

SÉRIE ORIENTAÇÕES
E RECOMENDAÇÕES
FEBRASGO

Nº 2 • 2018



ÊMESE DA GRAVIDEZ

Êmese da gravidez / Geraldo Duarte... [et al]. -- São Paulo:
Federação das Associações Brasileiras de Ginecologia e Obstetrícia
(FEBRASGO), 2018. (Série Orientações e Recomendações FEBRASGO,
no. 2/Comissão Nacional Especializada em Assistência Pré-natal).
23p.

1. Êmese 2. Gravidez 3. Vômito. I. Duarte, Geraldo II. Cabral,
Antonio Carlos Vieira III. Vaz, Jorge Oliveira IV. Moraes Filho, Olímpio
Barbosa

ISBN 978-85-94091-03-1

NLM – WQ215



Todo o conteúdo desta série está licenciado sob
uma Licença Creative Commons.

Imagem da capa: Milena_Bo/Shutterstock.com



DIRETORIA DA FEBRASGO 2016 / 2019

César Eduardo Fernandes

Presidente

Corintio Mariani Neto

Diretor Administrativo/Financeiro

Marcos Felipe Silva de Sá

Diretor Científico

Juvenal Barreto B. de Andrade

*Diretor de Defesa e Valorização
Profissional*

Alex Bortotto Garcia

Vice-Presidente

Região Centro-Oeste

Flavio Lucio Pontes Ibiapina

Vice-Presidente

Região Nordeste

Hilka Flávia Barra do E. Santo

Vice-Presidente

Região Norte

Aginaldo Lopes da Silva Filho

Vice-Presidente

Região Sudeste

Maria Celeste Osório Wender

Vice-Presidente

Região Sul



COMISSÃO NACIONAL ESPECIALIZADA EM ASSISTÊNCIA PRÉ-NATAL

Presidente

Olímpio Barbosa de Moraes Filho

Vice-Presidente

Eliana Martorano Amaral

Secretário

Júlio Eduardo Gomes Pereira

Membros

Jorge Oliveira Vaz

José Carlos Peraçoli

José Henrique Rodrigues Torres

Juliana Silva Esteves

Laura Ceragioli Maia

Lilian de Paiva Rodrigues Hsu

Robinson Dias de Medeiros

Tadeu Coutinho

Vanessa Canabarro Dios

Venina Isabel Poço Viana Leme de Barros

SÉRIE ORIENTAÇÕES E RECOMENDAÇÕES FEBRASGO

ÊMESE DA GRAVIDEZ

Apresentação

Neste novo fascículo da Série Orientações e Recomendações Febrasgo, apresentamos um tema que tem grande relevância clínica e um significado emocional particular que caracteriza esta fase muito importante na vida da mulher que é a gestação. São os casos de êmese da gravidez.

Cerca de 85% das mulheres podem apresentar náuseas e vômitos na gestação (NVG) e este quadro pode se apresentar em diversos graus de êmese associado à náusea. Na grande maioria das vezes (90%), ela incide nas primeiras semanas da gestação com melhora progressiva, sendo apenas ocasional depois da 20ª semana.

Os quadros mais graves de vômitos nas gestantes, denominados de hiperêmese gravídica, respondem por apenas 1,1% de todos os quadros de NVG e o seu reconhecimento é fundamental para evitar a elevada morbidade associada ao atraso do tratamento.

Neste número das Orientações e Recomendações Febrasgo, os autores apresentam uma revisão completa sobre a NVG, abordando desde as teorias encontradas na literatura para explicar o seu aparecimento até o seu diagnóstico e os diferentes tipos de abordagem terapêutica. Especial importância foi dada à abordagem da hiperêmese gravídica, pelas suas repercussões sobre o organismo materno.

Os autores, experientes e renomados professores de obstetrícia, prepararam, de forma muito didática, um texto que, temos certeza, irá agradar a todos. Este é mais um documento de qualidade que representa o esforço da Diretoria da Febrasgo para oferecer, cada vez mais, temas de educação continuada de qualidade para seus associados.



Prof. Dr. Marcos Felipe Silva de Sá
Diretor Científico



Prof. Dr. César Eduardo Fernandes
Presidente

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1

O QUE É HIPERÊMESE GRAVÍDICA E QUAL SUA IMPORTÂNCIA?

ANTONIO CARLOS VIEIRA CABRAL, GERALDO DUARTE, JORGE OLIVEIRA VAZ, OLÍMPIO BARBOSA MORAES FILHO..... 1

CAPÍTULO 2

ETIOLOGIA

GERALDO DUARTE, ANTONIO CARLOS VIEIRA CABRAL, JORGE OLIVEIRA VAZ, OLÍMPIO BARBOSA MORAES FILHO..... 4

CAPÍTULO 3

PROGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO

GERALDO DUARTE, ANTONIO CARLOS VIEIRA CABRAL, OLÍMPIO BARBOSA MORAES FILHO, JORGE OLIVEIRA VAZ..... 10

CAPÍTULO 4

CLASSIFICAÇÃO E TRATAMENTO

ANTONIO CARLOS VIEIRA CABRAL, GERALDO DUARTE, OLÍMPIO BARBOSA MORAES FILHO, JORGE OLIVEIRA VAZ..... 16

Como citar:

Duarte G, Cabral ACV, Vaz JO, Moraes Filho OB. Êmese da gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetria; 2018. [Orientações e Recomendações FEBRASGO, no.2/Comissão Nacional Especializada em Assistência Pré-Natal].

CAPÍTULO 1

O QUE É HIPERÊMESE GRAVÍDICA E QUAL SUA IMPORTÂNCIA?

Antonio Carlos Vieira Cabral¹

Geraldo Duarte²

Jorge Oliveira Vaz³

Olímpio Barbosa Moraes Filho⁴

¹Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil.

²Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

³Universidade Federal do Pará, Belém, PA, Brasil.

⁴Faculdade de Medicina, Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Como citar:

Cabral AC, Duarte G, Vaz JO, Moraes Filho OB. Êmese da gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia; 2018. Capítulo 1, O que é hiperêmese gravídica e qual a sua importância; p.1-3. [Orientações e Recomendações FEBRASGO, no.2/Comissão Nacional Especializada em Assistência Pré-Natal].

Descritores

Hiperêmese gravídica; Vômito; Náusea; Gravidez de alto risco; Antiemético;

IMPORTÂNCIA E PREVALÊNCIA DAS NVG

Uma das intercorrências mais comuns da gravidez, a êmese/hiperêmese gravídica, é uma preocupação permanente e atual de todos os clínicos e pesquisadores que atuam na saúde da gestante. Um exemplo deste fato é a recente publicação de Bustos *et al.* (2017)⁽¹⁾ que formula a pergunta de forma contundente: “*Nausea and vomiting – What’s new?*” (O que há de novo?). Muitas respostas podem ser dadas a esta questão, tanto no aspecto de estudos da etiopatogenia quanto no tratamento. Muito se avançou para melhor compreender esta frequente intercorrência gestacional, mas ainda não foi suficiente.

CONCEITO

O conceito de náuseas e de vômitos da grávida (NVG) é semelhante àquele que se utiliza em qualquer área médica, ou seja, o vômito ou êmese é a expulsão do

conteúdo gástrico pela boca, causada por contração forte e sustentada da musculatura da parede torácica e abdominal. A náusea é definida como sendo a sensação desagradável da necessidade de vomitar, habitualmente acompanhada de sintomas autonômicos como sudorese fria, sialorreia, hipotonia gástrica e refluxo do conteúdo intestinal para o estômago.⁽²⁾

O quadro de NVG, embora com manifestações clínicas semelhantes aos demais quadros que evoluem com esta sintomatologia fora da gravidez, tem como grande diferencial a dissociação com qualquer doença de base. Diante da êmese ou da náusea gravídica é fundamental a realização de cuidadosa avaliação clínica e, ocasionalmente, laboratorial para se afastar outras causas que justifiquem o quadro clínico.⁽³⁾

A prevalência de náuseas e de vômitos na gestação é calculada em torno de 85%, sendo que em 25% dos casos observa-se exclusivamente o quadro de náusea matinal (*morning sickness*), e, no restante das gestantes, diversos graus de êmese associado à náusea.⁽⁴⁾ O período de incidência entre 5 e 9 semanas ocorre em mais de 90% das gestações, reduzindo progressivamente e tornando-se ocasional além de 20 semanas. Os quadros tardios devem ser reavaliados para confirmar se realmente trata-se de NVG.⁽⁵⁾

A evolução do quadro de NVG com necessidade de tratamento farmacológico situa-se em torno de 10% das gestações.⁽⁶⁾ Por sua vez, os quadros mais graves de vômitos nas gestantes, denominados de hiperêmese gravídica, respondem por 1,1% de todos os quadros de NVG.⁽⁵⁾

As mulheres com história de NVG em gestação anterior, obesas, com irmãs ou filhas que apresentaram NVG e nulíparas jovens apresentam maior risco de desenvolver NVG e suas formas graves.^(7,8)

Os estudos que avaliam os embriões de gestações de mulheres que apresentam náuseas e vômitos mostram que a qualidade embrionária é boa, sendo geralmente melhor que em gestações que evoluem para abortamento.⁽⁹⁾

Mulheres que apresentam o quadro de NVG podem manifestar recorrências em gestações futuras, sendo preocupante o achado de recentes estudos que mostram a possibilidade de persistência posterior de disfunções emocionais em mulheres que apresentaram as formas mais graves de hiperêmese gravídica.⁽¹⁰⁾

A mortalidade materna por náuseas e vômitos é atualmente excepcional, sendo inferior a 1/10.000 nascimentos no Brasil e em todo mundo desenvolvido.⁽¹¹⁾

REFERÊNCIAS

1. Bustos M, Venkataramanan R, Caritis S. Nausea and vomiting of pregnancy - What's new? *Auton Neurosci*. 2017;202:62–72.
2. Balaban CD, Yates BJ. What is nausea? A historical analysis of changing views. *Auton Neurosci*. 2017;202:5–17.
3. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY, editors. *Williams obstetrics*. New York: McGraw-Hill; 2016. Gastrointestinal disorders. p. 1078–87.
4. Clark SM, Costantine MM, Hankins GD. Review of NVP and HG and early pharmacotherapeutic intervention. *Obstet Gynecol Int*. 2012;2012:252676.
5. Miller F. Nausea and vomiting in pregnancy: the problem of perception—is it really a disease? *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186(5):S182-3.
6. Koren G, Bishai R. (Editors). *Nausea and vomiting of pregnancy: State of the Art 2000*. Toronto: Motherisk; 2000.
7. ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists). Practice Bulletin No. 189: Nausea and vomiting of pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2018 ;131(1):e15-e30.
8. Fejzo MS, Ingles SA, Wilson M, Wang W, MacGibbon K, Romero R, et al. High prevalence of severe nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum among relatives of affected individuals. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2008;141(1):13–7.
9. Forbes S. Embryo quality: the missing link between pregnancy sickness and pregnancy outcome. *Evol Hum Behav*. 2017;38(2):265–78.
10. Kjeldgaard HK, Eberhard-Gran M, Benth JS, Vikanes ÅV. Hyperemesis gravidarum and the risk of emotional distress during and after pregnancy. *Arch Women Ment Health*. 2017;20(6):747–56.
11. Gomes FA, Mamede MV, Costa Junior ML, Nakano AN. Morte materna mascarada: um caminho para sua identificação. *Acta Paul Enferm*. 2006;19(4):387–93.

CAPÍTULO 2

ETIOLOGIA

Geraldo Duarte¹

Antonio Carlos Vieira Cabral²

Jorge Oliveira Vaz³

Olímpio Barbosa Moraes Filho⁴

¹Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP,

²Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil.

Brasil.

³Universidade Federal do Pará, Belém, PA, Brasil.

⁴Faculdade de Medicina, Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Como citar:

Duarte G, Cabral ACV, Vaz JO, Moraes Filho OB. Êmese da gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia; 2018. Capítulo 2, Etiologia; p. 4-9. [Orientações e Recomendações FEBRASGO, no.2/Comissão Nacional Especializada em Assistência Pré-Natal].

Descritores

Hiperêmese gravídica; Vômito; Náusea; Gravidez de alto risco; Antiemético

ETIOLOGIA

Ao longo da história da medicina foram várias as tentativas de estabelecer o fator etiológico para náuseas e vômitos observados durante a gravidez (NVG). Neste contexto, nenhuma das hipóteses propostas até hoje consegue, isoladamente, cumprir este objetivo, visto que não respondem a todas as perguntas do universo fisiopatogênico referente às NVG. Em vista desta limitação, o mais adequado seria considerá-las como fatores que poderiam atuar como uma somatória de efeitos para explicar este agravo da saúde materna.⁽¹⁾ Portanto, como as tentativas para a busca de um único fator etiológico para a NVG foram frustradas, aceita-se que ela seja uma entidade nosológica complexa, com base etiológica multifatorial.

Entre os vários fatores e as diversas teorias apontadas como responsáveis pelo aparecimento das NVG, as que possuem maior embasamento epidemiológico e fisiológico são as seguintes:

TEORIA ENDÓCRINA

O aparecimento da gonadotrofina coriônica e o aumento do estrogênio e da progesterona durante a gravidez apresentam potencialidades diretas ou indiretas responsáveis por causarem náuseas lideram as justificativas neste sentido.^(2,3) Considerar que a gonodotrofina coriônica (GC) seja a responsável etiológica pelo aparecimento das NVG, tem sua base lógica na relação temporal entre a concentração máxima de produção da GC e o pico de ocorrência das NVG, os quais ocorrem em média entre a 7ª a 10ª semana.⁽⁴⁾ Além disso, as NVG são mais frequentes e mais graves entre gestantes que apresentam situações com aumento das concentrações de GC, a exemplo da gestação múltipla, doença trofoblástica gestacional, gestantes com fetos do sexo feminino e de gestantes com fetos portadores da síndrome de Down. Se parece óbvio e bastante razoável aceitar que a gonadotrofina coriônica possa responder por esta alteração, é necessário refletir por que as NVG não ocorrem na totalidade das gestantes.^(5,6) Para explicar estas variações de resposta evoca-se que a GC apresenta diferentes isoformas.⁽⁷⁾

A progesterona e o estrogênio reduzem o tônus da musculatura lisa e a atividade peristáltica de todo o trato gastrointestinal. A distensão intestinal, que ocorre em resposta a estas adaptações funcionais do organismo materno à gravidez, ativa alguns mecanismos biomoleculares que são envolvidos na geração dos estímulos eméticos. O aumento da concentração de estrogênios e da progesterona reúne atributos para ser arrolado como um dos fatores que se associam à gênese das NVG, mas que, isoladamente, não consegue explicar todos os casos desta doença.^(4,6)

Com base nos achados laboratoriais, verifica-se que existe associação entre o aumento dos hormônios tireoidianos provocando hipertireoidismo transitório e o desenvolvimento das NVG.⁽⁸⁾ De fato, resultados anormais na função tireoidiana são encontrados em até 70% das mulheres com NVG.⁽⁹⁾ No entanto, na maioria dos casos, essas anormalidades laboratoriais não representam nenhuma relevância clínica, visto que as mulheres com NVG são geralmente assintomáticas, sem história de doenças tireoidianas prévias, sem bócio ou anticorpos antireoidianos.^(10,11) Apesar da associação comprovada do aumento da concentração dos hormônios tireoidianos em gestantes com NVG, as evidências clínicas e laboratoriais reduzem a importância destes hormônios como fatores etiológicos dos processos eméticos gestacionais.

Recentemente, foi proposto que o hormônio leptina pudesse ter um papel sobre a gênese das NVG tendo como base a observação de concentrações mais

elevadas deste hormônio em gestantes portadoras da NVG quando comparadas a gestantes sem a doença.^(12,13) No entanto, estas alterações não foram confirmadas.⁽³⁾

TEORIA DA INFECÇÃO PELO *HELICOBACTER PYLORI*

Nas duas últimas décadas, vários autores têm demonstrado padrões mais elevados de infecção por *Helicobacter pylori* (*HP*) em mulheres com NVG.⁽¹⁴⁾ Foi observado que 95% dos exames histológicos das mucosas das gestantes com NVG são positivas para este agente contra 50% do grupo controle. Além disso, constatou-se também clara associação entre a carga bacteriana e a intensidade dos sintomas.⁽¹⁵⁾ Alguns anos depois, estudo norueguês observou que a infecção materna pelo *HP* incidiu 3,3 vezes mais em gestantes com NVG.⁽¹⁶⁾ Apesar da intrigante associação entre NVG com a infecção materna pelo *HP*, o número de gestantes que são portadoras da infecção e não apresentam NVG indica que o *HP* também não consegue, isoladamente, explicar todos os casos de NVG.

TEORIA GENÉTICA

As taxas mais elevadas de recorrência desta complicação em sucessivas gestações reforçam a teoria genética.⁽¹⁷⁾ Além disso, o risco de uma gestante desenvolver NVG é de três vezes mais se sua mãe também apresentou esta complicação.⁽¹⁸⁾ No entanto, a falta de estudos que identifiquem quais são os genes responsáveis por esta alteração e em que parte do genoma estas alterações podem ser identificadas são fatores limitantes para se desenhar abordagens mais específicas de controle da doença.⁽¹⁹⁾

TEORIA PSICOGÊNICA

Historicamente, já foi especulado que as NVG poderiam ser a manifestação de uma doença psicossomática na qual o processo emético seria a forma de exteriorizar estes conflitos intrapsíquicos, o que poderia conferir a esta teoria importante papel na composição etiológica das NVG. Entre as variáveis situacionais que compõem esta teoria, já foi postulado que as NVG seriam a manifestação subconsciente da gestante rejeitar uma gravidez não desejada.^(20,21) No entanto, esta teoria não é aceita universalmente. Em estudo desenvolvido na Noruega, mostrou que a angústia e a depressão seriam mais efeitos do que causa da NVG.⁽²²⁾ Os eventos adversos ou

estressantes na vida da gestante com seu meio social que poderiam estar associados com NVG são a gravidez não programada, rejeição à maternidade, a rejeição ao pai, a imaturidade emocional, o temor do ganho de peso, as situações de violência, a pobreza, a busca de compensações, a insegurança, as limitações financeiras e a estabilidade no emprego, entre outras. Em síntese, não se nega a importância destas situações de estresse potencializando sinergicamente o aparecimento e manutenção do processo emético em gestantes predispostas, mas não é correto considerá-las como responsáveis isoladas pelo aparecimento das NVG.

REFERÊNCIAS

1. Duarte G, Cunha SP, Mauad-Filho F, Nogueira AA, Berezowski AT, Rodrigues R. In: Duarte G, Cunha SP, Mauad-Filho F, Nogueira AA, Berezowski AT, Rodrigues R, editores. Protocolos de condutas em gestação de alto risco. 3a ed. Ribeirão Preto: Funpec Editora; 2003. p. 173-6.
2. Furneaux EC, Langley-Evans AJ, Langley-Evans SC. Nausea and vomiting of pregnancy: endocrine basis and contribution to pregnancy outcome. *Obstet Gynecol Surv.* 2001;56(12):775–82.
3. Niemeijer MN, Grooten IJ, Vos N, Bais JM, van der Post JA, Mol BW, et al. Diagnostic markers for hyperemesis gravidarum: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;211(2):150.e1–15.
4. Niebyl JR. Clinical practice. Nausea and vomiting in pregnancy. *N Engl J Med.* 2010;363(16):1544–50.
5. Veenendaal MV, van Abeelen AF, Painter RC, van der Post JA, Roseboom TJ. Consequences of hyperemesis gravidarum for offspring: a systematic review and meta-analysis. *BJOG.* 2011;118(11):1302–13.
6. Koch KL, Frissora CL. Nausea and vomiting during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am.* 2003;32(1):201–34.
7. Jordan V, Grebe SK, Cooke RR, Ford HC, Larsen PD, Stone PR, et al. Acidic isoforms of chorionic gonadotrophin in European and Samoan women are associated with hyperemesis gravidarum and may be thyrotrophic. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1999;50(5):619–27.

8. Nazarpour S, Ramezani Tehrani F, Simbar M, Azizi F. Thyroid dysfunction and pregnancy outcomes. *Iran J Reprod Med.* 2015;13(7):387–96.
9. Goodwin TM, Montoro M, Mestman JH, Pekary AE, Hershman JM. The role of chorionic gonadotropin in transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum. *J Clin Endocrinol Metab.* 1992;75(5):1333–7.
10. Kirshon B, Lee W, Cotton DB. Prompt resolution of hyperthyroidism and hyperemesis gravidarum after delivery. *Obstet Gynecol.* 1988;71(6 Pt 2):1032–4.
11. Sun S, Qiu X, Zhou J. Clinical analysis of 65 cases of hyperemesis gravidarum with gestational transient thyrotoxicosis. *J Obstet Gynaecol Res.* 2014;40(6):1567–72.
12. Aka N, Atalay S, Sayharman S, Kiliç D, Köse G, Küçüközkan T. Leptin and leptin receptor levels in pregnant women with hyperemesis gravidarum. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2006;46(4):274–7.
13. Demir B, Erel CT, Haberal A, Oztürk N, Güler D, Koçak M. Adjusted leptin level (ALL) is a predictor for hyperemesis gravidarum. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006;124(2):193–6.
14. Bagis T, Gumurdulu Y, Kayaselcuk F, Yilmaz ES, Kilicdag E, Tarim E. Endoscopy in hyperemesis gravidarum and *Helicobacter pylori* infection. *Int J Gynaecol Obstet.* 2002;79(2):105–9.
15. Sandven I, Abdelnoor M, Nesheim BI, Melby KK. *Helicobacter pylori* infection and hyperemesis gravidarum: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2009;88(11):1190–200.
16. Vikanes AV, Støer NC, Gunnes N, Grjibovski AM, Samuelsen SO, Magnus P, et al. *Helicobacter pylori* infection and severe hyperemesis gravidarum among immigrant women in Norway: a case-control study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2013;167(1):41–6.
17. Trogstad LI, Stoltenberg C, Magnus P, Skjaerven R, Irgens LM. Recurrence risk in hyperemesis gravidarum. *BJOG.* 2005;112(12):1641–5.
18. Vikanes A, Skjaerven R, Grjibovski AM, Gunnes N, Vangen S, Magnus P. Recurrence of hyperemesis gravidarum across generations: population based cohort study. *BMJ.* 2010;340:c2050.

- 19.** Fejzo MS, Macgibbon K. Hyperemesis gravidarum: it is time to put an end to the misguided theory of a psychiatric etiology. *Gen Hosp Psychiatry*. 2012;34(6):699–700.
- 20.** FitzGerald CM. Nausea and vomiting in pregnancy. *Br J Med Psychol*. 1984;57(Pt 2):159–65.
- 21.** Uguz F, Gezginc K, Kayhan F, Cicek E, Kantarci AH. Is hyperemesis gravidarum associated with mood, anxiety and personality disorders: a case-control study. *Gen Hosp Psychiatry*. 2012;34(4):398–402.
- 22.** Kjeldgaard HK, Eberhard-Gran M, Benth JŠ, Nordeng H, Vikanes ÅV. History of depression and risk of hyperemesis gravidarum: a population-based cohort study. *Arch Women Ment Health*. 2017;20(3):397–404.

CAPÍTULO 3

PROGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO

Antonio Carlos Vieira Cabral¹

Geraldo Duarte²

Olímpio Barbosa Moraes Filho³

Jorge Oliveira Vaz⁴

¹Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil.

²Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

³Faculdade de Medicina, Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

⁴Universidade Federal do Pará, Belém, PA, Brasil.

Como citar:

Cabral AC, Duarte G, Moraes Filho OB, Vaz JO. Êmese da gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia; 2018. Capítulo 3, Prognóstico e diagnóstico; p.10-15. [Orientações e Recomendações FEBRASGO, no.2/Comissão Nacional Especializada em Assistência Pré-Natal].

Descritores

Hiperêmese gravídica; Vômito; Náusea; Gravidez de alto risco; Antiemético

PROGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO

No contexto evolutivo, as várias formas de apresentação clínica das NVG representam estágios diferentes de uma mesma doença, que podem evoluir para a resolução sem necessidade de maiores intervenções (grande maioria), mas preocupa a evolução para os quadros clínicos de maior gravidade (felizmente, a minoria). De qualquer forma, a preocupação e o incômodo das náuseas impactam negativamente a qualidade de vida.⁽¹⁾ Como não há nenhum sinal no início do processo que indique ou forneça alguma informação semiológica para prospecção dos casos graves, a orientação é o cuidado supervisionado e a adoção de cuidados não invasivos precocemente, evitando que o processo evolua rumo à gravidade.

Importante determinar se existe algum fator predisponente das náuseas, a exemplo da insuficiência do cárdia, do hipertireoidismo e da dispepsia, entre outros. Determinadas doenças do trato digestivo precisam ser tratadas concomitantemente

com as NVG, sob o preçõ de retardar a resoluçõ do problema e deixar a gestante numa situaçõ de vulnerabilidade para evoluir rumo a piores prognõsticos.⁽²⁾

A gravidade dos võmitos na gravidez tem influênciã no comprometimento sistêmico, com reflexo direto sobre as funções hepáticas e renais, subsidiando na práticã a necessidade de avaliar o impacto do processo emético sobre estes órgõos. Com a piora dos võmitos e sem correções dos desvios metabõlicos jã instalados, corre-se o risco de que o comprometimento afete o sistema cardiovascular (arritmias) e o sistema nervoso central. A espoliaçõ vitamínica e de aminoácidos, precursores da formaçõ dos neuro-mediadores, predispõ o aparecimento de alterações comportamentais e neurolõgicas de intensidades variadas, atã mesmo o aparecimento da sãndrome de Wernicke.^(3,4)

Considerando o embriõ-feto nos casos de NVG, os estudos não conseguem estabelecer uma relaçõ de causa e efeito nos casos de náuseas e võmitos de moderada intensidade. No entanto, nas hipõteses de hiperêmesiã gravídica, observa-se prolongamento do perõido de exposiçõ da placenta e do feto aos efeitos nocivos dos desequilíbrios hidroeletrõlíticos e metabõlicos decorrentes destes agravos, podendo prejudicar a evoluçõ da gravidez elevando as taxas de trabalho de parto prã-termo, de criançãs pequenas para a idade gestacional e de baixo peso ao nascer.^(4,5) Alãm disso, estes distúrbios metabõlicos são arrolados tambãem como fatores que interferem negativamente sobre o neurodesenvolvimento embrionário e fetal.^(5,6)

ANAMNESE

Cuidado especial deve ser dispensado à intensidade das náuseas, pois, mesmo não havendo võmitos espoliativos, a presençã de náuseas significa reduçõ do aporte alimentar (aminoácidos, ácidos graxos e glicose) e da ingesta de águã, com efeitos negativos sobre a gravidez. Nos casos mais graves, pode haver a informaçõ de perda de peso e reduçõ do volume urinário. O inãcio das náuseas apõs o primeiro trimestre indica atençõ redobrada, pois aumentam as possibilidades de que a causa não seja decorrente da gravidez e sim de outras doençãs orgânicas, que serão abordadas na parte sobre diagnõstico diferencial.⁽⁶⁾

Do ponto de vista obstétrico, deve ser perguntado sobre sangramento genital e aumento uterino alãm do esperado para a idade gestacional, visto que o diagnõstico diferencial com a neoplasia trofoblástica e com gestaçõ múltiplã deve ser lembrado. Estas situações frequentemente associam-se ao aumento das NVG. Ainda, na anamnese, é de fundamental importânciã avaliar dados epidemiolõgicos

familiares (principalmente mães e irmãs com o mesmo problema) e pessoais da gestante, como seus hábitos, vacinação prévia, estilo de vida, estabilidade conjugal, independência financeira e histórico de violência.

EXAME FÍSICO

No exame físico de uma gestante referindo náuseas, as alterações serão difíceis de detecção nos casos de menor gravidade. Independente da gravidade dos vômitos, alguns casos são acompanhados de excesso da salivação. Nos casos de média ou maior intensidade, o exame físico pode identificar sinais de desidratação e até redução do peso.

No exame genital e na palpação abdominal é necessário avaliar sangramento genital e aumento do volume uterino incompatível com idade gestacional e verificar eventual eliminação de vesículas. Estes passos são obrigatórios na tentativa de identificar clinicamente sinais de doença trofoblástica gestacional.⁽⁶⁾

EXAMES LABORATORIAIS

Os exames são utilizados para dar subsídio ao diagnóstico diferencial, a fim de aferir o comprometimento sistêmico da gestante e avaliar o resultado terapêutico. Neste sentido, sugere-se avaliar inicialmente (náuseas de menor gravidade) o hemograma, sódio e potássio, sorologias para não vacinadas (teste para sífilis, HIV, toxoplasmose, rubéola e hepatites A, B e C), testes de função renal, testes de função hepática, amilase, TSH/T4 livre, sumário de urina e urocultura.

A ultrassonografia está indicada para descartar casos de doença trofoblástica, principalmente se há história de sangramento genital ou aumento do volume uterino acima do esperado para a idade gestacional. Igualmente, pode identificar gestação gemelar, situação em que as NVG são mais frequentes. Será útil também a pesquisa de aneuploidias (síndrome de Down), utilizando o sangue materno ou o líquido amniótico.

Nos casos sem remissão ou melhora das NVG, apesar da terapia instalada, é indicada a repetição das funções hepática e renal como também é imprescindível a realização da esofagogastroduodenoscopia.⁽⁷⁾

Concomitantemente ao exame endoscópico, é aconselhável, também, a pesquisa da infecção pelo *HP*, justamente pela falta de remissão do quadro emético. O exame sorológico para detectar esta infecção por esta bactéria não distingue entre infecção

ativa e infecção passada e as manifestações clínicas são diferentes nas duas formas.^(7,8) Esta avaliação deve ser evitada inicialmente por ser uma medida invasiva e a associação etiológica do *HP* com as NVG basear-se em dados conflitantes. Portanto, a busca diagnóstica da infecção pelo *HP* deve se restringir aos casos refratários ao manejo convencional, principalmente aqueles que se estendem ao segundo trimestre gestacional.⁽⁸⁾

Sem melhoras, apesar dos cuidados corretos, pode ser necessária a avaliação do neurologista. Os recursos utilizados vão desde a punção líquórica para afastar infecções e hemorragias até o estudo por imagens (tomografia ou ressonância magnética). Estas avaliações não são apenas para avaliação diagnóstica de eventuais alterações infecciosas ou expansivas do encéfalo, mas também para verificar o risco de evolução para a síndrome de Wernicke.⁽⁹⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Do ponto de vista obstétrico, a neoplasia trofoblástica e a gestação múltipla são diagnósticos diferenciais obrigatórios.

A presença de náusea no terceiro trimestre geralmente decorre de problemas hepáticos (degenerações), das vias hepáticas (litíase), de descontrole metabólico (diabetes) ou de processos hipertensivos gestacionais graves, a exemplo da pré-eclâmpsia.⁽⁷⁾

Em relação ao aparelho digestivo, deve-se incluir para diagnóstico diferencial as seguintes alterações: esofagite terminal, hérnia de hiato, dispepsia, úlcera péptica, gastroparesias, neoplasias do tubo digestivo, infecções virais hepáticas, colelitíase, colecistite, esteatose hepática, neoplasias hepáticas, pancreatite, neoplasia pancreática, doenças disabsortivas, entre outras.

Entre as doenças sistêmicas, sobressaem as infecções (ouvido, sistema urinário), as endocrinopatias (cetoacidose diabética, crise tireotóxica, hiperparatireoidismo, síndrome de Addison), a uremia e a porfíria intermitente aguda.

Um dos grupos mais importantes para o diagnóstico diferencial com as NVG são as intoxicações exógenas (medicamentosas ou não). As possibilidades são infinitas, mas sobressai o uso de quimioterápicos, de anti-inflamatórios, de digoxina, de anti-hipertensivos, de betabloqueadores, de diuréticos, de anticonvulsivantes, de aminofilina, de álcool e de drogas ilícitas.

Dentre as doenças do sistema nervoso central a mais frequente como diagnóstico diferencial das NVG é a enxaqueca. No entanto, devem ser lembrados também: a hipertensão intracraniana por suas mais diferentes causas (hidrocefalia, neoplasias, abscesso, infecções meningíticas, malformações, hemorragias, entre outras), as afecções desmielinizantes, os distúrbios alimentares de restrição (bulimia e anorexia), as labirintopatias e as doenças psiquiátricas.⁽⁹⁾

REFERÊNCIAS

1. Heitmann K, Nordeng H, Havnen GC, Solheimsnes A, Holst L. The burden of nausea and vomiting during pregnancy: severe impacts on quality of life, daily life functioning and willingness to become pregnant again - results from a cross-sectional study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2017 ;17(1):75.
2. Piwko C, Koren G, Babashov V, Vicente C, Einarson TR. Economic burden of nausea and vomiting of pregnancy in the USA. *J Popul Ther Clin Pharmacol*. 2013;20(2):e149–60.
3. Body C, Christie JA. Gastrointestinal diseases in pregnancy: nausea, vomiting, hyperemesis gravidarum, gastroesophageal reflux disease, constipation, and diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016 Jun;45(2):267–83.
4. Kumar D, Geller F, Wang L, Wagner B, Fitz-Gerald MJ, Schwendimann R. Wernicke's encephalopathy in a patient with hyperemesis gravidarum. *Psychosomatics*. 2012 Mar-Apr;53(2):172–4.
5. Veenendaal MV, van Abeelen AF, Painter RC, van der Post JA, Roseboom TJ. Consequences of hyperemesis gravidarum for offspring: a systematic review and meta-analysis. *BJOG*. 2011 Oct;118(11):1302–13.
6. Fejzo MS, Magtira A, Schoenberg FP, Macgibbon K, Mullin PM. Neurodevelopmental delay in children exposed in utero to hyperemesis gravidarum. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2015;189:79-84.
7. Kelly TF, Savides TJ. Gastrointestinal disease in pregnancy. In: Resnik R, Creasy RK, Iams JD, Lockwood C, Moore T, Greeneeditors M., editors. *Creasy and Resnik's maternal-fetal medicine: principles and practice*. New York: Elsevier; 2014. pp. 1041–58.

8. Shaban MM, Kandil HO, Elshafei AH. Helicobacter pylori seropositivity in patients with hyperemesis gravidarum. *Am J Med Sci*. 2014 Feb;347(2):101–5.
9. Di Gangi S, Gizzo S, Patrelli TS, Saccardi C, D'Antona D, Nardelli GB. Wernicke's encephalopathy complicating hyperemesis gravidarum: from the background to the present. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012 Aug;25(8):1499–504.

CAPÍTULO 4

CLASSIFICAÇÃO E TRATAMENTO

Antonio Carlos Vieira Cabral¹

Geraldo Duarte²

Olímpio Barbosa Moraes Filho³

Jorge Oliveira Vaz⁴

¹Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil.

²Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

³Faculdade de Medicina, Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

⁴Universidade Federal do Pará, Belém, PA, Brasil.

Como citar:

Cabral AC, Duarte G, Moraes Filho OB, Vaz JO. Êmese da gravidez. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia; 2018. Capítulo 4, Classificação e tratamento; p.16-23. [Orientações e Recomendações FEBRASGO, no.2/Comissão Nacional Especializada em Assistência Pré-Natal].

Descritores

Hiperêmese gravídica; Vômito; Náusea; Gravidez de alto risco; Antiemético

CLASSIFICAÇÃO

Entre os vários escores propostos na literatura, sobressaem o *Pregnancy Unique Quantification of Emesis* (PUQE), inicialmente, idealizado por Koren *et al.* (2002)⁽¹⁾ e o *Quality of Life* (QOL), a princípio, utilizado para esta finalidade por Magee *et al.* (2002).⁽²⁾ Ambos os escores apresentam-se como ferramentas de grande utilidade, mas o que mais atraiu a atenção da comunidade científica foi o PUQE, porque demonstrou melhor desempenho.

O Escore PUQE foi preliminarmente idealizado para que o tempo de avaliação fosse de 12 horas, mas também apresentou excelente *performance* com avaliações de 6 horas e 24 horas. Ele funciona como uma Escala Likert com 5 opções, respondendo a 3 perguntas básicas referentes às NVG, de acordo com o tempo de corte escolhido (6, 12 e 24 horas), conforme quadro 1. A utilização do tempo mais curto de 6 horas é melhor quando o escore é utilizado para avaliar o efeito terapêutico de alguma inter-

venção. Quando é para diagnóstico da intensidade das NVG, o tempo mais prolongado de 24 horas de avaliação tem sido mais utilizado, diante dos bons resultados citados na literatura e um tempo maior de avaliação no momento do diagnóstico (Quadro 1).⁽³⁾

Quadro 1. Determinação da gravidade da NVG. Escore de PUQE (Pregnancy Unique Quantification of Emesis)

1 - Por quanto tempo se sentiu nauseada nas últimas 24 horas?
Nunca (1) – Até 4 horas (2) – Até 8 horas (3) – Até 12 horas (4) - > de 12 horas (5)
2 - Quantos episódios de vômitos apresentou nas últimas 24 horas?
Nenhum (1) – Um episódio (2) – Até 3 episódios (3) Até 4 episódios (4) – mais de cinco (5)
3 - Quantos momentos observou intensa salivação e esforço de vômito nas últimas 24 horas?
Nenhum (1) – Até 3 vezes (2) – Até 5 vezes (3) – Até 8 vezes (4) – Todo tempo (5)
Classificação – Pontuação ≤6 forma Leve; entre 7 e 11 forma moderada; ≥ 12 forma grave.

Fonte: Adaptado de Koren G, *et al.* 2005.

TRATAMENTO

Dependendo da intensidade do quadro, a grande maioria dos casos é tratada em regime ambulatorial. As possibilidades de tratamento para mulheres portadoras de NVG podem ser divididas em farmacológicas e não farmacológicas.⁽⁴⁾

A – ABORDAGEM NÃO FARMACOLÓGICA

Neste grupo de procedimentos são incluídas todas as medidas que não utilizam fármacos para controle da êmese.

1. Apoio psicoemocional: Fundamental em todos os casos, pois sabemos que o medo e a ansiedade são componentes que por si sós podem resultar no aparecimento do quadro. A mulher depois de se definir como gestante inicia toda uma trajetória de ambivalência afetiva, de dúvidas na nova estruturação familiar e incertezas quanto ao futuro do novo desenho familiar que o filho em evolução irá definir. Este apoio será familiar e profissional; inicialmente, pelo próprio obstetra e, em casos de maior complexidade, com o apoio de psicólogo afeito a este tipo de situação clínica. Certas manifestações devem ser evitadas por todos que estão ao redor da grávida, tais como “fique tranquila que isso é normal”, “enjoar na gravidez é bom sinal de evolução gestacional”, “na família todas as mulheres enjoam” e muitas outras falas que sugerem para a gestante uma desvalorização das suas queixas e do seu sofrimento.

2. Medidas alimentares e mudanças nutricionais: Todas as gestantes devem receber este tipo de orientação, independente de apresentarem qualquer sintoma de NVG. O maior tempo de esvaziamento gástrico, menor produção e escoamento biliar, menor tolerância ao jejum prolongado e muitas outras alterações levam a gestante a ter que adotar dietas mais leves, menos gordurosas e em intervalos menores, como também evitar ingestão de líquidos nas primeiras duas horas do dia.

3. Terapias não convencionais ou complementares: O grupo que melhor se beneficia deste conjunto de terapias são gestantes que se situam na forma LEVE (<6) na classificação de PUQE (ver escore acima). As gestantes com náuseas matinais e episódios esporádicos de vômitos são candidatas a medidas como a acupressão (pressão em ponto específico das mãos), aromaterapia (utilizando os florais de Bach), acupuntura realizada por profissional adequadamente preparado, hidroginástica e outras atividades físicas de baixo impacto articular, uso de vitaminas com ação antináuseas como a piridoxina (Vitamina B6) e ingestão do gengibre que possui leve ação antiemética.

B – ABORDAGEM FARMACOLÓGICA

Terapia com antieméticos: Em razão da elevada prevalência do quadro de NVG, é compreensível que mais de 30% de todas as gestações tenham em algum momento sido exposta ao uso deste grupo farmacológico.⁽⁴⁾ No quadro 2 estão apresentados de forma resumida os principais antieméticos utilizados.

1. Ondansetrona: Todos os estudos comparativos entre os antieméticos mostram uma superioridade de ação da ondansetrona tanto nos casos mais leves como nos mais graves sobre os demais grupos farmacológicos. Por ser um bloqueador seletivo dos receptores da serotonina (5-HT₃), evita o bloqueio adicional sobre receptores de outros neurotransmissores (dopamina, acetilcolina, histamina). Em vista destas características farmacológicas, a ondansetrona apresenta baixa incidência de efeitos colaterais.⁽⁴⁻⁶⁾ Um aspecto que se tornou relevante nos últimos anos se refere à segurança da ondansetrona em não intervir no neurodesenvolvimento de crianças expostas ao fármaco durante a embriogênese e a neurogênese.⁽⁷⁾ O principal efeito colateral da ondansetrona é *flush* facial, mas há relatos raros de constipação intestinal em gestantes com uso prolongado e, quando é usado em doses elevadas (> 30 mg/dia), é prudente afastar-se a possibilidade de prolongamento do intervalo Q-T.⁽⁵⁾

2. Metoclopramida: Trata-se de um procinético que promove o bloqueio dos receptores de dopamina e de serotonina (5-HT₂). Com este conjunto de propriedades farmacológicas ela acaba sendo antiemética. Em estudos recentes, verifica-se sua melhor ação entre os casos de média intensidade. A sua maior limitação de uso se refere aos efeitos, principalmente às manifestações de ações extra-piramidais (tremores de extremidade e desequilíbrio postural).^(6,8)

3. Anti-histaminicos (dimenidrato, meclizina, prometazina): Constitui um grupo farmacológico que atua realizando o bloqueio do receptor H₁ da histamina. Promove eficiente efeito antiemético nas formas moderadas de NVG. Tem como efeito colateral mais evidente a sonolência.^(6,8)

Quadro 2. Antieméticos de uso no quadro de NVG

GRUPO FARMACOLÓGICO	MEDICAMENTO	TERATOGÊNESE (FDA)	SEGURANÇA NO NEURODESENVOLVIMENTO DO CONCEPTO	EFEITOS COLATERAIS	DOSE
Antagonista da serotonina (5-HT ₃)	Ondansetrona	Classe B	Seguro	Rubor facial, constipação intestinal	4,0 mg e 8,0 mg 8/8 horas
Antagonista da dopamina e serotonina (5-HT ₂)	Metoclopramida	Classe B	Não Testado	Manifestações extra-piramidais	10 mg 8/8 horas
Anti-histamínicos	Meclizina, dimenidrato	Classe B	Não Testado	Sonolência	25 mg 8/8 horas

Nas formas leves das náuseas e vômitos da gestante (≤ 6 do escore de PUQE), as medidas não farmacológicas e farmacológicas por via oral apresentam bons resultados rapidamente e o tratamento deve ser ambulatorial.^(4,6)

Nas formas moderadas e graves do quadro de NVG (> 6 do escore de PUQE), a gestante deve ser abordada de maneira multidisciplinar em ambiente hospitalar. Após adotadas as medidas terapêuticas, espera-se que em 24 horas cessem os vômitos e o escore de PUQE revele uma pontuação compatível com a forma leve do quadro. Caso isto não ocorra, é indicada uma reavaliação da gestante (dosagem de ACTH, cortisol plasmático, provas de função hepática, transaminases, amilase, hormônios tireoidianos, fundoscopia, entre outros). Deve-se aproveitar também para analisar ionograma, perda ponderal e o estado de hidratação materna.⁽⁴⁾

HIPERÊMESE GRAVÍDICA

O reconhecimento da hiperêmese gravídica (HG) é fundamental para evitar a elevada morbidade associada ao atraso do tratamento. O diagnóstico é eminentemente

clínico, baseado na queixa de vômitos incoercíveis e no exame físico, que permite avaliar o nível de comprometimento da gestante, o grau de desidratação e desidratação. Alguns exames laboratoriais auxiliam na classificação da doença e se encontram elencados no quadro 3.

Quadro 3. Avaliação laboratorial e complementar na Hiperêmese gravídica

EXAMES	RESULTADOS
Hemograma	Hematócrito elevado, anemia megaloblástica
Transaminases, Amilase, Lipase Bilirrubinas	Elevadas
Ureia, Creatinina	Elevadas
Glicose	Diminuída
Proteínas	Diminuídas
Tiamina	Baixa
Hormônios Tireoidianos	TSH diminuído; T3 e T4 altos
Perfil eletrolítico	Cloro, Potássio e Sódio diminuídos
Gasometria	Alcalose metabólica
Rotina de urina	Densidade alta, cetonúria
Ultrassom abdominal	Diagnóstico diferencial
Ultrassom pélvico	Gestação múltipla, Doença trofoblástica gestacional

A HG apresenta uma evolução nítida de comprometimento materno, como se segue:

- **Fase de desidratação:** Náusea e pntalismo intensos, vômitos fortes levando a um quadro de desidratação. A paciente apresenta-se com diminuição do turgor e da elasticidade da pele, olhos encovados, mucosas secas e pegajosas, língua áspera, taquicardia, hipotensão e hipotermia. Distúrbios hidroeletrolíticos podem estar presentes (dosagem de sódio alta, cloro e potássio um pouco diminuídos). O hematócrito encontra-se um pouco aumentado.
- **Fase metabólica:** Ao quadro clínico anterior, somam-se distúrbios nutricionais (perda de peso maior que 5%); alterações da função hepática com elevação de enzimas e bilirrubinas (icterícia discreta); cetoacidose e cetonúria 2 ou 3 +; hipoalbuminemia; hiponatremia; e hipopotassemia. Hipoglicemia já ocorre nessa fase. Pode ocorrer hipotermia e torpor
- **Fase neurológica:** Os achados anteriores somados a um quadro de comprometimento oftálmico com lesões retinianas e alterações neurológicas iniciais com hiporreflexia e dor à palpação das panturrilhas e coxas. Esse quadro é muito importante, pois antecede o acometimento encefálico, que é irreversível, em uma semana. Esse intervalo é chamado de “Interstício crítico de Briquet” e a interrupção da gravidez deve ser feita imediatamente.

- **Fase da psicose de Wernicke-Korsakoff:** Trata-se de uma encefalopatia amoniaca, caracterizada por instabilidade hemodinâmica de difícil controle, alucinações e coma. Este quadro é irreversível na maioria das vezes.
- O tratamento da HG deve ser multidisciplinar e em ambiente hospitalar. Uma abordagem aconselhável é a que apresentamos a seguir:

CUIDADOS GERAIS:

Internação: Torna-se necessária tanto para o tratamento como para retirar a paciente do ambiente de estresse.⁽⁸⁾

- Controle de peso e de diurese diário;
- Correção de distúrbios hidroeletrólíticos;
- Evitar suplementação de derivados de Ferro, pois aumentam os sintomas;
- Apoio psicológico, em especial da família, e, se necessário, recorrer à psicoterapia.

Alimentação:

- Jejum por 24 a 48 horas ou até a estabilização do quadro, retornando progressivamente à dieta líquida e, em seguida, alimentos sólidos. Dar preferência a alimentos pobres em lipídios e ricos em carboidratos, em pequenas porções, em curtos intervalos (a cada 3 horas);
- Alimentação parenteral pode ser necessária em casos mais graves e resistentes ao tratamento. Deverá ser mantida enquanto persistirem os sintomas. Quando a via parenteral for usada por mais de 48 horas, realizar a reposição de vitaminas do complexo B e vitamina C, uma vez que o organismo não possui reservas dessas vitaminas hidrossolúveis;
- Hidratação venosa e reposição iônica: a hidratação parenteral deve ser iniciada de imediato, logo em seguida à obtenção de acesso venoso. Após avaliar o grau de desidratação e desnutrição, as perdas eméticas e o volume urinário, deve-se então programar a reposição subsequente. A reposição é feita com solução isotônica: Ringer lactato ou Solução Salina. O ideal é a reposição de 2.000 a 4.000 ml em 24 horas, não devendo exceder 6.000 ml\24 horas. As soluções glicosadas devem ser utilizadas com cautela, pois podem precipitar a Síndrome de Wernicke. A reposição endovenosa de tiamina, 100 mg em 100 ml de solução salina, administrada em 30 minutos, pode prevenir essa grave

complicação. Nos casos de hidratação venosa prolongada, repor as vitaminas B6, C, K e a Tiamina. A reposição de Potássio está indicada nos casos de hipopotassemia, isto é, valores abaixo de 3,5 mEq/L, o que raramente é necessário.

Medicamentos:

Recomenda-se a dose de 8,0 mg de ondansetrona por via venosa a cada 6 horas. O antiemético de segunda escolha neste quadro será a metoclopramida na dose de 10 mg venoso a cada 6 horas. Em situações emergenciais com baixa resposta às medidas até aqui sugeridas, recorre-se aos corticosteroides. A metilprednisolona tem sido utilizada com bom resultado. A pulsoterapia com prednisona (10 mg via oral, de 12/12 horas), hidrocortisona (50 mg, via oral, de 12/12 horas, por 2 a 48 horas) ou dexametasona (50 mg-IV de 12/12 horas por 24 a 48 horas) tem a capacidade de cessar os vômitos em até 2 horas. São drogas relativamente seguras (Classe C do FDA) que favorecem a rápida recuperação da paciente. É importante lembrar que todas essas drogas devem estar sempre associadas à administração de vitaminas do complexo B, principalmente B1 e B6, protetoras do sistema nervoso central. Em casos complexos e de difícil controle, a paciente pode necessitar de alimentação parenteral. Os quadros de comprometimento neurológico severo (como a psicose de Wernicke) devem ser medicados com doses altas de corticoides, além das outras medidas de controle metabólico.

REFERÊNCIAS

1. Koren G, Boskovic R, Hard M, Maltepe C, Navioz Y, Einarson A. Motherisk-PUQE (pregnancy-unique quantification of emesis and nausea) scoring system for nausea and vomiting of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2002 May;186(5):S228–31
2. Magee LA, Chandra K, Mazzotta P, Stewart D, Koren G, Guyatt GH. Development of a health-related quality of life instrument for nausea and vomiting of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186(5):S232–8.
3. Koren G, Piwko C, Ahn E, Boskovic R, Maltepe C, Einarson A, et al. Validation studies of the Pregnancy Unique-Quantification of Emesis (PUQE) scores. *J Obstet Gynaecol.* 2005;25(3):241–4.
4. Murphy A, McCarthy FP, McElroy B, Khashan AS, Spillane N, Marchocki Z, et al. Day care versus inpatient management of nausea and vomiting of pregnancy: cost

utility analysis of a randomised controlled trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2016;197:78–82.

5. Oliveira LG, Capp SM, You WB, Riffenburgh RH, Carstairs SD. Ondansetron compared with doxylamine and pyridoxine for treatment of nausea in pregnancy: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2014;124(4):735–42.

6. McParlin C, O'Donnell A, Robson SC, Beyer F, Moloney E, Bryant A, et al. Treatments for hyperemesis gravidarum and nausea and vomiting in pregnancy: A systematic review. *JAMA.* 2016;316(13):1392–401.

7. Larrimer MB, Dajani NK, Siegel ER, Eswaran H, Newport DJ, Stowe ZN. Antiemetic medications in pregnancy: a prospective investigation of obstetric and neurobehavioral outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;210(3):270.e1–7.

8. Reis ZN, Pereira AK. Hiperêmese gravídica. In: Cabral AC, editor. *Fundamentos e prática em obstetrícia.* Belo Horizonte: Editora Atheneu; 2009.

Vonau[®] *Flash*
ondansetrona cloridrato

Alta eficácia e
segurança para o
controle de NVG^{1,2}

Estudos comprovam que a ondansetrona:

Não oferece risco de **malformação fetal**¹

Não compromete o **desenvolvimento neuronal do feto**³



Guardiões
da Gestação



Vonau Flash[®] (cloridrato de ondansetrona), 4 mg e 8 mg, comprimido de desintegração oral. **USO ADULTO E PEDIÁTRICO ACIMA DE 02 ANOS DE IDADE.** **Indicações:** prevenção e tratamento de náuseas e vômitos em geral. **Contraindicações:** pacientes com hipersensibilidade aos componentes da fórmula. Crianças abaixo de 2 anos. **Advertências e precauções:** Não deve ser usado em substituição a aspiração nasogástrica. Fenilcetonúricos e lactantes devem utilizar com cautela. Mulheres grávidas não devem utilizar sem orientação médica. Em pacientes com insuficiência hepática grave, não se recomenda exceder a dose diária 8 mg. **Interações medicamentosas:** indutores ou inibidores das enzimas do sistema citocromo P450. **Reações adversas:** cefaleia, constipação, fadiga, diarreia, exantema cutâneo. Para maiores informações sobre reações incomuns, consultar a bula de Vonau Flash[®]. **Posologia:** Uso adulto: 16 mg de ondansetrona (2 comprimidos de 8 mg). Uso pediátrico: Para pacientes maiores de 11 anos, recomenda-se a dose de 4 a 8 mg de ondansetrona (1 a 2 comprimidos de 4 mg). Para crianças de 2 a 11 anos; recomenda-se a dose de 4 mg de ondansetrona (1 comprimido de 4 mg). Verificar a bula de Vonau Flash[®] sobre a necessidade de ajuste de dose/populações especiais. Registro MS – 1.0974.0194. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SE PERSISTEREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.** Para mais informações, consulte a bula completa do produto ou Serviço de Atendimento ao Cliente Biolab - SAC 0800-724-6522 – e-mail: faleconosco@biolabfarma.com.br.

CONTRAINDICAÇÕES: PACIENTES COM HIPERSENSIBILIDADE AOS COMPONENTES DA FÓRMULA. CRIANÇAS ABAIXO DE 2 ANOS. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** INDUTORES OU INIBIDORES DAS ENZIMAS DO SISTEMA CITOCROMO P450.

Referências Bibliográficas:

- 1 - Pasternak e Col. Ondansetron in Pregnancy and Risk of Adverse Fetal Outcomes. N Engl J Med 2013;368:814.
- 2 - Niebyl JR, et al. Nausea and Vomiting in Pregnancy. N Engl J Med 2010;363:1544-50.
- 3 - Larrimer MB, et al. Antiemetic medications in pregnancy: a prospective investigation of obstetric and neurobehavioral outcomes. Am J Obstet Gynecol 2014;210:270.e1-7.
- 4 - Vonau@Flash: cloridrato de ondansetrona. Bula do medicamento. Taboão da Serra – SP: Biolab Sanus Farmacêutica Ltda, 2018.

Material científico destinado exclusivamente a profissionais da saúde habilitados a prescrever e/ou dispensar medicamentos.

SAC 0800 724 65 22

www.biolabfarma.com.br

Rua Olimpíadas, 242 • 3º andar • C4551 000 • São Paulo SP • Tel.: 55 11 3573 6000

biolab
FARMACÊUTICA

febrasgo

Federação Brasileira das
Associações de Ginecologia e Obstetrícia

PATROCINADOR

biolab 
FARMACÊUTICA

Agência Brasileira do ISBN

ISBN 978-85-94091-03-1



9 788594 091031