

CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

OBJETIVO 1: EXPLICAR A FISIOPATOLOGIA DA ENDOMETRITE CRÔNICA, CORRELACIONANDO COM O QUADRO GINECOLÓGICO ANTERIOR APRESENTADO NO CASO

Todo o problema da paciente inicia-se com uma DIP. A DIP é, na maioria dos casos, associada a IST, geralmente causada por gonococo e chlamydia que ascendem do trato genital inferior.

No caso da paciente, a DIP foi uma IST, mas essa ascensão pode ocorrer após vaginose bacteriana, inserção de DIU, curetagem, entre outros.

Fisiopatologia da doença inflamatória pélvica (relacionando ao quadro anterior da paciente do caso):

Infecção por Chlamydia → Chlamydia é bactéria intracelular obrigatória que invade células do colo do útero inflamação do colo (cervicite). No período menstrual há maior ação do estrogênio, tornando o muco mais fino para facilitar a passagem dos espermatozoides, contudo, isso também facilita ascensão de patógenos para o útero, trompas e ovários a chlamydia aproveita oportunidade e ascende causando

inflamação de órgãos pélvicos, dor pélvica, febre, corrimento vaginal anormal, dispaurenia, e sangramento em alguns casos.

No caso da tutoria: “Há 5 meses apresentou quadro de corrimento vaginal de odor fétido, amarelado, com dor abdominal e febre associados” Ou seja, já havia presença de sinais sistêmicos que falam muito a favor da DIP!

Nessa fase, é importantíssimo tratar, porque a longo prazo a bactéria continua ascendendo e ela faz o seguinte caminho:

Atinge o útero causa inflamação endometrial (**endometrite**) → ascende e chega nas trompas de falópio (tubas uterinas) inflama tubas (**salpingite**), podendo gerar aderências, obstrução tubária, risco de gravidez ectópica, infertilidade → ascende → atinge o peritônio da pelve (**pelvipерitonite**), onde tem risco de evoluir com abscessos pélvicos ou infecção generalizada → continua ascendendo pode alcançar o peritônio abdominal, assim, pode chegar à capsula hepática e causar inflamação da cápsula hepática (**peri-hepatite ou síndrome de fitz-hugh-curtis**)

CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

Nem toda DIP vai evoluir dessa forma, mas há o risco, por isso tem que tratar!!!! Dito isso, voltando pro caso:

A paciente recebeu tratamento? Sim (mas não pra DIP). Corretamente? Nem um pouco... (no caso diz que ela utilizou creme vaginal e depois de 20 dias tomou antibiótico por 5 dias, depois falaremos do tratamento).

Então é aqui que inicia a **fisiopatologia da endometrite crônica**:

A Chlamydia ascende até o útero e provoca inflamação no endométrio. Inicialmente, a imunidade inata tenta conter a infecção, recrutando neutrófilos e macrófagos. Porém, a Chlamydia tem a capacidade de se esconder dentro das células, o que dificulta a ação dessas defesas. Além disso, como a paciente não recebeu tratamento adequado, a bactéria permanece no endométrio.

Com isso, ocorre ativação da imunidade crônica, envolvendo linfócitos e plasmócitos. Esse tipo de inflamação geralmente é de baixo grau, o que explica por que muitas vezes a doença se apresenta de forma oligossintomática ou até assintomática.

O papel dos plasmócitos será fundamental para entendermos o diagnóstico. Assim, conseguimos compreender como a bactéria consegue persistir e por que uma infecção inicialmente sintomática (fase aguda) pode dar a falsa impressão de ter sido resolvida. Na realidade, ela continua provocando uma inflamação silenciosa, de intensidade baixa, mas que gera danos progressivos.

E o que acontece depois?

Os linfócitos e plasmócitos passam a liberar citocinas inflamatórias e radicais livres, modificando o microambiente endometrial. Normalmente, haveria um equilíbrio entre a imunidade local e a microbiota, mas a inflamação crônica rompe esse balanço, sustentando um estado de inflamação persistente. Como consequência, ocorre alteração na morfologia e na função das células endometriais, de forma que:

- **Edema e aumento da densidade estromal** → inflamação crônica faz o estroma endometrial ficar mais edemaciado e mais celular → alteração estrutural visível na biópsia.

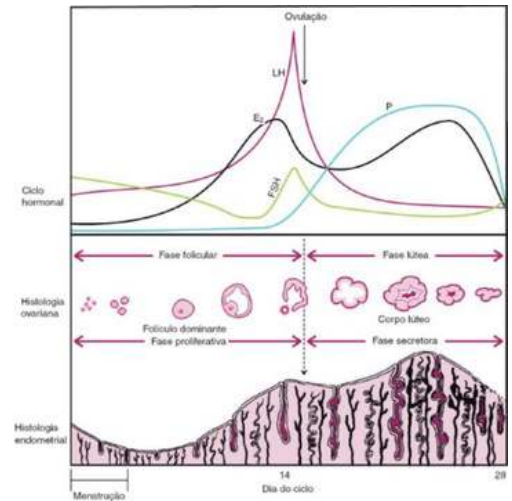
CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

- Ocorre atraso na diferenciação do **estroma** → o estroma é responsável pela decidualização na fase secretora do ciclo, se preparando para a implantação do embrião → se está alterado → o endométrio não consegue se alterar e se preparar para a implantação → redução da receptividade endometrial → resultando em infertilidade e falha de implantação nas pacientes com desejo reprodutivo.
- **Alteração na expressão dos receptores hormonais** → durante o ciclo menstrual, o endométrio sofre influência do estrogênio na primeira metade (fase proliferativa) e, após a ovulação, da progesterona (fase secretora) → contudo, a inflamação crônica da endometrite altera os receptores desses hormônios de forma que:

Aumento dos receptores de estrogênio → mais proliferação.

Redução dos receptores de progesterona → menor decidualização.

Extra: estamos falando bastante sobre decidualização, mas vamos lembrar o que é:



Na primeira metade do ciclo, logo após a menstruação, o endométrio foi descamado. O estrogênio entra em ação regenerando esse tecido (ao mesmo tempo em que estimula o crescimento dos folículos ovarianos, estimula as células endometriais). Assim, o endométrio se reconstitui, mas ainda permanece imaturo. Depois da ovulação, o organismo passa a preparar esse tecido para receber e nutrir um possível embrião, e esse papel é da progesterona. Chamamos de decidualização justamente esse conjunto de transformações que o endométrio sofre na fase secretora, já com foco na implantação embrionária. Que mudanças são essas?

- **Aumento das células**, que passam a acumular glicogênio e lipídios (para garantir suporte para o embrião e fornecer nutrientes).

CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

- **Aumento das vascularização e alteração dos vasos** (garantir sangue para o desenvolvimento inicial).
- **Alteração das glândulas** (vão se tornar secretoras, secretando nutrientes e fatores do crescimento, para garantir a receptividade endometrial).

Entre outras...

O ponto é: sem a ação da progesterona o endométrio fica IMATURO, com muitas células, mas sem as alterações que elas precisam sofrer!!!

Então, voltando para Endometrite Crônica (EC):

Na EC há aumento dos receptores de estrogênio (muita proliferação) e redução dos receptores de progesterona (menos decidualização). Isso torna o epitélio imaturo: muitas células, porém vasos mais frágeis (e ainda tem a inflamação persistente).

Vasos frágeis + tecido imaturo + inflamação persistente → sangramentos (que era justamente a queixa da paciente).

Também ocorre uma dissociação entre o epitélio e o estroma: em condições fisiológicas, ambos amadurecem de forma coordenada ao longo do ciclo, preparando o endométrio para a implantação. Já na endometrite, devido à resposta inflamatória e à alteração dos receptores, essa sincronia se perde, um pode amadurecer parcialmente enquanto o outro não acompanha. Como consequência, a paciente com EC tende a apresentar ciclos menstruais irregulares e imprevisíveis.

Em síntese:

A endometrite crônica da paciente surgiu a partir da ascensão da bactéria *Chlamydia Trachomatis*, causando uma DIP, que tende a acometer mais precocemente o tecido endometrial. A bactéria responsável pela DIP, então, causou infecção endometrial persistente (por falha da imunidade inata e tratamento inadequado), estimulando a resposta inflamatória crônica, com linfócitos e plasmócitos.

Esse tipo de resposta, apesar de possuir baixo grau, manifestando

CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

pouca sintomatologia, estimula a liberação de citocinas inflamatórias e radicais livres, que alteram o microambiente endometrial, causando edema estromal, alteração nos receptores hormonais, atraso na diferenciação do estroma e dissociação epitélio estroma. Isso colabora com o aumento da proliferação endometrial e redução da decidualização, tornando o endométrio imaturo, com fragilidade vascular, menos receptivo, justificando a sintomatologia da paciente.

OBJETIVO 2: DIFERENCIAR CLINICAMENTE OS PRINCIPAIS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DO CASO (PALM-COEIN), BEM COMO A PROPEDEÚTICA BÁSICA ADEQUADA PARA CADA UM, TENDO EM VISTA O DIAGNÓSTICO SÍNDROMICO DE SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL

vamos relembrar o **PALM-COEIN**:

É um acrônimo para classificar as principais causas de sangramento uterino anormal, em que PALM corresponde às causas estruturais e COEIN às causas não estruturais.

CAUSAS ESTRUTURAIS:

Pólipos (SUA-P)

Proliferação anormal de um tecido podem ser endometriais ou cervicais.

→ **Pólipos endometriais**: crescimento anormal de células endometriais.

- Clínica: sangramento intermenstrual o tecido endometrial do pólipo não segue o mesmo padrão de descamação cíclica do endométrio normal áreas que descamam depois.

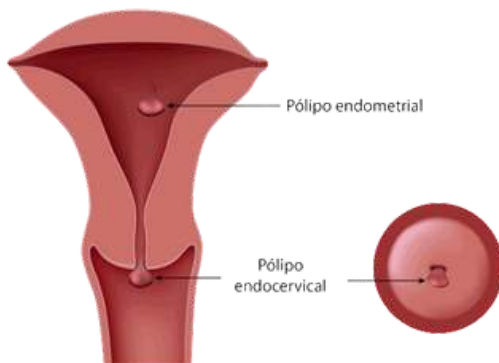
- Diagnóstico: **USG transvaginal** → para identificar massa endometrial focal. **USG com infusão salina (histerossonografia)**. **Histeroscopia** → para diagnóstico definitivo e biópsia

→ **Pólipos cervicais**: originam-se do canal endocervical.

- Clínica → sinusorragia (o pólipo se projeta para fora do colo, logo, pode haver rompimento de seus vasos durante a penetração), sangramento intermenstrual e corrimento.
- Diagnóstico: visualização direta pelo exame especular ou colposcopia.
- Tratamento dos pólipos: se mulher sintomática → polipectomia pela histeroscopia.

CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

Os únicos pólipos que podem ser associados a malignidade são os endometriais (mas a maioria é benigno).



Adenomiose (SUA-A)

adeno: glândula + miose: músculo → tecido glandular (endométrio) no miométrio!!! → **é a prima da endometriose**, os sintomas são muito parecidos.

- Clínica: dismenorreia (cólica) intensa, sangramento aumentado, com coágulos e vazamentos, dispaurenia e aumento difuso do útero (útero globoso ao exame). Esse aumento difuso do útero ocorre porque tem tecido a mais no miométrio.
- Diagnóstico: o diagnóstico da adenomiose é, muitas vezes, clínico. Exames de imagem que auxiliam nessa avaliação:

Ultrassom transvaginal →

Achados: útero em formato globoso e de volume aumentado, miométrio heterogêneo focal (pontos de tecido

endometrial no miométrio), cistos anecoicos no miométrio.

Ressonância Magnética →

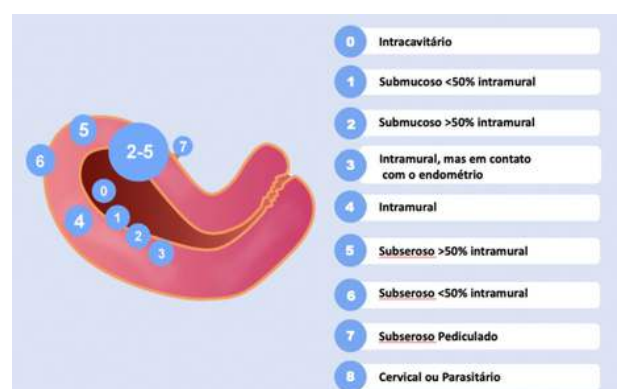
Avalia melhor a junção entre o endométrio e o miométrio.

- Diagnóstico definitivo de adenomiose: apenas com biópsia pós-histerectomia o que não é feito na maioria das vezes, claro!
- Na prática: clínica + US transvaginal/RNM.
- Tratamento: mesmo da endometriose (na maioria das vezes): supressão hormonal com AC hormonais (DIU hormonal, anticoncepcional oral, progestágenos...). Se refratário: histerectomia total.

Leiomioma (SUA-L)

São tumores benignos do músculo uterino.

- Clínica: depende da localização!



CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

TIPOS DE MIOMA

(quanto a localização):

1. **Submucoso** estão em contato com a mucosa (endométrio: mucosa interna do útero) esses são os miomas que vão causar SUA.
2. **Intramural**: localizados na camada muscular do útero (miométrio).
3. **Subseroso**: localizados abaixo da serosa, projetando-se para a pelve.

→ **Clínica submucosos (principalmente 0,1,2)** → aumentam superfície endometrial → maior descamação → tipo de mioma mais associado a sangramentos!!

→ **Clínica intramurais (principalmente 3,4,5)** → alguns podem causar sangramento, mas costuma ser mais leve que os submucosos → se há uma massa crescendo na camada muscular, pode causar distensão do útero (mais comum) → aumento do volume uterino, dismenorreia e, dependendo do tamanho, sintomas compressivos.

→ **Clínica subserosos (a partir do 6)** → não costumam causar sangramento → geralmente assintomático ou associado a sintomas compressivos (pela compressão de órgãos adjacentes) pressão na bexiga (polaciúria), constipação, dor pélvica.

quanto mais perto da cavidade (submucosos), mais chance de causar sangramento!!!

- Diagnóstico dos miomas:

Exame pélvico →

Quando são miomas subserosos ou intramurais de grande volume

USG transvaginal →

Achados: nódulos hipoeecogênicos bom para avaliar localização e tamanho.

Histeroscopia →

Avaliação e muitas vezes para tratamento.

- Tratamento: Para controle de sangramento → AINEs, contraceptivos hormonais. Para retirada do mioma → miomectomia. Em miomas intracavitários → exérese por histeroscopia

Malignidade (SUA-M) câncer de endométrio

- Clínica: sangramento uterino anormal, especialmente no pós-menopausa.
- Fatores de risco: obesidade (hiperestrogenismo), hipertensão, diabetes, nuliparidade, SOP

CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

basicamente, o que aumenta exposição ao estrogênio ao longo da vida maior proliferação endometrial (lembrem que o estrogênio prolifera o endométrio?).

- Diagnóstico: US transvaginal com espessamento endometrial ou massa intraútero → **diagnóstico definitivo: biópsia endometrial guiada por histeroscopia.**

Reparem que causa estrutural é sinônimo de US transvaginal, nem que seja para avaliação inicial. A clínica pode ser bem semelhante entre eles.

CAUSAS NÃO ESTRUTURAIS

Coagulopatias (SUA-C)

Coagulopatias mais comuns: Doença de Von Willebrand, trombocitopenia imune, defeitos da função plaquetária. Outras causas: insuficiência renal (causa disfunção plaquetária), doença hepática (↓ fatores de coagulação), malignidades hematológicas.

- Clínica de uma coagulopatia → aumento do fluxo menstrual sem alterações anatômicas uterinas

História pessoal de sangramentos:

Hematomas frequentes;
Complicações hemorrágicas pós-cirúrgicas;
Sangramentos cutâneo-mucosos: epistaxe, gengivorragia;
História familiar de distúrbios hemorrágicos;
Sangramentos gastrointestinais.

- Diagnóstico: Hemograma completo + contagem de plaquetas, TAP e TTPA, Investigação específica para doença de von Willebrand.
- Tratamento: tratar coagulopatia de base, diu mirena (não indica-se AC combinados, visto que o estrogênio aumenta o risco tromboembólico).

Ovulatórios (SUA-O)

Principal distúrbio ovulatório: SOP. Pode gerar confusão, porque “como a SOP é uma causa de sangramento uterino anormal, se ela costuma causar oligo/amenorreia?” de fato, boa parte das pacientes com SOP estarão em anovulação crônica masss, lembrem de uma etapa importante da fisiopatologia da SOP: não há ovulação, logo, não há produção de progesterona pelo corpo lúteo → endométrio passa mais tempo

CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

na fase proliferativa do estrogênio (fator de risco para CA de endométrio, lembram?) → endométrio mais proliferativo tende a sangrar de forma irregular, imprevisível e intensa. Embora a mulher não esteja ovulando (não haja ovulação), o endométrio continua muito proliferativo e acaba sangrando.

As disfunções da tireoide também podem causar alterações ovulatórias, já que o TSH pode mimetizar a ação do LH.

Endometrial (SUA-E)

Endometrite crônica

- Clínica da endometrite crônica: muitas vezes assintomática, mas pode cursar com sangramento intermenstrual, sintomas pélvico, leucorreia persistente, infertilidade/falhas de implantação.
- Diagnóstico e tratamento: falaremos no objetivo 3!

Atenção: Endometriose presença de tecido endometrial FORA da cavidade uterina logo, NÃO É causa de sangramento UTERINO anormal!!!!!!

Iatrogênico (SUA-I)

Sangramento uterino anormal não é causado por doença/alteração uterina, mas sim decorrente de medicação, dispositivo. Exemplos:

- Uso de contraceptivos hormonais (orais, injetáveis, diu hormonal) alteram o eixo hormonal → provocam alterações endometriais que podem causar sangramentos de escape → geralmente esses escapes são mais comuns no período de adaptação do método (e são muito mais associados aos progestágenos isolados ou combinados com menor dose estrogênica).
- DIU de cobre o diu de cobre não tem efeito hormonal, ele age tornando o útero um ambiente ruim para os espermatozoides → ele faz isso estimulando uma reação inflamatória local → com a inflamação há alteração endometrial (vasos mais frágeis, mais vascularização, congestão) → mais sangramento.
- Anticoagulantes → estimulam sangramentos.
- Antipsicóticos, anti-eméticos aumentam prolactina.

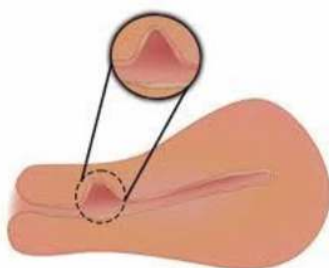
CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

Não classificadas (SUA-N)

SUA que não se enquadra em nenhuma das outras categorias do PALM-COEIN → não há lesão estrutural, nem disfunção ovulatória, coagulopatia, endometrial, iatrogênica. Basicamente: diagnóstico de exclusão, quando todas as causas conhecidas foram descartadas. Exemplos:

Istmocèle: defeito na cicatrização após cesárea, formando uma “bolsa/reservatório” na parede uterina → sangue fica retido nesse espaço e pode sair depois.

- Clínica: sangramento inter ou pós menstrual (quando o sangue retido resolve sair), infertilidade, dismenorreia.
- Diagnóstico: histeroscopia diagnóstica com visualização direta.
- Tratamento: pode ser conservador, para tratar sintomas (ACO hormonais contínuos) ou cirúrgico em casos mais graves.



Malformações arteriovenosas:

conexão anormal direta entre artérias e veias uterinas, sem capilares intermediários → causando fluxo sanguíneo rápido e frágil. Podem ser congênitas ou adquiridas por cesariana, curetagem, abortos, MOLA, CA de colo, etc.

- Clínica: SUA intenso e persistente.
- Diagnóstico: US, doppler (para avaliar o fluxo anormal), angiografia (diagnóstico padrão ouro e tratamento via embolização).
- Tratamento: histerectomia ou, de forma menos invasiva, por embolização arterial.

Alterações müllerianas: Os ductos de müller ou ductos paramesonéfricos são estruturas embrionárias que dão origem ao trato reprodutivo feminino (útero, trompas de falópio, terço superior da vagina e parte do ligamento útero-ovário e ligamento largo) se há falha no desenvolvimento desses ductos, podem surgir malformações müllerianas, como: útero septado, útero bicornio, útero didelfo, agenesia uterina.

- Clínica: infertilidade ou abortos de repetição, SUA leve intermenstrual

CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

ou irregular (pouco endométrio funcional e fluxo irregular entre as cavidades), dor pélvica em alguns casos.

- Diagnóstico: US 3D para avaliação anatômica ou RNM de pelve.
- Tratamento: supressão hormonal com ACO (não recomenda-se DIU porque a cavidade tá toda alterada), em casos graves (como infertilidade), pode ser feita correção cirúrgica.



Acho importante entender e conhecer direitinho o PALM-COEIN, porque tudo pode cair nesse caso, mas acredito que não precisa se ater muito ao que é muito raro: pelo menos saiba que existe e onde se enquadra. Lembrar dos fatores de risco de malignidade!

Lembrar, também, que não é todo mioma que causa sangramento (são principalmente os submucosos: FIGO 0,1,2) entendendo a localização você entende a clínica.

Por fim, importante entender que a presença de 1 elemento do PALM-COEIN não descarta outras causas (ex: uma mulher com sangramento uterino persistente e fatores de risco para CA de endométrio, mas eu não investigo porque ela já tem um mioma) pode haver sobreposição de causas!!!!

OBJETIVO 3: PLANEJAR A AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA E O TRATAMENTO DA PACIENTE COM ENDOMETRITE CRÔNICA

Diagnóstico de endometrite crônica:

Suspeita clínica muitas vezes o quadro é oligo/assintomático, mas pode manifestar com:

- Dispaurenia;
- Leucorreia;
- Sinusorragia (paciente tinha sinusorragia ocasional);
- Sangramento (paciente tinha).

São sintomas inespecíficos, então dificilmente daria para fechar diagnóstico pela clínica mas tem que suspeitar!

Exames laboratoriais: geralmente não ajudam muito

- PCR pode estar normal → inflamação da endometrite crônica

CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

é de baixo grau e restrita ao endométrio → pode não elevar PCR sistêmico.

- Leucocitose e IL-6 → pouco específicos.

PADRÃO OURO: BIÓPSIA ENDOMETRIAL com detecção de plasmócitos no estroma endometrial → a biópsia endometrial é guiada por histeroscopia!!!

Pela histeroscopia são possíveis detectar alguns achados, que marcam inflamação e alterações estruturais do endométrio.

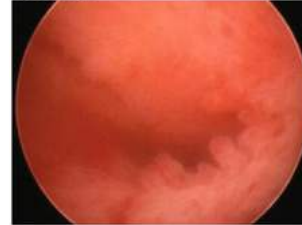
- Hiperemia focal;
- Pontos hemorrágicos;
- Aparência pálida e espessa do endométrio na fase folicular (edema estromal);
- Strawberry aspect: áreas de hiperemia focal ou difusa com pontos brancos intercalados;
- Micropólipos.



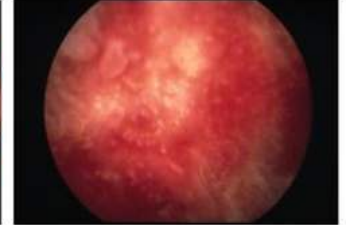
Áreas hiperemiadas

Edema estromal

Micropólipos



micropólipos



Strawberry aspect

Esses achados não dão o diagnóstico → **padrão ouro É BIÓPSIA COM PLASMÓCITOS NO ESTROMA ENDOMETRIAL.**

Atenção: não se trata do mesmo aspecto em morango típico da tricomoníase (que ocorre no colo do útero e é visto no exame especular). Na endometrite crônica, o achado está localizado no endométrio e só pode ser visualizado pela histeroscopia.

Tratamento da EC:

Muitas vezes não há identificação do patógeno, logo, antibioticoterapia empírica!!!!

Antibioticoterapia empírica
Doxiciclina 100mg VO 2x ao dia → por 10-14 dias
clamídia é o principal agente associado a EC então a doxiciclina cobre bem!!! (é o mesmo raciocínio de uma ITU, o tratamento empírico vai cobrir o patógeno mais comum: E. coli)

Thicy Mesquita

CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

Alternativa a doxiciclina metronidazol + ciprofloxacino 500mg VO por 14 dias.

Contudo: cultura negativa, mas com achados na histeroscopia ou sintomas clínicos tem que suspeitar de falso-negativo ou infecção por clamídia (ela não cresce em cultura tradicional).

Tratamento polimicrobiano: o objetivo é cobrir o máximo de germes que poderiam estar envolvidos nesse tipo de infecção (que surge da DIP)

- Ceftriaxona 250mg IM dose única → cobre gram-negativos gonococo.
- Doxiciclina 100mg VO 2x ao dia por 14 dias → cobre atípicos (sem parede) → clamídia.
- Metronidazol 500mg VO 2x ao dia por 14 dias cobre anaeróbios e trichomonas vaginalis.

Resumindo:

- Empírico cobre só clamídia doxiciclina por 14 dias.
- Sintomas ou achados na histeroscopia, mesmo com cultura negativa → ceftriaxona dose única + doxiciclina + metronidazol por 14 dias.
- Orientar a paciente a utilizar preservativo, para evitar reinfeção!!!!

OBJETIVO 4: ELENCAR AS PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES DO QUADRO EM QUESTÃO

Abordaremos complicações da EC e da DIP.

- **Infertilidade:** falamos muito no objetivo 1 sobre as alterações do microambiente endometrial → com o dano causado pela inflamação crônica, disfunção dos receptores hormonais, edema estromal, ocorre redução da receptividade endometrial → Lembrem que ele fica imaturo, sem a decidualização, com vasos ruins, glândulas ruins...logo, PÉSSIMO pro embrião implantar.
- **Abortamento de repetição:** mesmo raciocínio: o endométrio tá todo prejudicado, o embrião pode até conseguir se implantar, mas a inflamação persistente vai prejudicar a invasão trofoblástica perdas gestacionais.
- **Dor pélvica crônica e dispaurenia:** (pensem na endometriose) tecido endometrial inflamado gera dor → é o mesmo raciocínio da endometrite crônica (lembrando que não é a mesma coisa, é só uma comparação!!!)

Thicy Mesquita

CASO 3: ENDOMETRITE CRÔNICA/SUA

- Favorece a infecção de outras ISTs → EC cria um endométrio e epitélio cervical inflamado, friável e menos protetor → barreira mais frágil contra ISTs.
- Complicações obstétricas:
 - **Restrição de crescimento intrauterino:** decidualização endometrial ruim, prejudica a placentação e pode afetar a perfusão → menos nutrientes e oxigênio chegam no feto → aí entra a resposta fetal diante da má perfusão (vimos direitinho no caso 1).
 - **Trabalho de parto prematuro:** infecções, de modo geral, estimulam parto prematuro, porque as prostaglandinas e citocinas estimulam contrações uterinas
 - **Corioamnionite** → bactérias no endométrio podem ascender para as membranas fetais → emergência obstétrica!!! Risco de sepse neonatal!!!

Danos relacionados a DIP anterior:

- Aderências tubárias (causa de infertilidade, como vimos no caso 2)
- Gravidez ectópica (por redução da motilidade tubária)
- Peri-hepatite ou Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis (complicação rara da DIP), vou citar porque disseram que já cobraram isso antes então por via das dúvidas.