

CLINICA OBSTETRICA E PUERICULTURA NEO-NATAL
(Serviço do PROF. RAUL BRIQUET)

ABDOMEN AGUDO EM OBSTETRÍCIA (1)

(Rotura uterina, dilatação gastro-duodenal)

J. ONOFRE ARAUJO

Assistente

O abdome agudo em obstetrícia representa uma dessas contingências clínicas que requerem do tocólogo o apuro das condições do bom especialista: rapidez diagnóstica e execução pronta de terapêutica adequada.

Conceitua-se o abdome agudo no cataclisma abdominal evidenciado pela dor fulminante acompanhada do choque peritoneal, resultante da inundação da serosa por líquido que irrita as terminações nervosas.

Na série de palestras aqui pronunciadas foi ressaltado o abdome agudo nos diversos ramos das especialidades médicas, e, tais ocorrências podem se manifestar em qualquer fase do ciclo grávido-puerperal: a perfuração de úlcera gastro duodenal, o ileus, a apendicite aguda, a pancreatite hemorrágica, o estrangulamento herniário podem ocorrer no estado de gestação, e, não tem nele fator peculiar que lhe modifique a sintomatologia e a orientação terapêutica; do domínio da cirurgia geral ao cirurgião compete a escolha do processo curativo oportuno. Na clínica médica são as cólicas nefréticas, hepáticas, as dores da pielite, as cólicas intestinais que recebem do clínico o acerto diagnóstico e terapêutico. Constituem tais eventualidades o abdome agudo *in graviditate*.

O simples enunciado dessas intercorrências esclarecem a necessidade do obstetra não se afastar completamente do tirocinio clínico geral que lhe permitirá actuação diagnóstica precoce e acertada, entregando a doente ao especialista em tempo útil de medicação eficiente.

Queremos, nesta palestra, nos referir apenas às entidades que decorrem do estado de gestação: do abdome agudo *ex graviditate*. Assim limitado o tema, veremos que três síndromes têm exteriorização clínica que se enquadra no conceito geral de abdome em obstetrícia:

(1) Palestra realizada no "Curso de abdome agudo" patrocinado pelo Departamento Científico do Centro Oswaldo Cruz.

na gestação — a rotura de prenhez ectópica; no trabalho de parto — a rotura uterina, e no puerpério — a dilatação gastro-duodenal puerperal aguda.

A rotura de prenhez ectópica não será objeto de consideração no momento pois já foi assunto de estudo particularizado neste mesmo curso; limitar-nos-emos à rotura uterina e à dilatação gastro-duodenal.

* * *

A rotura uterina é a solução de continuidade do órgão da gestação localizada na porção cervical, ou corporo-segmentária. Vão nos interessar apenas as ultimas que constituem acidente grave cuja mortalidade materna e fetal é elevada (100%) si medidas terapêuticas não foram tomadas em tempo oportuno. A mortalidade materna cresce proporcionalmente ao tempo decorrido entre o acidente e a solução terapêutica, á vista não só hemorragia que sobrevém, como da contaminação séptica da cavidade peritoneal. *B. Tolosa*, no estudo de 32 casos de rotura, ocorridos na Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina e na Maternidade de São Paulo, em que verificou 62% de cura nas que tiveram assistencia dentro da 1.ª hora do acidente, corroborou a estatística de Ivanoff com 124 casos, com 40% de óbitos assim discriminados: 5 a 6% nas duas primeiras horas depois do acidente, 17% quando atendidas entre 2 e 12 horas e 17% entre 12 e 24 horas. Nas socorridas após esse prazo sucumbiram 60% de peritonite, entre o 7.º e o 5.º dia.

Para enquadrar a rotura uterina dentro do quadro do abdome agudo estudaremos apenas as roturas do corpo e as do segmento inferior, nos abstendo de considerar as lacerações da parede cervical que tem sintomatologia diversa.

Dividem-se as roturas corporo-segmentárias em *traumáticas* quando o fator etiológico é a manipulação brusca, externa ou interna, que atua sobre a fibra muscular, e *espontâneas* as que sobreveem independentes de trauma, e ocorrem como resultado da acção intensiva da contração muscular que, com aumento da intensidade, procura vencer obstáculo intransponível como seja a desproporção céfalo-pélvica, ou a distócia de partes moles que impede a ampliação suficiente do canal de parto nas suas porções mais inferiores.

Na sequência histórica dos fatores etiológicos das roturas corporais observa-se que o conhecimento da rotura uterina acompanhou as fases da evolução da arte tocológica: de início eram apenas conhecidas as decorrentes de trauma externo abdominal por agente contundente, penetrante ou não da cavidade; ao depois a escola de Ambroise Paré, com Guillemeau, demonstrou, pela necroscopia, a rotura espontânea por excesso da força que não vence o obstáculo; hoje se acrescentam as observações de rotura uterina espontânea localizada nas cicatrizes de operações cesárias.

Para que tenhamos noção exata das responsabilidades do parteiro num caso de rotura uterina convém desde logo conhecer os *fatores etiológicos* das roturas traumáticas e espontâneas.

A rotura traumática, via de regra, é resultado da inobservância dos preceitos que regem a cirurgia obstétrica; das intervenções tocológicas a que contribue com maior número de casos é a versão interna praticada em útero enxuto e sem anestesia profunda, pelo eter, que permite a distensão muscular em grau máximo. A manobra de Kristeler ou a expressão abdominal para desprendimento de cadeça derradeira praticada com violência pode determinar solução de continuidade do músculo uterino como já tivemos ocasião de acompanhar um caso num suburbio desta capital, de uma apresentação pélvica em que a curiosa que assistira ao parto, diante da demora do desprendimento cefálico o entregou a outra, que tracionava sobre o tronco enquanto ela, ajoelhada no leito, empurrava a cabeça para baixo numa tentativa de auxílio às forças naturais. A verificação da lesão traumática, feita 48 horas após o parto, quando já existentes fenômenos de reação peritonial impediram o exito terapêutico.

As demais intervenções obstétricas (fórcipe ou embriotomia) levam ao acidente quando desrespeitadas as condições de execução do ato operatório, pela falta de ampliação suficiente das partes moles.

As roturas espontâneas têm como fator etiológico preponderante a hipertonia uterina, que se agrava pelo emprego inadequado e inoportuno do ocitócico.

Na distócia funcional a inércia uterina, no conceito muito geral de ineficiência de contração útil, leva o obstetra pouco avisado ao emprego de substância estimulante da contração, que aumenta o hipertono e rompe o útero, si não cair n'outra distocia também grave que é a retração.

Contribuem ainda para a etiologia das roturas uterinas a friabilidade da musculatura em consequência de alterações degenerativas da miofibrila, a multiparidade, que por si só acarreta substituição das fibras musculares, elásticas, por fibras conjuntivas, sem distensibilidade, a degeneração hiliar e gordurosa, fatos que caracterizam a "decadência do sistema genital" de Doleris e dão em resultado a rotura espontânea da porção segmentária ou corporal do útero, ou a traumática mesmo em mãos experimentadas.

Vícios na inerção da placenta, principalmente a placenta acreta, diminuem a resistência do miométrio; elucidativa é a observação de Dietrich (Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. 84:) de rotura espontânea do fundo do útero onde as vilosidades coriais atravessando a barreira decidual enfraqueceram a parede, que não suportou as primeiras ondas contrateis da fibra muscular.

Cicatrizes de lesões não diagnosticadas em partos anteriores e ainda, como acredita Ivanoff, (à vista de numerosos exames histológicos que praticou em úteros de mulheres que faleceram de rotura uterina) as modificações estruturais do tecido conjuntivo podem ter papel

preponderante na etiologia não só das roturas traumáticas como na das espontâneas.

É interessante conhecer-se o mecanismo da rotura do útero parturiente, pois com esse conhecimento a obstetra está apta a dar solução profilática a acidente tão grave do ciclo grávido-puerperal.

Na rotura traumática é a distensão súbita da parede que leva ao acidente; aqui a atuação da força é local e brusca; ao revesz da espontânea em que a distensão segmentária é lenta e gradual, por vezes assimétrica; o mecanismo neste caso é a atuação duma força fisiológica, progressivamente crescente, sobre o segmento inferior.

Na evolução normal do parto, o útero está dividido em duas regiões de finalidades bem diversas, a superior, contrátil, a inferior passiva que pouco a pouco a ela se incorpora constituindo o canal do parto. A onda peristáltica do corpo uterino, que propulsa o objeto pelo canal, se opõe a onda antiperistáltica que promove a incorporação das porções inferiores às superiores. O aparelho ligamentar do útero tem papel importante no mecanismo de formação do canal do parto, os ligamentos largo e utero-sacro fixam o órgão às paredes da escavação, o ligamento redondo, retesando-se, impede a escenção do fundo, a cabeça ajustada ao estreito superior com a bolsa das águas rota, fixa as bordas do colo às partes osseas. Facil compreender que si o movel não percorre o canal, pela força propulsiva de cima para baixo, o canal se adelgaça, atinge os limites máximos da distensão, o anel de Bandl sóbe acima da cicatriz umbilical, torna-se oblíquo, e o útero estoura dando lugar a uma síndrome de abdome agudo. Si a cabeça insinuada e o colo dilatado mantem contacto firme da vagina com as paredes da escavação a rotura interessa a abóbada vaginal: é o colporrexis de Hungenberger.

Deve ser chamada a atenção para a falta de correlação entre a duração do parto e a rotura uterina, não são os partos mais demorados os que contribuem com maior porcentagem desse acidente e explica-se pela lei da elasticidade; no útero que se distende acentuadamente de maneira brusca a continuidade de seus elementos se destroi mais rapido do que ocorre na distensão lenta e gradual.

A rotura uterina se inicia pela fibra muscular, atinge a mucosa e por vezes, o peritonio o que permite classificá-la em completa e incompleta, de exteriorisação clínica pelo choque na primeira, pela hemorragia na segunda, si a solução de continuidade atingir vaso de maior calibre; denomina-se rotura complicada a que interessou órgãos da vizinhança (bexiga, vagina).

A direção da rotura se subordina ao agente etiológico pois obedece aos preceitos físicos da distensibilidade pelos quais a rotura é perpendicular à força distensora; via de regra é longitudinal na traumática, transversa na rotura espontânea, encontrando-se também as roturas oblíquas e mixtas. Os bordos da rotura são regulares ou não, edemaciados, com hematomas que invadem os tecidos vizinhos podendo se apresentar com alterações necróticas denunciadoras da

falta de vitalidade, cujo conhecimento importa tomar nota para escolha do processo cirúrgico terapêutico.

Varia a localização do feto conforme a extensão de rotura, e a fase do parto em que se deu o acidente; nas roturas extensas do segmento inferior, quando a dilatação não está ainda completada e a apresentação não insinuada o produto conceptual atravessa a brecha uterina e se loca na cavidade abdominal. Outro achado anátomo-patológico digno de menção nas roturas incompletas é a presença de hematomas, que descolam os folhetos peritoniais do ligamento largo. É raridade a solução de continuidade uterina com conservação da integridade da mucosa, via de regra tal ocorrência se verifica nas lesões determinadas por trauma externo em que a actuação do agente contundente diminue de intensidade de fóra para dentro.

Ao estudarmos a *sintomatologia* da rotura uterina nos limitaremos à da rotura espontânea, pois a traumática, via de regra, é consecutária de intervenção cirúrgica, durante esta se manifesta, em parturiente anestesiada, e não se exteriorisa pelo abdome agudo: é a revisão sistemática e obrigatória das partes moles post parto operatório por via vaginal que as vae evidenciar.

Antes que se processe a solução de continuidade do miométrio a parturiente sofre as consequências do estado de hipertono uterino, contrações intensas, amiudadas, subintrântes, dôres insuportáveis em todo o abdome mas de localização preferencial no baixo ventre, que traduz a superdistensão segmentária.

A pressão arterial se eleva, o pulso se torna rápido, a temperatura ultrapassa os limites normais, a parturiente se agita, não encontra no leito posição que lhe traga alívio, coloca as mãos no baixo ventre num movimento instintivo de proteção ao segmento inferior. A inquietude e o mal-estar vão num crescendo rápido, modificam-se os caracteres da contração uterina, no intervalo, na duração, na intensidade do fenómeno doloroso.

O exame obstétrico evidencia a triade característica da iminência da rotura: 1) conformação do útero em ampulheta; 2) ascensão do anel de Bandl que atinge e ultrapassa a latitude umbilical e se apresenta em direção oblíqua; 3) tensão dolorosa dos ligamentos redondos cuja linha de inserção ao envez de permanecer em ponto simétrico ao nível da cicatriz umbilical sobe e se obliqua (sinal de Zweifel).

Constitue esta série de dados objectivos o sinal de Bandl-Frommel denunciador da iminência do estouro da fibra muscular.

Si terapêutica adequada não sustar a continuação do parto pelas forças naturais, o útero impotente na sua acção propulsiva se rompe. É no acme de uma contração enérgica que sobrevem uma dôr punjiva, lacerante, que algumas parturientes descrevem exactamente como si alguém lhes rasgasse as entranhas. Pela localização da dôr pode-se ter uma idéia da séde e direcção da lesão: periumbilical na rotura transversa baixa, costal na longitudinal que se propaga para o corpo

uterino. Logo a seguir a este trauma abdominal cessam as dôres, o útero não mais se contrái, a parturiente sente-se melhor, os circunstantes leigos predizem a hora feliz do termino de tão longo sofrimento. Pausa enganadora e de curta duração. A hemorragia que sobrevém, o choque peritonial que se esboça, dissipa as esperanças dos que se acercam da infeliz mãe. A pressão arterial cái rapidamente, o pulso se torna filiforme e incontável, o suor poreja na fronte da parturiente que com as extremidades frias implora a ingestão de líquidos para compensar a desidratação consequente à anemia progressivamente maior.

O diagnóstico da rotura consumada é evidente depois desta seriação de fenômenos que os parentes informam, e o exame clínico com seus sinais objetivos corrobora o diagnóstico já na mente do obstetra. O palpar revela o corpo uterino globoso, regular, consistente, desviado para uma das fossas ilíacas, e o feto quando passou para a cavidade abdominal é sentido em todas as suas particularidades de maneira muito fácil, ele é superficial. Pela supressão da circulação placentária o produto conceptual morre e a escuta é negativa.

O aspecto do sangue que extravasa externamente é quasi característico da rotura uterina, sangue escuro, xaroposo, que corre continuamente e constitue o sinal de Tarnier.

Por vezes, no entanto, ou porque a brecha uterina é pequena ou porque a apresentação já profundamente insinuada impeça a projeção do feto na cavidade abdominal, o palpar não revela os dois tumores, uterino e fetal nas circunstâncias assim descritas. Nestas condições é a parada das contrações e do progresso do parto, precedidas da fase de hipertonia, conjuntamente com a dôr pungitiva e lacerante e mais o estado geral que levam ao diagnóstico de rotura já declarada. Valioso nesta emergência é o chamado sinal de Clark, ou seja a crepitação gazoza que o palpar da região suprapúbica e das fossas ilíacas evidencia, denunciador da penetração de ar na atmosfera celular retrossinfisiária ou de gases oriundos de infecção; além da defeza, contratura muscular e empastamento da região hipogástrica.

Casos há, no entanto, de roturas espontâneas que não apresentam essa sintomatologia exuberante do abdome agudo, e se processam de maneira insidiosa e lenta e são chamadas *roturas silenciosas*. Demonstrativa deste tipo de rotura uterina é a observação n.º 17.622, da Clínica Obstétrica: Gestante, Vpara, internada no serviço 15 dias antes da data provável do parto e que entrou em trabalho na noite de 13-6-941 com dôres fracas e espaçadas, e que notando a perda de muco sanguinolento característico do sinal de parto, foi transferida para a sala de trabalho às 5 horas da manhã, e às 7 horas apresentava-se com estado geral máu, pulso rápido e filiforme, tensão arterial baixa, suores frios, ausência de hemorragia externa e que o palpar revelava os sinais objectivos da solução de continuidade do miométrio, com o feto parcialmente na cavidade abdominal. Diante de um caso clínico com a sintomatologia acima exposta deve

o parteiro ter em mente outras ocorrências para possível *diagnóstico diferencial* com as síndromes dolorosas e hemorrágicas. Entre estas citam-se: no parto, a inserção baixa de placenta e no post-parto, a atonia. A ausência da dor fulminante, do hipertono, e os caracteres da hemorragia e do sangue permitem o diagnóstico da inserção baixa; a hemorragia intermitente e a molesa do corpo uterino evidenciam a inércia do órgão após a dequitação.

Entre as síndromes dolorosas citam-se o descolamento prematuro da placenta, em que os sinais e sintomas da gestose impedem a confusão diagnóstica, e a hipertonia uterina, fase precedente à rotura cujos sinais de iminência já foram assinalados.

A ausência de energia contrátil na retração uterina poderia fazer pensar na rotura já declarada, salienta-se no entanto, que, nesta, a parada das contrações é brusca ao passo que naquela vai se instalando aos poucos, além da dureza particular que o palpar revela em tal contingência.

Conhecidos os sintômas da rotura iminente e os da já declarada, vejamos a *terapêutica*.

Devemos dividir a terapêutica em profilática e curativa. Na primeira o tocólogo deve saber reconhecer em tempo as condições que determinam a rotura e reconhecer a hiperdistensão segmentária. O exame cuidadoso da capacidade pélvica em relação ao objecto, a obediência estrita às condições para a intervenção extractiva que vai proceder, evitará que terminado o ato cirúrgico seja surpreendido com a laceração da fibra muscular.

A hiperdistensão segmentária, avaliada pelos sinais já enumerados tem no sedativo arma protetora contra o acidente imediato enquanto se apresta para a intervenção por via alta conforme o caso clínico.

O tratamento curativo das roturas corporo-segmentárias está hoje universalmente aceito pela solução cirúrgica.

Convém distinguir as roturas incompletas das completas e considerar a localização do feto na cavidade uterina e quando este passou, através a brecha muscular, para a cavidade abdominal.

Nos casos de rotura incompleta procede-se a extração fetal por via vaginal, via de regra intervenção embriotômica, para logo depois, por via alta, proceder-se à reparação dos tecidos lesados.

Nas roturas completas com o produto da concepção ainda na cavidade uterina, o ovóide cefálico insinuado permitindo extração por via baixa a conduta do obstetra é a mesma acima assinalada.

No entanto, si o feto já se achar na cavidade abdominal, logo de início, preferir-se-á a laparotomia, defrontando-se dois processos para a solução terapêutica: a sutura dos bordos da laceração e a histerectomia sub-total, cujas indicações respectivas se subordinam à extensão e localização da lesão e à regularidade dos bordos da solução de continuidade. Sempre que possível deve-se preferir a sutura, menos chocante, mais rápida e não mutilante, obedecendo-se

ao preceito de preparar essas bordas para cicatrização mais fácil e regular, pela exeresse dos tecidos infiltrados e necróticos.

As vantagens da sutura sobre a amputação sub-total do útero se demonstra ainda pela estatística do serviço do Prof. Briquet: enquanto a sutura deu resultados favoráveis em 30% dos casos, a histerectomia só o foi apenas em 16% (Tolosa B. — Rev. Gin. Obst. 27:2-10; 1933).

Quando as contingências do caso clínico indicarem a necessidade da retirada do útero, é bastante a histerectomia sub-total seguida de tratamento vaginal do coto, segundo Magalhães, colocação de dreno para a cavidade vaginal, e medicação sulfamídica intraperitonial (1 e 4 gramas em pó), profilática de processo inflamatório localizado à serosa.

Casos há de verificação da rotura uterina logo após o parto com hemorragia abundante e em que as condições de momento não permitem solução laparotômica imediata; estas se justificam do tratamento conservador de Gonzalez ou seja, apreensão vaginal com pinças de Museux dos bordos da rotura e operculização uterina com gaze, enquanto se levanta o estado geral com sôro gomado e transfusão sanguínea que permitirão a terapêutica definitiva laparotômica.

* * *

A *dilatação gastro-duodenal puerperal aguda* constitue outra síndrome de abdome agudo do ciclo grávido puerperal.

Menos frequente que as anteriores, importa, no entanto, conhecê-lo. Descrita pela primeira vez por Audebert, em 1907, outros casos foram observados, tendo constituído assunto de tese de C. Carzzato em 1925.

Resume-se o caso clínico dessa tese (obs. n.º 639 da Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina) numa IIpara, que logo após o parto apresentou mau estado geral, tensão arterial baixa, pulso filiforme e rápido, ao mesmo tempo que a região epigástrica progressivamente se abaulava. O óbito se verificou dentro de 5 horas demonstrando a necropsia a grande dilatação do estomago, que ocupava quasi toda a cavidade abdominal.

A *sintomatologia* da dilatação gastro-duodenal é a do íleo da porção alta do tubo digestivo, já estudada neste mesmo curso, o que nos permitirá ser breve na sua descrição e interpretação físiopatológica. Aos sinais gerais do choque somam-se os funcionais, decorrentes do íleo: eructações, hipersecreção gástrica, vômitos, sede intensa, oligúria decorrente dos distúrbios metabólicos que interessam o sódio, o azoto e a água. A alcalose hipocloremica, a azotemia e a desidratação são os três características da obstrução das porções altas do tubo gastro-intestinal. O exame da doente com dilatação gastro-duodenal revela sinais físicos que impõe de logo o diagnóstico: abaulamento inicial do epigástrio, que se estende rápido para os hipocôndrios e termina por abranger todo o abdome com excepção de

sua porção mais baixa, sendo de notar a ausência do peristaltismo, da defeza e da hiperestesia cutânea.

Em doente com esta síndrome faz-se mistér, à vista da terapêutica que é diversa, fazer o *diagnóstico diferencial* com a peritonite e a oclusão intestinal. Nestas, o agravamento do estado geral é lento e não tem a dramaticidade da dilatação gastro duodenal puerperal aguda; na primeira, a temperatura, a hiperestesia, a defeza muscular e a ausência das desordens metabólicas evitam confusão diagnóstica, assim como a retenção de fezes e gases são elementos que orientam o obstetra para o diagnóstico de oclusão intestinal.

No *mecanismo de produção* da dilatação aguda gastro-duodenal devem-se invocar fatores peculiares aos instantes do parto: o desequilíbrio rápido da estática abdominal pelo esvaziamento uterino, o trauma determinado por certas manobras como a de Credé, agravados pela anestesia geral no parto operatório, são os pontos de partida para exteriorização da síndrome, em mulheres que pelo seu estado apresentam instabilidade vago simpática característica.

Ao fator mecânico determinado pela compressão duodenal entre a aorta abdominal e a artéria mesentérica, se contrapõem hoje, mais conhecida que é a inervação motora do tubo gastro-intestinal, a teoria reflexa ou nervosa. Sabe-se que a dilatação gastro-duodenal aguda no puerpério é um reflexo inibitório da motricidade através os sistemas vago e simpático.

Demonstrou Dragstedt (Surg. Gyn. Obst. 52:1075-1086, 1931) que a excitação do centro vago atúa, através o pneumogástrio, inibindo o cárdia e o piloro e excitando as demais porções do estomago; que a excitação do simpático opera em sentido contrário: excita os esfínteres e inibe a motricidade gástrica, como demonstrou também que esses fenômenos podiam ser obtidos por ação reflexa de agente atuando sobre as vísceras e nervos periféricos.

Naturalmente que o pinçamento arterio mesentérico vai ser fator coadjuvante da intensificação da síndrome despertada pelo reflexo inibitório.

O *tratamento* da síndrome é médico e visa: a) esvasiar o estomago por meio de lavagens repetidas e colocação da sonda gastrica; b) combater as desordens metabólicas pela administração de cloreto de sódio hipertônico que provê a alcalose cloropenica e grandes quantidades de sôro fisiológico que consultam as necessidades da hidratação.

LEIA

CRIANÇA

REVISTA PARA OS PAIS

Assinaturas — Rua Cons. Crispiniano 154 — 4.º and.
TELEFONE 4-6242 — C. Postal 6-B — S. Paulo

F U N G O L



|||
Frieiras
Empigens
“Acido Úrico”
dos pés
“Athletic Foot”
 etc.

LABORATORIO TORRES

|||
RUA GLYCERIO, 429
SÃO PAULO



Placivacina

ANTI-PIÓGENA (anti-virus de Besredka)

CICATRIZANTE (Oleo de figado de bacalhau)

Laboratorio Torres — Rua Glicerio, 429 — São Paulo