



ACESSO LIVRE

Citação: Oliveira RS, Brito MLS, Costa Neto DB (2019) Uma análise integral do Trabalho de Parto Prematuro. Revista de Patologia do Tocantins, 6(1): 54-57.

Instituição: ¹Acadêmica de Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Palmas, Brasil.

²Acadêmica de Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Palmas, Brasil.

³Residência médica com área de atuação em Neonatologia no Hospital Federal de Bonsucesso, Professor de Pediatria pela Universidade Federal do Tocantins, Palmas, Brasil.

Autor correspondente: Renata dos Santos Oliveira; renata.dso@hotmail.com

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 06 de maio de 2019.

Direitos Autorais: © 2019 Oliveira et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

ARTIGO DE REVISÃO

UMA ANÁLISE INTEGRAL DO TRABALHO DE PARTO PREMATURO

A THOROUGH ANALYSIS OF PREMATURE LABOR

Renata dos Santos Oliveira¹, Maria Luiza Silva Brito², Delcídes Bernardes da Costa Neto³.

RESUMO

A prematuridade é um dos mais significativos desafios da obstetrícia, constituindo a principal causa de morbimortalidade neonatal. A presença de fatores de risco, tanto maternos quanto fetais, geram maior vigilância durante o decorrer da gestação, entretanto cada gravidez ocorre de forma singular e seus fatores devem ser analisados individualmente, motivo que nos leva ao estudo profundo e integral de cada um deles. O diagnóstico do trabalho de parto prematuro é eminentemente clínico e, muitas vezes, de difícil estabelecimento precoce. Para auxiliar na obtenção de um diagnóstico em estágio inicial, tem-se empregado métodos complementares, como o ultrassom transvaginal e a fibronectina fetal. Existem várias opções de tratamento com suas particularidades para a indicação, porém a escolha deve ser feita prontamente a fim de prolongar a gestação, evitando os desfechos desfavoráveis do parto prematuro.

Palavras-chave: trabalho de parto prematuro; diagnóstico precoce; tratamento adequado.

ABSTRACT

Prematurity is one of the most significant challenges of obstetrics, being the main cause of neonatal morbidity and mortality. The presence of risk factors, both maternal and fetal, generate greater vigilance during the course of gestation, however each pregnancy occurs in a singular way and its factors must be analyzed individually, reason that leads us to the deep and integral study of each one of them. The diagnosis of preterm labor is eminently clinical and often difficult to establish early. To assist in obtaining an early diagnosis, complementary methods have been employed, such as transvaginal ultrasound and fetal fibronectin. There are several treatment options with their particularities for the indication, but the choice must be made promptly in order to prolong the gestation, avoiding the unfavorable outcomes of the preterm birth.

Keywords: preterm labor; early diagnosis; appropriate treatment.

INTRODUÇÃO

O parto prematuro é um notável agravante da saúde perinatal, apontado como a principal causa de morbimortalidade neonatal mundial. É definido como o parto que ocorre antes de 37 semanas de gestação completas, ou antes de 259 dias de gestação, contadas a partir do primeiro dia do último período menstrual. Tem-se como data limite para a viabilidade fetal o período gestacional de 20 a 22 semanas completas^{1,2,3}. O peso fetal é utilizado no estudo da sobrevivência dos prematuros, contudo, não serve como fator determinante da classificação de pré-termo ou termo⁴.

O parto prematuro é classificado clinicamente em eletivo ou espontâneo. O eletivo, presente em 25% dos casos, corresponde a uma gestação interrompida por complicações maternas e/ou fetais. O espontâneo ocorre em 75% dos casos, está associado ao trabalho de parto prematuro e abrange ampla etiologia, podendo resultar de uma rotura prematura de membranas ovulares (RPMO), ser multifatorial ou ter causa desconhecida, o que prejudica sua prevenção durante o pré-natal^{1,5}.

O trabalho de parto prematuro (TPP) representa o início das contrações frequentes e eficazes (uma a cada 5 a 8 minutos), acompanhadas de modificações cervicais, com uma dilatação maior que 2 cm⁶. O diagnóstico clínico do TPP não é preciso na maioria das vezes, apresentando evolução para parto em 24 a 48 horas em apenas um terço do total².

Nos países industrializados, a prematuridade e problemas relacionados a esta, como a síndrome do desconforto respiratório precoce, hipóxia, dentre outros, são responsáveis por 70% da mortalidade neonatal e 75% da morbidade neonatal, além de contribuir com problemas de desenvolvimento do sistema nervoso, disfunção pulmonar e complicações visuais^{7,8}. Esses índices elevados apontam que há dificuldade no manejo e prevenção do trabalho de parto prematuro, advindos da multiplicidade de causas e fatores desencadeantes e de sua complexa fisiopatologia⁹.

EPIDEMIOLOGIA

Complicações de nascidos prematuros são as principais causas de mortes neonatais, responsáveis por 35% das 3,1 milhões de mortes por ano, e a segunda causa mais comum de morte em menores de 5 anos após quadro de pneumonia³. Apesar dos avanços tecnológicos nos últimos anos terem possibilitado maior sobrevivência dos recém-nascidos prematuros, os índices ainda são preocupantes, uma vez que a prematuridade é a principal causa de morbimortalidade neonatal⁵.

Inquéritos epidemiológicos apontam relação diretamente proporcional entre o baixo nível socioeconômico e o número de nascidos prematuros¹⁰. Em grande parte dos países de média renda do mundo, os nascimentos prematuros lideram as causas de morte infantil³. Em países e regiões em desenvolvimento, a chance de se ter subnotificação é maior, partindo do pressuposto que as estimativas apresentadas ignoram os partos que ocorrem em locais menos acessíveis e fora do ambiente hospitalar¹.

O parto prematuro apresentou crescimento nos Estados Unidos, de 9 para 12% nas últimas duas décadas. Na Europa, sua incidência varia de 6% a 10%. Outros países desenvolvidos, tais como o Canadá, a Austrália e a Dinamarca, também têm revelado aumento das taxas da prematuridade. Já no Brasil, as taxas se mantiveram constantes, com média de 6,6% sendo variáveis de estado para estado, podendo atingir taxas de até 9% e com tendência à elevação em algumas metrópoles. Sabe-se, contudo, que uma vez que forem realizados mais estudos sobre o parto prematuro no país, provavelmente, a incidência será maior^{1,2,5}.

ETIOPATOGENIA

Os partos prematuros, apesar de apresentarem, muitas vezes, etiologia desconhecida, podem estar associados a fatores de riscos maternos e fetais. Os fatores epidemiológicos incluem baixo nível socioeconômico, má higienização, nutrição inadequada, gravidez na adolescência, gravidez indesejada, conflitos familiares, tabagismo, consumo de drogas, estresse e falta de assistência pré-natal.

Já os fatores obstétricos incluem alterações hormonais, incompetência cervical, sangramentos vaginais, placenta prévia, descolamento prematuro de placenta, polidrâmnio, gemelidade, rotura prematura das membranas ovulares (RPMO), malformação uterina e fetal, restrição do crescimento fetal e partos prematuros anteriores.

Os fatores ginecológicos são a amputação do colo uterino e os miomas. Fatores clínicos-cirúrgicos como infecções, doenças maternas (diabetes mellitus, hipertensão arterial, nefropatias, cardiopatias, hiper/hipotireoidismo não compensados e doença hipertensiva específica da gestação), procedimentos cirúrgicos na gravidez também são tidos como possíveis causas. Fatores genéticos, como o fato de que mulheres que nasceram prematuras apresentam maior risco de ter filhos prematuros, e fatores iatrogênicos, principalmente os relacionados a antecipações eletivas por interpretações errôneas das provas de vitalidade fetal, são tidos igualmente como desencadeantes¹.

FISIOPATOLOGIA

Os mecanismos fisiopatológicos mais citados para o parto prematuro são a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, inflamação, infecção, sangramento decidual e distensão ou contratilidade uterina patológica¹.

O primeiro mecanismo surge pela liberação de hormônios adrenais (adrenalina, cortisol) e hipotalâmicos (ocitocina e hormônio liberador de corticotropina - CRH) em resposta ao estresse fetal ou materno. Uma fonte de citocinas que estimula o TPP são os processos inflamatórios e infecciosos, que levam à liberação de endotoxinas e citocinas inflamatórias como o TNF-alfa e interleucinas^{1,4}.

Quanto ao sangramento decidual, há a produção de trombina, que influi positivamente na contratilidade uterina, fato que também ocorre no polidrâmnio e gemelidade, devido à sobredistensão uterina^{1,4}.

Dentro dos mecanismos básicos que levam a contrações uterinas, a isquemia uteroplacentária também recebe destaque. Alguma vasculopatia decidual pode desencadear a redução do fluxo sanguíneo placentário secundário, resultando em crescimento fetal intrauterino restrito, que produz dano tecidual por meio de peroxidase lipídica e radicais livres (RL)⁴.

Na contratilidade uterina anormal podem estar envolvidos os receptores de ocitocina, a diminuição relativa da progesterona ou as gap junctions¹.

DIAGNÓSTICO

O reconhecimento dos sintomas vinculados ao trabalho de parto prematuro faz-se essencial para o diagnóstico efetivo do quadro, que é clínico, e muitas vezes duvidoso⁴.

Deve receber atenção, aquela gestante que apresentar precocemente 1 a 2 contrações a cada 10 minutos, contrações em intervalos regulares com intensidade crescente, dilatação cervical de pelo menos 1 cm com presença de esvaecimento cervical; dores predominantemente na região sacral e esvaecimento junto a dilatação progressiva do colo uterino^{10,11}.

Teste positivo para detecção da fibronectina fetal (fFN) e a ultrassonografia transvaginal no segundo trimestre para medida comprimento do colo (CC) uterino que apresentem comprimento

menor que 20 a 25 milímetros, são indicativos fortes que o parto ocorrerá¹¹.

Como o diagnóstico de TPP é principalmente clínico e, por vezes, incerto, somente a presença de contrações uterinas não representa um indicativo absoluto de início de trabalho de parto. Contudo, esperar que o trabalho de parto se torne efetivo para começar a agir é contraproducente, uma vez que o tempo nesse momento é de extrema importância e está relacionado ao êxito do tratamento. Para o diagnóstico de TPP, alguns marcadores clínicos podem ser considerados, destacando as modificações cervicais, as contrações uterinas, o sangramento vaginal, os escores de alto risco e a alteração do bem-estar fetal⁴.

As modificações começam a ocorrer em torno de quatro a oito semanas antes do parto. Essas alterações podem ser avaliadas por meio do ultrassom transvaginal e pela medida do comprimento do colo uterino². O exame ultrassonográfico pode ser utilizado como rastreador de TPP, mas o diagnóstico definitivo será dado pelo exame físico^{4,7}.

A medida do comprimento do colo é feita linearmente entre o orifício externo e interno e quanto menor for seu valor, maior a probabilidade da ocorrência do parto prematuro⁷.

No exame físico podemos encontrar características associadas ao trabalho de parto como apagamento do colo maior ou igual a 80%, dilatação superior ou igual a 2 centímetros e o colo do útero encontrar-se centrado⁹.

Contrações uterinas estão presentes durante toda a gestação. Elas podem ser classificadas em contrações de baixa amplitude e de grande amplitude (Braxton Hicks). No último trimestre da gestação, é esperado que as contrações de Braxton Hicks ocorram mais frequentemente, o que pode levar à confusão com as contrações do trabalho de parto, fato este que leva a grande número de internações desnecessárias pela confusão das gestantes com TPP^{4,10}.

O sangramento decidual persistente no segundo trimestre é fator de risco para rotura prematura de membranas ovulares e parto prematuro¹⁰.

Os marcadores bioquímicos que apresentam destaque são: interleucinas (IL 6 e 8), hormônio liberador da corticotropina (CRH), estriol salivar, fibronectina fetal (glicoproteína de alto peso molecular produzida pelo trofoblasto) e proteína-1 fosforilada ligada ao fator de crescimento insulina-símile (pIGFBP-1)¹⁰. Sendo a fibronectina fetal aquela que apresenta indicadores mais fortes para a predição do TPP, e as interleucinas, o CRH e o estriol, indicadores com baixos valores preditivos^{1,2,10}.

O teste da fibronectina é recomendado para pacientes assintomáticas, a fim de identificar aquelas com maior risco de parto prematuro e em pacientes com sintomas de trabalho de parto como tentativa de identificação daquelas que realmente evoluirão para o parto. Apresenta importância, principalmente, por seu elevado valor preditivo negativo, uma vez que indica as gestantes com menor chance de evoluir para TPP, afastando o risco de prematuridade nas duas a três semanas seguintes à realização do teste^{1,2}.

Os níveis plasmáticos maternos do hormônio corticotrófico e da fetoproteína estão elevados no TPP e entram como escores de alto risco⁴. A presença de inflamação intra-amniótica merece atenção por apresentar, diversas vezes, desfechos desfavoráveis como infecção intra-amniótica, mesmo na ausência de culturas positivas⁴. Outros indicadores para auxiliar no diagnóstico de TPP são: a presença de amniorrexe prematura, perda do tampão mucoso e antecedentes de partos pré-termos¹².

TRATAMENTO

Uma forma que visa a prevenção do TPP é o uso da hidprogesterona. Essa tem benefícios quando utilizada para pacientes com risco de TPP, principalmente as com antecedente de parto prematuro ou com colo uterino curto avaliado através de

ultrassonografia endovaginal. A progesterona promove o relaxamento uterino, ajudando na manutenção da gestação¹³.

Já a tocolise é utilizada para postergar o TPP. Esse método é baseado na supressão das contrações uterinas e deve ser iniciado logo após a confirmação diagnóstica, respeitando as contra-indicações para o seu uso^{10,11}. É descrito que adia o parto por 48 a 72 horas, tempo necessário para realizar o uso do corticosteroide^{1,10}. As drogas tocolíticas atualmente empregadas são divididas em bloqueadores dos canais de cálcio, beta adrenérgicos, inibidores de prostaglandina, antagonistas da ocitocina e magnésio. Cada droga tocolítica tem singular mecanismo de ação, produzindo efeitos colaterais específicos e tendo diferentes graus de complexidade para sua posologia¹⁴.

Os bloqueadores de canal de cálcio bloqueiam a captação do cálcio pelas células do miométrio, provocando relaxamento da musculatura uterina. Têm como representante a nifedipina que, normalmente, gera efeitos colaterais leves, como náusea, cefaleia e palpitação. Entretanto, pode ocorrer situações mais graves como edema agudo de pulmão, hipotensão e fibrilação atrial¹⁴. As contra-indicações ao seu uso são a hipotensão materna (PA <90/50mmHg) e bloqueio átrio-ventricular⁶.

Já os beta-adrenérgicos tem como representantes mais indicados o salbutamol e a terbutalina. Essa classe estimula a enzima adenilciclase nas células do miométrio, provocando redução na oferta do cálcio intracelular e consequente queda da contração uterina¹⁴. Apresenta risco aumentado de edema agudo de pulmão e podem elevar a glicemia materna⁶.

Os inibidores da prostaglandina, também chamados de anti-prostaglandinas, têm como agente principal a indometacina. Essa classe terapêutica limita a ação da enzima prostaglandina, responsável pela conversão ácido aracdônico em prostaglandina. Os efeitos colaterais mais corriqueiros são náuseas, disfunção plaquetária e gastrite¹⁴. Logo, as contra-indicações a sua utilização são a disfunção renal ou hepática, úlcera péptica ativa, asma sensível a anti-inflamatório não esteroide, distúrbios de coagulação, trombocitopenia, oligoâmnio, fechamento precoce do ducto arterioso, disfunção plaquetária e irritação gástrica⁴.

Os antagonistas da ocitocina atuam nas glândulas mamárias e nas células do miométrio. Têm como representante o atosiban, o qual raramente causa efeitos adversos^{4,14}.

A classe dos medicamentos que contém o magnésio, sendo o mais empregado o sulfato de magnésio, diminui a quantidade de cálcio tanto intracelular quanto extracelular, reduzindo a contração uterina. Tal fármaco realiza a neuroproteção fetal¹⁴, porém deve-se dosar o magnésio sérico, além de monitorar a diurese, a frequência respiratória e os reflexos patelares da paciente¹. Se os níveis de magnésio forem excedidos, podem desencadear depressão respiratória e parada cardíaca na gestante⁴.

Associado a realização da tocolise, tem-se a corticoterapia como forma de amadurecimento pulmonar fetal, reduzindo morbidade e mortalidade perinatais associadas à prematuridade. Seu uso é responsável, também, pela redução da ocorrência de síndrome de membrana hialina, hemorragia intraventricular e enterocolite necrotizante⁶. Recomendada entre a 26ª e a 34ª semana de gestação¹¹ e contra-indicada em presença de infecções maternas e ovulares, diabetes mellitus não compensado e úlcera péptica¹. Uma opção disponível é betametasona 12mg intramuscular ao dia, com intervalo de 24 horas num total de duas aplicações^{6,11}. O efeito máximo inicia-se após 24 horas e persiste por 7 dias^{1,11}. Outra opção é a dexametasona 6mg intramuscular de 12 em 12 horas até totalizar 4 doses⁶.

Os antibióticos são usados com a finalidade de promover a profilaxia para a sepse neonatal causada pelo estreptococo do grupo B (EGB) em gestantes em trabalho de parto ou com rotura de membranas anterior à 37ª semana. É indicado para toda gestante com risco iminente e significativo de parto prematuro, que tenham cultura vaginal ou retal positiva para EGB, ou se a cultura não foi realizada⁶. A presença dessa bactéria na urina durante a gestação também é um indicativo para promover a profilaxia¹⁵.

As opções são: Penicilina G 5 milhões UI IV seguida por 2.5 milhões UI IV de 4 em 4h, ampicilina 2,0g IV seguida por 1,0g IV de 4 em 4h ou clindamicina 900mg IV de 8 em 8h (caso a gestante for alérgica à penicilina). O antibiótico deve ser empregado até o parto ou até a inibição efetiva durante a tocolíse, o que se desenrolar primeiro. Em alguns casos, pode ser mantido por mais de 48 horas se o parto ainda não aconteceu, porém há risco relevante de ocorrer em breve⁶.

CONCLUSÃO

O parto prematuro deve ser precocemente diagnosticado e tratado, evitando, dessa forma, desfechos fatídicos. Ainda que o diagnóstico seja um desafio muitas vezes, é preciso que intervenções corretas ocorram o quanto antes.

Embora, na atualidade, não exista nenhum teste preditivo ideal com sensibilidade e valores preditivos desejados, a predição do parto prematuro tornou-se mais precisa com a implantação da medida do comprimento do colo uterino pela ultrassonografia transvaginal e com o teste da fibronectina fetal.

Há diversos modos de tratamento para o trabalho de parto prematuro, logo deve-se analisar indicações e contraindicações a cada um desses para melhor adequar à paciente em questão.

REFERÊNCIAS

- 1- Zugaib, M. Obstetria. 3ª ed. Barueri -SP: Manole, 2016.
- 2- Dória, M. T., Spautz, C. C. Trabalho de parto prematuro predição e prevenção. *Femina*, v. 39, n. 9, 2011.
- 3- Fonseca, E. S. Manual de perinatologia. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetria, 2013.
- 4- Ministério da Saúde. Gestação de alto risco: manual técnico. 5ª. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2012.
- 5- Blencowe, H. et al. Born too soon: the global epidemiology of 15 million preterm births. *Reproductive health*, v. 10, n. 1, p. S2, 2013.
- 6- Martins-Costa, S. H. et al. Rotinas em obstetria. Artmed Editora, 2017.
- 7- Escobar G. J., Clark R. H., Greene J. D. Short-term outcomes of infants born at 35 and 36 weeks gestation: we need to ask more questions. In: *Seminars in perinatology*. WB Saunders, 2006. p. 28-33.
- 8- Ananth C. V. et al. Trends in twin preterm birth subtypes in the United States, 1989 through 2000: impact on perinatal mortality. *American journal of obstetrics and gynecology*, v. 193, n. 3, p. 1076. e1-1076. e9, 2005.
- 9- Cascaes, A. M. et al. Prematuridade e fatores associados no Estado de Santa Catarina, Brasil, no ano de 2005: análise dos dados do Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos. *Cad. Saúde Pública* [online]. 2008, vol.24, n.5.
- 10- Vianna M. Parto prematuro-prevenção. *Femina*, v. 34, n. 11, p. 731-734, 2006.
- 11- Zugaib, M. Tratamento do trabalho de parto prematuro. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetria*, v. 31, n. 8, p. 415-422, 2009.
- 12- Rezende, J.; Montenegro, C. A. B. *Obstetria Fundamental*. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- 13- Yoshizaki, C. T. et al. Progesterona para prevenção do parto prematuro. *Femina*, v. 40, n. 2, 2012.
- 14- Dias, T. R. Z. et al. Corticoterapia e tocolíse em situações de prematuridade espontânea= Antenatal corticosteroid use and tocolysis for spontaneous preterm birth. 2017.
- 15- Bittar, R. E., Carvalho, M. H. B.; Zugaib, M. Conduas para o trabalho de parto prematuro. RBGO, v. 27, n. 9, p. 561-6, 2005.