quando os níveis de FSH se encontram baixos, a sua repetição deve ser acompanhada pela dosagem de LH para suspeitar de um quadro de hipogonadismo hipogonadotrófico, devendo-se realizar posteriormente o teste com estímulo de GnRH com a dosagem subsequente de FSH e LH para localizar se a patologia é de nível hipotalâmico ou hipofisário.

Quando há suspeita de hiperandrogenismo ou virilização, a dosagem de androgênios é válida, lançando-se mão da testosterona livre (valores acima de 200ng/dL sugerem tumor ovariano). Sulfato de deidroepiandrosterona (SDHEA) é sintetizado, principalmente, pela suprarrenal e valores superiores a 700 mcg/dL sugerem tumor em adrenal. A dosagem de 17-hidroxiprogesterona (17OHP) é elevada nos casos de hiperplasia virilizante da suprarrenal de manifestação tardia, deficiência de 21-hidroxilase (mais comum) e faz parte dos diagnósticos diferenciais de SOP. Os exames de imagem especialmente úteis na investigação de um quadro

de amenorreia são ultrassonografia transvaginal (USGTV) e tomografia computadorizada/ressonância de crânio. O primeiro é importante para avaliar a formação das genitálias internas e diagnosticar possíveis falhas em sua organogênese (como na Síndrome de Rokitanski e na Síndrome de Morris). Já o segundo exame é importante para avaliar a anatomia central que justifique o quadro, sendo de especial importância em pacientes que apresentem quadro de galactorreia, aumento de PRL, sintomas visuais e anosmia associada. Vale lembrar que outros exames também podem compor o arsenal de investigação, a depender a história clínica da paciente, como a ultrassonografia abdominal e cervical para avaliação da suprarrenal e tireoide, respectivamente. A histeroscopia e a histerossalpingografia são de especial utilidade na investigação de sinéquias uterinas e estenoses cervicais.

Devido à dificuldade técnica que algumas localidades possuem, existem testes hormonais que são utilizados com o intuito de localizar o compartimento que está sendo o causador do quadro de amenorreia. Apesar de possuírem índices de falsos-negativos importantes, é válido lançar mão desses métodos em situações especiais. Os testes mais conhecidos são o Teste da Progesterona (TP) e o Teste do Estrogênio +Progesterona (TEP).

Para entender o seu resultado, devemos primeiro entender o mecanismo de ação de cada teste. O TP é feito com o intuito de identificar se o causador da amenorreia é a anovulação, que conseqüentemente não teria a formação do corpo lúteo e, portanto, a paciente não teria um ciclo menstrual devido ausência de progesterona. Este teste é feito oferecendo progestágeno durante 10 dias de forma contínua (Acetato de medroxiprogesterona 10mg/dia OU Didrogesterona 10mg/dia OU progesterona natural micronizada 100 a 200 mg/dia OU Acetato de Nomegesrol 5 a 10 mg/dia OU Acetato de Norestirenona 10 mg/dia) e observando se haverá menstruação.

Caso o TP seja negativo, a interpretação que podemos tomar é que a anovulação pode até ser uma das causas da amenorreia, porém existem outros fatores que estão contribuindo para a sua ocorrência. Então podemos lançar mão do TEP, sendo ofertado estrógeno por 20 dias e posterior oferta de progestágeno por 10 dias (17-beta-estradiol 1 a 2 mg OU estrogênios equinos conjugados 1,25 a 2,25 mg/dia). Este teste tenta mimetizar a produção ovariana de hormônios sexuais, com o intuito de avaliar a pervidade do trato genital (pois, com a oferta de hormônios e com o trato genital normalmente desenvolvido, é esperado que ocorra menstruação). Caso o teste seja negativo, podemos inferir que o causador da patologia é uma afecção anatômica. Se o teste for positivo, a causa da amenorreia é a baixa de hormônios sexuais, porém não há como diferenciar se a patologia está nos ovários ou a nível central.

## 5. MANEJO DAS AMENORREIAS

No tratamento da amenorreia, temos como objetivos a correção da patologia causadora, a prevenção de possíveis complicações do processo patológico, a preservação da fertilidade, caso seja desejado, e garantir o desenvolvimento puberal normal, no caso da amenorreia primária. O tipo de tratamento que será realizado dependerá do diagnóstico etiológico e das preferências da paciente, podendo ser definitivo, sintomático ou apenas paliativo. Poderá ser clínico, cirúrgico ou apenas indicar acompanhamento.

A reposição de estrogênio deve ser indicada para pacientes que apresentem hipogonadismo, com propósito de evitar a incidência de sintomas decorrentes da privação hormonal, como ondas de calor, atrofia urogenital, osteoporose, visto que a perda óssea é acelerada nos primeiros anos de privação estrogênica, e, a longo prazo, aumento do risco cardiovascular. Essa reposição também se mostra útil para o desenvolvimento de caracteres sexuais secundários em pacientes com síndrome de Turner ou outras disgenesias gonádicas. Em mulheres com útero, a administração contínua ou intermitente de progesterona se faz necessária para a prevenção de hiperplasia endometrial ou câncer de endométrio. Nos casos em que há insensibilidade androgênica, a reposição estrogênica também é indicada, não havendo a necessidade do uso de progesterona.

Na síndrome de Turner, inicia-se o tratamento com doses reduzidas estrogênio (como EEC 0,300 a 0,625 mg/dia ou 17-betaestradiol 0,5 a 1,0 mg/dia), isolado, durante 6 meses, com intuito de gerar o desenvolvimento das mamas. Após esse período, ou quando houver sangramento genital, faz-se a associação com o progestágeno 12 a 14 dias/mês. Após um a dois anos, é possível readaptar a estrogênio terapia (EEC 1,25 a 2,5 mg/dia ou 17-betaestradiol 1,0 a 2,0 mg/dia), sempre associada ao progestágeno.

Em mulheres com insuficiência ovariana prematura, recomenda-se o uso de terapia hormonal combinada, semelhante à prescrita na pós-menopausa, com o intuito de evitar a ocorrência dos sintomas advindos da privação estrogênica. A North American Menopause Society (NAMS) prescreve o uso da pílula anticoncepcional para essas mulheres, porque o etinilestradiol 20 a 30 mcg oferece melhores resultados biológicos, mais adequados à faixa etária (mulheres com menos de 40 anos de idade). A terapia hormonal deve permanecer até por volta dos 50 anos, período em que a menopausa ocorre normalmente. No entanto, é essencial a realização de uma avaliação individual da paciente, levando em conta as contraindicações gerais ao uso da pílula anticoncepcional combinada.

No que diz respeito ao hiperandrogenismo, o tratamento é dependente da etiologia. No caso da deficiência enzimática da suprarrenal (hiperplasia adrenal congênita não clássica ou de manifestação tardia) é recomendado a corticoterapia com prednisona na dose de 2,5 a 7,5 mg ao dia ou dexametasona 0,25 a 1 mg ao dia para bloqueio parcial do estímulo gonadal pelo ACTH, fazendo com que ocorra uma redução da síntese de andrógenos. No hiperandrogenismo decorrente de neoplasias ovarianas ou suprarrenais, a resolução dos tumores se mostra como a principal abordagem para o tratamento. Entre as causas iatrogênicas, considerando o aumento no uso de androgênios exógenos, é importante aconselhar a suspensão do medicamento ou substância desencadeadora.

Nas mulheres com SOP, a abordagem terapêutica depende da avaliação clínica e dos desejos da paciente. Os contraceptivos orais têm mostrado eficácia no tratamento dos sintomas da SOP, como hirsutismo e irregularidade menstrual, além de protegerem o endométrio, prevenindo a hiperplasia ou câncer endometrial devido à anovulação. É necessário avaliar as pacientes com SOP quanto à presença de resistência à insulina e síndrome metabólica, visto que esses são fatores de risco importantes para diabetes e doenças cardiovasculares, analisando se a utilização de metformina se faz necessário. Apesar dos métodos de tratamento já apresentados, é válido lembrar que a atividade física e a adequação alimentar são a primeira linha no tratamento da SOP.

Em casos em que a amenorreia ocorre em decorrência de um quadro de hipotireoidismo, o tratamento a ser realizado é a reposição do hormônio tireoidiano.

As pacientes com hiperprolactinemia devem ser tratadas com administração de agonista dopaminérgico. A bromocriptina é recomendada na dose inicial de 1,25mg (Febrasgo)/2,5mg por dia nos primeiros 7 dias de tratamento, após isso a dose é aumentada de maneira gradual até que os sintomas sejam controlados. Os principais efeitos adversos são: náuseas, vômitos, boca seca, hipotensão postural, síncope e cefaleia. Para evitar a ocorrência desses efeitos, é preferível que a administração das doses seja feita à noite, após a refeição.

Geralmente, o retorno dos ciclos menstruais normais ocorre entre 30 e 60 dias. Outro agente dopaminérgico que pode ser usado é a cabergolina, a qual apresenta maior especificidade, com menos efeitos colaterais e uma maior comodidade posológica. Sua administração deve ser iniciada com 0,5 mg semanais, com aumento gradativo da dose de acordo com os níveis de prolactina e a resposta sintomatológica. Em caso de prolactinomas, adenomas produtores de prolactina, o tratamento cirúrgico é pouco utilizado atualmente, pois, os fármacos se mostram eficazes para esse fim. A bromocriptina possui taxas de sucesso entre 80 e 90% para os microprolactinomas e 60 a 70% para os macroprolactinomas, enquanto a



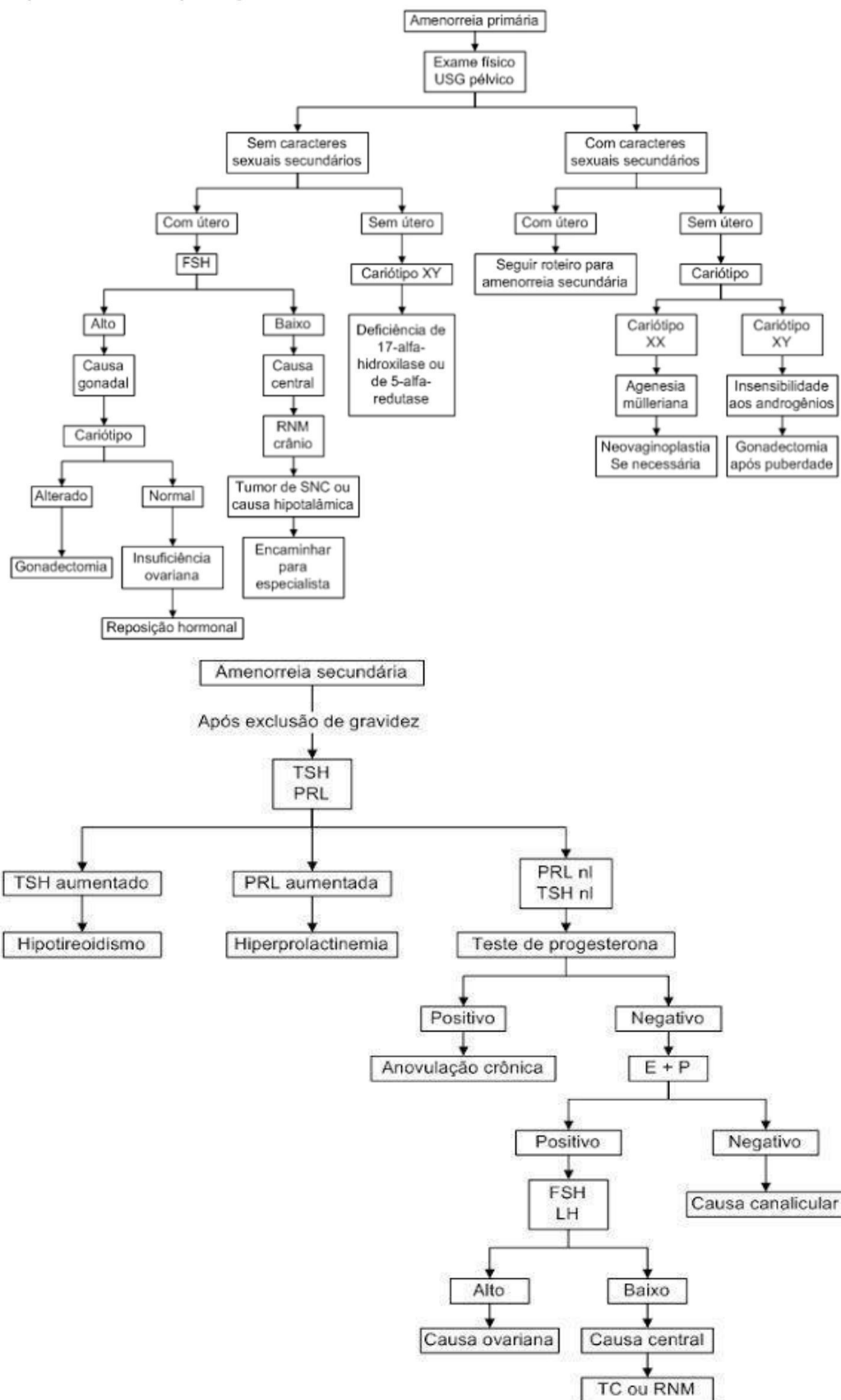
cabergolina se mostra capaz de reduzir o volume de macroadenomas em até 50%. Em mulheres que apresentam amenorreia de origem hipotalâmica, o acompanhamento multidisciplinar pode se mostrar o melhor método terapêutico. Por exemplo, nos casos em que a anorexia nervosa é a causa da amenorreia, o manejo é conduzido de forma mais eficaz quando há interação entre nutricionista, psicólogo e ginecologista. Tendo em vista que a atividade física extenuante acaba por ocasionar amenorreia central, em pacientes em que a redução dessa prática não se mostra viável, em atletas, por exemplo, cogita-se a administração de estrogênios.

Em casos de causas disfuncionais, é possível regularizar o ciclo menstrual por meio de alterações no estilo de vida, como a redução do estresse, a manutenção de um peso adequado e a prática de atividade física orientada. Já quando há causas orgânicas, a recomendação é o tratamento da patologia de base. Entretanto, há a possibilidade de lesão permanente, o que pode tornar a reposição hormonal exógena essencial.

Nas condições em que há anormalidades anatômicas, em especial aquelas relacionadas com obstruções ao escoamento do fluxo menstrual, como septo vaginal transverso, agenesia cervical com útero presente e hímen imperfurado, o tratamento cirúrgico é indicado. No caso da insensibilidade androgênica completa, é recomendado a confecção de uma neovagina e a remoção dos testículos devido ao risco de malignização. Além disso, nesses casos, a terapia estrogênica deve ser adotada posteriormente. Na agenesia uterovaginal (síndrome de Rokitansky), a confecção de uma neovagina deve ser a abordagem adotada caso seja necessário, uma vez que, não há alterações gonadais. O tratamento das sinéquias intrauterinas consiste em desbridamento por histeroscopia, podendo ser acompanhado de terapia estrogênica para proliferação endometrial, associada ou não à colocação de DIU. Uma nova histeroscopia pode ser realizada após 30 a 45 dias para avaliar o resultado e, caso necessário, realizar a exérese de novas aderências. Não há consenso sobre o uso do DIU após o tratamento cirúrgico para prevenção de novas aderências.

Com relação à restauração da fertilidade, são necessárias abordagens alternativas dependendo da etiologia. Para a infertilidade decorrente de anormalidades anatômicas, a cirurgia ainda se mostra como o principal método corretivo. No entanto, a depender da gravidade da anomalia, pode ser necessário gravidez em útero de substituição. Em mulheres com insuficiência ovariana prematura, a fertilização *in vitro* com uso de oócitos de doados para a concepção se mostra como uma opção viável. O tratamento adequado da hiperprolactinemia e do hipotireoidismo costumam ser suficientes para o retorno da ovulação e da fecundidade normal para a maioria das mulheres. No entanto, em casos em que o tratamento inicial não é suficiente, pode-se considerar a indução da ovulação. Esse método se mostra eficaz nas

amenorreias centrais e nas causadas por doenças que levam à anovulação crônica sem origem definida, como a SOP. A investigação e o tratamento inicial de algumas causas de amenorrea podem ser revisadas nos fluxogramas a seguir.



## REFERÊNCIAS

Urbanetz, A.A. Ginecologia e Obstetrícia Febrasgo para o médico residente, 2 Edição, Santana de Parnaíba, São Paulo, Editora Manole, 2021

HOFFMAN, SCHORGE, SHAFFER, HALVORSON, BRADSHAW, CUNNINGHAM. Ginecologia de Williams, 2 Edição, Porto Alegre, Editora Artmed, 2014

Fernandes, C.E, Silva de Sá, M.F, Tratado de ginecologia Febrasgo, 1 Edição, Rio de Janeiro, RJ, Editora Elsevier, 2019

Passos, E.P, Ramos, J.G.L, Costa, S.H.M, Magalhães, J.A, Menke, C.H, Freitas, F., Rotinas em ginecologia, 7 edição, Porto Alegre, Editora Artmed, 2017

Welt, C.K, Barbieri, R.L, Evaluation and management of primary amenorrhea, UpToDate, Outubro de 2022

Welt, C.K, Barbieri, R.L, Evaluation and management of secondary amenorrhea, UpToDate, Outubro de 2022

# Capítulo III

## SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS

DOI: 10.51859/amplla.pgs208.1124-3

Maria Amélia Nunes Diniz

Ana Raquel Araújo Farias

André Lucas Portela

Erislan Rodrigues dos Santos

Orientadora: Liana Gonçalves Aragão Rocha

### 1. INTRODUÇÃO

O termo SOP é utilizado para se referir à síndrome dos ovários policísticos que é uma condição endócrina bastante frequente e se manifesta através de problemas relacionados à ovulação, apresentando sinais e sintomas relacionados ao hiperandrogenismo, com diferentes graus de manifestação clínica e a anovulação crônica.

Observam-se:

- Alterações dermatológicas, como acne, excesso de pelos (hirsutismo) e perda de cabelo (alopecia);
- Irregularidades no ciclo menstrual, como menstruação irregular ou escassa (oligomenorreia) ou ausência de menstruação (amenorreia);
- Dificuldades na ovulação / anovulação e infertilidade;
- Maior risco de desenvolver doenças cardiovasculares e metabólicas como obesidade, tolerância à glicose e diabetes mellitus tipo 2 (DM2), distúrbios lipídicos, esteatose hepática não alcoólica e apneia do sono.

Trata-se da desordem hormonal mais prevalente entre as mulheres em idade fértil e sua ocorrência varia dependendo dos critérios de diagnóstico adotados, estimando-se que afete cerca de 9% das mulheres em idade reprodutiva, de acordo com os parâmetros estabelecidos pelo National Institute of Health (NIH), e chegue a 18% quando são utilizados os critérios de Rotterdam.

## 2. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia exata da síndrome do ovário policístico ainda não está completamente compreendida, podendo ser multifatorial e está relacionada a fatores genéticos, metabólicos e ambientais.

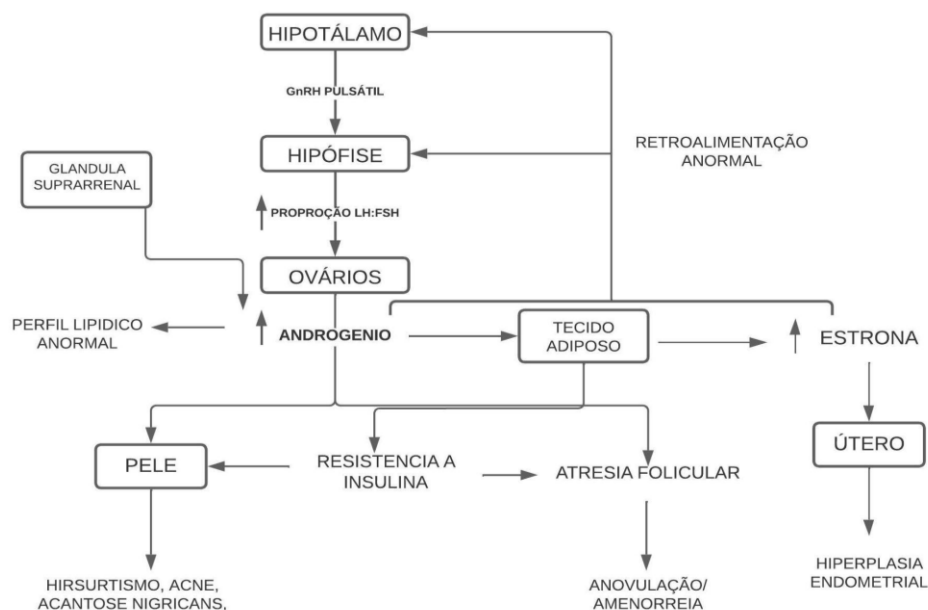
A influência tanto gonadal como extragonadal podem estar relacionadas a SOP. Desse modo, acredita-se que o desequilíbrio hormonal e as alterações nos ovários são os principais fatores que contribuem para a manifestação dos sintomas. Além disso, é importante mencionar que essa é uma área de estudo em constante evolução e que pesquisas adicionais são necessárias para obter uma compreensão mais abrangente e precisa sobre a sua fisiopatologia.

O hiperandrogenismo e a anovulação crônica podem ser causados por problemas em diversas cascatas hormonais. No entanto, os ovários apresentam um papel mais importante e constante nesse processo.

Tabela 1: Causas e consequências no contexto da SOP.

Causa	Consequência
<b>Secreção inadequada de gonadotrofinas</b>	Alterações na liberação pulsátil de GnRH, podem causar aumento relativo do LH ao FSH, estimulando a produção de hormônios androgênicos nos ovários, predominantemente, a <b>testosterona</b> .
<b>Hiperandrogenismo</b>	Falha no desenvolvimento dos folículos, resultando na sua degeneração, causando anovulação/amenorreia; Anormalidades no perfil lipídico; Alterações cutâneas: hirsutismo e acne
<b>Retroalimentação crônica do hipotálamo e da hipófise</b>	Espessamento do revestimento uterino (hiperplasia endometrial), devido a hiperestimulação do endométrio por estrogênio
<b>Resistência insulínica</b>	Causada por fatores genéticos e/ou excesso de gordura corporal, contribui para a anovulação e para o surgimento de manchas escuras na pele ( <i>acantose nigricans</i> )
<b>Anovulação</b>	Irregularidade menstrual ou ausência de menstruação (amenorreia)
<b>Fatores genéticos</b>	Hereditariedade envolvendo múltiplos genes, propiciando variedade de genótipos, fator que justifica os diferentes fenótipos encontrados na síndrome e a dificuldade em estabelecer um consenso em relação aos critérios diagnósticos
<b>Disfunção primária em qualquer órgão do sistema</b>	A produção excessiva de androgênios pelos ovários pode ser causada por anormalidades na função enzimática ou estimulação anormal do hipotálamo-hipófise por LH ou FSH

O hiperandrogenismo circulante também pode ter origem extragonadal, na suprarrenal. Esses níveis elevados são convertidos a estrogênios na periferia, principalmente no tecido adiposo, logo a produção de estrogênio será maior em pacientes obesas com SOP.



Fonte: Williams, 2014

### 3. SINAIS E SINTOMAS

Nas mulheres com SOP, as queixas se tornam mais evidentes alguns anos após a adolescência, devido aos diferentes efeitos dos hormônios no corpo, causando irregularidades no ciclo menstrual, dificuldade para engravidar e sinais hiperandrogenismo.

#### 3.1. IRREGULARIDADE MENSTRUAL

A disfunção menstrual nas mulheres apresenta uma ampla variedade de manifestações, podendo ocorrer desde a ausência total de fluxo menstrual por pelo menos três meses consecutivos ou mais (amenorreia) até ciclos com intervalos prolongados, chamados de oligomenorreia (menos de oito períodos menstruais em um ano).

Além dessas alterações, as pacientes com SOP podem apresentar sangramento transvaginal intenso e imprevisível. Nesse caso, não há produção de progesterona devido à anovulação, resultando em exposição crônica aos estrogênios, causando estimulação constante do endométrio e o seu espessamento resulta em sangramento com padrão anormal.

Devido à persistência do estado anovulatório, não há formação do corpo lúteo, à falta de produção de progesterona e, conseqüentemente, à ausência do declínio da progesterona, que é responsável pelo início da menstruação. Como resultado, é comum ocorrerem alterações menstruais como ciclos irregulares ou a amenorreia. Na maioria dos casos, as pacientes só apresentam sangramento quando utilizam um progestágeno (P4) ou contraceptivos orais (ACO).

## 3.2. HIPERANDROGENISMO

A maioria dos casos de hiperandrogenismo em mulheres se manifesta, principalmente, através do hirsutismo (crescimento excessivo de pelos em áreas indesejadas com padrão masculinizante), ocorrendo em cerca de 80% dos casos. Outros sinais também podem estar presentes, como acne e/ou alopecia androgênica.

Em casos mais graves, podem ocorrer sinais de masculinização, como voz mais grave, aumento do tamanho do clitóris ou aumento da massa muscular, que indicam uma alteração significativa na produção de hormônios masculinos. Segundo Hoffman (2018), a virilização reflete níveis androgênicos elevados e exige investigação imediata para verificar a presença de tumores produtores de androgênios no ovário ou na glândula suprarrenal.

## 3.3. DISFUNÇÕES METABÓLICAS

Na SOP, há uma maior propensão para o desenvolvimento da síndrome metabólica devido às alterações hormonais e metabólicas presentes na condição.

### 3.3.1. Fatores relacionados:

- **Resistência à insulina:** embora não seja bem explicada a associação entre resistência insulínica, hiperandrogenismo e SOP, sabe-se que tanto mulheres magras como obesas com ovários policísticos apresentam taxas elevadas de resistência à insulina e maior probabilidade de DM tipo 2.
- **Obesidade abdominal:** esse tipo de obesidade, conhecida como obesidade visceral, com acúmulo, também, de gordura na região abdominal, está intimamente ligada à resistência à insulina e ao aumento do risco de síndrome metabólica, exercendo efeito sinérgico em relação à SOP, podendo agravar a disfunção ovulatória, o hiperandrogenismo e o surgimento de *acantose nigricans*.
- **Dislipidemia:** mulheres com SOP podem apresentar níveis anormais de lipídios (gorduras) no sangue, apresentando níveis elevados de lipoproteína de baixa densidade (LDL), de triglicerídeos e aumento na razão entre colesterol total e lipoproteína de alta densidade (HDL), e por níveis reduzidos de HDL, contribuindo para a síndrome metabólica e o aumento do risco de doenças cardíacas.
- **Inflamação:** a presença de inflamação crônica no corpo está associada à síndrome metabólica e para o desenvolvimento de resistência à insulina.

### 3.4. INFERTILIDADE

A infertilidade é uma queixa comum em portadoras de SOP e ocorre devido à disfunção ovulatória, mas nem toda mulher com a patologia terá dificuldade para engravidar. Segundo Hoffman (2018), nas mulheres com infertilidade secundária à anovulação, a SOP é a causa mais comum, sendo responsável por 80 a 90% dos casos.

### 3.5. PERDA GESTACIONAL

Há uma chance maior de abortamento em mulheres com SOP quando comparadas a população geral, devido a uma série de fatores, isolados ou combinados, que não proporcionam condições ideais para o desenvolvimento gestacional saudável. O acompanhamento médico adequado é essencial para gerenciar esses riscos e melhorar as chances de uma gravidez bem-sucedida.

Fatores que podem interferir na evolução saudável da gestação:

- **Desequilíbrio Hormonal:** Elevados de andrógenos, interferindo no desenvolvimento endometrial e na ovulação, o que pode dificultar a implantação do embrião e o suporte inicial à gravidez.
- **Resistência à Insulina:** Elevados de insulina no sangue, o que está associado a um maior risco de complicações durante a gravidez, incluindo abortos espontâneos.
- **Problemas de Ovulação:** Anovulação ou ovulação irregular, resultando em óvulos de qualidade inferior, aumentando a probabilidade de anormalidades cromossômicas no embrião e contribuindo para a perda gestacional.
- **Inflamação Crônica:** Níveis elevados de marcadores inflamatórios, afetando a capacidade do corpo de manter uma gravidez saudável.
- **Problemas Metabólicos:** Associação com condições metabólicas, como obesidade e dislipidemia, que podem aumentar o risco de complicações gestacionais, incluindo aborto espontâneo.
- **Defeitos na Fase Lútea:** Mulheres com SOP podem ter uma fase lútea deficiente, com produção inadequada de progesterona, crucial para a manutenção inicial da gravidez.

### 3.6. NEOPLASIA ENDOMETRIAL

A hiperplasia endometrial e o desenvolvimento de câncer endometrial são possíveis complicações a longo prazo da falta de ovulação regular. Esses fatores aumentam em decorrência de estimulação estrogênica crônica sem oposição. Por isso, de acordo com as



diretrizes do *American College of Obstetricians and Gynecologists* (2000), é recomendado que mulheres com mais de 35 anos e sangramento anormal, e também aquelas com menos de 35 anos e que apresentem sangramento uterino irregular que não melhore com o tratamento, avaliem o endométrio.

## 4. ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

O quadro clínico da síndrome do ovário policístico pode ser manifestado de diversas maneiras e pode desenvolver consequências reprodutivas, endocrinológicas, dermatológicas, ginecológicas, cardíacas, psicológicas e em outros sistemas. Destacam-se algumas formas de apresentação:

- Obesidade androide
- Desenvolvimento sexual precoce
- Acne
- *Acantose nigricans*
- Hirsutismo
- Alopecia androgenética
- Amenorreia primária associada à obesidade
- Amenorreia secundária
- Oligomenorreia
- Infertilidade

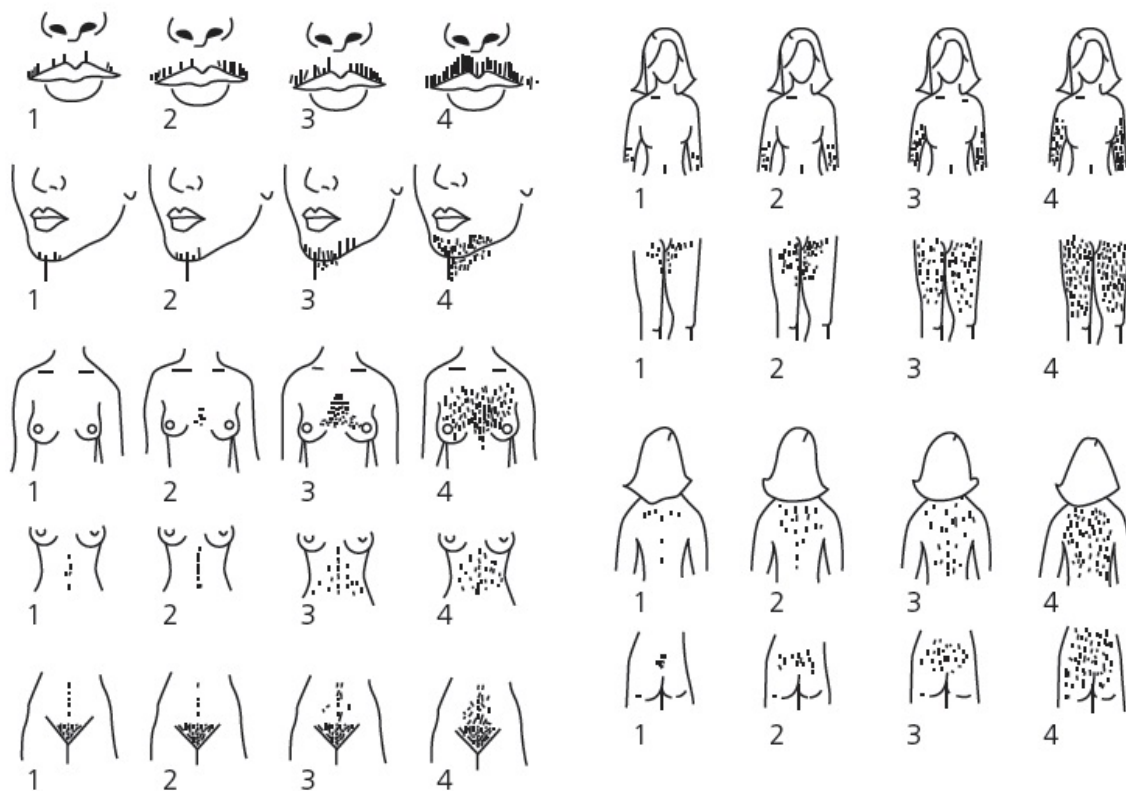
### 4.1. Anamnese

Deve ser completa e direcionada, sendo necessário questionar a paciente sobre disfunções e irregularidades menstruais desde a menarca, excluir causas de sangramento anormal, investigar gravidez em vigência de amenorreia ou atraso menstrual, questionar sobre sinais e sintomas de resistência insulínica e hiperandrogenismo, obesidade e outras doenças metabólicas e questionar sobre comorbidades e uso de medicações que possam mimetizar tais sintomas.

### 4.2. Exame físico

A Ectoscopia, os sinais vitais e antropométricos devem ser valorizados para correta investigação diagnóstica. Cálculo de índice de massa corpórea, avaliação de circunferência

abdominal, sinais de virilização, de hiperinsulinemia e de hiperandrogenismo devem ser avaliados.



**Legenda:** Sistema de Ferriman - Gallwey para avaliação de hirsutismo.

## 5. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Os consensos mais conhecidos são NIH, Consenso de Rotterdam e AE-PCOS Society, com aspectos abordados nos tópicos e tabela abaixo.

O protocolo diagnóstico mais amplamente utilizado é o consenso de Rotterdam, que requer dois dos seguintes critérios para o diagnóstico:

- Menos de seis ciclos ao ano ou amenorreia;
- Hiperandrogenismo (clínico ou laboratorial);
- Imagem sugestiva de ovários policísticos.

Tabela 2: Critérios diagnósticos para a síndrome dos ovários policísticos segundo os Consensos do NIH, Rotterdam e AE-PCOS Society

Consenso NIH (1990)	Rotterdam (2003)	Sociedade de Excesso de Andrógenos (2006)
Todos os critérios	2 dos 3 critérios	Hiperandrogenismo mais 1 critério
Hiperandrogenemia e/ou hiperandrogenismo	Hiperandrogenemia e/ou hiperandrogenismo	Hiperandrogenemia e/ou hiperandrogenismo
Disfunção menstrual (oligo/amenorreia ou anovulação)	Oligo/amenorreia ou anovulação	Oligo/amenorreia ou anovulação
	Ovários policísticos detectados ao ultrassom	Ovários policísticos detectados ao ultrassom

## 5.1. Diagnósticos diferenciais

- Anovulação fisiológica da adolescência;
- Hiperprolactinemia;
- Disfunção tireoidiana, especialmente o hipotireoidismo;
- Distúrbios congênitos relacionados ao metabolismo dos esteroides adrenais:
  - Resistência familiar aos glicocorticoides;
  - Deficiência de cortisona redutase;
  - Deficiência de DHEA sulfotransferase;
- Síndrome de Cushing;
- Hiperplasia adrenal congênita virilizante;
- Tumores virilizantes;
- Drogas:
  - Esteroides anabolizantes
  - Ácido valproico;
- Hiperandrogenismo idiopático.

## 6. EXAMES COMPLEMENTARES

### 6.1. Laboratório

#### 6.1.1. Avaliação hormonal

- TSH: excluir desordens tireoidianas;

- Prolactina: excluir hiperprolactinemia;
- Testosterona (total ou livre), sulfato de DHEA e DHEA: Diferenciar de origem suprarrenal;
- 17-hidroxiprogesterona: diferenciar de hiperplasia adrenal congênita não clássica;
- FSH: avaliar falência ovariana;
- LH: fazer relação com FSH

**Tabela 3:** Padrão laboratorial da SOP

Exame	Padrão
Testosterona total	Aumentada
SHBG isolado	Aumentada
Relação Testosterona total/SHBG	Aumentada
Androstenediona	Aumentada

### 6.1.2. Perfil laboratorial geral

- Perfil lipídico
- Teste oral de tolerância à glicose (TOTG – 2 horas): avaliar síndrome metabólica/resistência insulínica

## 6.2. Imagem

### 6.2.1. Ultrassonografia

Deve-se buscar identificar critérios ultrassonográficos para ovários policísticos, segundo os critérios mais atuais: 20 ou mais folículos em cada ovário (2 a 9 mm de diâmetro) ou volume ovariano aumentado (> 10 mL), ou ambos os achados. O achado ultrassonográfico de morfologia ovariana policística não é obrigatório que seja bilateral; a existência de um ovário com alteração é o bastante como critério diagnóstico.

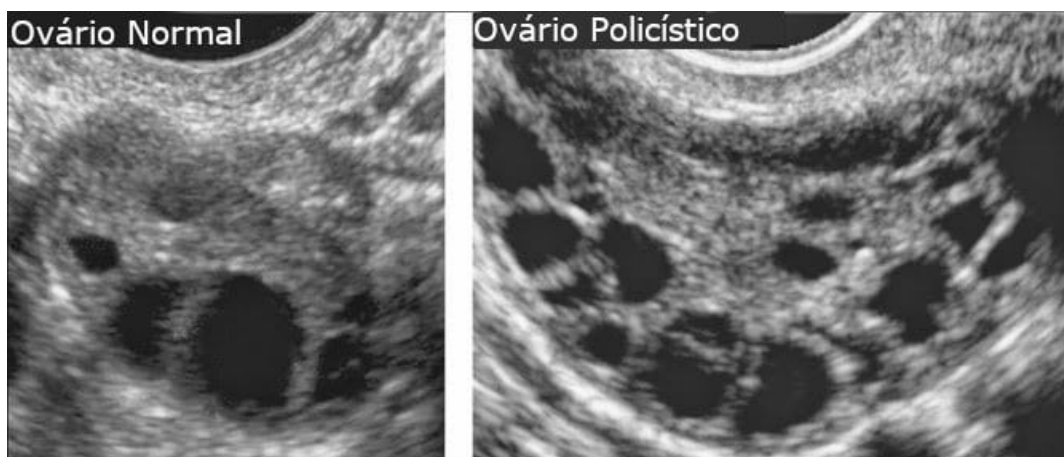
#### 1. Ultrassonografia transvaginal

As abordagens transvaginais são bastante eficazes e possuem taxas de detecção de SOP mais elevadas que a via transabdominal.

#### 2. Ultrassonografia transabdominal

É a via preferencial nos casos de investigação de pacientes que não iniciaram a vida sexual.

Imagem 1: ultrassonográfica comparando um ovário normal com um ovário policístico.



Fonte: Fetalmed.

## 7. TRATAMENTO

No contexto da SOP, a abordagem do seu tratamento multifatorial é fundamental, devido à grande importância clínica que seus sintomas causam no cotidiano, na fertilidade, no metabolismo, na autoestima, no seu potencial risco oncológico da doença e no aumento do risco para desenvolver diabetes mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares (CUNHA, EP 2007).

Podemos estabelecer prioridades para a terapêutica, e a principal delas é a **mudança de hábitos e a prática de atividades físicas**, onde se encaixa a popular Modificação do Estilo de vida (MEV). Esta prática, talvez, o maior desafio para as pacientes, pela constante vigilância da ingestão de alimentos que possam favorecer a excesso de andrógenos e excesso de gordura abdominal, agravando a resistência insulínica e hiperinsulinemia compensatória, bem como todas as alterações séricas e estéticas da doença. Um bom seguimento nutricional que oriente uma dieta equilibrada, anti-inflamatória e com baixo teor de gordura e açúcar, além de exercícios físicos periódicos (mínimo de 150 minutos semanais) é essencial, visando diminuir a adiposidade central e a obesidade (recomenda-se redução de 10 a 15% do peso em pacientes com sobrepeso), regularizando o metabolismo.

## 8. TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Para um benefício completo da paciente e uma assistência continuada e individualizada, existem opções farmacológicas que podem ser utilizadas conforme a avaliação individualizada de cada um:

**I) Sensibilizadores de Insulina:** o exemplo do grupo é a metformina, usada para tratamento da Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM 2), tendo uma ação na resistência à insulina, a maior responsável pela fisiopatologia da SOP. A posologia usada é de 500 a 1500 mg/dia. Porém

seu uso tem pouca evidência nos sintomas e na restauração do ciclo menstrual. Além de ter um efeito local no fígado e tecidos periféricos, facilitando a esteroidogênese ovariana. Contudo, como a DM 2 consiste em um dos riscos e complicações da SOP, a medicação pode ser ponderada e usada em casos pontuais e que mostrem boa indicação.

**II) Contraceptivos Orais (ACHOs) e progestágenos:** este grupo possui destaque por contemplar as três primeiras estratégias do tratamento, mas não é o principal tratamento. Sua composição baseia-se em um estrogênio e um progestagênio. O primeiro é um estrogênio sintético, o etinilestradiol, e atua no aumento da produção da globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG) na sua passagem hepática e reduz a fração de testosterona livre. Já o segundo componente, dão identidade aos ACHOs e seus efeitos podem ser androgênicos e antiandrogênicos. Seu mecanismo de ação atua no bloqueio do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano (HHO) e na consequente redução da produção androgênica, caso apresente características antiandrogênicas competirá com a testosterona livre circulante, ligando-se ao receptor de androgênio no folículo piloso. As opções de ACHOs mais prescrito contém Etinilestradiol (EE) 20 - 35mcg e um progestágeno (antiandrogênico: ciproterona; drospirenona). Contudo, devemos ter um cuidado e alertar acerca do uso contínuo e por tempo prolongado, destacando os riscos de eventos tromboembólicos, doenças cardiovasculares e alterações metabólicas, ressaltando que não trata a SOP isoladamente, mas interfere nos sintomas.

**III) Anti-androgênicos:** a indicação para o uso desta droga é o hirsutismo severo e devem ser utilizadas em concomitância com contraceptivos orais, sendo as mais usadas a ciproterona e a drospirenona (contidas em alguns anticoncepcionais). O tratamento com duração de meses já mostra grandes efeitos no hirsutismo e também na perda de peso. Outras opções de terapia que podemos citar são a espironolactona (antagonista da aldosterona) na dose de 50-200 mg/dia, que age bloqueando os receptores androgênicos, a finasterida (inibidor da inibidor da  $5\alpha$  redutase) que age inibindo a conversão local de testosterona em dihidrotestosterona e, por fim, a flutamida que é um antiandrogênico não- esteroide, devendo ter o cuidado de monitorizar regularmente a função hepática da paciente.

## 9. PLANEJAMENTO GESTACIONAL E SOP

Tratando-se de fertilidade e gestação, a anovulação é a principal causa da disfunção reprodutiva em pacientes com SOP.

## 9.1. MUDANÇA DO ESTILO DE VIDA (MEV) E TERAPIA NÃO MEDICAMENTOSA

O primeiro ponto do tratamento é a MEV e o tratamento não farmacológico, eles vêm ganhando notoriedade e destaque no manejo dos sintomas da SOP. Conforme já citado anteriormente, pode resultar em ovulação espontânea em mulheres com sobrepeso ou obesas que tenham a patologia. Tanto nessas mulheres como nas eutróficas, essa é a terapia de primeira linha, já visando a futura concepção.

Além disso, Pereira MEM (2023, p. 9) destacou que a deficiência da Vitamina D também tem papel importante na sintomatologia característica da Síndrome.

## 9.2. TERAPIA MEDICAMENTOSA

**1- Agentes indutores da ovulação:** elevam o FSH do sangue com o intuito de estimular o desenvolvimento folicular. Exemplos de drogas: antiestrogênicas, inibidores da aromatase ou FSH exógeno.

### I. CITRATO DE CLOMIFENO

É um fármaco que garante ovulação em cerca de 80% dos casos.

Como iniciar: no 2 ao 5 dia do ciclo menstrual com uma dose que pode variar de 50 a 150mg/dia, e duração de 5 dias. Mas é necessário o acompanhamento do efeito da mediação através de USG. Se resposta positiva e presença de ovulação pode continuar tratamento por 6 meses ou até engravidar.

### II. LETROZOL

Em relação ao clomifeno, este medicamento inserido no grupo dos inibidores da aromatase teve resultados mais favoráveis no que se refere à gestação, ovulação e número de nascidos vivos. Então, é considerada a terapia de primeira linha na indução da ovulação.

**Como iniciar:** deve ser usado inicialmente com a dosagem de 2,5 mg/dia por 5 dias, iniciando no dia 3, 4 ou 5 após uma menstruação espontânea ou sangramento induzido. Se a ovulação não ocorrer, a dosagem pode ser aumentada para 5 mg/dia por 5 dias com uma dosagem máxima de 7,5 mg/dia. Dosagens superiores a 7,5 mg/dia foram associadas ao afinamento do endométrio como visto com citrato clomifeno e a realização de USG de controle de ovulação pode ser feita em associação.

Entretanto, vale salientar que o uso de indutores da ovulação aumenta consideravelmente a chance de gestação múltiplas que podem evoluir com parto prematuro,

complicações obstétricas e riscos para os recém-nascidos. Além de distúrbios hipertensivos, um dos maiores fatores de risco e emergência na gestação.

Ressalta-se que o uso de metformina para garantir ovulação da mulher, visando interferir na resistência insulínica, já foi recomendado para todas as pacientes. No entanto, atualmente esse medicamento não é uma escolha de primeira linha no tratamento, mas pode ter benefícios em situações pontuais, como em pacientes obesas e quando associada ao clomifeno. Dessa forma, observa-se que a terapêutica deve ser individualizada.

### **III. CIRURGIA LAPAROSCÓPICA OU DRILLING OVARIANO**

Em caso de insucesso e não concepção deve-se proceder com o uso exógeno de gonadotrofinas ou cirurgia laparoscópica para drilling ovariano.

## **BIBLIOGRAFIA**

CUNHA, EP. Manifestações androgênicas cutâneas na SOP: Estratégias de tratamento. Boletim da SBRH 5,4. 2007.

CUNNINGHAM, F. G. et al. Ginecologia de Willians. 2ª ed. Porto Alegre: AMGH, 2014  
GAVA, ABS. A importância da qualidade de vida no controle da SOP. Revista Inova Saúde, Criciúma, vol. 13 n.1. p 60-68, 2023

L. HOFFMAN, Barbara *et al.* Ginecologia de Williams. 2. ed. Dallas, Texas: AMGH EDITORA LTDA, 2014. 1419 p. ISBN 978-0-07-171672-7.

LAVOR, C. MEDEIROS, FC. PINHEIRO, RB. BRUNO, ZV. MELO, KMRL. PAIVA, JP. PEIXOTO, RAC. Síndrome dos Ovários Policísticos: Protocolo. 3 Versão. PRO.MED-GIN-MEAC.042, 10/02/23  
Teede HJ, Misso ML, Costello MF, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2018; 33(9):1602-1618.



# Capítulo IV

## MÉTODOS CONTRACEPTIVOS

DOI: 10.51859/amplla.pgs208.1124-4

Autores: Rayssa Lima Alencar  
Carla Micaele Félix dos Santos  
Geisa do Vale Moreira  
Marília Marques Magalhães  
Vitória de Jesus Carneiro Brandão  
Orientador: Gefferson Dias Teixeira

### 1. INTRODUÇÃO

A anticoncepção é a utilização de métodos para evitar a gravidez, diante do ato sexual. É um recurso intimamente ligado ao planejamento familiar. A escolha do melhor método contraceptivo está centrada na decisão individual da paciente, cabendo, ao médico, auxiliar nesse processo ao considerar fatores, como idade, adesão, efeitos colaterais, doenças preexistentes, adaptabilidade e reversibilidade do meio utilizado.

Neste protocolo, os métodos de controle de natalidade serão abordados nos seguintes grupos: comportamentais, de barreira, hormonais combinados e isolados, de longa duração e cirúrgicos. O domínio dessas categorias, pelo médico, é de suma importância para o sucesso do planejamento familiar da paciente.

Além disso, devem ser levados em consideração a eficácia, a segurança, a escolha da paciente e os critérios de elegibilidade de cada método.

1. A **eficácia** do contraceptivo baseia-se na probabilidade de haver proteção contra a gravidez indesejada, podendo ser medida pelo índice de Pearl. Essa fórmula revela o número de falhas que ocorrem em cem usuárias do método durante 1 ano .
2. Índice de Pearl = (número de falhas X 12 meses X 100 mulheres) / número total de meses de exposição.
3. A **segurança** leva em consideração o potencial que um método tem de causar danos à saúde da mulher, sendo avaliados efeitos colaterais indesejados e complicações. Evidentemente, é importante que o método seja de boa segurança.
4. A **escolha da paciente** é de suma importância para a eleição do contraceptivo, devendo ser considerada prioridade pelo médico. Apesar disso, não significa que aquele escolhido poderá ser empregado, uma vez que podem existir características clínicas individuais

que desestimulam o seu uso, sendo papel do médico avaliar tais empecilhos e esclarecer, à paciente, as demais alternativas disponíveis.

5. Por fim, os **critérios de elegibilidade** relacionam as características individuais da paciente e a possibilidade de que ela utilize determinado método. Sendo assim, a Organização Mundial da Saúde estabeleceu quatro categorias para classificar tais condições:

- categoria 1: não há restrições para o método.
- categoria 2: pode apresentar algum risco, mas é superado pelos benefícios, sendo necessário acompanhamento clínico.
- categoria 3: está associado a um risco, que é considerado superior aos benefícios do seu uso. Não se indica esse método, mas ele pode ser utilizado, diante da inexistência de outra possibilidade ou da não aceitação de outra alternativa. Neste último caso, a paciente deve ser alertada e acompanhada de maneira mais rigorosa pelo médico.
- categoria 4: o método oferece muito risco à saúde e é contraindicado.

## 2. MÉTODOS COMPORTAMENTAIS

Esses métodos se baseiam no conhecimento do período fértil da mulher, havendo abstinência sexual nesse momento, ou da não deposição do esperma na vagina da mulher. Dentre os comportamentos, é possível citar os métodos de Ogino-Knaus, da temperatura basal corporal, de Billings e do coito interrompido.

- **Vantagens:** são gratuitos, não trazem efeitos colaterais para a mulher, facilitam o autoconhecimento do corpo e permitem o rápido retorno da fertilidade.
- **Desvantagens:** não protegem contra infecções sexualmente transmissíveis (ISTs), requer grande controle do homem, há situações que dificultam a eficácia desejada, como irregularidades menstruais, amamentação e pós-parto.

### 2.1. Ogino-Knaus, ritmo, calendário ou tabelinha

Baseia-se na regularidade do ciclo menstrual, com a previsão de que o período ovulatório da mulher ocorre de 11 a 16 dias antes do início da próxima menstruação. Para calcular adequadamente a data da fase fértil da mulher, o seu padrão menstrual deve ser analisado por seis a doze meses, sendo registrado o primeiro dia da menstruação.

Deve-se verificar a duração de cada ciclo, ou seja, o intervalo entre o primeiro dia da menstruação de um ciclo com o primeiro dia da menstruação do ciclo seguinte. Depois disso, a duração do ciclo mais longo deve ser subtraída da duração do ciclo mais curto, por exemplo: 35

dias - 28 dias = 7 dias. Se essa diferença for de dez dias ou mais, a tabelinha deve ser desencorajada. Para determinar o período fértil, basta subtrair 18 dias do período mais curto,  $28-18=10$ , neste exemplo, e subtrair 11 dias do ciclo mais longo,  $35-11=24$ . Desse modo, estima-se que o período fértil dessa mulher seja entre o 10º dia e o 24º dia de seu ciclo. Para evitar a gravidez, é importante que o casal evite relações sexuais com contato genital durante esse momento.

## 2.2. Método da temperatura basal corporal

Esse meio contraceptivo baseia-se nas variações de temperatura que ocorrem no corpo da mulher durante o avanço do ciclo. A progesterona secretada com a ovulação é capaz de alterar a temperatura corporal em alguns décimos de grau. O dia da ovulação antecede o desvio para cima no monitoramento da temperatura basal.

Para o sucesso desse método, a mulher deve anotar sua temperatura, medida sempre ao acordar, durante a mesma via e com o mesmo termômetro, em um gráfico. Observar-se-á que a temperatura varia ligeiramente de  $-0,2^{\circ}\text{C}$  a  $0,5^{\circ}\text{C}$  logo após a ovulação. Com isso, o casal deverá evitar contato genital até três dias após a temperatura da mulher se elevar. Contudo, esse contraceptivo requer muita disciplina e depende da medição correta da temperatura. Doenças, como a gripe, podem afetar diretamente a eficácia desse método.

## 2.3. Método de Billings ou do muco cervical

O período fértil da mulher será identificado a partir da análise do muco cervical, o qual sofre modificações ao longo do ciclo. O aumento da estimulação estrogênica faz com que ele se torne abundante, transparente e filante (formando fios longos, quando estendidos entre dois dedos). Após a ovulação, o estímulo progestogênico tornará o muco espesso, esbranquiçado e sem filância.

O sucesso do método de Billings se baseia no reconhecimento do muco coletado pelos dedos ao redor do colo do útero. Uma vez coletado, ele poderá identificar o momento antes da ovulação, caso esteja transparente, abundante e elástico, ou o período pós-ovulatório, se estiver leitoso, espesso e opaco. Com isso, o casal deve abster-se de relações sexuais desprotegidas durante a fase fértil.

Entretanto, vale ressaltar que a excitação sexual, o uso de produtos vaginais e o depósito de sêmen no interior da vagina podem impactar na identificação do muco. Além disso, a mulher deve ser capaz de diferenciar secreções fisiológicas de corrimentos patológicos, que podem decorrer de vaginites e cervicites.

## 2.4. Método do coito interrompido

Baseia-se na retirada do pênis de dentro da vagina da mulher momentos antes da ejaculação. Contudo, requer muito autocontrole da parte do homem, por isso, representa maior taxa de falhas. Ademais, não protege contra ISTs.

## 3. MÉTODOS DE BARREIRA

São aqueles que impedem a chegada do espermatozoide ao gameta feminino, impedindo, assim, sua fecundação. Exemplos disso são o preservativo masculino, o preservativo feminino, o espermicida, o diafragma e capuz cervical.

### 3.1. Preservativo masculino, condom, camisinha ou camisa de vênus

É uma fina membrana, geralmente de látex, que envolve todo o corpo do pênis e impede seu contato direto com a vagina. Podem ser revestidos de lubrificantes, silicones ou espermicidas e estão disponíveis em grande variedade de espessuras, tamanhos e formas. Além disso, ela previne contra as ISTs. Para que haja maior eficácia, é necessário que o usuário respeite as recomendações de uso, sendo elas:

- garantir a integridade e a qualidade do preservativo, com a abertura correta do invólucro e armazenamento adequado (longe do sol e de objetos perfurocortantes).
- colocar sempre antes de começar a penetração, com o pênis ereto, e retirar o ar da bolsa na ponta do preservativo, onde deve ser depositado o sêmen da ejaculação.
- manter o condom no pênis durante todo o ato sexual, removendo-o ainda durante a ereção, para que o sêmen não escape.
- utilizar apenas uma vez durante o ato sexual e descartá-lo.
- utilizar apenas um preservativo por vez: dois preservativos no pênis podem aumentar as chances de deslocamento e, assim, aumentar as falhas.

Além disso, o manejo adequado do preservativo e sua correta colocação garantem sua alta eficácia contra gravidez indesejada e ISTs:

- verificar a integridade da embalagem, inclusive a data de validade, e abri-lo com os dedos, sem o auxílio de unhas ou dentes.
- segurá-lo com a borda enrolada de face para cima e retrair o prepúcio.
- colocar o preservativo na ponta do pênis ereto e remover o ar de dentro da pequena bolsa da extremidade do método.
- desenrolar o preservativo até a base do pênis em ereção.

- não utilizar lubrificantes à base de óleo, somente aqueles à base de água e seguros e apropriados para o contato vaginal.
- após a ejaculação, remover a camisinha do pênis ereto e descartá-la na lixeira.

### 3.2. Condom feminino ou preservativo feminino

É uma bolsa cilíndrica transparente feita de plástico e com dois anéis flexíveis, um em cada extremidade, sendo um deles aberto e o outro revestido de membrana. Para seu uso correto, a mulher deve inserir o preservativo na vagina, de modo que a extremidade oclusa fique em contato com o fundo do canal vaginal e a abertura fique para o orifício da vagina. Neste espaço aberto, entrará o pênis. O condom feminino, assim como o masculino, é eficaz contra ISTs e gravidez indesejada.

São cuidados para a garantia de maior eficácia do método:

- Manter a integridade do aparelho
- Utilizar uma única vez e ser descartado
- Ser introduzido antes de qualquer penetração
- O anel com membrana deve ser apertado, com os dedos, e introduzido até o fundo do canal vaginal, com a mulher em posição que transmita conforto. Com um dos dedos, a mulher deve empurrar o corpo do preservativo para dentro do preservativo, garantindo que a extremidade com o anel aberto fique para fora do orifício vaginal.
- Garantir que o pênis seja introduzido dentro do preservativo, jamais fora dele, pois ele entraria em contato direto com vagina.
- Para retirar o condom feminino, basta segurar o anel externo com os dedos, impedindo a saída de quaisquer fluidos, e retirar todo o preservativo, levando-o ao descarte. É preciso ter cautela para não causar o vazamento do sêmen.

Contudo, o preservativo feminino tem como desvantagens o seu custo superior ao masculino, redução da sensibilidade, aspecto desagradável e maior movimentação durante o coito.

### 3.3. Espermicidas

São substâncias capazes de comprometer a viabilidade dos espermatozoides, impedindo que eles ascendam ao trato genital superior feminino. Estão disponíveis no mercado como cremes, tabletes, géis, comprimidos e espumas. A maioria dos agentes espermicidas baseia-se na substância nonoxinol-9, menfegol, cloreto de benzalcônio, etc.

Quando essas substâncias são utilizadas isoladamente, possuem baixa eficácia, mas são de grande utilidade quando associados a outros métodos de barreira, como o preservativo masculino. Para o seu uso correto, a sua forma de apresentação deve ser colocada próximo ao cérvix, cerca de 15 minutos antes da relação sexual, havendo efetividade por até duas horas. Para novas relações, ele deve ser reaplicado.

Entretanto, o seu uso está relacionado a alergias e ferimentos no epitélio feminino, o que diminui sua aplicabilidade cotidiana.

### 3.4. Diafragma

Método de uso feminino, com formato de cúpula, cujo anel é coberto por uma membrana de látex ou silicone. Ele é inserido na vagina e deve cobrir completamente o colo uterino, impedindo a penetração dos espermatozoides no útero. Para maior eficácia, convém utilizar espermicida na parte côncava.

A utilização correta do diafragma baseia-se em:

- Utilização apropriada do espermicida (vide o tópico anterior).
- Mensuração correta do diâmetro do dispositivo, através de consulta com o ginecologista.
- O dispositivo deve ser introduzido de uma a duas horas antes da relação sexual e mantido no canal por, pelo menos, 6 horas e, no máximo, 24 horas.
- Após sua retirada da vagina, deve ser lavado com água corrente e sabão neutro e guardado em local seco e longe da luz.
- Não devem ser utilizados lubrificantes à base de óleo.
- Após parto vaginal, é necessária nova mensuração do diafragma, já que podem ocorrer alterações morfológicas na mulher.

Contudo, as críticas ao método se baseiam na alteração da flora vaginal, provocada pelo espermicida, aumentando a chance de vaginites, no aumento do risco de infecções urinárias, no impedimento de seu uso por mulheres com prolapso anterior, posterior e apical e na possibilidade de ocorrer reação alérgica.

### 3.5. Capuz cervical

A sua diferença principal em relação ao diafragma baseia-se no tamanho e no local de colocação, uma vez que o capuz deve recobrir e se fixar firmemente ao cérvix, com o uso de espermicida. Há quatro tamanhos disponíveis para ele e a sua escolha adequada requer auxílio de exame ginecológico.

Para seu uso correto, a paciente deve colocar e retirá-lo adequadamente com os dedos, podendo deixá-lo até 24 horas no canal vaginal, sem necessidade de repor espermicida. Deve ser retirado somente seis horas após o coito e não está disponível no Brasil.

## 4. ANTICONCEPCIONAIS HORMONAIIS COMBINADOS ORAIS

### 4.1. Introdução

Os contraceptivos orais combinados (ACOs) são grandes aliados no planejamento familiar e na melhoria da qualidade de vida das mulheres. Eles têm alta eficácia e possuem efeitos benéficos para a redução dos riscos de câncer de ovário e endométrio, além de aliviar sintomas menstruais, da dismenorreia primária ou secundária, da endometriose, bem como reduzir o volume do sangramento. Representam o método anticoncepcional mais utilizado no mundo. Estima-se que 100 milhões de mulheres têm os ACOs como escolha para anticoncepção.

### 4.2. Classificação dos anticoncepcionais orais combinados:

#### 1. De acordo com os hormônios empregados:

Os contraceptivos hormonais combinados são aqueles compostos por esteroides sexuais sintéticos combinados (estrogênio e progesterona) no mesmo comprimido. O etinilestradiol é o principal estrogênio empregado. No entanto, os estrogênios naturais como o estradiol ou valerato de estradiol também estão disponíveis.

#### 2. Concentração hormonal: monofásico, bifásico e trifásico

Os ACOs monofásicos apresentam a mesma concentração de estrogênio e progesterona em sua composição. Já os bifásicos apresentam duas concentrações diferentes. Os comprimidos com concentrações triplas de estrogênio e progesterona são trifásicos.

#### 3. A dose estrogênica e geração dos progestágenos

Podem ser classificados de duas maneiras diferentes: pela dose de estrogênio, que os divide em pílulas de alta ou baixa dose, ou pelo tipo de progestagênio que contêm, categorizando-os como de primeira, segunda ou terceira geração. Em grande parte dos ACOs, o estrogênio utilizado é o etinilestradiol, variando apenas a quantidade desse hormônio, o que determina a classificação em alta ou baixa dose.

Atualmente, existem ACOs com doses de 50 mcg, 35 mcg, 30 mcg, 20 mcg e 15 mcg de etinilestradiol. As pílulas que contêm menos de 50 mcg de etinilestradiol são consideradas de baixa dose e aquelas com mais de 50 mcg de etinilestradiol são as de alta dose. É importante notar que essa classificação se aplica apenas aos ACOs que contêm etinilestradiol.

Por outro lado, a geração do contraceptivo é determinada pelo tipo de progestagênio presente, embora a dose de estrogênio também seja considerada. As pílulas de primeira geração, disponíveis no mercado brasileiro, contêm levonorgestrel associado a 50 mcg de etinilestradiol. Doses menores de etinilestradiol combinadas com levonogestrel caracterizam as pílulas de segunda geração. Quando desogestrel ou gestodeno estão presentes, as pílulas são denominadas de terceira geração.

## 5. TIPOS DE PROGESTAGÊNIOS

Os progestagênios encontrados nas pílulas pertencem a três grupos: aqueles derivados da 17-alfa-hidroxiprogesterona (17-OH-P), derivados da 19-nortestosterona e derivados da espironolactona. Quimicamente, os progestagênios relacionados à progesterona são chamados de pregnanos, enquanto os derivados da 19-nortestosterona são categorizados com base em seu resíduo estrogênico, como estranos ou gonanos. O dienogeste é considerado quimicamente híbrido, pertencendo ao tipo pregnano/estranho. O acetato de nomegestrol é o único representante dos progestagênios estruturalmente relacionados à 19-norprogesterona.

Assim, no Brasil, as seguintes associações de estrogênio e progesterona estão disponíveis:

Tabela 1: Manual de Anticoncepção - Febrasgo, 2015.

Dose de Etinilestradiol (mcg)	Progestagênio
50	Levonorgestrel 250 mcg
30-40*	Desogestrel 25-125 mcg*
30-40-50**	Levonorgestrel 75-125 mcg**
30-35**	Desogestrel 50-100-150 mcg**
35	Acetato de Ciproterona 2 mg
30	Levonorgestrel 150 mcg
30	Desogestrel 150 mcg
30	Gestodeno 75 mcg
30	Acetato de Clormadinona 2 mg
30	Drospirenona 3 mg
20	Levonorgestrel 100 mcg
20	Desogestrel 125 mcg
20	Gestodeno 75 mcg



Dose de Etinilestradiol (mcg)	Progestagênio
20	Drospirenona 3 mg
15	Gestodeno 60 mcg
Valerato de Estradiol 2-3 mg	Dienogest 3-4 mg ***
Estradiol 1.5 mg	Ac. nomegestrol 2.5 mg

\*regime bifásico - \*\*regime bifásico - \*\*\*regime trifásico

## 5.1. Mecanismo de ação:

O mecanismo de ação dos contraceptivos hormonais é a inibição da secreção de gonadotrofinas, sendo o progestagênio o responsável pela anticoncepção. A inibição do pico do hormônio luteinizante (LH) vai evitar que a ovulação ocorra e também vai espessar o muco cervical, dificultando a implantação do espermatozoide.

Já o componente estrogênico age inibindo o pico do hormônio folículo-estimulante (FSH), evitando, assim, a ampliação do folículo dominante. É importante salientar que como o estrogênio vai atuar estabilizando o endométrio, com finalidade de evitar uma descamação irregular e potencializar a ação do progestogênio. É sabido que apenas uma dose mínima de estrogênio será necessária para manter a eficácia do contraceptivo combinado.

## 5.2. Eficácia

A eficácia dos métodos contraceptivos em geral é medida pelo Índice de Pearl, que no caso dos ACOs varia entre 0,2-3/100 mulheres/ano. Na tabela a seguir, encontra-se o Índice de Pearl para os principais métodos contraceptivos e a taxa de continuidade no primeiro ano de uso:

ANTICONCEPCIONAL	USO		
	Perfeito ou correto	Habitual ou comum	Continuidade
<b>MUITO EFETIVOS</b>			
Implante	0.05	0.05	78
Vasectomia	0.1	0.15	100
Sistema intrauterino de LNG	0.2	0.2	81
Esterilização feminina	0.5	0.5	100
DIU de Cobre	0.6	0.8	78
<b>EFETIVOS</b>			
Lactação e Amenorreia	0.9	2.0	(*)
Injetáveis mensais	0.3	3	56
Pílulas combinadas	0.3	3	68
Pílulas progestagênios	0.3	3	68
Anel vaginal	0.3	3	68

ANTICONCEPCIONAL	USO		
	Perfeito ou correto	Habitual ou comum	Continuidade
Adesivo	0.3	3	68
<b>MODERADAMENTE EFETIVOS</b>			
Condom masculino	2	16.0	53
Abstinência períodos férteis	2 a 5	(*)	51
Diafragma c/ espermicida	6	16	(*)
<b>POUCO EFETIVOS</b>			
Coito interrompido	4	27	42
Espermicida isolado	18	29	

Fonte: Medical Eligibility Criteria for Contraceptive Use (2009)

### 5.3. Principais efeitos adversos

Em um contexto ginecológico, é importante examinar os possíveis efeitos adversos associados ao uso de pílulas contraceptivas, uma vez que esses eventos desempenham um papel fundamental na decisão das pacientes em continuar ou abandonar esse método contraceptivo. Entre os efeitos adversos mais frequentes, destacam-se náuseas, sangramento inesperado, mastalgia, cefaleia, ganho de peso e acne.

Para minimizar esses efeitos colaterais, uma abordagem eficaz é a redução das doses contraceptivas. Notou-se que pílulas contendo 20 mcg de etinilestradiol apresentam taxas significativamente menores de eventos adversos (cerca de 10%) quando comparadas com aquelas contendo 30 mcg de etinilestradiol.

Tabela 2 : Manual de Contracepção - Febrasgo, 2015.

Evento Adverso	Manejo Clínico
Náuseas	Sugerir o uso noturno ou durante as refeições para afastar doenças do trato gastrointestinal.
Cefaleia	Identificar o tipo de cefaleia: enxaqueca ou outro tipo. Na presença de enxaqueca com aura, os ACOs devem ser suspensos. Nas cefaleias leves, o uso de anti-inflamatórios pode ter efeito satisfatório. Cefaleias no período menstrual podem melhorar com o uso de pílulas sem pausa, com pequena dose estrogênica no intervalo ou com intervalos mais curtos (quatro dias).
Sangramento irregular	Manchas (spotting) ou sangramento intermenstrual: são comuns nos três primeiros ciclos, após esse período aventar a possibilidade de troca por ACOs com maior dose estrogênica. Pode-se ainda recorrer a adição de estrogênios por duas semanas, mantendo-se o contraceptivo. Anti-inflamatórios não hormonais podem auxiliar.
Acne	Preferir ACOs com progestágenos antiandrogênicos (ciproterona, drospirenona ou clormadinona)
Mastalgia	Usar uma dose estrogênica associando-se a progestágenos menos seletivos ou drospirenona.

Evento Adverso	Manejo Clínico
Ganho de peso	Não existem evidências de que anticoncepcionais orais possam interferir negativamente. deve-se identificar a causa do ganho de peso e orientar adequadamente o tratamento.

## 5.4. Seleção das pacientes

Todas as mulheres em idade fértil que optem pelo uso dos ACOs e não apresentem condições clínicas que contraindiquem seu uso, podem utilizá-los como método contraceptivo com segurança. Os critérios de elegibilidade da OMS norteiam sua utilização ou não deste método em situações que possam gerar dúvidas aos profissionais de saúde. O quadro abaixo demonstra as principais condições em que preferencialmente não se deve usar o ACOs (categoria 3 da OMS) ou há contraindicação absoluta (categoria 4 da OMS).

Condição	Classificação OMS
Mutações trombogênicas conhecidas (Fator V de Leiden, mutação gene protrombina, deficiência protefina C, S e antitrombina)	4
Uso de medicações que interferem no metabolismo hepático via citocromo P450: fenitoína, carbamazepina, barbitúricos, primidona, topiramato, oxcarbazepina	3
<b>Amamentação</b>	
< 6 semanas após o parto)	4
> 6 semanas e < 6 meses com amamentação exclusiva	3
Pós-parto (não amamentando) < 21 dias	3
<b>Tabagismo</b>	
< 15 cigarros/dia	3
> 15 cigarros/dia	4
Múltiplos fatores de risco para doença arterial (tabagismo, idade, diabetes, hipertensão)	3-4
<b>Hipertensão</b>	
Histórico de hipertensão em local onde a pressão arterial NÃO POSSA ser avaliada (inclusive hipertensão na gravidez)	3
Hipertensão adequadamente controlada, em local onde a pressão POSSA ser avaliada	3
Pressão arterial elevada (corretamente medida):	3
Sistólica 140-159 ou diastólica 90-99 mmHg	4
Sistólica > 160 ou diastólica B > 100 mmHg	4
Histórico de Trombose venosa profunda (TVP)/ Embolia pulmonar (EP) ou TV/EP atual	4
Cirurgia de grande porte com imobilização prolongada	4
História ou doença cardíaca isquêmica atual	4
História ou acidente vascular cerebral atual	4
Doença cardíaca valvar complicada ((hipertensão pulmonar, fibrilação atrial, história de endocardite bacteriana subaguda).	4
<b>Enxaqueca</b>	
sem aura > 35 anos	3
com aura, em qualquer idade	4
<b>Cancer de mama</b>	
Atual	4
Anterior, sem evidência da doença por pelo 3 menos 5 anos	3
<b>Diabetes</b>	
Com danos a rins, olhos ou nervos	3/4
Outra doença vascular ou diabetes com > 20 de duração	3/4
Doença da vesícula biliar: tratada clinicamente ou atual	3

Hepatite viral atual	4
História de colestase biliar relacionada a uso anterior de ACOs	3
Tumores hepáticos benignos (adenomas e malignos (hepatoma))	4
<b>Cirrose hepática</b>	
Moderada (compensada)	3
Aguda (descompensada)	4

Com o intuito de facilitar a consulta ágil e prática dos critérios de elegibilidade para o uso de anticoncepcionais por parte dos profissionais de saúde, a Organização Mundial de Saúde (OMS) desenvolveu o aplicativo "WHO Contraception Tool". Este aplicativo compila de maneira abrangente todas as características relevantes, proporcionando uma ferramenta eficaz para orientação clínica e tomada de decisões informadas no âmbito da contraceção.

## 5.5. Orientações quanto ao uso:

### 5.5.1. Início do uso de ACOs:

Mulheres que começam a fazer uso de contraceptivos orais devem tomar a primeira pílula no primeiro dia do ciclo menstrual, especialmente com doses de 20 mcg ou 15 mcg de etinilestradiol para bloquear efetivamente a atividade folicular ovariana.

### 5.5.2. Situações especiais:

No pós-parto, não amamentando, é recomendado iniciar os contraceptivos orais de três a seis semanas após o parto, sem esperar a menstruação, desde que a gravidez seja descartada. Após o sexto mês, mesmo amamentando, é possível começar os contraceptivos orais após excluir a possibilidade de gravidez, independentemente do retorno da menstruação.

Após um aborto, o método pode ser iniciado nos primeiros sete dias ou a qualquer momento, desde que a gravidez seja excluída.

Na troca de contraceptivos, inicie imediatamente o novo no primeiro dia da menstruação após interromper o anterior, exceto para formulações apenas com progestagênio, onde a troca é imediata, sem esperar a menstruação.

Após métodos como injeção trimestral, implante ou sistema intrauterino de levonorgestrel deve começar imediatamente após o término da validade do método.

### 5.5.3. Intervalo entre as cartelas:

Muitos contraceptivos orais combinados (ACO) adotam pausas mensais entre as cartelas, que variam de quatro a sete dias. Após a primeira cartela, a segunda é iniciada do quinto ao oitavo dia, respeitando o intervalo recomendado.

Aqueles que contêm substâncias inativas ou doses hormonais mais baixas durante o intervalo têm cartelas com 28 comprimidos, eliminando a necessidade da pausa

contraceptiva. No caso de uso contínuo, sem a pausa recomendada, a orientação individual deve prevalecer quanto aos intervalos durante a utilização do ACOs.

#### 5.5.4. Em caso de esquecimento

- Menor que 24h: ingerir o comprimido imediatamente e o próximo no horário habitual;
- Maior que 24 horas: ingerir 02 comprimidos no horário habitual;
- Esquecimento de 02 ou mais comprimidos: usar preservativo por 07 dias e o restante da cartela de forma habitual.

## 6. ANTICONCEPCIONAIS COMBINADOS INJETÁVEIS

Possuem composição semelhante aos ACOs com estrogênio natural associado a progesterona. No Brasil, três associações estão disponíveis:

- Acetato de medroxiprogesterona 25 mg + cipionato de estradiol 5 mg: iniciar no primeiro dia do ciclo menstrual e após 30 dias  $\pm$  três dias, independentemente do fluxo menstrual;
- Enantato de noretisterona 50 mg + valerato de estradiol 5 mg: iniciar no primeiro dia do ciclo menstrual e após 30 dias  $\pm$  três dias, independentemente do fluxo menstrual;
- Algestona acetofenida 150 mg + enantato de estradiol 10 mg: iniciar no primeiro dia do ciclo menstrual e após o período do sétimo ao décimo dias do ciclo menstrual seguinte. O mecanismo de ação contraceptiva é o mesmo dos ACOs.

Efeitos adversos: devido ao estrogênio utilizado nos injetáveis mensais ser natural, os efeitos adversos são diferentes e estudos recentes demonstram menor efeito sobre a pressão arterial, hemostasia e coagulação, metabolismo lipídico e função hepática em comparação com a contracepção oral combinada. Por ser administrado por via parenteral, há ainda a eliminação do metabolismo hepático de primeira passagem.

Eficácia: Índice de Pearl de 0,05/100/12 meses no uso perfeito e 3/100/12 meses no uso típico.

Descontinuação: cerca de 56% em um ano de uso, se deve principalmente à imprevisibilidade do ciclo menstrual.

Retorno da fertilidade: mais de 50% das usuárias irão engravidar dentro de 01 ano.

## 6.1. Anticoncepção hormonal de progesterona

Outro método contraceptivo é o isolado, no qual o anticoncepcional contendo apenas progestagênio é o mais utilizado, podendo ser administrado por via oral, intramuscular, subdérmica e intrauterina.

A tabela a seguir mostra as características dos principais métodos abordados neste capítulo:

Composição	Via	Uso	Taxa de Falha (gravidez) em 100 mulheres	
			Uso perfeito	Uso típico
Levonogestrel/desogestrel Noretisterona/linistrenol	Oral	Diário/contínuo	0.3	9
Drospirenona	Oral	Cíclico (24/4)	0.3	4
Acetato de medroxiprogesterona	Intramuscular	Trimestral	0.2	6
Etonogestrel	Subdérmico	03 anos	0.05	0.05
Levonogestrel	Intrauterino	05 anos	0.2	0.2

## 6.2. Progestagênios orais

As Pílulas de Progestagênios (POPs) ou minipílulas apresentam dose baixa de progesterona em sua composição que são administradas por via oral, são de uso diário e contínuo, portanto, sem intervalo entre uma cartela e outra, à exceção da drospirenona que possui 24 comprimidos em cada cartela com intervalo de 04 dias. Por não apresentarem estrogênio em sua composição, são indicadas preferencialmente quando há contraindicação absoluta ou relativa ao uso de estrogênio, na presença de efeitos adversos persistentes com o uso do estrogênio ou durante a amamentação.

As formulações disponíveis de progestagênios orais no mercado brasileiro são:

- Noretisterona de 0.35 mg/dia
- Desogestrel 75 mcg/dia
- Drospirenona 04 mg

## 6.3. Mecanismo de ação:

O desogestrel e drospirenona irão agir inibindo a ovulação devido ao bloqueio do pico pré-ovulatório do LH, resultado do bloqueio da liberação cíclica das gonadotrofinas da hipófise, alterando o muco cervical, além de tornar o endométrio pouco desenvolvido e reduzir a

motilidade tubária. Já a noretisterona tem como principal mecanismo de ação tornar o muco cervical em um ambiente repulsivo aos espermatozoides.

A pílulas que atuam promovendo o bloqueio ovulatório são mais efetivas do ponto de vista contraceptivo que as outras POPs. Por exemplo, estima-se que a pílula de desogestrel 75 mcg/dia bloqueia a ovulação em 97% dos ciclos menstruais.

#### 6.4. Contraindicações

Quase todas as mulheres têm a possibilidade de empregar a anticoncepção oral de progestagênio de maneira segura e eficaz. No entanto, algumas situações contraindicam seu uso segundo os critérios de elegibilidade da OMS, são eles:

##### **Categoria 3:**

- Amamentação < 6 semanas pós-parto
- TVP/TEP atual
- Câncer de mama anterior sem evidência de doença por pelo menos 05 anos
- Hepatite viral ativa
- Cirrose aguda (descompensada)
- Tumores hepáticos benignos e malignos
- Medicamentos que afetam as enzimas hepáticas: rifampicina e certos anticonvulsivantes (fenitoína, carbamazepina, barbitúricos, primidona, topiramato, oxcarbazepina)
- AVC: história ou atual (para continuação do método)
- LES com anticorpos antifosfolípídeos positivos ou desconhecidos
- Enxaqueca com aura (para continuação do método)

##### **Categoria 4:**

- Câncer de mama atual

#### 6.5. Efeitos Adversos

O principal efeito adverso, que também é a razão da descontinuidade do uso dos POPs, é alteração do padrão de sangramento que pode variar desde amenorreia até sangramento prolongado, irregular e frequente. A drospirenona, por ser cíclica, tem um padrão de sangramento mais previsível. Deve-se orientar que o uso correto (tomar no mesmo horário, sem esquecimento) pode minimizar esses eventos.

## 7. PROGESTAGÊNIOS INJETÁVEIS

Os contraceptivos injetáveis contendo apenas progestogênios são preparações de liberação lenta com duração de dois a três meses. O mais utilizado e amplamente disponível é o Acetato de Medroxiprogesterona de Depósito de 150 mg. (AMP-D) Ele é aplicado a cada 90 dias, via intramuscular.

### 7.1. Mecanismo de ação

O AMP-D age bloqueando o pico do hormônio luteinizante (LH), evitando a ovulação, além de alterar a espessura endometrial e espessar o muco cervical. Após a sua descontinuação, a ovulação retorna em 14 semanas, mas pode demorar até 18 meses. Se após o período de 18 meses não houver retorno da menstruação, causas de infertilidade secundária devem ser investigadas.

### 7.2. Eficácia

Sua eficácia é semelhante à laqueadura tubária, sendo de 0.2/ a cada 100 mulheres / em 12 meses.

### 7.3. Efeitos adversos

O uso do AMP-D está associado a efeitos colaterais, como sangramento menstrual irregular, sensibilidade mamária, ganho de peso, depressão, acne e cefaleia. Esses efeitos, em conjunto, levam à descontinuação do método em aproximadamente 50% das mulheres no primeiro ano e 80% ao final de três anos. Cerca de 25% interrompem o uso devido a sangramentos irregulares.

## 8. MÉTODOS DE LONGA DURAÇÃO:

LARCS ou Contraceptivos reversíveis de longa duração são definidos pelos métodos que possuem durabilidade igual ou superior a três anos. Uma de suas principais vantagens está na manutenção de sua eficácia, que não depende da necessidade da mulher lembrar-se de usá-lo diariamente. São eles:

### 8.1. Dispositivo Intrauterino de Cobre (DIU):

1. Duração de 10 anos após inserção;



2. Seu mecanismo de ação se baseia na resposta inflamatória endometrial, alteração da motilidade do espermatozoide e na modificação do muco cervical;
3. Pode ser utilizado em qualquer momento, desde que se anule a possibilidade de gestação presente, inclusive em situação como:
  - < 7 dias da DUM;
  - Imediatamente após abortamento de 1º e 2º trimestre;
  - Em até 48h após o parto, independentemente da via, se há amamentação exclusiva;
  - Como contraceptivo de emergência em até cinco dias da exposição.
4. Deve ser evitado em ocasiões como:
  - Sepses puerperal - categoria 4;
  - Infecção Sexualmente Transmissível (IST) - categoria 4 para início;
  - Infecção por HIV com quadro clínico de doença grave ou avançada (estágios 3 e 4 da OMS) - categoria 3

## 8.2. Dispositivo Intrauterino com Levonorgestrel (DIU hormonal):

1. Duração de 5 anos após a inserção;
2. Seu mecanismo de ação se baseia no espessamento do muco cervical, alteração da motilidade espermática, menor resposta ao estradiol no endométrio, efeito antiproliferativo endometrial e inibição das mitoses endometriais;
3. Pode ser utilizado em qualquer momento, desde que se anule a possibilidade de gestação presente, se:
  - < 7 dias da DUM;
  - Até 48h após parto, independentemente da via;
  - Até 7 dias após abortamento de 1º e 2º trimestre;Como contraceptivo de emergência em até cinco dias da exposição.
4. Deve ser evitado em ocasiões como:
  - Gestação confirmada - categoria 4;
    - de 48hr e < de 4 semanas pós-parto - categoria 3;
  - Sepses puerperal ou após abortamento - categoria 4;
  - LES com presença de antifosfolípide - categoria 3;
  - TVP/TEP aguda - categoria 3;
  - Enxaqueca com aura - categoria 3;

- Câncer de Colo uterino - categoria 4 para início do método;
- Câncer de Mama atual: categoria 4; Se > 5 anos e sem evidência da doença - categoria 3;
- Câncer ovariano - categoria 3 para início do método;
- Doença trofoblástica gestacional - categoria 3/4;
- IST com cervicite purulenta - categoria 4;
- Miomatose uterina com distorção da cavidade - categoria 4;
- Infecção por HIV com quadro clínico de doença grave ou avançada (Estágios 3 e 4 da OMS) - categoria 3.

### 8.3. Implante Contraceptivo (Implanon):

1. Duração de 3 anos após a inserção;
2. Seu mecanismo de ação se baseia na indução da disfunção ovulatória, alteração endometrial e modificação do muco cervical;
3. Cerca de 30-40% das pacientes apresentaram amenorreia em 12 meses, e em 50 % dos casos a paciente pode se queixar de hemorragia nos primeiros 3 meses;
4. Pode ser utilizado em qualquer momento, desde que se anule a possibilidade de gestação presente, se:
  - Se < 7 dias da DUM;
  - Pós-parto, se em amamentação exclusiva;
  - Quando houver troca do método contraceptivo anterior;
  - Imediatamente após abortamento de 1º e 2º trimestre.
5. Deve ser evitado em ocasiões como:
  - Trombose Venosa Profunda (TVP) ou Tromboembolismo Pulmonar (TEP) agudo - categoria 3;
  - História de doença cardíaca isquêmica - categoria 3;
  - LES com anticorpo antifosfolípide positivo - categoria 3;
  - Enxaqueca com aura, em qualquer idade - categoria 3;
  - Sangramento uterino anormal não investigado - categoria 3;
  - Câncer de mama: atual - categoria 4; passado ou sem evidência de doença nos últimos 5 anos - categoria 3;
  - Adenoma hepatocelular - categoria 3;
  - Câncer hepático - categoria 3.

## 9. MÉTODOS CIRÚRGICOS:

Abrange a esterilização feminina (laqueadura tubária) e/ou masculina (vasectomia). Os procedimentos de contracepção permanente variam de acordo com a via cirúrgica (laparotomia, mini laparotomia ou laparoscopia) e com a técnica (oclusão tubária, salpingectomia parcial ou completa). Atualmente é permitida a esterilização voluntária nas seguintes situações:

- a) Em homens e mulheres com capacidade civil plena e maiores de 21 anos de idade ou, pelo menos, com 2 (dois) filhos vivos, desde que observado o prazo mínimo de 60 (sessenta) dias entre a manifestação da vontade e o ato cirúrgico, período no qual será propiciado à pessoa interessada acesso a serviço de regulação da fecundidade, inclusive aconselhamento por equipe multidisciplinar, com vistas a desencorajar a esterilização precoce;
- b) A esterilização cirúrgica em mulher durante o período de parto será garantida à solicitante se observados o prazo mínimo de 60 (sessenta) dias entre a manifestação da vontade e o parto e as devidas condições médicas.
- c) Não há necessidade de consentimento do cônjuge.

## REFERÊNCIAS

WHO Medical Eligibility Criteria for Contraceptive Use, 4th ed, 2009. Disponível em: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241563888\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241563888_eng.pdf).

Finotti, Marta. Manual de anticoncepção / Marta Finotti. -- São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), 2015.

Brasil. Ministério da Saúde. Protocolos da Atenção Básica: Saúde das Mulheres / Ministério da Saúde, Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa – Brasília: Ministério da Saúde, 2016.

Tratado de ginecologia Febrasgo / editores Cesar Eduardo Fernandes, Marcos Felipe Silva de Sá; coordenação Agnaldo Lopes da Silva Filho... [et al.]. - 1. ed. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

BEREK, JONATHAN S. Berek e Novak: Tratado de ginecologia. 15. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

LUBIANCA, Jaqueline Neves et al. Rotinas em ginecologia. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017  
Anticoncepcionais orais contendo somente progestagênio - Comissão Nacional Especializada em Anticoncepção da Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), Número 4 – Abril 2022.

# Capítulo V

## AVALIAÇÃO DO CASAL INFÉRTIL

DOI: 10.51859/amplla.pgs208.1124-5

Lara Fatima Sá Benevides Peixoto  
Bruna Araújo Aguiar  
Ivna Vasconcelos de Oliveira  
Ivo Rafael Cunha Braga  
Allan Cristhyan Alves Carvalho  
Orientador: Halysom Aguiar Ponte

### 1. INTRODUÇÃO

A infertilidade conjugal pode ser definida da seguinte maneira: a incapacidade do casal de estabelecer uma gravidez clínica após 12 meses de relações sexuais regulares (2 a 3 relações por semana), sem o uso de método contraceptivo em casais que a mulher tem menos de 35 anos. Este período é reduzido para 6 meses, caso a mulher tenha mais 35 anos de idade.

Diversas modificações no ambiente social ao longo dos anos têm feito com que a mulher adie mais o desejo reprodutivo. A inserção no mercado de trabalho é responsável pela maior parte dos casos de gestação tardia.

O equívoco de que a infertilidade é tipicamente associada a fatores femininos é algo comum na sociedade, sendo muitas vezes realizada primariamente uma avaliação extensa da mulher antes de realizar uma análise do sêmen. Vale ressaltar que na propedêutica do casal infértil é importante examinar e avaliar o casal por completo.

A infertilidade pode ser classificada em primária, quando não houve alguma gestação prévia, ou infertilidade secundária, quando houve uma gestação prévia, mesmo que não seja com nascido vivo.

Segundo a sociedade brasileira de reprodução humana, a infertilidade conjugal acomete cerca de 10 a 15% dos casais em idade fértil. Logo, devido a essa alta frequência, cabe ao ginecologista abordar os diversos aspectos reprodutivos ligados à concepção.

### 2. EPIDEMIOLOGIA

Segundo a Febrasgo (LAMAITA -2018), a infertilidade conjugal acomete cerca de 15% a 20% dos casais. Entre os casais que tentam concepção, cerca de 50% ficarão grávidos em 3 meses, 60% em seis meses, 85% em um ano e 92% em dois anos. Esses dados podem variar

conforme a região. Ademais, espera-se um aumento entre 5-10% da infertilidade nas próximas décadas.

Em Gnoth (2005) é relatado que a maioria das gestações ocorre nos seus ciclos com coito na fase fértil (80%), posteriormente a subfertilidade grave deve ser assumida em casal que apresente 12 ciclos reprodutivos malsucedidos, em que, quando não tratados, as taxas de nascidos vivos chegam a quase 55% nos próximos 36 meses. Posteriormente, 5% dos casais são definidos como inférteis, em 48 meses, com uma chance quase zero de engravidar espontaneamente. Com a progressão da idade as probabilidades da concepção tendem a reduzir nesses casais, devido a heterogeneidade na fecundidade. Já nos casais verdadeiramente férteis, as probabilidades cumulativas de concepção não dependem diretamente da idade.

### 3. PROPEDÊUTICA INICIAL

A avaliação inicial do casal infértil envolve a realização de uma boa anamnese e exame físico, com o intuito de procurar possíveis causas de infertilidade e direcionar a investigação com exames complementares.

**Anamnese:** segundo a Febrasgo (LAMAITA -2018) é preciso analisar a idade, o tempo de infertilidade e avaliar se é uma infertilidade primária ou secundária. Esses três pontos estão relacionados com o prognóstico do tratamento.

Na avaliação feminina é imprescindível saber: o histórico menstrual, se os ciclos são regulares ou não, histórico obstétrico e ginecológico (incluem menarca, pubarca, dismenorreia e outros). Deve-se questionar sobre histórico patológico pregresso e comorbidades, como obesidade, hirsutismo, diabetes, alterações na tireoide, doenças autoimunes, realizações de cirurgias prévias, principalmente cirurgias pélvicas, avaliar se já apresentou doença inflamatória pélvica e se faz o uso de alguma medicação de rotina.

Sobre a avaliação masculina, é importante investigar o desenvolvimento puberal e se houve alguma disfunção sexual na vida. Perguntar sobre o uso de anabolizantes e hormônios masculinos em algum período devido a frequente associação com alterações seminais. Questionar sobre doenças sexualmente transmissíveis e infecções geniturinárias. Avaliar na história patológica pregressa se já apresentou alguma doença que curse com infertilidade masculina como caxumba, varicocele, torção testicular ou traumas na região genital, bem como cirurgias de hernioplastias e vasectomia. Ademais, questionar sobre tabagismo e etilismo do homem e da mulher, pois isso contribui para o declínio da fertilidade do casal, bem como uso de cocaína, maconha, que podem promover distúrbios na pulsatilidade e na liberação dos hormônios masculinos, podendo causar queda na espermogênese.

**Exame físico feminino:** avaliar altura, peso e o índice de massa corporal, quando deve ser avaliado a existência de sobrepeso e então encorajar a normalização do peso antes da gravidez, a fim de evitar importantes complicações obstétricas e fetais. Avaliar caracteres sexuais secundários, realizar exame das mamas e sinais de hiperandrogenismo. O exame pélvico deve ser realizado em todas as pacientes que procuram atendimento médico para investigar infertilidade conjugal. Deve-se realizar uma inspeção cuidadosa da genitália interna e externa, à procura de alterações inflamatórias, sejam elas congênitas ou adquiridas, como vulvovaginites, sinais de virilização e hímen íntegro, o que pode revelar disfunção dos atos sexuais, bem como avaliar a presença de doença inflamatória pélvica.

**Exames complementares:** deve ser realizada investigação do fator feminino e masculino. O fator feminino requer investigação do fator tubário, fator ovulatório, fator cervical e fator uterino. Já a avaliação masculina está relacionada com a pesquisa do espermograma e análise seminal, anticorpos espermáticos e avaliação do DNA. Esses tópicos serão abordados de forma mais detalhada nos próximos tópicos.

A propedêutica deve envolver solicitação simultânea dos exames para investigação dos fatores de infertilidade, pois a existência de um fator não exclui a possibilidade dos demais.

#### 4. FATOR MASCULINO

A infertilidade é uma preocupação que impacta inúmeros casais globalmente, podendo encontrar origem tanto na mulher como no homem. Entretanto, ao longo do tempo, a análise e o tratamento da infertilidade têm sido em grande parte focados na mulher, negligenciando o papel masculino. Atualmente, estamos cientes de que grande parte dos casos de infertilidade estão atrelados a problemas de origem masculina, destacando a importância de uma abordagem apropriada e abrangente para ambos os parceiros.

Quando um casal enfrenta dificuldades para conceber, é fundamental que ambos sejam submetidos a uma avaliação completa. No caso do homem, a investigação de infertilidade geralmente começa com um histórico médico detalhado e uma análise do estilo de vida. Na investigação masculina, questões sobre histórico de doenças genitourinárias, cirurgias prévias, exposição a toxinas ambientais, uso de medicamentos, bem como hábitos de vida, como tabagismo, consumo de álcool e atividade física, são essenciais para identificar possíveis fatores contribuintes para a infertilidade. A minuciosa realização do exame físico assume relevância fundamental no contexto da avaliação da infertilidade masculina. Esse procedimento engloba a meticulosa inspeção dos genitais externos, bem como a palpação dos testículos com o propósito de identificar possíveis anomalias, tais como varicocele ou tumores testiculares.

Adicionalmente, são examinadas outras características físicas, como ginecomastia ou manifestações indicativas de desequilíbrios hormonais. É importante ressaltar que o exame físico possibilita, ainda, a avaliação da ocorrência de disfunções sexuais ou problemas de ereção, os quais podem guardar correlação com a infertilidade masculina. (1)

Além da anamnese e do exame físico, exames complementares são fundamentais na investigação da infertilidade masculina. A análise seminal é um dos principais exames realizados, analisando a contagem, motilidade e morfologia dos espermatozoides. Além deste exame, podemos lançar mão de exames laboratoriais para verificar os níveis hormonais, como testosterona, hormônio folículo-estimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH). Esses testes ajudam a identificar problemas hormonais que podem afetar a produção de espermatozoides e a função testicular. (6)

O espermograma é um exame de grande significância na avaliação da fertilidade masculina. Essa análise abrange a contagem, qualidade e motilidade dos espermatozoides. Uma análise completa do sêmen pode prover informações vitais sobre a saúde dos espermatozoides e sua capacidade de fertilização (4). Caso sejam identificadas irregularidades nos resultados, exames adicionais, como o teste de integridade do DNA espermático, podem ser requisitados para avaliar a integridade do material genético presente nos espermatozoides. (3)

Os parâmetros de referência para o exame, segundo a Organização Mundial de Saúde (2021), são (2):

- Volume seminal:  $\geq 1,4$  mL;
- Concentração espermática (número de espermatozoides/mL):  $\geq 16$  milhões;
- Total espermatozoides no ejaculado:  $\geq 39$  milhões;
- Motilidade Total:  $\geq 42\%$
- Motilidade progressiva (A + B):  $\geq 30\%$ ;
- Vitalidade:  $\geq 54\%$ ;
- Morfologia ou formas normais:  $\geq 4\%$

Caso o resultado inicial da análise do sêmen seja anormal, é recomendado realizar um teste de validação, preferencialmente, três meses após o diagnóstico inicial para abranger todo o processo de maturação dos espermatozoides. No entanto, se for identificada uma alteração seminal significativa, como azoospermia ou oligozoospermia grave, é aconselhável repetir o teste o mais breve possível. (5)

Outra ferramenta de relevância é a ultrassonografia escrotal, que desempenha um papel crucial na detecção de varicoceles e outras anomalias anatômicas no sistema reprodutivo

masculino. A presença de varicocele, por exemplo, pode acarretar o aumento na temperatura local, o que, por sua vez, pode comprometer a espermatogênese e, conseqüentemente, afetar a produção de espermatozoides. (7)

Em alguns casos, a investigação também pode envolver uma biópsia testicular. Esse procedimento é geralmente realizado quando há uma ausência de espermatozoides no sêmen ejaculado (azoospermia) ou quando a contagem de espermatozoides é extremamente baixa (oligospermia). A biópsia testicular é realizada para verificar se há produção adequada de espermatozoides nos testículos, mesmo que eles não estejam presentes no sêmen. (5,8)

É importante lembrar que a infertilidade masculina não é um diagnóstico final. Em muitos casos, há opções de tratamento disponíveis que podem melhorar a fertilidade masculina. Além disso, as opções de reprodução assistida, como a fertilização in vitro (FIV) e a injeção intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI), podem ser usadas com sucesso em casais com problemas de fertilidade masculina. (9)

Em síntese, é imprescindível que a investigação da infertilidade no casal englobe sempre uma minuciosa análise do fator masculino. A abordagem abrangente possibilitará um diagnóstico mais preciso e a seleção adequada do tratamento mais indicado para cada situação. Com os contínuos avanços na área da medicina reprodutiva, há perspectivas encorajadoras para casais que enfrentam esse desafio, e o apoio mútuo e o acompanhamento médico apropriado constituem elementos fundamentais nessa jornada em busca da parentalidade.

## 5. FATOR FEMININO

### 5.1. Introdução

É fundamental na abordagem do casal infértil o médico Ginecologista saber diferenciar e investigar fatores femininos e masculinos envolvidos na infertilidade. Destarte, não necessariamente a infertilidade significa um processo de doença, porém se enquadra como fator que afeta negativamente o modelo de bem-estar biopsicossocial que compõe o atual conceito de saúde adotado pela maioria dos sistemas. Logo, pesquisas epidemiológicas sobre casal infértil demonstram que 35% dos casos de infertilidade devem-se exclusivamente ao fator feminino, 30% ao fator masculino, 20% a ambos e 15% dos casos com causa não aparente (ISCA)(1). Referente ao fator feminino, ao investigar, o Ginecologista deve isolar e descartar alterações tubárias, distúrbios da ovulação, alterações uterinas, aderências ou sinéquias pélvico-peritoneais e, por fim, fatores cervicais, estes últimos ainda com pouca evidência robusta em literatura e abordagens não bem definidas.



## 5.2. Epidemiologia do fator feminino

- Entre os fatores femininos, pode-se listar sua prevalência (2):
- Tubário (14%);
- Ovulatório (6%);
- Diminuição da reserva ovariana (RO) ou fator ovariano (6%);
- Endometriose (7%);
- Uterino (1%);
- Múltiplas causas (13%).

## 5.3. Anamnese

Na entrevista clínica é importante documentar a idade da paciente, se existe de fato a infertilidade, o tempo de infertilidade e se ela é primária ou secundária, sendo estes três primeiros aspectos variáveis que compõem a chance de sucesso da abordagem terapêutica. Em seguida, coletar a história menstrual detalhada incluindo menarca, duração e regularidade dos ciclos, se há dismenorreia associada e uso prévio de contracepção hormonal. Coletar história obstétrica relacionada ao número de gestações, gestações bem-sucedidas e qual a via de parto, incluindo, assim, no leque de possibilidades aderências ou distorções anatômicas iatrogênicas relacionadas a parto cesariano iterativo. Investiga-se também a história ginecológica prévia como presença de doença inflamatória pélvica, vulvovaginites de repetição, infecções sexualmente transmissíveis e tratamento destas, história sexual detalhada incluindo sexarca, número de parceiros prévios, número médio de relações sexuais após desejo manifesto de engravidar, uso de lubrificante e dispareunia associada ou não ao coito, além de sintomas específicos, como hirsutismo, acne recidivante e oligomenorreia.

Após história ginecológica e obstétrica bem documentada, exclui-se história patológica pregressa geral, comorbidades antigas ou atuais (obesidade, diabetes, tireoidopatias, coagulopatias, doenças autoimunes), uso de medicações de forma contínua e esporádica, bem como hábitos relacionados a menores taxas de fertilidade como tabagismo, etilismo e consumo de drogas ilícitas, dentre elas a cannabis e a cocaína portam o histórico de serem associadas a distúrbios da pulsatilidade hipotalâmico-hipofisária que pode se expressar como causa ovulatória de infertilidade.

## 5.4. Exame físico

Deve ser realizado o exame físico por meio da inspeção externa e interna da genitália, de forma minuciosa a ponto de excluir ou suspeitar de alterações inflamatórias, cervicites, vulvovaginites, sinais de virilização e hímen imperfurado, sendo um exame auxiliar na exclusão de processos infecciosos de base ou sinais de disfunções dos atos sexuais.

## 6. EXAMES COMPLEMENTARES E INVESTIGAÇÃO DIRECIONADOS À CAUSA ESPECÍFICA

### 6.1. Fator tubário

Nenhum exame isoladamente consegue avaliar o bom funcionamento das tubas uterinas para sucesso da fecundação, visto que a patência é apenas um dos fatores contribuintes, há outros como o movimento ciliar, por exemplo.

A suspeição de oclusões tubárias é geralmente levantada com histórico de DIP (mais comum em mulheres com nº de parceiros prévio >5), cirurgias abdominais prévias ou outras infecções que cursaram com peritonite, embora, 50% dos achados de oclusão tubária ocorram sem história patológica pregressa suspeita.

Desta forma, o exame solicitado seria a histerossalpingografia tradicional (HSG), e em serviços que dispõem de operador experiente no procedimento a HSG contrastada, que evidencia uma sensibilidade de 76-96% e uma especificidade que varia de 69-100%. Há um crescente uso de métodos de histeroscopia para avaliação de patência tubária, uma metanálise de 6 ensaios clínicos evidenciou que a histeroscopia apresenta sensibilidade de 88% e especificidade de 85% na predição de patência tubária. A laparoscopia não é utilizada de rotina para avaliação de patência tubária, entretanto, em caso de realização do procedimento por outras indicações, pode-se utilizar a infusão de azul de metileno via cervical, que irá evidenciar a obstrução tubária.

Após as investigações, o achado mais comum nas causas de infertilidade documentadamente originada por fator tubário é a oclusão tubária distal associada à hidrossalpinge.

### 6.2. Fator ovulatório

O ciclo menstrual regular geralmente indica ovulação ocorrendo de forma espontânea sem atipias, a reserva ovariana pode ser confirmada através da dosagem de hormônio anti-

Mülleriano (HAM) ou USG com contagem de folículos antrais (CFA), entretanto, a reserva ovariana não é proporcional a chance de sucesso da gravidez, nem denota qualidade oocitária. Níveis de HAM iguais ou menores que 1.0ng/ml bem como CFA inferior a 10 são relacionados à baixa reserva ovariana, e representam pior resposta ovariana à terapêutica.

Suspeitando-se de anormalidades do ciclo menstrual, levantadas primariamente em história clínica, solicita-se: prolactina, TSH, LH, FSH (este último colhido no 3º dia do ciclo menstrual). Após resultados, avalia-se três possíveis situações:

- 1) Valores de LH e FSH baixos: é estabelecido um hipogonadismo hipogonadotrófico, que leva a investigar causas hipotálamo-hipofisárias.
- 2) LH elevado e FSH normal: corresponde geralmente à anovulação na história clínica, sendo a síndrome do ovário policístico (SOP) a causa mais comum, entretanto, abre o leque de investigações para causas de amenorreia secundária. Vale ressaltar que a SOP também, por vezes, encontra-se presente em mulheres normogonadotróficas, geralmente estas apresentam quadros clínicos de resistência insulínica associada..
- 3) LH e FSH elevados: constituem hipogonadismo hipergonadotrófico, em mulheres abaixo de 40 anos prediz insuficiência ovariana precoce (IOP) e, em casos mais raros, síndrome de resistência à gonadotrofina ou disgenesia gonadal, que necessitam de cariotipagem para melhor seguimento.

### 6.3. Fator uterino

Muitas vezes é diagnosticado por exclusão, as malformações congênitas como agenesias ou Müllerianas, a presença de septos vaginais, útero unicorno/bicorno, septos vaginais e uterinos, bem como a presença de sinéquias após manipulação uterina no tratamento de infecções ou intercorrências ginecológicas pode não só dificultar a implantação do embrioblasto, como também ocluir o óstio tubário. A presença de leiomiomas é bastante prevalente em mulheres em idade fértil, entretanto estes são prejudiciais apenas em poucos casos, quando distorcem anatomicamente o endométrio dificultando a nidação, da mesma forma os pólipos endometriais, estando indicada sua remoção como tratamento de infertilidade apenas após avaliação por imagem correlacionada a história clínica, onde se excluem outros fatores.

Os exames de imagem mais utilizados para identificação de alterações uterinas são a histerossalpingografia (com baixo valor preditivo [30%] e baixa sensibilidade [50%]) e a ultrassonografia transvaginal ou em 3D, esta mais acurada. A histeroscopia não é indicada de rotina para investigação, entretanto ao suspeitar de achado por exame de imagem seu valor

torna-se importante, ofertando a possibilidade de confirmação diagnóstica e tratamento em apenas um procedimento.

## 7. TRATAMENTO

### 7.1. Baixa complexidade

O tratamento de baixa complexidade de infertilidade consiste, primordialmente, na utilização dos métodos de inseminação intrauterina e de coito programado. Ambos os procedimentos podem ser executados associados ao uso de medicações indutoras da ovulação, como o citrato de clomifeno, o letrozol e as gonadotrofinas, a fim de garantir melhores resultados.

Essas linhas de tratamento podem ser aplicadas em casos de infertilidade por fator cervical, fator masculino leve, fator ovulatório, alteração na ejaculação, infertilidade sem causa aparente, endometriose leve, casais sorodiscordantes e uso de sêmen de doador.

Com o objetivo de garantir uma melhor compreensão acerca das etapas de execução desses métodos, é importante, inicialmente, discorrer sobre a função e a forma de uso das medicações indutoras de ovulação.

#### 7.1.1. INDUTORES DA OVULAÇÃO

##### 7.1.1.1. CITRATO DE CLOMIFENO

O citrato de clomifeno é um modulador seletivo do receptor de estrogênio (SERM), que apresenta efeitos antagonistas e agonistas de estrogênio, a depender do tecido-alvo. Ao agir como antagonista de receptores de estrogênio hipotalâmicos, ele reduz a concentração desse hormônio e altera a pulsatilidade do GnRH de modo compensatório, fator que favorece a liberação de gonadotrofinas e, conseqüentemente, a ovulação.

O uso do citrato de clomifeno é indicado, principalmente, nos quadros de infertilidade devido à oligovulação ou à anovulação em mulheres com SOP. No primeiro caso, essa substância irá elevar a frequência dos pulsos de GnRH, já no segundo caso, irá aumentar a amplitude dos pulsos.

Usualmente, inicia-se o citrato de clomifeno no 5º dia do ciclo menstrual, após sangramento espontâneo ou induzido. Apesar de ser preconizado o uso no 5º dia, é possível iniciá-lo no 2º, 3º ou 4º dia.

As doses de citrato de clomifeno utilizadas inicialmente são de 50mg por dia por 5 dias. Em caso de falha na indução da ovulação, aumenta-se a dosagem gradativamente, utilizando 100mg no segundo ciclo e atingindo uma quantidade máxima de 150mg, pois iniciar com doses

altas não aumenta as taxas de gestação. É válido ressaltar que, em casos de pacientes obesas, é comum utilizar doses altas para atingir a ovulação.

Objetiva-se encontrar a dose mínima necessária para que ocorra o desenvolvimento de até dois folículos de cerca de 18mm. Ao encontrar essa dose, é possível mantê-la por quatro a seis ciclos. Após seis tentativas, recomenda-se não dar continuidade ao uso de citrato de clomifeno, pois as chances de ocorrer gestação são baixas.

É recomendado que o casal mantenha relações sexuais a partir do 5º dia após a última dose de citrato de clomifeno, uma vez que o pico de LH costuma ocorrer 5 a 12 dias após o fim do uso da substância, com a ovulação ocorrendo cerca de 48 horas após o pico.

Os efeitos do uso do citrato de clomifeno na ovulação podem ser monitorados por meio da dosagem de LH urinário ou do uso de ultrassonografia, mediante o acompanhamento do desenvolvimento dos folículos. Nesse contexto, quando há um aumento inadequado de LH, há comprometimento do processo da ovulação. Na tentativa de garantir melhores resultados, pode-se administrar hCG no momento em que observar um folículo de 18 a 20mm, não devendo ser usado precocemente devido ao risco de atresia folicular.

O uso de ultrassonografia mostra-se bastante útil na redução das taxas de gestação múltiplas, já que a visualização de mais de dois folículos >14mm ao exame indica a suspensão da indução da ovulação. Esse exame de imagem também é utilizado para avaliação de aumento ovariano ou aparecimento de cistos tecaluteínicos associados ao uso de citrato de clomifeno. Em caso de confirmação desses quadros, o uso da substância deve ser suspenso até a regressão do quadro ou até o desaparecimento das alterações após uso de pílulas anticoncepcionais ou análogos de GnRH.

Apesar das altas taxas ovulatórias associadas ao uso de clomifeno, as taxas de gestação não acompanham o mesmo padrão. Tal situação pode ser justificada pelo fato de essa substância apresentar, primariamente, efeitos antiestrogênicos no útero, no colo do útero e na vagina, podendo haver comprometimento do crescimento endometrial e do volume uterino, além de haver estudos que demonstram alterações no muco cervical, apesar de ainda haver controvérsias. Tais fatores comprometem a implantação do óvulo fecundado.

Entre os efeitos colaterais ocasionados pelo uso de citrato de clomifeno, pode-se citar fogachos, distensão abdominal, náuseas e vômitos, desconforto mamário, alterações no humor e cefaleia.

O uso de citrato de clomifeno não está relacionado a maiores taxas de abortamento e de alterações congênicas. Já as taxas de gestações múltiplas são maiores, quando comparado ao letrozol.

Em casos de SOP, o uso de metformina auxilia na fertilidade, uma vez que a correção da hiperinsulinemia melhora o padrão dos ciclos menstruais. Nesse contexto, o uso combinado desse hipoglicemiante oral com citrato de clomifeno apresenta benefícios, sendo possível utilizar doses de 1.500 a 2.000mg por dia. No entanto, é importante ressaltar que a metformina não aumenta a taxa de nascidos vivos.

#### 7.1.1.2. LETROZOL

O letrozol é um inibidor da aromatase, o qual impede a conversão de testosterona e androstenediona em estradiol e estrona. Tal fator altera o feedback negativo do estrogênio sobre a hipófise, favorecendo a liberação de FSH e, conseqüentemente, o desenvolvimento folicular.

Em comparação ao citrato de clomifeno, o letrozol induz desenvolvimento de menos folículos e de menores níveis de estradiol, o que reduz o risco de gestação múltipla. Ademais, por ter uma meia-vida mais curta, há redução do risco de teratogenicidade e de efeitos antiestrogênicos sobre o endométrio e o muco cervical.

O letrozol, atualmente, é considerado primeira linha de tratamento para infertilidade em mulheres com SOP, independentemente do índice de massa corporal, uma vez que apresenta maiores taxas de nascidos vivos em comparação ao citrato de clomifeno. No entanto, o seu uso para esses quadros é *off-label*, além de que sua disponibilidade é restrita em diversos países. No Brasil, o uso no tratamento de infertilidade ainda não está aprovado.

Quando optado pelo seu uso, o letrozol é iniciado na dose de 2,5mg por dia do 3º ao 7º dia do ciclo menstrual, após sangramento espontâneo ou induzido. Caso não ocorra a ovulação, aumenta-se a dose para 5mg, podendo ser aumentada até 7,5mg. Doses mais altas estão associadas ao estreitamento de endométrio.

Entre os efeitos colaterais causados pelo letrozol, é válido citar cefaleia, cólicas, fadiga, tontura e fogachos.

#### 7.1.1.3. GONADOTROFINAS

As gonadotrofinas, como o FSH recombinante e a gonadotrofina urinária (hMG), também são substâncias utilizadas na indução da ovulação. No entanto, apresentam maior custo em comparação ao uso de outros indutores ovulatórios, além de maior risco de gestação múltipla e de hiperestímulo ovariano.

Inicia-se o uso de FSH com doses subcutâneas de 37,5 a 75UI por dia, podendo ser aumentadas em casos de ausência de resultados ultrassonográficos após 14 dias. Nessas situações, a dose é elevada gradualmente, por meio de acréscimos de 37,5UI, com limite de dose

de 225UI. É válido ressaltar que doses acima de 150UI por dia estão associadas a maiores taxas de gestação múltipla e hiperestimulação ovariana. Diante disso, é importante realizar monitoramento ultrassonográfico para realizar ajuste de dose, evitar continuidade de tratamento em casos de maior chance de gestação múltiplas e avaliar o momento adequado para administração de hCG.

O hCG pode ser utilizado para desencadear a ovulação quando há a presença de um folículo de 18mm e/ou uma concentração sérica de estradiol de 200pg/mL por folículo dominante. Utiliza-se doses de 250mcg de hCG recombinante ou 10.000UI de hCG urinário.

Caso seja percebido, ao exame de imagem, a presença de três ou mais folículos maiores que 15mm, deve-se suspender a indução ovulatória e indicar o uso de contraceptivos de barreira a fim de evitar gestações múltiplas.

Outro método usado para reduzir os riscos de gestação múltipla, consiste em utilizar o citrato de clomifeno no início do ciclo. Após isso, são usadas doses baixas de gonadotrofinas, que podem ser administradas de forma contínua ou em dias alternados.

Outra complicação associada ao uso de indutores ovulatórios, especialmente gonadotrofinas, é a síndrome da hiperestimulação ovariana (SHEO). Ela está relacionada a um aumento da permeabilidade vascular, ocasionada por maior expressão de fator de crescimento endotelial vascular (VEGF). Essa síndrome pode cursar com aumento do volume ovariano, aparecimento de múltiplos cistos, hemoconcentração, presença de líquido no terceiro espaço, insuficiência renal, choque, tromboembolismo, síndrome do desconforto respiratório agudo e morte. Na ausência de gestação, o quadro é autolimitado e regride após cerca de uma semana, no entanto, em casos de gestação, a resolução é mais complexa.

Os principais fatores de risco associados à SHEO são grande reserva ovariana, SOP, maior recrutamento folicular e altos níveis de estradiol sérico. Pode-se prevenir tal síndrome mediante uso controlado de indutores de ovulação e monitoramento ultrassonográfico.

Ao citar as complicações relacionadas ao uso de indutores da ovulação, é necessário ressaltar que tais substâncias não foram associadas a aumento de risco de neoplasias malignas.

### 7.1.2. INSEMINAÇÃO INTRAUTERINA

A inseminação intrauterina (IIU) consiste na deposição, na região superior da cavidade uterina, de uma quantidade de sêmen previamente processada. Esse método tem o objetivo de facilitar a fecundação mediante a redução dos obstáculos presentes no trajeto percorrido pelo espermatozoide até o ovócito. Portanto, a IIU pode ser utilizada em casos de infertilidade por fator cervical, fator masculino leve, fator ovulatório, alteração na ejaculação, infertilidade sem

causa aparente, endometriose leve, casais sorodiscordantes e uso de sêmen de doador. No entanto, é necessária a presença de, pelo menos, uma tuba uterina normal e de, no mínimo,  $5 \times 10^6$  espermatozoides com mobilidade tipo A.

Para a realização do procedimento de forma eficaz, é possível utilizar indutores de ovulação, citados anteriormente, e monitorar o momento da ovulação mediante uso de ultrassonografia. Nos casos em que não se utiliza gonadotrofinas, pode-se realizar ultrassonografia no início do ciclo, no período pré-ovulatório e pós-ovulatório. Já nos casos de uso de gonadotrofinas, realiza-se ultrassonografia no início do ciclo, no 8º dia do ciclo para ajuste de dose, no período pré-ovulatório e no período pós-ovulatório.

Ao avaliar a presença de um folículo de 18mm, é possível induzir a ovulação com hCG, por exemplo, ou aguardar a ovulação espontânea, acompanhando o pico de LH mediante dosagem seriada. Cerca de 36h após a aplicação do gatilho ovulatório, é realizada a IIU, mediante preparo adequado do conteúdo seminal. Nesse contexto, o sêmen deve ser coletado após um período de 3 a 4 dias de abstinência ejaculatória, sendo necessário mantê-lo em temperatura apropriada.

Durante o processamento do conteúdo seminal, busca-se concentrar o máximo de espermatozoides viáveis. O tempo decorrido entre a coleta e a realização da IIU deve ser de até 90 minutos. Após a conclusão do preparo do conteúdo seminal, o material é colocado em um cateter, que será introduzido, por via transcervical, na cavidade uterina. Depois de ser realizada a deposição do material, a paciente deve permanecer deitada por 15 minutos.

Apesar de ainda não haver consenso sobre os benefícios do uso de progesterona no tratamento de infertilidade, alguns autores sugerem o seu uso como suporte para fase lútea. Nesse caso, inicia-se o uso de 200mg por dia de progesterona micronizada intravaginal ou 10mg por dia de dihidroprogesterona via oral, a partir do momento da ovulação ou 36 horas após o uso do hCG. A medicação pode ser utilizada até a 8ª-12ª semana gestacional.

Após 14 a 16 dias da IIU, pode ser realizada a dosagem de beta-hCG para constatar a gestação. Em casos de falha do método, inicia-se novos ciclos, sendo recomendada a realização de até 3 ciclos de IIU, pois, após essas tentativas, as taxas de gestação são reduzidas. Nesse contexto, é possível tentar métodos de alta complexidade.

Em casos em que há a elevação prematura de  $LH > 10 \text{ UI/L}$  com aumento da progesterona  $> 1 \mu\text{g/L}$ , fator que compromete a eficácia do procedimento, pode-se usar antagonistas de GnRH, em dose única ou fracionada, no 6º dia do estímulo ovulatório ou de acordo com o desenvolvimento folicular.



### 7.1.3. COITO PROGRAMADO

O coito programado (CP) consiste em aumentar as chances de gestação mediante a programação das relações sexuais de acordo com a janela de fertilidade. Nesse caso, é possível utilizar medicações indutoras da ovulação para auxiliar no tratamento. Tal método é usado, por exemplo, nos casos de infertilidade sem causa aparente e distúrbio ovulatório ocasionado por SOP.

Ao programar a frequência de relações sexuais, deve-se considerar que a janela fértil corresponde ao período que se inicia 5 dias antes da ovulação até o momento da ovulação. Portanto, o casal precisa ser orientado a manter relações sexuais nesses dias, a fim de garantir a presença de espermatozoides no trato genital feminino no momento da ovulação. Para prever, de forma mais precisa, o momento adequado para o início das relações, pode-se realizar monitoramento ultrassonográfico dos folículos e ofertar hCG como gatilho ovulatório. Outro método para monitoramento da ovulação é a dosagem seriada de LH, que se eleva 36 a 48 horas antes da ovulação.

A ultrassonografia pode ser realizada no 2º ou 3º dia do ciclo, por volta do 8º dia e, após isso, a frequência varia de acordo com o tamanho dos folículos a cada exame. Quando o folículo atinge cerca de 18mm, é desencadeado o gatilho ovulatório com hCG, iniciando-se as relações sexuais no mesmo dia ou até 36 horas após isso.

## 7.2. ALTA COMPLEXIDADE

No que se refere ao tratamento da infertilidade na alta complexidade, os seguintes métodos são realizados:

- FIV - fertilização *in vitro*;
- FIV com ICSI (micromanipulação de gametas).

As duas técnicas envolvem a fertilização do óvulo pelo espermatozoide (ambos previamente coletados) em laboratório.

A FIV convencional é realizada em meio de cultivo contendo glicose, pois permite a função espermática adequada. Nessa técnica, o oócito é colocado em contato com espermatozoides para que o processo de fecundação ocorra de forma espontânea.

Já na FIV com ICSI, um espermatozoide é depositado diretamente no citoplasma oocitário. O advento da injeção intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI), em 1993, possibilitou o tratamento dos casais com fator masculino grave (Palermo et al., 1992).

A FIV divide-se em 4 etapas principais sendo elas: estimulação ovariana, captação de óvulos, capacitação dos espermatozoides e a FIV propriamente dita.

A estimulação ovariana visa a obtenção de óocitos podendo ser realizada com protocolos predefinidos como: ciclo longo com agonistas do GnRH e o curto com antagonistas. No que se refere a etapa de captação de óvulo, a sua realização consiste na coleta de líquido folicular para avaliação dos óocitos. Esta técnica é realizada sob anestesia geral em centro cirúrgico e guiada por ultrassonografia. Já a coleta de espermatozoides pode ser realizada por masturbação ou punção do epidídimo.

Após a obtenção dos embriões, estes passam por processo de cultivo em laboratório e são preparados para a transferência. Os embriões excedentes passam por criopreservação o que permite seu uso em tentativas futuras de gestação em caso de insucesso da técnica, evitando outro processo de estímulo ovariano e coleta de óvulos.

A transferência de embriões é realizada sem a necessidade de anestesia e segue regras éticas definidas conforme a Resolução CFM nº 2.168/2017.

O número de embriões previstos na resolução baseia-se conforme a idade da mulher:

- Até 35 anos: máximo 2 embriões;
- Entre 36 e 39 anos: máximo 3 embriões;
- 40 anos ou mais: máximo 4 embriões;

As indicações de FIV em geral estão bem estabelecidas, sendo reservadas para casos mais graves de infertilidade conjugal ou quando a idade materna e anos de tentativas já são mais avançados, a fim de disponibilizar um método mais efetivo para estes casais.

As principais indicações são:

- Fator tuboperitoneal;
- Insuficiência ovariana;
- Infertilidade grave;
- Ausência de útero;
- Casais homoafetivos;
- Doenças virais sorodiscordantes;
- Falhas na técnica de baixa complexidade.

Por se tratar de métodos de alta complexidade, cabe ao especialista em reprodução humana sua condução, mas o ginecologista geral é responsável pela maioria dos diagnósticos e imprescindível para o reconhecimento da terapêutica indicada a fim de encaminhar ao serviço de reprodução assistida, reduzindo, dessa forma, o tempo de tentativas não efetivas de gestação pelo casal.

## 8. CONSIDERAÇÕES FINAIS:

O desejo reprodutivo nas mulheres, apesar de adiado, ainda é muito prevalente. As técnicas de reprodução assistida são cada vez mais procuradas ao longo dos anos, pois a idade materna é sabidamente um fator importante na fertilidade, principalmente, no que diz respeito a qualidade e reserva ovocitária.

Segundo dados do SisEmbryo, entre 2020 e 2021, mais de 36 mil gestações clínicas foram obtidas no país com as técnicas de reprodução humana assistida. Dessa forma, a atuação da reprodução humana tende a ter crescimento e resultados promissores, trazendo esperança aos casais com desejo reprodutivo e diagnóstico de infertilidade.

## REFERÊNCIAS

FEBRASGO (SÃO PAULO). FEBRASGO. MANEJO INICIAL DA PACIENTE INFÉRTIL PELO GINECOLOGISTA. -, SÃO PAULO, n. n<sup>o</sup> 2, 2023. Disponível em: <https://www.febrasgo.org.br/media/k2/attachments/SerieZ2-2023Z-ZManejo.pdf>

Lamaita RM, Amaral MC, Cota AM, Ferreira MC. Propedêutica básica da infertilidade conjugal. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. (Protocolo Febrasgo – Ginecologia, n<sup>o</sup> 46/Comissão Nacional Especializada em Reprodução Humana).

Gnoth C, Godehardt E, Frank-Herrmann P, Friol K, Tigges J, Freundl G. Definition and prevalence of subfertility and infertility. *Hum Reprod.* 2005 May;20(5):1144-7. doi: 10.1093/humrep/deh870. Epub 2005 Mar 31. PMID: 15802321.

Cocuzza M, Alvarenga C, Pagani R. The epidemiology and etiology of azoospermia. *Clinics (Sao Paulo).* 2013;68 Suppl 1(Suppl 1):15-26. doi: 10.6061/clinics/2013(sup01)03. PMID: 23503951; PMCID: PMC3583160.

Kovacs GT. Infertility--a flow chart approach. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1979 Nov;19(4):220-4. doi: 10.1111/j.1479-828x.1979.tb01377.x. PMID: 295640.

Sharma A, Minhas S, Dhillon WS, Jayasena CN. Male infertility due to testicular disorders. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021 Jan 23;106(2):e442-e459. doi: 10.1210/clinem/dgaa781. PMID: 33295608; PMCID: PMC7823320.

World Health Organization. (2021). WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen, 6th ed. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/343208>. Licença: CC BY-NC-SA 3.0 IGO

Asero P, Calogero AE, Condorelli RA, Mongioi' L, Vicari E, Lanzafame F, Crisci R, La Vignera S. Relevance of genetic investigation in male infertility. *J Endocrinol Invest.* 2014 May;37(5):415-27. doi: 10.1007/s40618-014-0053-1. Epub 2014 Jan 24. PMID: 24458834.

Franken DR, Oehninger S. Semen analysis and sperm function testing. *Asian J Androl*. 2012 Jan;14(1):6-13. doi: 10.1038/aja.2011.58. Epub 2011 Dec 19. PMID: 22179512; PMCID: PMC3735139.

Wu X, Lin D, Sun F, Cheng CY. Male Infertility in Humans: An Update on Non-obstructive Azoospermia (NOA) and Obstructive Azoospermia (OA). *Adv Exp Med Biol*. 2021;1288:161-173. doi: 10.1007/978-3-030-77779-1\_8. PMID: 34453736.

Sultan C, Craste de Paulet B, Audran F, Iqbal Y, Ville C. Bilan hormonal au cours des stérilités masculines [Hormonal evaluation in male infertility]. *Ann Biol Clin (Paris)*. 1985;43(1):63-6. French. PMID: 3923872.

Gordon SJ, Otite U, Maheshkumar P, Cannon P, Nargund VH. The use of scrotal ultrasonography in male infertility. *BJU Int*. 2001 Mar;87(4):417-8. doi: 10.1046/j.1464-410x.2001.0003f.x. PMID: 11251546.

Pesce CM. The testicular biopsy in the evaluation of male infertility. *Semin Diagn Pathol*. 1987 Nov;4(4):264-74. PMID: 3328243.

Fedder J, Carlsen E, Jørgensen N, Jensen CFS. [Treatment of male infertility]. *Ugeskr Laeger*. 2021 Nov 29;183(48):V05210402. Danish. PMID: 34852902.

LIAO, Adolfo et al. *Ginecologia e obstetrícia: Febrasgo para o médico residente*. 2. ed. Barueri: Manole, 2021.

FAUSER, Bart Cjm. Overview of ovulation induction. [Internet]. 2023. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-ovulation-induction>

FERNANDES, Cesar Eduardo et al. *Tratado de Ginecologia Febrasgo*. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

SELI, Emre; ARICI, Aydin. Ovulation induction with clomiphene citrate. [Internet]. 2023. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/ovulation-induction-with-clomiphene-citrate>

CASPER, Robert F; MITWALLY, Mohamed Fm. Ovulation induction with letrozole. [Internet]. 2023. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/ovulation-induction-with-letrozole>

PASSOS, Eduardo Pandolfi et al. *Rotinas em Ginecologia*. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.  
Levens ED, Decherney AH. Peptic ulcer diseases. *ACP Medicine*. 2011;1-11.

[The original English language work has been published by DECKER INTELLECTUAL PROPERTIES INC. Hamilton, Ontario, Canada. Copyright © 2011 Decker Intellectual Properties Inc. All Rights Reserved.]

Medicina Reprodutiva SBRH/ Editores/organizadores João Pedro Junqueira Caetano, Ricardo Mello Marinho, Alvaro Petraceo, Joaquim Roberto Costa Lopes e Rui Alberto Ferriani- São Paulo: Segmento Farma: SBRH, 2018.

# Capítulo VI

## CORRIMENTOS VAGINAIS

DOI: 10.51859/amplla.pgs208.1124-6

Ana Carolina de Oliveira Marques  
Gustavo Carvalho de Souza  
Lianna Régia Ferreira Melo Aguiar  
João Pedro Carneiro Mororó  
Gustavo Sales Mendes  
Orientadora: Mariana Moura de Macedo

### 1. INTRODUÇÃO

O corrimento vaginal, comum na idade reprodutiva, é uma manifestação clínica frequente nos consultórios de ginecologia. Esse sintoma pode indicar alterações na microbiota vaginal ou infecção por microrganismos, como *Trichomonas vaginalis*, e estar associado a prurido, irritação local e odor desagradável.

Avaliar uma paciente com essa queixa requer investigar a percepção dela sobre a ocorrência fisiológica do corrimento vaginal. Uma anamnese cuidadosa deve abordar comportamento e práticas sexuais, uso de irritantes locais, rotinas de higiene, medicamentos e data da última menstruação. No exame físico, as características do corrimento e a presença de eritema ou lesões vaginais e/ou perineais devem ser observadas.

Exames complementares, como o teste de Whiff, o exame a fresco, a bacterioscopia pela coloração de Gram e a avaliação do pH vaginal, podem auxiliar na elucidação diagnóstica.

As infecções do trato reprodutivo (ITR) causadoras de corrimento vaginal são divididas em endógenas, iatrogênicas e infecções sexualmente transmissíveis (ISTs). As ITRs endógenas incluem candidíase vulvovaginal e vaginose bacteriana, enquanto as iatrogênicas podem ocorrer pós-aborto ou pós-parto. Quanto às ISTs, a tricomoníase é o principal representante, pois as infecções por clamídia e gonorreia frequentemente não produzem corrimento, embora sejam as principais causas de cervicite. Outras causas não infecciosas de corrimento abrangem muco fisiológico, vaginite inflamatória descamativa, vaginite atrófica e presença de corpo estranho. Infecções concomitantes podem ocorrer em alguns casos, resultando em aspecto inespecífico do corrimento.

Neste capítulo, abordaremos as causas mais comuns de corrimento vaginal, os métodos de investigação diagnóstica e as propostas terapêuticas correspondentes.

## 2. CANDIDÍASE VULVOVAGINAL

### 2.1. Introdução

A candidíase vulvovaginal é uma infecção vaginal comum, caracterizada por corrimento semelhante a "leite coalhado", resultante da proliferação excessiva de fungos comensais. Desbalanços na microbiota vaginal, incluindo a interação entre fungos e lactobacilos, podem causar esta condição. Fatores como sangue e esperma podem perturbar esse equilíbrio, facilitando a proliferação fúngica e levando à vaginite. O principal agente patogênico é o fungo *Candida albicans*, responsável por 80% a 90% dos casos, embora *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. krusei* e *C. parapsilosis* também possam ser causadores.

### 2.2. Epidemiologia

Cerca de 75% das mulheres enfrentarão pelo menos um episódio de candidíase em suas vidas, com 40% a 45% experimentando episódios recorrentes. Fatores de risco incluem diabetes mellitus descontrolado, uso de contraceptivos orais, antibióticos, corticosteroides, imunossupressores, gravidez, quimioterapia, radioterapia, obesidade, higiene inadequada, vestuário que retém umidade e calor, e infecção pelo HIV.

### 2.3. Transmissão

Embora não seja transmitida sexualmente, a candidíase é mais comum em mulheres sexualmente ativas, possivelmente devido à penetração de micro-organismos no epitélio vaginal durante o sexo.

### 2.4. Sintomas

Os sintomas da candidíase vulvovaginal são variados e podem incluir:

- **Corrimento vaginal:** branco e espesso, assemelhando-se a "leite talhado".
- **Prurido vulvovaginal:** comum e de intensidade variável.
- **Disúria:** dor ou desconforto ao urinar.
- **Dispareunia:** dor durante o ato sexual.
- **Vermelhidão e edema:** inchaço e vermelhidão na área da vulva.
- **Fissuras e maceração:** pequenas fissuras e amolecimento da pele na região vulvar.
- **Placas brancas ou acinzentadas:** cobrindo a vagina e o colo do útero.

A presença desses sintomas, embora sugestivos de candidíase vulvovaginal, não elimina a necessidade de realizar exames complementares para confirmar o diagnóstico, visto que outros distúrbios podem apresentar sintomas semelhantes.

## 2.5. Diagnóstico da Candidíase Vulvovaginal

Além dos sintomas clínicos, o diagnóstico é frequentemente confirmado por exames complementares:

- **Exame direto a fresco:** visualização direta de uma amostra vaginal em solução salina ou KOH a 10%.
- **Coloração de Gram:** revela esferas Gram-positivas (blastocónídios) e/ou filamentos Gram-positivos (pseudo-hifas e pseudomicélios da Candida).
- **Cultura em meio de Sabouraud:** usada em casos de infecção recorrente ou complicada para identificar agentes etiológicos não-*C. albicans*.

## 2.6. Classificação da Candidíase Vulvovaginal

A candidíase vulvovaginal pode ser categorizada em três tipos:

### 1. Candidíase Vulvovaginal Recorrente:

- Definição: 4 ou mais episódios em um ano.
- Prevalência: aproximadamente 5% das mulheres em idade reprodutiva.
- Diagnóstico: culturas vaginais para confirmar e identificar espécies não-*C. albicans*.
- Fatores de risco: diabetes mellitus, HIV, uso de corticoides sistêmicos, imunossupressão.

### 2. Candidíase Vulvovaginal Acentuada:

- Sintomas: intensos, incluindo eritema, edema e escoriações na vulva.
- Resposta ao tratamento: geralmente insatisfatória a terapias de curta duração.

### 3. Candidíase Vulvovaginal Não-Albicans:

- Prevalência: 10 a 20% dos casos.
- Resposta ao tratamento: refratária ao tratamento convencional, exigindo abordagem mais prolongada.

## 2.7. Tratamento da Candidíase Vulvovaginal

### 2.7.1. Opções de Tratamento Antifúngico:

#### 1. Agentes Orais:

- Fluconazol: 150 mg, dose única.
- Itraconazol: 200 mg, duas vezes ao dia por um dia.

#### 2. Agentes Tópicos:

- Creme de Miconazol 2%: Aplicado diariamente por uma semana.
- Creme de Butoconazol 2%: Aplicação única.
- Nistatina em Creme: 100.000 U, duas vezes ao dia por 10 dias.

**Nota para gestantes:** uso prolongado de tratamento tópico recomendado por 7 dias.

### 2.7.2. Tratamento Específico por Tipo:

#### 1. Candidíase Vulvovaginal Acentuada:

- Tratamento: agentes tópicos por 7 a 14 dias; Fluconazol 150 mg via oral, em duas doses com intervalo de 72 horas.

#### 2. Candidíase Vulvovaginal Recorrente:

- Tratamento inicial: agentes tópicos por 7 a 14 dias; Fluconazol 150 mg via oral a cada 72 horas em 3 doses.
- Terapia de manutenção: Fluconazol 150 mg via oral, uma vez por semana durante 6 meses.
- Alternativa: Ácido bórico 600 mg tópico, duas vezes ao dia por 14 dias (não indicado para gestantes).

## 3. VAGINOSE BACTERIANA

- **Definição:** a vaginose bacteriana (VB) é uma alteração do equilíbrio da microbiota vaginal, caracterizada pela predominância de bactérias anaeróbias e facultativas como Gardnerella, Atopobium, Prevotella, Megasphaera, Leptotrichia, Sneathia, Bifidobacterium, Dialister, Clostridium e Mycoplasmas, em detrimento dos Lactobacillus produtores de peróxido de hidrogênio.
- **Prevalência:** é a disfunção ginecológica mais comum em mulheres em idade fértil e a causa mais prevalente de corrimento vaginal com odor fétido, particularmente perceptível durante e após o coito ou no período menstrual.
- **Classificação pelo CDC:** embora associada à atividade sexual, o Centers for Disease Control and Prevention (CDC) não a classifica como uma Infecção Sexualmente



Transmissível (IST), devido à ocorrência em mulheres sem histórico de atividade sexual, apesar de serem casos raros.

- **Causas associadas:** incluem presença de corpo estranho, uso de tampão, duchas vaginais, diafragma, anel vaginal, uso frequente de espermicida, tabagismo, ausência de Lactobacilos na flora vaginal, mudança de parceiro sexual ou múltiplos parceiros sexuais.
- **Complicações em ISTs:** o ambiente vaginal alterado aumenta a susceptibilidade a ISTs como HIV, HPV, N. gonorrhoeae, C. trachomatis e HSV-2.
- **Complicações em cirurgias e gravidez:** a VB pode levar a complicações em cirurgias ginecológicas (endometrite, doença inflamatória pélvica, infertilidade tubária, celulite da cúpula vaginal após histerectomia) e gravidez (parto prematuro, aborto espontâneo, baixo peso ao nascer) e no pós-parto (endometrite pós-parto).

### 3.1. Diagnóstico da Vaginose Bacteriana

#### 3.1.1. Sintomas:

- Corrimento e odor vaginal caracteristicamente fétido, descrito como semelhante ao de "peixe podre" ou amoníaco.
- O odor tende a intensificar-se durante o coito sexual desprotegido e no período menstrual.
- Ao exame especular, observa-se corrimento vaginal homogêneo, de cor branca, branca-acinzentada ou amarelada.

#### 3.1.2. Critérios de Diagnóstico:

##### 1. Critérios de Amsel (1983):

- Para confirmar o diagnóstico de VB, a paciente deve apresentar pelo menos três dos seguintes sintomas: a) Corrimento vaginal branco-acinzentado e homogêneo, aderente às paredes vaginais. b) pH vaginal maior que 4,5. c) Teste positivo das aminas (whiff test – KOH 10%). d) Presença de "clue cells" no exame a fresco.

##### 2. Escore de Nugent:

- Baseado na análise da bacterioscopia do conteúdo vaginal coletado em esfregaço pelo método de Gram.
- Classificação do escore: a) Escore de 0 a 3 indica flora vaginal normal. b) Escore de 4 a 6 sugere uma condição intermediária. c) Escore de 7 a 10 confirma a presença de VB.

Tabela do Escore de Nugent para Diagnóstico de Vaginose Bacteriana

ESCORE	LACTOBACILOS	GARDNERELLA, BACTEROIDES, ETC	BACILOS CURVOS	QUANTIFICAÇÃO
0	4+	0	0	0
1	3+	1+	1+ ou 2+	1+
2	2+	2+	3+ ou 4+	2+
3	1+	3+		3+
4	0	4+		4+

**Legenda:**

- 0:** ausência de bactérias
- 1+:** < 1 bactéria/campo
- 2+:** 1 a 5 bactérias/campo
- 3+:** 6 a 30 bactérias/campo
- 4+:** > 30 bactérias/campo

Nota: O "+" após o número indica a presença e a quantidade de bactérias visualizadas por campo de alta potência microscópica.

### 3.2. TRATAMENTO DA VAGINOSE BACTERIANA

#### 3.2.1. Objetivo do Tratamento:

- Aliviar sintomas.
- Restaurar o equilíbrio da microbiota vaginal.
- Reduzir o risco de ISTs.
- Nota: após tratamento adequado, a VB pode ter taxa de recorrência de cerca de 50%.

#### 3.2.2. Abordagens de Tratamento Principal:

- **Metronidazol Oral:** 500 mg, duas vezes ao dia, por 7 dias.
- **Metronidazol Gel Intravaginal:** 0,75% - 5g, ao deitar, por 5 dias.
- **Clindamicina Creme Intravaginal:** 2% - 5g, ao deitar, por 7 dias.

#### 3.2.3. Alternativas de Tratamento:

- **Tinidazol Oral:** 2g, duas vezes ao dia, por 2 dias.
- **Tinidazol Oral:** 1g, uma vez ao dia, por 5 dias.
- **Clindamicina Oral:** 300 mg, a cada 12 horas, por 7 dias.

### 3.2.4. Considerações Importantes:

- Medicamentos imidazólicos podem causar efeitos colaterais (dores de cabeça, tonturas, náuseas, vômitos, boca seca ou gosto metálico).
- Evitar álcool durante o tratamento e até 24 horas após o término.

### 3.2.5. Tratamento de Recorrências Frequentes:

- Não há recomendações específicas para três ou mais episódios confirmados em um ano.
- Pode-se indicar um regime de tratamento alternativo ou repetir o tratamento inicial.

### 3.2.6. Para Pacientes com Múltiplas Recorrências:

- Metronidazol Oral: 500 mg, duas vezes ao dia, por 7 a 14 dias.
- Metronidazol Gel Intravaginal: duas vezes ao dia, por 4 a 6 meses.
- Lactobacilos orais ou intravaginais podem ser eficazes no tratamento de recidivas.
- Nota: recidivas podem ocorrer mesmo após conclusão do tratamento.

## 4. TRICHOMONAS VAGINALIS

### 4.1. INTRODUÇÃO

A tricomoníase é uma infecção prevalente do trato genito-urinário, originada pelo protozoário *Trichomonas vaginalis*. Este organismo infecta predominantemente o epitélio escamoso no trato urogenital, incluindo a vagina, uretra e glândulas parauretrais, embora também possa se alojar em locais menos comuns como o colo do útero, bexiga, glândulas de Bartholin e próstata.

A tricomoníase representa a infecção sexualmente transmissível não viral mais disseminada globalmente, afetando com maior frequência as mulheres em relação aos homens. Esta condição é uma das três causas infecciosas mais frequentes de queixas vaginais entre mulheres em idade reprodutiva, juntamente com a vaginose bacteriana e vulvovaginite por *Candida*, além de ser uma causa conhecida de uretrite não gonocócica em homens. Contudo, muitas vezes a infecção pode ser assintomática.

A transmissão da tricomoníase ocorre quase exclusivamente por via sexual. Apesar de existirem relatos de sobrevivência do organismo em fômites, a transmissão por esta via não foi diretamente comprovada. As mulheres podem contrair a doença tanto de parceiros do sexo masculino quanto feminino, enquanto os homens geralmente adquirem a infecção de mulheres e raramente transmitem para outros homens. O período de incubação não é definitivamente estabelecido, no entanto, estudos *in vitro* sugerem que este pode variar de 4 a 28 dias em cerca de 50% dos pacientes.

## 4.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A apresentação clínica da tricomoníase pode variar desde uma inflamação aguda severa até casos assintomáticos. A sintomatologia também é influenciada pelo gênero, estado gravídico e idade.

### 4.2.1. Mulheres:

#### 1. Apresentação clínica:

- **Infecção aguda:** é comum a presença de um corrimento vaginal purulento, malcheiroso e fino associado a prurido, queimação, disúria, polaciúria, dor abdominal baixa e dispareunia. Os sintomas podem se intensificar durante o período menstrual, após o coito e pode haver sangramento pós-coital.
- **Infecção crônica:** manifesta-se de maneira mais sutil, com sintomas incluindo prurido, dispareunia e um corrimento vaginal escasso.

#### 2. Exame físico:

revela o eritema da vulva e da mucosa vaginal. O corrimento vaginal verde-amarelado, espumoso e malcheiroso, frequentemente descrito, ocorre em 10 a 30% das mulheres sintomáticas. Em uma pequena porcentagem dos casos, podem ser observadas hemorragias puntiformes na mucosa vaginal e/ou colo do útero (denominado colo do útero em morango ou colpíte macularis).

#### 3. Consequências clínicas:

- **Pacientes não grávidas:** a infecção não tratada pode causar uretrite ou cistite; celulite ou abscesso do manguito pós-histerectomia; doença inflamatória pélvica (DIP); infertilidade; aumento do risco de transmissão e/ou infecção por HIV e outras ISTs; e possivelmente neoplasia cervical.
- **Pacientes grávidas:** a infecção durante a gravidez está associada a desfechos adversos como ruptura prematura de membranas, parto prematuro e recém-nascido com baixo peso ao nascer.

### 4.2.2. Homens

Frequentemente a infecção manifesta-se como uretrite e, quando presentes, os sintomas consistem em descarga uretral clara ou mucopurulenta, possivelmente acompanhada de disúria. Pode haver prurido e sensação de ardência no pênis após relações sexuais. A infecção por *T. vaginalis* é assintomática em mais de três quartos dos casos e normalmente transitória (resolução espontânea em 10 dias). Ademais, *T. vaginalis* também tem sido associado a prostatite, epididimite, redução da motilidade espermática, infertilidade e potencialmente câncer de próstata.

### 4.2.3. Recém-nascidos

podem contrair a infecção durante o parto, desenvolvendo sintomas como febre, infecção do trato urinário, sintomas respiratórios, descarga nasal e, nas meninas, corrimento vaginal. Não há necessidade de tratamento para lactentes assintomáticos, pois a resolução é espontânea conforme os níveis de estrogênio diminuem para os valores pré-púberes normais.

## 4.3. TRATAMENTO

### 4.3.1. Para Mulheres:

#### 1. Não grávidas:

- Metronidazol 500 mg, duas vezes ao dia por sete dias.
- Alternativas: Metronidazol 2 g, Tinidazol 2 g ou Secnidazol 2 g em dose única.
- Para infecção persistente: Tinidazol em múltiplas doses (500 mg duas vezes ao dia por cinco dias) ou dosagem mais alta (2 g por dia por sete dias).

#### 2. Grávidas:

- Metronidazol 500 mg, duas vezes ao dia por sete dias, independentemente do trimestre.
- Alternativas: Metronidazol 2 g em dose única ou 200/250 mg três vezes ao dia por sete dias.

### 4.3.2. Para Homens:

- Metronidazol em dose única de 2 g.
- Alternativas: Metronidazol 400/500mg, duas vezes ao dia por sete dias.

### 4.3.3. Para Parceiros Sexuais:

- O tratamento de todos os parceiros sexuais é essencial.

### 4.3.4. Durante a Lactação:

- Metronidazol 500 mg, duas vezes ao dia por sete dias, ou 400 mg três vezes ao dia por sete dias.

### 4.3.5. Em caso de Infecção pelo HIV:

- Mulheres: Metronidazol 500 mg, duas vezes ao dia por sete dias.
- Homens: Metronidazol 2 g em dose única.

### 4.3.6. Em casos de Infecção Recorrente:

- Mulheres: Metronidazol ou Tinidazol 2 g, uma vez ao dia por sete dias.
- Homens: Metronidazol 2 g, duas vezes ao dia por sete dias.

#### 4.3.7. Em casos de Infecção Resistente a Metronidazol:

- Tinidazol oral 2 g por dia por 14 dias mais Tinidazol vaginal 500 mg duas vezes por dia por 14 dias, ou Tinidazol 1 g três vezes ao dia por 14 dias mais ácido bórico vaginal 600 mg duas vezes ao dia por 28 dias.

#### 4.3.8. Em caso de Alergia a 5-nitroimidazol:

- Encaminhamento para dessensibilização.

#### 4.3.9. Em casos de Imunossupressão:

- Metronidazol 500 mg por via oral diariamente por sete dias.

#### 4.3.10. Para Indivíduos Transgêneros:

- Recomendações de tratamento e reteste são extrapoladas, com adaptação conforme a anatomia do paciente.

## 5. NEISSERIA GONORRHOEAE

### 5.1. Introdução

A gonorreia é uma infecção sexualmente transmissível causada pela bactéria *Neisseria gonorrhoeae*. É comum entre pessoas sexualmente ativas e representa uma importante preocupação de saúde pública devido às suas complicações e resistência aos antibióticos.

Cervicite, uma inflamação do colo do útero, é um sintoma comum de gonorreia em mulheres, embora 70% dos casos sejam assintomáticos. Os sintomas, quando presentes, incluem coceira vaginal e secreção mucopurulenta. Sangramento irregular e dor podem indicar uma infecção no trato genital superior. O exame pode revelar um colo do útero normal ou com secreção abundante.

### 5.2. SINTOMAS CLÍNICOS:

- **Uretrite:** aparece em 90% das mulheres com cervicite gonocócica, geralmente sem sintomas. Quando presentes, sintomas incluem dor ao urinar, urgência e aumento da frequência urinária.
- **Doença Inflamatória Pélvica (DIP):** presente em 10-20% das mulheres com gonorréia cervical. Sintomas incluem dor pélvica/abdominal, sangramento vaginal anormal e dor durante o sexo. O exame pode revelar dor abdominal, dor ao tocar o útero, ou ao mover o colo do útero ou os ovários.

- **Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis:** inflamação da cápsula ao redor do fígado, associada à DIP. Sintomas incluem dor aguda no lado direito do tórax, possivelmente com náuseas, vômitos e febre. Exames de função hepática geralmente normais.
- **Bartolinite:** inflamação das glândulas de Bartholin, ocorre em até 6% das mulheres com infecção gonocócica genital. Sintomas incluem dor e secreção perto da vagina, e exame pode revelar inchaço e sensibilidade.
- **Complicações na Gravidez:** a gonorreia tem sido associada a problemas como rompimento prematuro da membrana, parto prematuro, infecção do saco amniótico, baixo peso ao nascer e aborto espontâneo. Bebês de mães infectadas podem ter conjuntivite neonatal, faringite, artrite e gonococemia.

### 5.3. DIAGNÓSTICO:

As condições clínicas associadas à *Neisseria gonorrhoeae* são geralmente diagnosticadas pela história do paciente e exame físico, mas um diagnóstico microbiológico é essencial, uma vez que o diagnóstico clínico carece de sensibilidade e especificidade.

- **Teste de Amplificação de Ácidos Nucleicos (NAAT):** é a escolha principal para o diagnóstico microbiológico inicial da infecção por *N. gonorrhoeae*. No entanto, a cultura ainda é um recurso diagnóstico vital quando há suspeita de resistência a antibióticos.
- **Outros métodos:** Se o NAAT não estiver disponível, a microscopia (para homens), cultura, detecção de antígeno e métodos de sondagem genética podem ser usados com amostras endocervicais ou uretrais para diagnosticar a gonorreia urogenital. Quando não existem testes diagnósticos específicos, o diagnóstico de gonorreia é presumido se os sintomas e sinais de condições clínicas associadas à gonorreia estiverem presentes em pacientes jovens ou sexualmente ativos.
- **Teste em pessoas de gênero diverso:** o teste para *N. gonorrhoeae* em pessoas de gênero diverso depende da anatomia específica. Indivíduos com vagina e colo do útero são testados da mesma forma que as mulheres se tiverem sintomas urogenitais; aqueles com pênis são testados da mesma forma que os homens. Pacientes com neovagina são testados com NAAT na primeira urina e/ou esfregaço neovaginal. Aqueles com reconstrução peniana para afirmação de gênero são testados com um NAAT na primeira urina. A modalidade de teste ideal para pessoas transgênero ainda não foi determinada.

## 5.4. TRATAMENTO

A seleção de antibióticos para tratar a gonorreia considera a possibilidade de coinfeção por patógenos como *Chlamydia trachomatis* e *Mycoplasma genitalium*.

### 5.4.1. Regime Preferido (CDC 2021):

#### Ceftriaxona IM:

- Para indivíduos com peso < 150 kg: 500 mg IM, dose única.
- Para indivíduos com peso > 150 kg: 1g IM, dose única.

### 5.4.2. Tratamento Presumido para Clamídia:

- Doxiciclina: 100 mg via oral, duas vezes ao dia por sete dias.
- Azitromicina: Como alternativa à doxiciclina.

### 5.4.3. Regimes Alternativos:

- Outras cefalosporinas injetáveis, como ceftizoxima (500 mg IM), cefoxitina (2 g IM com probenecida 1 g oral), ou cefotaxima (500 mg IM), podem ser consideradas.
- Cefixima: 800 mg via oral, dose única, se cefalosporinas injetáveis não estiverem disponíveis.

### 5.4.4. Para Pacientes com Alergia Grave a Beta-Lactâmicos:

- Gentamicina: 240 mg IM, dose única, mais azitromicina (2 g VO, dose única).
- Gemifloxacina: 320 mg via oral, dose única, mais azitromicina (2 g via oral, dose única).

### 5.4.5. Grávidas:

- Seguem o mesmo regime preferencial da população em geral.
- Tratamento presumido para clamídia com azitromicina em vez de doxiciclina.
- Em caso de alergia grave a cefalosporinas, utilizar gentamicina mais azitromicina como regime alternativo.

### 5.4.6. Clamídia Trachomatis

- **Introdução:** a Clamídia trachomatis é uma bactéria Gram-negativa e intracelular obrigatória, líder na causa de cervicites e a IST bacteriana mais comum, ultrapassando sífilis e gonorreia.



- **Complicações:** a infecção por clamídia pode causar complicações graves como trabalho de parto prematuro, endometrite puerperal, doença inflamatória pélvica, infertilidade, dor pélvica crônica e conjuntivite neonatal.
- **Sintomas:** mais de 70% dos casos são assintomáticos. Quando presentes, os sintomas podem incluir inchaço e vermelhidão do colo do útero, secreção vaginal anormal, acentuação da ectopia cervical, dor ao movimentar o colo do útero e sangramento após relações sexuais ou entre períodos menstruais.
- **Tratamento:** o tratamento padrão envolve Azitromicina 500 mg (via oral, em dose única) ou Doxiciclina 100 mg (via oral, duas vezes ao dia por sete dias). Mulheres grávidas devem realizar um teste de controle três semanas após o tratamento para confirmar a eliminação da infecção.
- **Co-infecções:** é crucial considerar a ocorrência de clamídia com outras ISTs durante a avaliação clínica.

## REFERÊNCIAS

FERNANDES, C. E. F.; SÁ, M. F. S. de; SILVA FILHO, A. L. da (Eds.). Tratado de Ginecologia. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

HOFFMAN, B. L. et al. Ginecologia de Williams. Porto Alegre: Artmed Editora, 2014.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. 2015 Sexually transmitted diseases treatment guidelines. 2015.

BRASIL et al. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para atenção integral às pessoas com infecções sexualmente transmissíveis. 2015.

BEREK, J. S. Berek & Novak's gynecology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2019.  
CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Trichomoniasis- CDC Fact Sheet. 31 jan. 2017.

BURCH, T. A.; REES, C. W.; REARDON, L. V. Epidemiological studies on human trichomoniasis. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, v. 8, p. 312, 1959.

CRUCITTI, T. et al. Non-sexual transmission of *Trichomonas vaginalis* in adolescent girls attending school in Ndola, Zambia. PLoS One, v. 6, e16310, 2011.

MAYER, K. H. et al. Ongoing sexually transmitted disease acquisition and risk-taking behavior among US HIV-infected patients in primary care: implications for prevention interventions. Sex Transm Dis, v. 39, p. 1, 2012.

KELLEY, C. F. et al. Prevalence of urethral *Trichomonas vaginalis* in black and white men who have sex with men. Sex Transm Dis, v. 39, p. 739, 2012.

WORKOWSKI, K. A. et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. MMWR Recomm Rep, v. 70, p. 1, 2021.

HESSELTINE, H. Experimental human vaginal trichomoniasis. Journal of Infectious Diseases, v. 71, p. 127, 1942.

SCHWEBKE, J. R.; BURGESS, D. Trichomoniasis. Clinical Microbiology Reviews, v. 17, p. 794, 2004.

SKERK, V. et al. The role of unusual pathogens in prostatitis syndrome. International Journal of Antimicrobial Agents, v. 24, p. S53, 2004.

KIM, J. H. et al. Interaction between *Trichomonas vaginalis* and the Prostate Epithelium. Korean Journal of Parasitology, v. 55, p. 213, 2017.

SHIADEH, M. N. et al. Human parasitic protozoan infection to infertility: a systematic review. Parasitology Research, v. 115, p. 469, 2016.

GOPALKRISHNAN, K.; HINDUJA, I. N.; KUMAR, T. C. Semen characteristics of asymptomatic males affected by *Trichomonas vaginalis*. Journal of In Vitro Fert Embryo Transf, v. 7, p. 165, 1990.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Sexually Transmitted Diseases: Data and Statistics. 11 jul. 2023.

HANDSFIELD, H. H.; SPARLING, P. F. *Neisseria gonorrhoeae*. In: MANDELL, G. L.; BENNETT, J. E.; DOLIN, R. (Eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. 4. ed. Nova Iorque: Churchill Livingstone, 1995. p. 1909.

GAYDOS, C. A. et al. Performance of the Cepheid CT/NG Xpert rapid PCR test for detection of *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae*. Journal of Clinical Microbiology, v. 51, p. 1666, 2013.

# Capítulo VII

## DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-7

Andyara Vasconcelos Costa  
Louise Lara Martins Teixeira Santos  
Érica Jamilly de Sousa Ribeiro  
Wendelly Soares Torres  
Orientadora: Liana Gonçalves Aragão Rocha

### 1. INTRODUÇÃO

A doença inflamatória pélvica (DIP) refere-se ao conjunto de sinais e sintomas decorrentes da ascensão e disseminação de microrganismos provenientes da vagina e/ou da endocérvice ao trato genital superior feminino, que tem como limite anatômico o orifício interno (OI) do colo uterino. Pode ser espontânea ou através da manipulação, decorrente, por exemplo, da inserção de DIU, curetagem, biópsia de endométrio, entre outros.

Esta afecção compreende aspectos inflamatórios e infecciosos que podem acometer o útero, as tubas uterinas e os ovários, sendo geralmente acompanhados do envolvimento dos órgãos pélvicos adjacentes, resultando em endometrite, miometrite, salpingite, ooforite, parametrite e pelviperitonite.

Constitui a complicação mais comum e grave das infecções sexualmente transmissíveis (ISTs), predominando em mulheres jovens com atividade sexual desprotegida e associando-se a morbidades reprodutivas importantes a longo prazo, que incluem infertilidade por fator tubário, gravidez ectópica e dor pélvica crônica.

### 2. ETIOLOGIA

Cerca de 85% dos casos de DIP são causados por agentes patogênicos sexualmente transmitidos. Entre eles, merecem destaque a *Chlamydia trachomatis* e a *Neisseria gonorrhoeae*. Os 15% restantes estão associados a germes entéricos, patógenos respiratórios e outros agentes que colonizam o trato genital inferior feminino.

Variações hormonais do ciclo menstrual e alterações na composição do muco cervical durante o fluxo menstrual podem favorecer a ascensão dos microrganismos causadores da DIP.

O comprometimento da resposta imunológica individual também pode contribuir para a disseminação da infecção.

### 3. FATORES DE RISCO

Entre os fatores de risco para DIP, incluem-se:

- Condições socioeconômicas desfavoráveis: como baixa escolaridade e baixa renda familiar;
- Faixa etária: adolescentes e adultas jovens apresentam risco 3 vezes maior de desenvolver DIP do que mulheres acima de 25 anos;
- DIP prévia;
- Infecções Sexualmente Transmissíveis prévias ou atuais;
- Parcerias múltiplas ou recentes;
- Manipulação inadequada do trato genital: uso de tampões e duchas vaginais;
- Inserção do DIU: as usuárias de dispositivo intrauterino – DIU apresentam risco ligeiramente aumentado de DIP em comparação com mulheres que não usam contraceptivos ou que utilizam outros métodos, sendo mais alto nos primeiros 20 dias da inserção. Caso a paciente seja portadora de cervicite o risco aumenta 3 a 5 vezes.

### 4. CLÍNICA

A DIP pode apresentar um quadro clínico muito variável, permeando entre ausência de manifestações, sintomas leves e/ou inespecíficos, o que gera dificuldade para elucidar o seu diagnóstico e tratamento, contribuindo para o surgimento de sequelas inflamatórias. Entre os sintomas mais comuns estão a dor abdominal baixa ou pélvica, podendo ou não estar associada à leucorreia, dispareunia, náuseas e vômitos. Outros sintomas sugestivos de DIP são dor anexial, dor à mobilização do colo, secreção purulenta endocervical e sangramento uterino anormal, estando esse último presente em um terço ou mais das pacientes com DIP. Além disso, sintomas sistêmicos, como febre, calafrios, adinamia e uretrite podem ser observados.

### 5. DIAGNÓSTICO

O manual do Ministério da Saúde (Brasil, 2022) – Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis – estabelece que para o diagnóstico clínico de DIP é necessário a presença de:

### 3 CRITÉRIOS MAIORES ASSOCIADOS A 1 MENOR OU APENAS 1 CRITÉRIO ELABORADO

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE DIP
<b>Critérios Maiores</b>
Dor no hipogástrio Dor à palpação dos anexos Dor à mobilização do colo uterino
<b>Critérios Menores</b>
Temperatura axilar >37,5°C ou temperatura retal >38,3 °C Conteúdo vaginal ou secreção endocervical anormal Massa pélvica Mais de 10 leucócitos por campo de imersão em material de endocérvice Leucocitose em sangue periférico Proteína C reativa (PCR) ou velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada Comprovação laboratorial de infecção cervical por gonococo, clamídia ou micoplasma
<b>Critérios Elaborados*</b>
Evidência histopatológica de endometrite Presença de abscesso tubo-ovariano ou de fundo de saco de Douglas em estudo de imagem Laparoscopia com evidência de DIP

Fonte: DCCI/SVS/MS. \*Os critérios elaborados podem aumentar a especificidade do diagnóstico clínico de DIP.

A laparoscopia é o exame padrão-ouro e pode ser usada para obter maior acurácia no diagnóstico da doença. Entretanto, é importante ressaltar que o seu uso não é facilmente justificável quando a sintomatologia é vaga. Além disso, não possibilita a detecção de endometrite e inflamações sutis na trompa. Cabe salientar que o diagnóstico clínico de DIP sintomática resulta em 65% a 90% de valor preditivo positivo para salpingite em comparação com a laparoscopia.

## 6. EXAMES COMPLEMENTARES:

Entre os exames complementares que podem ser solicitados para mensurar a gravidade e elucidar o diagnóstico etiológico de DIP estão:

- Hemograma completo (leucocitose com desvio à esquerda);
- Teste de gravidez (para afastar gravidez ectópica);
- Exame bacterioscópico para vaginose bacteriana;
- Sumário de urina e urocultura (diagnóstico diferencial com infecção do trato urinário)
- Cultura de material de endocérvice com antibiograma;
- Detecção de clamídia e gonococo por biologia molecular;
- Pesquisa de *N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis* no material de endocérvice, da uretra, de laparoscopia ou de punção do fundo de saco posterior;
- Sorologias para HIV, sífilis e hepatites;
- VHS;

- Proteína C reativa;
- Hemocultura;
- Radiografia simples do abdome (diagnóstico diferencial de abdome agudo cirúrgico);
- Ultrassonografia transvaginal e pélvica (diagnóstico diferencial com abscesso tubo-ovariano, cistos ovarianos e torção de ovário). O principal achado ultrassonográfico na DIP é a presença de uma fina camada líquida preenchendo a trompa, com ou sem a presença de líquido livre na pelve. Lembrando que a presença isolada de pequena quantidade de líquido livre em fundo de saco posterior pode ser fisiológica.

## 7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deve-se manter elevada suspeição mediante manifestações clínicas que apresentem semelhança com o quadro da DIP, sejam elas gastrointestinais, uroginecológicas e/ou esqueléticas, com o objetivo de iniciar precocemente a terapêutica adequada e assim, evitar sequelas. Entre os principais diagnósticos diferenciais incluem-se:

- Apendicite;
- Gravidez ectópica;
- Torção ovariana;
- Torção de mioma uterino;
- Endometriose (endometrioma roto);
- Cisto ovariano hemorrágico ou roto;
- Infecção do trato urinário;
- Litíase ureteral;
- Síndrome do intestino irritável;
- Diverticulite.

## 8. TRATAMENTO

O início do tratamento antimicrobiano é necessário quando mulheres jovens, sexualmente ativas, apresentam desconforto ou dor pélvica e atendem aos critérios para DIP. É importante distinguir o estado clínico da paciente para determinar a abordagem adequada: ambulatorial, hospitalar ou cirúrgica.

### 8.1.1. Ambulatorial:

Este tratamento destina-se a mulheres com sintomas leves, cujos exames abdominais e ginecológicos não indicam pelviperitonite e que são capazes de tomar medicação por via oral, não necessitando de tratamento hospitalar de acordo com os critérios estabelecidos.

Pode ser realizado da seguinte maneira:

- **Primeira opção:** ceftriaxona 500mg, IM, dose única + doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 2×/dia, por 14 dias + Metronidazol 250 mg, 2 comprimidos, VO, 2×/dia, por 14 dias.
- **Segunda opção:** Cefotaxima 500 mg, IM, dose única + Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 2×/dia, por 14 dias + Metronidazol 250 mg, 2 comprimidos, VO, 2×/dia, por 14 dias.

(Fonte: Ministério da Saúde).

### 8.1.2. Hospitalar

A hospitalização é recomendada para pacientes nas seguintes situações:

- Quando há suspeita de emergências cirúrgicas que não podem ser descartadas, como apendicite ou abscesso tubo-ovariano rompido.
- Em casos de presença de abscesso tubo-ovariano.
- Em quadros graves que apresentem sinais de peritonite, náuseas, vômitos ou febre alta (acima de 39 °C).
- Durante a gravidez.
- Quando não houver resposta adequada ao tratamento ambulatorial nas primeiras 72 horas.
- Se houver intolerância ou baixa adesão ao tratamento ambulatorial.

### 8.1.3. Tratamento hospitalar:

- **Primeira opção:** Ceftriaxona 1 g, IV, 1× ao dia por 14 dias + Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 2×/dia, por 14 dias + Metronidazol 400 mg, IV de 12 /12h.
- **Segunda opção:** Clindamicina 900 mg, IV, 3×/dia, por 14 dias + Gentamicina (IV ou IM): dose de ataque 2 mg/kg; dose de manutenção: 3-5 mg/kg/dia, por 14 dias.
- **Terceira opção:** Ampicilina/sulbactam 3 g, IV, 6/6h, por 14 dias + Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 2×/dia, por 14 dias.

### 8.1.4. Abordagem cirúrgica

Os critérios que indicam a necessidade de abordagem cirúrgica são os seguintes:

- Falha do tratamento clínico, ou seja, ausência de resposta à terapia parenteral após 72 horas.
- Presença de massa pélvica persistente ou em crescimento, apesar do tratamento clínico.

- Suspeita de ruptura de abscesso tubo-ovariano.
- Hemoperitônio.
- Abscesso no fundo de saco de Douglas.

**A cirurgia pode ser realizada de duas maneiras distintas:**

1. **Laparoscopia:** essa técnica permite o diagnóstico e o estadiamento da doença, bem como a avaliação do prognóstico reprodutivo. Além disso, possibilita a visualização da cavidade peritoneal para analisar possíveis focos de metástases. Outra vantagem é a capacidade de realizar lavagem exaustiva da cavidade, reduzindo o impacto de aderências, se presentes, e permitindo a aspiração de secreções purulentas peritoneais.
2. **Laparotomia:** essa abordagem é reservada para casos de emergência em que há ruptura de abscesso tubo-ovariano, exigindo uma intervenção mais invasiva.

## 9. ORIENTAÇÕES SOBRE DIP EM USO DE DIU

Nos casos de diagnóstico de DIP em pacientes que fazem uso do dispositivo intrauterino (DIU), a remoção ou permanência do dispositivo deverá ser individualizada. Não há evidência de benefícios com a retirada, mas caso exista indicação ou desejo da paciente, a remoção deve ser feita somente após as duas primeiras doses do esquema terapêutico. Nesses casos, as pacientes devem ser orientadas sobre métodos contraceptivos alternativos, como preservativo masculino e feminino, diafragma ou outros métodos de barreira.

## 10. ORIENTAÇÕES SOBRE DIP E FERTILIDADE

Pacientes que realizam o diagnóstico precoce e o tratamento adequado em tempo hábil tem uma tendência a não ter problemas relacionados a fertilidade. Contudo, as que tem a recorrência do quadro — a falta de diagnóstico e ou as que não realizam o tratamento preconizado — podem evoluir com aderências pélvicas, principalmente, em região tubária, levando a obstrução destas.

## REFERÊNCIAS

234 WORKOWSKI, K. A.; BERMAN, S. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR Recomm. Reports, v. 59, RR-12, p. 1-110, 2010

Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis – IST [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de



Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. – Brasília: Ministério da Saúde, 2022.

CURRY, Amy; WILLIAMS, Trace; PENNY, Melissa. Pelvic Inflammatory Disease: Diagnosis, Management, and Prevention. American Family Physician. Kansas, 2019. 8 p. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31524362>.

Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST) — Português (Brasil). Disponível em: <[https://www.gov.br/aids/pt-br/centrais-de-conteudo/pcdts/2022/ist/pcdt-ist-2022\\_isbn-1.pdf/view](https://www.gov.br/aids/pt-br/centrais-de-conteudo/pcdts/2022/ist/pcdt-ist-2022_isbn-1.pdf/view)>.

Schnee DM. Pelvic inflammatory disease. J Pediatr Adolesc Gynecol (2009) 22:387-9.

# Capítulo VIII

## ÚLCERAS GENITAIS

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-8

Anderson Barbosa Braga  
Marília Sousa dos Reis  
Cibele Malveira Linhares Furtado de Vasconcelos  
Rayane Alcântara Gomes de Andrade Costa  
Orientador: Túlio Augusto Nogueira Colares

### 1. INTRODUÇÃO

As úlceras genitais são lesões localizadas em vulva, vagina ou colo uterino, que apresentam perda de tecido e envolvem apenas a derme e epiderme, ou exclusivamente a epiderme.

Elas podem apresentar-se em número e tamanho diversos, e estão quase sempre associadas a processo inflamatório. Muitas vezes recebem diagnóstico tardio devido ao constrangimento causado às pacientes.

A maior parte das úlceras genitais é de causa infecciosa e sexualmente transmissível, sendo também um fator de risco para transmissão de HIV. Tendo isso em vista, em pacientes com úlcera genital é interessante uma investigação ampla para ISTs.

A maioria das úlceras genitais é causada por infecções sexualmente transmissíveis (ISTs), embora existam infecções não sexualmente transmissíveis e também causas não infecciosas que devem ser consideradas após descartar ISTs.

ÚLCERAS GENITAIS		
INFECCIOSAS	SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS	<ul style="list-style-type: none"><li>• Herpes Genital</li><li>• Sífilis</li><li>• Donovanose</li><li>• Cancro Mole</li><li>• Linfogranuloma venéreo</li></ul>
	NÃO SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS	<ul style="list-style-type: none"><li>• Tuberculose</li><li>• Amebíase</li><li>• Leishmaniose</li></ul>
NÃO INFECCIOSAS	<ul style="list-style-type: none"><li>• Vasculites autoimunes</li><li>• Traumática</li><li>• Vascular</li><li>• Neoplásica</li></ul>	

Herpes genital e sífilis são a grande maioria dos casos de úlceras genitais na prática clínica.

Grande parte das úlceras genitais receberão um tratamento sintomático empírico baseado apenas na anamnese e exame físico detalhado, o que mostra a importância destes.

Uma anamnese básica e direcionada para úlceras genitais deve incluir:

- Tempo, localização precisa e forma de evolução;
- Descrição da lesão, tamanho, grau de inflamação, profundidade e bordas;
- Presença de linfadenomegalia regional e/ou a distância;
- Aparecimento concomitante de outras lesões no corpo e na boca;
- Fator desencadeante, fatores de melhora/piora;
- Investigar doenças sistêmicas.

Atualmente, a maioria dos serviços não oferecem exames laboratoriais para identificar o agente causal. Mesmo em serviços que dispõem de recursos laboratoriais, mais de 50% dos casos não se consegue fechar o diagnóstico etiológico. Sendo assim, tanto o Ministério da Saúde Brasileiro quanto a Organização das Nações Unidas sugerem o tratamento sintomático e empírico das úlceras genitais, para que todas as pacientes com infecção sexualmente transmissível recebam tratamento.

Porém, mesmo que as pacientes tenham tratamento empírico, a solicitação de exames complementares é recomendada na tentativa de identificar o agente causal.

## 2. HERPES GENITAL

O herpes genital (HG) é uma infecção sexualmente transmissível de alta prevalência e pode causar algumas lesões de pele e mucosas nos órgãos genitais, sejam eles masculinos ou femininos. Manifesta-se por vesículas menores que se agrupam em órgãos genitais e as vezes, estão presentes dentro do meato uretral ou, por proximidade, podem atingir a região perianal e anal, onde se dispersam se houver um descontrole no sistema imunológico do indivíduo. As principais causas da redução de imunidade são: insônia, traumas, trabalho exagerado, uso de drogas, alterações emocionais, desnutrição, síndrome da imunodeficiência adquirida (aids), uso de altas doses de imunossupressores, neoplasias, entre outras.

As lesões de herpes genital, geralmente regredem naturalmente, mesmo sem qualquer tratamento medicamentoso, nos indivíduos imunocompetentes. Porém, nos imunodeprimidos podem adquirir complicações extensas. Essas lesões caracterizam-se por apresentar ardor, prurido, formigamento e adenomegalia, que podem anteceder a erupção cutânea. Hiperemia

aparece alguns dias após a contaminação e depois evoluem para um conjunto de vesículas, que, depois, se rompem formando úlceras dolorosas, e por último a cicatrização.

O vírus permanece latente até a recidiva. O diagnóstico é principalmente clínico, feito por anamnese juntamente com exame físico. A cultura e a biópsia são dificilmente utilizadas, pois a sensibilidade reduz com a duração da lesão. A pesquisa de HSV por PCR pode ser útil, porém é desnecessária. No entanto, é feita principalmente em gestantes, com a finalidade de se estabelecerem medidas profiláticas da transmissão vertical, ou entre casais sorodiscordantes para o HIV, na tentativa de reduzir a transmissão horizontal.

Ademais, a doença ainda não possui um tratamento eficaz para a cura. O tratamento atua inibindo a síntese de DNA e tem por objetivo diminuir as manifestações clínicas da doença na fase ativa ou aumentar o intervalo entre as crises. Os antivirais mais comuns são:

Primoinfecção:

- Aciclovir 400 mg, três vezes ao dia (7 a 14 dias);
- Valaciclovir 1.000 mg, duas vezes ao dia (7 a 14 dias);
- Fanciclovir 250 mg, três vezes ao dia (7 a 14 dias);

Recorrência:

- Aciclovir 400 mg, três vezes ao dia (cinco dias);
- Valaciclovir 500 mg, duas vezes ao dia (cinco dias);
- Fanciclovir 125 mg, duas vezes ao dia (cinco dias);

Supressão:

- Aciclovir 400 mg, uma vez ao dia (seis meses);
- Valaciclovir 500/1.000 mg, uma vez ao dia (seis meses);
- Fanciclovir 250 mg, duas vezes ao dia (seis meses);

Gestantes: fazer o tratamento no primeiro episódio da infecção, independente do trimestre. Infecção primária: Aciclovir via oral 400 mg, três vezes ao dia (7 a 14 dias); Recorrentes: Aciclovir via oral 400 mg, três vezes ao dia, ou 800 mg, duas vezes ao dia (cinco dias); Supressão: Aciclovir via oral 400 mg, três vezes ao dia, a partir de 36 semanas até o parto; Infecção disseminada: Aciclovir via endovenoso 5 a 10 mg/kg, de 8 em 8 horas, por dois a sete dias e após isso, manter via oral 400 mg, três vezes ao dia, por no mínimo 10 dias.

### 3. SÍFILIS

Trata-se de uma doença de curso, principalmente, crônico, sistêmico, causada pelo agente etiológico *Treponema pallidum*, transmitida, caracteristicamente, pelo contato sexual (IST). Porém, também pode ser adquirida intraútero (da mãe para o feto), por transmissão

vertical (durante o parto e contato com as lesões), e por outros tipos de contatos íntimos em que haja interação com o material infectocontagioso da lesão. É uma infecção silenciosa, curável, mas, se não for adequadamente tratada, potencialmente perigosa.

As manifestações clínicas estão relacionadas ao tempo de evolução da doença, e são classificados como: sífilis recente, secundária e tardia. Quando adquirida até dois anos do contato é considerada recente e pode se manifestar como sífilis primária, secundária ou latente recente. Em casos de mais de dois anos de evolução, é chamada sífilis tardia e pode se apresentar como latente tardia ou terciária. Pensando-se em apresentação clínica de úlceras genitais dá-se destaque a infecção primária.

Na sífilis primária, tipicamente, apresenta-se uma úlcera única (cancro duro), indolor, com bordas endurecidas e fundo limpo. Essa lesão pode persistir por até 90 dias, se não tratada, e envolver espontaneamente sem deixar cicatriz. Pode ocorrer adenopatia bilateral, não inflamatória e indolor.

Na sífilis secundária, que geralmente advém de uma infecção primária não tratada, tem como sinais manchas pelo corpo, principalmente em palmas e plantas de mãos e pés. Em raros casos as lesões planas podem ulcerar. Já a terciária pode levar décadas para ocorrer e geralmente apresenta-se com destruição dos tecidos ósseos, cardiovasculares e neurológicos.

Independentemente da fase, pode-se usar a sorologia para o diagnóstico. Existem os Testes treponêmicos (FTA-Abs, MHA-TP, teste rápido) e os não treponêmicos (VDRL, RPR, Elisa).

O teste VDRL é o mais utilizado para diagnosticar a sífilis e resultados iguais ou superiores a 1/8 são entendidos como positivos (doença) e deve-se iniciar o tratamento. Quando o indivíduo apresenta evidência clínica da lesão (ulceração, cancro duro) e possui algum teste positivo (treponêmico ou não treponêmico) caracteriza-se a sífilis adquirida. Outra situação ocorre quando o indivíduo é assintomático, mas tem um teste não treponêmico reagente.

O tratamento principal é a Penicilina G benzatina 2,4 milhões UI IM, dose única, 1,2 milhão em cada glúteo, para a infecção primária. Outras alternativas, em caso de alergia ou contraindicação, são: Doxiciclina 100mg, VO, 2x/dia por 15 dias, ou Ceftriaxona 1g, IV ou IM, 1x/dia por 8 a 10 dias.

## 4. CANCRO MOLE

O cancro mole é também denominado cancroide, úlcera de Ducreyi ou cancrela. É uma doença infecciosa aguda de transmissão sexual e ulcerativa, localizada nos genitais. Deve ser investigada quando ocorre o aparecimento de lesões ulceradas.

O agente etiológico é o *Haemophilus ducreyi*, um cocobacilo (ou bastonete curto) gram-negativo. Pode apresentar um período de incubação de 3 a 7 dias.

A mulher é portadora assintomática, sendo reservatório e facilitando a disseminação.

O quadro clínico quando presente é definido com o aparecimento de uma lesão que se inicia como uma pápula ou vesícula e que progride rapidamente para uma úlcera, que pode ser única ou múltipla, dolorosa, com base amolecida e bordos escavados com fundo purulento, que leva a uma destruição tecidual. A localização das lesões geralmente é na genitália externa e pode estar associada a uma adenopatia-satélite unilateral (bubão cancroide).

O diagnóstico definitivo requer a identificação do *H. Ducreyi* em meio de cultura específico, com sensibilidade inferior a 80%. Testes de PCR podem auxiliar no diagnóstico, porém não são utilizados rotineiramente. Outra forma de se fazer o diagnóstico é através do exame bacterioscópico, quando é coletado um exsudato purulento do fundo da lesão.

Os esquemas terapêuticos utilizados são:

- **Dose única** – Azitromicina 1g VO ou Ceftriaxona 250 mg IM:
- **Doses múltiplas** – Ciprofloxacino 500 mg VO de 12/12h por 3 dias ou Estearato de Eritromicina 500 mg VO de 6/6h por 7 dias.

É importante que o mesmo tratamento da mulher seja oferecido para tratamento do parceiro, a fim de evitar disseminação da doença.

Os pacientes, após o período de tratamento, devem ser reexaminados entre 3 e 7 dias, tempo necessário para que ocorra a cicatrização completa da úlcera.

## 5. LINFOGRANULOMA VENÉREO (LGV)

O linfogranuloma venéreo é denominado linfogranuloma inguinal, mula, bubão ou doença de Nicolas-Favre.

É uma doença infecciosa sistêmica e crônica cujos principais efeitos resultam em dano ao sistema linfático de drenagem da infecção.

Caracterizado pelo aparecimento de uma lesão genital. Uma lesão primária de curta duração e que se apresenta como uma ferida ou pápula.

Tem como agente etiológico a *Chlamydia trachomatis* (bactéria gram-negativa), com sorotipos invasivos L1, L2 e L3.

O período de incubação varia de 3 a 32 dias. A localização é preferencialmente na genitália externa.

O diagnóstico é baseado no quadro clínico, epidemiologia e exclusão de outras etiologias.

O quadro clínico apresenta três fases bem definidas:

- 1. Primeira fase** – ponto de inoculação. Quando identificado, aparece como uma pequena úlcera ou pápula indolor, precoce e fugaz;
- 2. Segunda fase** – aparece dentro de 4 dias. Ocorre invasão dos vasos linfáticos e comprometimento dos linfonodos regionais. Após 2 semanas, esses linfonodos podem formar abscessos e até fistulizar;
- 3. Terceira fase** – após alguns meses do processo supurativo, ocorre a instalação gradualmente, podendo estar associado a áreas de fibrose cicatricial com focos de abscesso e fistulização.

**Dentre os exames complementares mais utilizados, podemos citar:**

- Citopatologia: o exame raramente dar positivo;
- ELISA: possui alta sensibilidade. Age na identificação dos anticorpos contra o antígeno do grupo e não dos diferentes sorotipos;
- Cultura com células de McCoy: alta sensibilidade. O exame pode se tornar positivo em três dias da coleta;
- Sorológico: teste mais empregado. Possui uma alta sensibilidade e baixa especificidade, porém o resultado positivo não implica em atividade da doença;
- Microimunofluorescência: é o método mais sensível para o diagnóstico da doença. É capaz de detectar os anticorpos específicos.
- PCR e captura híbrida: possui alta sensibilidade e especificidade. É de fácil realização e interpretação.

Mesmo após um tratamento prévio e efetivo, deve-se considerar a ocorrência de recidivas, que podem aparecer em 6 a 18 meses do tratamento.

O tratamento tem como objetivo, curar a infecção e prevenir a destruição tecidual.

O fármaco de escolha é a Doxiciclina, mesmo tendo outras opções terapêuticas.

Os esquemas terapêuticos utilizados são:

- Doxiciclina 100 mg VO de 12/12h por 3 semanas;
- Eritromicina 500mg VO de 6/6h por 3 semanas;

- Azitromicina 1g VO por semanas, durante 3 semanas.

## 6. DONOVANOSE

A donovanose é uma IST ulcerativa, causada por uma bactéria gram-negativa intracitoplasmática por nome *Klebsiella granulomatis*, de evolução crônica. Possui período de incubação de 8 dias a 6 meses e, após isso, aparece lesões nodulares que evoluem para úlceras. A lesão é indolor e facilmente sangra ao contato devido à alta vascularização, podendo ocorrer manifestações locais ou sistêmicas.

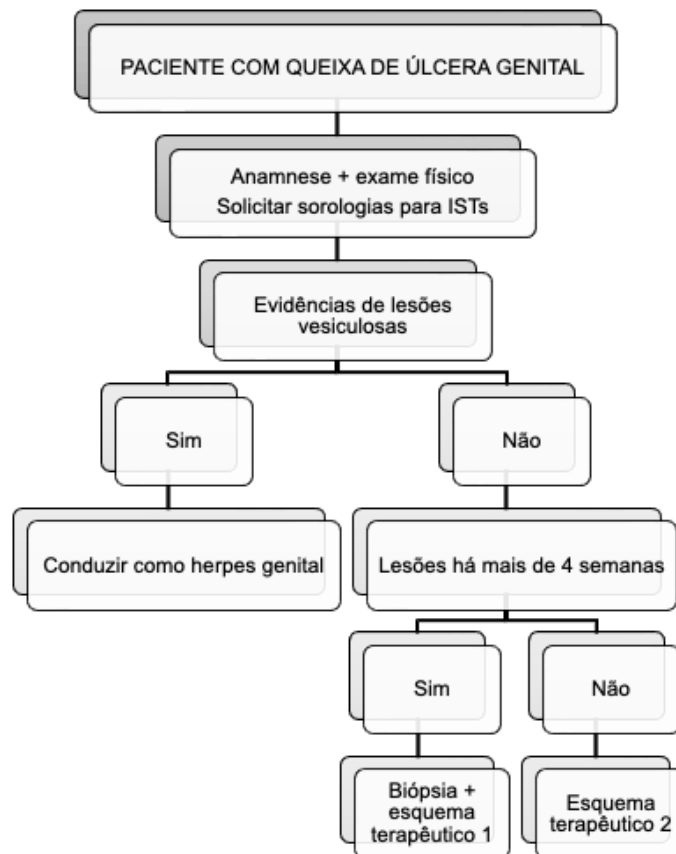
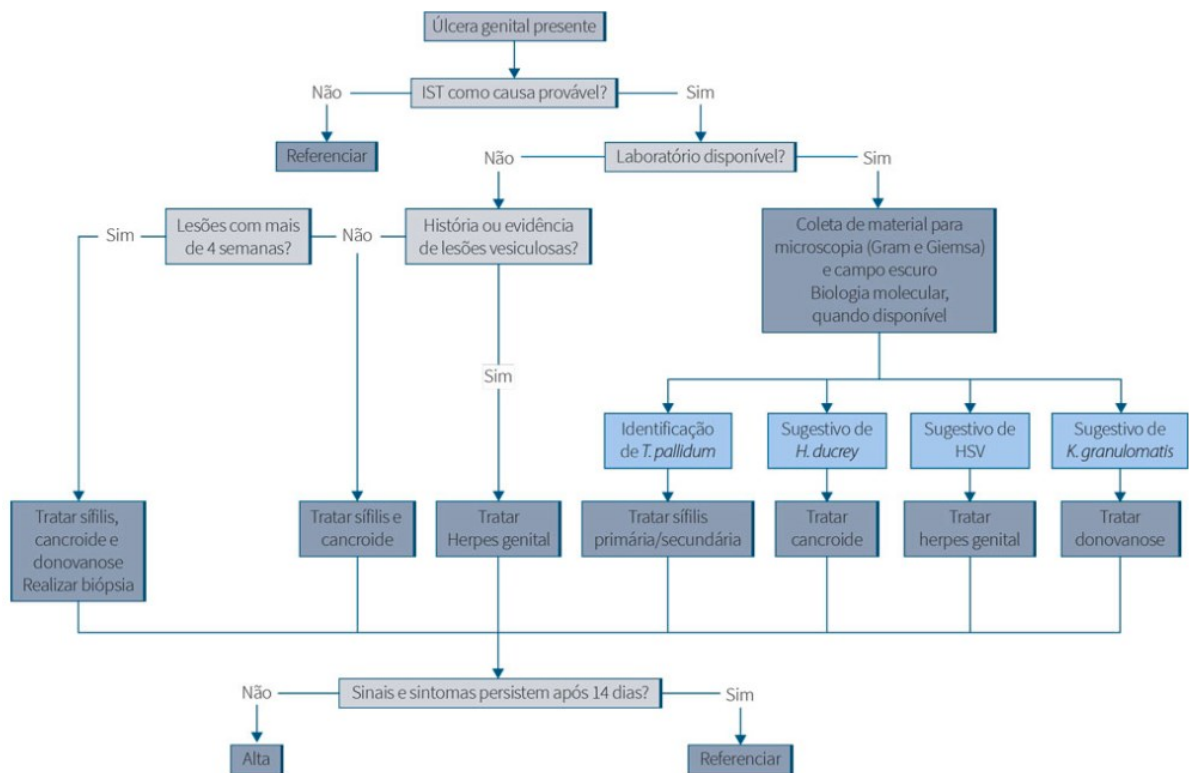
Os exames que diagnosticam a donovanose são histopatológicos e citopatológicos, devido à identificação dos corpúsculos de Donovan.

O tratamento é feito com Doxiciclina VO 100 mg, duas vezes ao dia por pelo menos 21 dias ou até o desaparecimento completo das lesões. O critério de cura se deve ao desaparecimento dessas lesões e não é indicado o tratamento dos parceiros sexuais devido às baixas taxas de infectividade.

### 6.1. Abordagem diagnóstica e terapêutica

Anamnese e um exame físico detalhado iniciam a abordagem diagnóstica, sendo importante uma abordagem direcionada para as queixas do paciente. Importante também a investigação de parceiros sexuais durante a consulta. Antes de quaisquer exames complementares já é possível formar hipóteses diagnósticas e individualizar condutas de acordo com o fluxograma a seguir:





**Esquema Terapêutico 1** (tratamento para Sífilis + cancroide + donovanose + linfogranuloma venéreo): Penicilina Benzatina 1.200.000 UI intramuscular dose única + Azitromicina 1g via oral dose única + Doxiciclina 100 mg via oral 12/12h por 21 dias;

**Esquema Terapêutico 2** (tratamento para Sífilis + cancroide): Penicilina Benzatina 1.200.000 UI intramuscular dose única + Azitromicina 1g via oral dose única

Alguns pontos são de fundamental importância quando nos deparamos com úlceras genitais:

1. Toda lesão com duração maior que 4 semanas deve ser biopsiada e investigada com exames complementares e sorologias para ISTs;
2. Conforme a suspeita clínica deve-se iniciar o tratamento sintomático na primeira consulta e solicitar exames sorológicos para todas as pacientes: Teste rápido para HIV, Teste rápido para Sífilis, Hepatite B e Hepatite C;
3. Todas as pacientes que forem diagnosticadas com ISTs e iniciado o tratamento devem retornar em 15 dias para avaliação da resposta terapêutica; se não houver melhora e testes negativos solicitar biópsia e referenciar para investigação com outras especialidades;
4. Questionar ativamente sobre hábitos sexuais durante a consulta e fornecer orientações sexuais, além de reforçar importância de uso de preservativos para prevenção de ISTs, questionando também a presença de parceiros sexuais e oferecendo avaliação e tratamento;
5. Por fim, diagnósticos diferenciais como doença vascular ou neoplásica devem ser considerados após tratamento empírico sem sucesso e investigação sorológica para ISTs.

## REFERÊNCIAS

**DE GINECOLOGIA FEBRASGO**, Tratado. Cesar Eduardo Fernandes, Marcos Felipe Silva de Sá; coordenação Agnaldo Lopes da Silva Filho et al. 2019.

PASSOS, Eduardo Pandolfi et al. Rotinas em ginecologia. In: **Rotinas em ginecologia**. 2017. p. 729-729.

RAMOS, Mauro Cunha et al. Protocolo Brasileiro para Infecções Sexualmente Transmissíveis 2020: infecções que causam úlcera genital. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 30, p. e2020663, 2021.

TUDDENHAM, Susan; GHANEM, Khalil G. Approach to the patient with genital ulcers. **Waltham, MA: UpToDate Inc**, 2022.

# Capítulo IX

## RASTREAMENTO, DIAGNÓSTICO E CONDUTA NAS LESÕES HPV INDUZIDAS

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-9

Cudacuache Basílio João Bacassa  
Diana de Carvalho Maendaenda  
Erislan Rodrigues dos Santos  
Carla Micaele Félix dos Santos  
Maria Eduarda Sousa de Oliveira  
Orientadora: Carla Roberta Macedo de Sousa

### 1. INTRODUÇÃO

O agente etiológico mais importante no desenvolvimento de lesões precursoras do carcinoma de colo uterino é o Papilomavírus Humano (HPV). O câncer de colo uterino é o terceiro câncer mais incidente em mulheres no Brasil, perdendo em predomínio somente para o câncer de mama e colorretal, originado principalmente pelos tipos oncogênicos HPV-16 e HPV-18.

O HPV é transmitido através do contato sexual, sendo mais prevalente em mulheres adolescentes e adultas jovens, com pico de incidência nos primeiros anos do início da atividade sexual, sendo fator de risco no desenvolvimento de outras neoplasias, como de vagina, vulva, ânus e orofaringe, além de ser o causador das verrugas anogenitais.

Atualmente, o método utilizado para o rastreio de lesões pré-cancerígenas causadas pelo HPV baseia-se nas Diretrizes Brasileiras para o Rastreamento do Câncer do Colo uterino (Ministério da Saúde – MS), em que se utiliza do exame de citologia oncótica em mulheres a partir de 25 anos de idade que já iniciarem a vida sexual e o teste de DNA-HPV a partir de 30 anos.

Os exames periódicos devem seguir até os 64 anos de idade e, naquelas mulheres sem história prévia de doença neoplásica pré-invasiva, interrompidos quando essas mulheres tiverem pelo menos dois exames negativos consecutivos nos últimos cinco anos (B).

Para mulheres com mais 64 anos de idade e que nunca se submeteram ao exame citopatológico, deve-se realizar dois exames com intervalo de um a três anos. Se ambos os exames forem negativos, essas mulheres podem ser dispensadas de exames adicionais (B).

## 2. CONDILOMA

O condiloma acuminado, também conhecido como verruga na região genital/anal, é a manifestação clínica mais comumente associado à infecção por HPV. Existem mais de 40 genótipos associados à infecção do trato genital, entretanto, as lesões do condiloma acuminado são causadas, frequentemente, em cerca de 90% dos casos, pelos tipos 6 e 11 do HPV.

Os condilomas podem medir desde alguns milímetros a até vários centímetros de diâmetro, podem ser planos, papulares ou pedunculados na mucosa ou no epitélio. A maioria das lesões são assintomáticas, porém, em alguns casos, possuem sintomatologia como dor e prurido local. Além disso, condiloma de qualquer tamanho pode provocar problemas estéticos e desconforto no paciente.

As lesões condilomatosas podem se localizar na vulva, períneo, região perianal, vagina e colo do útero. O diagnóstico do condiloma é predominantemente clínico, sendo indicado biópsia em casos de diagnóstico incerto ou mesmo na suspeita de neoplasia.

O tratamento do condiloma pode ser autoadministrado, ambulatorial ou associado, dependendo da lesão ou escolha do profissional e paciente no seguimento do tratamento.

Outras recomendações sobre os condilomas:

- Não existe indicação de parto cesáreo pela presença de lesões condilomatosas, com exceção em casos de obstrução do canal de parto ou sangramento ativo.
- As opções terapêuticas devem ser modificadas caso não ocorra melhora significativa após 3 ou 4 semanas de tratamento ou se as lesões permanecerem após 6 a 8 sessões.
- O tratamento do condiloma não elimina o vírus, por esse motivo, as lesões podem reaparecer.

### Tratamento ambulatorial

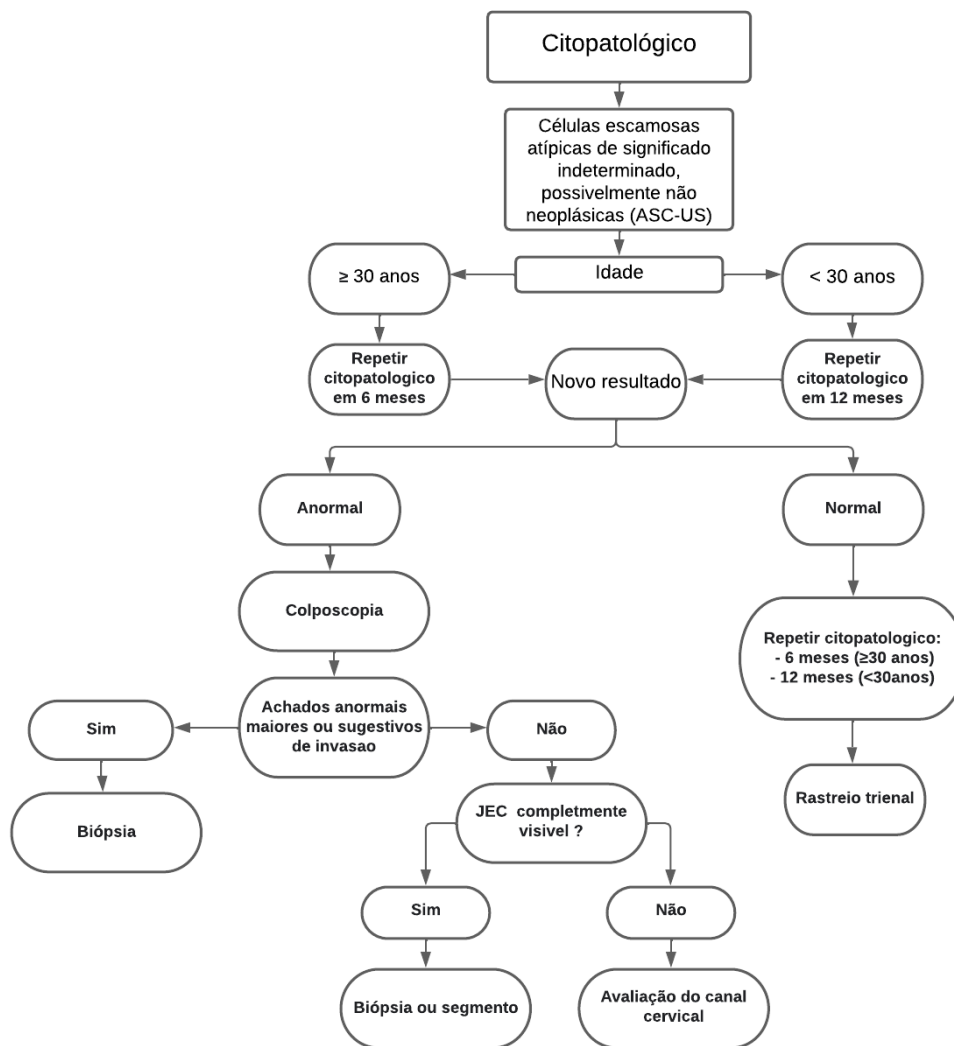
Tratamento	Descrição	Procedimento	Efeitos adversos, indicações e contra indicações
Ácido tricloroacético (ATA) a 80-90%, solução.	Responsável por proporcionar coagulação química da substância proteica dos condilomas.	Deve ser realizada a aplicação semanal durante 8 a 10 semanas de pequena quantidade do conteúdo nas lesões.	Durante a aplicação é possível sentir uma sensação de queimação no local. Pode ser utilizado durante a gestação.
Podofilina 10% a 25%, solução.	Trata-se de uma resina vegetal com ação citotóxica que inibe a metáfase celular.	Deve ser aplicado semanalmente sobre as lesões, e lavado após 4 horas.	Seu uso inclui cuidados por se tratar de uma substância neurotóxica e nefrotóxica.
Crioterapia	Responsável por promover citólise termo-induzida com nitrogênio líquido.	Realiza-se a aplicação no local da lesão uma única vez e aguarda-se a caída da mesma.	Reações locais: eritema, dor e bolha. Pode ser realizado durante a gestação.
Laser CO <sup>2</sup>	Promove a evaporação tecidual com pouco efeito deletério. Possui como vantagem o resultado estético e funcional do local.	Realiza-se a aplicação no local da lesão uma única vez e aguarda-se a caída da mesma.	Desvantagem: custo do equipamento e necessidade de treinamento profissional. Pode ser realizado durante a gestação.
Exérese	As lesões são removidas por bisturi, tesoura ou eletrocautério.	Realiza-se a extração da lesão no momento do procedimento.	Há risco de cicatriz e retração tecidual no local da extração.

Fonte: FEBRASGO- Lesões HPV-induzidas, Março 2021

### 3. CÉLULAS ESCAMOSAS ATÍPICAS DE SIGNIFICADO INDETERMINADO (ASC-US)

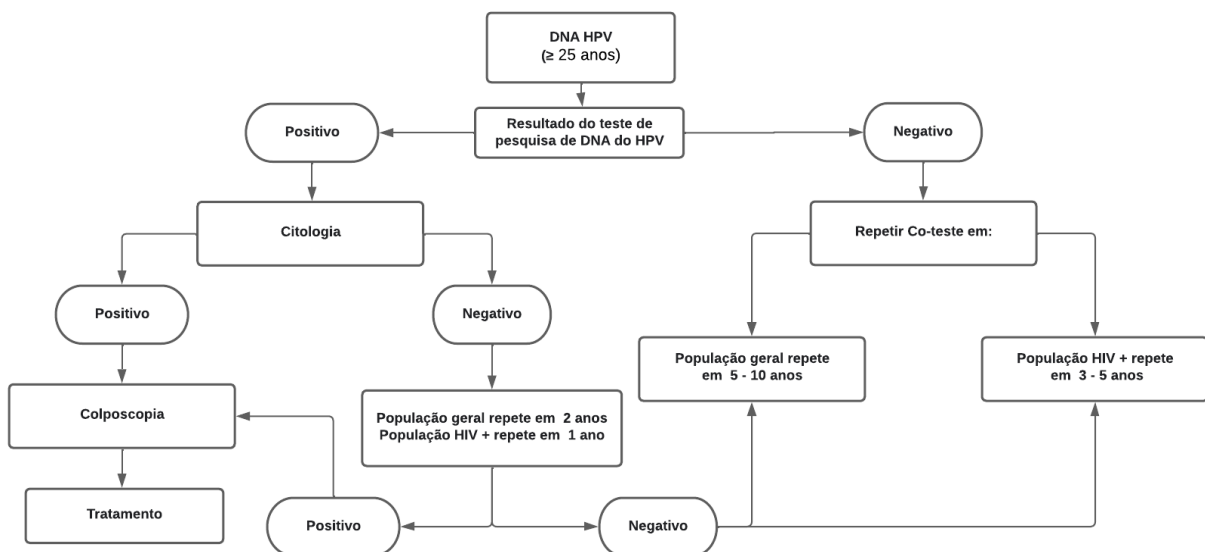
- Diante de um resultado de exame citopatológico de ASC-US, a conduta na mulher com 30 anos ou mais será a repetição deste exame num intervalo de seis meses (A).
- Para as mulheres com idade inferior a 30 anos, a repetição do exame citopatológico deverá ser realizada em 12 meses (B).
- Se dois exames citopatológicos subsequentes com intervalo de seis (no caso de mulheres com 30 anos ou mais) ou 12 meses (no caso de mulheres com menos de 30 anos) forem negativos, a mulher deverá retornar à rotina de rastreamento citológico trienal (B); porém, se o resultado de alguma citologia de repetição for igual ou sugestivo de lesão intraepitelial ou câncer, a mulher deverá ser encaminhada à unidade de referência para colposcopia (A).

### 3.1. ASC-US Citopatológico



Fonte: INCA-Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo uterino 2016

### 3.2. Seguimento com pesquisa de DNA do vírus HPV



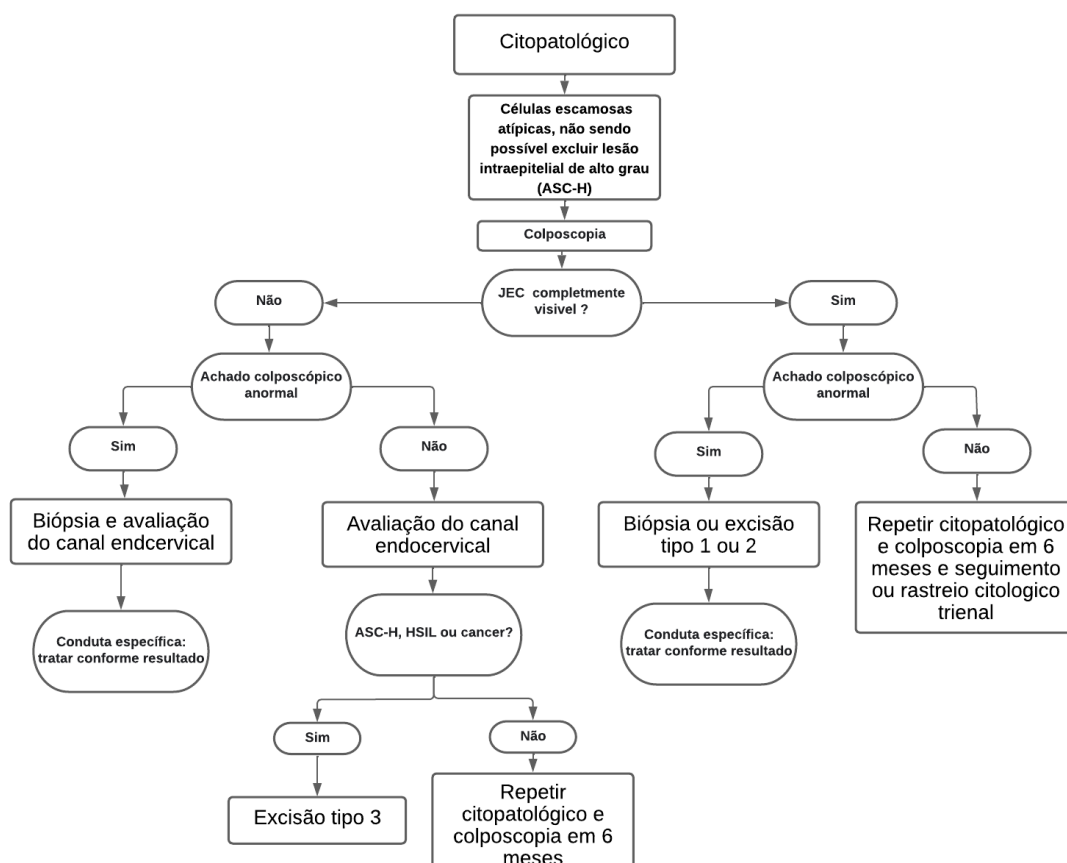
Fonte: Adaptado OMS Guideline de Rastreamento e Tratamento do câncer do colo uterino 2a Edição 2021

### 3.3. Células escamosas atípicas, não sendo possível excluir lesão intraepitelial de alto grau (ASC-H)

Todas as mulheres com laudo citopatológico de ASC-H devem ser encaminhadas para uma unidade de referência para colposcopia (A).

- Realizada a colposcopia, deve-se considerar se a JEC é visível.
- No caso de colposcopia com visão total da JEC (ou seja, nas ZT tipos 1 ou 2) e achados anormais maiores, deve ser realizada a biópsia (A), mas a excisão tipo 1 ou 2 são aceitáveis (I).
- Na presença de achados colposcópicos anormais, sem visão da JEC (ZT tipo 3), deve-se proceder à biópsia e avaliação do canal e a conduta dependerá desse resultado (B).

### 3.4. ASC-H em citopatológico.



Fonte: INCA-Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo uterino 2016

## 4. AS CÉLULAS GLANDULARES ATÍPICAS (AGS)

Pacientes com diagnóstico citológico de AGC devem ser encaminhadas para colposcopia (A).

À colposcopia, deve ser realizada nova coleta de material para citologia com especial atenção para o canal cervical (A).

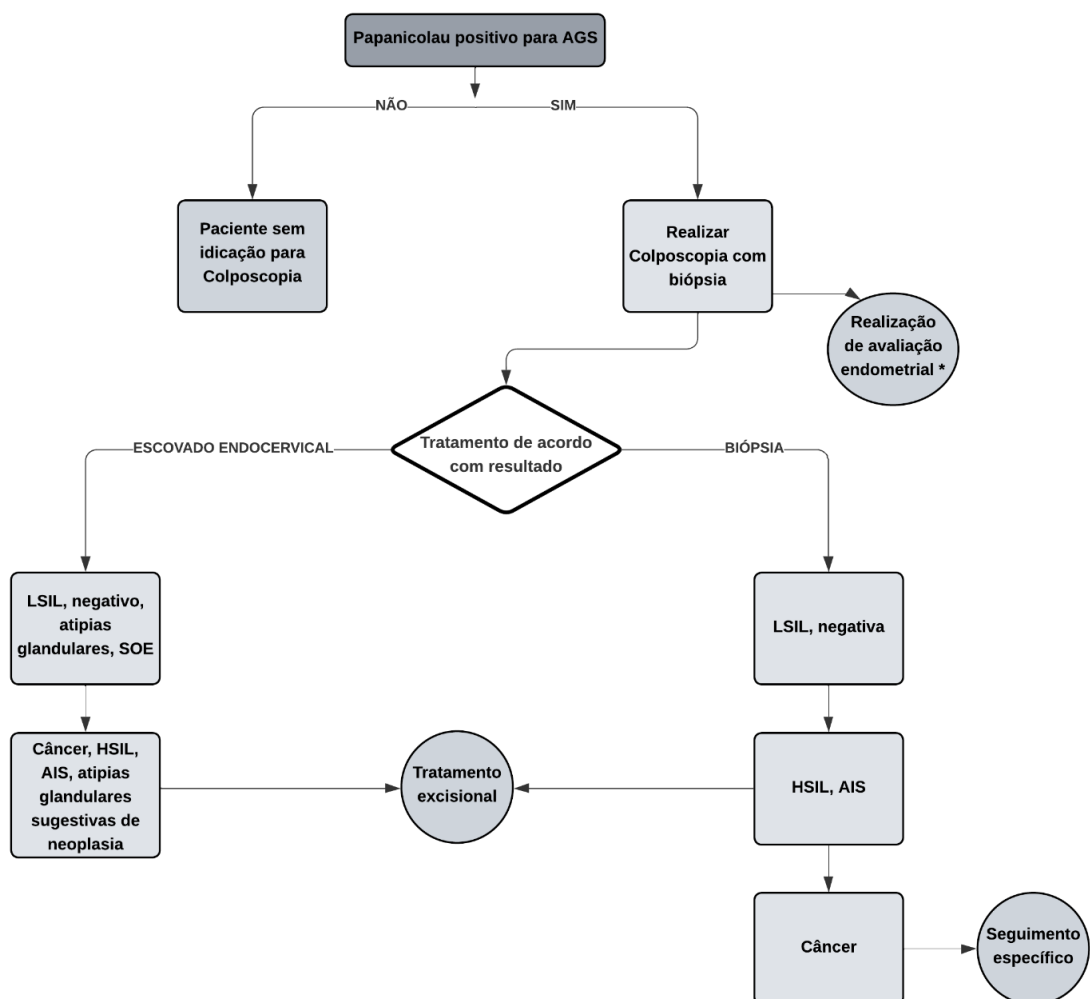
Concomitantemente, é recomendável a avaliação endometrial com ultrassonografia transvaginal (USTV) em pacientes acima de 35 anos e, caso anormal, estudo anatomopatológico do endométrio (A).

Caso o exame histopatológico do material dessa biópsia seja compatível com AIS ou câncer, seguir recomendações específicas (A).

Se a citologia do material obtido no mesmo momento da colposcopia for negativa, a mulher deverá ser seguida com citologia semestral na unidade secundária. Após dois anos com exames semestrais normais, a paciente deve retornar ao rastreamento trienal (B).

Quando indicada a excisão tipo 3, deve-se preferir uma técnica que produza um espécime íntegro e adequado para avaliação histopatológica (A)

### Células glandulares atípicas (AGS)



Fonte: INCA-Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo uterino 2016

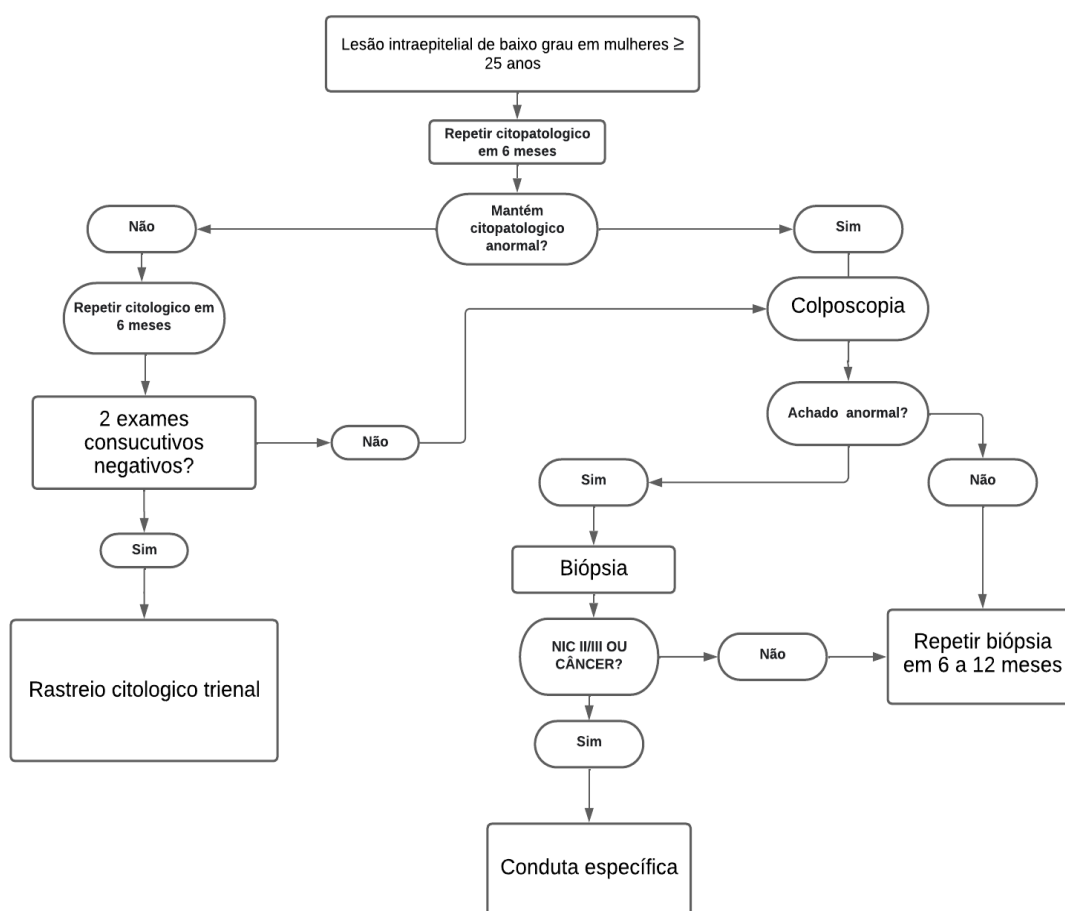


## 5. LESÃO INTRAEPITELIAL ESCAMOSA DE BAIXO GRAU (LSIL)

Atualmente, recomenda-se que mulheres com diagnóstico citopatológico de LSIL repita o exame em seis meses (A) e, se a citologia de repetição for negativa em dois exames consecutivos, esta paciente volte à rotina de rastreamento citológico trienal(A). Se uma das citologias subsequentes no período de um ano for positiva, indica-se a colposcopia (A).

À colposcopia, se presentes achados anormais no colo do útero, deve-se realizar a biópsia (A). Presente NIC II/III ou câncer, deve-se seguir conduta específica (A). Caso presente NIC I, a paciente deverá ser mantida em seguimento citológico (A).

### 5.1. Lesão Intraepitelial de Baixo Grau- LSIL



Fonte: INCA-Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo uterino 2016

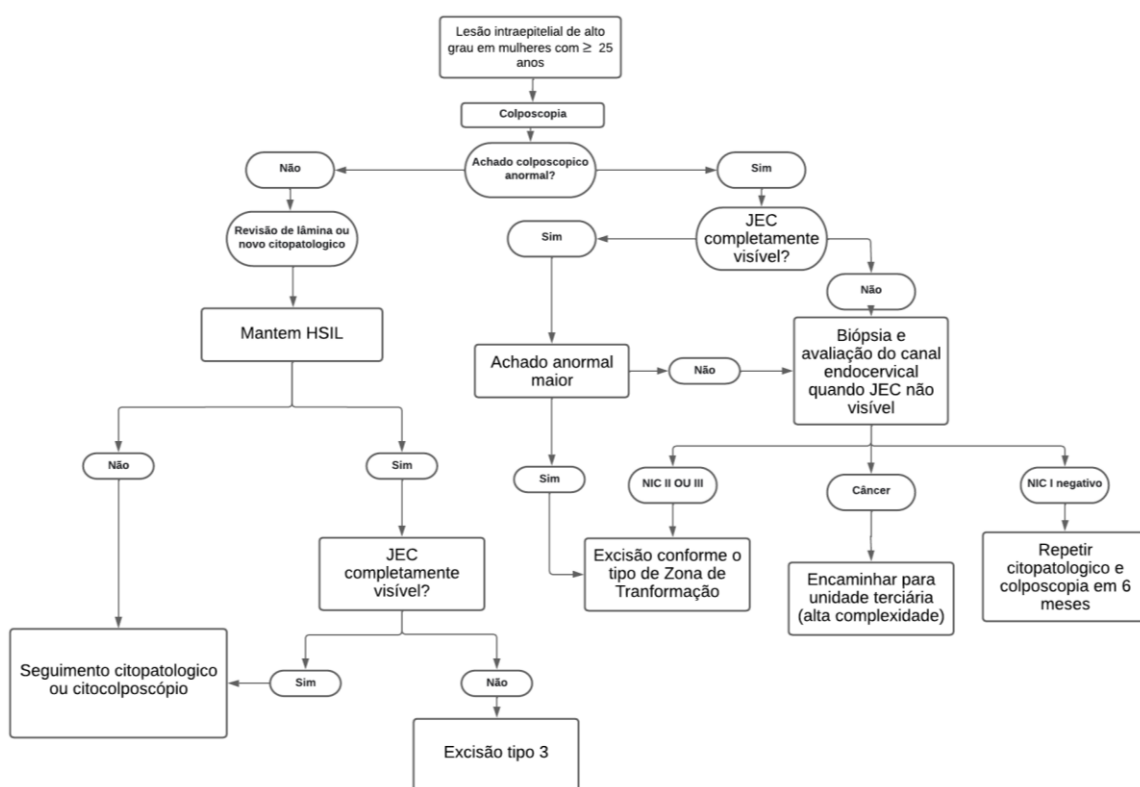
## 6. LESÃO INTRAEPITELIAL DE ALTO GRAU - HSIL

A Lesão Intraepitelial Escamosa de Alto Grau (HSIL), é considerada como precursora do carcinoma cervical invasor e deve ser sempre tratada. As mulheres que apresentarem laudo citopatológico de HSIL deverão ser encaminhadas à unidade de referência para realização de colposcopia (A).

Na presença de achados anormais maiores, JEC visível (ZT tipos 1 ou 2), lesão restrita ao colo e ausente suspeita de invasão ou doença glandular, o tratamento com a excisão tipo 1 ou 2, de acordo com o tipo da ZT, deverá ser feito(A).

Na colposcopia com JEC não visível ou parcialmente visível (ZT tipo 3) e achados anormais maiores, deverá ser realizada excisão tipo 3 (A). Na colposcopia com achados sugestivos de invasão, realizar biópsia (A). Caso o diagnóstico histopatológico seja de doença invasiva ou microinvasiva, a paciente deverá ser conduzida conforme recomendação específica(A)

### 6.1. Lesão Intraepitelial de Alto Grau - HSIL



Fonte: INCA-Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo uterino 2016

### 7. TRATAMENTO EXCISIONAL

De acordo com a classificação de Prendiville, existem três tipos de excisão: 1, 2 e 3, definidas conforme o tipo de zona de transformação.

Tipos de zona de transformação		
Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3
Completamente ectocervical, totalmente visível	Tem componente endocervical, mas é totalmente visível	Componente endocervical não é totalmente visível

Fonte: INCA-Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo uterino 2016

## 7.1. Tipos de excisão

- **Excisão tipo 1:** a EZT (exérese de zona de transformação anormal), procedimento destinado a tratar a doença ectocervical ou que não se estende mais de 1 cm no canal endocervical.
- **Excisão tipo 2:** para tratar a doença que ocupa uma ZT do tipo 2, é necessário retirar maior porção do canal endocervical, o suficiente para ultrapassar a JEC, o que usualmente será obtido com excisão de profundidade entre 1,5 e 2,0 cm, sendo então denominada excisão do tipo 2.
- **Excisão tipo 3:** quanto às ZT do tipo 3, é necessária maior profundidade de excisão. Dessa forma, é recomendado retirar entre 2 e 2,5 cm do canal, caracterizando uma excisão do tipo 3.

## 7.2. Exérese de Zona de Transformação - EZT

O Ministério da Saúde definiu, em 2010, que o tratamento excisional ambulatorial deveria ser chamado de EZT (Exérese de Zona de Transformação). A EZT ou excisão do tipo 1 é o procedimento que está indicado para doença ectocervical ou quando a JEC não ultrapassa o primeiro centímetro do canal endocervical. É realizado sob visão colposcópica e anestesia local.

## 7.3. Conização

A conização é um procedimento diagnóstico e terapêutico e é entendida como a retirada de uma porção significativa do canal endocervical, e esse termo é reservado para aqueles colos nos quais a lesão está fora da visão colposcópica no interior do canal. Dentro dos tipos de excisão se classifica como tipo 2 ou tipo 3, conforme a profundidade da excisão do tecido na Zona de Transformação. É um procedimento que pode ser realizado por eletrocirurgia, por laser ou bisturi convencional.

## 8. SEGUIMENTO

Existe risco de doença residual ou recorrente especialmente nos primeiros 2 anos após o tratamento. Este risco varia de 4 a 18% e é maior se as margens do cone forem comprometidas, em pacientes imunossuprimidas ou com mais de 50 anos de idade, tabagistas e quando há persistência do HPV oncogênico. Portanto, o seguimento após o tratamento deve ser realizado no serviço com citologia oncótica e colposcopia semestrais, por 2 anos no caso de margens comprometidas, e por 1 ano, se margens livres. Após este período, a paciente deve

fazer citologia anualmente na unidade básica de saúde até 5 anos, podendo depois retornar ao rastreio trienal. Se no seguimento paciente tiver HSIL, deve-se repetir novo procedimento excisional; caso não seja factível, histerectomia é recomendada.

## 9. VACINAÇÃO CONTRA HPV

As vacinas foram desenvolvidas para proteger contra a aquisição da infecção pelo HPV e o desenvolvimento subsequente de doenças associadas ao HPV.

A vacina quadrivalente contra o papilomavírus humano (Gardasil) tem como alvo os tipos **6, 11, 16 e 18** do HPV. Apresenta **70%** de eficácia para câncer do colo uterino. Para meninas e mulheres entre 9 e 45 anos. Meninos e homens, 9 e 26 anos. A vacina 9-valente do papilomavírus humano (Gardasil 9) tem como alvo os mesmos tipos de HPV que a vacina quadrivalente (**6, 11, 16 e 18**), bem como os tipos **31, 33, 45, 52 e 58**. Apresenta **90%** de eficácia para câncer do colo uterino. Para homens e mulheres entre 9 e 45 anos.

Esquema de administração duas doses (0-6 meses) menor que 15 anos e 3 doses (0-2-6 meses) acima de 15 anos.

Incremento de proteção por tipo de HPV			
Tipo de lesão	Vacina 4vHPV (6,11,16,18)	31,33,45,52,58	Vacina 9vHPV (6,11,16,18,31,33,45,52,58)
Câncer de colo do útero	70%	20%	90%
Câncer da vulva	70-75%	10-15%	85-90%
Câncer da vagina	65%	20%	80-85%
Câncer do ânus	85-90%	5-10%	90-95%
Verrugas genitais	90%	-	90%

Fonte: Sociedade Brasileira de Imunizações HPV Última atualização Março 2023

## BIBLIOGRAFIA

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER (Brasil). Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo do útero. - 2. ed. rev. atual. - Rio de Janeiro: INCA, 2016.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER (Brasil). Nomenclatura brasileira para laudos cervicais e condutas preconizadas: recomendações para profissionais de saúde. - 2. ed. - Rio de Janeiro: INCA, 2006.

OMS Guideline de Rastreamento e Tratamento do câncer do colo uterino 2a Edição 2021

FEBRASGO. Infecção pelo HPV – Rastreamento, diagnóstico e conduta nas lesões HPV-induzidas, Março 2021

Sociedade Brasileira de Imunizações HPV Última atualização Março 2023

<https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-advisory/articles/2020/10/updated-guidelines-for-management-of-cervical-cancer-screening>.

# Capítulo X

## CICLO MENSTRUAL

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-10

Michele Maria Martins Vasconcelos  
Anna Victória Leitgeb Santos de Castro Soares  
Larissa Sousa Ramos  
Larisse Maria Gomes Oliveira  
Vitória Araújo Gonçalves Ribeiro  
Orientadora: Lissiana Magna Vasconcelos Aguiar

### 1. IMPORTÂNCIA BIOLÓGICA E CARACTERÍSTICAS GERAIS DO CICLO MENSTRUAL

O ciclo menstrual é um processo fisiológico imprescindível para a reprodução e saúde feminina, sendo caracterizado por um conjunto de mudanças físicas, endócrinas e emocionais que ocorrem mensalmente no sistema reprodutivo. Nesse sentido, conhecer a fisiologia do ciclo menstrual viabiliza o diagnóstico de alterações anormais, auxiliando no encaminhamento para o tratamento de distúrbios.

Dessa maneira, é importante salientar que o ciclo menstrual além de ser essencial para a reprodução humana, é um indicador de saúde, uma vez que se evidencia alterações neuroendócrinas no corpo, ao passo que o ciclo é controlado por hormônios. Assim, a endocrinologia reprodutiva estuda os fatores envolvidos na produção e secreção de hormônios em tecidos reprodutivos, sendo um ponto essencial para a compreensão do tema em exposição.

Por essa perspectiva, os anos reprodutivos normais da mulher são marcados por variações rítmicas mensais, que duram, em média, 28 dias. Essas variações podem ser curtas, com a duração de 20 dias ou longas, de 45 dias. A saber, este último caso pode estar associado a uma menor taxa de fertilidade (HALL, 2011, p. 1041). Outro aspecto importante, é o marco inicial do ciclo, caracterizado pelo primeiro dia da menstruação, e esta, pode se estender de 2 a 6 dias.

Assim, em condições normais, no ciclo menstrual de uma mulher, será liberado um só óvulo de um dos ovários a cada mês, evento conhecido por ovulação. Motivo pelo qual o endométrio uterino é preparado com antecedência para a implantação do óvulo fertilizado, em caso de fecundação (HALL, 2011, p.1042). Entretanto, quando alguns pacientes apresentam

ciclos menstruais irregulares, pode não ocorrer a ovulação, o que será discutido mais adiante (FREITAS et al, 2011, p.619).

Desse modo, para fins de melhor compreensão da temática, ao longo deste capítulo, delinearemos as características principais do ciclo menstrual, perpassando pelas estruturas anatômicas envolvidas, pelos componentes neuroendócrinos, pelos aspectos do ciclo uterino e ovariano, como forma de entender seu funcionamento e correlacionar com possíveis repercussões clínicas.

## 2. ANATOMIA DO SISTEMA REPRODUTOR FEMININO

Compreender a anatomia do sistema reprodutor feminino é o ponto de partida para o entendimento da influência dos hormônios, do ciclo ovariano e do ciclo uterino no corpo da mulher, elementos esses, fundamentais para a reprodução humana.

A saber, os órgãos genitais internos femininos incluem os ovários, as tubas uterinas, o útero e a vagina. O sistema genital encontra-se principalmente na cavidade pélvica e no períneo, embora, durante a gravidez, o útero se expanda em direção à cavidade abdominal.

No meio de cada ciclo sexual mensal (ciclo menstrual), um só óvulo é expelido do folículo ovariano para a cavidade abdominal próxima das aberturas fimbriadas das duas trompas de Falópio (tubas uterinas). Durante todos os anos reprodutivos da vida adulta, entre cerca de 13 e 46 anos de idade, 400 a 500 folículos primordiais se desenvolvem o bastante para expelir seus óvulos – um por mês; o restante degenera (HALL, 2011, p.1041).

### 2.1. Ovários

Os ovários são gônadas femininas, nas quais se desenvolvem os oócitos (gametas ou células germinativas femininas). Também são glândulas endócrinas que produzem hormônios sexuais. (MOORE et al, 2014, n.p).

Os ovários se situam adjacentes à parede lateral da pelve, logo abaixo da abertura superior. Cada um dos ovários, que têm forma de amêndoa, mede cerca de 3 cm de comprimento e são suspensos por um mesentério (o mesovário), que é uma extensão posterior do ligamento largo do útero. (DRAKE et al, 2015, n.p).

Os óvulos maduros são expelidos para a cavidade abdominal e normalmente dirigidos para as aberturas adjacentes das tubas uterinas por cílios em suas extremidades. (DRAKE et al, 2015, n.p).

## 2.2. Tubas uterinas

As tubas uterinas ou trompas de Falópio se estendem de cada lado do ângulo (corno do útero) superior do corpo do útero para a parede lateral da pelve e são confinadas dentro da margem superior da porção mesossalpinge do ligamento largo do útero. (DRAKE et al, 2015, n.p).

Elas conduzem o oócito, que é liberado mensalmente de um ovário durante a vida fértil, da cavidade peritoneal periovariana para a cavidade uterina. Também são o local habitual de fertilização. (MOORE et al, 2014, n.p).

As tubas uterinas podem ser divididas em quatro partes, da região lateral para a medial: o infundíbulo é a extremidade distal afunilada da tuba que se abre na cavidade peritoneal através do óstio abdominal. As fímbrias do infundíbulo abrem-se sobre a face medial do ovário e facilitam a coleta dos óvulos expelidos pelo ovário. (MOORE et al, 2014, n.p).

A ampola da tuba é a parte mais larga e mais longa da tuba, que começa na extremidade medial do infundíbulo e a fertilização do ovócito geralmente ocorre nessa região. Já o istmo é a parte da tuba que tem parede espessa e entra no corno uterino. Por fim, a parte uterina é o segmento intramural curto da tuba que atravessa a parede do útero e se abre, através do óstio uterino, para a cavidade do útero no corno do útero. (MOORE et al, 2014, n.p).

## 2.3. Útero

O útero é um órgão muscular de parede espessa que se localiza na linha mediana entre a bexiga e o reto. Ele consiste em um corpo e um cérvix ou colo e, inferiormente, se junta à vagina. Superiormente, as tubas uterinas se projetam lateralmente a partir do útero e se abrem na cavidade peritoneal imediatamente adjacente aos ovários. (DRAKE et al, 2015, n.p).

A parede do corpo do útero é formada por três camadas ou lâminas: perimétrio (camada serosa ou revestimento seroso externo), miométrio (a camada média de músculo liso). Durante a menstruação, as contrações do miométrio podem causar cólica. E endométrio (camada mucosa interna). Essas paredes musculares adaptam-se ao crescimento do feto e garantem a força para sua expulsão durante o parto. (MOORE et al, 2014, n.p).

O endométrio, por sua vez, participa ativamente do ciclo menstrual, sofrendo modificações de sua estrutura a cada estágio do ciclo. Se não houver concepção, a face interna dessa camada é eliminada durante a menstruação. (MOORE et al, 2014, n.p).



A implantação do blastocisto normalmente ocorre no corpo do útero e durante a gravidez, o útero se expande rapidamente para cima em direção à cavidade abdominal. (DRAKE et al, 2015, n.p).

## 2.4. Vagina

A vagina, um tubo musculomembranáceo distensível (7 a 9 cm de comprimento), estende-se do meio do colo do útero até o óstio da vagina, a abertura na sua extremidade inferior. (MOORE et al, 2014, n.p).

A vagina serve como canal para o líquido menstrual, forma a parte inferior do canal de parto, recebe o pênis e o ejaculado durante a relação sexual, comunica-se superiormente com o canal do colo do útero e inferiormente com o vestíbulo da vagina. (MOORE et al, 2014, n.p).

Nesse sentido, a vagina vem a ser o órgão da cópula nas mulheres. Durante a relação sexual, o sêmen é depositado no fórnice da vagina. Os espermatozoides cursam em direção ao óstio do útero, passam através do canal da cérvix em direção à cavidade do útero e, então, continuam até as tubas uterinas. (DRAKE et al, 2015, n.p).

## 3. COMPONENTES FUNCIONAIS DA NEUROENDOCRINOLOGIA DO CICLO MENSTRUAL

O eixo hipotálamo-hipófise-ovário (HHO) é o centro regulatório do ciclo menstrual da mulher. A secreção da maioria dos hormônios hipofisários é controlada por hormônios estimulantes produzidos no hipotálamo. As gonadotropinas produzidas na hipófise, por sua vez, atuam nas glândulas alvo (ovários) e induzem as secreções dos hormônios ovarianos, contribuindo para o perfeito funcionamento do ciclo reprodutor feminino.

### 3.1. Hipotálamo

O hipotálamo é uma região do diencéfalo composta por núcleos de corpos celulares. Localiza-se na base do crânio, situado acima do quiasma óptico e abaixo do terceiro ventrículo. Essa importante estrutura faz conexão com diferentes partes do cérebro e é responsável, dentre outras funções, pela homeostase corporal e pela regulação hormonal.

Os neuro-hormônios secretados no hipotálamo — em geral — estimulam hormônios hipofisários (a dopamina se configura como exceção, pois inibe a secreção de prolactina), dentre eles o GnRH (hormônio liberador de gonadotrofinas) é o hormônio hipotalâmico de maior destaque para o ciclo menstrual. Ele é produzido por neurônios do núcleo arqueado e induz a secreção do hormônio luteinizante (LH) e do hormônio folículo estimulante (FSH) pela

hipófise anterior. Tal comunicação é possível devido a presença do sistema porta-hipofisário, o qual permite que hormônios hipotalâmicos sejam transportados até a hipófise anterior.

A secreção de GnRH pelo núcleo arqueado do hipotálamo não ocorre de modo contínuo, mas em pulsos. Durante o ciclo menstrual, esses pulsos variam em frequência e amplitude. A fase folicular, por exemplo, caracteriza-se por pulsos frequentes e de pequena amplitude. Já a fase lútea apresenta amplitude maior de pulsos e uma frequência reduzida. A modificação na frequência de pulso do GnRH é fundamental para o funcionamento normal do sistema reprodutor feminino, pois permite a variação de FSH e LH durante todo o ciclo menstrual.

Os pulsos de GnRH são regulados pelo sistema norepinefrina-dopamina, com intervenção facilitadora da norepinefrina e inibidora da dopamina. Tal modulação sofre influência de neurotransmissores, como opioides endógenos.

## 3.2. Hipófise

A hipófise está localizada na cavidade do osso esfenoide - a sela túrcica, sendo dividida em adeno-hipófise (porção anterior) e neuro-hipófise (porção posterior). A maior parte da glândula é composta pela adeno-hipófise, a qual não possui uma conexão direta com o hipotálamo. A comunicação entre as duas estruturas ocorre, portanto, através do sistema porta-hipofisário, pelo qual são transportados neurotransmissores e outras substâncias produzidas pelo hipotálamo. A neuro-hipófise, por sua vez, possui conexão direta com o hipotálamo, sendo considerada uma protuberância dessa estrutura neural.

### 3.2.1. Adeno-hipófise ou hipófise anterior

A adeno-hipófise é responsável pela secreção de diversos hormônios reguladores, tais como: TSH, GH, ACTH e prolactina. Entretanto, para o ciclo menstrual, as gonadotrofinas (LH e FSH) são os hormônios de maior destaque. Sabe-se que a liberação de pulsos do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH) estimula a secreção do hormônio luteinizante (LH) e FSH pelas células gonadotróficas, localizadas na hipófise anterior que, por sua vez, promovem a maturação do folículo, ovulação e produção de hormônios esteroides sexuais (estrogênio, progesterona e testosterona). Os níveis séricos crescentes desses esteroides sexuais produzem inibição sobre a liberação de GnRH e gonadotrofina, através de um mecanismo conhecido como feedback. Desse modo, a administração contínua de estrogênios ou progestagênios, inibe o eixo HHO e, conseqüentemente, a ovulação (mecanismo usado pelas pílulas anticoncepcionais).

### 3.3. Ovários

São as glândulas reprodutivas da mulher e apresenta duas funções de destaque, a saber: a produção de óvulos e a síntese de hormônios capazes de regular o ciclo reprodutivo da mulher. Os hormônios ovarianos (progesterona, estradiol, inibina A e inibina B) apresentam grande relevância para o funcionamento normal do ciclo menstrual, pois são capazes de regular a secreção das gonadotrofinas (LH e FSH).

## 4. SISTEMA DE RETROALIMENTAÇÃO

O eixo HHO opera a partir do sistema de retroalimentação ou feedback, no qual hormônios ovarianos exercem influência sobre a secreção das gonadotrofinas. Esse mecanismo de controle pode atuar na hipófise anterior (feedback de alça curta) e no hipotálamo (feedback de alça longa).

### 4.1. Feedback negativo

Consiste na inibição da secreção hipotalâmica e/ou hipofisária pelos hormônios ovarianos. Um exemplo desse mecanismo de controle ocorre quando a inibina — secretada pelas células da granulosa — bloqueia a secreção do hormônio FSH pela hipófise anterior, inibindo o eixo HHO (Figura 1).

### 4.2. Feedback positivo

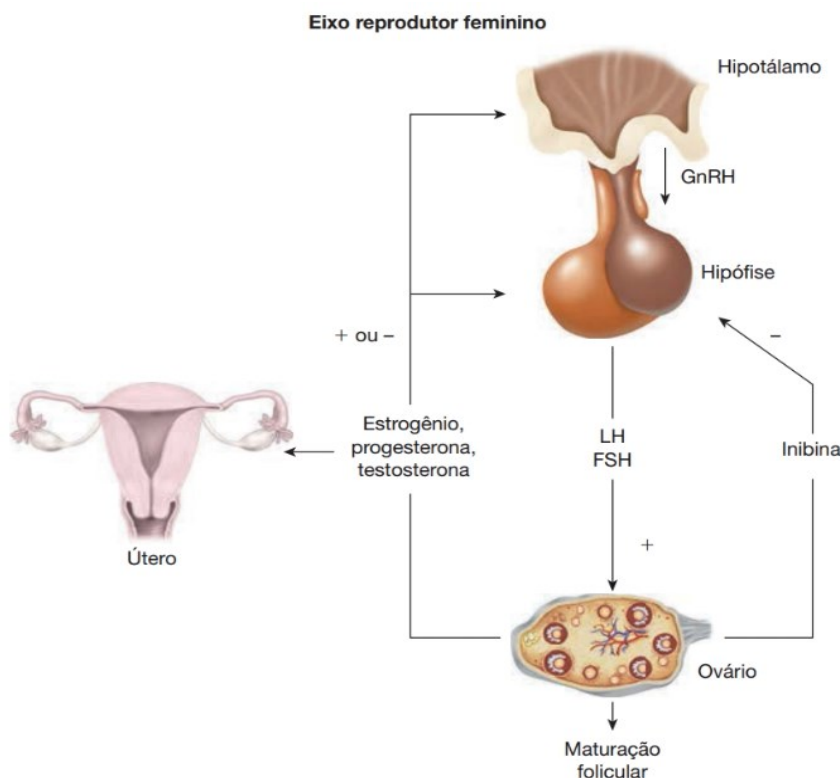
Caracteriza-se pelo aumento da secreção de gonadotrofinas influenciada pela ação dos hormônios ovarianos. Esse tipo de retroalimentação ocorre por volta do 14º dia do ciclo menstrual, quando o pico de estrogênio resulta na elevação da produção de LH pela hipófise anterior, levando a ovulação, como representado na Figura 1.

## 5. VARIAÇÃO HORMONAL DO CICLO MENSTRUAL

### 5.1. Hormônios gonadotróficos

Os hormônios gonadotróficos FSH e LH são glicoproteínas estruturalmente semelhantes esses hormônios diferem apenas em sua subunidade beta, a qual confere afinidade pelo receptor específico, atuando em funções e períodos distintos do ciclo menstrual.

Figura 1: Representação do eixo HHO. Fonte (Hoffman et al., 2014, p. 419)



**FSH:** eleva-se já no final do ciclo anterior, no período pré-menstrual, sendo responsável por estimular o recrutamento, o crescimento dos folículos ovarianos e a seleção para dominância até que o óvulo esteja maduro para ser fecundado. Atua também aumentando o número de receptores de FSH e de LH (quanto maior o número de receptores de LH melhor será o funcionamento do corpo lúteo) nas células da granulosa; aumenta a síntese e liberação de inibina e ativina (ação inibitória e estimulatória seletiva da liberação do próprio FSH). Cada folículo tem sensibilidade própria ao FSH, sendo que o mais sensível (o que possui maior concentração de receptores) crescerá mais e será o folículo dominante. Os demais folículos param de crescer e começam a involuir.

**LH:** evidencia-se que na fase folicular, os níveis do hormônio luteinizante são baixos e à medida que há o aumento da concentração de estradiol há um aumento progressivo da sua liberação, até ocorrer o seu pico no meio do ciclo, por volta do décimo quarto dia. Esse hormônio participa da esteroidogênese ovariana, atuando diretamente na síntese de androgênios. Além disso, atua na luteinização das células somáticas foliculares, completando a maturação do óvulo e promovendo a ovulação.

## 5.2. Esteroides sexuais

Os esteroides sexuais, estradiol e progesterona, são produzidos a partir da molécula de colesterol obtida na dieta ou pela molécula endógena por um processo denominado de esteroidogênese e atuam na regulação das fases folicular e pós-ovulatória, respectivamente.

**Estrogênios:** caracteriza-se por níveis séricos baixos na fase folicular inicial com rápida elevação na fase folicular tardia, até um pico no meio ciclo, que ocorre 24h antes do pico de LH. Após fenômeno apical, há queda abrupta, quando algumas mulheres se queixam de sangramento vaginal de escape intermenstrual (*spotting*), após a ovulação.

**Progesterona:** possui níveis séricos baixos na fase folicular com aumento no dia do pico de LH. Apresenta elevação importante na fase lútea (produção de progesterona pelo corpo lúteo na segunda fase do ciclo menstrual).

## 5.3. Ciberninas

Outros hormônios também modulam o ciclo menstrual mediante a regulação do eixo HHO, a exemplo das ciberninas, (inibinas e ativinas), as quais inibem e estimulam a liberação de FSH, respectivamente.

**Inibina B:** secretada principalmente pelas células da granulosa de folículos maduros, mediante o estímulo de FSH. Portanto, é a forma predominante no líquido folicular, seus níveis diminuem antes do pico de LH, elevam-se dois dias depois da ovulação e se mantêm baixos durante a fase lútea.

**Inibina A:** secretada pelas células do corpo lúteo (células granulosas luteinizadas) sob controle do LH. Seus níveis aumentam na fase folicular tardia e atingem sua concentração máxima no dia do início do pico do LH. A concentração dessa inibina diminui paralelamente ao estradiol e à progesterona na fase de transição lúteo-folicular.

**Ativinas:** substâncias proteicas produzidas nas células granulosas. Estimulam a liberação do FSH pela hipófise e potencializam sua ação no ovário.

## 6. CICLO OVARIANO

O ciclo ovariano pode ser dividido em 3 partes:

- Foliculogênese;
- Esteroidogênese;
- Fases do ciclo ovariano.

## 6.1. Foliculogênese

### 6.1.1. Folículo primário

O processo de foliculogênese tem início com o recrutamento folicular, durante o qual os folículos quiescentes tornam-se ativos e capazes de se desenvolver, ocorrendo a transformação morfológica das células da granulosa, que se tornam cuboides, formando, assim, o folículo primário. O folículo primário inicia o seu crescimento multiplicando o número de camadas das células da granulosa ao redor do óvulo

### 6.1.2. Folículo secundário

Quando se completam duas camadas das células da granulosa ao redor do oócito, o folículo é denominado de secundário. Além disso, ele evolui com o aumento volumétrico do oócito e o surgimento de uma camada glicoproteica, homogênea e acelular, denominada de zona pelúcida. Na fase de folículo secundário, ocorre também a formação das células da teca, que se originam do estroma perifolicular. Evidencia-se que, a partir do estágio secundário, o folículo passa a ser mais sensível à ação do FSH, ocorrendo, dessa forma, a proliferação das células da granulosa.

### 6.1.3. Folículo terciário

A proliferação de células da granulosa no folículo secundário, que passou a ser mais sensível à ação do FSH, leva o folículo ao estágio terciário, com três camadas de células.

### 6.1.4. Folículo pré-antral

Ao formar quatro ou mais camadas de células da granulosa, além da formação da membrana basal e da camada interna da teca, o folículo passa a ser denominado de pré-antral multilamelar, tornando-se claramente mais dependente do FSH.

### 6.1.5. Folículo antral

O desenvolvimento do folículo pré-antral para folículo antral é caracterizado pela proliferação das células da granulosa e da teca, aumento da estrutura vascular da camada da teca, crescimento do oócito e desenvolvimento de espaços com líquido que confluem e formam a cavidade antral. Nesse estágio, os folículos antrais possuem receptores para o hormônio folículo-estimulante, que são autorregulados positivamente, ou seja, quanto maior a ação do FSH, mais receptores surgem na superfície dessas células, aumentando a sensibilidade do folículo a esse hormônio. Desse modo, quanto maior o folículo, maior a sensibilidade ao FSH.

### 6.1.6. Folículo pré-ovulatório

Constata-se que um dos folículos antrais se destaca, devido a uma rede complexa de eventos que envolve a interação entre fatores endócrinos, parácrinos e autócrinos das células da granulosa e da teca, o que viabiliza o crescimento mais acelerado desse folículo em relação aos demais, o que faz com que ele se torne cada vez mais sensível e responsivo ao FSH do que seus pares em crescimento. Nessa fase, a produção de estradiol é máxima, o que promove feedback negativo sobre a hipófise, reduzindo parcialmente a liberação de FSH na circulação. Essa redução na liberação de FSH não interferirá no desenvolvimento do folículo maior e mais sensível à sua ação, estabelecendo-se, dessa maneira, a dominância folicular, em que apenas um folículo completará seu desenvolvimento e será ovulado, enquanto os demais sofrem atresia folicular.

## 6.2. Esteroidogênese ovariana

A biossíntese do estrogênio exige a ação combinada de duas gonadotrofinas (LH e FSH) sobre dois tipos de células (célula da teca e célula da granulosa). Esse conceito é conhecido como teoria das duas células. Tal teoria afirma que há uma subdivisão e uma atividade de síntese de hormônios esteroides em compartimentos no folículo em desenvolvimento.

### 6.2.1. Teoria das duas células-duas gonadotrofinas

Em pequenos folículos antrais humanos, os receptores de LH estão presentes apenas na célula da teca, e os de FSH, nas células da granulosa. As células da teca sob estímulo do LH sintetizam androstenediona e testosterona, e as da granulosa convertem os androgênios em estradiol e estrona, mediante atividade da enzima aromatase dependente de FSH. Dessa forma, constata-se que o LH é determinante para a esteroidogênese ovariana.

Com isso, à medida que o folículo se desenvolve, as células da teca expressam genes para a síntese de mais receptores de LH e para expressão das enzimas do citocromo P450, visando à síntese de androgênios. As células da granulosa, com o crescimento e a proliferação, aumentam os receptores de FSH e a expressão da enzima aromatase (P450 arom), aumentando o nível estrogênico na circulação e no líquido folicular, conforme ilustrado na Figura 2.

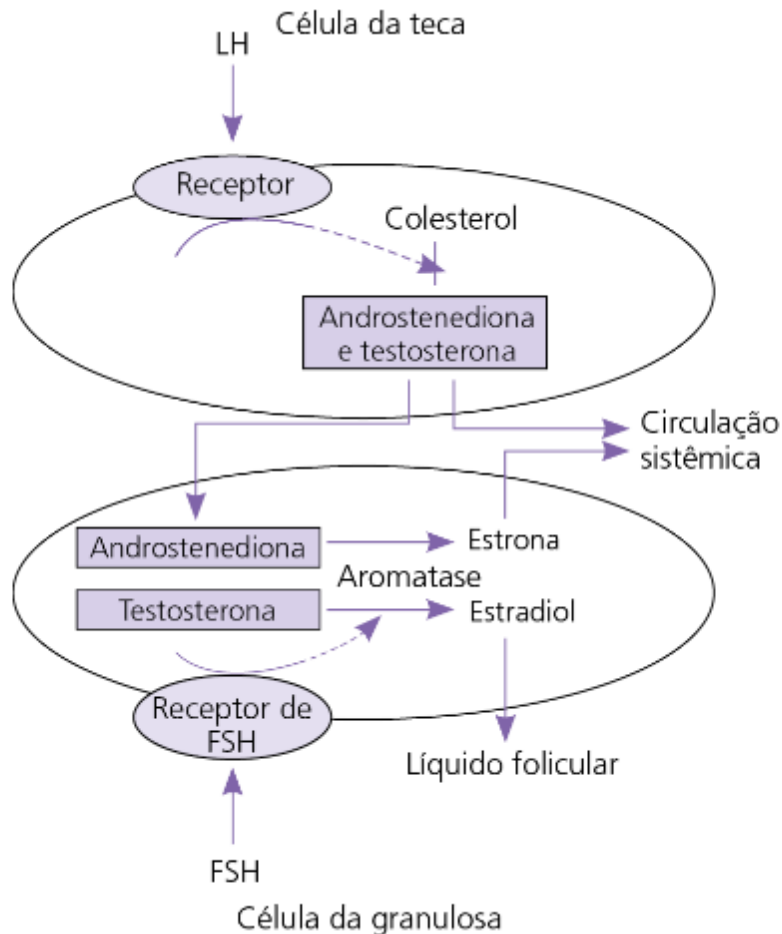
## 6.3. Fases do ciclo ovariano

### 6.3.1. Fase folicular

A fase folicular é a primeira do ciclo menstrual. Nessa fase, acontece uma sequência ordenada de eventos que assegura o recrutamento de uma nova coorte de folículos para a seleção do folículo dominante. Dessa forma, o folículo destinado à ovulação passa pelos estágios de folículo primordial, folículo primário, folículo secundário, folículo terciário, folículo pré-

antral, antral e anovulatório, resultando na formação de um único folículo maduro viável. Tal processo dura cerca de 10 a 14 dias. Ressalta-se que a duração do ciclo menstrual é determinada pela variação na duração da fase folicular. Assim, essa fase se estende do primeiro dia de menstruação até o dia do pico de LH, no meio do ciclo.

Figura 2: Teoria das duas células-duas gonadotrofinas. Fonte: (Passos et al., 2023, p. 15)



### 6.3.2. Ovulação

A ovulação acontece como resultado da ação simultânea de diversos mecanismos associados, que ocorrem no folículo dominante e estimulam a sua maturação e a ruptura folicular. Um dos mecanismos principais é o aumento progressivo da produção de estradiol, atingindo um platô, aproximadamente 24 a 36 horas antes da ovulação, o que promove o pico de LH.

Esse pico de LH faz o ovócito reassumir a meiose, estimula a síntese de prostaglandinas, histamina, neuropeptídeos, óxido nítrico, que são importantes no processo de ruptura folicular. Com isso, há a digestão da parede folicular, tornando-a mais fina distensível, bem como há a contração das fibras musculares lisas, que circundam o folículo, promovendo, então, a ruptura do estigma ovulatório devido à pressão sobre a superfície ovariana, liberando o óvulo, o fluido



folicular na cavidade peritoneal, cerca de 10 a 12 horas após o pico do LH. Essa liberação do óvulo e do líquido folicular pode ocasionar uma irritação local, ocasionando uma dor abdominal, denominada de dor do meio ou de Mittelschmerz.

### 6.3.3. Fase lútea

O pico de LH luteiniza as células da granulosa, promovendo a síntese de progesterona. Essa fase se caracteriza pelo aumento dos níveis de progesterona de forma aguda, ocorrendo o pico máximo em torno do oitavo dia após a ovulação, coincidentemente com os maiores níveis estrogênicos e com a maior vascularização do endométrio.

Após a liberação do ovócito (ovulação), o folículo reorganiza-se para formar o corpo lúteo ou amarelo. Vasos sanguíneos penetram a membrana basal do folículo e o suprem com níveis adequados de LDL, fração do colesterol que serve de substrato.

As concentrações elevadas de progesterona da segunda fase do ciclo reduzem a frequência e a amplitude dos pulsos de GnRH em decorrência do aumento da produção de opioides endógenos. Assim, a pulsatilidade do LH na segunda fase do ciclo ocorre a cada 3 a 4 horas, comparada a um pulso a cada 90 minutos na fase folicular.

Constata-se que caso não haja fertilização e/ou a nidação o corpo lúteo entra em remissão. Já quando ocorre a gestação, a gonadotrofina coriônica humana (hCG) produzida pelo embrião evita a regressão lútea. Dessa forma, o hCG mantém a esteroidogênese ovariana até a esteroidogênese placentária estabelecer-se plenamente.

## 7. CICLO UTERINO

O ciclo ovariano é acompanhado por alterações no endométrio — ciclo uterino — objetivando à implantação de um embrião. O endométrio sofre alterações morfológicas devido a atividade do estradiol e da progesterona.

O endométrio apresenta três camadas: basal (profunda), esponjosa (média) e compacta (superficial).

A camada basal: constituída de células epiteliais, é a camada responsável por reepitelizar o endométrio a cada ciclo menstrual.

Camada funcional: composta pela camada esponjosa e compacta. Do ponto de vista mais didático, é a camada onde ocorre a descamação endometrial (menstruação) quando não acontece a gestação, constituída de células epiteliais colunares e ciliadas, ricas em glicogênio.

As glândulas endometriais e seus vasos sofrem alterações em sua estrutura glandular e vascular de acordo com as diferentes fases do ciclo menstrual, de tal forma, que possibilita ao histologista/ultrassonografista identificar o período do ciclo em que a mulher se encontra.

## 7.1. Endométrio Proliferativo

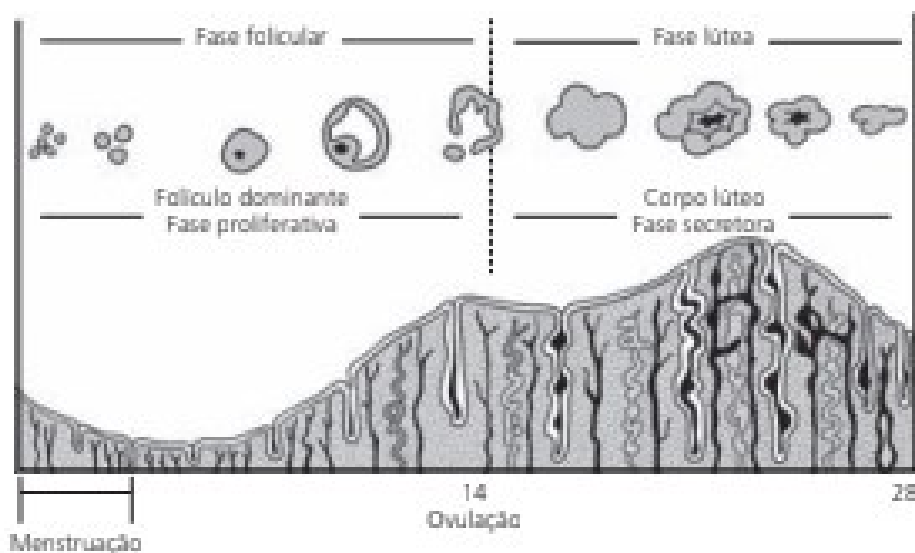
Quando o endométrio sofre a ação estrogênica, correspondente à fase folicular do ovário. No início as glândulas endometriais são modestas, curtas e pequenas. Contudo, no final desta fase, tornam-se mais alongadas, enrodilhadas, tortuosas, caracterizado como endométrio trilaminar.

## 7.2. Endométrio Secretor

Uma vez ocorrido o pico de LH e a ovulação, o endométrio previamente regido por ação estrogênica, vai estar sob ação da progesterona, tornando-se secretor e adequado para a implantação do blastocisto. Esse período corresponde à fase lútea do ovário. No início deste ciclo, as glândulas endometriais são mais alongadas, bem diferenciadas. No final desta fase, tornam-se mais longas, tortuosas, dilatadas e as células das glândulas endometriais formam vacúolos contendo glicogênio em sua superfície.

Não havendo implantação de um embrião, ocorre decréscimo de progesterona e estrogênio, provocando diminuição dos níveis de LH e FSH, da vascularização e início da desagregação endometrial, ocorrendo menstruação e início de um novo ciclo menstrual, conforme ilustrado na Figura 3.

Figura 3: Representação do ciclo ovariano e do ciclo endometrial. Fonte: (Passos et al., 2023, p. 17)



## REFERÊNCIAS

Drake, Richard L. Gray's anatomia clínica para estudantes / Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, Adam W. M. Mitchell - 3. ed. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

FEBRASGO. Manual de Orientação Ginecologia Endócrina. In: Fisiologia do ciclo menstrual. Brasil: Febrasgo, 2010. Disponível em: <<https://professor.pucgoias.edu.br/SiteDocente/admin/arquivosUpload/13162/material/GINECOLOGIA%20END%20CRINA%20-%20FEBRASGO%202010.pdf>>. Acesso em: 29 jul. 2023

Hall, JE, Schoenfeld, DA, Martin, KA, Crowley, WF Jr. Hypothalamic gonadotropin-releasing hormone secretion and follicle-stimulating hormone dynamics during the luteal-follicular transition. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 74:600-11.

Hall, John E. (John Edward), 1946-Tratado de Fisiologia Médica [recurso eletrônico] / John E. Hall: [tradução Alcides Marinho Junior.. et al.]. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

HOFFMAN, Bárbara L.; SCHORGE, John O.; HALVORSON, Lisa M.; e outros. Ginecologia de Williams: Grupo A, 2014. E-book. ISBN 9788580553116. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788580553116/>. Acesso em: 27 setembro. 2023.

Moore, Keith L. Anatomia orientada para a clínica / Keith L. Moore, Arthur F. Dalley, Anne M.R. Agur; tradução Claudia Lucia Caetano de Araujo. - 7. ed. - Rio de Janeiro: Koogan, 2014.

PASSOS, Eduardo P.; MARTINS-COSTA, Sérgio H.; MAGALHÃES, José A.; e outros. Rotinas em Ginecologia (Rotinas): Grupo A - 8 ed - Porto Alegre, 2023. E-book. ISBN 9786558821144. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/#/books/9786558821144/>. Acesso em: 27 setembro. 2023.

Rotinas em ginecologia [recurso eletrônico] / Fernando Freitas ... [et al.] - 6. ed. - Dados eletrônicos. - Porto Alegre: Artmed, 2011.

Tsafiriri, A, Chun, SY, Reich, R. Follicular rupture and ovulation. In: *The Ovary*, Adashi, EY, Leung, PCK (Eds), Raven Press, New York, 1993, p. 227-31.

# Capítulo XI

## ENDOMETRIOSE

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-11

Brunna Thays Carvalho Rodrigues  
Isaac Carioca de Oliveira  
Allen Lopes de Barros  
Ruan Linhares Ribeiro de Menezes  
Maria Eduarda Sousa de Oliveira  
Orientador: Guarany Mont'Alverne Arruda

### 1. CONCEITO

Define-se endometriose como a presença de glândulas e estroma endometrial em localização incomum à cavidade uterina. Concerne em uma doença inflamatória de caráter benigno, estrógeno-dependente, com forte associação à infertilidade e de patogênese multifatorial, podendo acometer mulheres em período pré-menarca, no menacme e na pós-menopausa. As lesões endometrióticas podem ser encontradas em qualquer sítio tecidual, sendo mais comum em região de ovário, peritônio pélvico e ligamentos uterossacros.

### 2. CLASSIFICAÇÃO (DIFERENCIAR ENTRE ENDOMETRIOSE SUPERFICIAL, PROFUNDA E OVARIANA)

Sob análise histopatológica todas as lesões endometrióticas consistem em glândulas e estroma endometrial fora da cavidade uterina. Macroscopicamente, a endometriose uterina pode ser classificada em três formas, a saber:

- a) endometriose (peritoneal) superficial;
- b) endometriose ovariana (cística);
- c) endometriose (infiltrativa) profunda.

A **endometriose superficial** é assim denominada devido à localização dos focos endometrióticos sobre o peritônio superficial, embora as características dos focos variem com a progressão da doença. Áreas que inicialmente apresentam hiperemia ou vesículas claras progridem para implantes avermelhados e então tornam-se escurecidos pela deposição de hemossiderina. Os implantes mais antigos apresentam-se esbranquiçados, com sinais de desvascularização e fibrose (Nisolle; Donnez, 1997).

A **endometriose ovariana** é caracterizada pela presença de *endometriomas*, isto é, cistos de conteúdo descrito como achocolatado, que normalmente ocorrem com aderência ao peritônio posterior. Os endometriomas são mais frequentes no ovário esquerdo, podendo ocorrer bilateralmente. Embora não haja consenso, supõe-se que a gênese do endometrioma decorre da invaginação de um foco endometriótico no parênquima ovariano ou, ainda, do sangramento de um foco cístico ovariano prévio ou do parênquima ovariano (Nisolle; Donnez, 1997).

A **endometriose profunda** é identificada pela presença de focos endometrióticos em profundidade superior a 5 mm, além de fibrose e hiperplasia muscular abaixo do peritônio. Por suas características, o diagnóstico e manejo da endometriose profunda tornam-se dificultados. As lesões na endometriose profunda acomete, em ordem decrescente de frequência, os ligamentos uterossacros, o septo retovaginal, o cólon descendente, a vagina e a bexiga (Chapron et al., 2006).

### 3. EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da endometriose é de difícil quantificação, uma vez que, apresenta uma sintomatologia complexa e uma necessidade de exames invasivos para o diagnóstico. No entanto, de acordo com o estudo realizado em 2014 pela Sociedade Europeia de Reprodução Humana e Embriologia (ESHRE), cerca de 10% das mulheres em idade reprodutiva são portadoras de endometriose. Devido à íntima relação da endometriose com a dor pélvica e a infertilidade, a patologia se mostra mais prevalente nas subpopulações de mulheres com essas queixas, podendo chegar a cerca de 30 a 50% de incidência. No Brasil, um estudo epidemiológico realizado entre 2009 e 2013 apontou que nesse período ocorreram 71.818 internações em decorrência da endometriose, as quais geraram um gasto médio de mais de 10 milhões de reais por ano.

### 4. FATORES DE RISCO

- História familiar
- Menarca precoce
- Nuliparidade
- Ciclos menstruais curtos e com fluxo e duração aumentados
- Mulheres altas e magras
- Malformações uterinas
- Estenoses cervicais

- Gestação tardia
- Raça branca e asiática
- Aumento no consumo de álcool e cafeína

## 5. QUADRO CLÍNICO E EXAME FÍSICO

A endometriose pode cursar desde um quadro assintomático até um variável acometimento clínico. Entretanto, para avaliar a presença de endometriose, busca-se na história clínica da paciente três sintomas clássicos: dor pélvica, infertilidade ou massas ovarianas.

Deve-se ter atenção a alguns sintomas presentes na maioria dos casos, entre eles devemos investigar:

- **Dor pélvica crônica não-cíclica:** pode ser latejante, em pontada ou em queimação.
- **Dismenorreia**
- **Dispareunia:** pode ser superficial ou profunda e relacionada a posições sexuais
- **Sintomas urinários:** evidentes principalmente no período menstrual, com o surgimento de disúria, urgência miccional, polaciúria e hematúria.
- **Sintomas intestinais: constipação, diarreia, tenesmo e disquezia**
- **Infertilidade**

Para acurar o diagnóstico, busca-se também avaliar alterações na qualidade de vida da paciente: há a necessidade de adiar compromissos sociais devido a dor? Há histórico de uso de medicações analgésicas? Houve busca de atendimento médico em pronto-atendimento devido o quadro álgico? Essas indagações podem aumentar a suspeição diagnóstica.

Durante o curso natural da doença, o número de lesões que acometem peritônio parece aumentar da adolescência até os 20 anos de idade, entretanto, não são todos os casos que a doença progride, tampouco há fatores conhecidos que interfiram na progressão, regressão ou estabilidade da endometriose.

Os achados do exame clínico podem variar de acordo com a localização e tamanho dos implantes de tecido endometrial. No geral, faz-se uma avaliação neurológica, abdominal e ginecológica, buscando-se pontos dolorosos e alterações em sensibilidade. Os achados sugestivos de endometriose são o surgimento de nódulos em fórnice posterior, massas anexiais, imobilidade:

- **Avaliação neurológica:** busca por alterações de sensibilidade em dermatomos.

- **Avaliação ginecológica:** realiza-se busca por pontos dolorosos à digitopressão, em busca de contraturas em assoalho pélvico.
- **Toque vaginal:** avalia presença de massas retovaginal ou retrocervical, ligamentos uterossacros espessos, bloqueio de fundo de saco, ligamentos útero sacros ou massas anexiais.
- **Toque retal:** avaliar presença de massas ou acometimento retal, além da melhor definição dos uterossacros.

O exame físico da paciente também poderá ser normal, não necessariamente excluindo o diagnóstico da doença.

## 6. DIAGNÓSTICO (EXAMES)

O obstáculo ao acesso a serviços especializados, os altos custos dos exames, bem como a demora na correlação da clínica apresentada pela paciente com os sintomas da endometriose, são alguns dos fatores que ainda contribuem para o atraso no diagnóstico dessa doença. Ainda que tenha se verificado avanços dos métodos de diagnóstico por imagem nos últimos anos, o diagnóstico da endometriose permanece difícil.

O tempo decorrido entre a apresentação inicial dos sintomas até o diagnóstico apresenta divergência entre os especialistas da área. Sabe-se que em pacientes com o quadro de infertilidade, associa-se um atraso de 3 anos para o diagnóstico final. Pacientes que apresentam dor associada à doença, devido, principalmente, ao desconhecimento da enfermidade e, ou inexistência de meios simples para diagnóstico, geralmente tem seus diagnósticos atrasados em um período de 7 a 10 anos.

O exame físico possui ação restrita no diagnóstico da endometriose superficial, já os casos de endometrioma e endometriose profunda apresentam maiores chances de apresentarem sinais clínicos. Todavia, esses achados são finitos. Por conta da limitação do exame físico, geralmente o diagnóstico ocorre por meio de exames complexos, invasivos e caros, colaborando com a não acessibilidade de pessoas com menor poder aquisitivo a esses serviços de saúde.

Dentre os exames diagnósticos mais simples, sobretudo nas formas iniciais e para apoio do planejamento operatório e prosseguimento do tratamento da paciente, sobressai-se a ultrassonografia transvaginal (USTV) e a ressonância nuclear magnética (RNM). A escolha entre esses dois exames fica a critério do médico, visto que não se observa distinção do resultado do diagnóstico entre ambos.

A USTV tem vantagem, em relação à RNM, o menor custo e maior facilidade de acesso. Para realização do exame é necessário a realização de um preparo intestinal com uso, se necessário, de laxantes e supositórios. Esse processo garante um melhor resultado do exame, podendo mesmo ser superior em comparação à RNM quanto a confecção de mapeamento pélvico da doença. Os locais melhores visualizados pela USTV são retossigmoide, retrocervical, além de aderências pélvicas e de forma limitada consegue diagnosticar acometimento por endometriose profunda.

Já a RNM apresenta maior indicação para pacientes que não têm vida sexual ativa, além de casos com lesão parametrial, infiltração de nervos pélvicos sacrais, retossigmoide alto, endometriose diafragmática e intestino delgado. Como desvantagem, pode-se destacar o alto custo para a realização do exame. Em contrapartida, as vantagens são melhores taxas de sensibilidade e especificidade em pacientes com endometrioma e endometriose profunda.

Existem outros exames de imagem auxiliares no diagnóstico da endometriose. Ultrassonografia transretal e ecoendoscopia são exames recomendados para casos de endometriose do septo retovaginal e dos ligamentos útero sacros. A realização da colonoscopia é necessária para investigar o comprometimento da circunferência intestinal. A tomografia computadorizada (TC) também pode ser um auxílio no diagnóstico da endometriose, mas não é um exame de escolha inicial.

O diagnóstico indiscutível da endometriose sucede da realização do exame histopatológico por meio da biópsia da lesão através de laparoscopia ou laparotomia. A realização da laparoscopia não é recomendada apenas como método de diagnóstico, mas como associação de diagnóstico, coleta de material para avaliação histológico e tratamento da paciente, sendo considerado o meio padrão-ouro.

No presente, ainda não existem marcadores laboratoriais específicos para a endometriose. No entanto, a endometriose influencia em alterações locais e sistêmicas de um processo inflamatório. Assim, estudos buscam uma correlação entre os marcadores sorológicos e o processo inflamatório.

Dentre os marcadores estudados, destaca-se o CA-125, que já é utilizado como marcador para câncer de ovário e miomatose. Pacientes com estado mais avançado da endometriose apresentam níveis mais elevados do marcador CA-125, embora também aumente no período de menstruação em pacientes com, ou sem endometriose. Por esse motivo, a sua dosagem não é recomendada como parte da investigação da endometriose.

Além do CA-125, outros marcadores são estudados como complementos na triagem da endometriose. Porém, sem notáveis resultados. Marcadores como interleucina-6, interleucina-



8, fator de necrose tumoral e interferon-gama são exemplos. A confecção de um exame laboratorial para o diagnóstico da endometriose seria uma revolução. Contudo, essa ainda não é uma realidade o que contribui para a complexidade apresentada no diagnóstico dessa enfermidade.

## 7. TRATAMENTO (CLÍNICO E CIRÚRGICO)

O tratamento da endometriose visa promover o abrandamento e controle dos sintomas, bem como inibir o avanço da doença, que é considerada progressiva. Quando a principal queixa da paciente é a dor, a abordagem da endometriose pode ser medicamentosa ou cirúrgica, sem que haja uma regra geral sobre qual destas deve ser implementada primeiro, o que é particularizado em cada caso.

Quando a infertilidade está entre as queixas da paciente que deseja engravidar, pode ser discutida a opção da abordagem cirúrgica tão conservadora quanto possível, seguida de tratamento por técnicas de reprodução assistida. Não há evidências de que a abordagem medicamentosa da endometriose melhore a fecundidade.

É importante observar que os tratamentos medicamentosos e cirúrgicos da endometriose apresentam taxas de sucesso e de recorrências comparáveis, de modo que preferencialmente se inicia o tratamento pelas condutas menos invasivas. Este fato deve ser esclarecido junto à paciente para a definição de condutas, o que levará em consideração:

- Extensão da doença;
- Paridade / desejo reprodutivo;
- Aceitação das taxas de recorrência / efeitos adversos / possíveis complicações do método escolhido.

Nos casos de pacientes assintomáticas (diagnosticadas acidentalmente), não há evidências de que estas venham a ser beneficiadas se submetidas aos tratamentos atualmente disponíveis quando ainda não apresentam sintomas.

### 7.1. Tratamento clínico da endometriose.

O tratamento medicamentoso da endometriose busca provocar a ausência de menstruação, simulando as situações de amenorreia (gestrinona, danazol), gestação (progestágenos isoladamente — incluindo implanon e SIU-LNG — e contraceptivos orais combinados) ou menopausa (agonistas e antagonistas do GnRH), visando suprimir a resposta hormonal cíclica do tecido endometriótico e, desta forma, reduzir a progressão da doença, a inflamação local e o quadro algico. Um efeito importante é que a paciente fica impedida de

engravidar durante o tratamento. Deve-se observar que, suspenso o tratamento clínico, o quadro sintomático retorna com a menstruação.

De modo geral, as opções possuem eficácias semelhantes, com diferenças mais importantes nos possíveis efeitos colaterais de cada uma. Assim, a escolha do tratamento é fortemente individualizada, conforme os sintomas da paciente e sua tolerância ao uso da medicação.

Na escolha do tratamento clínico serão considerados diversos fatores, como:

- Características inerentes à paciente (idade, medicamentos em uso, alergias, comorbidades, tratamentos prévios, caracterização dos sintomas, desejo reprodutivo, etc);
- Possíveis efeitos colaterais das medicações;
- Eficácia da terapêutica;
- Custo do tratamento;
- Disponibilidade das medicações.

#### 7.1.1. Agonistas do GnRH

Podem ser administrados por via nasal ou injetável. São alcançados bons resultados nos quadros de dor pélvica *não cíclica* na endometriose. No entanto, seus efeitos colaterais (ver Tabela), decorrentes do hipoestrogenismo, que incluem depleção óssea associada à necessidade de reposição hormonal concomitante após 6 meses de tratamento, concorrem para que esta classe não esteja na primeira linha de tratamento. A terapia de reposição realizada em associação ao tratamento com agonistas do GnRH diminui os efeitos indesejados e não altera a eficácia do método.

#### 7.1.2. Anticoncepcional oral combinado

É uma classe de medicamentos eficazes no tratamento das pacientes com dor *cíclica* (dismenorreia), com melhores resultados se utilizados de forma contínua. Possuem menor custo, menor impacto metabólico e, em geral, são mais bem tolerados que os análogos de GnRH. Agem através da supressão da ovulação, redução do fluxo menstrual e decidualização dos focos de tecido endometriótico.

#### 7.1.3. Progestágenos

Disponíveis em diversas apresentações (ver Tabela 10.1) para uso por via oral, injetável, na forma de implantes ou SIU, os progestágenos promovem a diminuição da vascularização do tecido endometriótico e inibição do processo inflamatório.

### 7.1.4. Danazol e gestrinona

O androgênio danazol inibe o LH e a esteroidogênese, levando a aumento nos níveis de testosterona. Um método contraceptivo deve ser associado ao seu uso. O antiprogestágeno gestrinona inibe a esteroidogênese ovariana. Ambos tiveram o uso diminuído mediante a maior disponibilidade de análogos do GnRH.

### 7.1.5. Analgésicos e medidas não farmacológicas

A associação de AINEs ao tratamento farmacológico da endometriose sintomática promove bons resultados na melhora dos quadros algícos. As pacientes também podem se beneficiar de recursos como acupuntura, ajustes da dieta, atividade física regular, entre outras.

Na Tabela 1 são apresentadas as opções de fármacos para tratamento medicamentoso da endometriose, com suas respectivas doses terapêuticas e principais efeitos colaterais.

Tabela 1: Opções medicamentosas para tratamento da endometriose

Fármaco	Dose	Efeitos adversos
Anticoncepcional oral	0,03-0,035 mg/dia, oral, contínuo ou cíclico	Sangramento irregular, sensibilidade mamária e cefaleia
Análogos GnRH		Fogachos, ressecamento vaginal, perda de libido, alteração de humor
Goserelina	3,6 mg/mês, SC	
	10,8 mg/3 meses, SC	
Leuprolida	3,75 mg/mês, IM	
	11,75 mg/mês, IM	
Progestágenos		Sangramento irregular, ganho de peso, acne, edema
Acetato de medroxiprogesterona	150 mg/3 meses, IM	
Desogestrel 75 µg;	1 cp/dia, oral	
Etonogestrel (implante)	1 implante/3 anos, SC	
DIU de levonorgestrel	1 DIU/5 anos	
Danazol	400-800 mg/dia, oral	Ganho de peso, retenção hídrica, atrofia mamária, acne, hirsutismo
Gestrinona	2,5-5 mg/3 dias, oral	

A Figura 1 apresenta o fluxograma com as opções de tratamento medicamentoso ou cirúrgico da endometriose.

Figura 1: Fluxograma de tratamento de pacientes com endometriose

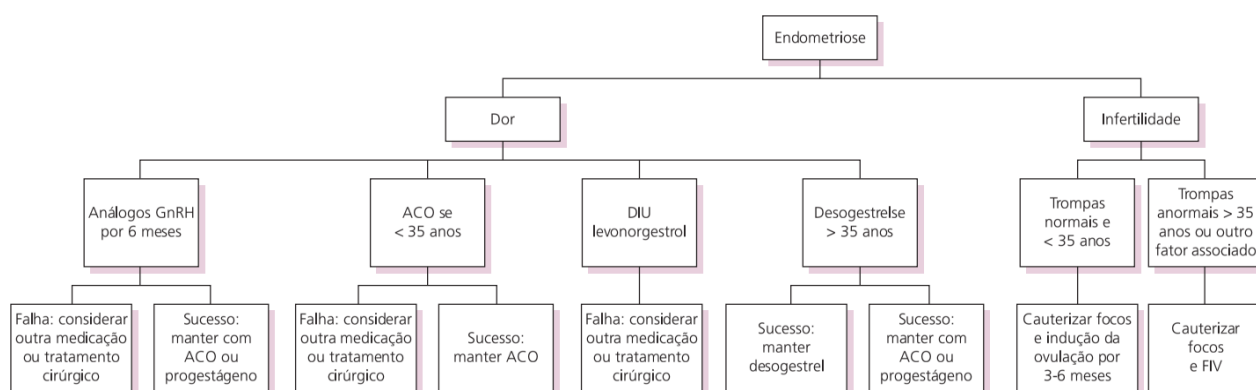
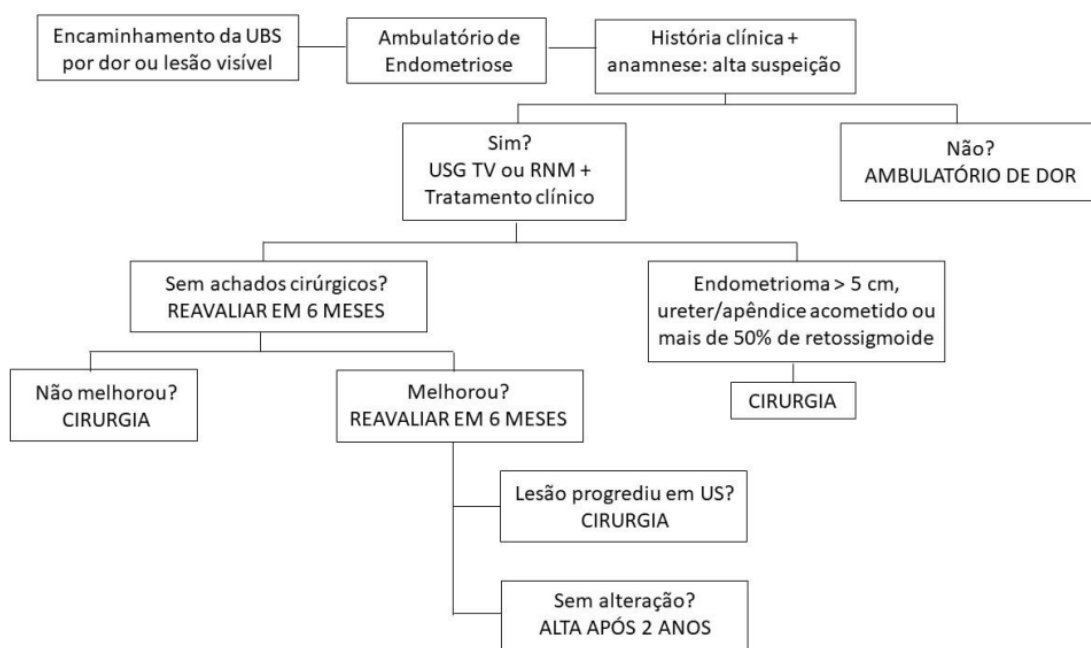


Figura 2: Manejo das pacientes no ambulatório de endometriose da Maternidade-Escola Assis Chateaubriand (MEAC)



### 7.1.6. Acompanhamento

A paciente deverá ser reavaliada após 6 meses, para verificação da resposta alcançada com o tratamento clínico, a qual será mensurada subjetivamente mediante o relato da paciente quanto à melhora dos sintomas. Após os primeiros 6 meses sem ajustes importantes na terapêutica escolhida, a paciente deve ser reavaliada anualmente, dada a característica crônica e progressiva da endometriose. Pacientes com desejo de engravidar devem ter o tratamento interrompido. Não havendo gravidez após seis meses sem tratamento medicamentoso, considerar a abordagem cirúrgica, caso a infertilidade do casal seja decorrente da endometriose. Além de cuidados médicos específicos, a paciente com endometriose pode se beneficiar com mudanças no estilo de vida, alimentação saudável, suporte psicológico, fisioterapia, entre outros recursos.

### 7.2. Tratamento cirúrgico

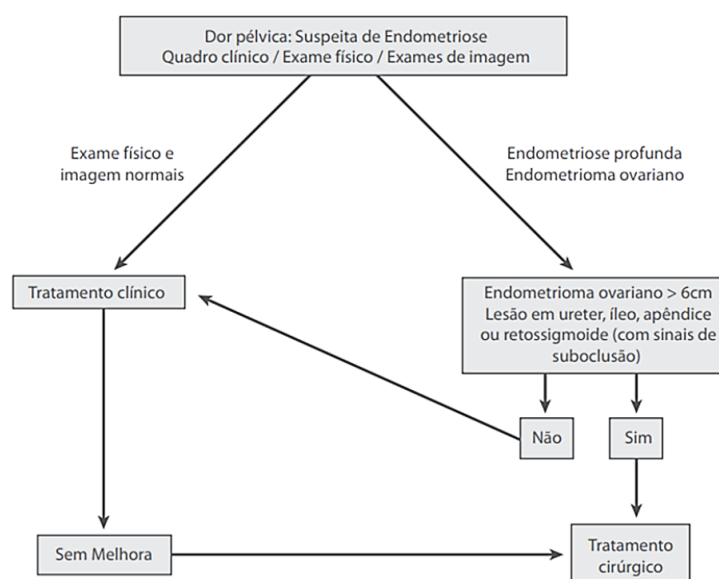
A abordagem cirúrgica da endometriose é indicada nos casos de:

- Falha no tratamento clínico;
- Contraindicação ou recusa da paciente ao tratamento clínico;
- Necessidade de diagnóstico histológico/exclusão de malignidade.
- Obstrução intestinal ou do trato urinário;
- Endometrioma;
- Infertilidade associada à endometriose.

Por outro lado, há a tendência de evitar-se a abordagem cirúrgica nos seguintes casos:

- Dor pélvica avaliada de forma incompleta;
- Dor pélvica após cirurgias repetidas;
- Pacientes próximas à idade média para a menopausa.

Uma vez indicada a cirurgia, o planejamento do procedimento é individualizado, devendo a paciente ser esclarecida sobre as opções possíveis, resultados esperados, limitações da técnica e riscos envolvidos. A Figura (número) apresenta o fluxograma referente à indicação de tratamento clínico ou cirúrgico a paciente com endometriose.



Fonte: Podgaec S. Endometriose. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2014.

O tratamento cirúrgico proposto para a endometriose profunda é sua ressecção, que apresenta taxas de sucesso superiores às do tratamento medicamentoso. Os sítios mais frequentemente acometidos pela endometriose profunda são ligamentos uterossacros, toro uterino, fundo-de-saco de Douglas, septo retovaginal, intestino e bexiga, sendo a cirurgia o melhor tratamento. A paciente deve aceitar a possível extensão da abordagem cirúrgica, que pode incluir ressecção vesical parcial, reimplante ureteral, ressecção digestiva, colostomia, etc. (Chapron et al., 2003b; Chapron; Dubuisson, 1996).

O objetivo da abordagem cirúrgica é remover o tecido endometriótico, sendo, por vezes, necessária atuação multiprofissional (cirurgião ginecológico, cirurgião digestivo e cirurgião urológico). A radicalidade da cirurgia depende de fatores como a extensão da doença e o desejo reprodutivo. As taxas de melhora da dor são de 70% a 100%. As recidivas podem chegar a 20% dos casos.

Nas pacientes com endometriose profunda e infertilidade, não há consenso do melhor tratamento, mas há autores que defendem a cirurgia radical com preservação do útero, indicando haver benefícios na fertilidade espontânea e em técnicas de reprodução assistida (Bianchi et al., 2009).

Estudos demonstraram menor recidiva de dor com uso de ACO após o procedimento, com maior tempo livre de doença (Vercellini et al., 1999, 2008; Seracchioli et al., 2009).

### 7.2.1. Cirurgia conservadora versus definitiva

Nos casos de endometrioma, a drenagem do cisto e a drenagem com cauterização da cápsula do endometrioma estão entre as abordagens mais conservadoras. A opção mais agressiva é a cistectomia, que tem melhores taxas de sucesso, menor número de recorrências e eficácia na diminuição da dismenorreia, dispareunia profunda e dor não menstrual. Os tratamentos mais agressivos (cistectomia) estão associados a maior dano ao parênquima ovariano, podendo alterar a reserva ovariana (Chapron et al., 2002c). Pode-se discutir a possibilidade de tratamento mais conservador, ciente do aumento da chance de recorrência.

A abordagem conservadora (excisão das lesões) é indicada quando se deseja preservar o útero e o máximo possível da reserva ovariana. Possui eficácia por curto prazo, com maior taxa de recidiva da dor e provável necessidade de reoperações.

Já na cirurgia definitiva é realizada a histerectomia, com ou sem ooforectomia, e remoção dos nódulos de endometriose. É indicada nos quadros de sintomas debilitantes, de provável origem endometriótica, paciente com prole constituída, com histórico de falha no tratamento clínico. A indicação da ooforectomia bilateral deve ser individualizada, sendo maiores os prejuízos da menopausa cirúrgica sobre a saúde da mulher mais jovem, a longo prazo. Histerectomia com ooforectomia resulta em menos recidivas do que a histerectomia isoladamente. Apesar de compreender procedimentos de maior porte e, conseqüentemente, maiores riscos e repercussões, a cirurgia definitiva resulta em menos reoperações em relação à cirurgia conservadora.

### 7.2.2. Via cirúrgica de escolha

A via cirúrgica de escolha, e também a mais utilizada, é a via laparoscópica, que possibilita visualizar lesões não visíveis na laparotomia e possui vantagens inerentes ao fato de ser menos invasiva.

### 7.2.3. Endometriose profunda

Se os sintomas (p.e. disquezia, hematoquezia, disúria) ou exame físico (p.e. útero móvel) levam à suspeita de endometriose profunda, a avaliação pré-operatória é direcionada pelo

sintoma específico (cistoscopia, colonoscopia, etc). Exames de imagem também podem ser úteis para a avaliação pré-operatória adequada. O mapeamento dos sítios de doença é primordial para o planejamento da abordagem cirúrgica, pois vários trabalhos têm relacionado as taxas de sucesso à exérese completa das lesões de endometriose.

#### 7.2.3.1. Excisão

A excisão das lesões endometrióticas deve ser iniciada no peritônio normal e de forma ampla, pois a doença não visualizada foi relatada até 27 mm da lesão em peritônio de aparência normal.

#### 7.2.3.2. Adesiólise

É a ressecção de aderências decorrentes da endometriose e/ou de cirurgias prévias. As lesões endometrióticas vermelhas são as mais relacionadas a bridas. A adesiólise não é realizada de rotina, devendo ser reservada para os casos nos quais o tempo cirúrgico beneficie a paciente.

#### 7.2.3.3. Endometriose retovaginal

Seu tratamento cirúrgico consiste na dissecação do espaço retovaginal e remoção dos nódulos endometrióticos. Havendo infiltração de estruturas vaginais ou retais, a ressecção e o reparo podem ser necessários. A doença retovaginal está associada à obliteração do fundo de saco posterior ou a lesões dos ligamentos uterossacos, podendo exigir adesiólise do fundo de saco posterior e/ou ablação ou ressecção dos ligamentos útero sacros.

O tratamento cirúrgico da endometriose profunda requer dissecação nas proximidades do nervo hipogástrico, plexo hipogástrico inferior e nervo pélvico esplâncnico, importantes para a inervação autônoma dos órgãos pélvicos. Danos iatrogênicos a essas estruturas neurais podem causar retenção urinária pós-operatória, constipação e redução da excitação sexual.

#### 7.2.3.4. Endometriose intestinal

A endometriose intestinal ocorre em diversos sítios do retossigmoide. O tratamento consiste na excisão da lesão. Não há consenso quanto ao manejo cirúrgico da endometriose intestinal. No entanto, deve-se realizar a menor ressecção necessária. A extensão da ressecção depende da infiltração e tamanho da lesão. As técnicas incluem ressecção intestinal ou excisão do nódulo:

- Shaving - pode ser realizada apenas para lesões que não invadem além da serosa. Técnicas eletrocirúrgicas ou a laser são normalmente usadas para este tipo de procedimento. A integridade do intestino deve ser avaliada após a raspagem / excisão

superficial. Danos à musculatura intestinal requerem reparo ou ressecção da área danificada.

- Ressecção discoide - a lesão e a espessura total da parede intestinal circundante são excisadas. A parede intestinal é então fechada com sutura manual em duas camadas.
- Ressecção e anastomose intestinal segmentar - a lesão e o segmento intestinal são ressecados, seguidos pela anastomose intestinal. As indicações para ressecção intestinal incluem estenose, lesões multifocais, envolvimento sigmoide e lesões > 3 cm ou envolvendo mais de 50 por cento da circunferência da parede intestinal. Mais de 90 por cento das ressecções intestinais segmentares realizadas em mulheres com endometriose são do retossigmoide, corroborando com a distribuição anatômica da doença.

Cerca de 20% das pacientes necessitarão de reoperação conservadora ou definitiva devido à recidiva da dor, após a ressecção inicial da endometriose retovaginal ou intestinal. São fatores de risco para reoperação:

- menos idade;
- IMC elevado;
- margens positivas para endometriose no momento da ressecção inicial.

Tratamento medicamentoso após a cirurgia pode ser recomendado, prevenindo a formação de endometriomas e a dismenorreia, com a observação de que durante o tratamento a paciente estará impedida de engravidar. Pacientes com desejo reprodutivo devem engravidar o mais breve possível após a cirurgia.

#### 7.2.3.5. Endometriose Vesical

O tratamento cirúrgico da endometriose da bexiga inclui *shaving* laparoscópico das lesões serosas e ressecção de espessura total de lesões infiltrantes. A maioria é realizada por laparoscopia. Para lesões na bexiga a menos de 2 cm da crista inter uretérica, a ureteroneocistostomia pode estar indicada a fim de evitar obstrução ou estenose ureteral. A remoção cirúrgica completa da endometriose da bexiga está associada ao controle dos sintomas em longo prazo (em torno de 5 anos). As complicações potenciais da ressecção da bexiga incluem hematoma vesical e fístula vesico-vaginal.

#### 7.2.3.6. Endometriose ureteral

O principal tratamento da endometriose ureteral (intrínseca e extrínseca) é cirúrgico. O tratamento conservador não resolve o componente fibrótico amplamente responsável pela



distorção anatômica e obstrução. Os objetivos do tratamento cirúrgico são remover a(s) lesão(ões), restaurar a anatomia uretral e prevenir a perda da função renal.

A escolha do procedimento é determinada pela gravidade e localização da doença. Os principais procedimentos incluem:

- Ureterólise - dissecação cirúrgica do ureter do tecido circundante, incluindo fibrose.
- Ureterectomia com anastomose uretero-ureteral - remoção do segmento estenótico (ureterectomia) e recolocação das extremidades ureterais de corte proximal e distal entre si (anastomose uretero-ureteral).
- Ureteroneocistostomia - Ressecção do segmento estenótico seguida de reimplante do ureter proximal na cúpula da bexiga.

As principais complicações incluem persistência ou recorrência de estenose ureteral exigindo reoperação (taxa mais baixa é encontrada na ureteroneocistostomia, fístula ureteral ou ureterovaginal e hemoperitônio).

#### 7.2.3.7. Endometriose e infertilidade

O tratamento clínico da dor relacionada à endometriose não aumenta a fecundidade. As pacientes com endometriose e infertilidade são candidatas a tratamentos para fertilidade, como hiperestimulação ovariana controlada, inseminação intrauterina e FIV. Trabalhos mostram que a exérese laparoscópica de endometriomas > 4 cm melhora a fertilidade. A ESHRE recomenda exérese laparoscópica de endometriomas com diâmetro > 4 cm previamente ao início da estimulação ovariana controlada. O objetivo da recomendação seria obter material para diagnóstico anatomopatológico, reduzir o risco de infecção, facilitar o acesso técnico aos folículos durante a captação oocitária e, possivelmente, melhorar a resposta ovariana à administração de gonadotrofinas endógenas. Esta decisão deve ser reconsiderada nos casos de pacientes com cirurgias prévias. O maior uso de eletrocirurgia se relaciona à queda imediata do hormônio anti mulleriano e menores números de folículos antrais no pós-cirúrgico. Assim sendo, a preferência é sempre da técnica da tração com contra tração.

Por fim, é válido lembrar que, na falha do tratamento clínico e cirúrgico, ainda se pode tentar a neuromodulação sacral para o alívio dos sintomas.

#### 7.2.4. Checklist pré-operatório (Protocolos da MEAC):

- Planejamento cirúrgico: tipo de cirurgia, material e equipes necessárias;
- Tromboprofilaxia: deve ser analisada como as outras cirurgias ginecológicas;
- Antibiótico profilático: a laparoscopia é considerada uma cirurgia limpa. Logo, o uso está melhor indicado quando houver manipulação intestinal e/ou cirurgia vaginal;

- Preparo intestinal: não há evidência que diminua os índices de infecções, deiscência do sítio cirúrgico, entre outras complicações;
- Terapia supressiva pré-cirúrgica: não há evidências de que a intervenção hormonal pré-operatória diminua a extensão da dissecação cirúrgica necessária para remover implantes, prolongue a duração do alívio da dor, aumente as taxas de gravidez futura ou diminua as taxas de recorrência.
- Termo de consentimento (TCLE).

## REFERÊNCIAS

QUINTAIROS, R.; MELO, R. M. DOS S. Endometriose. In: Ginecologia e obstetrícia Febrasgo para o médico residente. Barueri [SP]: Manole, 2021. p. 408–428.

SOUZA, C. A. B. et al. Endometriose. Rotinas em ginecologia. Porto Alegre: Artmed, 2011. p. 144-158.

SABOIA, D.M. et al. Endometriose - Diagnóstico e Tratamento Clínico. Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares. Protocolos Maternidade-Escola Assis Chateaubriand. 2023. Disponível em: <<https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-nordeste/ch-ufc/aceso-a-informacao/protocolos-e-pops/protocolos-meac/maternidade-escola-assis-chateaubriand/ginecologia/pro-med-gin-015-endometriose-diagnostico-e-tratamento-clinico.pdf/view>>. Acesso em 26 de Março de 2024.

# Capítulo XII

## ADENOMIOSE

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-12

Brunna Thays Carvalho Rodrigues

Isaac Carioca de Oliveira

Marília Pinheiro Campelo

Maria Izabel Neves Rocha

Maria Natila

Orientador: Guarany Mont'Alverne Arruda

### 1. CONCEITO

A adenomiose é uma condição uterina benigna comum nas mulheres, é caracterizada pela presença de glândulas endometriais e estroma no miométrio. A patogênese da doença ainda é desconhecida. Desse modo, a apresentação clínica é abrangente e envolve sangramento uterino anormal, dismenorreia, infertilidade, entre outros sintomas. O diagnóstico é feito através da clínica da paciente associado a exames de imagem. Ademais, esta patologia pode vir associada a outras patologias ginecológicas, como: miomatose uterina e endometriose.

### 2. CLASSIFICAÇÃO

A adenomiose se caracteriza pelas células endometriais presentes no miométrio, ou seja, no próprio útero, o que caracteriza a principal diferença da endometriose, que consiste em glândulas endometriais e estroma fora do útero, tendo seu crescimento mais comumente em ovários, peritônio pélvico e nos ligamentos útero sacros, mas podem crescer em qualquer outro órgão ou estrutura. A endometriose se classifica com base na sua infiltração, clinicamente dividida em endometriose superficial (peritoneal superficial) quando a lesão tem menos de 5mm de profundidade que pode assumir diversas características dependendo do estado de evolução da doença, endometriose ovariana (endometrioma), que são cistos ovarianos apresentando glândulas e estroma do endométrio, podem ser bilaterais porém, acomete mais comumente o ovário esquerdo e, por fim, a endometriose profunda (infiltrativa profunda), considerada a forma mais grave de endometriose, é definida por lesões de infiltração de tecido endometrial maior que 5mm de extensão ou quando existe acometimento de ligamentos útero sacros, intestino, bexiga, ureteres ou vagina.

### 3. EPIDEMIOLOGIA

Previamente determinada como uma doença de mulheres de meia idade (40-50 anos), atualmente sabe-se que é uma condição que afeta principalmente mulheres jovens, com idade média de 26 anos segundo alguns estudos <sup>1</sup>. Esta mudança de epidemiologia foi permitida com o advento da utilização de exames de imagem (ultrassonografia transvaginal e ressonância nuclear magnética).

Há alguns fatores que elevam o risco para a adenomiose, entre eles a idade precoce da menarca (< 10 anos de idade), curta duração de ciclo menstrual (< 25 dias) e uso de terapia hormonal na menopausa. Há também alguns dados que indicam que mulheres multíparas são mais acometidas por essa condição em relação a nulíparas, porém teoriza-se que são dados tendenciosos devido nulíparas serem menos submetidas a histerectomia (forma anterior de diagnóstico). Apesar dos dados, o número de gestações não está relacionado ao maior risco da doença.

Faz-se importante salientar também que a adenomiose pode acometer mais frequentemente pacientes com cicatrizes uterinas prévias, mas novamente tais dados podem ser tendenciosos, já que mulheres com tais cicatrizes podem ser mais submetidas a histerectomia.

### 4. QUADRO CLÍNICO E EXAME FÍSICO

Como dito anteriormente, a adenomiose trata-se de uma condição com múltipla sintomatologia e, por vezes, associada a condições patológicas que dificultam o diagnóstico. Uma coleta adequada da história clínica e ginecológica da paciente é fundamental. Entre os sintomas frequentemente achados, há dois de grande importância: sangramento uterino anormal e dismenorreia. Encontra-se presentes também a dor pélvica crônica e infertilidade.

Anteriormente foi considerada a hipótese de que 1/3 das pacientes apresentavam-se assintomáticas. Entretanto, com a publicação de novos estudos, evidenciou-se que essa estimativa é subestimada e atualmente encontram-se taxas menores, em torno de 4,5% dos casos mostram-se assintomáticos.

A dismenorreia é um sintoma que frequentemente é relatado pelas pacientes. Pode anteceder até uma semana do início da menstruação e aparentemente está relacionada à gravidade da dismenorreia com o a profundidade e grau de invasão miometrial. Nas pacientes que possuem condições associadas, como a miomatose uterina, há relato de dor mais

intensa. Além da dismenorreia, a dispareunia e a dor pélvica são mais frequentes quando há comorbidades associadas.

Disúria e disquezia podem ser sintomas encontrados quando há relação da adenomiose com a endometriose profunda.

A infertilidade é outro sintoma bastante prevalente em mulheres acometidas por essa condição, porém é difícil de associá-la exclusivamente à adenomiose, já que está comumente coexiste com a endometriose, sendo está bastante associada à infertilidade.

Salienta-se aqui, também, desfechos obstétricos desfavoráveis devido a adenomiose, entre eles o abortamento, parto prematuro e hemorragia pós-parto.

No que tange ao exame físico, faz-se importante atentar ao exame especular e ao toque vaginal bimanual, que evidenciaram um útero aumentado de volume e mais sensível à dor. Há a presença de espessamento e uma diminuição da mobilidade uterina, que remete à endometriose. A presença de massas e abaulamentos podem nos direcionar ao diagnóstico de leiomiomas.

Estudos atuais demonstraram relação entre adenomiose e taxas mais altas de câncer de ovário, endométrio e colorretal, porém ainda necessitando de mais estudos para a confirmação da associação <sup>2</sup>.

## 5. DIAGNÓSTICO

Os pacientes com suspeita de adenomiose devem ser avaliados através da história clínica, exame pélvico e exames de imagem.

Na anamnese o paciente pode relatar: dismenorreia, dor pélvica crônica, dispareunia e sangramento uterino anormal.

Os sinais comumente observados no exame físico são: útero aumentado difusamente, amolecido e na maioria das vezes doloroso ao toque.

O diagnóstico por imagem é através da ultrassom transvaginal e ressonância magnética: A ultrassonografia transvaginal (USTV) é o exame de escolha por ser de fácil acesso tanto na realização quanto no menor valor financeiro, já a ressonância é utilizada para adicionar informações. Tanto a USTV quanto a RM têm alta sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de adenomiose.

Os principais achados descritos no exame de imagem são: localização e quantidade de glândulas endometriais no miométrio, hipertrofia e hiperplasia musculares, além de espessamentos assimétricos da parede uterina, aumento da heterogeneidade e irregularidade.

A histeroscopia também pode ser usada no diagnóstico da adenomiose, porém é um exame invasivo. As alterações que podem ser encontradas são áreas de coloração acastanhada no endométrio, áreas hipervascularizadas, aumento na cavidade uterina e áreas de retração endometrial.

## 6. TRATAMENTO (CLÍNICO E CIRÚRGICO)

A terapia de escolha para o tratamento da adenomiose vai considerar, principalmente, a idade, gravidade dos sintomas, desejo reprodutivo e resposta aos tratamentos clínicos. O principal objetivo é diminuir a sintomatologia da paciente e proporcionar melhor qualidade de vida.

### 6.1. Tratamento clínico

Devemos considerar os efeitos colaterais, critérios de indicação, tolerância e custo.

#### 6.1.1. Anticoncepcionais orais e análogos GnRH

Esses dois métodos vão agir diminuindo o sangramento e a dismenorrea por atuarem suprimindo o eixo hipotálamo-hipófise-ovário. Os anticoncepcionais podem ser combinados ou de progestágenos isolados, cada caso e indicação deve ser avaliada individualmente.

#### 6.1.2. Sistema intrauterino de levonorgestrel (SIU-LNG)

Além de diminuir sangramento e dismenorrea, vai agir localmente atrofiando o tecido.

### 6.2. Tratamento cirúrgico com preservação uterina

Indicado para mulheres muito sintomáticas que não obtiveram sucesso com o tratamento clínico, mas que apresentam desejo reprodutivo. Os estudos ainda não são conclusivos em relação a saber se essas pacientes apresentam melhora nos casos de infertilidade.

A cirurgia vai depender do tipo de adenomiose e do seu comprometimento local. A camada muscular da adenomiose é heterogênea e sem planos de clivagem, sendo a ressecção difícil e com chances de recorrências.

A adenomiectomia/cistectomia é reservada para os casos de adenomiose focal e na doença difusa prefere-se fazer uma cirurgia citorrredutora ou adenomiectomia parcial.

### 6.3. Tratamento cirúrgico definitivo

Para as pacientes com prole definida e sintomas refratários ao tratamento clínico, a cirurgia indicada é a histerectomia que pode ser por via laparotômica, vaginal, laparoscópica ou robótica. A indicação vai depender de cada paciente e seu histórico progresso de cirurgias abdominais, tamanho e mobilidade uterina.

### REFERÊNCIAS

ZLOTNIK, E.; et al. Dor pélvica crônica. In: Ginecologia e obstetrícia Febrasgo para o médico residente. Barueri [SP]: Manole, 2021. p. 207–228.

OPPERMANN, M. L. R. et al. Dor Pélvica Crônica. In: Rotinas em ginecologia. Porto Alegre: Artmed, 2011. p. 96–112.

SOBRAL, D.S.; AUGUSTO, K.L. Adenomiose. Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares. Protocolos Maternidade-Escola Assis Chateaubriand. 2021. Disponível em: <<https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-nordeste/ch-ufc/acao-a-informacao/protocolos-e-pops/protocolos-meac/maternidade-escola-assis-chateaubriand/ginecologia/pro-med-gin-020-v1-adenomiose-sem-ass.pdf/view>>. Acesso em 26 de Março de 2024.

# Capítulo XIII

## MIOMATOSE UTERINA

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-13

Hyana Mara Gomes Ferreira Alves

Carla Nicoletti

Caylton Carneiro Aguiar

Ivna Vasconcelos de Oliveira

Orientador: Francisco Wesley Vieira de Carvalho

### 1. INTRODUÇÃO

Os leiomiomas (ou miomas uterinos/fibromas) são neoplasias benignas, formados por fibras musculares lisas entrelaçadas por tecido conectivo. É uma patologia comum no menacme, tendo elevada incidência neste período da vida da mulher. Com o avanço da ultrassonografia, cerca de 50% das mulheres apresentam mioma, podendo esse número chegar a 80% segundo alguns autores. O predomínio se dá entre 35 e 50 anos de idade (Rodrigues *et al.*, 2007).

Por serem tumores hormônio-dependentes, os leiomiomas tendem a regredirem com a menopausa. Além disso, podem sofrer degenerações, situação na qual o tecido muscular do mioma é substituído por substâncias degenerativas.

### 2. FATORES DE RISCO E PROTEÇÃO

Tabela 1. Fatores de risco e de proteção para miomatose uterina

FATORES DE RISCO	FATORES DE PROTEÇÃO
Menarca precoce	Menopausa
Obesidade	Paridade
História familiar	Tabagismo
Raça negra	Progestágenos
Sd. dos Ovários Policísticos	Exercícios Físicos
Idade >40 anos	

Fonte: Elaborado pelo autor.



### 3. SINAIS E SINTOMAS

A maioria dos miomas são assintomáticos, no entanto, o aparecimento de sintomas pode comprometer a qualidade de vida da paciente. Os mais prevalentes são: sangramento uterino anormal, dismenorreia, dor pélvica acíclica, sintomas compressivos (como sintomas urinários, sintomas gastrointestinais, dispareunia, infertilidade e risco aumentado de abortamento). A alteração no padrão de sangramento, presente em alguns casos de leiomiomas, pode cursar com anemia em variados graus.

A sintomatologia pode variar conforme a localização, o número e o tamanho dos miomas. Os miomas submucosos estão mais associados ao sangramento uterino anormal e à disfunção reprodutiva, uma vez que deformam a cavidade uterina e aumentam a reação inflamatória na região endometrial. Já os intramurais estão associados à dismenorreia e ao sangramento uterino anormal devido ao aumento da cavidade uterina, à redução da contratilidade uterina, à estase venosa endometrial e à elevação dos níveis de prostaciclina, promovendo vasodilatação e dificultando a formação de trombos. Por fim, os subserosos podem causar distorção anatômica de estruturas adjacentes e sintomas compressivos, como noctúria, aumento da frequência urinária, incontinência urinária e constipação.

Miomas volumosos podem provocar sensação de peso, aumento do volume abdominal, massa abdominal palpável, além de compressão venosa, elevando o risco de tromboembolismo.

Do ponto de vista gestacional, além de poder estar associados à infertilidade e aumentar a incidência de abortamentos, os leiomiomas podem predispor trabalho de parto prematuro, restrição de crescimento intrauterino e apresentação fetal anômala.

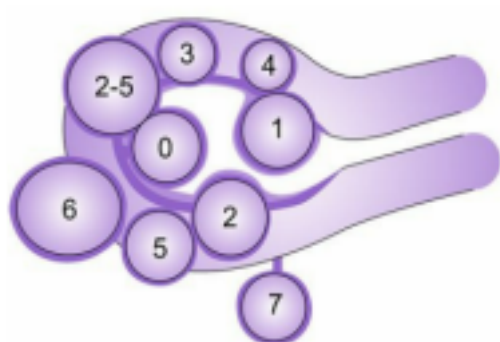
Os quadros de degeneração do mioma ou torção de mioma pediculado podem cursar com dor pélvica aguda, fadiga, astenia, taquicardia, dispneia e edema em membros inferiores. Já em casos de mioma parido, pode-se observar uma massa que se exterioriza através do colo uterino com presença de sangramento, podendo apresentar ulceração ou infecção associadas.

### 4. CLASSIFICAÇÃO

Ao considerar a localização dos miomas, é possível dividi-los em corporais, correspondentes a 98% dos casos, e em cervicais. A fim de identificar e classificar, com maior precisão, a localização do leiomioma, pode-se utilizar o sistema desenvolvido pela Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO), que classifica tais estruturas em 9 tipos diferentes, detalhados a seguir.

O mioma tipo 0 é aquele de localização submucosa pediculada intracavitária. Em alguns casos, tal leiomioma pode exteriorizar através do colo uterino, sendo denominado mioma parido. O tipo 1 é o mioma submucoso com menos de 50% de componente intramural, enquanto o tipo 2 apresenta mais de 50% de componente intramural. O leiomioma tipo 3 é totalmente intramural, mas tangencia o endométrio. O tipo 4 também é totalmente intramural, no entanto, diferencia-se do tipo 3 por ser envolto por miométrio. O mioma tipo 5 é subseroso com mais de 50% de componente intramural, enquanto o tipo 6 tem menos de 50% de componente intramural. O tipo 7 é o subseroso pediculado. Já o tipo 8 não apresenta relação com o miométrio, podendo localizar-se na região cervical, no ligamento largo do útero ou em outra localização, correspondendo ao mioma parasita. É válido citar que o mioma pode ser transmural, devendo, então, ser classificado de acordo com a sua relação com o endométrio e a serosa. Por exemplo, um mioma que apresenta componente submucoso com mais de 50% de componente intramural e componente subseroso com mais de 50% de componente intramural pode ser classificado como mioma 2-5.

Figura 1. Sistema de classificação de leiomiomas uterinos da FIGO



<b>SM – submucoso</b>	<b>0</b>	Pedunculado intracavitário	
	<b>1</b>	> 50% intramural	
	<b>2</b>	≥ 50% intramural	
	<b>O – outros</b>	<b>3</b>	Contatos com endométrio; 100% intramural
		<b>4</b>	Intramural
		<b>5</b>	Subseroso ≥ 50% intramural
<b>6</b>		Subseroso < 50% intramural	
<b>Leiomiomas híbridos</b>	<b>7</b>	Subseroso pedunculado	
	<b>8</b>	Outros (especificar: cervical, parasitário)	
	<b>2-5</b>	Submucoso e subseroso, cada um com menos da metade do diâmetro nas cavidades endometrial e peritoneal, respectivamente	

Além da classificação mediante a localização, os miomas podem ser classificados conforme o tipo de degeneração que os acomete. Pode-se citar a degeneração hialina, gordurosa, hemorrágica, cística, rubra e a calcificação.

## 5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da miomatose uterina é obtido mediante a presença de dados colhidos na anamnese, exame físico e a confirmação por um exame de imagem. Ao exame físico, por vezes, é possível o achado de massa tumoral em hipogástrio, com formato bocelado e de consistência

fibroelástica. Já em leiomiomas paridos, ao exame especular pode se identificar a presença de uma massa tumoral que se exterioriza através do colo uterino.

Vale ressaltar que a propedêutica inicial varia de acordo com o quadro clínico e a faixa etária, tendo em vista a possibilidade de diagnósticos diferenciais que surgem com estas variáveis. Diante disso, a gravidez deve ser sempre excluída em mulheres em idade reprodutiva, com aumento de volume uterino e metrorragia. Durante a investigação, também deve-se descartar outras possibilidades diagnósticas, como a adeniose, adenomioma, pólipos endometriais, tumor anexial, câncer de endométrio e sarcoma.

## 5.1. EXAMES DE IMAGEM

O emprego de um exame de imagem é fundamental para o diagnóstico da miomatose uterina. O exame de escolha é a Ultrassonografia (USG) pélvica e/ou abdominal, a qual é de fácil acesso e baixo custo. Quando esta não for conclusiva, poderão ser necessários outros exames complementares, como a Ressonância Nuclear Magnética, a Histerossonografia e a Histeroscopia. Vale ressaltar que o exame tomográfico possui baixa acurácia para o diagnóstico da leiomiomatose, sendo útil em casos selecionados, como no diagnóstico de degeneração maligna ou mediante a possibilidade de afecções não ginecológicas.

### 5.1.1. ULTRASSONOGRAFIA

A ultrassonografia é o exame de escolha para o diagnóstico, sendo o único exame de imagem empregado para a grande maioria dos casos. Quando realizada por profissional qualificado, é capaz de definir a localização do mioma e de descartar diagnósticos diferenciais importantes.

A avaliação poderá ser realizada por via transabdominal, que possui maior acurácia para avaliar miomas subserosos e para a identificação de hidronefrose, complicação que pode estar presente em úteros de volume extremamente aumentado. Já a via transvaginal apresenta maior acurácia para o diagnóstico de todos os tipos de miomas, em geral com definição melhor de suas características.

O aspecto ultrassonográfico é de uma massa com contornos regulares e margem bem definida, que poderá variar entre diferentes ecogenicidades, mais frequentemente tendendo a hipoeoico, com a presença ou não de microcalcificações periféricas. A avaliação dopplervelocimétrica do tumor evidencia uma vascularização predominantemente periférica.

### 5.1.2. HISTEROSSONOGRRAFIA

A histerossonografia consiste em uma variação da avaliação ultrassonográfica, na qual se realiza a infusão de solução salina na cavidade uterina, possibilitando a observação da extensão da cavidade uterina e a identificação de pólipos e leiomiomas submucosos.

### 5.1.3. RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RNM)

A RNM é um exame de custo elevado e de baixo acesso, que possui maior capacidade de visualizar estruturas pélvicas com alta resolução e detalhamento. Destaca-se como o principal exame empregado para avaliação pré-operatória de miomectomia ou embolização de artérias uterinas.

Além disso, a RNM pode ser utilizada também mediante uma USG inconclusiva, seja por alterações anatômicas que dificultem a avaliação uterina ou por incapacidade de diferenciação entre leiomioma, adeniose focal ou leiomiossarcomas.

### 5.1.4. HISTEROSCOPIA

A histeroscopia consiste na visualização direta da cavidade uterina por meio de uma ótica que é introduzida diretamente no canal cervical. Neste exame, a cavidade uterina é preenchida por solução salina, permitindo a visualização de forma precisa da cavidade endometrial.

Não deve ser utilizado sem a associação com outro exame de imagem, como a ultrassonografia, pois não possibilita a avaliação do componente intramural da tumoração, estando reservado apenas para avaliação e abordagem de leiomiomas submucosos.

## 6. TRATAMENTO

Mulheres com miomatose assintomática ou oligossintomáticas não necessitam de tratamento, apenas de seguimento ginecológico de rotina para monitorar o surgimento de queixas, além do volume e crescimento dos miomas. A sintomatologia da paciente, a proximidade da menopausa, o desejo de preservar o útero e a fertilidade, a localização e o número dos miomas orientam em relação à terapêutica.

### 6.1. TRATAMENTO CLÍNICO

O objetivo do tratamento clínico é o alívio dos sintomas. Vários tratamentos clínicos tornam os sintomas toleráveis até a mulher atingir a menopausa, quando o sangramento cessa e o volume do útero e dos miomas diminui. As vantagens desse tratamento consistem na preservação do útero e em evitar os riscos cirúrgicos. O tratamento medicamentoso pode ser

dividido em não hormonal e hormonal. Algumas medicações, além de reduzir o sangramento, podem reduzir o volume dos miomas e do útero, aliviando também sintomas compressivos.

Na Tabela 2 a seguir estão os medicamentos utilizados para tratar sintomas associados à miomatose.

Tabela 2. Opções de tratamento para miomatose sintomática. Fonte: elaborado pelo autor.

MEDICAÇÃO	PRESCRIÇÃO	MECANISMO DE AÇÃO	VANTAGENS	DESVANTAGENS	CONTRAINDICAÇÕES
Contraceptivo oral combinado	Via oral e contínuo	Induzem atrofia endometrial e reduzem ação de prostaglandinas (amenorreia)	Reduz sangramento	Cefaleia, náuseas, alteração na libido, mastalgia, varicosidade	Enxaqueca com aura, TVP, AVE, risco cardiovascular, tabagismo, idade > 40 anos
Progestagênicos	Via oral e IM, uso contínuo prolongado	Atrofia endometrial (amenorreia)	Reduz sangramento	Cefaleia, náuseas, retenção hídrica, spotting	Hepatopatia grave em atividade, câncer de mama ou hepático
DIU-LNG	Via intrauterina; longa duração-5 anos	Atrofia endometrial (amenorreia)	Reduz sangramento	Spotting, aumenta risco de expulsão com miomas submucosos	Cavidade endometrial distorcida
Análogo do GnRH	SC ou IM - uso por 3 a 6 meses	Regulam função hipofisária, geram hipostrogenismo (amenorreia e redução do volume uterino)	Reduz sangramento e volume uterino (indicado no pré-operatório)	Efeitos adversos secundários ao hipostrogenismo, sintomas retornam após suspensão, custo elevado	Hiperssensibilidade aos componentes
AINES	Via oral, por até 5 dias, no sangramento	Redução da síntese de prostaglandinas	Reduz sangramento e dor pélvica	Hemorragia digestiva, úlcera gástrica (se uso prolongado)	Insuficiência renal, hepática ou cardíaca, úlcera gástrica ou duodenal ativas
Ácido Tranexâmico	250-500 mg, via oral, até 4 x/dia, no sangramento	Bloqueio da fibrinólise na superfície endometrial	Reduz sangramento	Eventos tromboembólicos (se uso prolongado)	Alergia, evento tromboembólico ativo

## 6.2. TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico é dividido em conservador ou definitivo. A miomectomia é o tratamento conservador, enquanto o definitivo é representado pela histerectomia. Ablação endometrial e embolização das artérias uterinas são procedimentos alternativos.

### 6.2.1. MIOMECTOMIA

A indicação de miomectomia dependerá do desejo da paciente de manter a fertilidade e o útero. Pode ser realizada por histeroscopia, laparotomia ou laparoscopia dependendo da localização e do número de miomas a serem retirados.

A miomectomia histeroscópica está indicada para pacientes que desejam preservar fertilidade e apresentam sangramento menstrual volumoso associado a miomas submucosos (FIGO tipo 0, 1 e, em alguns casos, 2).

A miomectomia laparoscópica está indicada em miomas intramurais e subserosos, sendo eles com diâmetro entre 7 e 10 cm, únicos ou acompanhados de até 4 a 6 menores. Essa técnica cirúrgica possui maior tempo cirúrgico, menor perda sanguínea e menor tempo de

hospitalização do que a laparotômica. No entanto, a aplicação da miomectomia laparoscópica ainda é limitada pelas características dos miomas e pela experiência cirúrgica necessária.

### 6.2.2. HISTERECTOMIA

A histerectomia representa o tratamento definitivo e mais comumente realizado em casos de miomatose sintomática. As principais indicações são manutenção dos sintomas, a falha no tratamento clínico associado a sangramento uterino anormal, em mulheres com prole constituída ou sem desejo de gestação e em miomas com crescimento após a menopausa, sem história de reposição hormonal.

Pode ser realizada por via vaginal, abdominal ou laparoscópica. Geralmente, a via vaginal é a preferencial por ter baixa taxa de complicação, dor pós-operatória similar à da histerectomia laparoscópica e baixo custo. A laparotomia está indicada em casos de úteros muito volumosos, assim como quando há condições clínicas e cardiovasculares da paciente que podem ser agravadas pelo pneumoperitônio ou pela posição ginecológica ou de Trendelenburg acentuado.

Tabela 3. Comparação de técnicas cirúrgicas na histerectomia

MODALIDADE	TEMPO CIRÚRGICO	PERDA SANGÜÍNEA	COMPLICAÇÕES	TEMPO DE INTERNA-MENTO	RETORNO AO TRABALHO	CUS-TO
Histerectomia vaginal	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Histerectomia Vaginal videoassistida	++	+++	+++	+++	+++	++
Histerectomia laparoscópica	++	+++	+++	+++	+++	++
Histerectomia Laparoscópica subtotal	++	+++	+++	+++	+++	++
Histerectomia abdominal	++	++	++	+	+	++

Legenda: quanto mais "+", mais vantajoso o método. Fonte: Neis et al., 2015

### 6.2.3. ABLAÇÃO ENDOMETRIAL

Para mulheres com prole definida, a ablação endometrial, utilizando fontes de calor, frio ou meios mecânicos para destruir o endométrio, é outra opção para reduzir o sangramento uterino anormal. Essas pacientes portadoras de mioma submucosos (FIGO tipo 0 a 2), ablação pode ser combinada com miomectomia histeroscópica. É necessário salientar a importância de uma contracepção eficaz após a ablação, já que gestações subsequentes ao procedimento apresentam um risco aumentado de complicações, como gravidez ectópica, placentação anormal e prematuridade.

## 6.2.4. EMBOLIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS UTERINAS

Embolização da artéria uterina é uma técnica angiográfica minimamente invasiva e consiste na oclusão da irrigação sanguínea para os miomas, através da injeção de micropartículas (microesferas, álcool polivinílico ou esponjas), objetivando a obstrução do fluxo sanguíneo arterial no leito tumoral, levando à necrose e à redução volumétrica dos tumores.

O procedimento trata, de forma geral, todo o útero, não especificamente o mioma, e pode permanentemente interromper a função uterina e ovariana. Dessa forma, a embolização não deve ser indicada em pacientes que desejam gestar, pelo risco de comprometer a reserva ovariana. São contraindicações a presença de infecção geniturinária ativa, neoplasia maligna ginecológica, imunossupressão, arteriopatia grave, alergia ao contraste iodado, doenças autoimunes ativas, nódulos pediculados, doença renal crônica, coagulopatias ou uso de anticoagulantes e gravidez. Mulheres submetidas à embolização apresentam, em 3 meses, redução de aproximadamente 42% do tamanho dos miomas, assim como redução da duração da menstruação e melhora dos sintomas compressivos.

## REFERÊNCIAS

LIAO, Adolfo *et al.* **Ginecologia e obstetrícia**: Febrasgo para o médico residente. 2. ed. Barueri: Manole, 2021.

FERNANDES, Cesar Eduardo *et al.* **Tratado de Ginecologia Febrasgo**. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

PASSOS, Eduardo Pandolfi *et al.* **Rotinas em Ginecologia**. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

STEWART, Elizabeth A.; LAUGHLIN-TOMMASO, Shannon K. **Uterine fibroids (leiomyomas): Epidemiology, clinical features, diagnosis, and natural history** [Internet]. 2023. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/uterine-fibroids-leiomyomas-epidemiology-clinical-features-diagnosis-and-natural-history>

STEWART, Elizabeth A.; LAUGHLIN-TOMMASO, Shannon K. **Uterine fibroids (leiomyomas): Treatment overview** [Internet]. 2023. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/uterine-fibroids-leiomyomas-treatment-overview?search=Uterine%20fibroids%20\(leiomyomas\):%20Treatment%20overview&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/uterine-fibroids-leiomyomas-treatment-overview?search=Uterine%20fibroids%20(leiomyomas):%20Treatment%20overview&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1).

NEIS KJ, et al. **Indications and Route of Hysterectomy for Benign Diseases**. Guideline of the DGGG, OEGGG and SGGG (S3 Level, AWMF Registry No. 015/070, April 2015).

CUNNINGHAM, F. G. *et al.* **Ginecologia de Willians**. 2ª ed. Porto Alegre: AMGH, 2014.

BEREK, Jonathan S. et al. **Berek e Novak: Tratado de Ginecologia**. 15ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

ARRUDA, Pâmela Mendes. et al. **MATERNIDADE ESCOLA ASSIS CHATEAUBRIAND (MEAC): Protocolos assistenciais em ginecologia**. Fortaleza: Expressão gráfica e editora, 2022.



# Capítulo XIV

## SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL

DOI: 10.51859/amplla.pgs208.1124-14

Michele Maria Martins Vasconcelos  
Marina Nobre Teixeira de Freitas  
Vitória Araújo Gonçalves Ribeiro  
Ana Stela de Andrade Parente  
Orientador: Gefferson Dias Teixeira

### 1. INTRODUÇÃO

O sangramento uterino anormal (SUA) é um evento fisiopatológico de causas variadas, sendo uma das queixas mais comuns em consultórios de ginecologia, acometendo mulheres de diferentes faixas etárias (da adolescência até a perimenopausa). O SUA nas pacientes em idade reprodutiva consiste em um padrão de sangramento que não é condizente com parâmetros do ciclo menstrual normal (frequência, regularidade, duração e volume), podendo causar diversas complicações para vida da mulher, com influência sobre aspectos sociais e psicológicos, piora na qualidade de vida, limitação para atividades, dor/dismenorreia e até doenças como anemia.

### 2. CLASSIFICAÇÃO

**Agudo:** episódio de sangramento uterino na mulher em idade reprodutiva, que não está grávida, em quantidade suficiente para que seja necessária uma intervenção para interromper a perda sanguínea.

**Crônico:** é um sangramento uterino anormal que ocorre a pelo menos 6 meses.

Antes de saber o que é um **sangramento uterino anormal**, precisamos saber o que é um sangramento uterino normal. A **menstruação normal** é definida por:

- **Frequência:** de 24 a 38 dias;
- **Regularidade:** variação < ou igual 7 a 9 dias
- **Duração:** < ou igual a 8 dias
- **Volume:** 5-80 ml por ciclo, considerando que o volume não interfira na qualidade de vida da mulher.

No SUA:

- **Frequência:** <24 dias frequente/// > 38 dias infrequente / ausente amenorreia

- **Regularidade:** > ou igual 8-10 dias - irregular
- **Duração:** >8 dias - prolongado
- **Volume:** <5ml - leve // >80ml - intenso

É importante ressaltar que o SUA é um sintoma, não um diagnóstico, por isso é importante estabelecer a causa do sangramento, o que permite um tratamento individualizado. A apresentação do tratamento foi baseada na classificação da FIGO (PALM-COEIN). As etiologias do PALM-COEIN são: Pólipo uterino (P), Adenomiose (A), Leiomioma (L), lesões precursoras e Malignas do corpo uterino (M), Coagulopatias (C), distúrbios da Ovulação (O), disfunção Endometrial (E), Iatrogênicas (I) e Não classificadas nos itens anteriores (N).

### 3. ETIOLOGIA

Sendo o SUA uma condição de etiologia múltipla e que pode ocorrer em qualquer fase do período reprodutivo da mulher, a idade da paciente é fundamental para elaboração das principais hipóteses diagnósticas. Em 2011, um grupo de especialistas da FIGO propôs uma classificação para as desordens que causam o SUA, que facilitou seu entendimento, avaliação e tratamento, além de possibilitar comparações entre dados da literatura científica. Esse esquema é conhecido como PALM-COEIN, em que cada uma das letras denomina uma das etiologias do sangramento. Após a exclusão da gestação, a evolução inicial sendo uma condição de etiologia múltipla e que pode ocorrer em qualquer fase do período reprodutivo da mulher, a idade da paciente é fundamental para elaboração das principais hipóteses diagnósticas.

Figura 1: Classificação do sangramento uterino anormal de acordo com a Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO)



## 3.1. Causas estruturais

### 3.1.1. Pólipo:

Os pólipos uterinos ou endometriais são nódulos que crescem e se aderem à parede interna do útero que se estendem para a cavidade uterina. Eles podem causar alguns sintomas que são comuns em mulheres, como: irregularidade no período menstrual, com aumento de fluxo e sangramento vaginal entre menstruações e após relações sexuais.

### 3.1.2. Adenomiose:

A adenomiose é a presença das células do endométrio infiltradas no miométrio (músculo uterino). Na adenomiose, durante período menstrual, as células infiltradas do miométrio apresentam discreto sangramento, formando cistos próximos ao endométrio, visíveis ao ultrassom e à ressonância, levando a um aumento do volume uterino, cólicas e fluxos menstruais abundantes e irregulares.

### 3.1.3. Leiomioma:

Leiomioma uterino (também chamado de mioma) é um tipo de tumor benigno que surge no miométrio. Os miomas são costumeiramente descritos de acordo com sua localização. Quando sintomáticos, geralmente apresentam sintomas de sangramento uterino anormal e/ou dor/pressão pélvica.

### 3.1.4. Maligna:

Embora deva ser lembrado em todas as etapas da vida, tem sua incidência aumentada em mulheres perimenopáusicas. Em geral, clinicamente devem ser suspeitados pela presença de sangramento, que ocorre na grande maioria das vezes no período após a menopausa.

## 3.2. Causas não estruturais

### 3.2.1. Coagulopatia:

As coagulopatias hereditárias são doenças hemorrágicas causadas por problemas relacionados aos fatores de coagulação. Algumas mulheres têm dificuldade de cicatrização ou deficiências nutricionais que provocam esse quadro. Neste caso, elas podem apresentar sangramentos de gravidade variável, sendo o sangramento uterino anormal o mais comum deles.

### 3.2.2. Ovulatória:

São os problemas causados pelas disfunções nos ciclos dos folículos ovarianos, geralmente devido a condições hormonais. A síndrome dos ovários policísticos é uma das

principais causas de SUA ovulatório. Ela é causada pelo excesso de hormônios masculinos, os quais impedem que os folículos cheguem ao estágio final de maturação.

### 3.2.3. Endometrial:

Podem ser causadas por uma disfunção primária endometrial, infecções/inflamações endometriais pela *Chlamydia trachomatis* ou pode ser também por anormalidades na resposta inflamatória local.

### 3.2.4. Iatrogênica:

São as intervenções médicas relacionadas ao SUA:

- DIU de cobre
- Anticoagulantes
- Vasodilatadores sistêmicos

Não classificada:

São as causas mais raras. Nesse caso, pode ser por exemplo, endometrite crônica, Istmocele, malformações arteriovenosas e hipertrofia miometrial.

## 4. HISTÓRIA CLÍNICA

Estima-se que, entre as mulheres com SUA agudo que procuram atendimento, metade delas apresentam uma condição médica associada que justifica o sangramento e a outra metade delas já apresentaram um quadro prévio de SUA que exigiu tratamento. Além disso, aproximadamente 35% chegam ao atendimento apresentando anemia, sendo 13,7% com anemia severa, com índices de hemoglobina menores do que 10g/Dl. Além do impacto na saúde, o SUA também impacta na qualidade de vida das mulheres negativamente, afetando a vida social e os relacionamentos em quase 2/3 delas. No período menstrual, essas mulheres mudam o tipo e a cor das roupas, sofrem modificações na relação com o seu parceiro, sentem-se inseguras e menos atraentes e evitam eventos sociais. O desempenho esportivo, escolar e profissional e as atividades diárias são frequentemente afetados (Bitzer et al., 2013).

## 5. EXAME FÍSICO

Na propedêutica clínica inicial, é importante descartar lesões vaginais, do colo e uterinas. As duas primeiras podem ser descartadas no exame especular, e possuem um tratamento específico, mas não será abordado nesse capítulo.

A ultrassonografia da região pélvica é o exame complementar que mais fornece dados para a condução dos casos de SUA. Nas lesões intracavitárias sem conclusão diagnóstica, indica-

se histerossonografia ou histeroscopia, ambas com sensibilidade semelhante, porém essa última permite a realização de biópsia guiada da lesão. Esses exames são geralmente suficientes para o diagnóstico dos pólipos, miomas e lesões malignas ou pré-malignas. Já a adenomiose tem diagnóstico mais impreciso, com confirmação por estudo anatomopatológico após a histerectomia.

## 6. DIAGNÓSTICO

Recomenda-se que procedimentos propedêuticos se realizem em etapas:

1. Obtenção da história do sangramento e anamnese completa;
2. Avaliação inicial com exame físico geral, abdominal e pélvico;
3. Quantificação do fluxo, caracterizado por meio das características dos absorventes das mulheres durante o período de sangramento. Multiplica-se constante de 1 em cada absorvente levemente encharcado, de 5 se moderadamente encharcado e de 20 se completamente encharcado. No caso de tampões, utiliza-se constantes de 1, 5 e 10, respectivamente. Para pequenos coágulos, usa-se constante de 1, e para os grandes, de 5. Ao final, somam-se os valores obtidos, se apresentar um escore maior ou igual a 100, representa perda sanguínea excessiva, isto é, acima de 80 ml.
4. Solicitação de beta-HCG e hemograma;
5. Avaliação ultrassonográfica para afastar causas estruturais. a avaliação secundária, na qual se pode acrescentar estudo da cavidade uterina por meio da histerossonografia e de métodos diretos como histeroscopia e biópsia de endométrio.

Causas sistêmicas devem ser pesquisadas por meio de um hemograma completo, tempo de sangramento e de coagulação, contagem de plaquetas e provas de função tireoidiana. As dosagens hormonais são, em geral, dispensadas e só se justificam em alguns casos, a exemplo do que ocorre na suspeita de tumores virilizantes.

É recomendado avaliação endometrial para rastreamento de câncer em mulheres com idade inferior a 35 anos com estimulação estrogênica prolongada, mulheres com 35 anos ou mais com suspeita de sangramento anovulatório e aquelas não responsivas ao tratamento medicamentoso hormonal.

Algumas situações devem ser consideradas para investigação de endométrio mais detalhada, por meio de biópsia, histeroscopia ou curetagem, como: mulheres sem evidência de lesão estrutural com espessamento do endométrio, em especial as obesas, com idade acima de 45 anos, ou na presença de fatores de risco para câncer de endométrio; uso de estrogênio persistentemente sem oposição por progestagênio e SUA em que haja dúvida no diagnóstico.

No SUA agudo, a gravidade do quadro clínico e as condições de atendimento nem sempre permitem que a causa específica do sangramento possa ser investigada antes da instituição da terapêutica, porém o raciocínio sobre as prováveis causas auxiliará na abordagem dessas mulheres.

## 7. TRATAMENTO

### 7.1. PLANO TERAPÊUTICO

A terapêutica nos casos de SUA depende de alguns parâmetros, como intensidade do sangramento e da característica aguda ou crônica da anormalidade. Com isso, a conduta pode ser medicamentosa ou cirúrgica. É válido ressaltar que o objetivo principal do plano terapêutico é o correto manejo da fase aguda na tentativa de evitar as recidivas do sangramento.

### 7.2. OBJETIVOS

- Corrigir ou tratar a etiologia primária subjacente, se presente e viável.
- Melhorar a qualidade de vida.
- Prevenir um episódio de hemorragia uterina aguda.
- Prevenir ou tratar a anemia.
- Estabelecer um padrão de sangramento regular (ou amenorreia).
- Prevenir hiperplasia/carcinoma endometrial.

### 7.3. MEDIDAS GERAIS

- Manutenção da estabilidade hemodinâmica;
- Reposição de ferro;
- Correio de desvios ponderais;
- Apoio psicoterápico;

### 7.4. MANEJO CLÍNICO-FASE AGUDA

Depende da faixa etária, do estado geral do paciente e do volume de sangramento, podendo ser utilizados:

- Contraceptivos orais combinados (ACOs);
- Progestagênio oral;
- ácido tranexâmico;

### 7.4.1. MULHERES HEMODINAMICAMENTE INSTÁVEIS

Requerem intervenção imediata. São opções terapêuticas:

- Reanimação volêmica e administração de hemocomponentes.
- Tamponamento intrauterino
- Ácido tranexâmico
- Curetagem uterina
- Estrogênio intravenoso de alta dose
- Embolização da artéria uterina
- Histerectomia

### 7.4.2. MULHERES HEMODINAMICAMENTE ESTÁVEIS

A terapia hormonal é considerada a primeira linha de tratamento para pacientes com SUA aguda sem instabilidade hemodinâmica. As opções de tratamento incluem contraceptivos orais combinados (ACOs) e progestagênios orais.

## 7.5. MANEJO CLÍNICO- MANUTENÇÃO

Após o controle adequado da fase aguda do SUA, torna-se imperioso a introdução de medidas que possam garantir melhor regularidade do ciclo menstrual ou até a ausência completa do sangramento. As terapias médicas eficazes incluem o sistema intrauterino:

- **Sistema intrauterino de levonorgestrel (SIU-LNG):** libera 20 mcg/dia de levonorgestrel por um período de 5 anos. Promove amenorreia entre 71 e 96% das usuárias. Pode permitir uma redução de 60% nas indicações cirúrgicas nos casos de SUA.

- **Contraceptivos orais combinados:** utilizados em regimes cíclicos mensais, contínuos ou com intervalos trimestrais, resultam em controle adequado dos sangramentos uterinos.

- **Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs):** produzem diminuição do fluxo menstrual, sendo que estas reduções variam de 16,2% (ibuprofeno), 26,4% (naproxeno), 26,9% (diclofenaco) a 29% (ácido mefenâmico). Os AINEs são menos efetivos que o ácido tranexâmico, e devem ser administrados com cautela em pacientes com história de distúrbios de coagulação.

- **Progestagênio oral:** pode ser usado em mulheres com SUA associado a ciclos menstruais irregulares por insuficiência lútea, no regime de 12 a 14 dias por mês.

- **Análogo do Hormônio Liberador de Gonadotrofina (GnRH):** reduz o sangramento menstrual, porém apresenta importantes efeitos colaterais como sintomas vasomotores

perimenopáusicos, náuseas, cefaleias e redução da densidade mineral óssea, sendo, por isso, usado por um período limitado;

- **Progestagênios injetáveis de depósito:** demonstram importante impacto na redução do fluxo menstrual, com amenorreia.

## 7.6. MANEJO CIRÚRGICO

A necessidade de tratamento cirúrgico baseia-se em:

- Estabilidade clínica do paciente
- Gravidade do sangramento
- Contraindicações ao manejo clínico
- Falta de resposta do paciente ao tratamento clínico
- Condição médica subjacente do paciente.

As opções cirúrgicas são:

- **Dilatação e curetagem (D & C):** consiste em uma ferramenta inadequada para a avaliação de distúrbios uterinos e pode fornecer apenas uma redução temporária do sangramento;
- **Ablação endometrial:** deve ser considerada apenas se outros tratamentos tiverem sido ineficazes ou estiverem contraindicados. Não há indicação de sua realização caso haja desejo reprodutivo e suspeita de câncer de endométrio;
- **Embolização da artéria uterina:** controla com sucesso o SUA agudo;
- **Histerectomia:** tratamento definitivo para o controle de sangramento intenso, pode ser necessária para pacientes que não respondem à terapia clínica;

## REFERÊNCIAS:

Fraser IS, Critchley HO, Broder M, Munro MG. The FIGO recommendations on terminologies and definitions for normal and abnormal uterine bleeding. *Semin Reprod Med.* 2011 Sep;29(5):383-90.



# Capítulo XV

## SEXUALIDADE E DOR SEXUAL

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-15

Taciana Moita Muniz  
Maximiano Avelar Rodrigues  
Francisco Gabriel Santos da Silva  
Orientador: Gefferson Dias Teixeira

### 1. INTRODUÇÃO

O desejo sexual feminino pode ser desencadeado pelo desejo sexual subjetivo — o desejo "espontâneo", mais comum em relacionamentos mais recentes e em mulheres jovens, ou por estímulos diretos à genitália, que provocam prazer e excitação, desencadeando a cascata de ativação sexual feminina.

Cerca de 40% das mulheres enfrentam problemas sexuais, e aproximadamente 12% já experimentou algum problema sexual que causa sofrimento pessoal ou interpessoal.

Os principais pilares da disfunção sexual feminina são: falta de desejo sexual, incapacidade de atingir o orgasmo ou dor durante a atividade sexual.

Esses problemas podem surgir desde o início da atividade sexual ou se manifestarem mais tarde na vida, após um período de funcionamento sexual normal.

### 2. EPIDEMIOLOGIA

Cerca de 40% das mulheres em todo o mundo apresentam alguma preocupação sexual, conforme revelado por um estudo realizado em 29 países com quase 14.000 mulheres, entre 40 e 80 anos. Os principais problemas indicados incluem baixo desejo sexual e dificuldade em atingir o orgasmo.

### 3. PRINCIPAIS DISFUNÇÕES SEXUAIS

O transtorno sexual hipoativo, as disfunções de excitação e as disfunções de orgasmo são as principais afecções sexuais, e, muitas vezes, estão correlacionadas, com uma relação de causa e efeito.

Existe uma separação das etiologias entre físicas e psicológicas, entretanto, devemos perceber que o sofrimento psicológico causa determinadas mudanças na fisiologia hormonal e

nos componentes neurológicos. Já as mudanças físicas podem gerar reações psicológicas que causem a disfunção sexual.

Com frequência, condições físicas (ex.: disfunções hormonais na menopausa) e psicológicas andam juntas, e a causa exata do distúrbio sexual pode não ser clara.

#### 4. FATORES PSICOLÓGICOS PRIMÁRIOS

Os distúrbios de humor estão estreitamente ligados ao interesse sexual diminuído. Em mais de 80% das mulheres que enfrentam depressão grave e disfunção sexual, o problema sexual pode ser aliviado de forma eficaz com os antidepressivos que tratam a depressão. Mulheres com transtornos de ansiedade também têm maior probabilidade de experimentar disfunções sexuais relacionadas ao interesse sexual, emocional, orgasmo e distúrbios de dor pélvica e genital.

Experiências anteriores afetam o desenvolvimento psicosexual da mulher, dentre tantas, destacam-se:

- Experiências sexuais não satisfatórias — com relações sem prazer ou sem atingir o orgasmo;
- Baixa autoestima, culpa, medo de não ser suficiente;
- Abuso emocional, físico ou sexual durante a infância ou adolescência;
- Gestação não desejada, IST, incapacidade de ter um orgasmo;
- Perda da confiança, sentimentos ruins ou menor atração física pelo parceiro.

#### 5. FATORES FÍSICOS PRIMÁRIOS

Diversas lesões genitais, fatores hormonais ou sistêmicos, e medicamentos podem ser causadores ou contribuir para a ocorrência de uma disfunção.

Alguns aspectos físicos que afetam a disfunção sexual feminina incluem a síndrome geniturinária da menopausa, que engloba sinais e sintomas resultantes da deficiência de estrogênio e androgênio.

Dentre tantas, destacam-se:

- Atrofia vulvovaginal;
- Vagina ressecada e menor lubrificação durante a relação sexual ou outras causas de dor;
- Sintomas do sistema urinário: urgência e/ou incontinência urinária.

A disfunção sexual é frequentemente associada a inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS), que são uma causa comum de problemas sexuais de natureza farmacológica. Os ISRS podem contribuir para diversos tipos de disfunção sexual. Além disso, a dependência química também pode desencadear disfunção sexual.

## 6. ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS DOS PRINCIPAIS TRANSTORNOS SEXUAIS FEMININOS

A análise da disfunção sexual na mulher compreende, muitas vezes, uma busca por problemas em variados domínios sexuais. Assim, o tratamento depende da identificação de todos esses problemas e realizar a terapêutica conforme ordem de prioridade. A melhoria de alguns desses problemas sexuais culminam na melhoria de outros. O tratamento da dor sexual, por exemplo, resulta na melhora do interesse sexual e, conseqüentemente, melhora em eventuais disfunções de orgasmo.

A terapêutica inicial, na maioria dos casos, segue a modalidade não farmacológica, tendo em vista que grande parte das terapias farmacológicas para disfunção sexual feminina são de eficácia limitada e promovem efeitos colaterais e riscos potenciais. Portanto, tendo como preditores da satisfação sexual a saúde física e psicológica, inicialmente deve-se investir em intervenções que otimizem a saúde, o bem-estar e o relacionamento com o parceiro.

### 6.1. Aconselhamento

Problemas na esfera psicológica e de relacionamento estão envolvidos, exacerbam ou são amplificados pela disfunção sexual. Sendo assim, é essencial que sejam investigadas situações prévias de abuso físico, sexual ou emocional e violência por parceiro íntimo.

### 6.2. Terapia de casal e terapia sexual

Casais com múltiplas queixas sexuais e que apresentam problemas no relacionamento se beneficiarão do encaminhamento a um terapeuta sexual e/ou de casais. Tais profissionais são especializados em saúde mental e é o ideal para identificar possíveis conflitos e limitações na comunicação do casal.

### 6.3. Psicoterapia e psicofarmacologia

Os transtornos psiquiátricos possuem correlação relevante com os distúrbios sexuais, sobretudo a depressão e a ansiedade. O tratamento de tais transtornos pode ajudar na melhoria da saúde sexual. No entanto, é sabido que os inibidores seletivos de recaptção de serotonina

(ISRS) podem reduzir a libido e prejudicar a resposta orgástica. Assim, caso possível clinicamente, deve-se alterar para bupropiona (na dose de 150 – 300mg/dia) ou associar esse agente ao tratamento com ISRS, mostrando melhora da disfunção sexual gerada pelos ISRS. Inclusive, a bupropiona possui papel importante no tratamento da disfunção sexual mesmo nos pacientes sem depressão.

#### 6.4. Mudanças no estilo de vida

A fadiga e o estresse são fatores agravantes na baixa da libido e surgimento de problemas no âmbito sexual. Desse modo, tratar problemas subjacentes de sono, ajustar a jornada de trabalho e otimizar a assistência nos cuidados infantis e domésticos ajudam na melhoria da função sexual.

A prática de atividade física, ioga e outras práticas de relaxamento também parecem ter benefício no aumento do interesse pelo sexo, gerando mais satisfação. Por vezes, o casal pode ter uma redução no tempo a sós, com redução da privacidade, sendo interessante que sejam elaboradas estratégias para otimização da privacidade do casal.

#### 6.5. Autoimagem corporal

Problemas com a autoestima podem afetar negativamente a vida sexual, sobretudo em pacientes acima do peso e em pacientes com dificuldade de aceitação da sua autoimagem. Nesse sentido, vários estudos já evidenciaram melhorias na saúde sexual em pacientes que iniciaram programas de atividade física regular e que perderam peso, seja após realização de cirurgia ou não.

#### 6.6. Disfunções do assoalho pélvico

Incontinência urinária ou fecal, prolapso de órgãos pélvicos ou dor pélvica crônica são importantes causas de distúrbios na função sexual. Assim, o início de fisioterapia pélvica tem benefício comprovado no tratamento dessas condições, além de ajudar em condições como o vaginismo e reduzir as dores pélvicas.

As incontinências são fatores que podem gerar medo de perda involuntária de urina ou fezes, portanto, devem sempre ser investigadas em pacientes com preocupações sexuais, já que existem terapêuticas eficazes. A fisioterapia pélvica, associada à correção cirúrgica, quando indicada, são estratégias válidas.

## 6.7. Abordagem do transtorno do interesse/excitação sexual

A baixa de libido é algo mais frequente em mulheres e afeta pacientes de todas as idades, com maior incidência em mulheres de 40 anos ou mais, porém com incidência cada vez maior em mulheres jovens.

A reposição hormonal (em caso de mulheres climatéricas), o estrogênio vaginal (em caso de atrofia vaginal), a terapia androgênica, e o uso da bupropiona são abordagens possíveis para o tratamento da disfunção sexual.

Antes de se indicar tal terapêutica é indispensável tentar terapias não farmacológicas, como fisioterapia pélvica, intervenções no relacionamento e ajuste de medicações antidepressivas.

## 6.8. Agentes serotoninérgicos e/ou dopaminérgicos

A Bupropiona é a primeira escolha no tratamento de distúrbios sexuais devido a maior disponibilidade de dados de segurança a longo prazo e efeitos colaterais bem descritos. Deve-se iniciar com dose baixa, em geral 150mg, pela manhã, e aumentar conforme necessidade.

## 6.9. Transtorno orgástico

O tratamento de tal condição consiste na educação: muitas mulheres desconhecem a própria anatomia e as formas de estimulação; intervenções psicossociais — com a desmistificação do prazer sexual e orientação sobre como conversar a respeito com a parceira, e uso de dispositivos, como vibradores que atuam aumentando o fluxo sanguíneo clitoriano.

## 7. ABORDAGEM DAS DISPAREUNIAS

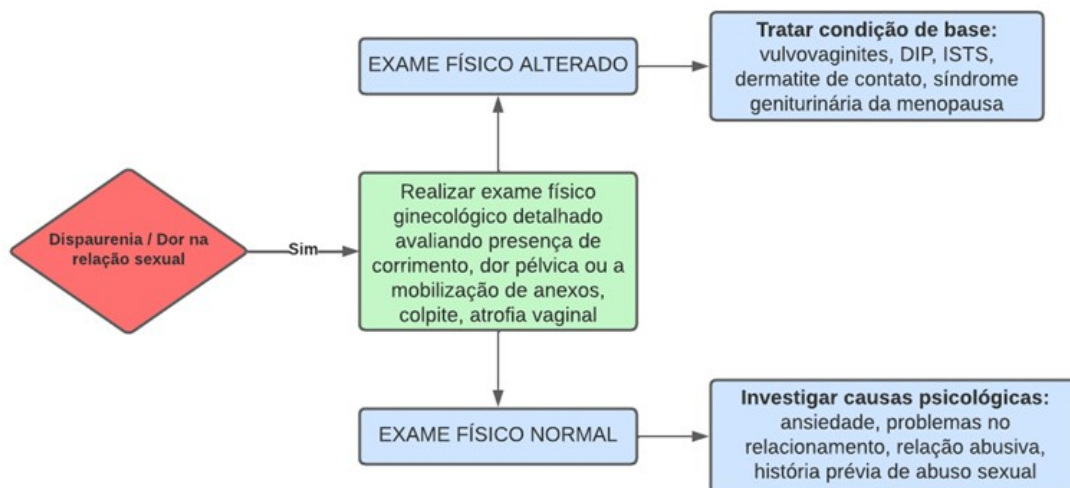
As dores na relação, como já mencionado anteriormente, são relevantes causas de disfunção sexual nas mulheres, reduzindo a satisfação e o interesse sexual. Ela pode surgir durante o ato sexual, dificultando a relação, ou minutos a horas após o coito.

O tratamento das dores na relação é realizado com base na sua etiologia, ressaltando a importância de uma avaliação completa para otimizar a identificação da causa.

Nas mulheres sexualmente ativas e mais jovens, é necessário um exame físico detalhado buscando descartar fatores infecciosos, tais como doença inflamatória pélvica e vulvovaginites. Assim, inicialmente deve ser realizada uma busca com o intuito de descartar causas infecciosas ou inflamatórias de dor pélvica que possam estar culminando na dor sexual.

Já nas pacientes na peri ou pós-menopausa, as 3 causas mais comuns são a Síndrome Geniturinária da Menopausa (GSM), gerando a atrofia vulvovaginal hipoestrogênica, a hipertonia do assoalho pélvico (vaginismo, por exemplo) e a vulvodínia.

Figura 1: Fluxograma de avaliação das dispaurenias/dores sexuais. Fontes: autor.



### 7.1. Síndrome geniturinária da menopausa

Tal condição é gerada pela queda do estrogênio característico do período da menopausa. A menopausa surge por volta da 5ª década de vida ou até mais cedo em mulheres com mutações genéticas, distúrbios autoimunes, cirurgias, história prévia de uso de quimioterápicos ou radiação. O tratamento dessa entidade consiste no uso de lubrificantes e hidratantes vaginais não hormonais, em especial à base de ácido hialurônico, ou estrogênio vaginal em baixas doses.

### 7.2. Principais prescrições:

Hidratante íntimo à base de ácido hialurônico ou hialuronato de sódio: aplicar à noite, 2-3x na semana
Estriol creme vaginal 1%: aplicar à noite, 2-3x na semana
Promestrieno creme vaginal 10mg/g: aplicar à noite, 2-3x na semana

### 7.3. Hipertonia do assoalho pélvico

Tal condição é caracterizada por hipertonia do assoalho pélvico de maneira involuntária e causando dor intensa e constrangimento na relação sexual. O tratamento padrão-ouro é a fisioterapia pélvica com profissional especializado em distúrbios do assoalho pélvico. O uso de dilatadores vaginais e liberação miofascial também pode ser uma boa opção adjuvante. Outras opções possíveis incluem terapia sexual, relaxamento progressivo, eletromiografia, uso de ansiolíticos e injeções locais de toxina botulínica.

## 7.4. Síndromes de dor vulvar/Vulvodínia

São uma causa comum de dor sexual e podem estar relacionadas a alterações cutâneas na região circunjacente à vulva. A dermatite de contato, muitas vezes relacionada ao uso de cosméticos aplicados na região, a incontinência e o uso de absorventes contribuem para surgimento de lesões cutâneas na região, dificultando o ato sexual. A identificação do fator causal e o uso de medicações tópicas e/ou sistêmicas podem ter eficácia na resolução de tal condição.

## REFERÊNCIAS

Dhikav V, Karmarkar G, Gupta R, Verma M, Gupta R, Gupta S, Anand KS. Yoga in female sexual functions. *J Sex Med.* 2010 Feb;7(2 Pt 2):964-70. doi: 10.1111/j.1743-6109.2009.01580.x. Epub 2009 Nov 12. PMID: 19912493.

Pace G, Silvestri V, Gualá L, Vicentini C. Body mass index, urinary incontinence, and female sexual dysfunction: how they affect female postmenopausal health. *Menopause.* 2009 Nov-Dec;16(6):1188-92. doi: 10.1097/gme.0b013e3181a6b491. PMID: 19458558.

Shifren JL, Davis SR. Androgens in postmenopausal women: a review. *Menopause.* 2017 Aug;24(8):970-979. doi: 10.1097/GME.0000000000000903. PMID: 28609390.

Wierman ME, Arlt W, Basson R, Davis SR, Miller KK, Murad MH, Rosner W, Santoro N. Androgen therapy in women: a reappraisal: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014 Oct;99(10):3489-510. doi: 10.1210/jc.2014-2260. PMID: 25279570.

Shifren JL, Davis SR. Androgens in postmenopausal women: a review. *Menopause.* 2017 Aug;24(8):970-979. doi: 10.1097/GME.0000000000000903. PMID: 28609390.

Davis S, Papalia MA, Norman RJ, O'Neill S, Redelman M, Williamson M, Stuckey BG, Wlodarczyk J, Gard'ner K, Humberstone A. Safety and efficacy of a testosterone metered-dose transdermal spray for treating decreased sexual satisfaction in premenopausal women: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2008 Apr 15;148(8):569-77. doi: 10.7326/0003-4819-148-8-200804150-00001. PMID: 18413618.

Soares-Júnior JM, Barbosa MTA, Aguiar LM, Seganfredo IB, Pereyra EAG, Melo NR, Haddad JM, Baracat EC. Energy-based devices in gynecology: the new frontier for the treatment of genitourinary syndrome of postmenopause? *Clinics (Sao Paulo).* 2021 Jun 28;76:e3066. doi: 10.6061/clinics/2021/e3066. PMID: 34190856; PMCID: PMC8221554.

# Capítulo XVI

## ASSISTÊNCIA ÀS PESSOAS VÍTIMAS DE VIOLÊNCIA SEXUAL

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-16

Isabelle de Sousa Fonteles  
Érica Jamilly de Sousa Ribeiro  
Carla Micaele Félix dos Santos  
Nickolas Souza Silva

Orientadora: Priscila Queiroz de Menezes

### 1. OBJETIVOS

A Lei nº 12.845, de 1º de agosto de 2013 estabelece no Art. 1º: "Os hospitais devem oferecer às vítimas de violência sexual atendimento emergencial, integral e multidisciplinar, visando ao controle e ao tratamento dos agravos físicos e psíquicos decorrentes de violência sexual, e encaminhamento, se for o caso, aos serviços de assistência social".

Desta forma, dada a importância e necessidade de um protocolo mediante estes casos, o presente capítulo visa sistematizar, facilitar e garantir a abordagem e a atenção necessária às pacientes vítimas de violência sexual atendidas na Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) e em região Norte, a fim de se garantir conduta adequada e efetivação de direitos, destoando-se de qualquer discriminação.

### 2. JUSTIFICATIVA

A violência contra mulher é um importante problema de saúde pública, assim como uma violação fundamental dos direitos humanos. Afeta cidadãos de todas as idades, classes sociais, raças, etnias e orientações sexuais, atingindo-as no seu direito à vida, à saúde e à integridade física. A realização do registro de informações e da coleta de vestígios no momento do atendimento em saúde contribui para a humanização da atenção e, em especial, para o combate à impunidade, considerando a oportunidade de sua realização nas primeiras horas após a violência. Este procedimento permite que as informações e vestígios da violência estejam devidamente registrados, armazenados e disponíveis para os sistemas de segurança pública e de justiça caso se façam necessários. A estruturação da atenção integral à saúde das pessoas em



situação de violência sexual em rede é um passo importante para assegurar o cuidado, promoção e prevenção a esse público.

Conforme dados do DATASUS, entre 2020 e 2022 foram notificados em Sobral 187 casos de Violência Sexual sofrida por mulheres com idade igual ou superior a 15 anos, fazendo-se reconhecer a presença do problema em voga e sua demasiada frequência, justificando o desenvolvimento de um protocolo que otimize a assistência às pacientes vítimas de violência sexual no município e, principalmente, aquelas atendidas na Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS).

### 3. ASPECTOS ÉTICOS E LEGAIS

Conforme a Constituição Federal, Lei nº 8.080, a saúde é um direito de todo ser humano e cabe ao Estado promover as condições necessárias para seu pleno exercício. A violência, seja ela física, sexual ou psicológica, gera grande impacto na população e conseqüentemente aumenta a demanda no sistema de saúde. Quando tratamos da violência contra a mulher, definida pela Convenção de Belém do Pará (1994) como "Qualquer ato ou conduta baseada no gênero, que cause morte, dano ou sofrimento físico, sexual ou psicológico à mulher, tanto na esfera pública como na esfera privada", o Estado tem responsabilidade em adotar medidas que tenha como objetivo erradicar a violência contra a mulher e amparar a vítima.

O Decreto nº 7.958 de 13 de Março de 2013, regulamenta diretrizes para o atendimento humanizado às vítimas de violência sexual pelos profissionais da área da segurança pública e da rede de atendimento do SUS. A Lei nº 12.845/2013 obriga o atendimento integral e imediato de pessoas em situação de violência em todos hospitais integrantes da rede SUS, independente da apresentação do Boletim de ocorrência (BO), nos termos: "Art. 1º Os hospitais devem oferecer às vítimas de violência sexual atendimento emergencial, integral e multidisciplinar, visando ao controle e ao tratamento dos agravos físicos e psíquicos decorrentes de violência sexual, e encaminhamento, se for o caso, aos serviços de assistência social".

### 4. ABORDAGEM INICIAL

A violência sexual geralmente é acompanhada de intimidação, sentimento de culpa, vergonha e medo, assim, o atendimento inicial a vítima deve se basear no respeito, na não discriminação e na privacidade. Ao decorrer do atendimento, deverá ser prestado um acompanhamento multidisciplinar com psicologia, serviço social, enfermagem e medicina. Deve ser encorajado o registro da ocorrência com o objetivo de diminuir a impunidade do(s) autor(es) da agressão. As etapas do atendimento devem se basear em: acolhimento, registro da

história, exames clínicos e ginecológicos, coleta de vestígios, contracepção de emergência, profilaxias, comunicação obrigatória em até 24h às autoridade de saúde, pela ficha de notificação da violência, e seguimento ambulatorial.

## 5. ATENDIMENTO CLÍNICO

O atendimento médico deve ser pautado no atendimento privativo relacionando a consulta com confiança e respeito, buscando ouvir respeitosamente o relato da vítima, bem como, sendo registrada em prontuário, avaliando possibilidade de risco de morte e/ou reincidência da violência sexual sofrida. Buscar redigir coesamente tudo o que for dito em prontuário para que não seja necessária a repetição da história da agressão em atendimentos posteriores médicos ou de outras especialidades. Sob o aspecto do médico atendente cabe a esse a avaliação da saúde geral e a possibilidade da adesão ao seguimento proposto.

É importante registrar entre outros informes: local, data e hora da ocorrência da violência provocada, tipos de violência infligida à vítima, forma de constrangimento/coação provocada, número de autores da violência infligida, quais necessidades da mulher, bem como, suas redes de apoio. Importante também averiguar atendimentos prévios em serviços de saúde relativos à violência sexual, realizar o Boletim de Ocorrência (BO) e a o exame pericial de Corpo de Delito e Conjunção Carnal junto ao serviço do Instituto Médico Legal (IML) ou com peritos *ad hoc* nos serviços de saúde não especializados, por fim, comunicar, quando necessário, os órgãos de proteção a populações de vulnerabilidade.

## 6. EXAME FÍSICO

Relatar à paciente a importância do exame físico para construção do prontuário, entretanto, frente a recusa da paciente, a autonomia deve ser respeitada e registrada sobre negação do exame físico em prontuário. Uma vez aceita a realização do exame físico se faz importante descrever as lesões de acordo com o sítio, tamanho, quantidade e forma, no sentido craniocaudal.

A seguir, se encontra o quadro com a possibilidade das lesões corporais mais usualmente observadas nos casos de violência sexual.

Quadro 1 - Áreas e possíveis lesões

REGIÃO		POSSÍVEL LESÃO
Craniana	Couro cabeludo	Equimose, escoriação, edema traumático e ferida contusa
	Face	Fratura (malar, mentoniana e nasal), marcas de mordida, escoriação, equimose facial e edema traumático
	Olhos	Equimose periorbitária (olho roxo) e da esclerótica (hemorragia em esclera) e edema traumático
	Orelhas	Equimose, escoriação e edema traumático
	Boca	Equimose labial, equimose intraoral, escoriação, marca de mordida, fratura e trauma dentário
Cervical	Externa	Marca de mordida, equimose por sucção, equimose e escoriação
	Interna	Trauma laríngeo, alteração na voz (rouquidão, disфонia) e dificuldade de deglutição
Torácica e abdominal		Equimose, equimose por sucção, escoriação, marca de mordida e corpos estranhos presentes na pele: terra, graveto, etc.
Mamária		Marcas de mordida ou sucção, equimose, escoriação e laceração nos mamilos
Membros Superiores		Equimose (especialmente nos antebraços e mãos); lesões de defesa, escoriação, edema traumático e fraturas
Mãos		Equimose, escoriação, edema traumático e fratura
Membros Inferiores		Equimose (especialmente nas faces mediais das coxas); lesões de defesa, escoriação, marca de mordida e edema traumático
Genital		Equimose, escoriação, edema traumático e rotura himenal
Anal		Equimose, escoriação, edema traumático, laceração e dilatação

\*A existência dessas lesões não caracteriza por si a violência sexual, uma vez que podem ser resultantes da prática sexual

Fonte: Ministério da Saúde, 2015.

## 7. SOLICITAÇÃO DE EXAMES COMPLEMENTARES

É importante fazer a coleta de sorologias e da bioquímica do paciente vítima, bem como, solicitar beta-HCG para todas as pacientes em vigência do menacme.

- **Bioquímica:** Hemograma completo, TGO, TGP, BT e frações, Ur e Cr. Dosar novamente após 7 a 14 dias.
- **Sorologias:** Anti-HIV, HbsAg e anti-Hbs, anti-HCV e VDRL

## 8. PROFILAXIAS:

### 8.1. Profilaxias de ISTs não virais

As infecções por microrganismos não virais mais prevalentes relacionados à violência sexual são causadas por *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, e *Trichomonas vaginalis* que causam respectivamente sífilis, gonorreia, clamídia e tricomoníase.

A terapia empreendida se baseia em penicilina G benzatina, ceftriaxona, azitromicina e metronidazol, sendo divididos a partir do peso menor ou maior do que 45 kg. Sobre as

medicações, é recomendado que o uso de metronidazol seja postergado devido a maior chances de interação medicamentosa com as outras drogas.

Quadro 2 - Resumo de infecções e suas drogas terapêuticas

Infecção Sexualmente Transmissível	Medicamento	Posologia e via de administração	
		Menos de 45kg	Mais de 45kg
Clamídia	Azitromicina	20mg/kg VO DU (máx 1g)	1000mg VO DU
Gonorreia	Ceftriaxona	125mg IM DU	500mg IM DU
Sífilis	Penicilina Gbenzatina	50.000UI/kg IM DU (máx 2.400.000UI)	1.200.000UI IM em cada nádega DU
Tricomoniase	Metronidazol	15mg/kg/dia VO 8/8h por 7 dias	2g VO DU

Fonte: Autoria própria.

## 8.2. Profilaxias de ISTs virais

Neste tópico, deve-se ater especificamente às infecções por hepatites virais de contágio sexual (hepatites B e C) e por HIV. Sobre a infecção pelo vírus da hepatite B, primeiramente, deve-se saber se há ou não infecção prévia por meio de teste rápido, caso haja infecção prévia, deve-se solicitar painel sorológico para hepatite B, caso não, a terapia empreendida deve se basear no status vacinal do paciente, os quais: a) paciente completamente vacinado, deve-se realizar imunoglobulina; b) paciente com vacinação incompleta, deve-se realizar imunoglobulina e proceder com a finalização do esquema vacinal; c) paciente sem registro ou duvidoso quanto à vacinação, deve-se realizar vacinação e imunoglobulina.

A vacina contra o vírus da hepatite B deve ser aplicada em 1 dose IM profunda no músculo deltoide com esquema 0-30-180 dias, sendo importante aplicar até 24h após o tempo de exposição. Já a imunoglobulina anti-hepatite B deve ser aplicada na dose de 0,06mL/kg IM, em sítio diferente.

## 8.3. Profilaxia de gestação indesejada

A indicação de 1ª linha é o uso de levonorgestrel 0,75µg, dois comprimidos, via oral, em dose única. A medicação leva ao espessamento do muco cervical e retardo na ovulação, o que provoca um atraso na ovulação, não interferindo na nidação. Ressalta-se que o uso de levonorgestrel apresenta alguns efeitos colaterais adversos, os quais: náuseas e êmeses, cefaleia, mastalgia e vertigem.

## 9. INTERRUPTÃO GESTACIONAL PREVISTA EM LEI

Sendo uma das grandes possíveis consequências da violência sexual, a gravidez indesejada é marcada pela sua complexidade. No Brasil, o aborto é permitido nos casos de risco de morte para a mulher, anencefalia fetal e quando a gravidez é decorrente de estupro. Nos casos de violência sexual, a realização do abortamento não se condiciona à decisão judicial, apresentação do BO ou da apresentação do exame de corpo de delito.

O abortamento é a interrupção da gestação até a 20<sup>o</sup> ou 22<sup>a</sup> semana de gestação, com o produto da concepção pesando menos de 500g. Recomendada pela Organização Mundial de Saúde (OMS), pela Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo) e pela Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO), os métodos recomendados de interrupção da gestação são:

- **Idade gestacional menor que 12 semanas:** aspiração a vácuo intrauterina, curetagem uterina ou abortamento medicamentoso com Misoprostol;
- **Idade gestacional entre 12 e 22 semanas:** Misoprostol;
- **Idade gestacional maior 22 semanas:** não há, até o momento, indicação de interrupção da gravidez após 22 semanas de idade gestacional, devendo-se oferecer o acompanhamento pré natal especializado e a possibilidade de adoção, à qual a paciente tem direito.

O consentimento para realização desses procedimentos deve ser por escrito e anexado ao prontuário médico. Quando realizado em ambiente apropriado e com técnica adequada, o abortamento é um procedimento seguro.

## 10. ACOMPANHAMENTO

A pessoa que sofreu violência sexual, após o atendimento emergencial no hospital, deve ser encaminhada para o seguimento ambulatorial multiprofissional dentro dos primeiros 7 a 14 dias. No retorno, devem ser avaliados os exames laboratoriais, a adesão ao uso das medicações, possíveis ISTS e queixas ginecológicas. Deve ser feito o agendamento dos retornos sequenciais para avaliação sorológica em 3 e 6 meses, assim como para acompanhamento psicológico regular.

## REFERENCIAL

Ministério da Saúde. Norma Técnica: Atenção humanizada às pessoas em situação de violência sexual com registro de informações e coleta de vestígios. 1<sup>a</sup> Edição, Brasília, DF, 2015.

World Health Organization (WHO). Global and regional estimates of violence against women: prevalence and health effects of intimate partner violence and non-partner sexual violence. Geneva: WHO; 2013.

## ANEXO - FICHA DE ATENDIMENTO MULTIPROFISSIONAL ÀS PESSOAS EM SITUAÇÃO DE VIOLÊNCIA SEXUAL



### FICHA DE ATENDIMENTO MULTIPROFISSIONAL ÀS PESSOAS EM SITUAÇÃO DE VIOLÊNCIA SEXUAL

#### 1. DADOS DE IDENTIFICAÇÃO:

DATA DO ATENDIMENTO: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ HORA DO ATENDIMENTO: \_\_\_:\_\_\_

NOME COMPLETO: \_\_\_\_\_

CARTÃO NACIONAL DE SAÚDE (CNS) | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ | \_ |

DATA DE NASCIMENTO \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ IDADE \_\_\_ ANOS SEXO: FEMININO ( ) MASCULINO ( )

RAÇA/COR: BRANCA ( ) PRETA ( ) AMARELA ( ) PARDA ( ) INDÍGENA ( ) IGNORADO ( )

ORIENTAÇÃO SEXUAL (AUTODECLARADA): HETEROSSEXUAL ( ) HOMOSSEXUAL ( ) BISSEXUAL ( )

NÃO SE APLICA ( )

IDENTIDADE DE GÊNERO: TRAVESTI ( ) HOMEM TRANSEXUAL ( ) MULHER TRANSEXUAL ( )

NÃO SE APLICA ( )

PESSOA COM DEFICIÊNCIA OU TRANSTORNO? NÃO ( ) SIM ( )

ESPECIFIQUE: \_\_\_\_\_

MUNICÍPIO DE RESIDÊNCIA: \_\_\_\_\_ TELEFONE ( ) \_\_\_\_\_

REPRESENTANTE LEGAL (APENAS PARA OCORRÊNCIAS COM CRIANÇAS, ADOLESCENTES OU INCAPAZES)

VÍNCULO: \_\_\_\_\_

NOME: \_\_\_\_\_ TELEFONE ( ) \_\_\_\_\_

#### 2. DADOS SOBRE A OCORRÊNCIA DA VIOLÊNCIA SEXUAL

DATA DA OCORRÊNCIA: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ HORA DA OCORRÊNCIA: \_\_\_:\_\_\_

MUNICÍPIO DA OCORRÊNCIA: \_\_\_\_\_ UF: \_\_\_\_\_

LOCAL DA OCORRÊNCIA: \_\_\_\_\_

VIOLÊNCIA DE REPETIÇÃO? NÃO ( ) SIM ( ) SE SIM, INÍCIO HÁ \_\_\_ ANOS \_\_\_ MESES

HOUE AMEAÇAS? NÃO ( ) SIM ( ) ESPECIFIQUE: \_\_\_\_\_

HOUE VIOLÊNCIA FÍSICA? NÃO ( ) SIM ( ) QUAL O TIPO DE AGRESSÃO? INFORMAR TIPO DE AGRESSÃO, USO DE ARMA OU MEIO UTILIZADO PELO AGRESSOR: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

RELATA TER SOFRIDO VIOLÊNCIA SEXUAL? NÃO ( ) SIM ( ) IGNORADO ( )

SE HOUE PENETRAÇÃO, QUAL TIPO? VAGINAL ( ) ANAL ( ) ORAL ( ) OUTRA ( ) \_\_\_\_\_

HOUE EJACULAÇÃO? NÃO ( ) SIM ( ) NÃO SABE ( )

LOCAL DO CORPO (ESPECIFICAR): \_\_\_\_\_

O AGRESSOR USOU PRESERVATIVO? NÃO ( ) SIM ( ) NÃO SABE ( )

HOUE CONTATO DO AGRESSOR COM ALGUMA PARTE DO CORPO QUE NÃO OS ÓRGÃOS GENITAIS?

NÃO ( ) SIM ( ) IGNORADO ( )

LOCAL DO CORPO: SEIOS ( ) NÁDEGAS ( ) COXAS ( ) PESCOÇO ( ) OUTROS ( )

ESPECIFICAR: \_\_\_\_\_



APÓS A AGRESSÃO E ANTES DESTE EXAME:

TOMOU BANHO? NÃO ( ) SIM ( ) FEZ USO DE DUCHA VAGINAL? NÃO ( ) SIM ( )

TROCOU DE ROUPA? NÃO ( ) SIM ( ) TROUXE A ROUPA OU OBJETO? NÃO ( ) SIM ( )

QUAL? \_\_\_\_\_

UTILIZOU ( ) OU FOI FORÇADA(O) ( ) A UTILIZAR NA ÚLTIMAS 24 HORAS ALGUM TIPO DE:

( ) ÁLCOOL, QUE TIPO DE BEBIDA? \_\_\_\_\_

( ) DROGAS, LEMBRA QUAL SUBSTÂNCIA? \_\_\_\_\_

( ) MEDICAMENTO QUE ACHA QUE POSSA AFETAR O COMPORTAMENTO, CONSCIÊNCIA OU SONO –

QUAL (IS)? \_\_\_\_\_

DURANTE A VIOLÊNCIA SEXUAL ESTAVA: CONSCIENTE ( ) INCONSCIENTE ( ) SONOLENTA ( ) EM COMA ( )

**RELAÇÃO COM A PESSOA QUE COMETEU A VIOLÊNCIA SEXUAL:**

DESCONHECIDO ( ) Nº DE ENVOLVIDOS: 1 ( ) ( ) 2 OU MAIS

CONHECIDO DO CICLO DE RELACIONAMENTO: NÃO ( ) SIM ( ) \_\_\_\_\_

CONHECIDO, MAS NÃO DO CICLO DE RELACIONAMENTO NÃO ( ) SIM ( ) \_\_\_\_\_

**DESCRIÇÃO DA OCORRÊNCIA DA VIOLÊNCIA SEXUAL RELATADA PELA PESSOA AGREDIDA**

É IMPORTANTE QUE O REGISTRO DA FALA DA PESSOA QUE SOFREU VIOLÊNCIA SEXUAL SEJA ANOTADO DE FORMA COMPLETA E TEXTUAL, COM TODOS OS DADOS REFERIDOS, EM ESPECIAL SE ELA RECORDA O QUE ACONTECEU ANTES, DURANTE E DEPOIS DA VIOLÊNCIA SEXUAL, TENDO CUIDADO PARA NÃO PREJULGAR, INTERPRETAR OU SUBSTITUIR PALAVRAS:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**3. HISTÓRIA GINECOLÓGICA PREGRESSA**

MENARCA: NÃO ( ) SIM ( ) \_\_\_\_ ANOS DATA DA ÚLTIMA MENSTRUACÃO: \_\_/\_\_/\_\_

NUNCA MANTEVE RELAÇÕES SEXUAIS ANTES DA VIOLÊNCIA SEXUAL ( )

GESTANTE: NÃO ( ) SIM ( ) PERÍODO GESTACIONAL: \_\_\_\_\_

USA ALGUM MÉTODO CONTRACEPTIVO? NÃO ( ) SIM ( ) QUAL: \_\_\_\_\_

TEVE RELAÇÃO SEXUAL CONSENTIDA (MARIDO, NOIVO, NAMORADO, AMIGO, OUTRO) EM DATA PRÓXIMA DA VIOLÊNCIA SEXUAL? NÃO ( ) SIM ( )

DATA DA ÚLTIMA RELAÇÃO SEXUAL CONSENTIDA: \_\_/\_\_/\_\_ HORA: \_\_\_\_:\_\_\_\_

**4. EXAME FÍSICO**

REGISTRAR ACHADOS DO EXAME FÍSICO GERAL, SINAIS VITAIS, SITUAÇÃO VACINAL. DESCRIVER COM DETALHES AS LESÕES ENCONTRADAS (TIPO, ASPECTO, TAMANHO, LOCALIZAÇÃO etc.). UTILIZAR O MAPA DE LESÕES (ANEXO 1).

PESO: \_\_\_\_ KG PRESSÃO ARTERIAL: \_\_\_\_ MMHG PULSO: \_\_\_\_ TEMP.: \_\_\_\_ °C

ESTADO CLÍNICO GERAL:

SITUAÇÃO VACINAL: TÉTANO: NÃO ( ) SIM ( )      HEPATITE B: NÃO ( ) SIM ( )

LESÕES NA CABEÇA E PESCOÇO: NÃO ( ) SIM ( ) \_\_\_\_\_

LESÕES NA MAMA: MAMA D ( ) MAMA E ( ) \_\_\_\_\_

LESÕES NO TÓRAX E ABDOME: NÃO ( ) SIM ( ) \_\_\_\_\_

LESÕES EM MEMBROS SUPERIORES: NÃO ( ) SIM ( ) \_\_\_\_\_

LESÕES EM MEMBROS INFERIORES: NÃO ( ) SIM ( ) \_\_\_\_\_

LESÕES GENITAIS OU EXTRAGENITAIS: NÃO ( ) SIM ( ) \_\_\_\_\_

REGISTRAR OUTROS ACHADOS DO EXAME FÍSICO:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

#### 5. EXAMES SOLICITADOS

HEMOGRAMA ( ) TRANSAMINASES ( ) ANTI-HIV ( ) HBSAG ( ) ANTI-HCV ( ) VDRL OU RPR ( )

CONTEÚDO VAGINAL: BACTERIOSCOPIA ( ) CULTURA ( ) BIOLOGIA MOLECULAR ( )

INVESTIGAÇÃO ENDOCERVICAL PARA: GONOCOCO ( ) CLAMÍDIA ( ) HPV ( )

RADIOGRAFIA ( ) PARTES DO CORPO \_\_\_\_\_ ULTRASSOM ( ) PARTES DO CORPO \_\_\_\_\_

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA ( ) PARTES DO CORPO \_\_\_\_\_ OUTROS EXAMES ( ) \_\_\_\_\_

#### 6. FÁRMACOS/ IMUNOBIOLÓGICOS ADMINISTRADOS

CONTRACEÇÃO DE EMERGÊNCIA: NÃO ( ) SIM ( )

PROFILAXIA HIV: NÃO ( ) SIM ( )

IMUNOPROFILAXIA HEPATITE B: NÃO ( ) SIM ( )

PROFILAXIA DO TÉTANO: NÃO ( ) SIM ( )

PROFILAXIA IST: NÃO ( ) SIM ( )

DETALHAR: \_\_\_\_\_

#### 7. COLETA DE MATERIAL/VESTÍGIOS

COLETA DE MATERIAL/VESTÍGIOS DE INTERESSE PERICIAL: NÃO ( ) SIM ( )

SWAB VAGINAL: NÃO ( ) SIM ( )

SWAB ANAL: NÃO ( ) SIM ( )

SWAB ORAL: NÃO ( ) SIM ( )

SWAB OUTROS LOCAIS: NÃO ( ) SIM ( ) ESPECIFICAR: \_\_\_\_\_

ARMAZENADO EM PAPEL FILTRO: NÃO ( ) SIM ( )

OUTRO SUPORTE: NÃO ( ) SIM ( ) ESPECIFICAR: \_\_\_\_\_

ROUPAS OU OBJETOS: NÃO ( ) SIM ( ) ESPECIFICAR: \_\_\_\_\_



**8. ATENDIMENTO PSICOLÓGICO**

DURANTE O PRIMEIRO ATENDIMENTO ( ) OU NO SEGUIMENTO AMBULATORIAL ( )

---

---

---

**9. ATENDIMENTO DO SERVIÇO SOCIAL**

DURANTE O PRIMEIRO ATENDIMENTO ( ) OU NO SEGUIMENTO AMBULATORIAL ( )

---

---

---

**10. ATENDIMENTOS REALIZADOS EM OUTROS SERVIÇOS**

REGISTROU BOLETIM DE OCORRÊNCIA? NÃO ( ) SIM ( ) DATA: \_\_/\_\_/\_\_ HORA: \_\_:\_\_

BO N° \_\_\_\_\_

CASO NÃO, DESEJA REALIZAR O REGISTRO? NÃO ( ) SIM ( )

REALIZADO ATENDIMENTO NO IML? NÃO ( ) SIM ( ) DATA: \_\_/\_\_/\_\_ HORA: \_\_:\_\_

COMUNICAÇÃO AO CONSELHO TUTELAR: NÃO ( ) SIM ( ) NÃO SE APLICA ( )

COMUNICAÇÃO AO CONSELHO DO IDOSO / MINISTÉRIO PÚBLICO / DEFENSORIA PÚBLICA / DELEGACIA:

NÃO ( ) SIM ( ) NÃO SE APLICA ( )

OFERECIMENTO PROTEÇÃO/ABRIGO: NÃO ( ) SIM ( ) NÃO SE APLICA ( ) ESPECIFIQUE: \_\_\_\_\_

ATENDIMENTO EM OUTRO SERVIÇO: NÃO ( ) SIM ( ) ESPECIFIQUE: \_\_\_\_\_

**11. ENCAMINHAMENTOS, CONDUTAS E OBSERVAÇÕES ADICIONAIS**

---

---

---

---

---

---

---

---

\_\_\_\_\_  
ASSINATURA E CARIMBO DO(A) MÉDICO(A)

\_\_\_\_\_  
ASSINATURA E CARIMBO DO(A) ENFERMEIRO(A)

\_\_\_\_\_  
ASSINATURA E CARIMBO DO(A) PSICÓLOGO(A)

\_\_\_\_\_  
ASSINATURA E CARIMBO DO(A) ASSISTENTE SOCIAL(A)

**ANEXO 1: MAPA DE LESÕES**

**GRÁFICO FEMININO – GENITÁLIA FEMININA**

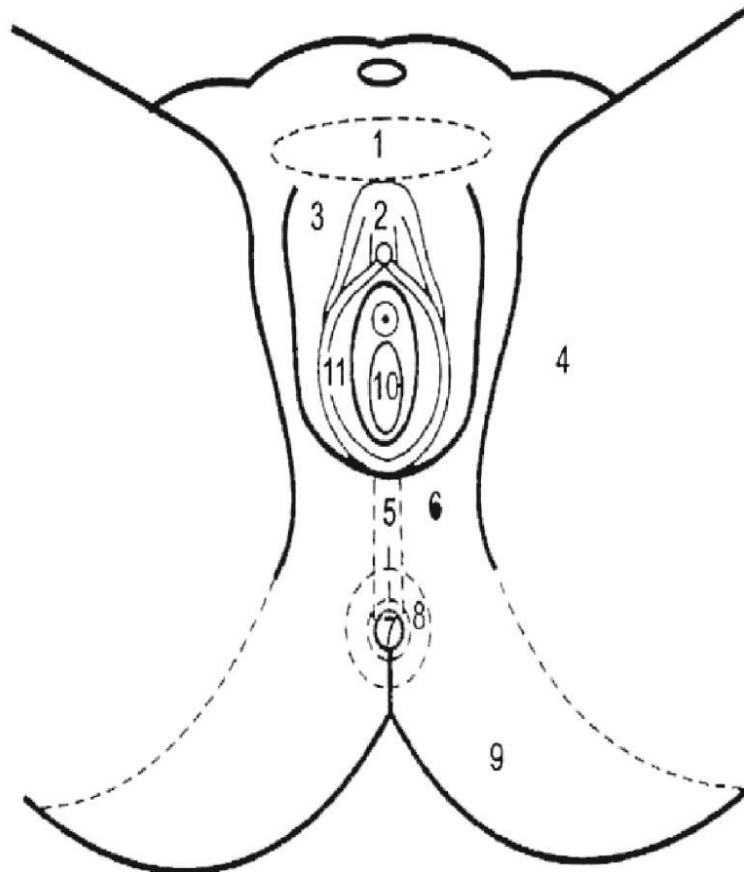
NOME COMPLETO: \_\_\_\_\_ DATA: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

PROFISSIONAL/CRM: \_\_\_\_\_

**Mapa Anatômico  
Genitália Feminina**

**Regiões:**

1. Do Monte de Vênus
2. Clitoriana
3. Dos Grandes Lábios
4. Da Raiz da Coxa
5. Do Rafe do Períneo
6. Perineal
7. Anal
8. Perianal
9. Glútea
10. Do vestíbulo Vaginal
11. Dos Pequenos Lábios



---

---

---

---

---

# Capítulo XVII

## CLIMATÉRIO

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-17

Karla Silva de Carvalho  
Ana Carolina Duarte Rossi  
Liane Sara de Brito Matias  
Bruna Araújo Aguiar  
Ana Stela de Andrade Parente  
Orientador: Halysom Aguiar Pont

### 1. INTRODUÇÃO

O climatério é definido como o intervalo de transição entre o período reprodutivo e não reprodutivo da mulher pela Organização Mundial de Saúde (OMS). A menopausa faz parte desse período, a qual é caracterizada pela amenorreia por 12 meses consecutivos, podendo ser classificada como espontânea ou artificial, caso seja induzida por quimioterapia, cirurgia, radiação ou transtorno autoimune (VILAR, 2021).

É compreendido como um processo fisiológico em razão da falência folicular ovariana, e em geral ocorre por volta dos 45 anos aos 55 anos, sendo classificada como menopausa precoce caso aconteça antes dos 40 anos e como menopausa tardia após os 55 anos (FERNANDES, 2019). Em 2001, surgiu o estadiamento STRAW (Stages of Reproductive Aging Workshop), utilizado como padrão-ouro para o diagnóstico, pois usa critérios menstruais e hormonais (Figura 1).

Figura 1: Estágios da falência ovariana segundo o Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW). FSH: hormônio foliculestimulante; AMH: hormônio antimülleriano. \*Coleta de sangue nos primeiros 2 a 5 dias do ciclo. \*\*Nível esperado aproximado de acordo com estudos baseados no atual padrão internacional. (Adaptada de Harlow et al., 2012.) (VILAR, 2021).

	Menarca				Última menstruação (0)					
Etapa	-5	-4	-3b	-3a	-2	-1	+1a	+1b	+1c	+2
Terminologia	Idade reprodutiva				Transição menopausal		Pós-menopausa			
	Inicial	Pico	Tardia		Inicial	Tardia	Inicial		Tardia	
					Perimenopausa					
Duração	Variável				Variável	1 a 3 anos	2 anos (1 + 1)	3 a 6 anos		Até o fim da vida
<b>Critérios principais</b>										
Ciclo menstrual	Variável ou regular	Regular	Regular	Alterações leves no fluxo/duração	Duração variável, diferença persistente $\geq 7$ dias na duração dos ciclos seguintes	Intervalo de amenorreia $\geq 60$ dias				
<b>Critérios complementares</b>										
Endócrinos FSH AMH Inibina B			Baixo Baixo	Variável* Baixo Baixo	↑ Variável* Baixo Baixo	↑ > 25 UI/l** Baixo Baixo	↑ Variável Baixo Baixo	Estabilizado Muito baixo Muito baixo		
Contagem de folículos antrais			Baixa	Baixa	Baixa	Baixa	Muito baixa	Muito baixa		
<b>Características descritivas</b>										
Sintomas						Sintomas vasomotores <i>Provável</i>	Sintomas vasomotores <i>Muito provável</i>			Aumento de sintomas de atrofia urogenital

De acordo com os dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (Datasus), em 2012, no Brasil, o número de mulheres na faixa etária de 50 a 59 anos era de 9,8 milhões, já em 2021 a estimativa dessa população aumentou para 12,7 milhões. Mais de 80% das mulheres após a menopausa relataram sintomas, sobretudo vasomotores. Dessa forma, nota-se a importância de um acompanhamento sistemático dessa fase da vida feminina, visando à promoção da saúde por meio do diagnóstico precoce, do acesso ao tratamento e da prevenção de agravos (BRASIL, 2008).

## 2. QUADRO CLÍNICO

A transição menopausal, ou período perimenopausa, inicia-se, em média, 4 anos antes do último período menstrual, e implica em ciclos menstruais irregulares, presentes em praticamente todas as pacientes, frequentemente acompanhados de sintomas como fogachos, presentes em até 80%, distúrbios do sono, transtornos de humor e ressecamento vaginal, além de alterações do metabolismo ósseo e lipídico, com implicações tanto na qualidade de vida quanto na saúde a longo prazo (CASPER, 2022).

## 2.1. SINTOMAS VASOMOTORES

Os sintomas vasomotores, ou fogachos, são caracterizados por uma sensação súbita de calor, inicialmente localizada na porção superior do tórax, no pescoço e na face, tornando-se então generalizada, com duração de 2 a 4 minutos, associada a sudorese profusa, palpitações, tremores e sensação de ansiedade. A frequência de aparecimento varia bastante, podendo ocorrer desde 1 vez ao dia até 1 vez a cada hora. Os fogachos podem ocorrer durante todo o dia, mas são mais frequentes durante a noite.

Esses sintomas se iniciam no período de menor concentração de estradiol (no final da fase lútea e início da fase folicular), ainda durante os anos de ciclos ovulatórios, mas, geralmente, nesse período, são leves e não requerem tratamento, intensificando-se apenas durante a transição menopausal. Após a menopausa, os fogachos tendem a diminuir em frequência, cessando alguns anos após o início, porém podem durar até 20 anos após a última menstruação, com grande variação entre grupos étnicos.

Além do sintoma em si, os fogachos causam interferência importante em sono, concentração, humor, energia e atividade sexual. Além disso, mulheres com sintomas severos tiveram 15 vezes mais desfechos adversos no trabalho do que mulheres com sintomas mais amenos, gerando prejuízo de até U\$1,8 bilhões para a economia dos Estados Unidos (FAUBION et al., 2023).

## 2.2. SINTOMAS DEPRESSIVOS

Existe um risco aumentado de aparecimento de depressão em mulheres no período perimenopausa em relação a outros períodos da vida, risco este que reduz após a última menstruação. Esse risco é maior para mulheres com histórico de depressão ou outros transtornos de humor. Além disso, pacientes no período perimenopausa com fogachos têm maior risco de apresentarem depressão em relação a pacientes sem fogachos (JUANG et al., 2005).

## 2.3. DISTÚRBIOS DO SONO

São associados principalmente à ocorrência dos fogachos à noite, além dos transtornos de humor como ansiedade e depressão. Contudo, também podem ocorrer, no perimenopausa, distúrbios do sono primários, como apneia do sono e síndrome das pernas inquietas (POMPEI, 2018).

## 2.4. ALTERAÇÕES COGNITIVAS

Apesar das evidências de que o estrogênio é importante para a função cognitiva feminina, os impactos da menopausa na cognição permanecem incertos: o estudo *Sex differences in episodic memory in early midlife: impact of reproductive aging* analisou as diferenças entre homens e mulheres em relação à memória, e evidenciou que mulheres perimenopausa se saíram melhores do que os homens da mesma idade em atividades de memória, mas que essa vantagem se reduzia com o evento da menopausa e o declínio do estrogênio. Além disso, evidenciou que mulheres com concentrações maiores de estradiol obtiveram performance superior a mulheres com hipoestrogenismo. (RENTZ et al., 2018)

## 2.5. SÍNDROME GENITURINÁRIA DA MENOPAUSA (SGM)

É definida como o conjunto de sintomas causados por alterações hipoestrogênicas nos lábios maiores e menores, clitóris, vagina, uretra e bexiga que ocorrem em mulheres na menopausa. Em geral, inicia-se após os outros sintomas menopausais como os fogachos. Sintomas comuns relacionados à SGM, como ressecamento vaginal e dispareunia, afetam cerca de 20% a 45% das mulheres na pós-menopausa, possuindo tendência de progressão sem tratamento adequado (POMPEI, 2018).

Ocorrem devido à deficiência de estrogênio causando declínio na vascularização da vagina e da vulva, o que resulta nos sintomas clássicos da SGM, bem como, na melhora importante das queixas de ressecamento vaginal e dispareunia quando instituída a terapia de reposição, em especial, a utilização de estrogênio tópico. Sendo, em geral, necessária apenas a terapia de curta duração (por até 3 meses) para aliviar os sintomas (POMPEI, 2018).

## 3. DIAGNÓSTICO

### 3.1. QUADRO CLÍNICO

Apesar das extensas alterações laboratoriais que podem ser encontradas no período perimenopausa, o diagnóstico da menopausa é clínico e retroativo, baseado na variação do intervalo intermenstrual, com ou sem sintomas menopausais, sendo decretado após 12 meses de amenorreia, na ausência de outras causas biológicas ou psicológicas. Contudo, há diferenças na abordagem diagnóstica em diferentes faixas etárias (CASPER, 2022).

### 3.2. MULHERES COM MAIS DE 45 ANOS

Mulheres nesta faixa etária com os sintomas típicos da menopausa têm maior probabilidade de estarem, de fato, no climatério do que de apresentarem um novo distúrbio endócrino. Por isso, não requerem avaliação diagnóstica mais aprofundada. Contudo, a possibilidade de gravidez sempre deve ser aventada nas pacientes sexualmente ativas sem uso de contracepção confiável, sendo prudente solicitar a dosagem sérica de  $\beta$ -HCG (CASPER, 2022).

Caso haja indícios clínicos para suspeição de hiperprolactinemia ou distúrbios tireoidianos como causa da amenorreia, é adequado solicitar dosagens de TSH, T4 livre e prolactina (CASPER, 2022).

### 3.3. MULHERES ENTRE 40 E 45 ANOS

Nesta faixa etária, é recomendada a mesma propedêutica da amenorreia secundária no menacme, mesmo na presença de sintomas climatéricos, devendo-se descartar causas tratáveis como hiperprolactinemia e distúrbios da tireoide, além de descartar o diagnóstico de gravidez. Para tanto, solicitam-se  $\beta$ -HCG, TSH, T4 livre e prolactina séricos. Esta diferenciação é feita, pois, diferentemente da faixa etária de maiores de 45 anos, a probabilidade de se tratar de um novo distúrbio endócrino, em vez do climatério, é considerável (CASPER, 2022).

### 3.4. MULHERES COM MENOS DE 40 ANOS

Nesta faixa etária, também é recomendada a propedêutica completa da amenorreia secundária porém, diferentemente da faixa de 40 a 45 anos, no caso da exclusão de causas endócrinas subjacentes, não se tem o diagnóstico de climatério, mas sim de insuficiência ovariana primária. Este diagnóstico, diferentemente da transição menopausal, requer continuidade da investigação a fim de apontar a causa da falência ovariana precoce (CASPER, 2022).

Além dessa categorização, é importante ressaltar que mulheres de qualquer idade com sintomas vasomotores muito proeminentes devem ser investigadas para descartar síndrome carcinoide, feocromocitoma e doenças malignas, como tumores neuroendócrinos (CASPER, 2022).

### 3.5. QUADRO LABORATORIAL

Nos últimos anos reprodutivos, os níveis séricos de inibina B e hormônio anti-mulleriano (HAM) iniciam seu declínio, permitindo o aumento do hormônio folículo-estimulante (FSH) enquanto os níveis de estrogênio se mantêm estáveis. Os níveis de FSH aumentam e então se estabilizam próximo ao último período menstrual em níveis próximos a 70 a 100 UI/L, reduzindo, após, gradualmente, com o envelhecimento. Paralelamente, os níveis de progesterona durante a fase lútea também declinam à medida que a reserva ovariana se reduz, culminando na menor frequência de ciclos ovulatórios (VILAR, 2021; CASPER, 2022).

Os ciclos irregulares são acompanhados de flutuações nos níveis de FSH e estrogênio. Por isso, **não é recomendada dosagem de FSH sérico** durante o período da transição menopausal, visto que uma amostra isolada pode apontar FSH alto e estrogênio baixo, e outra amostra da mesma paciente, níveis normais, não sendo possível fazer inferências confiáveis. Além disso, a própria irregularidade menstrual é um preditor mais acurado da transição menopausal do que o aumento do FSH (VILAR, 2021; CASPER, 2023).

O uso de medidas HAM, FSH e contagem de folículos antrais foi proposto para antever o último período menstrual, porém, apesar de serem utilizadas amplamente em reprodução assistida para avaliação de reserva ovariana, não são aprovadas para avaliação da menopausa (VILAR, 2021).

O único caso em que a dosagem de FSH pode ser recomendada para diagnóstico da menopausa é em mulheres histerectomizadas ou submetidas a ablação endometrial, nas quais o critério de amenorreia não pode ser avaliado. Nestas pacientes, níveis de FSH > 25 UI/L, particularmente na presença de fogachos, são sugestivos de transição menopausal tardia; por outro lado, concentrações de FSH > 70 UI/L já são sugestivas do período pós-menopausa (VILAR, 2021; CASPER, 2023).

## 4. TRATAMENTO

### 4.1. TERAPIA DE REPOSIÇÃO HORMONAL

A escolha para o início do tratamento deve ser individualizada analisando os riscos e benefícios que trará para a paciente. Podendo ser utilizados vários métodos, incluindo hormonais e não hormonais, disponíveis em várias apresentações. Deve-se considerar como objetivos primários no manejo terapêutico dessas pacientes, uma vida saudável, com mudança dos hábitos de vida prejudiciais à saúde, prática regular de exercícios e alimentação apropriada (POMPEI, 2018).



O uso da terapia hormonal, na maioria dos casos, **é indicado para pacientes menores de 60 anos e que tiveram a menopausa há menos de 10 anos, critérios conhecidos como janela de oportunidade**. A duração do tratamento hormonal permanece sendo um assunto controverso na literatura, pois, apesar de os dados de segurança não indicarem aumento do risco com até cinco anos da utilização de TH estroprogestativa, a manutenção do tratamento deve ser baseada nas indicações propostas e no melhor juízo clínico, avaliando os riscos e benefícios (POMPEI, 2018; ENDOCRINE SOCIETY, 2015).

## 4.2. INDICAÇÕES CLÍNICAS E BENEFÍCIOS

As sociedades científicas internacionais entraram em consenso de que a TH deve ser iniciada para alívio dos sintomas desagradáveis relacionados à redução dos esteroides sexuais, como as alterações menstruais, fogachos/sudorese e aqueles consequentes à atrofia urogenital. A dose administrada deve ser a mínima eficaz para melhorar os sintomas, sendo interrompida assim que os benefícios desejados tenham sido alcançados ou os riscos superem os benefícios. As recomendações relatadas a seguir expressam um resumo da literatura em relação aos princípios da THM, em uma visão simples e global, que servem como suporte comum para questões relacionadas aos vários aspectos do tratamento hormonal (POMPEI, 2018).

**Sintomas vasomotores:** para mulheres com fogachos moderados e severos, a TRH constitui o tratamento mais efetivo para aliviar os sintomas, portanto deve ser considerada, uma vez que os benefícios superam os riscos nas pacientes elegíveis e dentro da janela de oportunidade (POMPEI, 2018 - NIVEL DE EVIDÊNCIA A).

**Síndrome geniturinária da menopausa:** a terapia estrogênica promove o crescimento celular vaginal, a maturação celular, a recolonização com lactobacilos, aumentando o fluxo sanguíneo vaginal, diminuindo o pH vaginal para os níveis da menacme, melhorando a espessura, a elasticidade vaginal e a resposta sexual (nível de evidência: D). Apesar de a TH sistêmica atuar melhorando os sintomas geniturinários de 10-15% das mulheres que a utilizam, a terapia estrogênica local (vaginal) tem se mostrado mais efetiva, com 80% a 90% de mulheres relatando melhora dos sintomas, sendo, atualmente, a via de escolha para mulheres que apresentam apenas queixas de hipoestrogenismo local (POMPEI, 2018- NIVEL DE EVIDÊNCIA A).

## 4.3. CONTRAINDICAÇÕES

As contraindicações absolutas à reposição hormonal feminina são: carcinoma de endométrio (não tratado ou não curado), carcinoma de mama (história familiar não é

contraindicação absoluta), hepatopatia ativa e evento trombótico prévio (como tromboembolismo agudo tromboembolismo pulmonar prévio ou trombose idiopática). Além disso, também são contraindicações: porfirias, sangramento vaginal não diagnosticado, história prévia de infarto agudo do miocárdio e/ou AVC (MARTIN, 2022; CASPER, 2023).

Em algumas situações específicas, existem contraindicações relativas, em que se deve indicar a terapia de reposição hormonal com precaução nessa indicação, evitando principalmente a reposição estrogênica, se possível. Entre estas situações, destacam-se: diabetes melitus, endometriose prévia, meningioma benigno. Em algumas situações não se deve usar via oral, mas outras vias de administração são possíveis, como na hipertrigliceridemia (TG > 400 mg/dl), migrânea com aura e colelitíase (MARTIN, 2022; CASPER, 2023; ENDOCRINE SOCIETY, 2015).

#### 4.4. EXAMES COMPLEMENTARES

Antes do início da TH é de extrema importância a realização de anamnese e exame físico detalhados, a fim de orientar a necessidade de exames complementares, caso haja suspeita de alguma contraindicação, além da mamografia de rastreamento anual do câncer de mama. Recomenda-se também a realização de lipidograma e glicemia de jejum, a fim de calcular o risco cardiovascular antes do início da TH. Tal risco poderá ser calculado pelo *Score de Framingham* e resultará em auxílio para definir se a TH pode ser considerada como opção e, em caso positivo, qual a via de administração mais segura (POMPEI, 2018).

Figura 2: Relação entre Risco de evento cardiovascular em 10 anos e o início e via de administração de Terapia de Reposição Hormonal (Adaptada de CASPER, 2023)

Risco de DCV a 10 anos	Anos desde o início da menopausa
	<10 anos
Baixo (<5%)	MHT ok
Moderada (5 a 10%)	MHT ok (escolha transdérmico)
Alta (>10%)*	Evite MHT

#### 4.5. TIPOS, DOSES E VIAS DE ADMINISTRAÇÃO DA TRH

- **Estrogênios:** doses e vias de administração comumente utilizados:

17-beta-estradiol, patch	25 a 50 µg 2 vezes/semana (100 µg na menopausa precoce)
17-beta-estradiol micronizado VO	1 a 2 mg/dia (3 a 4 mg/dia na menopausa precoce)
17-beta-estradiol gel	Aplicar 1 ml/dia, em pele limpa e seca
EEC	(1,25 mg/dia na menopausa precoce)
Valerato de estradiol	1 a 2 mg/dia (3 a 4 mg/dia na menopausa precoce)

(SALES, 2016)

- **Progestagênios:** doses e vias de administração comumente utilizados:

### 1. Via Oral:

Acetato de Medroxiprogesterona (AMP)	5-10 mg/dia
Progesterona natural micronizada	100- 200 mg/dia
Noretisterona	0,5 a 1 mg/dia
Didrogesterona	5-10 mg/dia
Drospirenona	2 mg/dia
Nomegestrol	5 mg/dia
Gestodeno	25mcg/dia

(SALES, 2016)

### 2. Via Transdérmica:

Noretisterona	140-170 mcg tópico(patch), 2x por semana
---------------	--

(SALES, 2016)

- **Terapia combinada:**

Estradiol 1 mg + acetato de noretisterona 0,5 mg	Tomar 1 comp./dia
Estradiol 2 mg + acetato de noretisterona 1 mg	Tomar 1 comp./dia
Estradiol (1 mg) + drospirenona (2 mg)	Tomar 1 comp./dia, durante 28 dias
Estradiol (1 mg) + acetato de noretisterona (2 mg)	Tomar 1 cp/dia, de maneira contínua
Estradiol (1 mg) + didrogesterona (10 mg)	Tomar 1 cp/dia, de maneira contínua
Estradiol (1 mg) + didrogesterona (5 mg)	Tomar 1 cp/dia, de maneira contínua
Estradiol (1 mg) + trimegestona (0,125 mg)	Tomar 1 cp/dia, de maneira contínua

(VILAR, 2021)

- **Produtos disponíveis para terapia de RH em mulheres pós-menopausa:**

Tipo de Estrogênio	Nome Comercial	Apresentação
<b>Estrogênio via oral (1cp/dia)</b>		
Estrogênio equinos conjugados (EEC)	Premarin	0,3/0,625/1,25/2,5 mg
Valerato de estradiol	Primogyna	1 ou 2 mg
17-beta-estradiol	-Natifa -Estrelle	1 mg 1 mg
Estriol	Ovestrion oral	1 ou 2 mg
<b>Estrogênio em gel (uso diário ou em dias alternados)</b>		
17-beta-estradiol	-Sandrena gel -Estreva gel -Oestrogel -Bisnaga de 80 g com régua dosadora	Sachês de 0,5 e 1 mg Compressão 0,5 mg 2,5 g do creme correspondem a 1,5 mg de estradiol
<b>Estrogênio em adesivo (aplicar a cada 3 dias, ou 2 vezes/semana)</b>		
17-beta-estradiol	-Estradot -System	-25, 50 e 100 Mg -25, 50 e 100 Mg
<b>Estrogênio tópico vaginal (2 vezes/semana)</b>		

Estriol	- Ovestrion - Stele	-Bisnaga com 50g com aplicador vaginal de 1 g -Bisnaga com 50g com aplicador vaginal de 1g
Promestrieno	Colpotrofine	-Óvulos vaginais (caixa com 20) -Bisnaga de 30 g com aplicador vaginal de 1g
Estrogênio equino conjugado	Premarin	Bisnaga de 26 g com aplicador vaginal de 1g (0,625 mg/g)
<b>Estrogênio em implante (trocar a cada 4 a 8 meses)</b>		
17-beta-estradiol	Riselle	25 mg
<b>Estrogênios combinados:</b>		
<b>Terapia combinada adesivo (cx c/ 8 adv - trocar 2x/sem)</b>		
Noretisterona	-Estalis -System Conti -System Sequi	-50 Mg de 17B E2 + 140 Mg de noretisterona -50 Mg de 17B E2 + 170 Mg de noretisterona - 4 adesivos (50 Mg de 17B E2) + 4 adesivos (50 mg de 17B E2 + 170 mg de noretisterona)
<b>Tipos de Progesterona</b>	<b>Nomes Comerciais</b>	<b>Apresentação</b>
Progesterona natural micronizada	-Utrogestan -Evocanil	-100 e 200 mg -100 e 200 mg
Didrogesteron	Duphaston	10 mg
Nomegestrol	Lutenil	5 mg
Acetato de medroxiprogesterona	Farlutal	2,5/5/10 mg
Noretisterona ou Noretindrona	Primolut-nor	10 mg
<b>Terapia Combinada</b>		
<b>Nomes Comerciais</b>		
<b>Apresentação</b>		
<b>Terapia combinada via oral (1 comprimido ao dia)</b>		
Noretisterona	-Cliane -Suprema -Gineane -Natifa Pro -Activelle -Suprelle	-2 mg de valerato de estradiol + 1 mg de noretisterona -2 mg de valerato de estradiol + 1 mg de noretisterona -2 mg de valerato de estradiol + 1 mg de noretisterona -1 mg de valerato de estradiol + 0,5 mg de noretisterona -1 mg de valerato de estradiol + 0,5 mg de noretisterona -1 mg de valerato de estradiol + 0,5 mg de noretisterona
Drospirenona	Angeliq	1 mg de 17β E2 + 2 mg de drospirenona
Gestodeno	Avaden	16 comprimidos (1 mg de 17B E2) + 12 comprimidos (1 mg de 17B E2+ 25 mg de gestodeno)
Didrogesteron 14 cápsulas	-Femoston Conti -Femoston	-1 mg de 17β E2 + 5 mg de didrogesteron - -14 cápsulas (1 mg de 17β E2) + 14 cápsulas (1 mg de 17β E2 + 10 mg de didrogesteron)
Trimegestona	-Totell -Totelle ciclo	-1 mg de 17β E2+ 0,125 mg de trimegestona - 14 cápsulas (1 mg de 17β E2) e 14 cápsulas (1 mg de 17B E2 + 0,250 mg de trimegestona)

(SALES, 2016)

## 4.6. TIBOLONA

A tibolona é uma molécula com atividade estrogênica em alguns tecidos específicos como os ossos, melhorando a perda óssea, na vagina, melhorando a secura vaginal e a dispareunia. Possui também atividade progestogênica no endométrio e androgênica em alguns tecidos como fígado, reduzindo o HDL, no SNC, aumentando a libido e melhorando sintomas vasomotores. Dessa forma, melhora os sintomas da menopausa. Entretanto, é contraindicada em pacientes com história pessoal de neoplasia hormônio-dependente, como mama e endométrio, e em pessoas com histórico de eventos trombóticos ou doença hepática ativa. Como efeitos colaterais, pode causar retenção hídrica, aumento de peso, cefaleia, oleosidade na pele, hirsutismo, sangramento vaginal irregular, depressão e HDL baixa. A dose habitual é 1,25-2,5mg VO 1x/dia. Os nomes comerciais são Livial (1,25-2,5mg), Tibial (2,5mg) e Libiam (1,25-2,5mg). (SALES, 2016).

## 4.7. TERAPIA NÃO HORMONAL

Algumas medicações podem ser utilizadas em mulheres que apresentam ondas de calor moderadas a graves que optam por não utilizar a terapia hormonal ou que possuem contraindicações. Essas drogas também podem ser usadas em mulheres que ainda apresentam ondas de calor após a suspensão da terapia hormonal (SALES, 2016; VILAR, 2021).

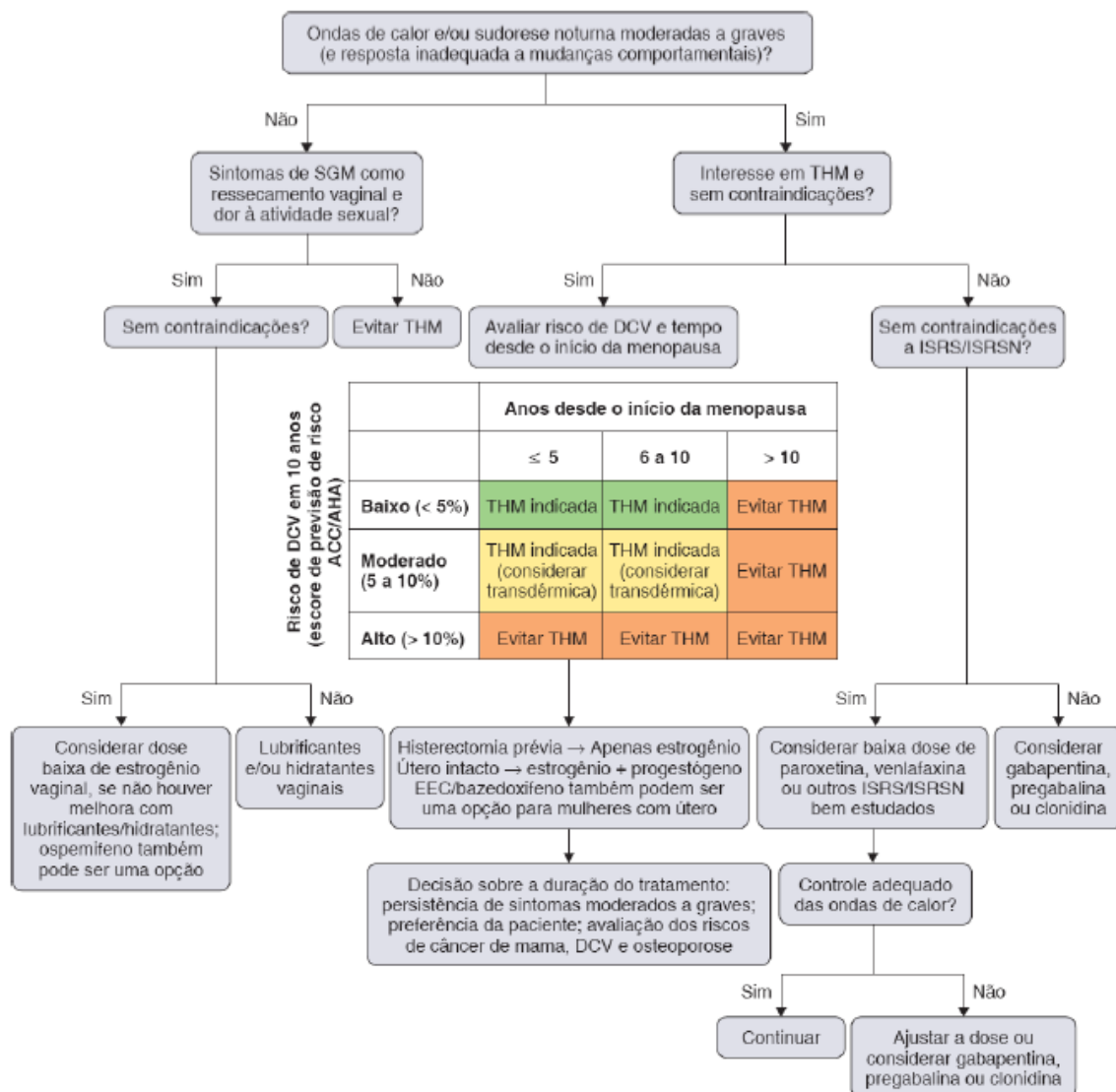
Os estudos mostram resultados positivos com os Inibidores da Recaptação de Serotonina (IRSS) e Inibidores da Recaptação de Serotonina-norepinefrina (IRSNS), antiepilépticos, clonidina e oxibutinina e drogas de ação central. Como primeira escolha pode ser usada Paroxetina (7,5mg/dia a 25mg/dia), uma vez que é a única agenda que recebeu a aprovação do FDA, devendo ser evitada em mulheres em uso de tamoxifeno, pois a Paroxetina bloqueia a conversão de tamoxifeno em metabólitos ativos (VILAR, 2021).

Os estudos mostram que entre os ISRS e IRSNS, a Paroxetina, Citalopram e Escitalopram possuem os melhores perfis de segurança, pois apresentam baixos efeitos colaterais. Ademais, os IRSNS podem aumentar a pressão sanguínea, devendo, então, ocorrer um monitoramento da Pressão Arterial nesses pacientes (VILAR, 2021).

Para o ressecamento vaginal, é importante a utilização de hidratantes vaginais à base de água até 3 vezes por semana, podendo ou não ter associação com uso de lubrificantes sexuais. Seu uso está relacionado a melhora da dispareunia e melhor satisfação sexual das mulheres.

## 5. FLUXOGRAMA

Figura 3: Abordagem da paciente com sintomas vasomotores que pretenda iniciar a terapia hormonal da menopausa (THM). Algoritmo proposto pela North American Menopause Society. SGM: síndrome geniturinária da menopausa; DCV: doença cardiovascular; EEC: estrógenos equinos conjugados; ISRS: inibidores seletivos da recaptção de serotonina; ISRSN: inibidores seletivos da recaptção de serotonina e norepinefrina. (Adaptada de Stuenkel et al., 2015.) (VILAR, 2021)



## REFERÊNCIAS

VILAR, Lucio *et al.* **Endocrinologia clínica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

FERNANDES, César Eduardo *et al.* **Tratado de Ginecologia**: Febrasgo. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

BRASIL. **Manual de Atenção à Mulher no Climatério/Menopausa/Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas**. — Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2008.

CASPER, Robert F. *et al.* Clinical manifestations and diagnosis of menopause. **UpToDate**, [s. l.], 2023.

FAUBION, Stephanie S. *et al.* Impact of Menopause Symptoms on Women in the Workplace. **Elsevier**, [s. l.], v. 98, ed. 6, 2023.

JUANG, Kai-Dih *et al.* Hot flashes are associated with psychological symptoms of anxiety and depression in peri- and post- but not premenopausal women. **Elsevier**, [s. l.], v. 52, ed. 2, 2005.

RENTZ, Dorene M. *et al.* Sex differences in episodic memory in early midlife: impact of reproductive aging. **National Library of Medicine**, [s. l.], 2018.

SALES, Patricia; HALPERN, Alfredo; CERCATO, Cintia. O ESSENCIAL EM ENDOCRINOLOGIA. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan LTDA, 2016. 362-389 p. ISBN 978-85-277-2951-2.  
Stuenkel CA, Davis SR, Gompel A *et al.* Treatment of symptoms of the menopause: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, 2015.

CASPER, R. Menopausal hot flashes. **UpToDate**, [s. l.], 2022.

CHEN, W. *et al.* Terapia hormonal da menopausa e o risco de câncer de mama. **UpToDate**, [s. l.], 2021.

MARTIN, K. Terapia hormonal na menopausa: riscos e benefícios, **UpToDate**, [s. l.], 2022.

# Capítulo XVIII

## ABORDAGEM CLÍNICA DA INCONTINÊNCIA URINÁRIA

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-18

Raimundo Coutinho de Carvalho Neto  
Lúcio Soares e Silva Neto  
Ana Letícia Costa Garcia  
Ingrid Silveira Farias Muniz  
Luisa Brito Paulino  
Orientador: José Bôto Cruz

### 1. INTRODUÇÃO

Podemos entender o conceito de incontinência urinária como perda involuntária de qualquer volume de urina, observando exteriorização não necessariamente apenas pela uretra, mas também por meio de fístulas, as quais podem ser vesicovaginais ou ureterovaginais. Além disso, semiologicamente, pode se apresentar como sinal relatado pela própria paciente e até mesmo visto durante exame físico ou exames complementares.

É estimado que 50% das mulheres adultas irão experienciar em algum momento da vida pelo menos um episódio de incontinência urinária, sendo, inclusive, mais prevalente durante a gestação. Há estimativas que cerca de 9.6 milhões de mulheres irão apresentar essa queixa, seja associada ao estresse ou à urgência.<sup>1</sup>

A literatura avalia que os dados epidemiológicos quanto à incontinência urinária são limitados, uma vez que uma em quatro mulheres não procuram atendimento<sup>2</sup>, por vergonha, acesso limitado ao serviço de saúde, medo de possíveis intervenções cirúrgicas, entre outros motivos. Esta restrição promove grande prejuízo em termos de qualidade de vida, estando associado a quebra de relações sociais, acarretando, inclusive, distúrbios sexuais, aumento do risco de transtornos de humor, infecções recorrentes do trato urinário e institucionalização da pessoa idosa. Alguns estudos<sup>1</sup> estimam que haja incremento também na mortalidade, com aumento de 20% do risco de morte.

Alguns fatores de risco podem estar diretamente ou indiretamente ligados ao desenvolvimento dos diferentes tipos de perda urinária, sendo os principais:



- **Idade:** há o aumento da prevalência e da severidade dessa queixa conforme o envelhecimento ocorre, acometendo 3% das mulheres adultas abaixo dos 35 anos, 7% entre 54 e 64 anos, chegando a 38 a 70% em idosas acima dos 60 anos<sup>1</sup>. No entanto, é importante salientar que não deve ser entendida como uma consequência natural do envelhecimento.
- **Obesidade:** é um fator significativo e independente, aumentando em três vezes o risco de incontinência urinária, sendo, inclusive, um ponto importante na terapêutica, com melhora substancial dos sintomas associada a perda de peso.
- **Gestação e parto:** pode haver lesão direta da musculatura pélvica, dos tecidos conectivos ligamentares ou das estruturas nervosas durante o parto vaginal, sendo mais associada a fetos maiores ou iguais a 4.000 kg<sup>2</sup>. O parto cesariano mostrou efeito protetor em curto prazo, mas que se dissipa com o acúmulo de procedimentos obstétricos e com o envelhecimento.
- **História familiar:** filhas ou irmãs de pacientes incontinentes têm risco maior de desenvolver essa condição, cerca 1.3 vezes mais chances.

Pode-se avaliar outros inúmeros fatores de risco, como etnia (mulheres brancas têm mais chance de desenvolver incontinência de estresse, enquanto mulheres negras de urgência), depressão, acidente vascular encefálico, diabetes mellitus, terapia de reposição hormonal, histerectomia prévia, infecções do trato urinário recorrentes, demência, realização de exercícios físicos de alto impacto, tabagismo, alto consumo de cafeína, álcool e adoçantes artificiais.

## 2. CLASSIFICAÇÃO

Classificamos a incontinência urinária em diferentes tipos a depender da integridade das estruturas responsáveis pela fisiologia da micção, da musculatura pélvica e dos ligamentos de sustentação dessas estruturas. O funcionamento ineficaz de algum desses setores fisiológicos vai desencadear os mecanismos fisiopatológicos de cada tipo de perda urinária que veremos abaixo. É indispensável tal distinção para guiar a terapêutica mais adequada. São eles:

- **Incontinência urinária de esforço (IUE):** perda involuntária de urina relacionada ao aumento da pressão intra-abdominal (tosse, espirro, atividade física, entre outros gatilhos) na ausência de contração do músculo detrusor. É a categoria mais comum nas pacientes mais jovens de 45 a 49 anos. Ocorre por dois mecanismos fisiopatológicos: Hiper mobilidade uretral ou Deficiência intrínseca do esfíncter, como abordaremos a seguir.

- **Incontinência urinária de urgência (IUU):** perda involuntária de urina acompanhada ou imediatamente precedida por sensação de necessidade iminente de urgência miccional. Correlaciona-se com distúrbios neurológicos, anormalidade estrutural vesical, alteração da microbiota ou até mesmo idiopática. É mais comum em mulheres mais idosas.
- **Incontinência urinária mista (IUM):** paciente apresenta sintomas de ambas as categorias acima, ocorrendo com frequência na prática.

Além das categorias listadas acima, podemos citar a incontinência urinária por transbordamento, na qual há perda de urina de forma constante ou gotejamento no contexto de esvaziamento incompleto da bexiga, tendo relação com hipoatividade do detrusor ou processo obstrutivo ao longo da via urinária baixa. Dispõe-se também da incontinência urinária funcional, em que há preservação dos mecanismos de micção e armazenamento de urina, mas há dificuldade em chegar ao toalete, ligada a condições demenciais ou com restrição de locomoção, como pós-operatórios.

### 3. FISIOPATOLOGIA

#### 3.1. CONTINÊNCIA URINÁRIA

A continência urinária é a capacidade de armazenar e esvaziar urina de forma voluntária e consciente. Diante disso, sabe-se que o mecanismo de micção é controlado por 3 sistemas principais: simpático, parassimpático e somático. O equilíbrio entre a ação desses mecanismos é fator indispensável para um bom controle miccional. Portanto, estudaremos como essas forças interagem a seguir:

##### 3.1.1. Armazenamento vesical:

Na fase de armazenamento, é ativado o sistema simpático, que age por meio da estimulação dos receptores  $\beta$ -adrenérgicos (presentes na musculatura lisa da bexiga) e  $\alpha$ -adrenérgicos (presentes no colo vesical e na uretra). A ação da norepinefrina nesses receptores irá culminar no relaxamento vesical e na contração uretral, retraindo a urina no interior da bexiga.

##### 3.1.2. Esvaziamento vesical:

Nessa fase, passa a agir o sistema parassimpático, por meio dos receptores muscarínicos (M), presentes no músculo detrusor. A ação da acetilcolina nos receptores M, leva a contração do detrusor. Dessa forma, o aumento da pressão vesical vence a resistência uretral, e assim, a urina é capaz de sair do compartimento da bexiga, ocasionando a micção.

O sistema somático controla a fase voluntária da micção, através dos ramos dos nervos pudendo e pélvico que inervam os músculos do esfíncter urogenital. Para que ocorra o

esvaziamento vesical, impulsos originados no centro pontino da micção são enviados para que ocorra inibição das fibras somáticas e relaxamento do esfíncter urogenital, diminuindo a pressão uretral e facilitando a saída da urina. Concomitantemente, ocorre ativação parassimpática, para que ocorra a contração do detrusor.

### 3.2. INCONTINÊNCIA URINÁRIA DE ESFORÇO

A incontinência urinária de esforço pode ocorrer por 2 mecanismos principais, estando envolvidos concomitantemente ou não:

1. **Hipermobilidade uretral:** ocorre quando a musculatura pélvica e ligamentos que fornecem suporte ao colo vesical encontram-se insuficientes, não sendo capazes de estabilizar a uretra no momento em que há um aumento da pressão intra-abdominal. Isso resulta em perdas urinárias por altas pressões: ao tossir, espirrar ou realizar outras atividades que aumentem consideravelmente a pressão intra-abdominal.
2. **Deficiência intrínseca do esfíncter:** há perda do tônus da musculatura esfíncteriana de forma que baixas pressões intra-abdominais são capazes de causar a perda urinária.

### 3.3. INCONTINÊNCIA URINÁRIA DE URGÊNCIA

A fisiopatologia desse quadro se baseia na presença de contrações não inibidas do músculo detrusor durante a fase de enchimento vesical, originando uma necessidade súbita e urgente de urinar, muitas vezes difícil de controlar. Chamamos de *síndrome da bexiga hiperativa* quando, além do sintoma de urgência urinária, temos polaciúria e noctúria associados, com ou sem perda urinária.

## 4. QUADRO CLÍNICO

A perda involuntária de qualquer volume de urina é definida como incontinência urinária. Pode-se classificá-la em incontinência urinária de esforço IUE, incontinência urinária de urgência IUU e incontinência urinária mista IUM.

A IUE está relacionada com aumento da pressão intra-abdominal como esforço físico, tosse e espirros. Em alguns casos a perda urinária acontece aos mínimos esforços, nessas situações, considera-se o uso de forros vaginais ou absorventes. Em tal cenário não há vontade de urinar antes do vazamento.

Define a incontinência urinária de urgência (IUU) como perda involuntária de urina associada ou imediatamente antecedida por necessidade iminente de urinar. Alguns sintomas desta patologia são: urgência, incontinência, aumento da frequência miccional e noctúria.

Quando os dois tipos de incontinência estão presentes, classificamos como incontinência urinária mista. Esta pode ser caracterizada como perda urinária que antecede a urgência miccional.

## 5. DIAGNÓSTICO

Para um diagnóstico correto e precoce, devemos fazer uma anamnese completa, com foco em algumas particularidades. Dentre elas, o número de micções e de absorventes usados por dia, a quantidade de vezes em que a paciente acorda à noite para urinar e se há perda de urina com o aumento da pressão intra-abdominal.

Alguns recursos podem ser usados para auxiliar no diagnóstico e na conduta. Dentre elas, destaca-se o diário miccional o qual controla a ingestão oral diária de líquido, emissão voluntária de urina e perda involuntária de urina por 24 horas durante três a sete dias.

O questionamento sobre a frequência urinária, e história pregressa também é importante. Nesta última, vamos avaliar os fatores de risco como lesão do tecido de sustentação do assoalho pélvico, demência/delírio, infecção, hábitos de vida e medicações em uso.

No exame físico ginecológico, a realização de testes de manobras de esforço é importante para observar a perda urinária simultânea com a pressão. A exemplo disso, solicitamos que a paciente exerça pressão intra-abdominal, como a tosse, com a bexiga cheia para avaliar a presença de IUE. Além de observar o desempenho dos músculos do assoalho pélvico.

Destaca-se também a importância de realizar exame de urina e urocultura em todas as mulheres com incontinência para excluir a possibilidade de infecção. Uma vez que os agentes contaminantes causam inflamação da mucosa vesical da bexiga e geram os sintomas desagradáveis.

O estudo urodinâmico é feito quando existe falha do tratamento inicial ou os achados clínicos e físicos são incongruentes, a fim de evitar realização de cirurgias desnecessárias. Em termos práticos, ele revela se a bexiga consegue cumprir sua função de armazenar urina sob baixa pressão e proporcionar apropriado esvaziamento.

O estudo urodinâmico (EUD) é feito quando existe falha do tratamento inicial ou os achados clínicos e físicos são incongruentes, a fim de evitar realização de cirurgias desnecessárias. Em termos práticos, ele revela se a bexiga consegue cumprir sua função de armazenar urina sob baixa pressão e proporcionar apropriado esvaziamento.

Tal estudo possibilita investigar o trato urinário inferior. O passo inicial é analisar questões urodinâmicas como história e exame físico. Orienta-se que as pacientes anotem sobre

sintomas, volume e frequência urinária. O objetivo é reproduzir os sintomas enquanto realiza medidas precisas para quantificar o processo fisiopatológico e entender as implicações clínicas.

O EUD é realizado em condições artificiais como em ambientes hospitalares, ou seja, as pacientes são orientadas a urinar em ambiente fora de sua zona de conforto. Adicionado a isso, o exame é feito com cateteres ureterais e retais, conectados a tubos e monitores, essas condições acarretam desconforto extra.

De modo geral, definimos as etapas do EUD da seguinte forma: iniciamos com a **Urofluxometria**, método não invasivo, que se inicia quando a paciente menciona desejo natural de urinar. Ela deve ser orientada a informar sobre a micção e anotar sua impressão. Após a urofluxometria, aferimos o resíduo pós-miccional mediante cateterismo vesical, que dá informações importantes a respeito da função do detrusor e sobre obstrução infravesical.

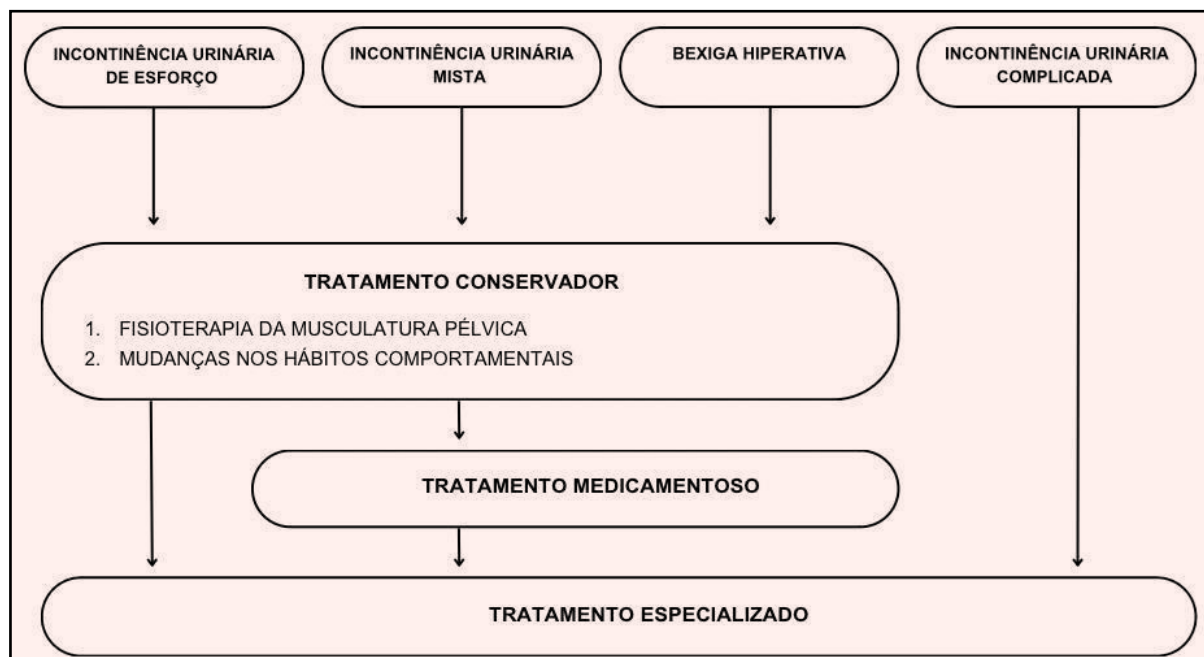
Em seguida, temos a **Cistometria**, método mais invasivo. É a ferramenta mais acurada para avaliar o enchimento vesical. Ela é realizada enchendo a bexiga com volumes bastante elevados a fim de inibir ou desencadear contrações involuntárias do detrusor. Ao mesmo tempo, inicia-se o registro gráfico da **pressão vesical** e **pressão abdominal** e a diferença entre elas é denominada **pressão de perda**. Dessa forma, o estudo é importante para identificar não só a incontinência urinária, mas também desequilíbrios da função do trato urinário inferior, como obstrução da saída da bexiga. Essa avaliação ajuda a identificar anormalidades estruturais, como prolapso associado à incontinência de estresse e divertículo uretral.

## 6. TRATAMENTO

Após a avaliação da paciente, deve-se identificar se há um quadro de incontinência urinária complicada ou de bexiga hiperativa, perda urinária aos esforços ou sintomas mistos. Essa determinação definirá a melhor conduta terapêutica, como demonstrada na Figura 1, cujo objetivo será de melhorar a qualidade de vida da paciente.

Àquelas que apresentam incontinência urinária complicada, identificadas por incontinências recorrentes com volume residual aumentado ou massas pélvicas obstrutivas que causem sintomas miccionais que necessitaram de radioterapia ou cirurgias pélvicas previamente, deverão, portanto, serem submetidas de imediato ao tratamento especializado. No entanto, pacientes que apresentam as demais incontinências, iniciarão, a princípio, a terapia conservadora com a prática de fisioterapia do assoalho pélvico e mudanças comportamentais. Após isso, caso não exista efetividade no tratamento inicial, sem melhoras dos sintomas miccionais, inicia-se a terapia farmacológica ou, posteriormente, intervenções cirúrgicas.

Figura 1: Esquema do tratamento da incontinência urinária



## 6.1. TRATAMENTO CONSERVADOR

O tratamento conservador é a primeira linha na escolha terapêutica da incontinência urinária, no qual consiste em mudanças do estilo de vida e fisioterapia do assoalho pélvico, para treinamento vesical e da musculatura. Considera-se que as medidas comportamentais podem melhorar ou resolver a sintomatologia.

Além disso, na incontinência urinária de esforço, caracterizada como IU anatômica, na qual desencadeia uma perda urinária involuntária durante esforços do dia a dia, como por espirros, risos, tosse ou atividades físicas, as mudanças comportamentais e realização de fisioterapia da musculatura pélvica, são consideradas padrão ouro para o tratamento da sintomatologia miccional. É importante mencionar que, caso a terapia conservadora não obtenha resultados satisfatórios, deve haver um estudo urodinâmico para confirmação diagnóstica e, posteriormente, encaminhar a paciente para um serviço especializado.

Entretanto, em casos de bexiga hiperativa, mesmo que na maioria dos casos as medidas comportamentais sejam suficientes para melhorar a disfunção miccional, caso não haja efetividade na terapêutica, é preferível iniciar a terapia medicamentosa para a paciente.

A seguir, podemos exemplificar o tratamento conservador:

### 6.1.1. MUDANÇAS COMPORTAMENTAIS

1. Adequar ingestão diária de líquidos, com diminuição média de 25%, além de diminuir seu consumo no turno da noite, próximo ao horário de dormir;

2. Evitar alimentos ou ingredientes irritantes, como cafeína, álcool, especiarias picantes, frutas cítricas, vinagre, refrigerantes e adoçantes artificiais, além do hábito tabágico;
3. Regular hábitos alimentares para evitar distúrbios metabólicos como obesidade, além de quadros como constipações;
4. Controlar doenças crônicas prévias, como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus.

### 6.1.2. FISIOTERAPIA DO ASSOALHO PÉLVICO

O treinamento muscular vesical, conhecido como exercícios de Kegel, auxilia a paciente no controle da micção, exercendo contrações voluntárias e repetitivas da musculatura.

A fisioterapia consiste em técnicas específicas para o fortalecimento da musculatura, sendo elas:

- **Biofeedback:** são exercícios perineais que objetivam a contração adequada da musculatura pélvica, reduzindo a urgência miccional. Ocorre com a utilização de sensores intravaginal e perineais que captam a contração muscular e transforma em estímulo visual ou auditivo.
- **Eletroestimulação:** promove as contrações voluntárias da musculatura do assoalho pélvico a partir de estímulos elétricos de eletrodos vaginais ou de superfície. Além disso, pode inibir as contrações involuntárias da bexiga, conseqüentemente, diminuir a frequência miccional e aumentar a capacidade de armazenamento vesical.

### 6.2. TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Somente após reavaliar a paciente posteriormente à realização do tratamento conservador, e que tenha demonstrado ser uma terapia ineficaz para as queixas miccionais, observa-se a necessidade de encaminhá-la para um serviço especializado com terapia farmacológica.

Nesse contexto, entende-se que o tratamento farmacológico se adequa ao quadro da síndrome da bexiga hiperativa, definida como sendo uma IU funcional, considerada uma síndrome clínica, com presença de urgência miccional, podendo haver perda urinária involuntária, além de noctúria e aumento da frequência urinária.

Dessa forma, pode-se observar uma terapia específica com diferentes drogas para cada disfunção miccional, demonstradas a seguir:

### 6.2.1. BEXIGA HIPERATIVA

É importante definir a terapia de escolha para esta disfunção. Como supracitado, deve-se iniciar com a terapia comportamental, podendo, então, associá-la à medicamentos, demonstrados no Quadro 1, sendo preferíveis aqueles pertencentes à classe dos antimuscarínicos, os quais agem bloqueando os receptores colinérgicos/ muscarínicos do músculo detrusor da bexiga, a título de exemplo, darifenacina e solifenacina, os quais possuem grau de recomendação A. No entanto, mesmo que sejam considerados fármacos de escolha, a eficácia, por vezes, deixa a desejar, por promoverem melhora moderada dos sintomas.

Outra classe medicamentosa que vem sendo implementada substituindo os anticolinérgicos, são os beta 3 adrenérgicos, visto que atuam diretamente no músculo detrusor e promovem aumento da capacidade vesical sem comprometer o esvaziamento. É apresentado como o Mirabegron, e possui efetividade semelhante à classe de escolha, porém, com menos efeitos colaterais.

Os medicamentos de segunda linha, são exemplificados como: imipramina, amitriptilina, trospium, propantelina e desmopressina.

É imprescindível mencionar o uso de antidepressivos tricíclicos, possuem indiretamente ação anticolinérgica, atuando no aumento da pressão vesical e diminuindo perdas urinárias. Exemplos dessa classe são Imipramina e Amitriptilina, porém apresentam nível de evidência E e grau de recomendação C. Outra classe demonstrada como Inibidores de prostaglandina, exemplificado pela indometacina, apresentou melhora clínica com sua utilização, no entanto, apresenta grau de recomendação C e nível de evidência 2.

Quadro 1: Medicamentos utilizados para o tratamento da Síndrome da Bexiga Hiperativa

<b>ANTICOLINÉRGICOS</b>	Brometo de propantelina 15-30 mg VO 6/6h		
<b>AÇÃO MISTA - ANTIESPASMÓDICOS E ANTICOLINÉRGICA</b>	Cloridrato de Oxibutinina 5-20 mg VO 1-4 vezes/ dia	Darifenacina 7,5-15 mg/ dia VO	Solifenacina 5-10 mg/dia VO
<b>ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS</b>	Imipramina 10-25 mg VO 3 vezes/ dia	Amitriptilina 10-25 mg VO 3 vezes/ dia	
<b>INIBIDORES DE PROSTAGLANDINA</b>	Indometacina 25-50 mg VO 4 vezes/ dia		
<b>BETA 3 ADRENÉRGICOS</b>	Mirabegron 50 mg/dia VO		

Nesta terapia, para a melhor escolha medicamentosa, o profissional deve se atentar aos efeitos colaterais e contraindicações presentes em cada droga, como apresentados no Quadro 2.



Quadro 2: Efeitos colaterais e contraindicações dos medicamentos utilizados para o tratamento da Síndrome da Bexiga Hiperativa

FÁRMACOS	EFEITOS COLATERAIS	CONTRAINDICAÇÕES
<b>ANTICOLINÉRGICOS</b>	Boca seca, constipação, visão turva, prejuízo cognitivo	Glaucoma de ângulo estreito; miastenia gravis; megacólon ou colite ulcerativa; gestação ou em aleitamento.
<b>AÇÃO MISTA - ANTIESPASMÓDICOS E ANTICOLINÉRGICA</b>	Boca seca, constipação, visão turva, prejuízo cognitivo	Glaucoma de ângulo estreito; miastenia gravis; megacólon ou colite ulcerativa.
<b>ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS</b>	Boca seca, disfunção sexual, constipação, tontura, sedação	Glaucoma de ângulo fechado; coronariopatia grave; hiperplasia prostática benigna.
<b>INIBIDORES DE PROSTAGLANDINA</b>	Cefaleia, náuseas, vômitos, fadiga	Úlceras gastrointestinais; crise asmática.
<b>BETA 3 ADRENÉRGICOS</b>	Hipertensão, boca seca, nasofaringite, ITU e cefaleia	Hipertensão arterial descompensada; doença renal crônica.

### 6.3. TRATAMENTO CIRÚRGICO

As pacientes com refratariedade à abordagem inicial devem ser avaliadas quanto a realização de procedimento cirúrgico. A técnica escolhida deve levar em consideração não apenas as taxas de sucesso, como também o efeito adverso de cada procedimento e a individualização dos riscos para cada paciente.

Atualmente, duas abordagens são consideradas mais eficazes para o tratamento cirúrgico da incontinência urinária de esforço. Sendo elas a colpossuspensão retropúbica (técnica de Burch) e os slings suburetais.

A **colpofixação retropúbica** tem o objetivo de elevar o colo vesical e uretra proximal, reposicionando-os acima e atrás do bordo inferior da sínfise púbica. Prevenindo, portanto, a queda da parede vaginal anterior e permitindo a compressão uretral, aumentando desta forma a melhor transmissão da pressão abdominal para a uretra. Sendo bastante utilizada para incontinência urinária de hiper mobilidade do colo vesical. As complicações mais comuns relacionadas são instabilidade do detrusor, disfunção miccional e infecções urinárias ou de ferida operatória

Os **slings** são destinados a corrigir a disfunção uretral associada à falha do fechamento do esfíncter em repouso através da aposição de materiais sintéticos suburetais. De modo geral, tem a função de fornecer o suporte para a uretra em detrimento do que viesse a comprimi-la durante o aumento da pressão abdominal. As principais vantagens do sling vaginal estão relacionadas à simplicidade do procedimento e a redução da morbidade. São eles divididos em sling de uretra média por via retropúbica ou transobturador.

O **sling de uretra média por via retropúbica** é indicado em pacientes com incontinência urinária de esforço por hiper mobilidade uretral. Ele tem como objetivo restaurar os ligamentos pubouretrais e a parede vaginal anterior através da colocação de uma faixa ao redor da uretra média. As principais complicações deste procedimento estão relacionadas a perfuração vesical, hemorragia e lesão do nervo obturador.

O **sling de uretra média por via transobturadora** compreende a inserção da faixa através do forame obturador de dentro para fora, com o objetivo de evitar danos à uretra e à bexiga. As complicações mais comuns são relacionadas a lesão uretral, vesical ou perfuração de parede vaginal.

Os **mini slings ou slings de incisão única** são terceira geração de slings de uretra média que vem sendo desenvolvida ao longo dos últimos anos com o objetivo de reduzir as possíveis complicações e simplificar a técnica, que consiste em uma incisão na mucosa vaginal próxima ao meato uretral com aposição do material. As principais complicações relacionadas são piora de urgência miccional preexistente.

Deste modo, o sling retropúbico, no qual há maior tempo de seguimento com altas taxas de cura e menos invasivo, é uma boa opção para pacientes mais jovens e com defeito esfíncteriano. Por outro lado, o sling transobturador também apresenta altas taxas de cura e é o mais comumente realizado. Na ausência dos slings de uretra média, a cirurgia de Burch também se trata como uma opção de sucesso, apesar de maior intervenção.

## REFERÊNCIAS

ARRUDA R., et al.. BEXIGA HIPERATIVA. Tratado de ginecologia FEBRASGO. Sessão 19, cap. 61., ed. 1., Rio de Janeiro, 2019.

BEREK, Jonathan S.. Berek e Novak: Tratado de Ginecologia. 15. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

BILHAR A., et al.. INCONTINÊNCIA URINÁRIA DE ESFORÇO. PROTOCOLO GINECOLOGIA. PRO.MED-GIN-MEAC.022. v. 2. MEAC, 2023.

GIRÃO, M. J. B. C. et al. Tratado de uroginecologia e disfunções do assoalho pélvico. **Barueri, SP: Monole**, 2015.

JOHN WHITRIDGE WILLIAMS. Ginecologia de Williams. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.  
LUKACZ E. *Female Urinary Incontinence: Evaluation*. (E. Schmader K, Brubaker L, eds.). UpToDate; 2023.

PASSOS, Eduardo P. et al. **Rotinas em ginecologia**. Artmed Editora, 2023.

# Capítulo XIX

## DISTOPIAS UTEROVAGINAIS

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-19

Amanda Galdino Carneiro  
Paulo Roberto Bastos Vieira Filho  
Alexandre Cavalcante Diógenes de Carvalho  
Maximiano Avelar Rodrigues  
Thales Davi Domingos da Silva  
Orientadora: Livia Cunha Rios

### 1. INTRODUÇÃO E ANATOMIA DOS ÓRGÃOS PÉLVICOS

A Sociedade Internacional de Incontinência (ICS) e a Sociedade Internacional de Uroginecologia (IUGA) definem prolapso dos órgãos pélvicos (POP) como o descenso da parede vaginal anterior e/ou posterior e do ápice da vagina (útero ou cúpula vaginal em mulheres hysterectomizadas). Os POP ou distopias uterovaginais são condições comuns na prática ginecológica que afetam diversos âmbitos da vida da mulher, desde a realização de atividades diárias até a vida sexual, impactando de forma deletéria na imagem pessoal da mulher que desenvolve tal condição.

### 2. EPIDEMIOLOGIA

A prevalência exata da POP é difícil de determinar por vários motivos: (1) diferentes sistemas de classificação têm sido utilizados para o diagnóstico; (2) os estudos variam dependendo se a taxa de prolapso relatada é para mulheres sintomáticas ou assintomáticas; e (3) não se sabe quantas mulheres com POP não procuram atendimento médico.

Estima-se que tal condição afete até 25% das mulheres estadunidenses e, apesar de poder ocorrer em qualquer idade, possui pico de incidência entre 70 e 79 anos, afetando até 50% das mulheres nessa faixa etária. Além disso, as mulheres norte-americanas têm 13% de chance de serem submetidas a cirurgia de correção do POP em algum momento da vida.

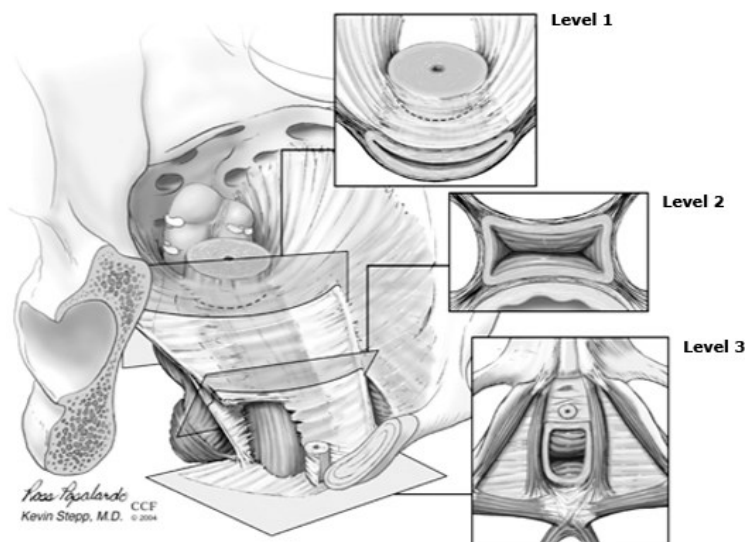
### 3. ANATOMOFISIOPATOLOGIA E FATORES DE RISCO

O suporte anatômico das estruturas pélvicas nas mulheres é promovido por uma interação entre os músculos do assoalho pélvico, os ligamentos de tecido conjuntivo e a pelve óssea. As estruturas musculares são formadas pelo músculo elevador do ânus (músculos

pubococcígeo, puborretal e iliococcígeo) e pelo músculo coccígeo, conferindo firmeza e elasticidade ao suporte para os órgãos pélvicos. A fásia endopélvica também é outra estrutura envolvida na estabilização dessas estruturas intra-pélvicas.

DeLancey descreveu tal configuração anatômica da pelve em 3 níveis de sustentação com diferentes estruturas envolvidas. Cada nível tem responsabilidade pela elevação de segmentos vaginais diferentes, compondo um conjunto. Os três níveis são:

- **Nível I:** relacionado à fixação do compartimento apical da vagina. Consiste na fixação dos ligamentos cardinais e uterosacros ao colo uterino e à vagina superior. A perda do suporte de nível 1 está relacionada ao prolapso apical (prolapso uterino ou de cúpula).
- **Nível II:** fixa a vagina média, ao longo de sua extensão, à fásia do arco tendíneo pélvico, por meio dos ligamentos paravaginais que são contíguos ao complexo cardinal/uterosacral na espinha isquiática. A perda de suporte do nível 2 contribui para o prolapso da parede vaginal anterior.
- **Nível III:** corpo perineal, dando suporte ao terço distal da vagina. A lesão nessa área contribui para prolapso da parede vaginal anterior e posterior, alargamento do introito e descenso perineal.



Fonte: Uptodate

A combinação de fatores anatômicos, fisiológicos, genéticos, reprodutivos e de estilo de vida parecem reger a etiologia dessa condição, evidenciando que múltiplos fatores de risco estão envolvidos ao longo da vida da mulher. Os principais serão abordados a seguir:

### 3.1. PARIDADE

O estudo Oxford Family Planning mostrou que, quando comparado a nulíparas, as mulheres com 1 parto vaginal têm 4 vezes mais risco de internação por POP. A partir do segundo parto vaginal, o risco sobe para 8 vezes quando comparado às mulheres primíparas. Logo, o risco de POP aumenta com o aumento da paridade.

Além disso, o uso de instrumentos como o fórceps durante o trabalho de parto aumenta em 2x o risco de POP e incontinência no futuro. Adicionalmente, outras características do parto vaginal podem conferir maior risco de desenvolver tal condição no futuro, tais como macrossomia, período expulsivo prolongado e idade menor que 25 anos no momento do parto.

### 3.2. IDADE AVANÇADA

A incidência dos POP possui relação diretamente proporcional à idade, aumentando em cerca de 40% a cada década. Tal efeito parece estar relacionado a processos fisiológicos e degenerativos do envelhecimento, principalmente o hipostrogenismo nas mulheres da pós-menopausa, o qual leva à perda do tecido conectivo e da matriz extracelular dos órgãos intrapélvicos necessária para manutenção do devido suporte anatômico.

### 3.3. OBESIDADE

Mulheres com sobrepeso e obesas apresentaram, em uma meta-análise, risco aumentado de 40-50% de desenvolver algum tipo de POP, mostrando a relação do peso corpóreo como fator de risco para a condição.

Embora o ganho de peso seja um fator de risco para o desenvolvimento de prolapso, é controverso se a perda de peso resulta em regressão do prolapso. Um estudo com 16.608 mulheres na pós-menopausa não encontrou associação com perda de peso e regressão da POP. Entretanto, há relatos de regressão da POP em mulheres após cirurgia bariátrica.

### 3.4. HISTERECTOMIA

O papel da histerectomia no desenvolvimento da POP subsequente é controverso. O risco pode depender da idade, se há prolapso no momento da histerectomia e da abordagem cirúrgica, incluindo procedimentos de suporte apical no momento da histerectomia.

### 3.5. RAÇA E ETNIA

Mulheres negras e asiáticas possuem menor risco no desenvolvimento, enquanto hispânicas e brancas parecem ter risco aumentado. A hipótese que explica essa divergência parece ser diferenças na composição do colágeno entre raças, além das diferenças anatômicas no formato da pelve óssea, estrutura essencial na sustentação dos órgãos intrapélvicos.

### 3.6. AUMENTO DA PRESSÃO ABDOMINAL

Algumas mulheres apresentam condições crônicas que elevam a pressão intra-abdominal, exigindo e desgastando as estruturas de sustentação dos órgãos pélvicos. Dentre elas, estão a constipação crônica, a tosse crônica em pacientes portadoras de DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica), por exemplo, levando ao estiramento do nervo pudendo. Os dados são conflitantes quanto ao aumento do risco de prolapso em mulheres com ocupações que envolvem trabalho pesado.

### 3.7. DISTÚRBIOS DO COLÁGENO

Foi observado um relativo aumento do risco de desenvolver POP nas mulheres com amplitude e mobilidade articular aumentada em comparação com as mulheres de articulações com mobilidade normal. Além disso, o risco de POP em pacientes portadoras de doenças do colágeno, como a síndrome de Ehlers-Danlos, também está aumentado. Desse modo, infere-se que o colágeno tem papel importante na etiologia dos prolapsos. O aumento do colágeno do tipo III (menor resistência) em conjunto com a diminuição do colágeno tipo I (alta resistência) parece ser uma hipótese plausível.

### 3.8. HISTÓRIA FAMILIAR

Existem poucos dados a respeito de um componente genético do prolapso. Entretanto, uma revisão sistemática de 16 estudos encontrou um risco 2,5 vezes maior de prolapso em mulheres com história familiar da condição. Os genes potenciais e os padrões de herança não são conhecidos.

Figura 1. Fatores de risco para surgimento de Distopias Uterovaginais.



## 4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Pacientes com POP, devido ao seu caráter de comprometimento anatômico, podem apresentar sintomas relacionados especificamente às estruturas prolapsadas, como protuberância ou pressão vaginal ou sintomas associados, incluindo disfunção urinária, defecatória, sexual ou acometimento de musculoesquelético.

O prolapso raramente está relacionado a quadros de mortalidade, mas pode reduzir a qualidade de vida da paciente de forma importante. A seguir, abordaremos os principais tópicos em relação às manifestações clínicas de POP, bem como diagnósticos diferenciais e taxa de prevalência.

### 4.1. PROTUBERÂNCIA OU PRESSÃO VAGINAL

Em pacientes com prolapso genital, é comum o relato de queixa de pressão vaginal ou pélvica e/ou protuberância vaginal, mais frequentemente citada como “sensação de bola na vagina”. A protrusão da vagina pode resultar em corrimento crônico e/ou sangramento por ulceração.

### 4.2. SINTOMAS URINÁRIOS

A função da bexiga e/ou da uretra pode ser afetada pela perda de suporte da parede vaginal anterior ou do ápice vaginal. Prolapso anterior ou apical avançado pode "acotovelar" a uretra, resultando em sintomas de micção obstruída, como fluxo urinário lento, necessidade de

mudar de posição ou reduzir manualmente o prolapso para conseguir urinar, sensação de esvaziamento incompleto e, em casos raros, retenção urinária completa.

Além disso, as mulheres com POP têm um risco de duas a cinco vezes maior de apresentar sintomas de bexiga hiperativa, como incontinência urinária de urgência, em comparação com a população em geral.

### 4.3. SINTOMAS GASTROINTESTINAIS

Os sintomas gastrointestinais mais comuns associados ao prolapso são constipação e esvaziamento incompleto. Esse quadro pode estar presente em mulheres com qualquer local anatômico de prolapso, embora tenda a ser encontrado mais comumente associado a defeitos posteriores ou apicais. A necessidade de compressão digital da parede vaginal posterior, do corpo perineal ou do reto distal para evacuar é o sintoma defecatório mais comumente associado ao prolapso da parede vaginal posterior.

### 4.4. SINTOMAS DE DISFUNÇÃO SEXUAL

O prolapso leve não parece estar associado à diminuição do desejo sexual ou à dispareunia. Algumas mulheres relatam que evitam a atividade sexual por medo do desconforto ou constrangimento associado ao POP.

### 4.5. DOR PÉLVICA E LOMBAR

Muitas pacientes com POP se queixam de dor pélvica e lombar, mas há poucas evidências corroborando para associação dos sintomas com o prolapso. Se a dor for o sintoma principal e primário, devem ser investigadas outras causas. Descartadas outras etiologias para dor, pode-se lançar mão de instalação temporária de pessário para avaliar se há redução dos sintomas frente à diminuição do prolapso.

## 5. EXAME FÍSICO E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é confirmado pelo exame físico com a mulher em posição ginecológica, realizando, inicialmente, a inspeção estática, seguido de aplicação da manobra de Valsalva, que, com o auxílio de um espéculo vaginal, tem como intuito isolar as paredes vaginais e reproduzir o grau máximo de prolapso.

Existem várias classificações utilizadas para POP, sendo as mais utilizadas a subjetiva de Baden-Walker e a de quantificação do POP, chamada de POP-Q (Pelvic Organ Prolapse Quantification), que apresenta menos variabilidade interobservador e é a mais utilizada.



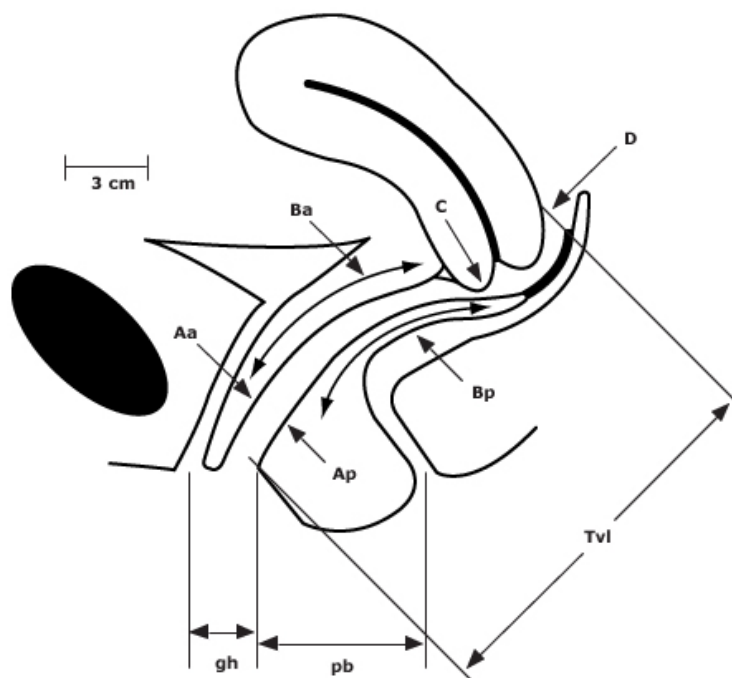
O sistema POP-Q, criado em 1996, é um sistema objetivo para identificar a parede vaginal envolvida e para estadiar o POP em mulheres. O sistema "POP-Q" envolve medições quantitativas de vários pontos representando rotura perineal, prolapso vaginal anterior, apical e posterior para criar um mapa "topográfico" da vagina.

Nove pontos devem ser localizados para construção do POP-Q:

- Dois na parede vaginal anterior (pontos Aa e Ba)
- Dois no ápice vaginal (pontos C e D)
- Dois na parede vaginal posterior (pontos Ap e Bp)
- Hiato genital (Hg)
- Corpo perineal (Cp)
- Comprimento total da vagina (CVT)

Todos os pontos da POP-Q, exceto o CVT, são medidos durante a manobra de Valsalva e devem refletir a protrusão máxima.

Ponto Aa	Localizado na parede vaginal anterior, 3 cm no sentido proximal do meato uretral externo, o que corresponde à localização proximal do colo vesical. O valor descritivo da posição deste ponto pode variar de -3 a no máximo +3 cm.
Ponto Ba	Representa o ponto de maior prolapso da parede vaginal anterior, localizado entre o ponto Aa e o ápice vaginal. Mede -3 cm na ausência de prolapso.
Ponto C	Representa o ponto mais distal do colo do útero ou da cúpula vaginal (em mulheres histerectomizadas).
Ponto D	Representa a localização do fundo de saco de Douglas na paciente com colo uterino. A mensuração desse ponto distingue entre a falha suspensor do complexo ligamento uterossacro-cardinal e o alongamento cervical: se o ponto C for significativamente mais positivo que o ponto D (>4 cm), o colo do útero é alongado Este ponto não existe em mulheres histerectomizadas.
Ponto Ap	Localizado na parede vaginal posterior, 3 cm acima da carúncula himenal. Análogo ao Ponto Aa, também pode variar de -3 a no máximo +3 cm.
Ponto Bp	Representa o ponto de maior prolapso da parede vaginal posterior, localizado entre o ponto Ap e o ápice vaginal. Mede -3 cm na ausência de prolapso.
Hiato genital (HG)	Medida da distância da metade do meato uretral externo até as carúnculas himenais.
Corpo perineal (CP)	Medida da distância da metade do esfíncter anal até as carúnculas himenais.
Comprimento Vaginal Total (CVT)	Medida da distância da carúncula himenal à cúpula vaginal ou fórnice vaginal posterior.



Os resultados devem ser registrados em uma forma padronizada. Conforme a figura a seguir:

Parede anterior <b>Aa</b>	Parede anterior <b>Ba</b>	Colo / cúpula <b>C</b>
Hiato genital <b>Hg</b>	Corpo perineal <b>Cp</b>	Comp. vaginal total <b>CVT</b>
Parede posterior <b>Ap</b>	Parede posterior <b>Bp</b>	Fórnice posterior <b>D</b>

Após exame e realização de medidas, fazemos o estadiamento:

Estádio 0	Ausência de prolapso de estruturas pélvicas. Aa, Ba, Ap, Bp são -3 cm e C ou D $\leq$ - (CVT - 2) cm
Estádio I	Porção mais distal do prolapso -1 cm
Estádio II	A porção mais distal do prolapso $\geq$ -1 cm, mas $\leq$ +1 cm
Estádio III	Porção mais distal do prolapso $>$ +1 cm, mas $<$ + (CVT - 2) cm
Estádio IV	Eversão completa; porção mais distal do prolapso $\geq$ + (CVT - 2) cm

O estadiamento nos guiará quanto à conduta a ser tomada para cada quadro clínico.

## 6. EXAMES COMPLEMENTARES

O diagnóstico e a indicação de tratamento são clínicos. Exames complementares devem ser solicitados em situações de exceção.

Há poucos usos clínicos da imagem para avaliar os achados anatômicos do prolapso. Técnicas de imagem são utilizadas para alguns aspectos da avaliação da função urinária ou intestinal. Apesar de não estar inserida na prática clínica, a ultrassonografia (transabdominal,

transperineal ou translabial, introital e transvaginal) pode ser solicitada para avaliar mobilidade/descenso do colo vesical, afunilamento uretral, resíduo pós-miccional, anormalidades da bexiga ou da uretra, descenso dos órgãos pélvicos, avaliação dos músculos do assoalho pélvico, achados pós-operatórios, balonamento do hiato genital e avulsão do levantador do ânus. A ressonância magnética também pode ser utilizada, pois permite uma melhor visão das estruturas ligamentares e musculares, permitindo a utilização de linhas para delimitar as estruturas pélvicas, além de não contar com o uso de radiação ionizante. A defecografia permite a identificação da anatomia anorretal e de distúrbios da evacuação, sendo útil também na diferenciação entre retocele e enterocele.

## 7. TRATAMENTO

O tratamento é indicado para mulheres com sintomas de prolapso ou condições associadas (disfunção urinária, intestinal ou sexual). Micção ou defecação obstruída ou hidronefrose por acotovelamento ureteral crônico são todas indicações de tratamento, independentemente do grau de prolapso. O tratamento geralmente não é indicado para mulheres com prolapso assintomático.

Há várias modalidades de terapêuticas adotadas nos prolapsos a depender das características clínicas, da idade, do desejo reprodutivo, das comorbidades associadas, além do âmbito sexual da paciente. Desse modo, pode-se optar pelo tratamento conservador/clínico e/ou tratamento cirúrgico.

### 7.1. TRATAMENTO CONSERVADOR

- **Conduta expectante:** é uma opção viável para mulheres que toleram seus sintomas e preferem evitar o tratamento. Mulheres com prolapso sintomático ou assintomático que recusam o tratamento, particularmente no estágio III ou IV, devem ser avaliadas regularmente para avaliar o desenvolvimento ou agravamento de sintomas urinários ou evacuatórios.
- **Pessários vaginais:** são dispositivos de silicone em uma variedade de formas e tamanhos que suportam os órgãos pélvicos. São considerados a terapia de primeira linha nas pacientes onde deseja-se evitar o risco cirúrgico. Aproximadamente metade das mulheres que usam um pessário continua a fazê-lo no prazo intermediário de um a dois anos.

As indicações do uso de tais instrumentos são: o alívio imediato dos sintomas de POP; paciente em aguardo de programação cirúrgica; pacientes que não possuem condições clínicas

de serem submetidas a cirurgias devido ao risco cirúrgico; mulheres com POP grávidas ou com desejo de gestar; pra evitar a progressão do POP.

Antes de propor a utilização desses instrumentos, é primordial que seja feita investigação para presença de infecção vaginal ativa, erosão vaginal, ulcerações ou atrofia vaginal grave. Além disso, deve-se estar atento para a rede de apoio da paciente, para a capacidade de autocuidado e avaliar se há cuidador responsável nas mulheres mais vulneráveis, em que o uso do pessário necessitaria de cuidado intensivo.

O acompanhamento ambulatorial com profissional capacitado é essencial nesses casos, sobretudo no início, otimizando os cuidados com o dispositivo, a adaptação e prevenindo e tratando potenciais complicações. As principais complicações desses dispositivos são os corrimentos vaginais, erosão/lesão no epitélio vaginal em decorrência da pressão exercida pelo dispositivo e sangramentos.

- **Fisioterapia pélvica:** a fisioterapia pode ter um efeito benéfico na redução dos sintomas de prolapso em pacientes motivados. A resposta é individual e as pacientes com prolapso dos estádios I ou II apresentam melhor resposta e a adesão aos exercícios também é determinante na resposta. Há evidências limitadas de uma melhora anatômica no prolapso moderado a grave. Os efeitos a longo prazo da fisioterapia e sua relação custo-eficácia devem ser investigados em pesquisas futuras.

## 7.2. TRATAMENTO CIRÚRGICO

- **COMPARTIMENTO ANTERIOR:** o procedimento cirúrgico de escolha para correção do compartimento anterior (colporrafia anterior) é a correção sítio específica preferencialmente utilizando tecido nativo. O uso de tela ficava reservado para casos específicos como prolapso recorrente e ausência de fáschia. No entanto, a comercialização de telas vaginais para correção de prolapso genital foi proibida pela FDA em 2019, depois das evidências de complicações relacionadas ao uso de tela, tais como exposição ou contração do dispositivo, gerando dor intensa.

- **COMPARTIMENTO POSTERIOR:** semelhante ao compartimento anterior, a escolha passa pela correção sítio específica (colporrafia posterior), suturando a fáschia retovaginal no local de sua desinserção, sejam nos defeitos centrais, laterais (arco tendíneo) ou transversos (anel pericervical ou corpo perineal). Em casos em que houver rotura perineal, a perineoplastia complementa o reparo do compartimento posterior.

- **COMPARTIMENTO APICAL:** a histerectomia vaginal não garante suporte apical. O tratamento do prolapso do compartimento apical requer técnicas de suspensão da cúpula. Existem diferentes pontos de fixação apical na pelve em ligamentos duráveis e fortes, incluindo

a sacrocolpopexia abdominal, fixação ao ligamento sacroespinal (FSE) ou suspensão da cúpula vaginal com ligamento uterossacro (culdoplastia de McCall). Além do tratamento de suspensão, temos opção de tratamento obliterativo (Colpocleise).

- **Sacrocolpopexia abdominal:** consiste na fixação do compartimento apical ou cúpula vaginal ao ligamento longitudinal anterior na altura do promontório sacral utilizando tela não absorvível, alcançando até 78 a 100% de sucesso. No prolapso apical, é considerada a técnica padrão-ouro.
- Suas vantagens principais são os melhores resultados anatômicos nos quesitos durabilidade e recidiva. Quando realizada por via laparoscópica, tem menor perda sanguínea e recuperação mais rápida.
- **Fixação ao ligamento sacroespinal (FSE):** Nesse procedimento, por via vaginal, o ápice vaginal é suspenso até o ligamento sacroespinal pela via vaginal, devendo ser realizado de forma unilateral, mais comumente do lado direito para evitar lesão de reto. A FSE bilateral oferecerá mais pontos de fixação, embora se acredite que talvez encurte a parte funcional da vagina e exponha ainda mais o compartimento anterior (grau C) e não tem benefício demonstrável.
- O índice de satisfação é alto, com apenas 13% das pacientes insatisfeitas. As complicações incluem queixas algícas em região de nádegas em 3% das pacientes, por envolvimento dos ramos do nervo ciático, os quais cruzam o ligamento sacro espinal, além de lesão vascular em 1% das pacientes.
- **Fixação ao ligamento uterossacro (Culdoplastia de McCall):** caracterizado pela fixação do ápice vaginal ao ligamento uterossacro até a parte ipsilateral da cúpula vaginal e repete-se contralateralmente, podendo ser realizado pela via vaginal ou laparoscópica. Taxas de sucesso podem chegar até a 80%. Há o risco de lesão de ureteres em 10 a 15%, sendo necessária a realização obrigatória de cistoscopia durante o procedimento.
- **Operação de Manchester:** Este procedimento pode ser considerado ocasionalmente para casos com alongamento do colo uterino e em mulheres que desejam manter o útero. A operação de Manchester consiste em uma amputação cervical com mobilização e ligação dos ligamentos cardinais anteriores ao colo do útero, seguida por uma colporrafia anterior para suportar a vagina. A incompetência cervical pós-Manchester pode levar a partos prematuros e a estenose cervical pode levar à dismenorreia mecânica e à infertilidade secundária. A operação de Manchester é, em grande parte,

obsoleta e hoje não é um procedimento preferível para a operação do prolapso vaginal devido a melhores alternativas para as mulheres que desejam a preservação de sua fertilidade.

- **Tratamento obliterativo:** Tal procedimento está reservado às pacientes com múltiplas comorbidades, onde o risco cirúrgico se encontra muito elevado, e que não planejam ter relação sexual vaginal no futuro. A Cirurgia de Le Fort ou Colpocleise tem curto tempo cirúrgico, baixo risco de morbidade perioperatória e risco extremamente baixo de recorrência no prolapso. As complicações mais frequentes são sangramento e disfunção urinária.

## REFERÊNCIAS

ABRAMS P, et al. Incontinence. 6a ed. Bristol: International Continence Society; 2017.

ALLEN-BRANDY K, et al. Systematic review and meta-analysis of genetic association studies of pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J* (2021).

COSTANTINI E, et al. Laparoscopic Versus Abdominal Sacrocolpopexy: A Randomized, Controlled Trial. *J Urol* 2016; 196: 159.

DE OLIVEIRA SA, et al. Hysteropreservation versus hysterectomy in the surgical treatment of uterine prolapse: systematic review and meta-analysis. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2017;28(11):1617–30.

FASHOKUN TB, ROGERS RG. Prolapso de órgão pélvico em mulheres: avaliação diagnóstica. In: Brubaker L, Eckler K ed. *UpToDate*. Waltham, Mass.: UpToDate, 2021 Feb.

Ginecologia de Williams [recurso eletrônico] / Hoff man ... [et al.]; tradução: Ademar Valadares Fonseca ... [et al.] ; [coordenação técnica: Suzana Arenhart Pessini ; revisão técnica: Ana Paula Moura Moreira ... et al.]. – 2. ed. – Dados eletrônicos. – Porto Alegre: AMGH, 2014.

FASHOKUN TB, ROGERS RG. Prolapso de órgão pélvico em mulheres: avaliação diagnóstica. In: Brubaker L, Eckler K ed. *UpToDate*. Waltham, Mass.: UpToDate, 2021 Feb.

FEBRASGO. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícis. Prolapso dos órgãos pélvicos. São Paulo: FEBRASGO; 2021 (Protocolo FEBRASGO-Ginecologia, n. 51/ Comissão Nacional Especializada em Uroginecologia e Cirurgia Vaginal).

HANDA, VL. Efeito da gravidez e do parto na incontinência urinária e prolapso de órgãos pélvicos. In: Brubaker L, Eckler K ed. *UpToDate*. Waltham, Mass.: UpToDate, 2020 Mar.

JELOVSEK, JE. Prolapso de órgão pélvico em mulheres: escolha de um procedimento cirúrgico primário. In: Brubaker L, Eckler K ed. *UpToDate*. Waltham, Mass.: UpToDate, 2020 Mar.

LI C, GONG Y, WANG B. A eficácia do treinamento dos músculos do assoalho pélvico para prolapso de órgão pélvico: uma revisão sistemática e meta-análise. *Int Urogynecol J* 2016; 27: 981.

MAHAJAN, ST. Prolapso de órgão pélvico em mulheres: reparo cirúrgico do prolapso da parede vaginal anterior. In: Brubaker L, Eckler K ed. UpToDate. Waltham, Mass.: UpToDate, 2020 Fev.

ROGERS RG, FASHOKUN TB. Prolapso de órgão pélvico em mulheres: epidemiologia, fatores de risco, manifestações clínicas e manejo. In: Brubaker L, Eckler K ed. UpToDate. Waltham, Mass.: UpToDate, 2020 Feb.

PARK AJ, MUIR TW, PARAISO MFR. Tratamento cirúrgico de defeitos vaginais posteriores. In: Brubaker L, Eckler K ed. UpToDate. Waltham, Mass.: UpToDate, 2019 Out.

Protocolos assistenciais em ginecologia: maternidade Escola Assis Chateaubriand / organização de Pâmela Mendes Arruda, Raquel Autran Coelho.- Fortaleza: Expressão Gráfica e Editora, 2022. 416 p.: il. ISBN: 978-65-5556-539-3.

# Capítulo XX

## RASTREAMENTO DO CÂNCER DE MAMA

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-20

Lívia Rodrigues Brito Aguiar  
Eduarda Bandeira Mascarenhas  
Joannah Hübner  
Natália Rodrigues Ribeiro  
Rebeca Pinheiro Correia  
Orientadora: Isolina Brito Dias

### 1. DEFINIÇÃO

O câncer de mama é uma das patologias mamárias mais comuns e temidas pelas mulheres, consequentemente causando angústia e ansiedade em pacientes e familiares. Com isso, torna-se necessário ao médico, tanto quanto generalista ou ginecologista e obstetra, dominar o conhecimento sobre esse assunto e poder esclarecer e orientar de forma adequada às suas pacientes, e assim encaminhar ao mastologista sempre que necessário.

Mas o que é câncer de mama?

O câncer de mama é uma patologia causada pela multiplicação das células anormais, consequentemente alterando a genética das células, podendo essas alterações serem adquiridas ou hereditárias.

### 2. EPIDEMIOLOGIA

De acordo com o Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva (INCA), o câncer da mama é o tipo de câncer que mais acomete as mulheres no Brasil, excluindo o câncer de pele não melanoma, com taxas mais altas nas regiões Sul e Sudeste. Para cada ano do triênio 2023-2025, foram estimados 73.610 casos novos, o que representa uma taxa ajustada de incidência de 41,89 casos por 100.000 mulheres (INCA, 2022).

Homens também podem desenvolver câncer de mama, mas estima-se que a incidência nesse grupo represente apenas 1% de todos os casos da doença (INCA, 2019).

A incidência do câncer de mama aumenta com a idade e a maior parte dos casos ocorre a partir dos 50 anos.



Foi visto que os óbitos por câncer de mama ocupam o primeiro lugar no país, representando 16,1% do total de óbitos por câncer e sua taxa de mortalidade no Brasil foi 11,71 óbitos/100.000 mulheres, em 2021, segundo dados do INCA.

### 3. FATORES DE RISCO

Os fatores de risco estão relacionados ao aumento na ingestão de gordura, peso corporal, sedentarismo e lactação e padrões reprodutivos, como menarca precoce, nuliparidade, idade da primeira gestação a termo acima dos 30 anos, anticoncepcionais orais, menopausa tardia e terapia de reposição hormonal. Apesar desses fatores, a idade continua sendo o principal fator de risco.

Ademais, em questão da hereditariedade, os fatores genéticos estão associados a mutações em genes como: BRCA 1 e 2, que são os mais comuns, e também nos genes PALB2, CHEK2, BARD1, ATM, RAD51C, RAD51D e TP53. O câncer de mama de caráter hereditário corresponde de 5% a 10% do total de casos (Adami ET AL., 2008) e as situações que nos fazem investigar essa predisposição genética hereditária são presença de 1 ou mais parentes de primeiro grau com câncer de ovário em qualquer idade ou com câncer de mama, se: abaixo dos 50 anos, câncer de mama masculino, familiar com câncer de mama triplo negativo, mais de um câncer de mama primário, ancestralidade Ashkenazi. (NCCN 2023)

### 4. EXAME CLÍNICO DAS MAMAS

O exame clínico das mamas (ECM) está entre os pilares da investigação diagnóstica de pacientes com queixas mamárias e é considerado imprescindível, uma vez que pode reduzir a mortalidade por câncer de mama.

Os sinais e sintomas sugestivos de câncer de mama são: nódulo palpável endurecido, imóvel e/ou fixo ao tecido subjacente, linfonodos axilares aumentados, de consistência firme e/ou confluentes, descarga papilar sanguinolenta ou cristalina, alterações unilaterais recentes no mamilo ou na pele das mamas.

Etapas para a realização do exame clínico das mamas devem incluir anamnese, inspeção estática e dinâmica, palpação das mamas e das cadeias ganglionares axilares e supraclaviculares.

1. Na **anamnese** o profissional deve avaliar a idade da paciente, o histórico familiar, idade da primeira gestação e possíveis queixas mamárias, como dor, existência de nódulos e descarga papilar.

2. A **inspeção estática** deve ser realizada em local iluminado e a paciente deve estar em pé ou sentada, com o tórax desnudo e os braços relaxados ou erguidos sobre a cabeça. O médico deve avaliar se há alterações na simetria ou no contorno das mamas, como abaulamentos e retrações de pele ou presença de ulcerações cutâneas.
3. Na **inspeção dinâmica** o médico deve verificar a existência de retrações ou abaulamentos. Para isso, a paciente deve apoiar as mãos no quadril e realizar a contração da musculatura do peitoral, em seguida, deve elevar os braços, contraindo uma mão contra a outra atrás da nuca.
4. A **palpação** deve ser realizada, inicialmente, com a paciente sentada, com o braço relaxado e repousado sobre o antebraço homolateral do examinador que realizará a palpação das axilas em busca de linfonodos axilares palpáveis. Em seguida, dever-se-á palpar cadeias supra e infraclaviculares, avaliando presença de linfonodos palpáveis nesta região.

Após, a examinada irá deitar em decúbito dorsal, com a mão correspondente à mama avaliada colocada sobre a cabeça. O médico, com as polpas digitais dos dedos da mão, deve realizar movimentos circulares, aplicando os níveis de pressão leve, média e moderada, de forma a atingir toda a extensão do tecido mamário.

5. A **avaliação de descarga papilar** deve ser realizada a partir da compressão uni digital suave sobre a região areolar, em sentido radial, contornando a papila. Desse modo, o examinador deve verificar se a descarga é uni ou bilateral, uni ou mult ductal, se é espontânea ou provocada e qual a sua coloração.

Topograficamente, as mamas são divididas em 4 quadrantes para facilitar a detecção e descrição dos tumores. Esses quadrantes são: quadrantes superiores lateral e medial e quadrantes inferiores lateral e medial.

## 5. RASTREAMENTO

A Sociedade Brasileira de Mastologia (SBM), o Colégio Brasileiro de Mastologia (CBR) e a Federação Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo) recomendam que seja realizada a mamografia de rastreamento anual a partir dos 40 anos nas pacientes de risco habitual. Para mulheres de alto risco, a recomendação é individualizada, conforme a tabela abaixo.

Definição de risco	MMG	RNM
Mulheres com mutação dos genes BRCA 1 ou 2 ou com parentes de 1º grau com mutação provada	MMG a partir dos 30 anos	RNM a partir dos 25 anos)
Mulheres com risco > 20% ao longo da vida, calculado pelos modelos matemáticos baseados na Hx Familiar	MMG iniciando 10 anos antes do parente mais jovem (e não antes dos 30 anos)	RNM 10 anos antes do parente mais jovem (e não antes dos 25 anos)
Mulheres com história de irradiação torácica entre os 10 e 30 anos de idade	MMG a partir do 8º ano após o TTO radioterápico (e não antes dos 30 anos)	RNM a partir do 8º ano após o TTO radioterápico (e não antes dos 25 anos)
Mulheres com diagnóstico de Sds genéticas	MMG a partir do diagnóstico (e não antes dos 30 anos)	RNM a partir do diagnóstico (e não antes dos 25 anos)
Mulheres com história pessoal de HLA, CLIS, HDA, CDIS e CI da mama	MMG a partir do diagnóstico	RNM a partir do diagnóstico

O Ministério da Saúde recomenda mamografia de rastreamento bianual a partir dos 50 anos até 69 anos, e anual a partir dos 35 anos para mulheres de alto risco.

A ultrassonografia mamária pode ser considerada como método adicional à mamografia em mulheres jovens com elevado risco de câncer de mama e mulheres com alta densidade mamária. Assim, como será o primeiro exame na investigação de nódulos palpáveis nas pacientes de risco habitual abaixo dos 40 anos.

## 6. BI-RADS

### 6.1. CLASSIFICAÇÃO BI-RADS

O BI-RADS (SISTEMA DE LAUDOS E REGISTROS DE DADOS DE IMAGEM DA MAMA) foi criado em 1992 pelo colégio americano de radiologia como ferramenta que classifica imagens de mamografia a fim de padronizar os laudos dessas, objetivando ordem e clareza durante a interpretação do exame e minimizando confusões e erros, além de auxiliar nas condutas e facilitar o monitoramento de resultados.

<b>Categoria</b>	<b>Impressão diagnóstica</b>	<b>Recomendação</b>	<b>Risco de câncer (%)</b>
<b>0</b>	Exame inconclusivo	Complementar o estudo	Exame incompleto
<b>1</b>	Normal	Exame de rotina anual	0
<b>2</b>	Achado benigno	Exame de rotina anual	0
<b>3</b>	Achado provavelmente benigno	Realizar controle precoce (em 6, 12, 24 e 36 meses)	≤2
<b>4</b>	Achado suspeito	Prosseguir investigação: realizar biópsia	3 - 94%
<b>5</b>	Achado altamente suspeito	Prosseguir investigação: realizar biópsia	≥95
<b>6</b>	Achado investigado previamente e com resultado positivo (câncer)	Tratamento adequado	100

A Indicação de elucidação histológica de uma lesão mamária está dirigida para as categorias BIRADS 4 e 5.

**A Core biopsy é atualmente o método de escolha para coleta de material histológico.**

## 7. DIAGNÓSTICO PRECOCE

O objetivo principal das ações que envolvem o diagnóstico precoce é possibilitar a confirmação do câncer de mama o mais cedo possível, para que haja a garantia da continuidade do cuidado com a saúde e a realização do tratamento posteriormente. Nesse contexto, é fundamental que exista um tripé para viabilizar o diagnóstico precoce, o qual consiste em: população informada acerca dos sinais e sintomas do câncer de mama, profissionais de saúde capacitados para avaliações em casos suspeitos e serviços de saúde capacitados para garantir a confirmação diagnóstica. Além disso, o rastreamento ao câncer de mama por meio da mamografia anual configura uma importante ferramenta de combate a essa doença.

## REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde. Controle dos cânceres do colo do útero e da mama. Ministério da Saúde– 2. ed. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2013.

COLÉGIO BRASILEIRO DE RADIOLOGIA. BI-RADS - MAMOGRAFIA. DISPONÍVEL EM <<https://cbr.org.br/wp-content/uploads/2017/07/BI-RADS-Apresenta%C3%A7%C3%A3o.pdf>>

Dia Nacional da Mamografia: SBM esclarece dúvidas sobre o exame» SBM. Disponível em: <<https://www.sbmastologia.com.br/dia-nacional-da-mamografia-sbm-esclarece-duvidas-sobre-o-exame/>>. Dia Nacional da Mamografia: SBM esclarece dúvidas sobre o exame» SBM”, 2020)

FEBRASGO. Rastreamento e propedêutica do câncer de mama Protocolos Febrasgo | Nº79 | 2018b

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA. **Estimativa 2023:** incidência do Câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA, 2022.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA. **A situação do câncer de mama no Brasil:** síntese de dados dos sistemas de informação. Rio de Janeiro: INCA, 2019b. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva – Rio de Janeiro: INCA, 2015. 168 p.: il. color.

SILVA, VALESKA J. S., ET AL. BI-RADS BREAST TUMOR CLASSIFICATION THROUGH IMAGE MINING. SYMPOSIUM ON KNOWLEDGE DISCOVERY, MINING AND LEARNING. KDMILE, 2019.  
VIEIRA, AUGUSTO V.; TOIGO, FELIPE T. CLASSIFICAÇÃO BI-RADS: CATEGORIZAÇÃO DE 4.968 MAMOGRAFIAS. Radiol Bras 2002;35(4):205–208 COLÉGIO BRASILEIRO DE RADIOLOGIA E DIAGNÓSTICO POR IMAGEM.

# Capítulo XXI

## DOENÇAS BENIGNAS DA MAMA

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-21

Matheus de Sousa Vieira

Brenda Meneses Santos

Nickolas Souza Silva

Amanda Araújo de Oliveira

Orientador: Alexandre Araújo Aguiar

### 1. INTRODUÇÃO

A doença benigna da mama, responsável por 80% das massas palpáveis, representa um espectro de distúrbios que chamam a atenção devido à clínica, aos sintomas da paciente e aos outros achados no exame físico ou anormalidades de imagem. É válido lembrar que nódulos mamários causam angústia, ansiedade e medo na maioria das pacientes, já que se correlacionam ao temido câncer de mama.

A patologia benigna envolve entidades clínicas heterogêneas com ampla variedade de sinônimos e discordância entre definições histológicas. Dessa forma, seu conhecimento detalhado evitará procedimentos invasivos em excesso ou falha no diagnóstico de eventual lesão maligna. Para o diagnóstico, pode-se lançar mão de exame físico a fim de localizar a lesão e suas características mais grosseiras, bem como exames de imagem e exames invasivos que devem ser realizados de acordo com a necessidade e indicação de um profissional da área. As pacientes buscam, em primeira instância, o auxílio do seu ginecologista. A este profissional não basta encaminhar ao especialista, mas, muitas vezes, tranquilizar a mulher e resolver o sintoma, uma vez que a maioria das afecções são benignas.

### 2. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- a. Suspeita clínica: o diagnóstico requer uma abordagem sistemática da história, exame físico e estudos de imagem para garantir um diagnóstico correto. Muitas vezes é descoberto após um exame das mamas causado por outros sintomas (por exemplo, dor, secreção mamilar) ou trauma.
- b. Procedimentos diagnósticos invasivos em Mastologia

Os métodos de biópsia mamária incluem biópsia com agulha grossa, biópsia cirúrgica e biópsia assistida a vácuo ou mamotomia.

1. Core-Biopsy (Biópsia por agulha grossa)

- É preferido como procedimento de biópsia inicial, pois é minimamente invasivo e ainda tem probabilidade de adquirir tecido suficiente para amostrar adequadamente o alvo pretendido
- Método histológico com ótima acurácia
- Indicada em BI-RADS 4 e 5

2. Biópsia assistida a vácuo ou mamotomia

- Guiada por USG, MMG ou RMN
- Pode-se colocar clipe metálico no local da biópsia para seguimento ou abordagem cirúrgica futuramente
- Principal fator negativo é seu elevado custo

3. Biópsia cirúrgica: não é o método inicial, a menos que a biópsia por agulha não seja tecnicamente viável. É um método secundário quando os resultados da core-biopsy são inconclusivos ou discordantes com os achados de imagem.

c. Classificação BI-RADS

A classificação de BI-RADS (do inglês, Breast Imaging Reporting and Data System) é usada para padronização de imagens e seus achados em USG, MMG e RMN.

Avaliação	Gerenciamento	Probabilidade de câncer
Categoria 0: Incompleta – Necessita de avaliação de imagem adicional e/ou mamografias prévias para comparação	Lembre-se para obter imagens adicionais e/ou comparação com exames anteriores	N / D
Categoria 1: Negativo	Rastreamento mamográfico de rotina	Essencialmente 0% de probabilidade de malignidade
Categoria 2: Benigno	Rastreamento mamográfico de rotina	Essencialmente 0% de probabilidade de malignidade
Categoria 3: Provavelmente benigno	Acompanhamento de curto intervalo (6 meses) ou mamografia de vigilância contínua	>0, mas ≤2% de probabilidade de malignidade
Categoria 4: Suspeito	Diagnóstico de tecidos*	>2, mas <95% de probabilidade de malignidade
Categoria 4A: Baixa suspeita de malignidade		>2 a ≤10% de probabilidade de malignidade
Categoria 4B: Suspeita moderada de malignidade		>10 a ≤50% de probabilidade de malignidade
Categoria 4C: Alta suspeita de malignidade		>50 a <95% de probabilidade de malignidade
Categoria 5: Altamente sugestivo de malignidade	Diagnóstico de tecidos*	≥95% de probabilidade de malignidade
Categoria 6: Malignidade conhecida comprovada por biópsia	Excisão cirúrgica quando clinicamente apropriado	N / D

Breast imaging for cancer screening: Mammography and ultrasonography

### 3. ALTERAÇÕES BENIGNAS DA MAMA E MANEJO TERAPÊUTICO

#### 3.1. Fibroadenoma

Lesão benigna constituída pela proliferação de tecidos epitelial e estromal da mama. Representa cerca de 25% de todos os nódulos mamários e tem prevalência entre 20 e 30 anos, reduzindo a incidência após essa faixa etária. Não há correlação entre fibroadenoma e uso de anticoncepcionais hormonais, entretanto, há involução desses após menopausa.

Na história clínica o exame físico é descrito como um tumor firme e elástico, sendo uma nodulação móvel, bem delimitada, oval ou lobulada, crescimento lento e autolimitado, indolor, não provoca alterações na pele ou linfonodomegalia reacional, podendo ser múltiplos em cerca de 15 % dos pacientes. Se seu tamanho for maior do que 5 cm devemos suspeitar de tumores filoides, fibroadenoma gigante ou fibroadenoma juvenil.

Quanto à imagiologia, os achados ultrassonográficos são primariamente nódulo com aspecto oval ou macrolobulado, margens circunscritas, hipoecogênica ou isoecogênica, com maior eixo paralelo à pele, podendo haver reforço acústico posterior e sombra lateral filiforme, sendo classificado como BI-RADS 3.

O tratamento pode ser conservador se fibroadenoma único pequeno ou fibroadenomas múltiplos e pequenos com seguimento ultrassonográfico de 6 meses em 6 meses durante 2 anos, após isso e com estabilidade das lesões, seguimento anual. Se fibroadenomas palpáveis  $\geq$  2 cm e/ou paciente com idade  $\geq$  35 anos o tratamento poderá ser cirúrgico.

#### 3.2. Tumor filoides

Lesões similares em sua morfologia com o fibroadenoma. Correspondem a menos de 1% dos tumores primários e têm a sua incidência maior nas mulheres. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) pode se classificar como benigno, borderline e maligno.

Tabela 1 - Classificação de tumor filoides

Classificação	Benigno	Borderline	Maligno
<i>Margem estromal</i>	Bem definida	Bem definida, podendo ser focalmente integrativa	Infiltrativa
<i>Celularidade estromal</i>	Leve, podendo ser uniforme ou difusa	Moderada, podendo ser não uniforme ou difusa	Marcada
<i>Atipia estromal</i>	Ausente a leve	Leve a moderada	Marcada
<i>Atividade mitótica</i>	Pouca (< 5 por campo)	Frequente (5-9 por campo)	Abundante ( $\geq$ 10 por campo)
<i>Crescimento estromal</i>	Ausente	Ausente ou muito focal	Usualmente presente
<i>Elementos heterólogos malignos</i>	Ausente	Ausente	Podem estar presentes

Fonte: adaptado de OMS



É uma massa mamária volumosa e unilateral, de crescimento rápido e progressivo, superfície bocelada, firme, móvel e indolor. Não invade a pele, mas pode gerar estase venosa. É comum a linfadenopatia axilar devido a necrose central e a inflamação secundária. Nos achados ultrassonográficos é visto um tumor volumoso sólido entremeado por áreas císticas em seu interior.

Lesões mamárias suspeitas de tumores filódios devem ser submetidas a biópsia central, que normalmente é diagnóstica. Se os resultados da biópsia central forem indeterminados ou se houver discordância clínico-patológica, uma biópsia excisional deve ser realizada.

A excisão cirúrgica completa com a intenção de obter margens cirúrgicas de 1 cm ou mais, nos tumores limítrofes e malignos, é o tratamento padrão para tumores filoides; a dissecação dos linfonodos axilares não é necessária. A radioterapia adjuvante pode beneficiar tumores limítrofes ou malignos, mas não benignos. A quimioterapia é reservada para pacientes altamente selecionados com tumores filoides malignos grandes, de alto risco ou recorrentes. A terapia hormonal não é usada para tratar tumores filoides.

### 3.3. Lipoma

Tumor de células adiposas maduras podendo ocorrer em qualquer faixa etária. Seu achado ao exame físico é caracterizado por um nódulo móvel, indolor, amolecido e compressível. Durante avaliação ultrassonográfica percebe-se lesão nodular, oval, circunscrita, isoecogênica e relacionada à gordura adjacente. Durante avaliação mamográfica, percebe-se nodulação radiotransparente circundada por cápsula radiodensa delgada. Quanto ao tratamento, não necessita de exérese cirúrgica, a não ser em casos de nódulos que incomodem a paciente ou que apresentem crescimento progressivo.

### 3.4. Ectasia ductal

É caracterizada por uma dilatação incomum dos ductos principais da região subareolar com ocorrências mais predominante na peri e pós-menopausa. Os achados ultrassonográficos incluem assimetrias e calcificações das paredes e lúmens dos ductos dilatados, podendo, por vezes, simular um carcinoma. O tratamento é conservador e a cirurgia será reservada para os casos de descarga mamilar associada a tumor palpável ou na presença de alterações suspeitas de malignidade em exames de imagem.

### 3.5. Necrose gordurosa

Lesão benigna associada a eventos traumáticos, cirurgias prévias ou efeitos pós-radioterapia. Seus principais achados são cistos oleosos (acumulações de gordura liquefeita). Estabelecido o diagnóstico, a excisão não é necessária e não há risco aumentado de câncer de mama subsequente.

### 3.6. Hamartoma ou Fibroadenolipoma

Lesão pseudotumoral assintomática em sua maioria bem circunscrita composta por lóbulos e ductos normais separados por tecido adiposo e fibroso. Ao exame físico, nódulo móvel, amolecido ou fibroelástico, de dimensões variadas, podendo atingir grandes volumes e causar assimetria mamária. Na avaliação imagiológica, percebe-se nódulo bem delimitado, com halos hipotransparentes e densidade mista, com aspecto radiológico típico (BI-RADS 2). Sobre o tratamento, não há necessidade de acompanhamento específico ou remoção cirúrgica, exceto em casos de hamartomas de grande volume.

### 3.7. Descarga mamilar

A descarga mamilar é definida pela saída de secreção papilar fora do ciclo gravídico-puerperal ou lactário, sendo uma queixa bastante prevalente durante a menacme com 95% de chance de benignidade. Classificam-se em fisiológico, patológico, galactorreia ou pseudoderrame.

Tabela 2 - Classificação das descargas mamilares

<b>Fluxo papilar</b>	<b>Caracterização</b>
<b>Fisiológico</b>	Secreção de vários ductos com coloração variável, secreção apócrina da glândula mamária e pode ser secundária a manipulação mamilar
<b>Patológico</b>	Secreção serossanguinolenta
<b>Galactorreia</b>	Secreção láctea bilateral relacionada à manipulação mamilar, exercício físico, estresse físico, tumores produtores de PRL, DRC, hipotireoidismo e drogas psicotrópicas (risperidona)
<b>Pseudoderrame</b>	Secreção oriunda de mamilos invertidos, infecção de glândulas sebáceas, lesões eczematosas e maceração da pele

Fonte: Nipple discharge, Feb 28, 2022.

O tratamento é dependente da causa-base. Logo, quando fisiológico, o médico deve orientar a paciente e tranquilizá-la sobre a benignidade e realizar seguimento. Sobre a descarga patológica, é importante realizar diagnóstico etiológico com biópsia com ressecção parcial ou total do sistema ductal. Sobre a descarga galactorreica, buscar excluir causas iatrogênicas ou

idiossincráticas. Por fim, o pseudoderrame deve ser individualizado e imposto terapia adequada.

### 3.8. MASTALGIA

Dor mamária é uma queixa bastante comum no ambulatório de mastologia/gineco-obstetrícia, acometendo cerca de 40-65% das mulheres em alguma fase da vida. Logo, faz-se importante relatar a paciente que a mastalgia não se relaciona diretamente à presença de alteração neoplásica.

A mastalgia pode ser classificada em três categorias: cíclica, não cíclica e extramamária. A cíclica está associada a flutuações hormonais do ciclo menstrual, geralmente apresentando-se na semana anterior ao início da menstruação; é uma dor bilateral, difusa e em peso, às vezes irradiando para o quadrante superior externo. A dor mamária não cíclica não segue o padrão menstrual habitual, pode ser constante ou intermitente, sendo mais provável que seja unilateral e variável em sua localização na mama. A dor extramamária pode ser de origem musculoesquelética, distúrbios espinhais, trauma, doenças pulmonares ou cicatrizes de biópsia anterior.

O tratamento, muitas vezes, consiste em tranquilização, pois não se trata de uma doença maligna. O uso de sutiã de sustentação com aro de aço tende a reduzir a mastalgia em mulheres com mamas pendentes. Se muito sintomáticas, pode-se utilizar AINE oral sistêmico, ácido gamalinoleico (óleo de prímula), agentes antigonadotropinas (danazol), análogos de GnRH, e moduladores seletivos do receptor de estrógeno (tamoxifeno).

### 3.9. LESÕES MAMÁRIAS NÃO PROLIFERATIVAS

Os cistos mamários são massas comuns encontradas em mulheres na pré-menopausa, perimenopausa e pós-menopausa. É caracterizado por ser uma massa redonda ou ovoide cheia de líquido derivado da unidade lobular do ducto terminal. Podem variar em tamanho, número e magnitude dos sintomas. São classificados em cistos mamários simples, cistos espessos e complicados e cistos complexos.

Na história clínica e exame físico pode vir a ser identificado nodulações palpáveis de aparecimento súbito, contornos regulares, móveis e dolorosas ou indolor, podendo ser únicos ou múltiplos, uni ou bilaterais. Na imagiologia se classificam os cistos simples como lesões bem circunscritas, conteúdo anecoico, sem componente sólido e com sombra acústica posterior. Os cistos complicados são caracterizados como massas com ecos internos homogêneos de baixo nível devido a detritos ecogênicos, sem componentes sólidos, paredes

espessas ou septos espessos e sem fluxo vascular. Já os cistos complexos são definidos por critérios ultrassonográficos como massas com paredes espessas e/ou septos maiores que 0,5 mm, presença de componentes císticos e sólidos e ausência de realce da parede posterior.

Uma vez que uma massa mamária é identificada como um cisto pela ultrassonografia mamária, o manejo adicional depende da apresentação clínica da paciente e das características de imagem e da classificação BI-RADS. Um cisto simples é benigno e nenhuma intervenção adicional é necessária; o seguimento é semestral de início e, após, anual ou bianual, se já for uma alteração antiga e mantida. A maioria dos cistos complicados são BI-RADS 2, que não requerem qualquer intervenção adicional. Ocasionalmente, cistos complicados podem ser BI-RADS 3, e devem ser submetidos a repetição de ultrassonografia e mamografia e exame clínico em seis meses. Um cisto complexo identificado deve ser confirmado como uma lesão benigna ou maligna por biópsia por agulha grossa guiado por imagem. Se os achados na imagem e na patologia forem concordantes e benignos, o acompanhamento inclui um exame clínico das mamas e estudos de imagem (ultrassom mamário e mamografia) a cada 6 a 12 meses durante um a dois anos para documentar a estabilidade.

## 4. LESÕES MAMÁRIAS PROLIFERATIVAS SEM ATIPIAS

### 4.1. Hiperplasia ductal

Lesão benigna da mama com proliferação desordenada no número de células no espaço ductal central com características citológicas benignas. É um diagnóstico patológico, geralmente encontrado como um achado incidental em biópsia de anormalidades mamográficas ou massas mamárias. O risco de câncer de mama subsequente em mulheres com hiperplasia ductal habitual é pequeno e a quimioprevenção não está indicada.

### 4.2. Adenose esclerosante

Lesão proliferativa benigna afetando a unidade lobular caracterizada pelo aumento no número ou no tamanho dos componentes glandulares. Seus subtipos mais conhecidos são: simples, esclerosante, apócrina, de ductos cegos e microglandular. A maioria dessas lesões não se associam com um risco aumento de câncer de mama, entretanto, se adenose esclerosante dos tipos apócrino ou microglandular, realizar biópsia excisional e estudo anatomopatológico.

### 4.3. Lesão esclerosante complexa (cicatriz radiada)

São caracterizadas microscópicamente por um núcleo fibroelástico com ductos e lóbulos radiantes. Tem seu diagnóstico patológico, geralmente descoberto incidentalmente quando uma massa mamária ou anormalidade radiológica é removida ou biopsiada. Em geral, a excisão cirúrgica é recomendada quando cicatrizes radiais ou lesões esclerosantes complexas são diagnosticadas na biópsia central.

### 4.4. Papiloma intraductal e Papilomatose

Lesões intraepiteliais hiperplásicas do sistema ductal podem ser centrais (solitárias) ou periféricas (múltiplas) causando uma descarga papilar espontânea (serosa ou sanguinolenta) e pode haver massa palpável. Na imagem mostra lesão de massa retroareolar circunscrita em um ducto dilatado. Para manejo é indicada a realização de core-biopsy e estudo anatomopatológico devido seu risco de malignização e atipias. O tratamento se baseia na exérese da lesão com margens.

### 4.5. Lesões mamárias proliferativas com atipias

Lesões proliferativas com atipia incluem hiperplasia ductal atípica, hiperplasia lobular atípica e carcinoma lobular *in situ*.

A hiperplasia ductal atípica caracterizado por uma proliferação de células epiteliais uniformes com núcleos redondos monomórficos, preenchendo parte, mas não todo, do ducto envolvido ou preenchendo completamente o (s) ducto (s), mas medindo < 2 mm ou envolvendo < 2 ductos. Geralmente é diagnosticada por biópsia com agulha grossa como lesão-alvo na biópsia de microcalcificações mamográficas; após um diagnóstico, o padrão de tratamento é realizar uma biópsia mamária excisional ou assistida a vácuo para excluir a possibilidade de uma lesão maligna associada.

A hiperplasia lobular atípica é caracterizada por uma proliferação de células disesivas monomórficas, uniformemente espaçadas, preenchendo, mas não expandindo, o lóbulo envolvido. Quando diagnosticada por biópsia com agulha grossa não requer mais excisão, desde que a excisão não seja indicada para a lesão alvo, podendo ainda ser realizada mamotomia.

O carcinoma lobular *in situ* refere-se a um espectro de alterações proliferativas dentro do lóbulo mamário que inclui tanto hiperplasia lobular atípica quanto carcinoma lobular *in situ*. Após a biópsia por agulha grossa o carcinoma lobular *in situ* clássico incidental, sem outras lesões de alto risco que requerem excisão, pode ser observado com acompanhamento clínico e

de imagem baseado na avaliação de risco e informações multidisciplinares. A excisão cirúrgica é recomendada para qualquer carcinoma lobular in situ não clássico ou com discordância radiológico-patológica.

## REFERÊNCIAS

AFONSO CELSO PINTO NAZÁRIO, MYCHELY FERNANDES REGO, VILMAR MARQUES DE OLIVEIRA. Nódulos benignos da mama: uma revisão dos diagnósticos diferenciais e conduta, Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 29 (4) • Abr 2007

Michael S Sabel, M D, Overview of benign breast diseases

CAMARGO JÚNIOR, H. S. A.; ANDRADE, A. V.; TORRESAN, R. Biópsias mamárias - Protocolos FEBRASGO, nº 15. Brasília, Mar. 2018.

SABEL, M. S. Visão geral das doenças benignas da mama - UpToDate.Brasil, Fev. 2023.

SILVA, J. A. M; COUTINHO, C. C. Patologias benignas da mama - Protocolos MEAC, nº 1. Fortaleza, Jun. 2021.

Mastologia do diagnóstico ao tratamento, Sociedade Brasileira de Mastologia  
Rosemar Macedo Sousa Rahal, Mammary duct ectasia: a review.

Priscilla J Slanetz, MD, MPH, FACR  
Christoph I Lee, MD, MS, Breast imaging for cancer screening: Mammography and ultrasonograph  
: Ana M Grau, MD, FACS  
Bapsi Chakravarthy, MD, FASTRO  
Rashmi Chugh , MD , Phyllodes tumors of the breast

Mehra Golshan, MD, MBA, FACS, Breast pain

Mehra Golshan, MD, MBA, FACS, Nipple discharge

Christine Laronga, MD, FACSS  
Sharon Tollin, PhD, ARNP, AOCNP  
Blaise Mooney, MD, Breast cysts: Clinical manifestations, diagnosis, and management

Clinical manifestations, differential diagnosis, and clinical evaluation of a palpable breast mass  
Atypia and lobular carcinoma in situ: High-risk lesions of the breast.

# Capítulo XXII

## CÂNCER DE COLO UTERINO

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-22

Cudacuache Basilio João Bacassa

André Lucas Portela

Rebeca Pinheiro Correia

Vitoria Araújo Gonçalves Ribeiro

Orientadora: Carla Roberta Macedo de Sousa

### 1. INTRODUÇÃO

O câncer de colo uterino é o terceiro tumor maligno mais frequente em mulheres no Brasil, depois do câncer de mama e colorretal.

O Ministério da Saúde o descreve como uma afecção iniciada com transformações intraepiteliais progressivas que podem evoluir, num período de 10 a 15 anos, para uma lesão cancerosa invasora quando não há tratamento prévio.

O principal fator de risco para lesões intraepiteliais de alto grau e posterior manifestação de câncer de colo uterino é a infecção persistente pelo Papilomavírus Humano (HPV). A maioria dos casos de câncer cervical são evitáveis com triagem de rotina e tratamento das lesões pré-cancerosas. Além disso, a vacinação existente contra o HPV contribui para a diminuição da incidência desse câncer.

### 2. ETIOLOGIA

As infecções persistentes pelo vírus do HPV levam a alterações intraepiteliais progressivas que podem evoluir para lesões intraepiteliais precursoras de câncer. Além disso, o tabagismo pode influenciar no desenvolvimento do câncer cervical e se correlaciona à carga tabágica da paciente.

Outros fatores como atividade sexual precoce, diferentes parceiros sexuais ou parceiros com alto risco de exposição, múltiplas gestações, pacientes imunossuprimidas.

### 3. EPIDEMIOLOGIA

Em 2020, o câncer cervical foi responsável por cerca de 604.000 novos casos de câncer e 342.000 mortes em todo o mundo, sendo 99% dos casos de câncer associados à infecção pelo Papilomavírus Humano (HPV).

Existem mais de 40 tipos de vírus HPV capazes de infectar o trato genital, entretanto, apenas 12 são altamente oncogênicos e podem persistir, resultando em lesões pré-cancerígenas. Dos 12, os mais comuns são o HPV16 e o HPV18, os quais são responsáveis, respectivamente, pelo carcinoma de células escamosas e adenocarcinoma.

Sabe-se que 80% dos tumores existentes são do tipo escamoso, enquanto os outros 20% são adenocarcinomas.

### 4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- Assintomático;
- Leucorreia, que pode ser mucoide, aquosa ou purulenta;
- Sangramento vaginal irregular ou intenso;
- Sinusorragia;
- Dispareunia;
- Doença avançada: dor pélvica ou lombar, leucorreia fétida, hematúria, hematoquezia.

### 5. DIAGNÓSTICO

- Anamnese detalhada, com a identificação de fatores de risco;
- Exame físico geral: observar se há gânglios linfáticos palpáveis na região inguinal;
- Exame ginecológico: em busca de lesões, tumores e secreções cervicovaginais;
- Exames de toque vaginal e retal: identificar espessamentos e irregularidades nas paredes vaginais, lesões nos fôrnices vaginais e infiltração dos paramétrios;
- Citologia convencional: que emprega a espátula de Ayre e a escova endocervical (citobrush) para a coleta de material da ectocérvice e endocérvice, respectivamente;
- Citologia em meio líquido;
- Curetagem endocervical;
- Colposcopia: indicada em situações que o exame citopatológico e ginecológico estejam anormais;



- **Biópsia:** quando há lesões cervicovaginais e outras alterações sugestivas de malignidade, como presença de superfícies irregulares, erosão ou ulceração, vasos atípicos e epitélio acetobranco denso;
- **Conização cervical:** quando há lesão pré-invasiva ou câncer microinvasivo para definição da conduta cirúrgica conservadora ou radical;
- **Teste do papilomavírus humano (HPV),** o qual pode ser primário (sem a citologia cervical) ou co-teste (com citologia cervical), e permite a identificação de pelo menos 13 subtipos de HPV oncogênicos.

## 6. ESTADIAMENTO FIGO 2018 E TRATAMENTO

O câncer de colo de útero se espalha para órgãos próximos, como o paramétrio, a vagina, o útero, a bexiga e o reto. Também pode se disseminar através dos vasos linfáticos para os linfonodos pélvicos e para-aórticos. As metástases distantes, nos pulmões, fígado e esqueleto, geralmente ocorrem mais tarde e por meio da corrente sanguínea.

A partir de 2018, a classificação do câncer cervical pela Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO) passou a considerar exames de imagem e histopatológicos, além do exame clínico que inclui o exame físico ginecológico.

Os exames de imagem, como a Ressonância Magnética, Ultrassom, Tomografia Computadorizada, Tomografia de Emissão de Positrões (PET) e Raio-X de tórax, podem ser usados para avaliar o tamanho do tumor, o envolvimento dos linfonodos e a presença de metástases locais ou à distância.

Não é necessário fazer exames laboratoriais específicos. Em pacientes com sintomas, a bexiga e o reto podem ser avaliados por meio de cistoscopia e retossigmoidoscopia. A cistoscopia também é recomendada nos casos em que o crescimento endocervical apresenta uma forma de barril ou quando há envolvimento da parede vaginal anterior. A suspeita de envolvimento da bexiga ou do reto deve ser confirmada por biópsia.

O tratamento para o câncer do colo do útero é principalmente realizado através de intervenções cirúrgicas ou radioterapia. A abordagem cirúrgica é indicada para estágios iniciais da doença, onde pode-se optar pela conização cervical, histerectomia simples total ou histerectomia radical, dependendo da extensão da disseminação do câncer cervical. Em casos avançados, a quimioterapia é frequentemente utilizada como tratamento adicional para complementar o tratamento principal.

Tabela 1: Estadiamento câncer de colo uterino

ESTÁDIO		DESCRIÇÃO	TRATAMENTO
ESTAGIO 1 (Carcinoma restrito ao colo uterino)	IA (Carcinoma invasivo diagnosticado apenas por microscopia, com profundidade de invasão estromal < 5,0 mm.)	IA1 Invasão estromal < 3,0mm de profundidade	<b>IA1 sem invasão do espaço vascular linfático:</b> <b>Com desejo de gestação?</b> <b>SIM?</b> Conização <b>NÃO?</b> Histerectomia tipo 1
		IA2 Invasão estromal ≥ 3,0mm e < 5,0mm de profundidade	<b>IA1 com invasão do espaço vascular linfático/IA2:</b> <b>Com desejo de gestação?</b> <b>SIM?</b> Traquelectomia radical com dissecação de linfonodos pélvicos <b>NÃO?</b> Histerectomia tipo 2 com dissecação de linfonodos pélvicos
	IB (Carcinoma invasivo com ≥ 5,0 mm de profundidade de invasão (maior que estágio IA), limitado ao colo uterino.)	IB1 Carcinoma invasivo com ≥ 5,0 mm de profundidade de invasão e < 2cm na sua maior dimensão	<b>Com desejo de gestação?</b> <b>SIM?</b> Traquelectomia radical + linfadenectomia pélvica <b>NÃO?</b> Histerectomia tipo 3 com dissecação de linfonodos pélvicos
		IB2 Carcinoma invasivo com ≥ 2 cm e < 4cm na maior dimensão.	Histerectomia radical tipo 3 com dissecação de linfonodos pélvicos. OBS: pode-se tentar RT adjuvante quando identificado fatores de risco intermediários
		IB3 Carcinoma invasivo com ≥ 4cm na maior dimensão.	Quimiorradioterapia primária (preferencialmente) <b>OBS:</b> Em casos selecionados pode-se tentar uma histerectomia radical tipo 3 com linfadenectomia pélvica e aortica + RT adjuvante

ESTAGIO 2 (Carcinoma cervical invade além do útero, mas não a parede pélvica ou terço inferior da vagina.)	IIA (Envolvimento limitado aos dois terços superiores da vagina, sem envolvimento parametrial.)	IIA1	Carcinoma invasivo < 4cm em sua maior dimensão.	IIA1 < 2cm: histerectomia tipo 3 + linfadenectomia pélvica e aórtica lateral IIA1 > 4 cm: Quimiorradioterapia primária	
		IIA2	Carcinoma invasivo ≥ 4cm em sua maior dimensão.	Quimiorradioterapia primária	
	IIIB	Envolvimento parametrial, mas não parede pélvica.			
ESTAGIO 3 (Carcinoma envolve o terço inferior da vagina e/ou parede pélvica e/ou causa hidronefrose ou rim não funcional e/ou envolve linfonodos pélvicos e/ou para-aórticos.)	IIIA	Tumor envolve o terço inferior da vagina sem extensão à parede pélvica.		Quimiorradioterapia primária	
	IIIB	Extensão à parede pélvica e/ou hidronefrose ou rim não funcional			
	IIIC (Envolvimento de linfonodos pélvicos e/ou para-aórticos)	IIIC1	Apenas metástases para linfonodos pélvicos.		
		IIIC2	Metástases para linfonodos para-aórticos.		
ESTAGIO 4 (O carcinoma estendeu-se para além da pelve verdadeira ou envolveu (biópsia comprovada) a mucosa da bexiga ou do reto..)	IVA	Envolvimento de órgãos pélvicos adjacentes		Quimiorradioterapia primária	
	IVB	Metástases para órgãos distantes.			

Fonte: Adaptado FIGO (2018).

## 7. SEGUIMENTO

Durante um período de 2 anos, será necessário realizar uma avaliação completa do histórico médico e um exame físico a cada 3-6 meses. Após esse período, a frequência da avaliação será reduzida para a cada 6-12 meses, por um período de 3 a 5 anos. Em seguida, a paciente deverá realizar essas avaliações anualmente, levando em consideração o risco de recorrência da doença.

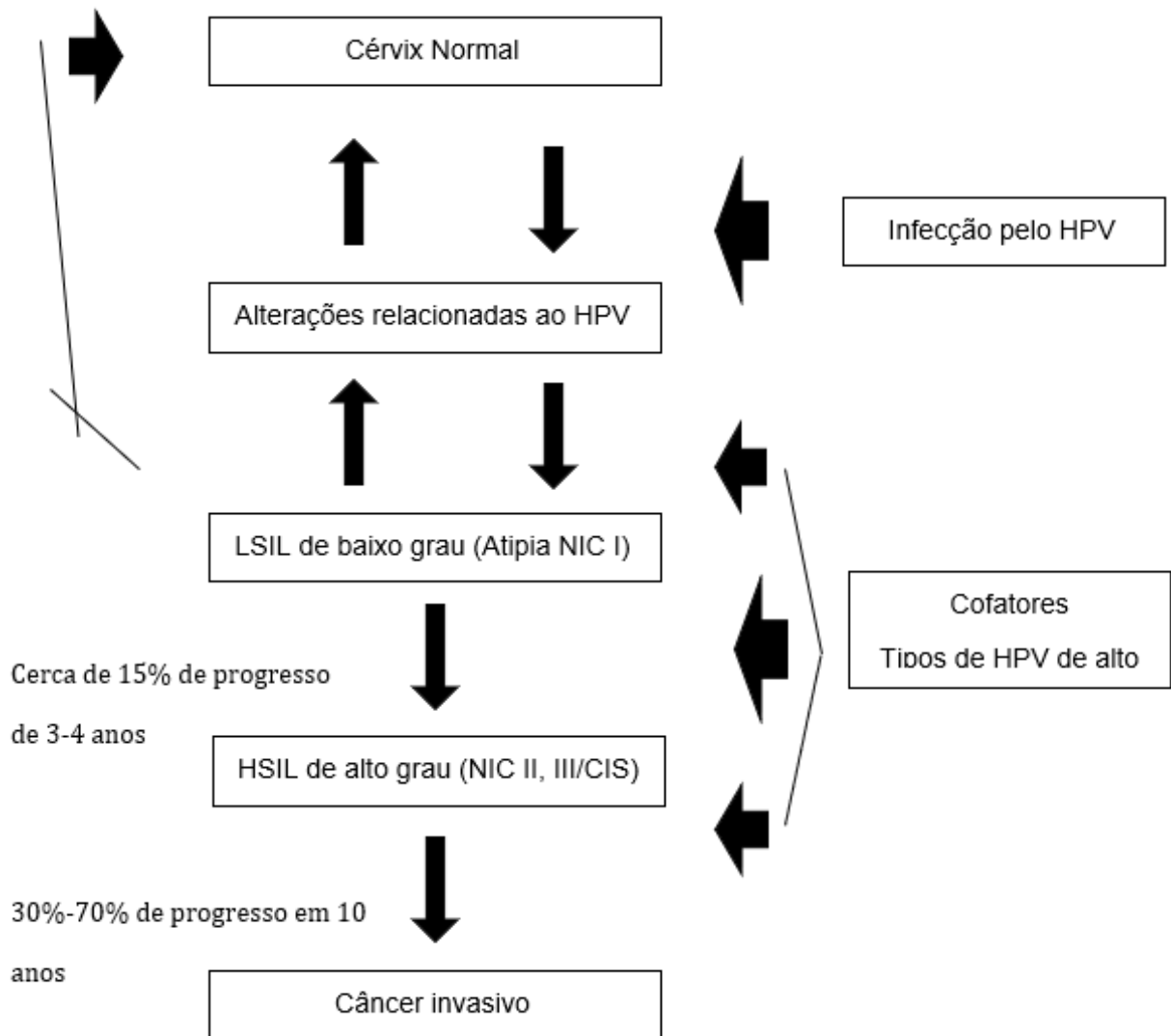
Além disso, é importante que a paciente faça uma citologia cervical/vaginal anualmente, para monitorar qualquer alteração. Caso haja suspeita de recidiva da doença, serão necessários exames de imagem, como radiografia torácica, tomografia computadorizada (TC), PET-TC e ressonância magnética (RNM). Também serão realizados exames laboratoriais, como hemograma, ureia e creatinina, caso haja suspeita de recidiva.

A paciente receberá orientações sobre os possíveis sintomas de recorrência da doença, bem como informações sobre estilo de vida, obesidade, exercícios físicos e aconselhamento nutricional. Também será instruída sobre cuidados relacionados à saúde sexual, uso de dilatador vaginal e lubrificantes/hidratantes vaginais, por exemplo, o creme de estrogênios.

No caso de um tratamento que preserve a fertilidade e considerando que a doença esteja no estágio I, será recomendada a realização de uma ressonância magnética (RM) da pelve com contraste 6 meses após o procedimento e, posteriormente, anualmente, pelo período de 2 a 3 anos.

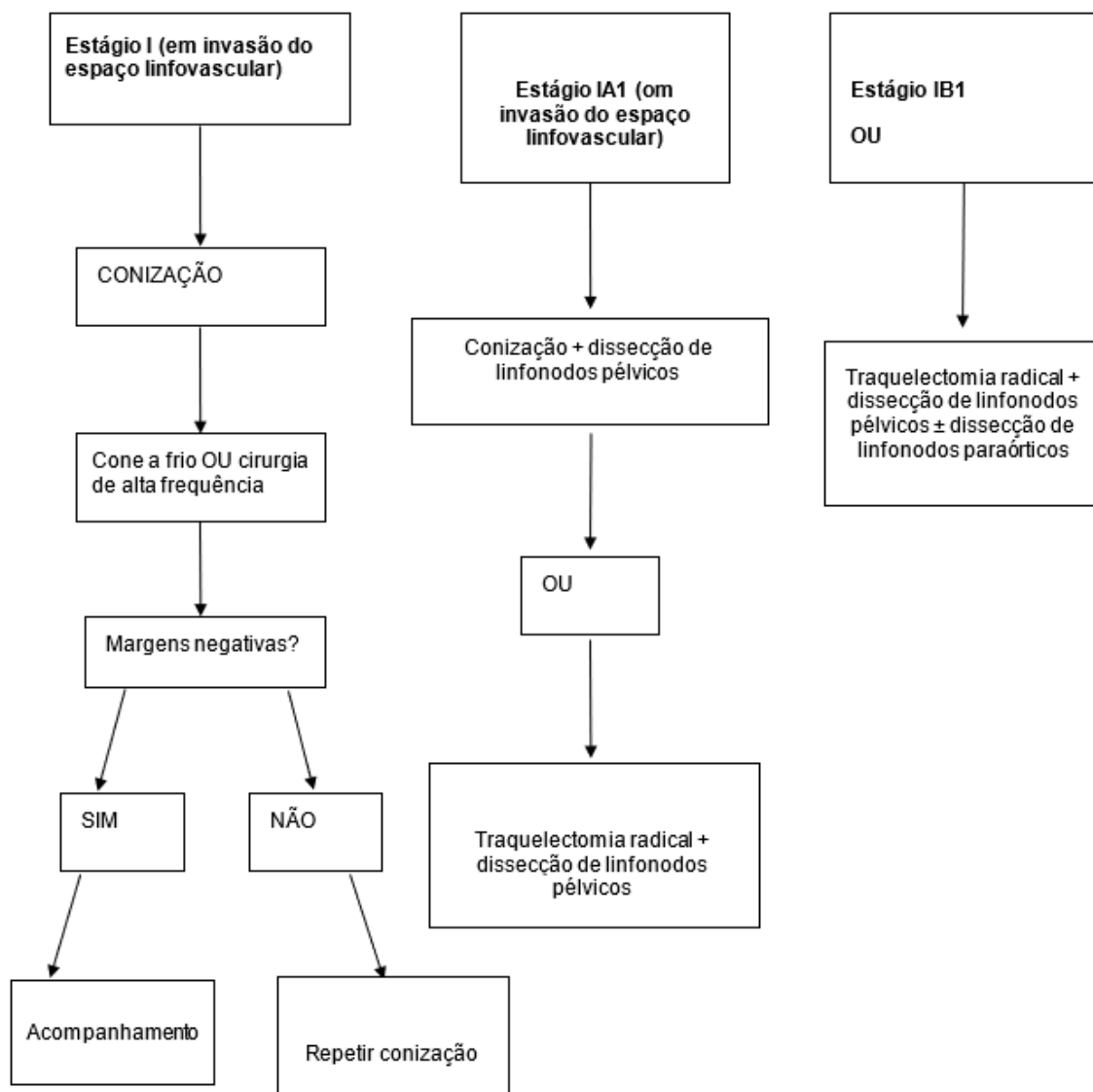
## 8. FLUXOGRAMAS

Fluxograma 1: História natural do câncer de colo de útero.



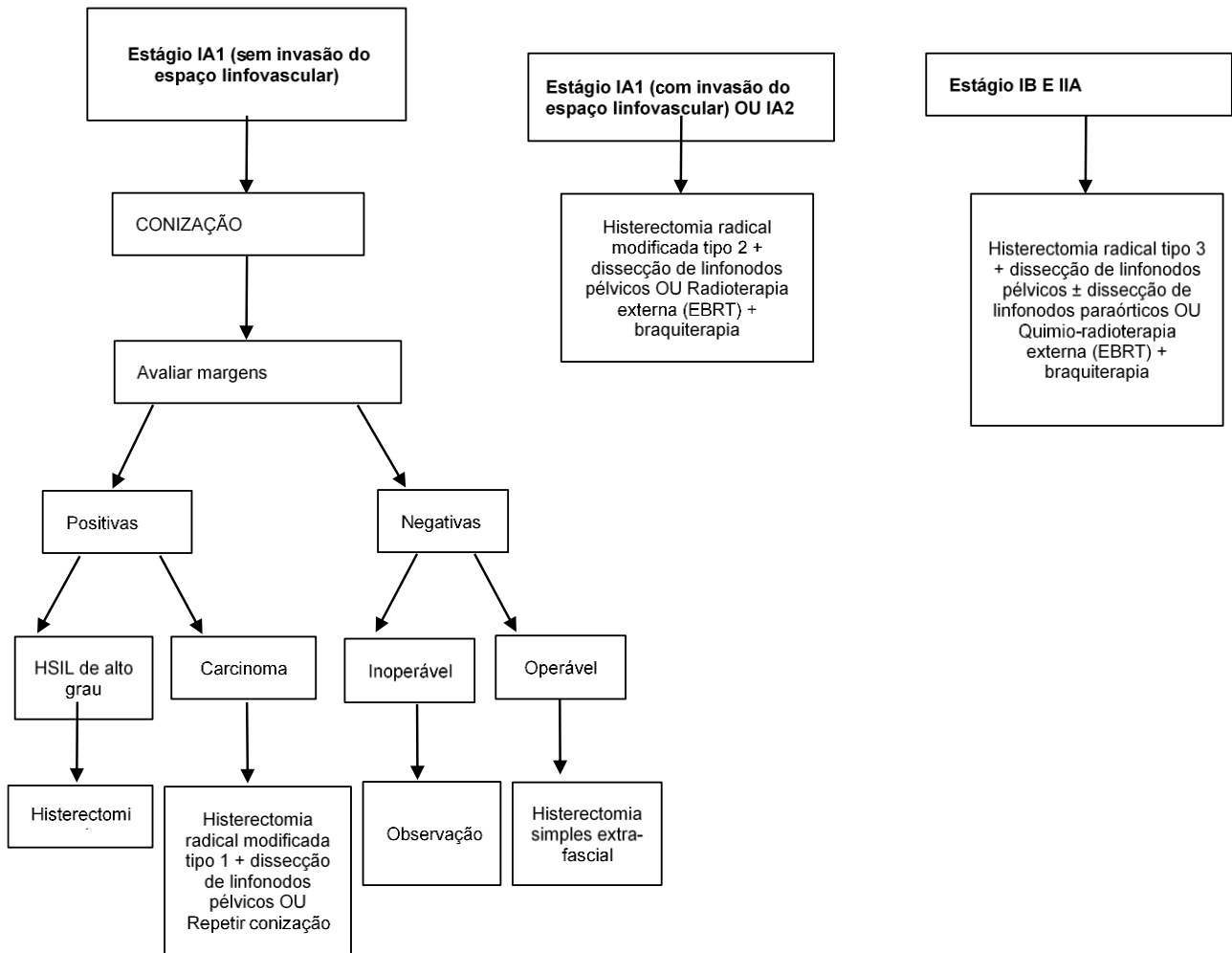
Fonte: Adaptado Sherris 1998; Bishop et al 1995.

Fluxograma 2: Tratamento do câncer de colo de útero em estágios iniciais com preservação da fertilidade.



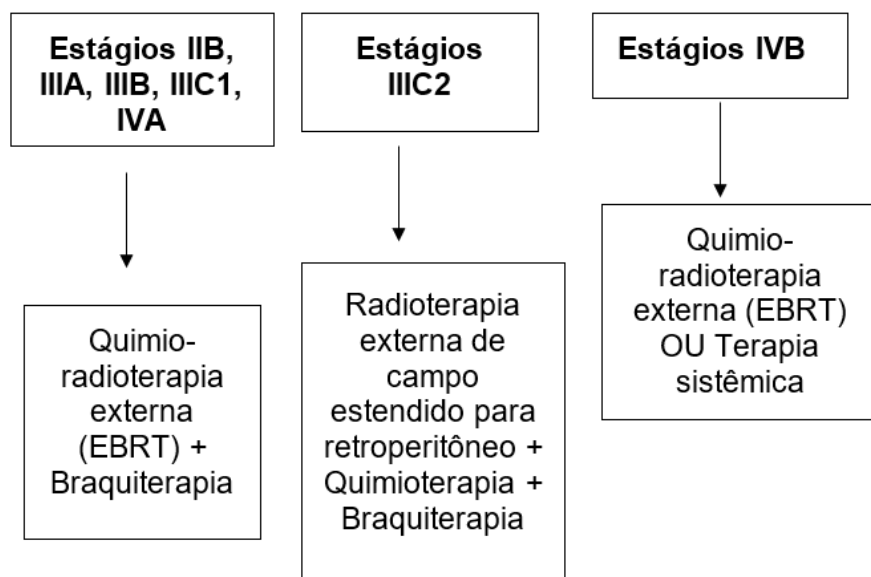
Fonte: Adaptado Protocolos assistenciais em ginecologia: maternidade Assis Chateaubriand (2022)

Fluxograma 3: Tratamento do câncer de colo de útero em estágios iniciais sem preservação da fertilidade.



Fonte: Adaptado Protocolos assistenciais em ginecologia: maternidade Assis Chateaubriand (2022).

Fluxograma 4: Tratamento do câncer de colo de útero em estágios avançados.



Fonte: Adaptado Protocolos assistenciais em ginecologia: maternidade Assis Chateaubriand (2022).

## BIBLIOGRAFIA

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Informações sobre câncer de colo do útero 2016

BRASIL. Ministério da Saúde. Câncer do colo do útero. Revista Brasileira de Cancerologia, 2000, 46(4): 351-54.

BHATLA, N.; AOKI, D.; SHARMA, D. N. et al. Cancer of the cervix uteri. Int J Gynaecol Obstet, v. 143, p. 22-36, out, 2018.

BHATLA, N.; BEREK, J.S.; CUELLO FREDES, M. et al. Revised FIGO staging for carcinoma of the cervix uteri. Int J Gynaecol Obstet. v. 147(2), p.279-280. Nov., 2019.

NATIONAL COMPREHENSIVE CANCER NETWORK. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Version 2.2020. July 24, 2020.

Instituto Nacional de Cancer de Estados Unidos da América  
[https://www.cancer.gov/types/cervical/hp/cervical-treatment-pdq#\\_93](https://www.cancer.gov/types/cervical/hp/cervical-treatment-pdq#_93)

Invasive cervical cancer: Epidemiology, risk factors, clinical manifestations, and diagnosis - UpToDate, Maio 2023

Protocolos assistenciais em ginecologia: maternidade Escola Assis Chateaubriand 2022.



# Capítulo XXIII

## CÂNCER DE ENDOMÉTRIO

DOI: 10.51859/amplla.pgs208.1124-23

Autores: Ana Beatriz Barbosa Lima Nascimento  
Louise Lara Martins Teixeira Santos  
Marina Nobre Teixeira de Freitas  
Vitória Araújo Gonçalves Ribeiro  
Orientador: Nathaniel dos Santos Sousa

### 1. INTRODUÇÃO

O câncer de endométrio é um dos tumores ginecológicos mais frequentes. Com o aumento da expectativa de vida na população feminina nos últimos anos, houve aumento na incidência desta neoplasia, uma vez que ela acomete prioritariamente mulheres na pós menopausa, com idade média de 60 anos. Cerca de 20% dos casos são diagnosticados em mulheres entre 40 e 50 anos. A prevalência de sobrepeso, obesidade e obesidade mórbida é muito elevada nessas pacientes, e esses fatores têm impacto no plano de tratamento cirúrgico e estadiamento do câncer de endométrio.

### 2. FATORES DE RISCO E DE PROTEÇÃO

#### 2.1. Fatores de risco:

- **Estrogênio sem oposição (níveis circulantes elevados de estrogênio e nenhuma ou baixa progesterona)** - a exposição aumentada ao estrogênio extrínseco ou intrínseco pode estar associada com: obesidade, síndrome do ovário policístico, terapia com estrogênio sem progesterona, nuliparidade, menarca precoce, menopausa tardia e tumores produtores de estrogênio;
- **Idade > 45 anos** - o risco de câncer de endométrio aumenta conforme a mulher envelhece;
- **Obesidade** - a obesidade é o fator de risco mais importante para o desenvolvimento do câncer endometrial, além de estar associada a piores resultados após o tratamento. As pessoas com obesidade têm altos níveis de estrogênio endógeno devido à conversão de androstenediona em estrona e à aromatização de andrógenos em estradiol, ambos

ocorrendo no tecido adiposo periférico, aumentando a exposição do endométrio ao estrogênio sem a adequada oposição da progesterona;

- **Uso de tamoxifeno > 2 anos** - o tamoxifeno funciona como um antiestrogênico no tecido mamário, mas age como um estrogênio no útero. Isso pode fazer com que o revestimento interno do útero cresça, o que aumenta o risco de câncer de endométrio;
- **Histórico familiar** - algumas famílias têm uma tendência hereditária a desenvolver câncer colorretal, esse transtorno é chamado de câncer colorretal hereditário não poliposo ou síndrome de Lynch. Na maioria dos casos, essa doença é causada por um defeito nos genes MLH1 e MSH2. Entretanto, pelo menos 5 outros genes podem causar a doença, como MLH3, MSH6, TGBR2, PMS1 e PMS2. Uma cópia anormal de qualquer um destes genes reduz a habilidade do organismo em reparar os danos do DNA ou regular o crescimento celular, o que resulta em um risco aumentado de câncer de cólon, bem como maior risco para câncer de endométrio. As mulheres com essa síndrome têm um risco de até 70% de desenvolver câncer de endométrio em algum momento de suas vidas;
- **História pessoal de radioterapia pélvica** - a radioterapia pode danificar o DNA de células, algumas vezes, aumentando o risco de um segundo tipo de câncer, como o câncer de endométrio;
- **Diabetes** - o câncer de endométrio pode ser até duas vezes mais frequente em mulheres com diabetes tipo 2. Diabetes é mais incidente em pessoas que estão acima do peso, mas mesmo as pessoas com diabetes que não estão acima do peso têm um risco aumentado de câncer de endométrio;
- **Quantidade de ciclos menstruais** - ter o início dos períodos menstruais (menarca) antes dos 12 anos ou apresentar menopausa tardia aumenta o risco de desenvolver câncer de endométrio;
- **Síndrome do ovário policístico** - mulheres com síndrome do ovário policístico têm níveis anormais de hormônios androgênicos (hormônios masculinos) e baixos níveis de estrogênio e progesterona. O aumento da relação estrogênio com a progesterona pode aumentar a chance de uma mulher ter câncer de endométrio. Além disso, devido à anovulação, a renovação endometrial normal não ocorre, e a produção crônica de estrogênio sem oposição pela produção adequada de progesterona permite a proliferação contínua do endométrio, o que pode levar à hiperplasia endometrial e ao câncer.

## 2.2. Fatores de proteção:

- **Pílula anticoncepcional** - o uso de anticoncepcionais reduz o risco de câncer de endométrio. O risco é menor em mulheres que tomaram a pílula durante um longo período de tempo, e essa proteção contínua por pelo menos dez anos após a mulher não fazer mais uso dessa forma de anticoncepção;
- **Gravidez e amamentação** - o equilíbrio hormonal desloca-se para mais progesterona durante a gravidez. Assim, a mulher que tiver muitas gestações se protege contra o câncer de endométrio, enquanto as que nunca engravidaram têm um maior risco, especialmente as inférteis;
- **Dieta e exercício** - mulheres que se exercitam têm um menor risco de desenvolver câncer de endométrio, enquanto as que passam mais tempo sedentárias têm um risco aumentado;
- **Dispositivo intrauterino** - mulheres que utilizaram dispositivo intrauterino (DIU) para controle da natalidade têm um risco menor de desenvolver câncer de endométrio. Entretanto, as informações sobre esse efeito protetor são limitadas a dispositivos que não contêm hormônios.

## 3. SINAIS E SINTOMAS

Sangramento uterino anormal (principalmente após a menopausa sem uso terapia de reposição hormonal), dor pélvica, sensação de massa e perda de peso inexplicável são alguns dos sintomas apresentados. Nos casos avançados pode surgir dor e distensão abdominal, bem como saciedade precoce e mudança no padrão intestinal. O exame citopatológico do colo pode revelar células glandulares atípicas devido à extensão do tumor do endométrio até o colo do útero, assim como presença de células endometriais, merecendo investigação endometrial nesses casos, a depender do quadro clínico da paciente.

## 4. DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico do câncer de endométrio, é fundamental uma anamnese detalhada, com identificação de fatores de risco e da presença de sangramento uterino anormal, comumente no período pós-menopausa, principalmente quando há um antecedente de ciclos menstruais irregulares e disfuncionais, sugerindo anovulação e maior exposição ao estrogênio sem oposição da progesterona. Torna-se imprescindível também a realização de exame físico e

ginecológico detalhado, incluindo o exame especular para a visualização do colo uterino e da vagina.

O ultrassom transvaginal (USTV) é o exame complementar inicial para avaliação da espessura da linha endometrial, e, caso esteja alterada, requer prosseguimento da investigação com biópsia endometrial e obtenção de uma amostra histológica, o que permite o diagnóstico definitivo do câncer de endométrio.

As indicações de biópsia endometrial estão listadas abaixo:

- Espessura endometrial > 4mm em mulheres na pós-menopausa e sem uso de terapia hormonal (TH);
- Espessura endometrial > 8mm em mulheres na pós-menopausa e em uso de TH
- Espessura endometrial >5mm na presença de sangramento vaginal;
- Mulheres sem alteração na espessura endometrial, mas com sangramento recorrente;
- Usuárias de tamoxifeno com sangramento uterino anormal tanto no período perimenopausa quanto no pós-menopausa.

A biópsia endometrial com Pipelle é indicada para diagnóstico ambulatorial, enquanto a histeroscopia é recomendada em mulheres com estenose cervical, intolerância ao exame ambulatorial por dor intensa ou quando há um elevado risco de câncer de endométrio.

## 5. HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

A Hiperplasia Endometrial é uma entidade caracterizada pela modificação da relação entre as glândulas e o estroma em favorecimento da proliferação glandular. A relevância do conhecimento dessa doença reside no fato de ela compartilhar fatores de risco similares ao câncer de endométrio, além de estar associada ao risco de progressão para este. Pode ser classificada como: 1) benigna ou sem atipia e 2) neoplasia intraepitelial endometrial ou atípica, sendo esta última considerada uma lesão precursora do CE do tipo endometrióide.

## 6. TIPOS HISTOLÓGICOS

O câncer de endométrio (CE) se divide em subtipos histológicos, sendo agrupados de acordo com seu comportamento biológico em:

**Tipo I:** mais comuns, com comportamento indolente, apresentando-se, geralmente, em estágio inicial e com prognóstico favorável, associados à exposição ao estrogênio sem oposição da progesterona, com o desenvolvimento de hiperplasias atípicas, à síndrome metabólica e à presença de receptores hormonais, podendo ser alvo da terapia medicamentosa, como tamoxifeno; tendo como exemplo o carcinoma endometrióide, que representa 75-80% dos

casos de CE. O adenocarcinoma endometriode ainda se subdivide segundo o grau histológico, sendo o grau 1: bem diferenciado; grau 2: moderadamente diferenciado e grau 3: pouco diferenciado. O grau histológico é considerado um bom indicador de agressividade em relação à invasão do miométrio, à disseminação metastática e à resposta terapêutica. Com isso, a presença de uma amostra histológica mais indiferenciada determina um prognóstico mais reservado.

**Tipo II:** mais indiferenciados, agressivos e com pior prognóstico, representando 10-30% dos casos, sendo mais prevalente em faixas etárias mais avançadas sendo representados por:

- Carcinoma Mucinoso: corresponde a cerca de 5% dos carcinomas endometriais, sendo compostos por células com mucina intracitoplasmática e, geralmente, apresentam bom prognóstico, semelhante ao do carcinoma endometriode.
- Carcinoma Papilar Seroso: representa 3 a 4% das neoplasias malignas do endométrio. Caracteriza-se pela presença de células de padrão tubário, com alto grau de atipia nuclear, arquitetura complexa e necrose proeminente. Comporta-se agressivamente, com comprometimento precoce do miométrio e disseminação metastática por via linfática e hematogênica.
- Carcinoma de células claras: ocorre em menos de 5% dos casos. Compõe-se de células com núcleos extremamente atípicos e citoplasma abundante e claro. Seu comportamento é agressivo, comprometendo o espaço perivascular linfático e invadindo o miométrio.
- Carcinoma Misto: composto por 2 ou mais componentes não escamocelulares com cada um ocupando 10% do tumor.
- Carcinossarcoma: representa um subtipo de tumor que apresenta um componente epitelial e um componente mesenquimal, tendo um caráter agressivo com prognóstico reservado.
- Carcinoma indiferenciado: bastante raro, não possui diferenciação glandular, escamosa ou sarcomatosa, Caracteriza-se por um prognóstico muito desfavorável.

## 7. SUBTIPOS GENÔMICOS DO CÂNCER DE ENDOMÉTRIO

Recentemente, o projeto de sequenciamento genético do Tumor Comprehensive Genome Atlas (TDGA) viabilizou a compreensão da biologia molecular dos carcinomas de endométrio, propondo uma reclassificação dos carcinomas de endométrio em grupos prognósticos moleculares:

- Grupo ultramutado: inclui carcinomas endometrioides de graus variados, com elevadas taxas mutacionais no domínio da polymerase-ε (POLE). Possui um melhor prognóstico.
- Grupo hipermutado/instabilidade de microssatélites (MSI): envolve os CEs endometrioides de graus variados com alta taxa de mutação dos genes de reparo (MLH1, MSH2, MSH6 e PMS2), PI3K, PTEN, KRAS.
- Baixo número de cópias (p53 tipo selvagem): inclui CE endometriode de baixo grau, com baixa taxa de mutação e baixa taxa de alteração no número de cópias somáticas.
- Alto número de cópias (p53 mutado): composto por carcinomas serosos em sua maioria e carcinomas endometrioides de baixo grau, alto grau e mistos. Possui um pior prognóstico, com elevada taxa de alteração no número de cópias somáticas, além de mutações TP53.

## 8. ESTADIAMENTO

O estadiamento padrão do câncer de endométrio é cirúrgico, e requer, inicialmente, uma avaliação pré-operatória completa, com a identificação do histórico médico e cirúrgico é obtido para avaliar comorbidades que podem

impactar o planejamento da terapia cirúrgica ou adjuvante, bem como do histórico familiar completo de câncer deve ser considerado como um meio de rastrear a suscetibilidade hereditária ao câncer.

Além disso, há os exames de imagem abdominais e pélvicas pré-operatórios que, raramente, são utilizados em pacientes com CE não agressivos, mas são frequentemente usados para excluir metástases de CE agressivos. O objetivo da imagem axial pré-operatória em pacientes com câncer agressivo é detectar doença peritoneal e antecipar a necessidade de laparotomia e citorredução, em vez de uma abordagem minimamente invasiva com laparoscopia e cirurgia robótica. Nesses pacientes, muitas vezes são realizadas imagens de tórax adicionais com Rx e TC para excluir doença metastáticas.

Raramente, os exames de imagem são realizados para fins de estadiamento clínico. Isso ocorre quando a paciente não consegue tolerar a cirurgia ou quando a preservação da fertilidade é desejada ou quando o tamanho uterino não for mensurado por meio do exame físico e pélvico. O estadiamento clínico é realizado com Rx e/ou TC de tórax e RNM de pelve com contraste (padrão-ouro), pois estes exames permitem avaliar a profundidade da invasão endometrial, identificar a extensão da doença e presença de metástases para a região cervical uterina e além do útero (anexos uterinos, cavidade peritoneal, linfonodos e órgãos a distância),

determinando a necessidade da realização de uma histerectomia total extrafascial, salpingo-ooforectomia bilateral, bem como linfadenectomia pélvica e para-aóptica.

O papel dos marcadores tumorais não é claro, não sendo validado. Entretanto, o CA 125 pode ser útil para a vigilância de pacientes após o tratamento inicial se o nível estiver inicialmente elevado.

O sistema de estadiamento da Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO) é mostrado a seguir.

Quadro 1: Estadiamento do câncer de endométrio (Fonte: FIGO 2023).

Câncer de endométrio: estadiamento FIGO 2023 <sup>16</sup>

Estágio	Descrição
Estágio I	Confinado ao corpo uterino e ovário <sup>Δ</sup>
IA	Doença limitada ao endométrio <b>ou</b> tipo histológico não agressivo (ou seja, endometriose de baixo grau) com invasão de menos da metade do miométrio sem LVSI focal ou ausente <b>ou</b> doença de bom prognóstico IA1 Tipo histológico não agressivo limitado a um pólio endometrial <b>ou</b> confinado ao endométrio IA2 Tipos histológicos não agressivos envolvendo menos da metade do miométrio sem LVSI ou focal IA3 Carcinomas endometrioides de baixo grau limitados ao útero e ovário <sup>Δ</sup>
BI	Tipos histológicos não agressivos com invasão de metade ou mais do miométrio e sem LVSI focal ou ausente <sup>◊</sup>
CI	Tipos histológicos agressivos <sup>§</sup> limitados a um pólio ou confinados ao endométrio
Estágio II	Invasão do estroma cervical sem extensão extrauterina <b>ou</b> com LVSI substancial <b>ou</b> tipos histológicos agressivos com invasão miometrial
AII	Invasão do estroma cervical de tipos histológicos não agressivos
IIB	LVSI substancial <sup>◊</sup> de tipos histológicos não agressivos
CII	Tipos histológicos agressivos <sup>§</sup> com qualquer envolvimento miometrial
Estágio III	Disseminação local e/ou regional do tumor de qualquer subtipo histológico
IIIA	Invasão da serosa uterina, anexos ou ambos por extensão direta ou metástase IIIA1 Disseminação para ovário ou trompa de Falópio (exceto quando atender aos critérios do estágio IA3) <sup>Δ</sup> IIIA2 Envolvimento da subserosa uterina ou disseminação através da serosa uterina
IIIB	Metástase ou disseminação direta para a vagina e/ou paramétrios ou peritônio pélvico IIIB1 Metástase ou disseminação direta para a vagina e/ou paramétrios IIIB2 Metástase para o peritônio pélvico
IIIC	Metástase para os linfonodos pélvicos ou para-aórticos ou ambos <sup>✕</sup> IIIC1 Metástase para os gânglios linfáticos pélvicos Micrometástase IIIC1i Macrometástase IIIC1ii IIIC2 Metástase para linfonodos para-aórticos até vasos renais, com ou sem metástase para linfonodos pélvicos Micrometástase IIIC2i Macrometástase IIIC2ii
Estágio IV	Disseminação para a mucosa da bexiga e/ou mucosa intestinal e/ou metástase à distância
IVA	Invasão da mucosa da bexiga e/ou da mucosa intestinal/intestinal
IVB	Metástase peritoneal abdominal além da pelve
VCI	Metástase à distância, incluindo metástase para qualquer linfonodo extra ou intra-abdominal acima dos vasos renais, pulmões, fígado, cérebro ou osso

FIGO: Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia; ITCs: células tumorais isoladas; EEC: carcinoma endometriode; ISVE: envolvimento do espaço linfovascular; LS: linfonodo sentinela; ESGO: Sociedade Europeia de Oncologia Ginecológica; ESTRO: Sociedade Europeia de Radioterapia e Oncologia; ESP: Sociedade Europeia de Patologia.

## 9. TRATAMENTO

### 9.1. Hiperplasia Endometrial

As pacientes com hiperplasia benigna (HB) têm baixo risco de progressão para câncer de endométrio, estimado em menos de 5%. Além disso, a maioria dos casos de HB regride

espontaneamente durante o seguimento. Desse modo, estas pacientes podem ser tratadas conservadoramente, se passíveis de acompanhamento rigoroso. Nesses casos, recomenda-se o seguimento com a realização de biópsias de endométrio, em conjunto com o uso de progestágenos, como o sistema intrauterino (SIU) liberador de levonorgestrel ou progestágenos orais contínuos. Caso a HB não apresente regressão histológica após 12 meses de tratamento e a paciente não deseje preservar a fertilidade, a histerectomia total encontra-se indicada.

Mulheres com hiperplasia atípica (HA) ou neoplasia intraepitelial endometrial (NIE) apresentam risco de progressão para câncer de endométrio e tem indicação de tratamento através de histerectomia total, com ou sem anexectomia bilateral, preferencialmente, por via laparoscópica. O tratamento conservador pode ser aplicado com SIU liberador de levonorgestrel caso a paciente ainda não tenha prole constituída.

## 9.2. Câncer de Endométrio

O tratamento do câncer de endométrio é feito, preferencialmente, através de cirurgia minimamente invasiva, uma vez que esta não está associada ao comprometimento do desfecho oncológico e apresenta menor morbidade e melhor recuperação pós-operatória. O planejamento do tratamento é orientado pela capacidade do paciente de tolerar a cirurgia e pela histologia e grau do câncer. A terapia adjuvante será indicada de acordo com os achados histopatológicos.

O tratamento cirúrgico para o câncer de endométrio em estágio I é a histerectomia total com salpingo-ooforectomia bilateral, desde que sejam tumores G1 e G2 do tipo endometriode, confinados ao útero pelos métodos de imagem e pela avaliação intraoperatória. A linfadenectomia nesses casos é controversa e só é recomendada para as pacientes de alto risco (G3 com invasão miometrial > 50%). Em contrapartida, o mapeamento com linfonodo sentinela deve ser considerado, uma vez que aumenta a detecção de metástase linfonodal com baixa taxa de falso-negativo.

Na prática atual, os fatores usados para determinar o manejo linfonodal em pacientes com câncer de endométrio podem incluir:

- A probabilidade a priori de metástase linfonodal;
- A viabilidade de acessar cirurgicamente os gânglios linfáticos;
- O risco e aceitação do risco de linfedema;
- A taxa aceitável de uso de terapia adjuvante (especialmente radioterapia).



As pacientes com tumores em estágio II devem realizar histerectomia simples associada à radioterapia ou histerectomia radical, além de linfadenectomia pélvica e para-aórtica.

Nos estádios III e IV, a primeira abordagem terapêutica é idealmente cirúrgica, através da ressecção completa de toda a doença visível, associada à linfadenectomia sistemática. Na presença de metástase a distância em pacientes que não são candidatas à cirurgia como tratamento primário, indica-se quimioterapia neoadjuvante, e, nos casos de doença metastática vaginal, a radioterapia.

No câncer de endométrio do tipo endometriode de alto risco, pode ser realizada radioterapia externa adjuvante ou quimioterapia adjuvante. A braquiterapia vaginal pode reduzir o risco de recorrência vaginal após o tratamento cirúrgico.

O tratamento hormonal pode ser recomendado para tumores endometrioides graus 1 ou 2 avançados ou recorrentes a depender do status dos receptores hormonais do tumor no estudo imunohistoquímico. As opções incluem o acetato de medroxiprogesterona 200 mg por dia e o acetato de megestrol 160 mg por dia.

## 10. SEGUIMENTO

A vigilância pós-tratamento visa a detecção precoce de doenças recorrentes. Recomenda-se a realização de consultas periódicas com anamnese detalhada e exame físico, a cada três a seis meses, por dois a três anos, seguido de acompanhamento semestral até o quinto ano. Após esse período, deve-se realizar visitas anuais, valorando-se o aparecimento de sinais e sintomas novos, como dor pélvica, alterações dos hábitos urinários e intestinais, descarga/sangramento vaginal, entre outros. A citologia vaginal não é indicada, tendo em vista não ser útil na detecção precoce de doenças recorrentes. Evidências demonstram a importância de realizar a dosagem sérica do CA-125 (se alterado previamente ao tratamento), além de realizar exames de imagem, de acordo com o estadiamento do tumor de endométrio ao diagnóstico.

Pacientes com história familiar sugestiva de síndrome de Lynch (câncer de cólon hereditário sem polipose) ou achado de instabilidade de microssatélites na triagem de tumores devem realizar aconselhamento genético.

## 11. PROGNÓSTICO

Cerca de 75% dos casos de CE são diagnosticados nos estádios I e II da FIGO, com sobrevida global em cinco anos variando de 74% a 91%. No estágio III, a sobrevida global em cinco anos é de 57% a 66%, e para a doença em estágio IV, é de 20% a 26%. A sobrevida livre

de doença em cinco anos em pacientes sem metástase linfonodal é de 90%. Naquelas com metástase para linfonodos pélvicos e para-aórticos, a sobrevida livre de doença em cinco anos é de 60% a 70% e 30% a 40%, respectivamente.

Outros fatores prognósticos incluem estadiamento, grau de diferenciação tumoral, comorbidades, idade >60 anos (piores prognósticos), diâmetro do tumor e presença de invasão angiolinfática.

## 12. PREVENÇÃO

Algumas medidas preventivas podem diminuir o risco de desenvolver câncer de endométrio, como controlar o seu principal fator de risco: a obesidade. Para isto, deve-se priorizar dietas pobres em gorduras animais e ricas em frutas e vegetais, bem como a prática de exercícios físicos regularmente. Além disso, deve-se orientar o controle adequado da pressão arterial, diabetes e de outras doenças crônicas.

## REFERÊNCIAS

COHN, DAVID E. Endometrial carcinoma: Staging and surgical treatment. *Obstetrics, Gynecology, and Women's Health*.

HOFFMAN BL, ET AL: GINECOLOGIA DE WILLIAMS. 2 ED. PORTO ALEGRE: ARTMED; 2014.

FINOTTI, M. et al. DIRETORIA DA FEBRASGO. [s.l: s.n.]. Disponível em: <<https://sogirgs.org.br/area-do-associado/Hiperplasia-endometrial-e-cancer-do-endometrio-2021.pdf>>.

PROTOCOLOS FEBRASGO CADERNO CIENTÍFICO. [s.l: s.n.]. Disponível em: <<https://www.febrasgo.org.br/media/k2/attachments/FEMINAZ1Z-ZAtualizada.pdf>>.

# Capítulo XXIV

## MASSAS ANEXIAIS

DOI: 10.51859/amplla.pgs208.1124-24

Karla Silva de Carvalho  
Benedito Mesley Lima Portela  
Mateus Rodrigues de Aguiar  
Wendelly Soares Torres

Orientador: Tadeu Rodriguez de Carvalho Pinheiro Filho

### 1. INTRODUÇÃO

Na rotina e prática ginecológica, é frequente deparar-se com tumores ou massas anexiais, podendo ser de natureza ovariana ou extra ovariana. O manejo dessa condição será direcionado e dependerá da suspeita etiológica, sendo, em alguns casos, necessária a intervenção imediata ou prosseguir investigação para afastar malignidade, em outras situações, constituindo um tema de grande relevância para a prática clínica (FEBRASGO, 2019).

Com relação à prevalência, as massas anexiais de origem ovariana constituem o tipo mais comum e são identificadas em cerca de 8-35% das pacientes na pré-menopausa e 3-17% por cento das pacientes na pós-menopausa (MUTO, 2023). Dentre essas massas, podemos destacar o câncer de ovário, quinta maior causa de morte relacionada ao câncer em mulheres e a primeira entre os tipos ginecológicos nos EUA (Rauh-Hain et al., 2015; Morgan et al., 2016; FEBRASGO, 2019). No Brasil, sua incidência o constitui como sétimo entre todos os tipos de câncer em mulheres e o terceiro entre as causas ginecológicas (INCA, 2016).

Devido à elevada taxa de mortalidade por consequência do difícil manejo ao diagnóstico, é de suma importância conhecer as principais causas, fatores de risco e manejo clínico do paciente que se apresenta com esta patologia, estando atento às manifestações que podem ocorrer nas fases iniciais da doença e os principais indicadores que sugerem doença avançada; bem como na sua diferenciação de lesões benignas.

As tabelas a seguir, aponta alguns diagnósticos diferenciais dentre as possíveis etiologias de massas anexiais:

- **Causas Ginecológicas:**

<b>Benignas</b>	<b>Malignas</b>
Teratoma maduro	Tumores borderline
Torção ovariana	Carcinoma epitelial
Ovários policísticos	Tumores de cordão sexual
Cistoadenoma	Carcinoma endometrial
Endometrioma	Carcinoma de tuba uterina
Gestação ectópica	Tumores de células germinativas
Hidrossalpinge/hematossalpinge	
Abscesso tubo-ovariano	
Cisto paraovariano	
Fibroma ovariano	
Cisto folicular	

- **Causas não ginecológicas**

<b>Benignas</b>	<b>Malignas</b>
Apendicite	Metástase
Divertículo vesical	Tumor de Krukenberg
Abscesso diverticular	Sarcomas retroperitoneais
Tumor de bainha nervosa	
Rim pélvico	
Cisto de inclusão peritoneal	
Divertículo ureteral	

(FEBRASGO, 2019)

## 2. ETIOLOGIA

A etiologia dos tumores anexiais, bem como o grau de suspeição frente às pacientes, varia de acordo com a sua faixa etária, podendo ser dividida em tumores pré-púberes, pré-menopausa, pós-menopausa e gestação (FEBRASGO, 2019).

### 2.1. Pré-púberes

Os tumores de células germinativas são os tumores de ovário mais recorrentes em crianças e adolescentes, sendo os teratomas os mais comuns nessa faixa etária, chegando a atingir a marca de 55% a 70% dos tumores de ovário em crianças e podendo ser bilaterais em 10% dos casos (Hermans et al., 2016; FEBRASGO, 2019).

Ainda nessa faixa etária, as lesões malignas chegam a representar até 25% dos casos, sendo o mais comum o disgerminoma. As lesões desse tipo histológico costumam cursar com aumento do volume abdominal e dor ou massa abdominal. Podem ser bilaterais em 10% a 15% dos casos e em aproximadamente 5% das vezes podem apresentar secreção de gonadotrofina coriônica humana (BhCG) e desidrogenase láctica (DHL) (Hermans et al., 2016).

## 2.2. Pré-menopausa

Mulheres na pré-menopausa têm grande proporção de lesões benignas, apresentando menor acometimento por massas malignas, atingindo percentuais entre 5-10%. Dentre os principais diagnósticos benignos, estão os cistos funcionais ovarianos, endometrioma, teratomas maduros, corpo lúteo, leiomioma, torção ovariana, doença inflamatória pélvica, abscesso tubo-ovariano e síndrome dos ovários policísticos (BIGGS E MARKS, 2016).

## 2.3. Gestação

Durante a gravidez, há prevalência de 4,9% a 6,1% de massas anexiais na ultrassonografia de primeiro trimestre, havendo regressão espontânea em 71% a 89% dos casos. Em pacientes submetidas a cirurgia durante a gestação, 95% a 99% tiveram diagnóstico anatomopatológico benigno, sendo o cisto folicular o mais comum, causado pela falha de regressão de um cisto funcional, decorrente das alterações hormonais da gravidez. O corpo lúteo ovariano também pode ser observado em 13% a 17% dos casos (HAKOUN et al., 2017).

Após o primeiro trimestre, a lesão anexial mais comum é o teratoma ou cisto dermoide. Entre os tumores sólidos de ovário, o tipo histológico mais comum é o epitelial, porém outros tipos como os disgerminomas e os tumores de cordão sexual podem ser encontrados. Apesar de 10% dos tumores do ovário serem metastáticos nas mulheres em geral, na gestação eles são raros (AGGARWAL e KEHOE, 2011; FEBRASGO, 2019).

## 2.4. Pós-menopausa

Nas mulheres na pós-menopausa, 8-17% podem apresentar massas anexiais, sendo lesões suspeitas de malignidade em até 59% delas. Entre os tumores malignos, o tipo mais comum é o cistoadenoma seroso, enquanto, entre as benignas, o teratoma maduro é o mais prevalente. Dentre as massas complexas ovarianas na pós-menopausa até 55% delas terá resolução espontânea em 60 dias (Rauh-Hain et al., 2015).

Entre as causas benignas, podemos citar endometriomas, cistos hemorrágicos, teratomas, abscesso tubo-ovariano e linfoceles. Cânceres primários de ovário dos tipos epiteliais, células germinativas e estromais, bem como metastáticos, também podem se apresentar como massas ovarianas complexas nessa faixa etária (Rauh-Hain et al., 2015).

### 3. FATORES DE RISCO E DE PROTEÇÃO

Entre os fatores de risco relacionados ao câncer de ovário, os mais conhecidos estão relacionados ao carcinoma do ovário de origem epitelial, que incluem história familiar, fatores genéticos, idade, menarca precoce e menopausa tardia, paridade, raça, uso de indutores da ovulação, fatores ambientais e nutricionais, endometriose (especialmente para os tipos endometrióide e de células claras), terapia de reposição hormonal com ou sem progesterona, tabagismo e obesidade. A seguir, estão relacionados os principais fatores de risco e sua relação com o câncer de ovário (FEBRASGO, 2019):

- História familiar: é o fator de risco mais importante relacionado ao desenvolvimento do câncer de ovário. História familiar positiva para neoplasia de ovário eleva o risco em três vezes, se for parente de primeiro grau acometida (filha, irmã ou mãe).
- Fatores genéticos: o risco de desenvolver o câncer de ovário em casos de síndromes hereditárias pode alcançar 50% ao longo da vida. Os três padrões distintos de hereditariedade são:
  - Câncer de ovário isolado: aumenta o risco em 3-4 vezes.
  - Síndrome de câncer mama-ovário hereditária: é a relação hereditária mais comum, sendo responsável por 85 a 95 % dos casos de câncer de ovário identificados na população.
  - Síndrome de câncer ovário-cólon: representa 1% dos casos de câncer de ovário, sendo o câncer de colorretal o principal representante dessa síndrome.
- Idade: a incidência aumenta com a idade, sendo 63 anos a idade média do diagnóstico que, em mais de 70% das pacientes, já é realizado quando a doença já está avançada.
- Paridade: maior incidência em pacientes nulíparas, e quanto maior a paridade, menor o risco.
- Raça: maior incidência na raça branca.
- Uso de indutores da ovulação: mulheres submetidas às técnicas de indução da ovulação, podem apresentar maior risco para câncer de ovário, porém ainda é incerto.
- Fatores nutricionais: dietas ricas em gorduras saturadas estão relacionadas à elevação do risco de câncer de ovário em 1,5 vezes.
- Endometriose: o risco de evoluir para transformação maligna é de 2,5%.
- Tabagismo: está relacionado ao maior risco de desenvolver o carcinoma mucinoso.
- Obesidade: índice de massa corporal (IMC) maior ou igual a 30 kg/m<sup>2</sup> está relacionado a maior risco de câncer de ovário.

Já os fatores de proteção estão relacionados ao menor risco de desenvolver carcinoma de ovário, que incluem uso de contraceptivos hormonais orais, ligadura tubária, salpingectomia com ou sem ooforectomia bilateral e amamentação. A seguir, estão relacionados os principais fatores de proteção e sua relação com o câncer de ovário (FEBRASGO, 2019):

- Uso de anticoncepcionais orais combinados: é um fator de proteção à carcinogênese ovariana, reduzindo o risco em cerca de 50%. Além disso, é o único modo de quimioprevenção documentado para tumores de ovário.
- Laqueadura tubária: está relacionado a redução do risco de câncer de ovário em cerca de 30%.
- Salpingo-ooforectomia profilática: geralmente indicadas para mulheres portadoras da mutação BRCA 1 e/ou BRCA 2, por reduzirem o risco de câncer ovariano.
- Amamentação: a inibição da função ovariana pela lactação reduz o risco de câncer de ovário em mulheres que teriam amamentado.

#### 4. RASTREAMENTO

O objetivo do rastreamento no câncer é diagnosticar, de forma precoce, a doença. No entanto, ainda não foi possível comprovar os benefícios do rastreamento no câncer de ovário, já que, nos estudos realizados, até o momento, ainda não foi encontrado nenhuma diferença significativa entre diagnosticar a doença em estágio inicial em mulheres submetidas ou não aos ensaios de rastreio, podendo ser explicado pela baixa sensibilidade dos métodos diagnósticos de câncer de ovário em estágio inicial.

Detectar a neoplasia ovariana em estádios iniciais geralmente viabiliza o tratamento em período de tempo adequado. Contudo, quando detectados nos exames de imagem, o câncer de ovário já está em estádios avançados, limitando a abordagem terapêutica. Outra dificuldade encontrada no diagnóstico das neoplasias ovarianas é que a diferenciação entre doença benigna e maligna só é possível ser realizada mediante o exame anatomopatológico, após a retirada cirúrgica do tumor. Nesse sentido, é inviável a realização de exames de imagem isolados em mulheres que estão clinicamente assintomáticas, com objetivo de diagnosticar as neoplasias ovarianas, uma vez que ocasionaria aumento de diagnósticos falso-positivos, com abordagens cirúrgicas indevidas (BASU, 2017).

Outra ferramenta que pode ajudar no diagnóstico dos tumores ovarianos é o marcador CA-125 que, quando associado ao exame de imagem, está relacionado a maior desempenho no rastreamento dessa doença. Porém, o referido marcador tumoral tem baixa especificidade e é

mais útil quando feito de maneira seriada, do que realizados de forma isolada (BASU, 2017; MOORE, 2012)

Dessa maneira, **o rastreio de neoplasia ovariana não é recomendado para as mulheres assintomáticas sem alto risco de câncer de ovário.**

## 5. APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Por ser uma doença insidiosa, com sintomas inespecíficos, a maioria dos casos é diagnosticada na fase avançada da doença na qual já se tem estabelecida doença disseminada na cavidade peritoneal. Em contrapartida, durante um exame pélvico rotineiro, pode ser detectado um tumor anexial assintomático que, associando anamnese e exame físico, pode ser de grande valia na abordagem diagnóstica. Portanto, o diagnóstico clínico é realizado a partir da anamnese e exame físico (MUTO, 2023).

- Anamnese:
  - sensação de plenitude gástrica;
  - saciedade precoce;
  - dispepsia ou distensão abdominal;
  - constipação intestinal;
  - e, menos frequentes, dor abdominal (leve a moderada) e sensação de inchaço em membros inferiores.
- Exame físico:
  - massa ovariana palpável ao toque vaginal bimanual e/ou palpação do abdome;
  - emagrecimento, desnutrição;
  - edema de membros inferiores;
  - aumento do volume abdominal - ascite, massas palpáveis, linfonodomegalias.

Devido a uma evolução clínica silenciosa, no momento do diagnóstico, muitas pacientes já apresentam doença em estágio avançado. No entanto, pode ser diagnosticado de forma clínica (considerando os aspectos de anamnese e exame físico já abordados) e com auxílio de exames complementares:

- Exames laboratoriais:

Devem ser direcionados para o quadro clínico da paciente. Durante a menacme, a dosagem do BhCG é necessária para descartar gestação e doenças relacionadas a ela. O hemograma completo pode evidenciar leucocitose, sugerindo doenças infecciosas como moléstia inflamatória pélvica e abscesso tubo-ovariano (FEBRASGO, 2019).



Entre os marcadores tumorais séricos, o mais relevante é o CA125. Ele está aumentado em 80% das pacientes com câncer epitelial de ovário. Outros marcadores séricos que podem ser solicitados na suspeita clínica: os tumores epiteliais ovarianos podem secretar CA-19-9, CA-125 e CEA. Além disso, tumores de células germinativas podem ter elevação da concentração de BhCG, DHL, alfafetoproteína (FEBRASGO, 2019).

Tabela 3: Marcadores séricos dos tumores ovarianos

Marcador	Tumores
Alfa-Feto-Proteína	Teratoma imaturo; Tumores de células de Leydig-Sertoli; Tumor de saco vitelínico
BhCG	Disgerminoma Coriocarcinoma
LDH	Disgerminoma; Teratoma imaturo
CEA	Tumores epiteliais
CA 19.9	Tumores epiteliais
Testosterona	Tumores de células de Leydig-Sertoli
Estradiol	Tumores de células da granulosa

(FEBRASGO, 2019)

- Exames de Imagem:

**Ultrassonografia Pélvica/ Transvaginal:** trata-se do primeiro exame a ser solicitado na avaliação de massas anexiais. É útil em sua caracterização e auxilia no diagnóstico e na conduta a ser tomada. Além disso, deve ser solicitado em todos os casos de presença de massa pélvica sólida de qualquer tamanho devido à sugestão de malignidade. Ademais, ovários palpáveis em mulheres no pós-menopausa também devem ser avaliados, haja vista que nessa faixa etária é esperada a diminuição do tamanho e a dificuldade de palpação.

Os critérios ultrassonográficos de Sassone são úteis no auxílio e definição das características das massas ovarianas. São eles:

Tumores potencialmente Benignos	Tumores potencialmente Malignos
Massa na menacme	Massa na pós-menopausa ou na pré-púbere
Diâmetro menor que 8 cm	Diâmetro maior que 8 cm
Unilateral	Bilateral
Cápsula fina	Cápsula espessa
Homogêneo (conteúdo anecoico)	Heterogêneo (conteúdo misto/necrose)
Unilobular	Multilobular
Incomum a presença de papilas intracísticas	Muito comum a presença de papilas intracísticas
Septações delgadas	Septações espessas (>3 mm)
Ausência de ascite	Presença de ascite (>100 ml) ou ascite hemorrágica

A fim de melhorar a avaliação do risco de malignidade dos tumores ovarianos, o consenso do Grupo Internacional Ovary Tumor Analysis (IOTA) estabeleceu cinco critérios de malignidade e benignidade que auxiliam na definição do caráter tumoral.

<b>Crítérios de Malignidade</b>	<b>Crítérios de Benignidade</b>
Tumor sólido irregular	Unilocular
Presença de ascite	Presença de componente sólido menor que 7mm
Pelo menos quatro estruturas papilares	Presença de sombra acústica posterior
Tumor multilocular com componente sólido e diâmetro de 10 cm	Tumor multilocular regular com diâmetro maior que 100mm
Vascularização intensa	Ausência de fluxo ao doppler

A aplicação desses critérios acontece da seguinte forma:

- 1) Se o tumor apresentar pelo menos uma característica de malignidade e nenhuma característica de benignidade, o tumor é provavelmente maligno.
- 2) Se o tumor apresentar uma ou mais características benignas e nenhuma característica maligna, o tumor é provavelmente benigno.
- 3) Se o tumor apresentar características benignas e malignas ou se nenhuma característica benigna ou maligna está presente, o resultado será inconclusivo.

Ademais, a padronização da classificação universal da avaliação ultrassonográfica das massa ovarianas estima o risco de malignidade que a lesão possui. A classificação O-RADS (Ovarian-Adnexal Imaging-Reporting-Data System), do Colégio Americano de Radiologia, classifica as alterações ovarianas em 5 tipos:

- O-RADS1 - Ovário normal
- O-RADS2 – Menos de 1% de risco de ser maligno
- O-RADS3 – Risco de malignidade entre 1% e 10%
- O-RADS4 – Risco intermediário de malignidade (entre 10% a 50%)
- O-RADS 5 – Alto risco de malignidade (maior de 50%)

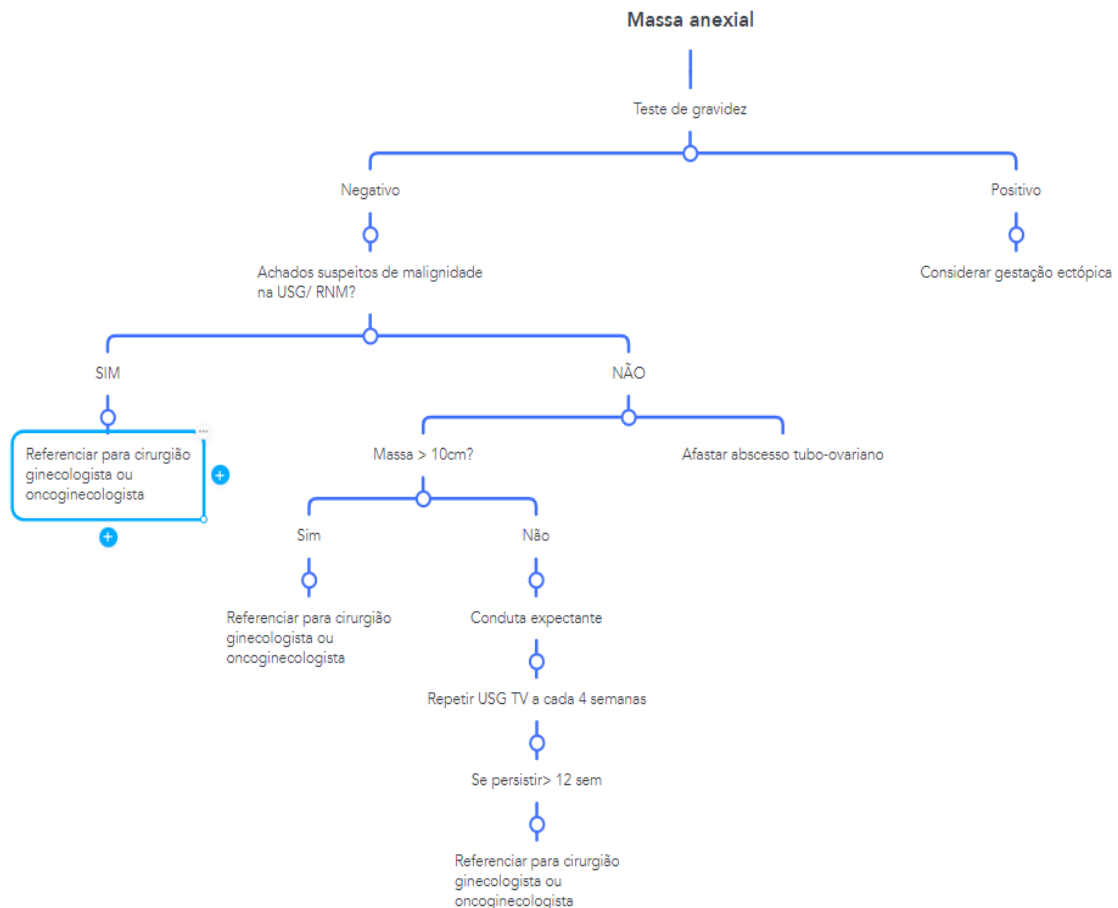
Dopplerfluxometria: é um exame que avalia o fluxo sanguíneo que atravessa o tumor. Pode ser útil para indicar vascularização nos septos e a existência ou não de shunts arteriovenosos comuns nas neoplasias malignas. Índices de resistência com valores inferiores a 0,4 e índices de pulsatilidade com valores inferiores a 1 podem indicar neovascularização. A presença de neovascularização, especialmente em região central, com baixa resistência ( $RI < 0,4$ ) e índice de pulsatilidade  $< 1$  é altamente sugestiva de malignidade.

Ressonância Magnética (RM) e Tomografia Computadorizada (TC) do abdome e pelve: são úteis para estimar a extensão e locais de acometimento tumoral devido a capacidade de avaliar toda a cavidade abdominal, sendo de grande utilidade no pré-operatório para programação cirúrgica. A RM deve ser indicada diante de achados ultrassonográficos inconclusivos.

## 6. ABORDAGEM E TRATAMENTO

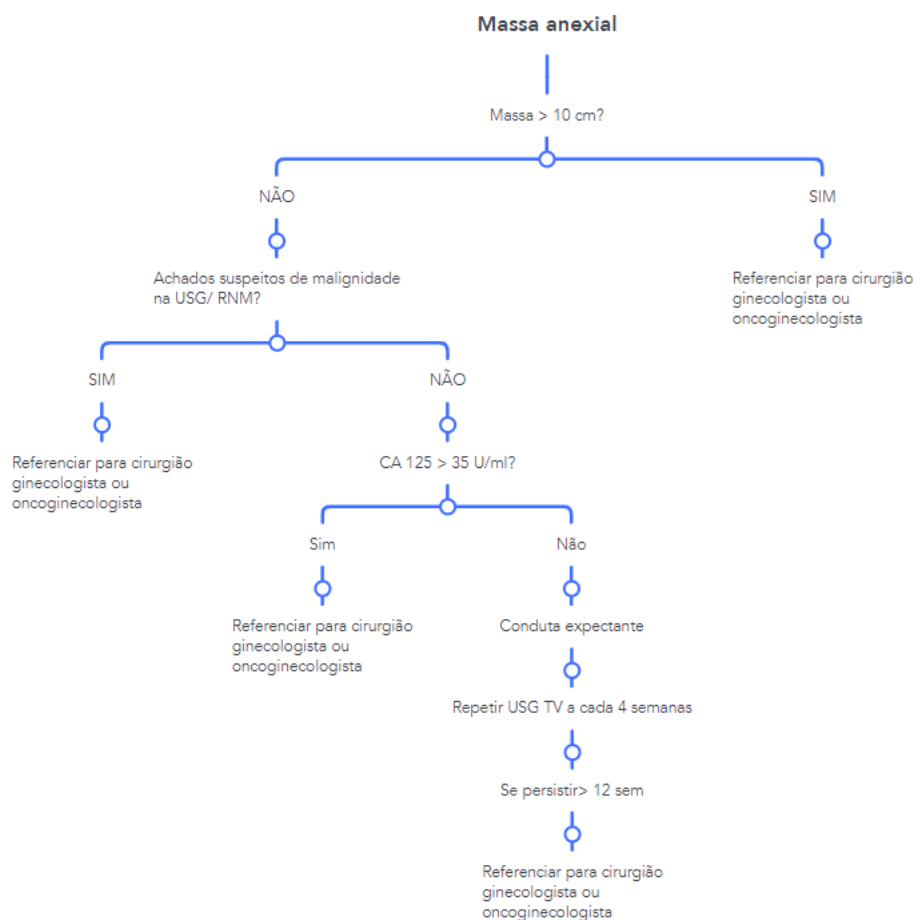
O manejo dos tumores anexiais pode ser diverso e deverá ser determinado após consideradas as principais hipóteses diagnósticas, tendo como objetivo caracterizar e identificar situações de urgência em que a resolução imediata se faz necessária, bem como o potencial de malignidade do tumor anexial, baseando-se nos critérios clínicos e exame físico, história familiar, exames laboratoriais e exames de imagem (FEBRASGO, 2019).

Fluxograma do manejo dos tumores anexiais em mulheres na pré-menopausa



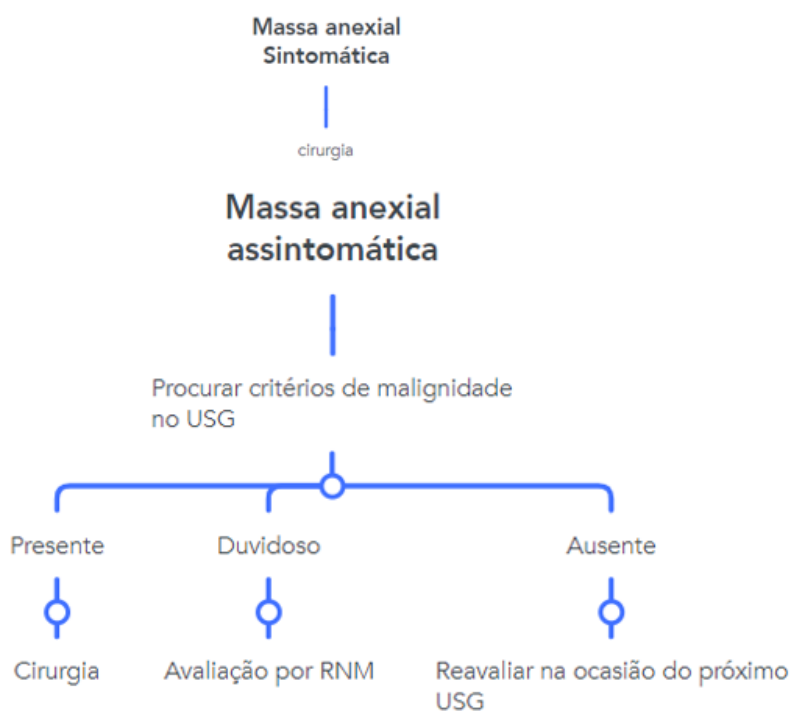
(FEBRASGO, 2019)

## Fluxograma do manejo dos tumores anexiais em mulheres na pós-menopausa



(FEBRASGO, 2019)

## Fluxograma do manejo dos tumores anexiais em gestantes



(FEBRASGO, 2019)

## 7. VIAS DE DISSEMINAÇÃO

As formas de propagação dos tumores ovarianos são bastante variadas, merecendo destaque essas:

- a) Transcelômica: é a forma de disseminação mais comum e mais precoce devido à implantação das células do ovário na cavidade peritoneal.
- b) Continuidade ou extensão direta: quando há comprometimento capsular do tumor pode haver disseminação pelas regiões vizinhas, como pelas tubas, pelo útero, pelo ovário contralateral e pelo peritônio pélvico.
- c) Linfática: apesar de comum, costuma ocorrer mais tardiamente no curso da doença. A disseminação segue o curso dos ligamentos como o ligamento infundíbulo pélvico que dissemina para os linfonodos para-aórticos e ao redor da veia cava ou ligamento largo, por exemplo, e dissemina para os linfonodos pélvicos.
- d) Hematogênica: forma rara de disseminação e mais frequente nos casos de doença avançada.

## 8. ESTADIAMENTO

O câncer de ovário é classificado primariamente dos estádios I ao IV de acordo com os sistemas de classificação da Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO) e é realizado cirurgicamente. O estadiamento completo inclui coleta de material para exame citológico, omentectomia infracólica, linfadenectomia pélvica e para-aórtica seletivas, biópsia e/ou ressecção de lesões suspeitas, biópsias peritoneais das regiões subdiafragmática, reflexão vesicuterino, fundo de saco, recessos paracólicos e paredes pélvicas e hysterectomia total com salpingooforectomia bilateral (FEBRASGO, 2019).

Estádio	Características
Estádio 1	Doença limitada aos ovários ou tuba de falópio - IA: limitada a um ovário ou tuba; sem tumor na superfície do ovário ou da tuba - IB: ambos os ovários ou tubas afetados; sem tumor na superfície do ovário ou da tuba - IC: tumor limitado a um ou dois ovários ou tubas, com presença de um dos seguintes eventos: cápsula rota na cirurgia (IC1); tumor na superfície ovariana (de um ou de ambos os ovários) ou tuba de falópio ou, então, cápsula rota antes da cirurgia (IC2); citologia da ascite ou lavado peritoneal positivo para células neoplásicas (IC3)
Estádio II	A doença envolve um ou ambos os ovários ou tubas de falópio com extensão para pelve ou, então, carcinoma primário do peritônio - IIA: doença afetando o útero e/ou tubas e/ou ovários - IIB: extensão para outros tecidos pélvicos intraperitoneais

Estádio	Características
Estádio III	<p>A doença envolve um ou ambos os ovários ou tubas de falópio, ou carcinoma primário de peritônio, com doença além da pelve ou para linfonodos retroperitoneais, sempre com confirmação citológica ou histológica</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- IIIA1: linfonodos retroperitoneais positivos: <ul style="list-style-type: none"> <li>· IIIA1(i): metástases até 10 mm em sua maior dimensão</li> <li>· IIIA1(ii): metástases maior do que 10 mm em sua maior dimensão</li> </ul> </li> <li>- IIIA2: envolvimento peritoneal extrapélvico, com ou sem linfonodos retroperitoneais positivos</li> <li>- IIIB: metástases peritoneais macroscópicas fora da pelve de até 2 cm em sua maior dimensão, com ou sem linfonodos retroperitoneais positivos</li> <li>- IIIC: metástases peritoneais macroscópicas fora da pelve maior do que 2 cm em sua maior dimensão, com ou sem linfonodos retroperitoneais positivos</li> </ul>
Estádio IV	<p>Metástase a distância excluindo metástase peritoneal</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- IVA: derrame pleural com citologia positiva para células neoplásicas</li> <li>- IVB: metástases intraparenquimatosas e para órgãos extra-abdominais (incluindo linfonodos inguinais e fora da cavidade abdominal)</li> </ul>

## REFERÊNCIAS

Basu P, Vale D. Screening for Epithelial ovarian cancer: an updated review. *Indian J Gynecol Oncol* 2017.

Moore LE, Pfeiffer RM, Zhang Z et al. Proteomic biomarkers in combination with CA 125 for detection of epithelial ovarian cancer using prediagnostic serum samples from the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian (PLCO) Cancer Screening Trial. *Cancer* 2012; 118(1):91-100.

FEBRASGO. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Tratado de ginecologia. Rio de Janeiro: Revinter; 2019.

Silva Filho AL, Moretti-Marques R, Carvalho JP. FEBRASGO POSITION STATEMENT. Massa anexial: diagnóstico e manejo. Número 1 – Julho de 2020.

<https://www.bp.org.br/artigo/quais-sao-os-principais-avancos-no-diagnostico-do-cancer-de-ovario#:~:text=Para%20o%20tumor%20de%20ov%C3%A1rio,estratificar%20o%20grau%20de%20risco.>

Aggarwal P, Kehoe S. Ovarian tumours in pregnancy: a literature review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2011.

American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee on Practice Bulletins – Gynecology. Practice Bulletin n. 174: Evaluation and Management of Adnexal Masses. *Obstet Gynecol.* 2016.

Biggs WS, Marks ST. Diagnosis and management of adnexal masses. *Am Fam Physician.* 2016.  
Hakoun AM, AbouAl-Shaar I, Zaza KJ, Abou-Al-Shaar H, A Salloum MN. Adnexal masses in pregnancy: an updated review. *Avicenna J Med.* 2017

Hermans AJ, Kluivers KB, Janssen LM, Siebers AG, Wijnen MHW, Bulten J, et al. Adnexal masses in children, adolescents and women of reproductive age in the Netherlands: a nationwide population-based cohort study. *Gynecol Oncol.* 2016

Inca – Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Estimativa 2016. Incidência do Câncer no Brasil. 2016.

Morgan RJ, Armstrong DK, Alvarez RD, Bakkum-Gamez JN, Behbakht K, Chen LM, et al. Ovarian Cancer, Version 1.2016, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. J Natl Compr Canc Netw. 2016

Naqvi M, Kaimal A. Adnexal masses in pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 2015

Rauh-Hain JA, Melamed A, Buskwofie A, Schorge JO. Adnexal mass in the postmenopausal patient. Clin Obstet Gynecol. 2015

MUTO, M. Abordagem ao paciente com massa anexial. Uptodate, 2023.

Tabela do sistema de estratificação de risco O-RADS™ (ovariano e anexial) do American College of Radiology, setembro de 2020. Disponível em [https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/RADS/O-RADS/O-RADS\\_US-Tabela de estratificação de risco.pdf](https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/RADS/O-RADS/O-RADS_US-Tabela de estratificação de risco.pdf). Acessado em 29 de outubro de 2020.

# Capítulo XXV

## LESÕES VULVARES

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-25

Rodrigo Sousa Lima

Lucas Rafael da Silva

Amanda Beatriz Sobreira de Carvalho

Antônio César da Silva Sousa Filho

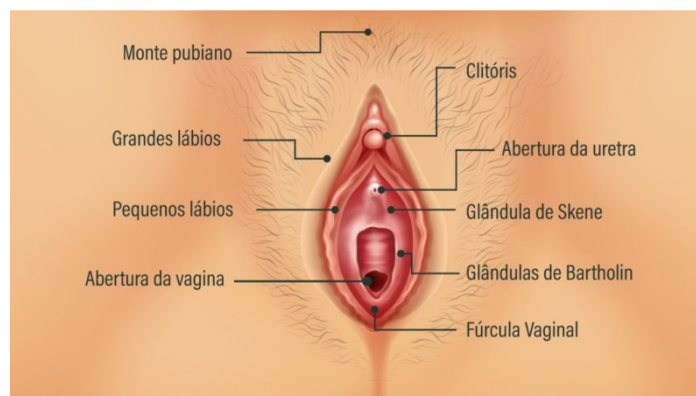
Ana Rebeca Sousa de Freitas

Orientadora: Ana Semira Fernandes Camilo Alencar

### 1. INTRODUÇÃO

#### 1.1. ANATOMIA

A vulva externa inclui monte do púbis, grandes e pequenos lábios, clitóris, vestíbulo, bulbos vestibulares, glândulas de Bartholin, glândulas vestibulares menores, glândulas de Skene e óstios vaginal e uretral. Os limites laterais da vulva são as pregas labiocrurais. O câncer da vulva pode envolver qualquer uma dessas estruturas externas.

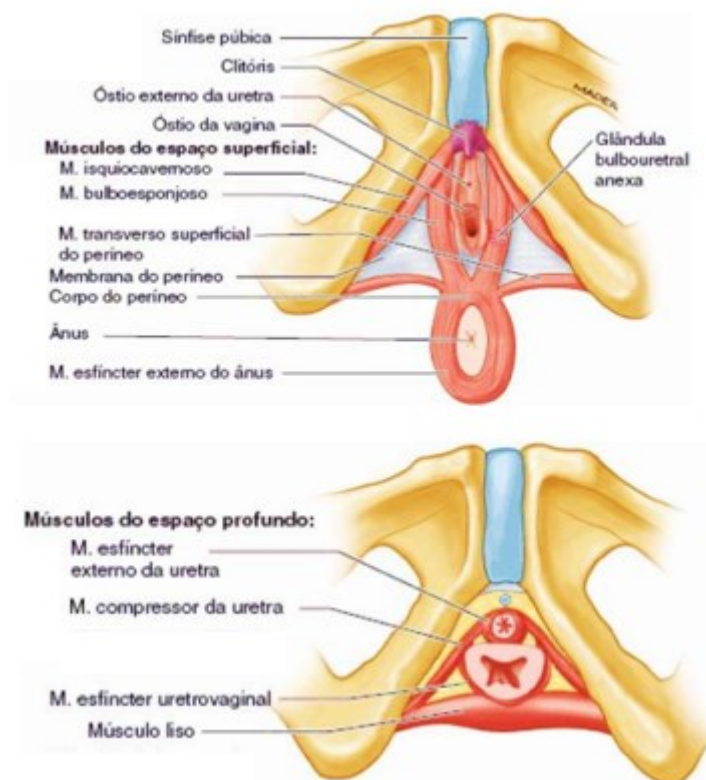


Fonte: <https://www.dedicae.com.br/anatomia-feminina/>

A vulva interna pode ser dividida nos compartimentos superficial e profundo do triângulo urogenital. O espaço superficial do triângulo urogenital é um compartimento fechado que fica entre a fáscia de Colles e a membrana perineal. Dentro desse espaço, no plano lateral, estão os músculos isquiocavernosos, medialmente os músculos bulbocavernosos e, inferiormente, o músculo perineal transverso. No plano profundo de cada músculo bulbocavernoso encontra-se o bulbo vestibular e, em plano profundo aos músculos isquiocavernosos, o corpo do clitóris. Durante a vulvectomia radical, a dissecação é mantida até



a profundidade na membrana perineal. Como resultado, com a excisão do tumor, é removido todo o conteúdo do triângulo urogenital superficial.



Fonte: <http://famed.ufvjm.edu.br/disseccarte/wp-content/uploads/2021/01/trigono-urogenital-feminino-1.pdf>

O suprimento de sangue para a vulva é feito principalmente pela artéria pudenda interna, ramo da artéria íliaca interna, acompanhando o nervo pudendo. A veia pudenda interna recebe tributárias que correspondem a ramos da artéria pudenda interna. O conhecimento da anatomia vascular permite realizar procedimentos com melhor hemostasia e maior visibilidade. A artéria pudenda externa profunda e a artéria pudenda externa superficial são ramos da artéria femoral e drenam para a veia safena magna. Ambas as artérias suprem os grandes lábios e suas estruturas profundas e fazem anastomose com ramos dos vasos pudendos internos em áreas onde suas tributárias contribuem mutuamente para o suprimento sanguíneo.

No que concerne a vascularização linfática, a vulva e o terço distal da vagina drenam para os linfonodos inguinais superficiais. Daí, eles cursam pelos linfáticos inguinais (femorais) profundos e linfonodo de Cloquet até as cadeias linfáticas pélvicas. O mapeamento anterior dos linfáticos da vulva demonstrou que os vasos linfáticos não cruzam as pregas labiocrurais. Consequentemente, é raro haver metástase para os linfonodos contralaterais quando não há metástase inguinal ipsilateral. Também é raro haver disseminação tumoral pelos linfáticos da derme antes que atinjam os linfonodos inguinais superficiais, no que se convencionou chamar metástase em trânsito.

## 1.2. EPIDEMIOLOGIA DAS LESÕES VULVARES PRÉ-INVASIVAS E DO CÂNCER INVASIVO DE VULVA

As lesões vulvares de caráter não benigno podem se classificar em Lesões pré-invasivas e Câncer invasivo. O câncer de vulva é considerado raro. O câncer de vulva é uma neoplasia rara. No Brasil corresponde a menos de 1% das neoplasias malignas da mulher e é responsável por 3% a 5% das neoplasias malignas do trato genital feminino, com incidência estimada de 1 a 2 casos por 100.000 mulheres/ano. Tendo, o Brasil, uma das maiores incidências do mundo. Cerca de 90% dos cânceres de vulva são escamosos e, em alguns casos, desenvolvem-se lentamente a partir de alterações epiteliais pré-cancerosas, denominadas neoplasia intraepitelial vulvar (NIV). Acomete principalmente mulheres mais jovens e acredita-se que esteja relacionada com o aumento na incidência de DSTs, como as causadas por HPV (Howe, 2001). Jones e colaboradores (2005) relataram que a média de idade para mulheres com NIV foi reduzida de 50 para 39 anos desde 1980.

Os cânceres de vulva são incomuns e correspondem a cerca de 5% de todas as malignidades ginecológicas. A maioria dos cânceres de vulva é diagnosticada em estágio inicial (I e II), estando a doença em estágio avançado encontrada principalmente em mulheres de mais idade, possivelmente em razão de obstáculos clínicos e comportamentais que levam a atrasos no diagnóstico. Assim, a detecção precoce de qualquer lesão vulvar anormal por meio de biópsia é essencial para que se possa diagnosticar esse câncer em seus estágios iniciais e melhorar as taxas de morbidade e mortalidade. Aproximadamente 90% dos tumores vulvares são carcinomas de células escamosas. Embora raros, outros subtipos histológicos incomuns, como melanomas, carcinomas basocelulares, adenocarcinomas da glândula de Bartholin, sarcomas de tecidos moles e lesões metastáticas, também podem ser encontrados.

## 2. LESÕES VULVARES PRÉ-INVASIVAS

### 2.1. INTRODUÇÃO

As lesões vulvares desenvolvem-se lentamente a partir de alterações epiteliais pré-cancerosas, denominadas neoplasias intraepiteliais vulvares (NIV), que se diferenciam das neoplasias intraepiteliais cervicais (NIC), em evolução, devido ao fato de a vulva não ter zona de transição. Contudo, a NIV não é necessariamente análoga à NIC, uma vez que, além de a vulva não possuir zona de transformação, ela é queratinizada e a NIV não evolui para doença de alto grau e câncer com tanta frequência como ocorre com a NIC.

## 2.2. FISIOPATOLOGIA

Existem poucos trabalhos na literatura a respeito dos mecanismos moleculares envolvidos na patogênese do carcinoma vulvar. Estudos baseados em dados epidemiológicos indicam a existência de duas categorias: o ligado ao HPV, em sua característica mais oncogênica, mais frequentes em mulheres mais jovens e associados a outras neoplasias genitais, e o não ligado ao HPV, mais frequente em mulheres maiores de 65 anos, e também mais 2-3x mais incidente que àquele, relacionado a situações em que ocorram inflamação genital recorrente, como líquen escleroso e hiperplasia epitelial. Nos ligados ao HPV, proteínas E6 e E7 do HPV interagem com proteínas reguladoras do ciclo celular, como o p53 e a proteína do retinoblastoma induzindo defeitos mitóticos e instabilidade genômica. Em algum momento na patogênese do carcinoma, geralmente no ponto de transição entre a doença intraepitelial e a invasiva, o vírus é covalentemente ligado ao DNA cromossômico. Conseqüentemente, a perda funcional de ambos os genes pode contribuir, direta ou indiretamente, para a perda da função viral normal e desenvolvimento de imortalização da célula hospedeira. No entanto, a maior parte dos carcinomas vulvares (cerca de 70%) não parece estar relacionada ao HPV. Este grupo de tumores apresenta e é precedido por alterações genéticas específicas, como as de supressão dos genes p53 e PTEN, que podem estar associados a características do estilo de vida, como tabagismo, baixo nível socioeconômico e situações de imunodepressão.

## 2.3. TERMINOLOGIA ATUAL

Em 2004, a classificação para NIV foi simplificada pela ISSVD. A antiga denominação NIV 1 foi eliminada, e as NIVs 2 e 3 foram combinadas em uma única categoria. A categoria NIV 1 foi eliminada, uma vez que faltam evidências de que tais lesões sejam precursoras de câncer, além de se ter demonstrado que o tipo mais comumente isolado, e associado a estas foi o HPV 6, que não é oncogênico (Smith, 2009). O termo NIV atualmente é aplicado somente às lesões de células escamosas de alto grau.

A neoplasia intraepitelial vulvar é subclassificada em NIV tipo usual, NIV tipo diferenciado e NIV tipo não classificado. Dessas, a NIV tipo usual engloba as categorias anteriores NIV 2 e 3. As lesões de NIV tipo usual podem ser histologicamente agrupadas como verrucosas (condilomatosas), basaloides ou mistas, e estão associadas à infecção por HPV oncogênico. O HPV 16 foi o tipo mais prevalente encontrado nas análises de NIV 2/3 e de casos de câncer vulvar (Smith, 2009).

Tabela 1: Neoplasia intraepitelial vulgar: terminologia e características

Tipo de NIV	Manifestação clínica e fatores de risco
NIV tipo usual Verrucosa Basaloide Mista	Anteriormente NIV 2, NIV 3, CIS vulvar Mulheres mais jovens Doença multicêntrica Infecção oncogênica por HPV Tabagismo, outras DSTs, imunossupressão
NIV tipo diferenciado	2 a 10% das lesões NIV 3 antigas Mulheres com mais idade, pós-menopáusicas Infecção por HPV oncogênico é rara
NIV não classificada	Lesões pagetoides raras

CIS = carcinoma *in situ*; HPV = papilomavírus humano; DSTs = doenças sexualmente transmissíveis; NIV = neoplasia intraepitelial vulgar.

## 2.4. DIAGNÓSTICO

A NIV pode ser assintomática e descoberta com o exame ginecológico de rotina ou durante investigação de citologia anormal de colo uterino ou de vagina. Quando presentes, sinais e sintomas potencialmente aflitivos podem afetar a sexualidade e a qualidade de vida da paciente, como prurido, dor, ardência, sangramento, corrimento, desconforto ao urinar, úlceras persistentes, alteração na cor (branca, marrom, cinza ou vermelha) ou na textura da pele, mudança na simetria ou na cor de nevo existente, tumoração nodular ou verrucosa, cor, espessura, superfície e focalidade.

O auxílio do colposcópio é especialmente útil para a visualização de detalhes, mas o diagnóstico final é histopatológico. As alterações epiteliais na vulva são intensificadas pela aplicação de compressa de gaze embebida em ácido acético a 3 a 5% na vulva durante cinco minutos antes do exame vulvoscópico. Em geral este procedimento é bem tolerado, mas pode causar dor ou queimação em excesso quando houver irritação, úlceras ou fissuras vulvares. O banho com ácido acético acentua a topografia superficial das lesões e pode chamar atenção para lesões acetobranças não facilmente identificáveis à inspeção simples. As lesões de NIV pigmentadas tendem a assumir um tom cinza opaco em razão de hiperqueratose. Em geral não se identificam padrões vasculares característicos, mas as lesões de NIV de alto grau raramente apresentam pontilhado grosseiro. Alternativamente, o azul de toluidina a 1%, um corante nuclear, pode auxiliar a definir o melhor local para biópsia ou as margens cirúrgicas.

As lesões de NIV clinicamente significativas em geral são visíveis sem necessidade de técnicas especiais. Para evitar atrasar o diagnóstico, deve-se biopsar a maioria das lesões focais vulvares, particularmente de lesões pigmentadas, verrugas genitais em pós-menopáusicas ou em pacientes imunocomprometidas, ou verrugas que persistam apesar de tratamento tópico

(American College of Obstetricians and Gynecologists, American Society for Colposcopy and Cervical Pathology, 2011).

Figura 1: NIV pigmentada, multifocal de alto grau



Figura 2: Leucoplasia multifocal característica de NIV de alto grau



## 2.5. MANEJO

### 2.5.1. Neoplasia intraepitelial vulvar 1

Conforme exposto anteriormente, a progressão de NIV 1 para NIV 3 não foi observada e a terminologia modificada da ISS-VD em 2004 eliminou totalmente a categoria NIV 1. As lesões relatadas como NIV 1 não devem ser tratadas, mas podem ser reavaliadas anualmente nas pacientes em risco para NIV de alto grau. A reavaliação deve incluir inspeção simples ou vulvoscopia e biópsia de acordo com a indicação clínica se houver suspeita de neoplasia de alto grau.

### 2.5.2. Neoplasias intraepiteliais vulvares 2 e 3

Todas as NIV de alto grau devem ser tratadas (American College of Obstetricians and Gynecologists, American Society for Colposcopy and Cervical Pathology, 2011). O tratamento padrão para as lesões de alto grau da vulva consiste em destruição local ou excisão. O tratamento medicamentoso ainda é experimental. O tratamento de NIV 2 ou 3 deve ser individualizado com o objetivo de preservar a anatomia normal e a função genital e varia em função da localização e tamanho da lesão. A NIV envolvendo as regiões vulvares que contêm pelos (externas à linha de Hart) podem se estender profundamente para as unidades pilossebáceas, e as lesões em mucosa tendem a ser mais superficiais (Wright, 1992). Em muitos casos o melhor tratamento é aquele combinando procedimentos excisionais e ablativos. Independentemente da modalidade selecionada, os efeitos colaterais do tratamento são comuns, podendo incluir desconforto vulvar, cicatrização lenta de feridas, infecção e formação

de fibrose, que pode resultar em dor ou dispareunia crônica. Assim, nos objetivos do tratamento devem ser incluídos: (1) melhora dos sintomas da paciente, (2) preservação da aparência e da funcionalidade da vulva e (3) exclusão e prevenção de doença invasiva.

### 2.5.2.1. Excisão

Cirurgia vulvar ampla para NIV, que pode ser realizada por cirurgia de alta frequência (CAF) ou por meio de lâmina de bisturi convencional ou elétrico, nem sempre é necessária se as pacientes forem monitoradas de perto para progressão ou recorrência da doença. As lesões classificadas como NIV 3 ou carcinoma vulvar in situ ou lesões de NIV maiores nas quais não tenha sido possível excluir a possibilidade de carcinoma invasivo são melhor manejadas com excisão local ampla com margem cirúrgica de no mínimo 5 mm de tecido normal. Como a recidiva da doença está relacionada com a margem cirúrgica, o exame histológico com técnica de congelação das margens da amostra é vantajoso. Foi relatado taxa de recidiva da doença de 20% para os casos com margens cirúrgicas negativas e de 40% para aqueles com margens cirúrgicas positivas. A excisão local ampla pode ser desfigurante e talvez haja necessidade de aplicar técnicas de cirurgia plástica ou enxerto de pele para reduzir distorções anatômicas e perda funcional.

Tal método apresenta risco de ocasionar prejuízo funcional ou anatômico. Portanto deve ser indicado no tratamento de lesões mais graves (NIV do tipo diferenciada) e para pacientes mais idosas. Lembramos que o tratamento excisional não é a garantia de tratamento definitivo e que o seguimento em longo prazo deve ser uma rotina.

### 2.5.2.2. Ablação

Embora proporcione bons resultados estéticos, a ablação da lesão com laser de CO<sub>2</sub> não permite a avaliação da peça cirúrgica. Portanto, a possibilidade de carcinoma invasivo deve ser excluída de antemão. Em geral o tratamento com laser é menos desfigurante do que a excisão local ampla, mas pode resultar em cicatrização prolongada e dolorosa e supuração da ferida. A recidiva de NIV foi mais relatada após vaporização a laser em comparação com excisão local ampla. A aspiração cirúrgica ultrassônica cavitacional (ACUC) pode ser usada no tratamento de NIV de alto grau restrita à pele vulvar sem pelos. Com essa ferramenta, utiliza-se o ultrassom para produzir cavitação e ruptura do tecido afetado, que é então aspirado e coletado. Essa técnica oferece as vantagens do laser, com menos cicatrizes e dor em comparação com a excisão local ampla, ao mesmo tempo em que proporciona uma amostra para exame patológico, contudo, a amostra de tecido é intensamente fragmentada e não tem a mesma precisão diagnóstica do tecido cirurgicamente excisado.

### 2.5.2.3. Tratamento tópico

Os tratamentos tópicos hoje estão sob investigação e ainda não são recomendados clinicamente. Entre os agentes estão creme de imiquimode a 5%, emulsão de cidofovir e creme de fluorouracil a 5%. Em um ensaio de fase II sobre o uso de imiquimode no tratamento de NIV 2/3 observou-se taxa de recorrência de 77% e 20% em comparação com taxa de recorrência de 53% em um coorte tratada com cirurgia. A terapia fotodinâmica (TFD) à base de ácido 5-aminolevulínico (5-ALA) tem sido usada como tratamento para preservação tecidual em casos de NIV ou carcinoma vulvar in situ. Embora preserve tecido sem fibrose ou desfiguração, a TFD apresenta baixa taxa de resposta e alto índice de recidiva. Estes métodos podem ser utilizados de maneira adjuvante a terapias anteriores, que constam com um embasamento maior e menor taxa de recidiva.

## 2.6. PROGNÓSTICO E PREVENÇÃO

Cerca de 87% das pacientes não tratadas evoluíram com câncer de vulva, e apenas 3,8% das pacientes tratadas evoluíram com carcinoma invasivo. Atualmente, não é possível prever o comportamento da lesão classificada como NIV de alto grau. Independentemente da modalidade de tratamento escolhida, a recidiva é comum (até 50%), particularmente em pacientes com doença multifocal ou imunocomprometidas. Além disso, alguns autores consideram que NIV de alto grau seja indicadora de investigação colposcópica do colo uterino e vagina independentemente de citologia normal de colo uterino. A vigilância pós-tratamento consiste em reavaliação da vulva aos 6 e 12 meses, com inspeção anual da vulva daí em diante. Para prevenção, a vacinação profilática contra os tipos 16 e 18 do HPV em potencial previne aproximadamente um terço dos cânceres de vulva (Smith, 2009). Cessação de tabagismo e otimização do estado imune também são estratégias importantes.

## 3. CÂNCER INVASIVO DE VULVA

É uma patologia incomum que soma 5% de todas as malignidades do sistema genital feminino. As neoplasias de vulva geralmente são diagnosticadas em estágios iniciais (I e II). Normalmente os estágios avançados dessa doença são encontrados em mulheres com idade avançada, tanto por obstáculos clínicos quanto comportamentais que resultam, muitas vezes, em postergação do diagnóstico.

Os tumores de maior incidência são os carcinomas de células escamosas, chegando a 90% dos casos. O manejo convencional desse tipo de patologia reside na excisão radical da vulva e linfadenectomia inguinal. Em situações nas quais o estágio patológico encontra-se

avançado, abre-se mão da utilização de quimiorradiação adjuvante antes ou após o procedimento cirúrgico.

São fatores de risco para o surgimento desta patologia: ter idade avançada, infecção pelo HPV, apresentar doenças que provocam prurido e cicatrizes na vulva, tabagismo, e apresentar alterações pré-cancerosas em tecidos da região

Para o melhor direcionamento do tratamento de câncer de vulva, devemos nos atentar ao seu estadiamento, que segue o padrão TNM, no qual o (T) é relativo ao tamanho do tumor, o (N) descreve o número de linfonodos acometidos e o (M) se há metástase para algum outro sítio do corpo.

### 3.1.1. TRATAMENTO DE ACORDO COM CADA ESTADIAMENTO

- ESTÁDIO IA: ressecção local com margem de 2 cm (vulvectomy simples) pode ser realizada.
- ESTÁDIO IB: ressecção alargada com 3 a 4 cm de margem, associada a uma linfadenectomia inguinal bilateral é o tratamento de escolha para as lesões acima de 1 mm de profundidade. Linfadenectomia inguinal bilateral deve ser realizada nas lesões que estão a 1 cm da linha média.
- ESTÁDIO II: excisão radical parcial mais ampla (hemivulvectomy com uretrectomia segmentar distal e linfadenectomia inguinfemoral bilateral).
- ESTÁDIO III: o tratamento deve ser individualizado, podendo incluir tratamento cirúrgico (vulvectomy radical), radioterapia, quimioterapia ou tratamento combinado. Há evidências de que as pacientes com CA de vulva primário operável têm bons benefícios quando submetidas à radioterapia pélvica e inguinal pós cirurgia
- ESTÁDIO IV: o tratamento pode incluir vulvectomy radical mais exenteração pélvica, com quimioterapia e radioterapia adjuvantes ou neoadjuvantes

\*Manejo durante a gravidez: vulvectomy radical parcial ou total com linfadenectomia inguinfemoral bilateral podem ser realizadas após o primeiro trimestre da gestação

### 3.1.2. MONITORAMENTO

Logo após a conclusão do tratamento primário, as pacientes deverão ser acompanhadas com um exame físico detalhado no qual deve haver palpação linfonodal da região inguinal, bem como exame da pelve. Esse acompanhamento deve ser feito de três em três meses durante os primeiros 3 anos. Após isso, os exames devem ser realizados de seis em seis meses até completar 5 anos. Daí em diante, as pacientes que estejam livres da doença devem ser acompanhadas anualmente.



## 3.2. SUBTIPOS HISTOLÓGICOS

A origem da grande maioria dos cânceres de vulva é epitelial escamosa, que é a maior parte que recobre a vulva. Como já é sabido, a vulva não possui uma zona de transformação. Nesse sentido, as neoplasias escamosas encontram-se, por vezes, no que denominamos de vestíbulo, quem tem como limites o epitélio escamoso estratificado queratinizado da vulva e a mucosa escamosa não queratinizado, lateralmente e medialmente, respectivamente.

### 3.2.1. SUBTIPOS:

#### 3.2.1.1. Melanoma

Apesar de raro, é a segunda doença maligna mais comum que ocorre na vulva, chegando a contabilizar de 8 a 10% de todas as doenças malignas da vulva. Doença que acomete mulheres idosas, brancas, e sua maior incidência é entre 50 e 80 anos, e tem sintomatologia inespecífica. Pode se manifestar como uma mancha pigmentada, lesão nodular, com dor ao toque ou durante o ato sexual. As áreas de maior acometimento do melanoma são em pequenos e grandes lábios ou clitóris. Quanto maior a lesão, pior o prognóstico, por isso o diagnóstico precoce tem extrema importância para aumentar a chance de sucesso do tratamento.

Tabela 2: Micro Estadiamento do melanoma de vulva segundo critérios de Chung, Clark e Breslow

	Níveis de Clark	Chung et al	Breslow
I	Intraepitelial	Intraepitelial	< 0,76 mm
II	Penetrando a derme papilar	≤ 1 mm a partir da camada granular	0,76 a 1,50 mm
III	Preenchendo as papilas dérmicas	1,1 a 2 mm a partir da camada granular	1,51 a 2,25 mm
IV	Penetrando a derme reticular	> 2 mm a partir da camada granular	2,26 a 3,0 mm
V	Penetrando a gordura subcutânea	Penetrando a gordura subcutânea	> 3 mm

Tratamento: deve ser realizada a remoção completa da lesão por laser, além de esvaziamento linfonodal. Podem ser necessários tratamentos adjuvantes, como imuno, quimio ou radioterapia.

#### 3.2.1.2. Carcinoma Basocelular

O carcinoma basocelular (CBC) soma menos de 2% dos CA's de vulva. Acomete mais as idosas, com preferência pela região anatômica dos grandes lábios. O CBC vulvar é caracterizado por uma hipopigmentação e as manifestações clínicas dos CBCs vulvares são inespecíficas e não apresentam características clássicas do CBC. As lesões podem surgir como pápulas, apresentarem prurido, nódulos, lesões exófticas, pediculadas, infiltrativas, pigmentadas, ulceradas em casos mais avançados e até mesmo na forma de uma combinação desses itens. A biópsia é aconselhável em qualquer lesão cutânea suspeita nessas regiões.

Tratamento: a excisão cirúrgica é a melhor forma de tratamento para o CBC vulvar e as margens cirúrgicas devem ser amplas, de no mínimo 1cm.

### 3.2.1.3. Sarcoma vulvar

Doença rara, compreendem aproximadamente 1-3% de todos os cânceres vulvares, sendo os leiomiossarcomas, os sarcomas epitelioides e os rabiomiossarcomas os mais comuns. Caracterizam-se por crescimento rápido, alto potencial metastático, recorrências frequentes, comportamento agressivo e alta taxa de mortalidade. Os tumores normalmente surgem como massas isoladas em grandes lábios, clitóris ou glândula de Bartholin.

Tratamento: para a maioria dos tipos, o tratamento de escolha é cirurgia primária, que deve ser seguida de radioterapia ou quimioterapia adjuvantes, essas juntas ou separadas.

### 3.2.1.4. Carcinoma da Glândula de Bartholin

O carcinoma primário da glândula de Bartholin representa 0,001% dos cânceres ginecológicos e está classificado como um subtipo do CA da vulva. A incidência destes tumores é maior durante a sétima década de vida. As glândulas de Bartholin são circundadas por tecido mole que é distensível, por isso, muitas vezes, o tumor pode chegar a grandes tamanhos. A principal sintomatologia é a dispareunia. Qualquer tumefação da glândula de Bartholin, deve ser realizada uma avaliação cuidadosa, especialmente se ocorrer em mulheres após a menopausa. Na avaliação clínica e no diagnóstico do câncer da vulva, as características tumorais — tamanho, localização e extensão aos órgãos adjacentes —, bem como as regiões inguinais, devem ser rigorosamente avaliadas. Assim, como todas as massas sólidas, deve ser feita uma aspiração com agulha fina e/ou biópsia para elucidação diagnóstica e o seu estadiamento é cirúrgico.

Tratamento: os carcinomas de glândulas de Bartholin tendem a ter uma disseminação para fossa isquiorretal o que gera metástase linfática, por isso o manejo consiste em vulvectomia radical parcial com linfadenectomia inguinofemoral. Estudos apontam a quimiorradiação como bom tratamento pós-operatório, pois é capaz de reduzir a probabilidade de recidiva local em todos os estágios da doença.

### 3.2.1.5. Doença de Paget vulvar

É uma doença extramamária rara e que soma menos de 1% das doenças neoplásicas da vulva. A neoplasia apresenta-se como região eczematoide, hiperemiada e úmida, com lesão pruriginosa e predomina em mulheres de raça branca pós-menopausadas. Geralmente, acomete regiões como grandes lábios, corpo perineal ou clitóris. Essa patologia pode ser

classificada quanto sua origem, se for primária é de origem cutânea, que é caracterizada por ter o crescimento lento, se for de origem secundária sua origem é extracutânea, que, diferente da primária, tem rápida evolução, e essa classificação implicará no prognóstico da paciente. O diagnóstico se dá por intermédio de biópsia, seguida de análise anatomopatológica, além de imunohistoquímica

Tratamento: exérese cirúrgica ampla com avaliação anatomopatológica do congelamento das margens.

### 3.2.1.6. Câncer metastático para a vulva

Os tumores metastáticos para a vulva têm 8% de incidência dos cânceres de vulva. Suas extensões podem ir desde câncer de bexiga à reto, quando se trata de sítios próximos, em relação a sítios mais distantes, pode se estender à mama, rim, pulmão, dentre outros.

## 3.3. EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO

A divisão dos fatores de risco para câncer de vulva pode ser organizada em perfis distintos, dependentes da idade:

- Cânceres de vulva em mulheres com idade < 55 anos: atendem ao mesmo perfil de risco de outros cânceres anogenitais. Fatores de risco comumente associados a esses casos: baixo nível socioeconômico, comportamento sexual de alto risco, infecção por papilomavírus em 20 a 50% dos casos (HPV - predominância do sorotipo 16), tabagismo.
- Cânceres de vulva em mulheres com idade de 55 a 85 anos: geralmente são mulheres sem história prévia de DST, com surgimento de câncer tardio, sem forte relação com infecção por HPV (presente em apenas 15% dos casos, em média).

Vale ressaltar que a atuação do HPV como fator de risco para câncer de vulva invasivo torna-se mais forte quando combinados a outros cofatores, como tabagismo e vírus herpes simples.

### 3.3.1. FATORES DE RISCO:

- Infecção: papilomavírus humano (HPV):
- Vírus do herpes simples;
- Imunossupressão crônica - forte relação entre HIV e subtipos de alto risco do HPV;
- Neoplasia intraepitelial vulvar.

### 3.4. SINTOMAS

Os sintomas podem surgir com semanas a meses do diagnóstico, sendo, por isso, tão importante o reconhecimento de todos os fatores e sintomas ligados aos cânceres de vulva invasivos para definição diagnóstica.

Dentre eles, destacam-se:

- Prurido;
- Dor;
- Sangramento;
- Visualização de lesão em vulva ou em proximidade de região perineal;
- Ulceração de lesão em vulva ou em proximidade de região perineal.

### 3.5. DIAGNÓSTICO

A avaliação adequada dos sintomas, da lesão e da paciente são pontos importantes no diagnóstico do câncer invasivo de vulva.

Vulvoscopia - técnica em que a vulva é embebida com ácido acético a 3% por 5 minutos para identificação das áreas acetobranças e com vascularização anormal característicos da neoplasia, pela penetração do ácido na camada de queratina da região vulvar.

Após a identificação de lesão sugestiva, deve-se realizar biópsias das áreas sugestivas de neoplasia, com *punch keys*.

**Importante:** avaliar sempre região vulvar e pele perineal.

Exame físico completo com avaliação de extensão para áreas urogenital, canal anal, região pélvica e linfonodos inguinais;

- Tomografia Computadorizada;
- Ressonância Magnética;
- Tomografia por emissão de pósitrons (PET);
- Biópsia por aspiração com agulha fina ou biópsia direta da massa vulvar
- Importante definir a necessidade de cada exame complementar ou de imagem de forma individualizada para cada paciente.

### 3.6. ESTADIAMENTO

De acordo com a FIGO (Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia), o estadiamento adotado para câncer de vulva baseia-se no sistema TNM (T: Tamanho do tumor; N: Acometimento linfonodal; M: Presença de metástases).

O sistema de estadiamento contribui com a definição terapêutica da paciente e é baseado na ressecção do tumor primário e na dissecação dos linfonodos inguinais superficiais e profundos.

Pacientes com tumores de grande tamanho ou clinicamente demonstrando doença metastática, podem se beneficiar da realização de exames complementares que possam ajudar na definição de presença ou não de doença metastáticas, como TC, PET ou RNM de abdome e de pelve antes da realização do procedimento cirúrgico.

Tabela 3: Estadiamento para câncer invasivo da vulva segundo a FIGO

Estádio	Características
<b>I</b>	<b>Tumor restrito à vulva</b>
IA	Lesões ≤ 2 cm, restritas a vulva ou períneo e com invasão do estroma ≤ 1,0 mm <sup>a</sup> , sem metástase para linfonodos
IB	Lesões ≥ 2 cm ou com invasão do estroma ≥ 1,0 mm <sup>a</sup> , restritas à vulva ou períneo, com linfonodos negativos
<b>II</b>	<b>Tumor de qualquer tamanho que se estenda a estruturas perineais adjacentes (1/3 superior da uretra, 1/3 inferior da vagina, ânus) com linfonodos inguinais negativos</b>
<b>III</b>	<b>Tumor de qualquer tamanho com ou sem extensão a estruturas perineais adjacentes (1/3 superior da uretra, 1/3 inferior da vagina, ânus) com linfonodos inguinais positivos</b>
IIIA	(i) Com 1 metástase em linfonodo (≥ 5 mm), ou (ii) 1 a 2 metástase(s) em linfonodo (< 5 mm)
IIIB	(i) Com 2 ou mais metástases em linfonodos (≥ 5 mm), ou (ii) 3 ou mais metástases em linfonodos (≥ 5 mm)
IIIC	Com linfonodos positivos e disseminação extracapsular
<b>IV</b>	<b>Invasão tumoral de outras estruturas regionais (2/3 superiores da uretra, 2/3 superiores da vagina) ou à distância</b>
IVA	Invasão tumoral de qualquer uma das seguintes: (i) mucosa do segmento superior da uretra e/ou da vagina, mucosa vesical, mucosa retal, ou implante em osso da pelve ou (ii) fixação ou ulceração em linfonodos inguinofemorais
IVB	Qualquer metástase à distância, incluindo linfonodos pélvicos

<sup>a</sup> A profundidade da invasão é definida pela medição do tumor desde a junção epitélio-estroma da papila dérmica mais superficial adjacente até o ponto mais profundo de invasão (Fig. 31-5).

FIGO = Federação Internacional de Ginecologia e Obstetria.

### 3.7. PROGNÓSTICO E FATORES PROGNÓSTICOS

Pacientes com carcinoma vulvar de células escamosas apresentam as seguintes taxas de sobrevida total:

- Doenças nos estádios I e II - sobrevida em 5 anos de 75 a 90%, em média;
- Estádios mais avançados - sobrevida em 5 anos de 50 % (Estádio III) e de 15% (Estádio IV), em média.

O fator prognóstico mais importante e definidor de taxa de sobrevida das pacientes com câncer invasivo de vulva é a metástase linfonodal.

Metástase em linfonodos inguinais: redução, em média, de 50% da sobrevida a longo prazo.

Além disso, o grau de profundidade dos tumores e o grau de invasão do espaço linfático-vascular são determinantes prognósticos das pacientes com câncer de vulva.

### 3.8. TRATAMENTO

O tratamento das neoplasias vulvares invasivas tem seu pilar na abordagem cirúrgica. Os procedimentos variam entre excisão local ampla (ou vulvectomy parcial simples), vulvectomy radical parcial e vulvectomy radical total. A fim de detectar doença metastática, a vulvectomy radical parcial e a radical total sempre devem ocorrer em conjunto com a linfadenectomia. Geralmente há a retirada das cadeias inguinal superficial e femoral profunda da paciente. Recomendam-se as técnicas que utilizam linfocintigrafia ou corante azul de isossulfano para identificação do linfonodo sentinela, visando evitar a ressecção linfonodal radical e diminuir as complicações pós-operatórias da linfadenectomia inguinofemoral. A saber: linfedema, linfocele, infecção, necrose e deiscência na região inguinal.

Tabela 4: Procedimentos cirúrgicos na neoplasia invasiva de vulva:

Excisão local ampla	Margem ao redor da lesão 1 a 2 cm Margem de profundidade 1 cm
Excisão local ampla estendida	Remoção de pele e tecido subcutâneo superficial
Vulvectomy radical parcial	Remoção de qualquer tecido tumoral Margens cutâneas de 1 a 2 cm livres Excisão se estende profundamente até a membrana perineal
Vulvectomy radical total	Margem ao redor dos tumores volumosos 1 a 2 cm Dissecção mantida até o plano da membrana perineal

Fonte: Elaborado pelos autores, baseado no LIVRO GINECOLOGIA DE WILLIAMS 2ª EDIÇÃO.

Como visto anteriormente, há subclassificações da neoplasia invasiva de vulva segundo o estadiamento da FIGO. Considerando essa classificação, podemos individualizar o tratamento cirúrgico para cada subtipo neoplásico.

- **Tumores microinvasivos (Estádio IA)**

Nesse estágio o risco de metástase inguinal é desprezível. O procedimento cirúrgico de escolha é a excisão local ampla sem necessidade de linfadenectomia.

- **Neoplasias de vulva em estágio inicial (Estádios IB e II)**

A partir desses estádios a linfadenectomia sempre será associada a ressecção tumoral. Tumores do estágio IB podem ser conduzidos com vulvectomy radical parcial. Em sua maioria, neoplasias maiores que 2 cm ou com extensão às estruturas perineais inferiores têm como cirurgia de escolha a excisão radical parcial mais ampla (hemivulvectomy com uretrectomia segmentar distal e linfadenectomia inguinofemoral bilateral). Ocasionalmente há necessidade de vulvectomy radical total a depender do caso e da avaliação do cirurgião.

Quanto ao estudo dos linfonodos, lesões laterais (localizadas a partir de 1 a 2 cm lateralmente à linha média) são submetidas à linfadenectomia inguinofemoral ipsilateral. Já lesões mediais (1 a 2 cm da linha média) necessitam de linfadenectomia inguinofemoral bilateral.

- **Neoplasia de vulva em estágio III**

São neoplasias com linfonodos inguinais positivos. Além do tratamento cirúrgico, quando possível, considera-se quimioterapia e radioterapia adjuvantes. A radioterapia pélvica e inguinal deve ser iniciada 3 a 4 semanas após a cirurgia.

Outra terapêutica utilizada é a quimioterapia à base de platina. Ela tem um papel menos estabelecido do que a radioterapia no câncer de vulva, mas pode ser instituída concomitantemente em pacientes com doença linfonodal.

- **Neoplasia de vulva em estágio IV**

Doença mais complexa com invasão de estruturas regionais ou à distância. Algumas pacientes com câncer de vulva em estágio IVA podem ser tratadas com cirurgia primária radical. Quando tumores inoperáveis por sua extensão, a quimiorradiação neoadjuvante reduz a lesão para possibilitar cirurgia posterior.

Tabela 5: Indicação de quimiorradiação pré-operatória com base em cisplatina nas neoplasias vulvares invasivas

Lesões primárias extensas com necessidade de exenteração
Tumores primários inoperáveis

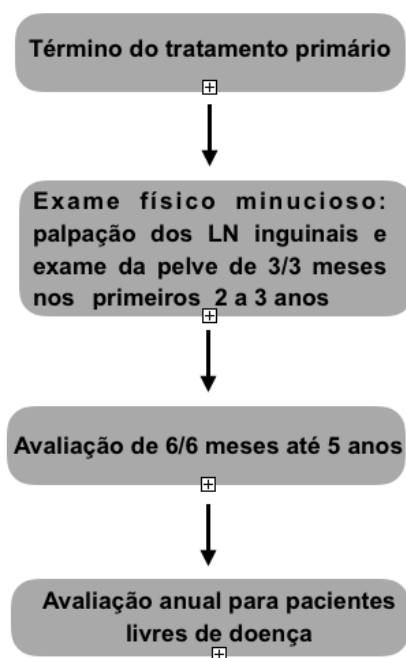
Fonte: Elaborado pelos autores, baseado no LIVRO GINECOLOGIA DE WILLIAMS 2ª EDIÇÃO.

A modalidade cirúrgica e sua extensão deverá ser determinada após a quimiorradiação.

Em pacientes com doença metastática à distância (estádio IVB), o tratamento é individualizado e necessita de uma abordagem diversa e multiprofissional.

### 3.9. MONITORAMENTO

Fluxograma 1 - Recomendação de monitoramento clínico para pacientes com neoplasia vulvar invasiva



Fonte: Elaborado pelos autores, baseado no LIVRO GINECOLOGIA DE WILLIAMS 2ª EDIÇÃO.

Vulvoscopia, biópsias e exames radiológicos podem ser solicitados a qualquer momento de acordo com alterações encontradas no exame físico ou sintomas da paciente.

### 3.10. DOENÇA RECORRENTE

Pacientes com identificação de recorrência de doença devem ser reestadiadas para definição de novo tratamento. De acordo com o tipo de recorrência encontrada, algumas opções de terapêutica são propostas:

- Lesões menores: vulvectomy radical parcial;
- Lesões maiores envolvendo uretra, vagina ou reto em campo previamente irradiado: considerar exenteração com retalho miocutâneo. Proceder com reconstrução vaginal para preservação da função sexual no mesmo tempo cirúrgico ou após breve intervalo;
- Doença avançada inoperável: radioterapia com feixe externo combinada com braquiterapia intersticial ou tratamento de suporte;
- Recidivas em linfonodos inguinais: prognóstico reservado e maior letalidade. Considerar esquema de quimioterapia paliativa (doxorubicina, bleomicina ou quimioterapia combinada com base em platina).



## REFERÊNCIAS

LIVRO GINECOLOGIA DE WILLIAMS 2ª EDIÇÃO - CAP 29 - LESÕES PRÉ-INVASIVAS DO TRATO GENITAL INFERIOR (Lesões vulvares pré-invasivas, p. 757-761)

Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia Sociedade Brasileira de Cancerologia. Diretrizes clínicas na Saúde Suplementar de Câncer de Vulva. Arquivos da Associação Médica Brasileira, 2011.

Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO). Manual de Orientação Trato Genital Inferior. São Paulo, 2010

PINTO, Álvaro. Etiopatogenia do câncer vulvar. Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial, Rio de Janeiro, v. 38, n. 1, p. 55-63, 2002. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpml/a/whbBjyCYR4dCsVcRq7xJvkm/> acesso em 15/07/2023 às 18:49.

# Capítulo XXVI

## PUBERDADE PRECOCE

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-26

Mariana Diogo Constâncio  
Mauro Victor Martins Porto Cruz  
Jorge Pessoa Campelo  
Marília Marques Magalhães

Orientadora: Izabella Tamira Galdino Farias Vasconcelos

### 1. INTRODUÇÃO

A puberdade é parte do processo de maturação corporal, período de transição da infância à idade adulta, mediado por mudanças hormonais, que promovem surgimento de caracteres sexuais secundários, aumento da velocidade de crescimento e aquisição da capacidade reprodutiva. Ela varia de acordo com padrões genéticos, metabólicos, ambientais, étnicos, geográficos e econômicos, e é resultado da ativação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HHG). O hipotálamo secreta o hormônio liberador das gonadotrofinas (GnRH), de forma cíclica, o qual estimula a secreção hipofisária dos hormônios luteinizante (LH) e folículo-estimulante (FSH), e estes estimulam a produção de esteroides sexuais (estrógenos e andrógenos) pelas gônadas.

Nas meninas ocorrem as mudanças internas de desenvolvimento do útero e dos ovários, e externas de desenvolvimento mamário (telarca), estirão puberal (mudanças na estatura e proporções corporais) e menarca (primeira menstruação). Enquanto isso, no sexo masculino, o primeiro sinal de puberdade é o aumento do volume testicular maior ou igual a 04 milímetros. Os pelos pubianos em ambos os gêneros se desenvolvem independentemente da ativação do eixo HHG (pubarca), através do efeito dos androgênios secretados pelas glândulas adrenais.

A puberdade é considerada fisiológica quando ocorre entre 8 e 13 anos nas meninas e entre 9 e 14 anos de idade nos meninos. Nas meninas, a sequência habitual observada é: telarca, pubarca, estirão puberal e menarca

### 2. DEFINIÇÃO

A puberdade precoce ocorre quando surgem caracteres sexuais secundários antes dos oito anos em meninas e antes dos nove anos em meninos.

### 3. CLASSIFICAÇÃO

A puberdade precoce pode ser classificada em três tipos: variante normal da puberdade; puberdade precoce central ou verdadeira; e puberdade precoce periférica ou pseudo-puberdade precoce ou puberdade precoce independente de gonadotrofinas.

#### 3.1. Variante normal da puberdade

- **Telarca precoce:** é quando a mama se desenvolve unilateral ou bilateralmente, na ausência de demais sinais de puberdade precoce. A velocidade do aumento da estatura e da idade óssea permanecem normais.
- **Pubarca precoce:** desenvolvimento de pelos pubianos antes dos oito anos em meninas, podendo ser acompanhado de odor, acne e pelo nas axilas. Níveis séricos de androgênios, progressão puberal e altura seguem normais.
- **Menarca precoce:** presença de sangramento vaginal antes dos dez anos, sem outros sinais de avanço da puberdade ou idade óssea, com níveis normais de gonadotrofinas e de estradiol.

Apesar de classificadas como variantes normais da puberdade, a telarca, pubarca e a menarca precoce podem ser o primeiro sinal de evolução para uma puberdade precoce, devendo ser acompanhado.

#### 3.2. Puberdade precoce central (PPC) ou verdadeira

A puberdade precoce central (PPC) ou verdadeira, gonadotrofina-dependente, é quando ocorre um amadurecimento precoce do eixo HHO. Clinicamente, ela se assemelha ao desenvolvimento puberal fisiológico, porém em um ritmo de evolução mais rápido e com uma idade cronológica inadequada.

A PPC pode ser decorrente de causas orgânicas, genéticas, uso de esteroides, ação de desreguladores endócrinos ou idiopática.

- Idiopática: é a mais comum, representando de 80 a 90% dos casos em meninas.
- Lesão de sistema nervoso central: hamartomas (o mais frequente tumor de SNC), astrocitomas,ependimomas, pinealomas e gliomas. Irradiação de SNC (deficiência de hormônio do crescimento). Hidrocefalia, cistos, traumas, doenças inflamatórias e deficiências congênitas.

- Genéticas: mutações nos genes de Kisspeptina 1 (KISS1) e seu receptor (KISS1R) que são estimulantes do eixo HHG, MKRN3 (inibidor do eixo HHG) e DLK1 (Inibidor do eixo HHG).
- Exposição prévia a hormônios e a desreguladores endócrinos, levando à ativação precoce do eixo HHO.
- Secundária a puberdade precoce periférica (síndrome de McCune-Albright, testotoxicose, tratamento inadequado de formas de hiperplasia adrenal congênita).

### 3.3. Puberdade precoce periférica ou pseudo-puberdade precoce ou puberdade precoce independente de gonadotrofinas

É aquela que resulta da exposição a esteroides sexuais exógenos ou endógenos, sem a participação do eixo HHG. Dentre as causas, é possível citar a hiperplasia adrenal congênita, a síndrome de McCune-Albright, a testotoxicose familiar, os cistos ovarianos funcionantes, tumores ovarianos secretores de HCG, tumores adrenais produtores de esteroides, síndrome do excesso de aromatase, síndrome de Van Wyk-Grumbach e exposição exógena a esteroides sexuais (cremes de aplicação tópica, ingestão acidental de pílulas anticoncepcionais ou mesmo de alimentos contendo fito-estrógenos). O cisto ovariano folicular autônomo é a causa mais frequente de PPP em meninas.

## 4. DIAGNÓSTICO

Para dar-se o diagnóstico de puberdade precoce, seja de origem central ou periférica, é necessário avaliar critérios clínicos, laboratoriais e de imagem.

### 4.1. Diagnóstico clínico:

Uma história clínica detalhada é fundamental para o diagnóstico correto e a determinação da etiologia da puberdade precoce, buscando-se sempre diferenciar condições benignas de outras causas que exigem um tratamento imediato, como tumores.

Deve-se questionar sobre o início e a progressão dos caracteres sexuais secundários; pesquisar por queixas sugestivas de disfunções do sistema nervoso central, como cefaleia, baixa acuidade visual, crises convulsivas; rever o histórico patológico pregresso, alterações perinatais, traumas e infecções de SNC; uso de medicamentos com esteroides; história familiar de puberdade precoce.

No exame físico, a avaliação do desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários ocorre por meio dos critérios de Tanner e Marshall (Tabela 1), que consistem em cinco estágios,

sendo o primeiro o pré-puberal; e, a partir do quarto, o correspondente à fase adulta (Figura 1). A progressão de um estágio para outro em menos de um ano é considerada patológica, assim como uma velocidade de crescimento acima da curva para idade (Figura 2).

Peso e a altura devem ser avaliados por meio das curvas de crescimento apropriadas, além da estatura esperada baseada no canal familiar. Outros aspectos importantes são presença de acne, odor e pelos axilares, massas abdominais, exame de pele e procura de manchas café com leite (mais relacionadas à PPP), palpação da tireoide.

No exame ginecológico, avaliar sinais de atividade estrogênica, como alteração da coloração vulvar, depósito de gordura nos grandes lábios e monte pubiano, espessamento himenal e aumento na secreção vaginal por estrogenização do epitélio.

Tabela 1: Desenvolvimento Puberal Feminino de acordo com critérios de Tanner e Marshall.

Critérios de Tanner e Marshall	
Mamas	Pelos pubianos
M1 - ausência de desenvolvimento mamário, estágio infantil.	P1- ausência de pelos pubianos.
M2 - broto mamário (elevação da mama e aréola como pequeno montículo)	P2- pelos finos e lisos na borda dos grandes lábios.
M3- crescimento de mama e aréola, sem separação de contornos.	P3- aumento na quantidade de pelos nos grandes lábios e na sínfise púbica, pelos mais escuros e ásperos.
M4- projeção da papila e aréola acima do contorno da mama.	P4- pelos escuros, ásperos e grossos nos grandes lábios, na sínfise púbica e no períneo.
M5- Fase adulta, projeção apenas da papila.	P5- pelos terminais abundantes na sínfise, no períneo e na raiz das coxas.

Figura 1: Estadiamento puberal feminino conforme critérios de Tanner e Marshall <sup>2</sup>

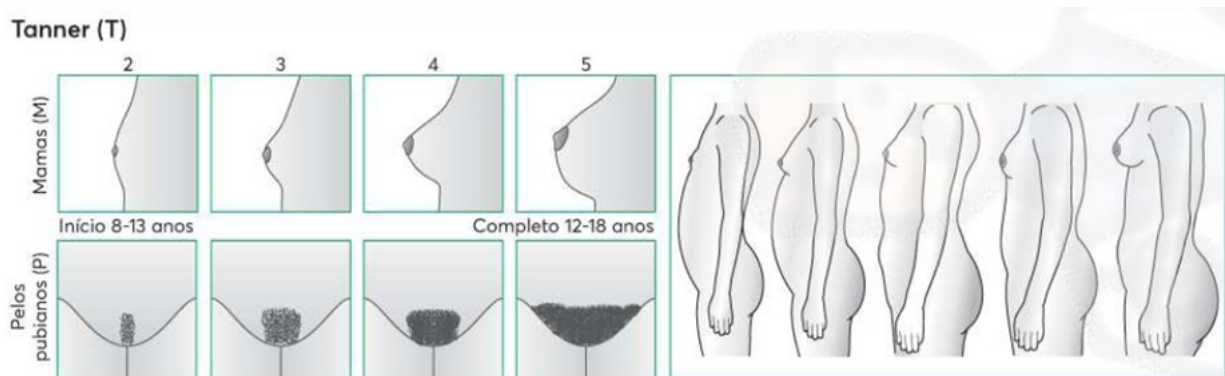
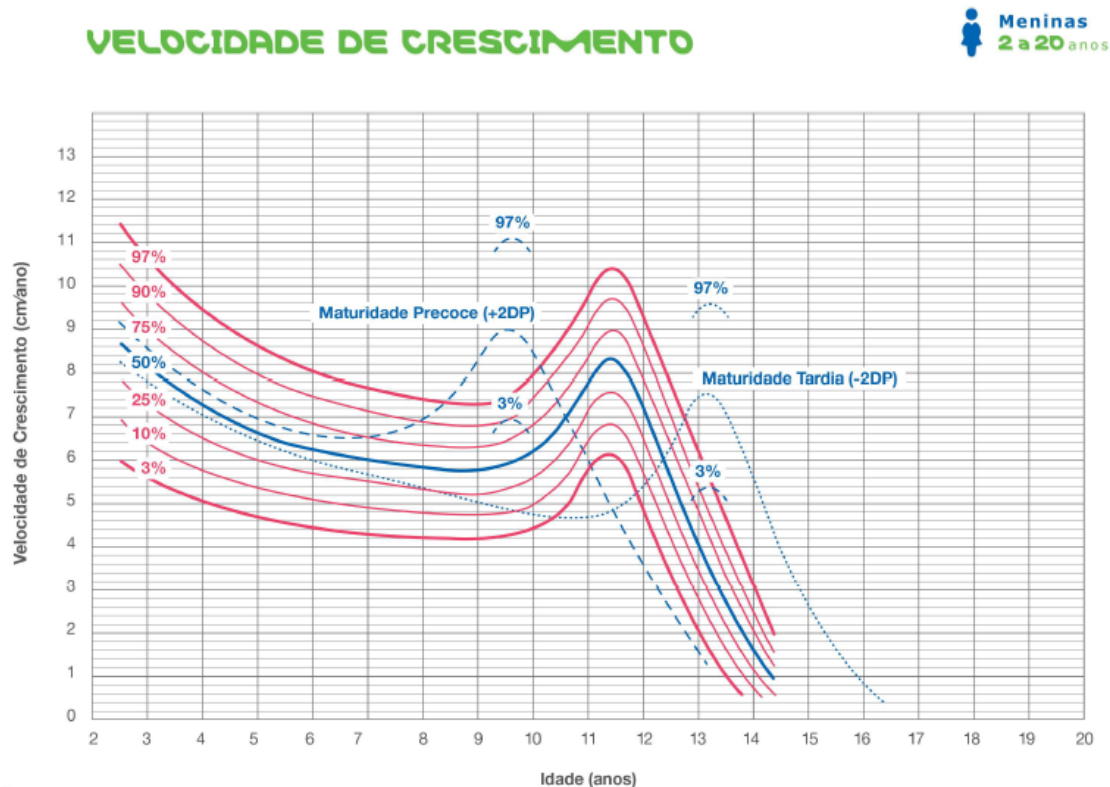


Figura 2: Gráfico da velocidade de crescimento de acordo com a idade



## 4.2. Diagnóstico laboratorial

Os exames laboratoriais vão diferenciar os casos de PPC e da PPP. Inicialmente, deve-se realizar dosagem sérica basal de LH, FSH, estradiol, TSH e T4 livre.

A sensibilidade do LH sérico, pela manhã, é de 60 a 100%, dependendo do valor de corte e da metodologia laboratorial, sendo este a referência para o diagnóstico de PPC. Valores basais de LH maiores que 0,3 UI/L por ensaio imunoquimilumétrico (ICMA) e maior que 0,6 UI/L por ensaio imunofluorométrico (IFMA) confirma o diagnóstico de PPC. Se a dosagem de LH basal vier em níveis pré-puberes, porém, se a suspeita for de puberdade precoce central, indica-se a realização do teste de estímulo com GnRH, 100 mcg endovenoso, com aferições do LH 0, 15, 30 e 60 min após. Se o valor do LH for maior que 5 UI/L após estímulo, confirma o diagnóstico de PPC. Na impossibilidade do teste do GnRH, pode ser feito o teste com um agonista do GnRH (leuprorrelina ou triptorrelina), estímulo com 3,75 mg, dosagem de LH em 2 horas após, se resultado maior que 5 UI/L, confirma-se o diagnóstico.

Concentrações muito elevadas de estradiol (> 100 pg/ml) são sugestivas de cisto ou tumor ovariano. O TSH e o T4 livre devem ser sempre dosados, pois, em casos de hipotireoidismo grave, a diminuição dos hormônios tireoidianos induz a liberação de TRH e TSH pelo hipotálamo e hipófise. O TRH pode estimular a produção de FSH e de prolactina, e o

TSH, devido à estrutura semelhante ao FSH, pode atuar diretamente nas gônadas, levando ao surgimento de sinais de puberdade precoce (telarca - com ou sem galactorreia, seguida de menarca, sem a presença de pelos pubianos) e ovários multicísticos, o que caracteriza a síndrome de Van Wyk-Grumbach.

Na presença de pubarca isolada, ou pubarca antes da telarca, ou virilização importante, deve-se avaliar a atividade adrenal. Solicitar concentração sérica de S-DHEA (sulfato de dehidroepiandrosterona), sendo este importante no diagnóstico diferencial de tumores do córtex adrenal. Concentrações séricas de HCG devem ser realizadas para diagnosticar tumores gonadais e extra-gonadais produtores de HCG. Na suspeita de hiperplasia adrenal congênita e diagnóstico diferencial com a pubarca isolada, dosar os esteroides produzidos no córtex adrenal, 17 alfa hidroxiprogesterona e andrógenos (testosterona, androstenediona e DHEA).

Nos casos de PPC idiopática, especialmente naqueles com história familiar positiva, indica-se o estudo molecular a fim de identificar possíveis mutações genéticas relacionadas. A mutação do gene MKRN3 representa a causa genética mais comum de PPC.

### 4.3. Diagnóstico por imagens

- **Radiografia de mão e punho não dominante para avaliar idade óssea (IO):** indicada a realização em todos os pacientes com suspeita de puberdade precoce. A IO geralmente está avançada (1 ano ou 2 desvios-padrão) em relação à idade cronológica.
- **Ressonância Magnética Encefálica:** está indicada nos casos de PPC para todas as meninas abaixo de 6 anos de idade. Naquelas acima de 6 anos, o exame é indicado na presença de sinais clínicos sugestivos de alteração no SNC.
- **Ultrassonografia Pélvica:** exame rápido e não invasivo, indicado para avaliação do útero e ovários. O volume ovariano maior que 2 ml e o comprimento uterino maior que 3,4 mm são indicativos de estímulo hormonal.

Também é válido analisar o índice de pulsatilidade (IP) das artérias uterinas por meio do doppler. O IP possui relação inversa com o volume uterino e ovariano, com a idade e com o Tanner mamário, logo, diminui conforme o desenvolvimento puberal avança. IP maior que 4,6 permite a exclusão não invasiva de puberdade precoce com acurácia semelhante e com menor custo comparado ao teste com GnRh. A principal teoria do mecanismo está na presença de receptores de estrógenos nas paredes das artérias uterinas, assim o estradiol diminui a resistência vascular exercendo uma ação direta nas células musculares lisas da camada média da artéria uterina.

Além disso, a USG pélvica permite avaliação quanto à presença de cistos e/ou tumores ovarianos, que podem ser fonte hormonal e causa de PPP.

- **Tomografia computadorizada de abdome:** indicada para os casos de PPP para avaliação das glândulas adrenais.

## 5. TRATAMENTO

O tratamento da puberdade precoce tem como objetivo normalizar a velocidade de crescimento e a maturação óssea, evitando perdas na estatura final, além de prevenir distúrbios emocionais secundários, atrasar o início de atividade sexual, prevenir gravidez precoce e reduzir risco de câncer de mama associado à menarca precoce. A indicação de tratamento não deve estar ligada somente à idade de apresentação dos caracteres sexuais, mas também a sua progressão.

Indica-se tratamento para as meninas com início precoce e evolução rápida dos sinais puberais, associados a indicadores de perda de estatura final. Quando ocorre pubarca ou telarca isoladas, e nos casos de puberdade com progressão lenta, sem comprometimento da estatura final em meninas de 6-8 anos, não há indicação de tratamento; assim como nas causas secundárias de produção de esteroides não relacionadas ao estímulo de gonadotrofinas (exemplo: tumores ou cistos ovarianos, tumores testiculares, hiperplasia adrenal congênita, tumores adrenais), o tratamento é direcionado para a condição de base específica.

O tratamento preconizado para PPC são os agonistas de GnRH (GnRHa), análogos sintéticos de um decapeptídeo de origem natural, que atuam na hipófise, causando um estímulo inicial de poucos dias seguido da supressão mantida da secreção de gonadotrofinas e, conseqüentemente, resultando na diminuição da produção de esteroides sexuais. São efetivos para o controle e até mesmo a involução dos caracteres sexuais secundários.

Os agonistas do GnRH são fornecidos em vários estados brasileiros pelos programas públicos de medicamentos especiais. Estão disponíveis em formulações de aplicação mensal, trimestral e semestral, via subcutânea ou intramuscular. As opções são leuprorrelina e triptorrelina. A goserelina é raramente utilizada no tratamento da PPC devido à dor associada à aplicação.

- **Leuprorrelina:** 3,75 mg intramuscular (IM) a cada 28 dias; ou 7,5 mg IM a cada 28 dias nos casos de controle clínico e/ou laboratorial insatisfatórios; ou 11,25 mg IM trimestral (12/12 semanas); ou 45 mg SC semestral (24/24 semanas).
- **Triptorrelina:** 3,75 mg intramuscular (IM) a cada 28 dias; ou 11,25 mg IM trimestral (12/12 semanas); ou 22,5 mg IM semestral (24/24 semanas).



Os objetivos terapêuticos são supressão do eixo HHG, controle da evolução dos caracteres sexuais secundários, diminuição da velocidade de crescimento e do ritmo de progressão da idade óssea. O tratamento é mantido até 12 anos de idade óssea ou redução da velocidade de crescimento. Além disso, é necessário considerar associação com hormônio do crescimento (GH) a depender do canal familiar.

## 6. SEGUIMENTO

As pacientes devem manter seguimento regular após início do tratamento da puberdade precoce com consultas a cada 3 a 4 meses. Serão avaliados os estágios puberais, a curva de estatura, tolerância, adesão e efeitos adversos da medicação.

Os análogos de GnRH são considerados bem tolerados em crianças e adolescentes, sendo seu uso seguro e eficaz. Na primeira administração, caso haja uma evolução importante da puberdade, pode ocorrer sangramento vaginal. Nos demais casos, pode ser observado apenas um aumento transitório das mamas em decorrência da ação dos agonistas de GnRH utilizados no tratamento. Ocasionalmente podem provocar cefaleia, alterações de humor e fogachos, secundários ao hipoestrogenismo. Reações locais podem ser vistas em 10-15% dos indivíduos e, em menor proporção, podem ocasionar abscessos estéreis.

O controle laboratorial de escolha é a dosagem de LH após GnRH mensal, trimestral ou semestral, visando níveis abaixo de 5 UI/L (determinado por ICMA ou ECL).

A radiografia de mãos e punhos para monitorar idade óssea deve ser repetida anualmente, ou semestralmente nos casos sugestivos de controle inadequado.

## 7. CONCLUSÃO

A puberdade precoce é definida como surgimento de caracteres sexuais secundários antes dos 8 anos nas meninas e dos 9 anos nos meninos. Sua etiologia é multifatorial, sendo a maioria dos casos idiopática nas meninas.

Uma avaliação minuciosa clínica, laboratorial e de imagem é necessária para se fechar o diagnóstico e indicar o tratamento para os casos necessários.

O tratamento da PPC com agonistas do GnRH é seguro e eficaz, proporcionando controle de evolução dos sinais puberais, regressão da velocidade de crescimento e do avanço da idade óssea, e, conseqüentemente, garantindo melhor estatura final e desenvolvimento da puberdade em torno da idade habitualmente esperada. Além de reduzir o risco de abuso sexual e o risco de câncer de mama, ovário e endométrio devido ao menor tempo de exposição aos estrógenos.

O tratamento da puberdade precoce periférica depende da causa de base e deve ser individualmente direcionado.

## REFERÊNCIAS

Matsuzaki CN, Narde I, Almeida JA. Puberdade normal, precoce e tardia. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO); 2018. (Protocolo FEBRASGO - Ginecologia, nº 20/Comissão Nacional Especializada em Ginecologia Infanto Puberal)

Castro AMS. Distúrbios Puberais. In: Tratado de pediatria / organização Sociedade Brasileira de Pediatria. - 5. ed. - Barueri [SP] : Manole, 2022.

Adrenarca Precoce e Telarca Precoce: orientações para o pediatra. Documento científico Nº 75, 07 de Junho de 2023. Departamento Científico de Endocrinologia (gestão 2019-2021). Sociedade Brasileira de Pediatria.

Alves CAD. Puberdade Precoce. In: Alves CAD (ed), Endocrinologia Pediátrica. 1ª ed., Barueri: Manole, 2019. p. 47-67.

Brasil. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas de Puberdade Precoce Central. Disponível em: [http://conitec.gov.br/images/Relatorios/2017/Portaria\\_Conjunta\\_03\\_SASSVS\\_PCDT\\_Puberda\\_de\\_Preceo\\_Central\\_08\\_06\\_2017.pdf](http://conitec.gov.br/images/Relatorios/2017/Portaria_Conjunta_03_SASSVS_PCDT_Puberda_de_Preceo_Central_08_06_2017.pdf).

Puberdade Precoce. Documento científico Nº 92, 21 de Agosto de 2023. Departamento Científico de Endocrinologia (gestão 2022-2024) • Sociedade Brasileira de Pediatria.

Martins L. et al. Uma causa rara de telarca precoce – caso clínico. Rev Port Endocrinol Diabetes Metab. 2015;10(2):156–159

Harrington, J.; Palmert, M.R., Definition, etiology, and evaluation of precocious puberty, last updated: Nov 29, 2022. Disponível em <[https://www.uptodate.com/contents/definition-etiology-and-evaluation-of-precocious-puberty?search=puberdade%20precoce%20meninas&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/definition-etiology-and-evaluation-of-precocious-puberty?search=puberdade%20precoce%20meninas&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)>. Acesso em 30 de julho de 2023.

Harrington, J.; Palmert, M.R., Treatment of precocious puberty. Last updated: May 09, 2022. Disponível em <[https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-precocious-puberty?search=puberdade%20precoce%20meninas&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-precocious-puberty?search=puberdade%20precoce%20meninas&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)>. Acesso em 30 de julho de 2023.

Biro, F.M.; Chan, Y.M.; Normal puberty. Last updated: Feb 02, 2023. Disponível em <[https://www.uptodate.com/contents/normal-puberty?search=puberdade%20precoce%20meninas&source=search\\_result&selectedTitle=3~150&usage\\_type=default&display\\_rank=3](https://www.uptodate.com/contents/normal-puberty?search=puberdade%20precoce%20meninas&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3)>. Acesso em 28 de julho de 2023.

# Capítulo XXVII

## PUBERDADE TARDIA

DOI: 10.51859/ampla.pgs208.1124-27

Basílio Afonso Mateus Gine

Lúcio Soares e Silva Neto

Nickolas Souza Silva

Liane Sara de Brito Matias

Orientador: Emanuel Pinheiro Pequeno

### 1. INTRODUÇÃO

A puberdade trata-se de alterações biológicas que possibilitam o desenvolvimento dos caracteres sexuais e da função reprodutora. Tais modificações ocorrem devido à maturação do sistema nervoso central e geralmente ocorrem entre os 8 e os 13 anos de idade em meninas.

Na puberdade normal, o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HHG) é reativado após um longo período de dormência durante a infância. A primeira ativação desse sistema é no decorrer da vida fetal, quando há presença de altas concentrações de gonadotrofinas a partir da 20ª semana de gestação. Após o nascimento, na ausência do estrogênio materno, há o acionamento do mecanismo de feedback negativo do hormônio folículo-estimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH) ao eixo hipotálamo-hipófise, levando ao quadro, geralmente subclínico, de “minipuberdade” até as gonadotrofinas atingirem o nível pré-púbere.

O início da puberdade ocorre quando há uma diminuição na sensibilidade desse feedback negativo e na influência dos centros de inibição do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH). A partir desses processos, há a amplificação da secreção pulsátil de GnRH que induz a hipófise a secretar LH e FSH, os quais irão atuar nos ovários, levando a produção dos esteroides sexuais, progesterona e estrogênio.

Na maioria dos casos, o desenvolvimento obedece a ordem: primeiro a telarca (surgimento do broto mamário), depois a pubarca (presença de pelos pubianos) e, por fim, a menarca (primeira menstruação). Esses caracteres sexuais secundários são avaliados pelos critérios de Marshall e Tanner de acordo com o desenvolvimento.

A puberdade tardia afeta cerca de 2% das adolescentes e acontece quando há ausência dos sinais do surgimento do início da puberdade até os 13 anos ou quando a menarca não ocorre após 5 anos do surgimento dos caracteres sexuais secundários.

## 2. ETIOLOGIA

Para diagnosticar a causa do retardo puberal, é necessário classificá-lo em três categorias: hipogonadismo hipergonadotrófico, hipogonadismo hipogonadotrófico e retardo constitucional de crescimento e puberdade.

**Hipogonadismo hipergonadotrófico:** há uma elevada concentração de gonadotrofinas devido à ausência de um feedback negativo dos esteroides sexuais. Há várias causas para o hipogonadismo hipergonadotrófico. A principal causa no sexo feminino é a síndrome de Turner, caracterizada pelo cariótipo 45,X0 e mosaicismos diversos.

**Hipogonadismo hipogonadotrófico:** há uma baixa concentração de esteroides sexuais em razão de uma concentração reduzida de gonadotrofinas. Essa deficiência ocorre devido à falta de maturação do eixo HHG, que pode ser induzida por má nutrição, exercícios físicos intensos, entre outros. Outra razão que leva à redução de gonadotrofinas são distúrbios hipofisários ou hipotalâmicos, como tumores, sendo o craniofaringioma o mais comum. Além disso, outra causa está relacionada a alterações na migração, na diferenciação, na secreção de GnRH ou nos seus receptores. Se essa última estiver associada a alterações no olfato, é chamada de Síndrome de Kallmann, mas, caso não esteja, é chamada de hipogonadismo hipogonadotrófico isolado.

**Retardo constitucional de crescimento e puberdade (RCCP):** é a causa mais comum de retardo puberal, bem como é considerada uma variação da normalidade, na qual indivíduos saudáveis iniciam a puberdade espontânea de forma tardia. Há um atraso na reativação do eixo HHG, porém esse atraso está de acordo com o desenvolvimento da idade óssea. A história familiar é um ponto forte para o diagnóstico, visto que é observado uma recorrência hereditária. Também pode estar associada a doenças crônicas, como diabetes mellitus, doença celíaca, hipotireoidismo, entre outras. É importante destacar que o RCCP é um diagnóstico de exclusão.

Tabela 1 - Diagnósticos diferenciais de Puberdade Tardia

Causas de hipogonadismo hipergonadotrófico	Causas de hipogonadismo hipogonadotrófico	Doenças crônicas associadas ao RCCP
<ul style="list-style-type: none"><li>• Síndrome de Turner</li><li>• Falência ovariana primária</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Doenças do SNC</li><li>• Tumores</li><li>• Deficiência isolada de gonadotrofinas</li><li>• Síndrome de Kallmann</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Diabetes mellitus descompensado</li><li>• Hipotireoidismo adquirido</li><li>• Síndrome de cushing</li><li>• Doenças intestinal inflamatória</li></ul>

Causas de hipogonadismo hipergonadotrófico	Causas de hipogonadismo hipogonadotrófico	Doenças crônicas associadas ao RCCP
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deficiência de gonadotrofinas com olfato normal</li> <li>• Hipoplasia suprarrenal congênita</li> <li>• Pan-hipopituitarismo</li> <li>• Síndrome de Prader-Willi</li> <li>• Síndrome de Laurence-Moon-Biedl</li> <li>• Anorexia</li> <li>• Hipotireoidismo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiência renal crônica</li> <li>• Doença cardíaca</li> <li>• Fibrose cística</li> <li>• Asma</li> <li>• Anemia hemolítica</li> <li>• Anemia falciforme</li> <li>• Anorexia nervosa</li> <li>• Atletas de alta performance</li> </ul>

Fonte: Autoria própria.

### 3. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da condição púbere tardia é eminentemente clínico sendo pautada em história clínica detalhada e exame físico completo, podendo estar indicada, em diversas ocasiões, exames laboratoriais e de imagem para excluir outras causas patológicas e definir a etiologia da condição.

Sobre a história clínica, deve-se arguir e avaliar hábitos de vida e recordatório nutricional, desenvolvimento neuropsicomotor, caracterizações de nascimento e crescimento na infância, realização de atividade física, presença de DCNT (Doenças Crônicas Não Transmissíveis) e medicações em uso, bem como problemas psicológicos. Avaliar ainda história pessoal de doenças endócrinas, autoimunes e crônicas, bem como história familiar de atraso da puberdade e hipogonadismo. No interrogatório sintomatológico, deve-se questionar sobre cefaleia, alterações visuais, alterações na olfação, defeitos de linha média ou displasia septo-óptica, idade de surgimento da puberdade nos parentes de 1º grau e consanguinidade paterna.

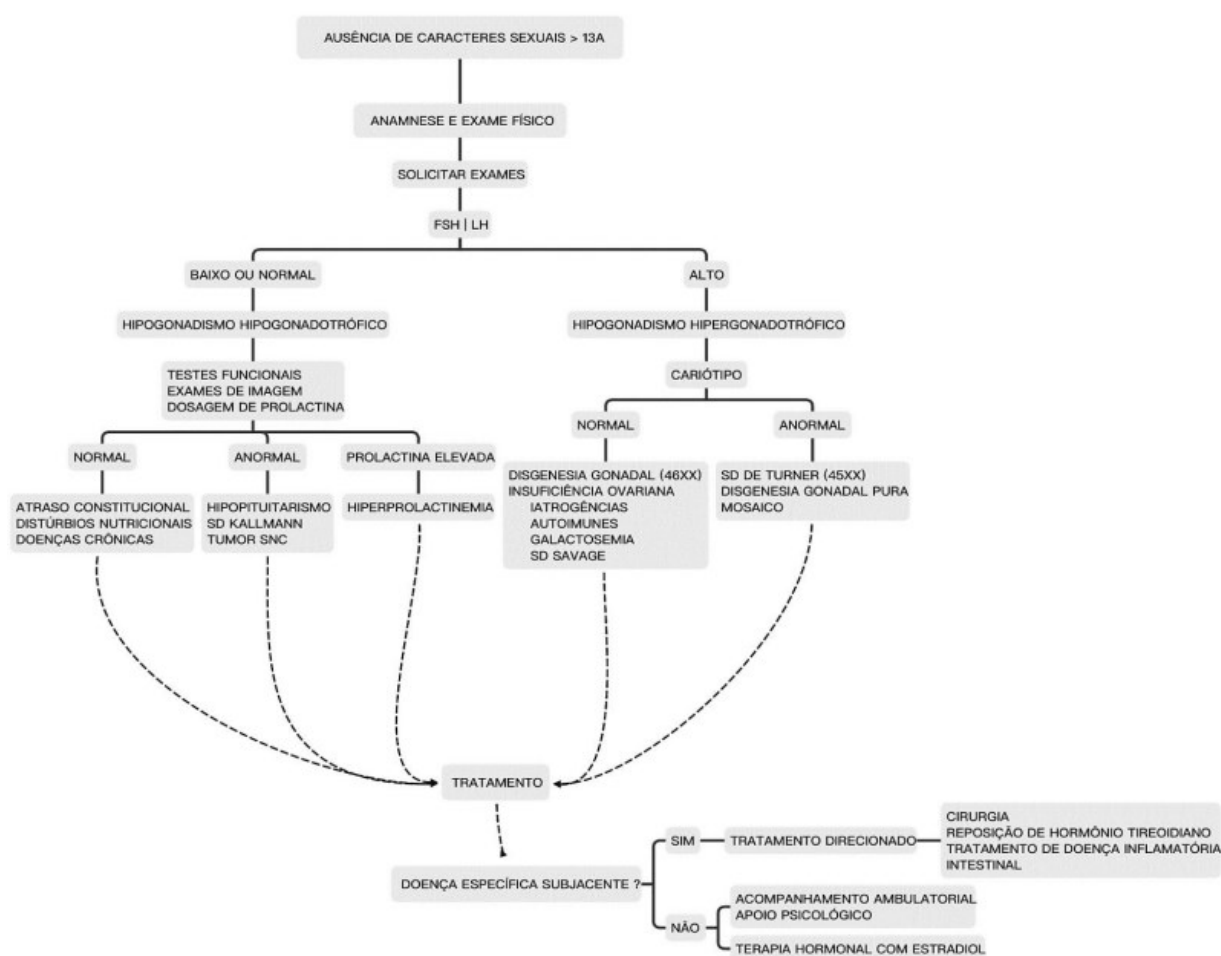
Ao exame físico, verificar estigmas de cromossomopatias como pescoço alado, cúbito em valgo, excesso de nevus, implantação baixa de cabelos e orelhas, entre outros; avaliar sinais vitais e antropometria entre os quais peso, altura, envergadura, distância púbis-chão e púbis-vértice; estadiamento puberal pelo critério de Tanner e realizar palpação inguinal para avaliação de testículos ocultos.

Quanto aos exames laboratoriais, deve-se dosar FSH, LH e estradiol, PRL, TSH e T4 livre, cortisol e IGF1 (se hipopituitarismo). O teste do GnRH não é recomendado, pois não auxilia a diferenciar atraso constitucional do crescimento e puberdade da deficiência isolada do hormônio liberador de gonadotrofinas. A cariotipagem é um exame de alto custo que deve ser

realizado nos casos de hipogonadismo hipergonadotrófico, se história negativa para patologias gonadais.

Quanto aos exames de imagem, deve ser solicitado o RX de mão e punho para avaliação de idade óssea, visto que pacientes com atraso constitucional do crescimento e puberdade apresentam idade óssea atrasada em  $\frac{1}{5}$  quando comparada à idade cronológica. A ultrassonografia pélvica é importante para a avaliação dos órgãos locais, nos casos em que o volume ovariano é maior que 2mL e o comprimento uterino maior que 35mm podemos suspeitar de puberdade iminente. Por fim, a RNM de crânio é eficiente em demonstrar alterações de eixo central (hipotalâmica ou hipofisária) sejam elas tumorações ou perturbações inflamatórias, tais quais: síndrome de Kallmann (agenesia de bulbos, tratos ou sulcos olfatórios), defeitos de linha média (ausência de septo pelúcido, ectopia de hipófise posterior), entre outros.

Figura 1 - Resumo ilustrativo de manejo diagnóstico de puberdade tardia



Fonte: Paz et al (2021)

## 4. TRATAMENTO

O tratamento da puberdade tardia se baseia no reconhecimento da causa-base e na instituição terapêutica específica. Entretanto, para o hipogonadismo sem causa aparente ou com investigação etiológica não iniciada, pode ser adotada a conduta expectante com apoio multidisciplinar e auxílio de rede de apoio ou a terapia de substituição hormonal com início em torno de 11 a 12 anos. As pacientes que devem ter indicação de terapia de substituição hormonal são meninas com idade cronológica maior que 12 anos com pouco ou nenhum sinal de puberdade, atraso puberal grave ou sofrimento psicológico significativo refratários ao apoio multidisciplinar. A terapia substitutiva se dá por meio de estrogênio via oral ou transdérmica em doses baixas — cerca de 0,15mg/dia de estrogênio conjugado aumentando a dosagem com a evolução dos caracteres sexuais secundários. Após 24 meses de uso isolado de estrogênio, pode ser iniciado progestagênio cíclico via oral em doses baixas. A terapia hormonal visa provocar o desenvolvimento puberal pleno e induzir o estirão do crescimento sem fechamento epifisário prematuro.

Tabela 2 - Modelo de prescrição

<p><b>Modelo de substituição hormonal:</b> 11-12 anos até 18-24 anos: estrogênio isolado via transdérmica ou oral Após 2 anos de estrogênio isolado: estrogênio dia 1 ao dia 24 + Progestagênio dia 15 ao dia 24</p> <p><i>Exemplo de prescrição:</i></p> <p><b>1) Adesivo 17-β-estradiol 25 µg (preferencial):</b> ¼ de adesivo de 17-β-estradiol por 6 meses → ½ de adesivo de 17-β-estradiol por 6 meses → ¾ de adesivo de 17-β-estradiol por 6 meses → 1 adesivo de 17-β-estradiol por 6 meses</p> <p><b>2) Estradiol 1,0mg:</b> ½ comprimido/dia por 6 meses → 1 comprimido/dia por 6 meses → 2 comprimidos/dia por 6 meses</p> <p><b>3) Estradiol 2,0mg + Medroxiprogesterona 5-10mg:</b> Estradiol 2mg/dia do 1º ao 24º dia do ciclo + Acetato de medroxiprogesterona 5 a 10mg/dia do 15º ao 24º dia do ciclo</p>
--

Fonte: Autoria própria.

## REFERÊNCIAS

VILAR, Lucio et al. Endocrinologia clínica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.  
FERNANDES, César Eduardo et al. Tratado de Ginecologia: Febrasgo. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

Marshall, W. and Tanner, J. (1969) Variations in pattern of pubertal changes in girls. Archives of Disease in Childhood, 44, 291-303. <http://dx.doi.org/10.1136/adc.44.235.291>

MATSUZAKI, C. N.; NARDE, I.; ALMEIDA, J. A. M. Puberdade normal, precoce e tardia - Protocolos FEBRASGO, n.º 20, São Paulo, 2018.

PAZ, I. F. P. et al. Puberdade Tardia - Protocolos MEAC, n.º 2. Fortaleza, 2021.

Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria/ [organizadores Dennis Alexander Rabelo Burn...[et al.]]. - 4.ed. - Barueri, SP: Manole, 2017.



# Capítulo XXVIII

## CIRURGIA GINECOLÓGICA

DOI: 10.51859/amplla.pgs208.1124-28

Iara Tomaz Parente Dias  
Lucas Emanuel Ribeiro Vasconcelos  
Lianna Regia Ferreira Melo Aguiar  
Camila Albuquerque De Paula  
Natércia Tomaz Lima  
Orientador: Gefferson Dias Teixeira

### 1. INTRODUÇÃO

A avaliação e preparo pré-operatório realizado prévio à cirurgia ginecológica aborda questões que potencialmente afetarão a paciente durante seu procedimento cirúrgico e sua recuperação. Deve-se revisar a história e o exame físico da paciente, identificar limitações físicas, reunir informações necessárias para planejar a cirurgia, otimizar o estado médico e educar sobre o que esperar do procedimento e durante o período de recuperação.

Em 2001, cinco setores de cirurgia europeus se reuniram com o propósito de desenvolver um fluxo na abordagem perioperatória para reduzir danos e melhorar a recuperação dos pacientes, criando assim o ERAS Group (Enhanced Recovery After Surgery Group). Inspirado neste, surgiu em 2005 o projeto ACERTO (Acelerando a Recuperação Total no Pós-operatório) que define protocolos com base em evidências científicas para melhor resposta pós-operatória e por conseguinte uma melhor e acelerada recuperação do paciente.

Assim vale destacar a importância do emprego do projeto ERAS na cirurgia ginecológica que inclui a implementação de intervenções multidisciplinares direcionadas no período perioperatório, com o objetivo de melhorar a recuperação dos pacientes, reduzir tempo de internação, sem aumentar a taxa de readmissão hospitalar, reabordagem e complicações inerentes ao procedimento e/ou doença, além de uma menor morbimortalidade, consequentemente uma redução nos custos gerais de saúde e melhor qualidade de vida ao paciente, por meio de medidas que minimizam a resposta endócrino-metabólica- imunológica inerente ao trauma operatório, mantendo homeostase e reduzindo o catabolismo, proporcionando assim o estado mais próximo do fisiológico.

O período perioperatório corresponde à época em que o paciente é avisado sobre a necessidade de uma cirurgia, sua recuperação e a volta às suas tarefas habituais, e é dividido

em três etapas: pré-operatório, intra operatório e pós operatório. Este período é de suma importância para a recuperação do paciente, pois há procedimentos e processos diferentes que têm uma influência sobre a saúde dele.

Neste capítulo abordaremos medidas perioperatórias que melhoram o desfecho das pacientes submetidas a cirurgias ginecológicas empregando medidas propostas pelo ERAS Group e o projeto ACERTO.

## 2. PRÉ-OPERATÓRIO

### 2.1. Avaliação Ambulatorial

- Realizar uma anamnese é de inestimável importância para avaliar o quadro clínico e elucidar elementos relevantes para o direcionamento e a execução da tática operatória mais apropriada;
  - Condição médica para a qual o procedimento é realizado;
  - Condições médicas e fatores de risco que aumentam o risco de complicações perioperatórias;
  - História pessoal ou familiar ou fatores de risco para tromboembolismo;
  - História pessoal ou familiar de complicações relacionadas à anestesia;
- Avaliar as ansiedades, inquietações e perspectivas em relação a cirurgia;
- Conversar em linguagem clara e acessível sobre a afecção e opções terapêuticas, realizando uma decisão conjunta, considerando os riscos e benefícios;
- Avaliar as expectativas cirúrgicas e anestésicas, além de orientar os riscos inerentes ao procedimento e os cuidados que devem ser realizados no pós-operatório;
- Avaliar cirurgias prévias, comorbidades e hábitos de vida;
- Suspender no mínimo 4 semanas antes da cirurgia o tabagismo e etilismo;
- Emitir termo de consentimento livre e esclarecido com os riscos cirúrgicos;
- Realizar exame físico detalhado, incluindo avaliação cardiopulmonar;
- Avaliar medicações de uso rotineiro para avaliar tempo necessário entre a suspensão e a cirurgia;

### 3. DROGAS E TEMPO DE SUSPENSÃO ANTES DO PROCEDIMENTO

DROGAS	TEMPO	DROGAS	TEMPO
CLOPIDOGREL	7 DIAS	AAS	7 DIAS
TICLOPIDINA	14 DIAS	COLÍRIOS	USAR NO DIA
WARFARINA	4 DIAS	DROGAS PARA DRGE	NÃO INTERROMPER
BETA BLOQ	NÃO INTERROMPER	DROGAS PARA ASMA	NÃO INTERROMPER
IECA E BRA	INDIVIDUALIZAR	CORTICOIDES	NÃO INTERROMPER
DIURETICOS	INTERROMPER NO DIA	DROGAS PARA DOENÇA PSIQUIATRICA	NÃO INTERROMPER
HIPOGLICEMIANTE S ORAIS	INTERROMPER 24 H ANTES	SILDENAFIL OU SIMILARES	INTERROMPER 24 H ANTES
ESTATINAS	NÃO INTERROMPER	INIBIDORES DA COX 2	NÃO INTERROMPER
DIGOXINA	NÃO INTERROMPER	AINES	INTERROMPER 48H ANTES
DROGAS PARA DOENÇA TIREOIDEANA	NÃO INTERROMPER	INIBIDORES DA MAO	NÃO INTERROMPER

- Solicitar os exames complementares
  - Devem ser analisadas conforme a complexidade do procedimento e o estado de saúde do paciente, para isso, a Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA) apresentou uma escala categorizando o paciente e os riscos cirúrgicos.
- Eletrocardiograma
  - Pode ser solicitado em pacientes com idade superior ou igual a 40 anos e obrigatoriamente acima de 50 anos;
  - Paciente com doença coronariana, arritmia, doença arterial periférica ou cerebrovascular, doença cardíaca estrutural, hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus;
  - Não é necessário para pacientes de rotina assintomáticos e/ou que se submeterão a procedimentos de baixo risco.
- Hematócrito ou Hemoglobina
  - Em extremos de idade - menores de 1 ano e idade > 50 anos;

- Procedimentos invasivos (cirurgias de longa duração, endometriose profunda e mastectomia com reconstrução);
- Comorbidades;
- História de anemia, sangramento ou outra desordem hematológica.
- Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado (TTPA) e Tempo de Atividade da Protrombina (TAP)
  - Todos os procedimentos anestésico-cirúrgicos com anestesia.
- Creatinina
  - Pacientes com idade superior a 40 anos, obrigatoriamente aos 50 anos;
  - Portadores de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), endocrinopatias (como o Diabetes Mellitus (DM)), nefropatia (situação em que deve ser solicitada também a ureia), insuficiência hepática ou cardíaca, transplantados renais ou uso de drogas nefrotóxicas.
- Eletrólitos – sódio, potássio, cálcio
  - Pacientes em uso de diurético;
  - Portadores de HAS, endocrinopatias (como o DM), nefropatia, insuficiência hepática ou cardíaca;
- Glicemia
  - Diabetes Mellitus, doenças do Sistema Nervoso Central (SNC), uso de corticosteroides, idade maior de 50 anos ou com outras comorbidades sistêmicas.
- RX de Tórax
  - Pacientes com idade superior ou igual a 75 anos;
  - Pacientes com avaliação sugestiva de doença cardiorrespiratória;
  - Tabagistas, Infecção de Vias Aéreas Superiores (IVAS) recente (período menor ou igual a 15 dias), Asma ou Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) debilitantes.

<b>Idade</b>	<b>Mulher</b>
6 meses a 50 anos	Ht, Hg, coagulograma, teste de gravidez se necessário
50 a 64 anos	Ht, Hg, coagulograma, creatinina, ECG
65 a 74 anos	Ht, Hg, coagulograma, creatina, ECG, glicemia
> 74 anos	Ht, Hg, coagulograma, creatina, ECG, glicemia, Raio X de tórax

## Exames pré-operatórios MÍNIMOS necessários conforme condição associada

CONDIÇÕES \ EXAMES	HEMOGRAMA	ELETRÓLITOS	COAGULOGRAMA	PLAQUETA	UREIA E CREATININA	TGO, TGP, BILIRRUBINA	RADIOGRAFIA	ECG	TIPAGEM SANGÜÍNEA	GASOMETRIA ARTERIAL	GLICEMIA
CIRURGIA COM PERDA	X								X		
DOENÇA CARDIO-VASCULAR	X				X		X	X			
HIPERTENSÃO ARTERIAL	X	X			X		X	X			
DOENÇA PULMONAR	X						X	X		X	
DOENÇA RENAL	X	X			X						
COAGULOPATIA	X		X	X							
DOENÇA HEPÁTICA	X		X		X	X					X
DOENÇA SNC	X	X			X						X
OBESIDADE MÓRBIDA	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X
DIABETE	X	X			X		X	X			X
NEOPLASIA	X										
TABAGISMO > 20CIG/D	X										
USO DE DIURÉTICOS					X						X
USO DE DIGOXINA		X									
USO DE CORTICOIDE		X									X
USO DE ANTICOAGULANTE	X		X								
USO DE IECA											X
INFECÇÕES/TRAUMA											X
DEFORMIDADE CERVICAL/TÓRAX						X					
ALTERAÇÃO VIA AÉREA						X					
DESNUTRIÇÃO	X										
ZONA DE MALÁRIA	X										

- Citologia oncótica há pelo menos um ano, salvo em crianças ou adolescentes sem atividade sexual;
- Biópsia de endométrio em pacientes com 45 anos ou mais ou em qualquer idade com sangramento contínuo que vai ser submetida a histerectomia;
- Parecer da anestesiologia em pacientes acima de 50 anos ou que tenha comorbidades em qualquer idade;
- Teste de urodinâmica nas pacientes com queixa de perda urinária.

### 3.1. Jejum Operatório

O protocolo ERAS sugere diversas medidas para atenuar complicações no pós-operatório, tais como:

- Administrar refeições leves até 6 horas antecedentes à cirurgia;
- Administrar líquidos claros (chás, água, caldos) até 2 horas antes da cirurgia;
- Administrar 50g de carboidratos oral 2 a 3 horas antes da indução anestésica para reduzir a resistência à insulina no pós-operatório e a degradação proteica, reduzindo, assim, a possibilidade de perda de massa muscular;
- Não é mais recomendável preparo intestinal no pré-operatório.

- Apesar de carecer de dados de alta qualidade, o preparo intestinal pode facilitar a desidratação pré-operatória e aumentar a incidência de deiscência de anastomose, desidratação e anormalidades eletrolíticas no pós-cirúrgico.

### 3.2. Complicações Tromboembólicas

Diante de cirurgias de grande porte, são comuns complicações tromboembólicas, haja vista que a lesão endotelial juntamente à estase de fluxo sanguíneo e à hipercoagulabilidade sanguínea, resultam em eventos tromboembólicos causando alta morbimortalidade para o paciente.

Em cirurgias ginecológicas existem ainda fatores de risco que podem aumentar as chances de tromboembolismo como a presença de malignidade, idade avançada, IMC elevado, imobilidade, cirurgia pélvica, entre outras.

Dessa forma, se faz necessário uma profilaxia tromboembólica na avaliação pré-operatória do paciente, principalmente antes da indução anestésica. Assim, uma profilaxia dupla, composta de medidas mecânicas e medidas farmacológicas, heparina, é essencial diante de uma cirurgia ginecológica, para profilaxia de TEV. Além disso, pacientes de alto risco devem continuar a profilaxia até 28 dias no pós-operatório.

## 4. INTRAOPERATÓRIO

### 4.1. Gerenciamento da administração de fluidos

O controle da volemia do paciente em cirurgias ginecológicas é de suma importância, tendo em vista as múltiplas complicações que a hipervolemia e a hipovolemia podem gerar nesses pacientes. Congestão do sistema cardiopulmonar, diminuição do débito cardíaco, alterações de eletrólitos e edema do sistema gastrointestinal, que pode desacelerar o retorno de suas funções normais são algumas das complicações que a má administração de fluidos pode ocasionar.

Assim, o protocolo ERAS torna fundamental manter a euvolemia para uma boa evolução dos pacientes e diminuição dos riscos de complicação.

Dessa forma, durante o procedimento cirúrgico deve-se:

- Evitar a sobrecarga de fluidos, evitando o uso de cristaloides e dando preferência ao uso de coloides.
  - Caso no intraoperatório ocorrer hipotensão do paciente euvolêmico, é recomendado e encorajado o uso de vasopressores.

- Além disso, a terapia de reposição volêmica deve ser focada em metas de acordo com alguns parâmetros clínicos, como o débito cardíaco, a resistência vascular, volume sistólico e resistência insulínica, a fim de orientar o momento exato do início da reposição e se está efetiva.

#### 4.2. Controle da normotermia

É indiscutível a relação intrínseca que existe entre a hipotermia inadvertida no pré-operatório/intraoperatório e diversas complicações que podem surgir no pós-operatório de cirurgias ginecológicas. Isquemia do miocárdio, maior facilidade de infecção de ferida operatória, alterações endócrinos-metabólicas, maior chance de sangramentos são só alguns exemplos de complicações que temperaturas mantidas menores que 36°C podem provocar no paciente. Dessa forma, torna-se necessária a utilização de medidas que possam manter a normotermia do paciente. O que mais possui evidência de eficácia na prevenção da hipotermia é a utilização, durante o intraoperatório, de mantas térmicas, aquecimento dos fluídos que serão administrados ao paciente e roupas de água circulante. Além disso, o monitoramento contínuo da temperatura central do paciente durante todo o procedimento cirúrgico e na recuperação anestésica é indispensável para conduzir a utilização dessas técnicas.

#### 4.3. Utilização de tubos, sondas e drenos

O manejo de drenos, tubos e sondas em procedimentos cirúrgicos são frequentes, haja vista que são utilizados para facilitar a vigilância, por exemplo, de processos infecciosos ou necróticos na cavidade abdominal (abscessos) e da diurese do paciente. Devem ser utilizados de maneira limitada, haja vista que o uso indiscriminado pode retardar a recuperação do paciente.

- A não utilização ou até mesmo o uso seletivo de sondas nasogástricas está relacionado a uma celeridade do retorno da função do sistema gastrointestinal, período de internação mais curto e diminuição de complicações relacionadas ao sistema respiratório do paciente como pneumonia broncoaspirativa.
- Sondas vesicais de demora devem ser retiradas dentro das primeiras 24 horas do pós-operatório, haja vista que isso facilita o retorno da diurese espontânea e fisiológica do paciente, diminui as chances de novas sondagens, além de acelerar a alta hospitalar.
  - Evidências científicas comprovam que os benefícios da remoção das sondas de dentro das 6 primeiras horas do pós-cirúrgico são superiores quando comparados à

remoção imediata e a remoção tardia, principalmente no que se refere à necessidade de recateterização e às chances de infecções urinárias.

- Já a utilização de drenos na cavidade peritoneal deve ser aventada quando há chances de formar coleções, na possibilidade de sangramentos ou quando há ressecções intestinais muito baixas. Dessa forma, evidencia-se que o não benefício no uso rotineiro de drenos.

#### 4.4. Padrão de anestesia

A anestesia é uma ferramenta fundamental para o sucesso de uma cirurgia de grande porte como as ginecológicas. Tal processo pode ser realizado por duas vias: inalatória ou infusão venosa contínua. Novas evidências científicas evidenciaram que o propofol via IV tornou-se o principal medicamento nas cirurgias. Isso se deve pelo rápido início de ação, acelerando o procedimento cirúrgico, pelo perfil antiemético da substância, o que favorece o bem-estar do paciente no pós-operatório, pela rápida recuperação do paciente e por estar associado a menos efeitos colaterais. Existe a possibilidade também de realizar anestesia regional como bloqueios de nervos periféricos ou anestesia neuroaxial. Dessa forma, não há necessidade de utilização de opioides sistêmicos além de estar relacionada com despertar mais precoce do paciente.

### 5. PÓS-OPERATÓRIO

#### 5.1. Uso de fluidos no pós-operatório

No pós-operatório, é necessário manter a euvolemia para evitar a sobrecarga de fluidos, visto que a administração excessiva de líquidos pode acarretar edema tissular e a hidratação insuficiente à hipoperfusão dos tecidos. Ambas as situações se associam à piora clínica do paciente. No pós-operatório, a ingestão de líquidos está indicada e os fluidos intravenosos são interrompidos após as pacientes demonstrarem capacidade de adesão à hidratação oral (normalmente após o consumo de no mínimo 500 ml de fluidos orais). Além disso, nesse período, a taxa de administração de fluidos IV é mantida baixa, não ultrapassando o limite de 1,2 ml/kg. Ademais, de acordo com os protocolos ERAS, fluidos IV são raramente utilizados após 12 a 24 horas de pós-operatório e cristaloides balanceados (Ringer lactato) são a primeira escolha, visto que previnem a acidose hiperclorêmica.



## 5.2. Uso de antibióticos profiláticos no pós-operatório

A antibioticoprofilaxia é amplamente aceita e utilizada por muitos profissionais ginecologistas. No entanto, não existem evidências que comprovem a sua eficácia no pós-operatório de cirurgias ginecológicas, portanto, não deve ser estimulada, visto que não há benefício adicional. Além disso, estudos mostraram que o uso da antibioticoprofilaxia no pós-operatório pode aumentar a incidência de patógenos resistentes e outras reações adversas, como alergia, diarreia e infecção por *Clostridium difficile*.

## 5.3. Dor, náuseas e vômitos

No pós-operatório, a utilização de opioides para analgesia tem sido comumente associada ao aumento de Náusea e vômito no pós-operatório (NVPO) e outras morbidades, como o acometimento da atividade intestinal e pulmonar, mobilização prolongada e aumento do risco de dependência à droga. Tendo em vista isso, a analgesia multimodal poupadora de opioides também está indicada no pós-operatório, com maior destaque em medicamentos não opioides (anti-inflamatórios não esteroidais, acetaminofeno, gabapentina e dexametasona). O sucesso da terapia está relacionado a capacidade de dois ou mais analgésicos com mecanismos de ação distintos atuarem sinergicamente. Estudos revelaram que, apesar do curso da NVPO ser autolimitado, a mesma pode levar a desidratação, distúrbios eletrolíticos, deiscência de suturas, sangramentos, broncoaspiração e ruptura de esôfago. Alguns fatores predisõem a NVPO, como o tipo e a duração da cirurgia, uso de anestésicos inalatórios e opioides, enquanto a infusão contínua de propofol é protetora.

## 5.4. Liberando dieta no pós-operatório e prevenindo íleo paralítico

Um adequado funcionamento intestinal é essencial antes da alta hospitalar e costuma ser um dos últimos pilares alcançados após uma laparotomia. No entanto, alguns fatores podem interferir nesse curso, como a utilização de opioides, administração de fluidos venosos, extensão da doença peritoneal, além da complexidade da cirurgia, necessidade de hemotransfusão e complicações abdominopélvicas.

Além disso, estudos revelaram que, a alimentação precoce, o consumo de café e goma de mascar reduzem o tempo de retorno da função intestinal em pacientes após laparotomia. Vale ressaltar que, a deambulação precoce e a analgesia modal também contribuem para o retorno da função intestinal e diminuem a taxa de íleo paralítico pós-operatório em duas a cinco vezes. De acordo com o protocolo ERAS, o uso de laxantes também é uma opção, pois estimula o

peristaltismo e conseqüentemente, o funcionamento gastrointestinal. Entretanto, em relação aos procinéticos não existem estudos ainda que comprovem sua eficácia em relação a prevenção do íleo paraltico.

## 5.5. Medidas no pós-operatório para evitar TEV

Em pacientes hospitalizados, meias de compressão aguda quando utilizadas de forma corretamente diminuem a taxa de trombose venosa profunda, principalmente quando associadas com outro método de profilaxia para TEV. Além disso, é importante ressaltar que, em cirurgias oncológicas com duração de mais de 30 minutos, é recomendada profilaxia mecânica dupla e heparina, e a profilaxia dupla deve persistir durante toda a internação. Em pacientes que atendem aos critérios de alto risco do American College of Chest Physicians (ACCP), é recomendada heparina até 28 dias do pós-operatório. Ademais, a deambulação precoce é recomendada, visto que está associada a uma menor incidência de TEV.

### Avaliação dos fatores de risco individuais de TEV

Modelo de avaliação de risco de Caprini para Tromboembolismo Venoso (TEV) em doentes cirúrgicos

Escore de risco			
1 ponto	2 pontos	3 pontos	5 pontos
Idade 41 a 60 anos	Idade 61 a 74 anos	Idade ≥75 anos	AVC (<1 mês)
Pequenas cirurgias	Cirurgia artroscópica	História do TEV	Artroplastia eletiva
IMC >25 kg/m <sup>2</sup>	Cirurgia aberta de grande porte (>45 minutos)	História familiar de TEV	Fratura de quadril, pelve ou perna
Pernas inchadas	Cirurgia laparoscópica (>45 minutos)	Fator V Leiden	Lesão medular aguda (<1 mês)
Varizes	Malignidade	Protrombina 20210A	
Gravidez ou pós-parto	Confinado à cama (>72 horas)	Anticoagulante lúpico	
História de aborto espontâneo inexplicado ou recorrente	Gesso imobilizador	Anticorpos anticardiolipina	
Anticoncepcionais orais ou reposição hormonal	Acesso venoso central	Homocisteína sérica elevada	
Sepse (<1 mês)		Trombocitopenia induzida por heparina	
Doença pulmonar grave, incluindo pneumonia (<1 mês)		Outra trombofilia congênita ou adquirida	
Função pulmonar anormal			
Infarto agudo do miocárdio			
Insuficiência cardíaca congestiva (<1 mês)			
História de doença inflamatória intestinal			
Paciente médico em repouso no leito			
Interpretação			
Categoria de risco cirúrgico*	Pontuação	Risco estimado de TEV na ausência de profilaxia farmacológica ou mecânica (por cento)	
Muito baixo (ver texto para definição)	0	<0.5	
Baixo	1 a 2 anos	1.5	
Moderado	3 a 4 anos	3.0	
Alto	≥5	6.0	

- Riscos muito baixo para TVP (cirurgias gerais ou abdominais/pélvicas com escore de Caprini de zero a zero)
  - Deambulação precoce e frequente

- Riscos baixos para TVP (cirurgia geral ou abdominal/pélvica com um escore de Caprini de 1 a 2)
  - Meios mecânicos: Compressão pneumática intermitente, meias de compressão graduada e bomba venosa do pé;
- Risco moderado (cirurgia geral ou abdome/pélvica com escore de Caprini de 3 a 4 - cirurgias ginecológicas de grande porte)
  - Farmacológicas (Antiagregantes (Ácido Acetilsalicílico - AAS, clopidogrel), anticoagulantes (heparina não fracionada, heparina de baixo peso molecular, fondaparinux, warfarina).
- Risco alto (cirurgia geral ou abdominal/pélvica com escore de Caprini igual ou superior a 5)
  - Farmacológicos + Mecânicas

CIRURGIA	TEMPO	RISCO TEV	PRF	DOSE	INICIO	DURAÇÃO
MUITO BAIXO RISCO	AMBULATORIAIS	< 0,5%	---	---	---	---
BAIXO RISCO	< 30 min INTERNAÇÃO < 2 dias	<10%	PNF	---	PRECOCE	ATÉ A ALTA
RISCO MODERADO	>60 min e sem FR < 60 min e com FR	15-40%	HBPM; HNF; Ou PNF (se risco de sangramento)	40mg/d*  5000ui SC 12/12h	HBPM: 12h antes/12h após HNF: 4h antes/ 1h após	7-10 DIAS
ALTO RISCO	GRANDE PORTE	40-60%	HBPM; HNF; FOND  WARFARIN +PNF	40 mg/d 5000 ui 8/8h SC 2,5mg/d  INR 2-3	2h antes (geral)  2h após  (bloqueio)	3-4 SEMANAS

\* Ou 1 - 1,5 mg/kg peso. Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM); Heparina Não Fracionada (HNF); Fondaparinux (FOND); Profilaxia Não Farmacológica (PNF).

## 5.6. Warfarina

- Interromper 5 dias antes da operação e aguardar INR < 1,5 para a realização do procedimento;
- No pré-operatório, pode ser usada Heparina Não Fracionada (HNF); ou de Baixo Peso (HBPM) profilaticamente. Última dose 12h antes da cirurgia;
- No pós-operatório, se indicado, usar HNF ou HBPM profilática e reiniciar warfarina 12-24h após o procedimento cirúrgico;

- A heparina deve ser suspensa somente quando o INR estiver dentro da faixa terapêutica durante 5 dias.

## 5.7. Heparina não fracionada

- Aguardar 6h após a última dose para fazer a anestesia. Reiniciar após 1h do procedimento, se alto risco; EV: efeito imediato/ SC: 1-2h. Dose profilática 5000 UI 12/12h; Monitorado com TTPA (doses terapêuticas);
- Reversão com protamina;
- Eliminação hepática: insuficiência renal; diabéticos, idosos com diminuição da função renal (clearance < 30 ml.min).

## 5.8. Heparina de baixo peso molecular

- Maior biodisponibilidade – maior efeito anticoagulante/menor risco de sangramento;
- Não reverte completamente com protamina;
- Doses profiláticas 40 mg SC, 1x ao dia. Aguardar 12h para bloqueio. Reiniciar 8-12h após;
- Doses terapêuticas 1mg/kg SC, 12/12h. Aguardar 24h para bloqueio. Reiniciar 2h após, se paciente de alto risco.

Tabela de medidas protocolares ERAS Group

<i>Pré-operatório</i>	<i>Transoperatório</i>	<i>Pós-operatório</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Jejum nas cirurgias eletivas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- ingestão de líquido claros até 2 horas</li> <li>- alimentos leves até 6 horas</li> </ul> </li> <li>• Líquidos que contenham carboidratos</li> <li>• Realizar analgesia preventiva</li> <li>• Profilaxia para tromboembolismo</li> <li>• Não é indicado o preparo intestinal de rotina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manter a normotermia da paciente</li> <li>• Manter a euvolemia da paciente</li> <li>• Uso de anestésicos de curta ação</li> <li>• Uso de 2 antieméticos de diferentes classes no intraoperatório para reduzir náuseas e vômitos no pós-operatório</li> <li>• Limitar o uso de tubos, cateteres e drenos para casos indispensáveis, os utilizando no menor tempo necessário</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ingestão de líquidos e sólidos dentro de 24 horas após a cirurgia</li> <li>• Mobilização precoce</li> <li>• Retirada da sonda vesical nas primeiras 24 horas de pós-operatório</li> <li>• Manter a euvolemia</li> <li>• Profilaxia para tromboembolismo</li> <li>• Analgesia</li> </ul>

## REFERÊNCIAS

Manejo perioperatório em cirurgia ginecologia baseado no programa ERAS - Febrasgo  
Perioperative medication management - AUTHORS: Visala Muluk, MD Steven L Cohn, MD, MACP, SFHM, FRCP Christopher Whinney, MD UptoDate

Overview of preoperative evaluation and preparation for gynecologic surgery - AUTOR:Dr. William J Mann Jr – UptoDate

Prevention of venous thromboembolic disease in adult nonorthopedic surgical patients - AUTHORS:James D Douketis, MD, FRCPC, FACP, FCCPSiraj Mithoowani, MD, MHPE, FRCPC-UptoDate

Santiago AE, Silva Filho AL, Cândido EB, Ribeiro PA, Rosa e Silva JC, Primo WQ, et al. Manejo perioperatório em cirurgia ginecológica baseado no programa ERAS. *Femina*. 2022;50(2):112-20.

Ginecológica, A. E. M. L. (n.d.). FABÍOLA SOARES MOREIRA CAMPOS. Edu.Br. Retrieved September 19, 2023.

Pereira, L. B., Feliciano, C. S., Siqueira, D. S., Bellissimo-Rodrigues, F., & Pereira, L. R. L. (2020). Surgical antibiotic prophylaxis: is the clinical practice based on evidence? *Einstein* (Sao Paulo, Brazil), 18.

MARQUINI, Gisele Vissoci et al. EFEITOS da abreviação do jejum pré-operatório com solução de carboidrato e proteína em sintomas pós-operatórios de cirurgias ginecológicas: ensaio clínico randomizado controlado duplo-cego. *Rev Col Bras Cir*, [S. l.], p. 1-9, 10 ago. 2019.

DE CARVALHO, Antonia Maria et al. Tromboprofilaxia em pacientes cirúrgicos. *PRO.MED-ANEST-MEAC.010*, [s. l.], v. 2, p. 1-6, 15 mar. 2023

LIMA, Antônia Maria; SILVA, Vânia Gracielle de Costa; MOURA, Tatiane Bezerra. AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA. *PRO.MED-ANEST-MEAC.009*, [s. l.], v. 3, p. 1-12, 27 fev. 2023.

Santiago AE, Silva Filho AL, Cândido EB, Ribeiro PA, Rosa e Silva JC, Primo WQ, et al. Manejo perioperatório em cirurgia ginecológica baseado no programa ERAS. *Femina*. 2022;50(2):112-20.

RASSAM, ERIC; PINHEIRO, Thiago Cerizza; STEFAN, Luciana Francine Bocchi; MÓDENA, Sérgio Ferreira. COMPLICAÇÕES TROMBOEMBÓLICAS NO PACIENTE CIRÚRGICO E SUA PROFILAXIA. *ABCD Arq Bras Cir Dig*, [S. l.], p. 41-44, 22 jan. 2009.

LEAL, J. Pós-operatório melhorado, conheça o Projeto ACERTO e ERAS. *Com.brEu Médico Residente*, 30 mar. 2020. Disponível em: <<https://www.eumedicoresidente.com.br/post/pos-operatorio-melhorado-conheca-o-projeto-acerto-e-eras>>. Acesso em: 18 set. 2023

ERAS: Roteiro para uma jornada segura no perioperatório. Disponível em: <<https://www.apsf.org/pt-br/article/eras-roiteiro-para-uma-jornada-segura-no-perioperatorio/>>. Acesso em: 18 set. 2023.

