



ISSN 1679-8953

RBUS

REVISTA BRASILEIRA DE ULTRASSONOGRÁFIA

MARÇO DE 2010

VOLUME 9 • 12ª EDIÇÃO



REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ULTRASSONOGRÁFIA

REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ULTRASSONOGRRAFIA

DIRETORIA EXECUTIVA

DIRETOR PRESIDENTE
Sang Choon Cha (SP)
DIRETOR VICE-PRESIDENTE
Waldemar Naves Amaral (GO)
DIRETORA SECRETÁRIA-GERAL
Rosemeire Fernandes Garcia (SP)
DIRETORA 1ª SECRETÁRIA
Renata Aparecida Almeida Monteiro (SP)
DIRETOR TESOUREIRO GERAL
Humberto Mesquita Senna (GO)
DIRETOR 1º TESOUREIRO
Cláudio Pires (SP)
DIRETOR CIENTÍFICO E CULTURAL
Luiz Antonio Bailão
*Defesa Profissional Marila A. Nonato
*Social e Comunicação Nielson Rodrigues
Barbosa
CONSELHO FISCAL
Carlos Stefano H. Britto
David B. S. Pares
Jose Carlos Gaspar Jr.
Suplentes:
Eduardo V. Isfer
Fausto César F. Baptista
Conselho Consultivo
Lucy Kerr e Waldemar Naves do Amaral

CORPO EDITORIAL

EDITOR CIENTÍFICO
Heverton Pettersen (MG)

EDITORES ADJUNTOS
Sang Choon Cha (SP)
Carlos Antonio Barbosa Montenegro (RJ)
Roberto A. D. Cardoso (SP)

CONSELHO EDITORIAL

Ademar Yamanaca (SP)
Antonio Carlos da Silva Freitas (AM)
Antonio Dantas Bonfim (PI)
Carlos Murta (ES)
Carlos Stéfano Hoffmann Brito (MG)
Cláudio Corrêa Gomes (PR)
Eduardo Isfer (SP)
Francisco Mauad Filho (SP)
Jorge Fonte de Rezende Filho (RJ)

José Antonio Aguiar Baracchini (PR)
José de Ribamar Costa Alves (MA)
Júlio César de Faria Couto (MG)
Laudelino Marques Lopes (RJ)
Lucy Kerr (SP)
Luiz Augusto Batista (GO)
Luiz Eduardo Machado (BA)
Marcelo Burlá (RJ)
Marcos Faria (MG)
Maria Okumura (SP)
Mário Viegas (MG)
Maurício Viggiano (GO)
Milton Bricola Filho (SP)
Monres J. Gomes (GO)
Paulo Tadeu de Moura (SP)
Renato Ximenes (SP)
Sebastião Zanforlin (SP)
Sérgio Luiz Simões (RJ)
Walter Pereira Borges (GO)

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ULTRASSONOGRRAFIA
Avenida Brigadeiro Luiz Antônio, 2504, 13º andar
cj. 132 - CEP 01402-000 – São Paulo/SP
Telefone: (11) 288-4661 • E-mail: sbus@sbus.org.br
Home-page: www.sbus.org.br

EDITORAÇÃO E IMPRESSÃO



(62) 3224-3737

www.contatocomunicacao.com.br

Copyright © 2010 by : Sociedade Brasileira de Ultra sonografia

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação - CIP

CIP. Brasil. Catalogação - na - Fonte
BIBLIOTECA MUNICIPAL MARIETTA TELLES MACHADO

R349r Revista Brasileira de Ultrassonografia : RBUS. - VOL. 9, n. 12
(mar. 2010)- .- Goiânia : Contato Comunicação, 2010 -
48 p. : il. Color. ; 14 x 21cm

Semestral.
Editor: Sociedade Brasileira de Ultrassonografia

1. Ultrassonografia - periódico. 2. Medicina - ultrassonografia. I.

Sociedade Brasileira de Ultrassonografia. I. Título

CDU: 61:544.57(05)

O jornal aceitará material original para publicação no campo relacionado à ultrassonografia. O jornal publicará:

1. Artigos originais completos sejam prospectivos, experimentais ou retrospectivos.
2. Relatos de casos de grande interesse desde que bem documentados clínica e laboratorialmente.
3. Números especiais com anais, coletâneas de trabalhos apresentados nos congressos brasileiros patrocinados pela SBUS e suplementos com trabalhos versando sobre tema de grande interesse.
4. Artigos de revisão, inclusive meta-análises e comentários editoriais, a convite, quando solicitados a membros do conselho editorial.
5. As cartas dos leitores versando sobre a matéria editorial poderão ser resumidas sem alteração dos pontos principais. No caso de críticas a trabalhos publicados, a mesma será enviada aos autores do artigo para que sua resposta seja publicada simultaneamente. As críticas deverão ser fundamentadas e acompanhadas de referências bibliográficas.

A revista não aceitará material editorial com objetivos comerciais.

PROCESSAMENTO

Todo material enviado será analisado pelo Corpo Editorial da revista composto pelo: editores da revista e do jornal, conselho editorial, editor associados, colaboradores e adjuntos; sendo vetado a identificação aos revisores dos autores ou do serviço onde os trabalhos foram desenvolvidos, assim como os revisores não serão identificados pelos autores, exceto quando solicitados por aqueles.

Ao recebimento os artigos serão datados e codificados sendo seus autores comunicados do recebimento. Os artigos que não preencherem as normas editoriais serão rejeitados neste estágio. Aqueles que estiverem de acordo serão enviados a dois revisores indicados pelo Editor. Os autores serão informados sobre a aceitação e das modificações eventualmente sugeridas pelo Corpo Editorial. Quando modificações forem solicitadas os autores deverão retornar o manuscrito corrigido dentro de 15 dias, devendo justificar se alguma sugestão não for aceita.

DIREITOS AUTORAIS (COPYRIGHT)

É uma condição de publicação em que os autores transferem os direitos autorais de seus artigos a Sociedade Brasileira de Ultrassonografia (SBUS). Todos os artigos deverão ser enviados com uma carta de encaminhamento assinada por todos os autores relatando que o trabalho para publicação é original e que não foi enviado para análise ou publicado em outras revistas, no todo ou parcialmente. Na carta ainda deve estar explícito que os autores transferem os direitos autorais para SBUS e concordam com as normas editoriais. A transferência dos direitos autorais à revista não afeta os direitos de patente ou acordos relacionado aos autores. As figuras, fotos ou tabelas de outras publicações podem ser reproduzidas desde que autorizadas pelo proprietário. A autorização escrita deve ser enviada junto com manuscrito. O material publicado passa a ser propriedade da SBUS, podendo ser reproduzido com sua anuência. A SBUS não se obriga a devolver os originais mesmo em caso de recusa.

ASPECTOS ÉTICOS

O Corpo Editorial segue os princípios da Declaração de Helsinki e recomendamos que os autores dos artigos enviados obedeçam a comissão ética e preencham os requerimentos reguladores e legais para experiências em seres humanos com drogas, incluindo consentimento informado, de acordo com os procedimentos necessários em sua instituição ou país. Toda informação do paciente deve ser anônima, em particular, checar se o número de identificação e o nome da paciente foram retirados das fotos de ultrassom. Para maiores detalhes acessar o site da comissão de ética e pesquisa (<http://www.datasus.gov.br/conselho/comissoes/etica/conep.htm>).

AUTORIDADE E RESPONSABILIDADE

O conteúdo intelectual dos manuscritos é de total responsabilidade de seus autores. O Corpo Editorial não assumirá qualquer responsabilidade sobre as opiniões ou afirmações dos autores. Todo esforço será feito pelo Corpo Editorial para evitar dados incorretos ou imprecisos. O número de autores deve ser limitado em seis.

SUBMISSÃO DOS ARTIGOS

Os autores enviarão quatro cópias do manuscrito juntamente com quatro jogos de figuras, fotos ou tabelas originais e manter uma cópia para referência. O manuscrito deve identificar um autor como correspondente para onde serão enviadas as notificações da revista. Deverá conter o endereço completo, telefone, fax e e-mail desta pessoa. Os trabalhos devem ser enviados em carta registrada endereçada ao:

Editor da Revista SBUS
Heverton Pettersen
Av. Contorno, 7747, Cidade Jardim
Belo Horizonte – M.G
CEP 30.110-120

APRESENTAÇÃO

Os manuscritos devem ser digitados em espaço duplo em um só lado da folha de

papel A4. Os artigos originais devem conter os seguintes tópicos: Título (português e inglês), resumo (português e inglês), introdução, métodos, resultados, discussão, agradecimentos e referências. Cada tópico deve ser iniciado em uma nova página. Os relatos de casos devem ser estruturados em: introdução, relato de caso, discussão e referências. A primeira página deve incluir: título, primeiro e último nome dos autores e sua filiação, títulos (não mais que 20 letras), palavras chaves (5-8) e o endereço para correspondência. A segunda página deve conter o título do manuscrito no cabeçalho e cuidado deve ser tomado no restante do texto para que o serviço ou os autores não possa ser identificado (suprimi-los).

RESUMO

O resumo dos artigos originais deve ser dividido em seções contendo informações que permita ao leitor ter uma ideia geral do artigo, sendo divididos nos seguintes tópicos: objetivos, métodos, resultados e conclusões. Não deve exceder 250 palavras. O resumo dos relatos de casos deve ser em um único parágrafo. Uma versão em inglês do resumo e das palavras chaves deve ser fornecido.

DISCO

Uma cópia em disquete ou CD deve ser enviada utilizando um processador de texto e imagem compatível com IBM. Deve estar corretamente identificado com nome do autor principal e título do manuscrito.

ESTILO

As abreviaturas devem ser em letras maiúsculas e não utilizar ponto após as letras, ex: US e não U.S.. As análises estatísticas devem ser pormenorizadas no tópico referente aos métodos. O uso de rodapé não será permitido, exceto em tabelas. O Corpo Editorial reserva o direito de alterar os manuscritos sempre que necessário para adaptá-los ao estilo bibliográfico do jornal.

LITERATURA CITADA

As referências devem ser numeradas consecutivamente à medida que aparecem no texto e depois nas figuras e tabelas se necessárias, citadas em numeral sobrescrito, ex: "Trabalho recente sobre o efeito do ultrassom²² mostra que...". Todas as referências devem ser citadas no fim do artigo seguindo as informações abaixo:

1. et al. Não é usado. Todos os autores do artigo devem ser citados.
2. As abreviações dos jornais médicos devem seguir o formato do Index Medicus.
3. Trabalhos não publicados, artigos em preparação ou comunicações pessoais não devem ser usadas como referências. Quando absolutamente necessárias, somente citá-las no texto.
4. Não usar artigos de acesso difícil ou restrito aos leitores, selecionando os mais relevantes ou recentes. Nos artigos originais o número de referência deve ser limitado em 25 e os relatos de casos e cartas em 10.
5. A exatidão dos dados da referência é de responsabilidade dos autores.

As referências devem seguir o estilo Vancouver como nos exemplos abaixo:

Artigos de jornais: Cook CM, Ellwood DA. A longitudinal study of the cervix in pregnancy using transvaginal ultrasound. Br J Obstet Gynaecol 1966; 103:16-8.

In press: Wyon DP. Thermal comfort during surgical operations. J Hyg Camb 20; in press (colocar o ano atual).

Artigo em livro editado: Speroff L, Glass RH, Kase NG. In Mitchell C, ed. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. Baltimore, USA: Williams & Wilkins, 1994:1-967.

AGRADECIMENTOS

Dirigidos às contribuições científicas ou materiais de outros que não justificam co-autoria.

ILUSTRAÇÕES

Favor enviar versões digitais de suas figuras ou fotos, acompanhadas de impressões em papel "glossy". O uso de símbolos nas ilustrações devem ser consistentes com os utilizados no texto. Todas as ilustrações devem ser identificadas no verso com o nome do autor principal e número da figura. Se a orientação da figura não é óbvia, favor identificá-la no verso. As legendas das ilustrações devem ser digitadas em páginas separadas. Todas as ilustrações devem ser citadas no texto do manuscrito e numeradas de acordo com aparecimento, ex: figura 3.

TABELAS

As tabelas devem ser digitadas em páginas separadas e os seguintes símbolos devem ser usados no rodapé: *, †, ‡, †. Todas as tabelas devem ser citadas no texto.

PROVA

O autor correspondente receberá uma prova final do manuscrito em formato acrobat PDF via e-mail. Favor conferir se o e-mail fornecido no endereço está ativo. A prova final deve ser lida atentamente para possíveis erros e a sua correção deve ser imediatamente retornada. A não confirmação em 48 horas será definida como aceita sem modificações pelo autor. Não serão aceitas grandes modificações ou outras interpretações no texto e caso sejam necessárias deverá ser realizadas no manuscrito original e custos desta alteração serão pagos pelos autores.

ÍNDICE

8	MARCADORES ULTRASSONOGRÁFICOS MENORES DE CROMOSSOMOPATIAS SOFT ULTRASOUND MARKERS OF CHROMOSOMAL ABNORMALITIES	Marcos Faria & Heverton Pettersen
12	ACHADOS MAIS COMUNS NA ULTRASSONOGRRAFIA PROSTÁTICA MORE COMMON FINDINGS AT PROSTATE ULTRASOUND	André M. Lemes, Anselmo de P. Orlando, Camila de P. Orlando, Carolina R. Machado, Ernesto Q. Mendonça, Waldemar N. do Amaral
15	CISTO TECALUTEÍNICO NA DOENÇA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL: Interpretação Ultrassonográfica OVARY THECA LUTEIN CYSTS IN THE MOLAR PREGNANCY: Ultrasound Aspects	Mauricio Guilherme de Campos Viggiano, Waldemar Naves do Amaral, Auseni Bento Ferreira Viggiano
18	CORIOCARCINOMA: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA CHORIOCARCINOMA: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW	Adilson Cunha Ferreira 1,2, Adenauer Costa Alencar 1, Rejane Maria Ferlin 3, Francisco Mauad Filho 1, João Francisco Jordão 1,2
22	GRAVIDEZ ECTÓPICA CORNUAL: UM RELATO DE CASO CORNUAL ECTOPIC PREGNANCY: A CASE REPORT	Carolina R. Machado, Glauco Miranda, Lais L. Oliveira, Marcela Rassi-Cruz, Priscilla M. S. Domingues, Waldemar N. do Amaral
25	IMPACTO DO DOPPLER COLORIDO NO DIAGNÓSTICO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA NA GESTAÇÃO IMPACT OF COLOR DOPPLER IN THE DIAGNOSIS OF DEEP VENOUS THROMBOSIS IN PREGNANCY	Antonio Gadelha da Costa 1,2, Patricia Spara Gadelha 1,2, Sarah Rogéria Martins Moura 1, William Ramos Tejo Neto 1, Paulo César Lima de Sousa Júnior 1, Guilherme Porto de Lima 1
30	CONTRIBUIÇÃO DA ECOGRAFIA NA AVALIAÇÃO DA PLACENTA CONTRIBUTION OF THE SONOGRAPHY ON PLACENTA EVALUATION	Nilton Onari, Patricia Spara Gadelha, Antonio Gadelha da Costa, Marlon Cesar Marconato, Diogo de Alcântara Vilar Campos, Guilherme Porto de Lima
36	MARCADORES ULTRASSONOGRÁFICOS DE CROMOSSOMOPATIAS DURANTE O PRIMEIRO TRIMESTRE ULTRASOUND MARKERS OF CHROMOSSOMAL ABNORMALITIES IN THE FIRST TRIMESTER OF PREGNANCY	Heverton Pettersen & Marcos Faria
44	RELATO DE CASO: PENTALOGIA DE CANTRELL CASE REPORT: PENTALOGY OF CANTRELL	Ana Caroline V. Aurione, Anselmo de P. Orlando, Camila de P. Orlando, Carolina Rocha Machado, Ernesto Q. Mendonça, Waldemar N. do Amaral

Apostando no conhecimento

A Revista Brasileira de Ultrassonografia chega à 12ª edição posicionada como uma das mais importantes publicações científicas da área médica em nosso País. Com o irrestrito apoio da SBUS e dedicação do corpo editorial, a publicação tem sido uma ferramenta indispensável de propagação de conhecimento em nossa especialidade.

Entretanto, essa não é a única aposta da SBUS na área de atualização e aperfeiçoamento científico. Com uma constância admirável, a SBUS, por meio de suas federadas, tem promovido edições de programa de educação continuada em vários pontos do Brasil, além de congressos e outros eventos científicos regionais.

Em agosto esse vigor ficará ainda mais evidente com a realização de mais uma edição do tradicional Congresso Brasileiro de Ultrassonografia, no Maksoud Plaza, em São Paulo (SP). Com a participação de conferencistas da Espanha, Paraguai, EUA, Argentina, Chile e Uruguai, teremos mais uma grande oportunidade de troca de experiências e fomento do conhecimento, auxiliando para consolidar a SBUS no honroso papel de liderança da especialidade na América Latina.

SANG CHOON CHA | PRESIDENTE DA SBUS

HEVERTON PETTERSEN | EDITOR CIENTÍFICO

MARCADORES ULTRASSONOGRÁFICOS MENORES DE CROMOSSOMOPATIAS

SOFT ULTRASOUND MARKERS OF CHROMOSOMAL ABNORMALITIES

MARCOS FARIA & HEVERTON PETTERSEN

Na prática obstétrica, tem se tornado cada vez mais comum o recebimento de laudos ultrassonográficos atestando que o feto apresenta-se com boas condições de crescimento, anatomia e atividade; porém com a observação de visualização de um foco ecogênico (“golf Ball”), hidronefrose leve, cisto de plexo coroide, intestino hiperecogênico ou fêmur curto. A frase “porém foi observada a presença de...” cria no casal o sentimento de alerta sendo que a grande maioria procura informações rápidas, não restando outra opção a não ser a internet (diga-se de passagem que grande parte dessas informações é colocada de forma inadequada). A partir do momento que nos textos exibidos existe uma correlação entre alguns sinais ultrassonográficos e cromossomopatias, está pronto o ambiente para que o casal se desespere e passe a acreditar que o seu futuro filho seja portador de uma anomalia física ou uma cromossomopatia. Devido à crescente incidência desses achados, é importante que o obstetra assistente tenha um conhecimento básico a respeito do assunto para que possa orientar de forma adequada o casal.

A partir da década de 80, vários achados ultrassonográficos foram correlacionados com cromossomopatias, sendo estes achados denominados marcadores ultrassonográficos de cromossomopatias. Estes marcadores podem ser: 1) Uma malformação fetal (cardiopatia, holoprosencefalia, estenose duodenal, etc.); 2) Um sinal fenotípico (braquicefalia, fêmur curto, clinodactilia, etc) ou ainda, 3) Simplesmente um sinal ultrassonográfico que não corresponda à malformação ou sinal fenotípico (foco ecogênico, intestino hiperecogênico, etc.). Devemos lembrar que estes marcadores aparecem com uma frequência maior no grupo de fetos com cromossomopatias, mas também podem estar presentes em fetos com o cariótipo normal.

Com o passar do tempo, estes marcadores foram classificados em marcadores maiores ou menores de acordo com a sua correlação com cromossomopatias. Marcadores maiores são

aqueles que estão fortemente associados à cromossomopatias ou estatisticamente falando, aqueles que possuem um valor preditivo positivo (VPP) elevado, entendendo-se por VPP o percentual de fetos com cromossomopatias dentre aqueles que apresentam o marcador ultrassonográfico. Dessa forma, são marcadores maiores a holoprosencefalia (VPP=40%), cardiopatias (se isolada VPP = 5,0%; se associada VPP = 30-50%), a estenose duodenal vista como imagem em “dupla bolha” no exame ultrassonográfico (VPP = 40-50%). Marcadores menores são aqueles que quando isolados estão fracamente associados a cromossomopatias, ou seja, o VPP é baixo. (< 1,0%) Como o objetivo de nosso texto é abordar os marcadores menores, daremos maior ênfase a estes sinais.

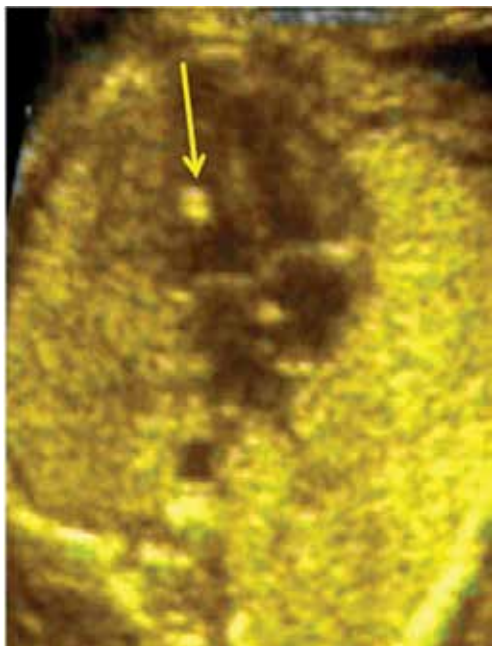
Podemos então definir como marcadores ultrassonográficos menores aqueles marcadores que isoladamente possuem um baixo VPP para cromossomopatias. Estes marcadores aparecem em uma frequência maior nos fetos com cromossomopatias, porém aparecem em uma frequência razoável na população geral (0,5 a 15%). Na grande maioria das vezes estes marcadores não possuem nenhum significado patológico. A literatura descreve como marcadores menores: foco ecogênico (“golf Ball”), hidronefrose leve, cisto de plexo coroide, intestino hiperecogênico, fêmur curto, ventriculomegalia “boderline” e separação coroidal (distância entre o plexo coroide e a parede mediana do corno posterior do ventrículo lateral > 3,0mm). Abordaremos aqui aqueles que aparecem com maior frequência nos laudos ultrassonográficos.

FOCO ECOGÊNICO (GOLF BALL): É uma imagem hiperecogênica observada dentro das câmaras ventriculares do coração fetal. Pode aparecer como imagem única ou múltipla nos ventrículos esquerdo (mais frequente), direito ou ambos. Estudos anatomopatológicos mostram que esta imagem é derivada da calcificação de pontos nas cordoalhas tendíneas das válvulas átrio-ventriculares. O diagnóstico diferencial principal é com rabdomioma (tumor cardíaco mais frequente, localizado nas paredes cardíacas e associado à tuberculose esclerosa em 50% dos casos). Em levantamento realizado na literatura, foram observados 2.186 casos de foco ecogênico entre 75.762 fetos, dando uma prevalência de 2,9% dos fetos. Quando foi avaliado o risco de cromossomopatias, observou-se que os casos onde o foco ecogênico era isolado em gestante com baixo risco para cromossomopatias (idade < 35 anos, translucência nucal normal, teste bioquímico normal, ultrassonografia morfogenética normal), o risco de anomalia cromossômica foi bem baixo (VPP = 0,5%). Porém quando havia outro marcador ultrassonográfico associado ao foco ecogênico ou

GENNUS – NÚCLEO DE MEDICINA FETAL,
BELO HORIZONTE-MG

CORRESPONDÊNCIA:
HEVERTON PETTERSEN
CLINICA ORIGEN – AV DO CONTORNO 7747
LOURDES – BELO HORIZONTE, M.G
EMAIL: CLINICAORIGEN@GMAIL.COM

a gestante era considerada de alto risco para cromossomopatias (idade > 35 anos, translucência nucal anormal, teste bioquímico anormal, ultrassonografia morfogenética anormal) o risco de anomalia cromossômica foi elevado (VPP = 18%). Quando o "golf Ball" está associado à cromossomopatias, as trissomias dos cromossomos 21 e 13 são as mais frequentes.

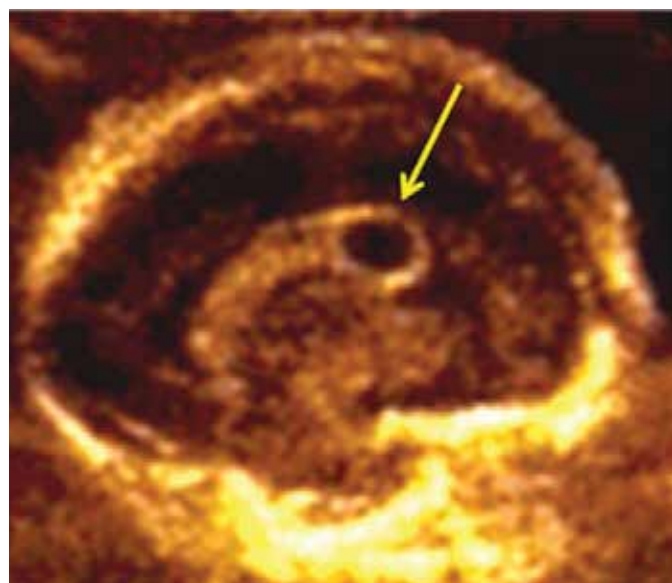


HIDRONEFROSE LEVE: É o aumento da pelve renal > a 4,0mm antes de 32 semanas de gestação e > 7,0mm após 32 semanas (Coterville, 1991). A hidronefrose pode ser classificada em leve (quando somente a pelve renal está dilatada), moderada (quando existe dilatação dos cálices renais tornando-os visíveis à ultrassonografia) e grave (quando a pelve e os cálices renais estão tão dilatados que se tornam indistinguíveis, formando imagem côncava no parênquima renal). O quadro de hidronefrose pode ser progressivo, dependendo de sua etiologia (atraso no desenvolvimento neuromuscular dos ureteres, obstrução na junção uretero-pélvica, refluxo vesíco-ureteral). A hidronefrose considerada como marcador menor é aquela que se mantém como leve e estável. Em levantamento realizado na literatura, foram observados 2.894 casos de hidronefrose entre 807.775 fetos, dando uma prevalência de 0,4% dos fetos. Quando foi avaliado o risco de cromossomo-



patias, observou-se que os casos onde a hidronefrose era isolada em gestante com baixo risco para cromossomopatias (idade < 35 anos, translucência nucal normal, teste bioquímico normal, ultrassonografia morfogenética normal), o risco de anomalia cromossômica foi baixo (VPP = 0,5%). Porém quando havia outro marcador ultrassonográfico associado à hidronefrose ou a gestante era considerada de alto risco para cromossomopatias (idade > 35 anos, translucência nucal anormal, teste bioquímico anormal, ultrassonografia morfogenética anormal) o risco de anomalia cromossômica foi elevado (VPP = 14%). Quando a hidronefrose está associada à cromossomopatias, a trissomia do cromossomo 21 é a mais frequente.

CISTO DE PLEXO Coroide (CPC): É a presença de imagem cística > 3,0mm dentro da estrutura do plexo coroide. Os CPC podem ser unilaterais ou bilaterais, único ou múltiplo. Em geral são observados entre 16-22 semanas e raramente persistem após 26 semanas de gestação. Ocorrem devido a uma obstrução dos canalículos do plexo coroide e não estão associados à ventriculomegalia ou lesão do tecido cerebral. Em levantamento realizado na literatura, foram observados 5.618 casos de CPC entre 586.680 fetos, dando uma prevalência de 1,0% dos fetos. Quando foi avaliado o risco de cromossomopatias, observou-se que os casos onde o CPC era isolado em gestante com baixo risco para cromossomopatias (idade < 35 anos, translucência nucal normal, teste bioquímico normal, ultrassonografia morfogenética normal), o risco de anomalia cromossômica foi baixo (VPP = 0,5%). Porém quando havia outro marcador ultrassonográfico associado ao CPC ou a gestante era considerada de alto risco para cromossomopatias (idade > 35 anos, translucência nucal anormal, teste bioquímico anormal, ultrassonografia morfogenética anormal) o risco de anomalia cromossômica foi elevado (VPP = 15%). Quando o CPC está associado à cromossomopatias, a trissomia do cromossomo 18 é a mais frequente.



INTESTINO HIPERECOGÊNICO: A imagem do intestino é considerada hiperecogênica quando a ecogenicidade do intestino é igual àquela dos ossos da pelve fetal. Além de estar

associado à cromossomopatias, o intestino hiperecogênico pode estar associado a hemorragias intra-amnióticas, fibrose cística (doença autossômica recessiva), infecções fetais e restrição de crescimento. Diferentemente dos marcadores menores anteriores onde os estudos são mais consistentes, aqui os resultados são mais contraditórios e o número de estudos prospectivos são reduzidos e envolvem poucos casos. Dessa forma a literatura mostra claramente que existe uma correlação entre intestino hiperecogênico e cromossomopatias, porém a força dessa correlação ainda não está bem estabelecida. Em limitado número de casos descritos na literatura, 57 entre 5.390 fetos (prevalência de 1,1%), o risco de cromossomopatias para intestino hiperecogênico isolado em gestante com baixo risco para cromossomopatias (idade < 35 anos, translucência nucal normal, teste bioquímico normal, ultrassonografia morfogenética normal) foi de 1,8% (VPP), maior do que aqueles relatados anteriormente para "golf Ball", hidronefrose leve e CPC (0,5%). Quando havia outro marcador ultrassonográfico associado ao intestino hiperecogênico ou a gestante era considerada de alto risco para cromossomopatias (idade > 35 anos, translucência nucal anormal, teste bioquímico anormal, ultrassonografia morfogenética anormal) o risco de anomalia cromossômica foi bem mais elevado (VPP = 28%). Dessa forma, de uma maneira menos conservadora, a maioria dos autores sugere que diante de um caso de intestino hiperecogênico o estudo de cariótipo seja realizado. Quando o intestino hiperecogênico está associado à cromossomopatias, a trissomia do cromossomo 21 é a mais frequente.



FEMUR CURTO: Considera-se fêmur curto quando o comprimento do fêmur está significativamente abaixo do esperado para a idade gestacional. A literatura descreve várias formas de classificá-lo como abaixo do normal (abaixo do 5º percentil para idade gestacional, relação comprimento do fêmur/diâmetro biparietal menor que 1,5 desvio-padrão, relação comprimento observado/comprimento esperado do fêmur < 0,91). Essa variedade no critério diagnóstico associada a variabilidade biométrica que cada população possui faz com que resultados diferentes sejam obtidos nos diversos trabalhos descritos. Não podemos esquecer que ao considerarmos as curvas de normalidade, 5,0%

da população normal será diagnosticada como fêmur curto. Pappageourghio (2008) observou que 47% dos casos descritos como fêmur curto isolado eram constitucionais. Em levantamento realizado na literatura, foram observados 970 casos de fêmur curto entre 17.630 fetos (prevalência de 5,5%; esperada de acordo com a curva de normalidade). Entre 129 fetos com fêmur curto isolado em gestantes de baixo risco para cromossomopatias (idade < 35 anos, translucência nucal normal, teste bioquímico normal, ultrassonografia morfogenética normal), não foram observados casos de cromossomopatias. Porém quando havia outro marcador ultrassonográfico associado ao fêmur curto ou a gestante era considerada de alto risco para cromossomopatias (idade > 35 anos, translucência nucal anormal, teste bioquímico anormal, ultrassonografia morfogenética anormal) o risco de anomalia cromossômica foi elevado (VPP = 30%). Quando o fêmur curto está associado à cromossomopatias, a trissomia do cromossomo 21 é a mais frequente.



Considerando a discussão acima, fazemos algumas considerações com relação à conduta frente ao diagnóstico de um marcador menor. Lembramos que a maioria dos diagnósticos de marcadores menores está associada a fetos normais e dessa forma, inicialmente a gestante deve ser tranquilizada com esta informação. Porém todas as gestantes em que o exame ultrassonográfico identificar um marcador menor devem ser avaliadas por um especialista em medicina fetal. Somente um exame detalhado da anatomia fetal com objetivo de identificar não só as anomalias estruturais, mas também sinais fenotípicos e sinais ultrassonográficos, são capazes de identificar os fetos com marcador menor isolado ou associado. Isto não interfere de forma significativa na conduta pré-natal de rotina visto que somente 0,5 a 5,0% (prevalências dos marcadores menores mais frequentes) seriam encaminhados para um serviço especializado.

Além disso, a orientação quanto ao risco de anomalias cromossômicas depende também da avaliação dos demais fatores de risco e exames já realizados pela gestante (idade materna, medida da translucência nucal, teste bioquímico, ultrassonografia morfogenética terciária). A orientação quanto à necessidade de realizar um exame invasivo para determinação do cariótipo fetal deve

ser realizada por um especialista visto que um risco definido de cromossomopatias, não somente uma definição de alto ou baixo risco, deva ser passado para o casal. O procedimento invasivo não é isento de risco com taxa de abortamento pós procedimento de 0,5-1,0%, e as gestantes não devem realizá-lo sem uma real necessidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anderson N & Jyoti R. Relationship of isolated fetal intracardiac echogenic focus to trisomy 21 at the mid-trimester sonogram in women younger than 35 years. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 21: 354-8.
- Bornstein E, Barnhard Y, Donnenfeld A, Ferber A, Divon M. The risk of a major trisomy in fetuses with pyelectasis: the impact of an abnormal maternal serum screen or additional sonographic markers. *Am J Obst Gyn* 2007;196: 24-6
- Chitty LS, Chudleigh P, Wright E, Campbell S, Pembrey M. The significance of choroid plexus cysts in an unselected population: results of a multicenter study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;12:391-7.
- Dagklis T, Plasencia W, Maiz N, Duarte L, Nicolaides KH. Choroid plexus cyst, intracardiac echogenic focus, hyperechogenic bowel and hydronephrosis in screening for trisomy 21 at 11 + 0 to 13 + 6 weeks. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008; 31: 132-5.
- Papageorgiou AT, Fratelli N, Leslie K, Bhide A, Thilaganathan B. Outcome of fetuses with antenatally diagnosed short femur. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008; 31: 507-11.
- Sohl B, Scioscia A, Budorick N, Moore T. Utility of minor ultrasonographic markers in the prediction of abnormal fetal karyotype at a prenatal diagnostic center. *Am J Obst Gyn* 1999;181: 898-903.

ACHADOS MAIS COMUNS NA ULTRASSONOGRRAFIA PROSTÁTICA

MORE COMMON FINDINGS AT PROSTATE ULTRASOUND

ANDRÉ M. LEMES, ANSELMO DE P. ORLANDO, CAMILA DE P. ORLANDO, CAROLINA R. MACHADO, ERNESTO Q. MENDONÇA, JOSÉ NEVES JUNIOR & WALDEMAR N. DO AMARAL

RESUMO

OBJETIVO: Avaliar achados em exames ultrassonográficos de próstata.

MÉTODOS: Análise de 737 laudos de exames de ultrassom transrretal contidos no banco de dados de uma clínica particular, em Goiânia-GO.

RESULTADOS: 31,88% dos pacientes apresentavam próstata, vesículas seminais e bexiga normais, sendo a média de idade desses pacientes igual a 56,58 anos. Próstatas apresentando volume discretamente ou visivelmente aumentado, sem nenhum outro tipo de intercorrência, constituíram achado em 23,47% dos laudos de homens com idade média de 59,18 anos. Próstatas de volume aumentado com calcificação central representaram 8,81% dos achados numa média de idade de 57,16 anos. Presença de nódulos e evidências que sugerem adenoma prostático foi verificada em 7,3% dos exames, sendo que a média de idade para esse percentual é de 69,10 anos. 1,89% dos pacientes, com média de idade de 59,22 anos, apresentaram hipertrofia prostática benigna.

CONCLUSÃO: A relação entre idade e achados ultrassonográficos que indicam risco de câncer de próstata, mostrou-se evidente e diretamente proporcional, comprovando o que a literatura descreve. Apesar disso, a idade não constituiu fator exclusivo na determinação desse risco, uma vez que pacientes com menos de 50 anos apresentaram achados dignos de atenção clínica. Fica clara a necessidade de investigar a multifatorialidade que rege a etiopatogênese das alterações prostáticas, permitindo assim que, associada ao diagnóstico precoce, possibilitado pela ultrassonografia transrretal de próstata, possamos evoluir ainda mais na aplicação terapêutica, evitando que o paciente sofra intercorrências, como infertilidade, disfunção miccional e doença metastática.

PALAVRAS-CHAVE: próstata, ultrassonografia, transrretal, idade, infertilidade.

ABSTRACT

OBJECTIVE: Evaluate findings at prostate ultra-sound exams.

METHODS: 737 results of transrretal ultrasound exams of patients with a range of age starting at 21 and ending at 83 years old has been analyzed from the data bank of a particular clinic, at Goiânia-GO.

RESULTS: It was evidenced that 31.88% of the patients had presented prostate, seminal vesicles and bladder normal, and the average of age of these patients it was 56,58 years. Prostates presenting volume discrete or visibly increased, without any other alteration, had been found in 23,47% of the findings of men with average age of 59,18 years. Presence of nodules and evidences that suggest prostate adenoma had been verified in 7,3% of the examinations, and the average of age for this percentage is of 69,10 years. 1.89% of the patients, with age average of 59,22 years, had presented benign prostate hypertrophy.

CONCLUSION: The relation between age and ultrasound's findings that indicates risk of prostate cancer, revealed evident and directly proportional, proving what literature describes. Although this, the age did not constitute exclusive factor in the determination of this risk, because patients less than 50 years old had been presented findings that deserve clinical attention. It's clear the necessity of investigating the multifactor cause of the prostatic alterations, allowing us to use efficient therapeutical methods that, allied with precocious diagnosis, made possible by exams as the transrretal ultrasound, can avoid risks for patient, like infertility, urinary incontinence or metastatic disease.

KEY-WORDS: prostate, ultrasound, transrretal, age, infertility.

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
PELO DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA

RUA T-49 QD 50 LT 12 RESIDENCIAL VILLAGGIO BUENO APT°801-B
SETOR BUENO. GOIÂNIA, G.O, CEP: 74210-200
EMAIL: CAMILA.DEPO@HOTMAIL.COM

CORRESPONDÊNCIA:
CAMILA DE PAULA ORLANDO.

INTRODUÇÃO

A próstata é um órgão fibromuscular que se situa imediatamente inferior à bexiga. Possui peso aproximado de 20g e contém a uretra prostática. A próstata é sustentada anteriormente pelo ligamento puboprostático e inferiormente pelo diafragma urogenital. Os ductos ejaculatórios saem da parte posterior da próstata atravessando o verumontano, um monte no interior da próstata. A glândula possui uma zona periférica, uma zona central e uma zona de transição; um segmento anterior; e uma zona esfíncteriana pré-prostática. Desenvolve-se hiperplasia benigna da próstata a partir das glândulas periuretrais no local dos lobos mediano ou lateral, enquanto o lobo posterior é propenso à formação cancerosa. A próstata é separada do reto pelas duas camadas de fásia de Denovillier, rudimentos serosos da bolsa de Douglas, que antes se estendiam ao diafragma urogenital¹.

A compreensão dessa glândula e o reconhecimento de sua importância clínica são essenciais na prática médica. As intercorrências clínicas que podem comprometer a saúde do homem decorrentes de estados patológicos da próstata são cada vez mais estudadas²⁻⁷, por isso técnicas que permitem detectar alterações da glândula prostática em estágio inicial são muito valorizadas pelos profissionais da saúde⁸⁻¹¹ no intuito de que se possa fazer intervenção terapêutica imediata, caso alguma alteração seja detectada. Nesse sentido, o ultrassom transretal tem-se mostrado de grande valor.

O câncer de próstata é a neoplasia não-cutânea mais comum em homens. Os principais fatores de risco são idade (homens com mais de 55 anos) e história familiar.

O primeiro estudo ultrassonográfico para a detecção do câncer prostático foi realizado por Cooner e outros em 1990¹². O principal valor do ultrassom transretal (USTR) consiste em visualizar com maior clareza a glândula em homens de alto risco de contrair a enfermidade. Também tem muita utilidade para guiar biópsias até as zonas suspeitas e para conhecer a extensão local do câncer de próstata¹³.

A USTR é um meio diagnóstico não-invasivo, fácil de realizar e de alto valor preditivo positivo, além de elevada sensibilidade¹⁴. Daí sua indicação em casos suspeitos de alteração prostática.

MATERIAIS E MÉTODOS

Este artigo tem como objetivo principal avaliar os achados ecográficos no exame de ultrassom prostático, agrupando-os em comuns e achados não-convencionais, bem como a relação entre a idade do paciente e disfunção prostática a ela referente,

Para execução deste estudo retrospectivo, foram coletados 737 laudos de exames de ultrassonografia da próstata realizados em uma clínica particular, localizada na cidade de Goiânia, entre o período de primeiro de janeiro de 1997 a 20 de maio de 2007. O programa Excel, versão 9.0, foi utilizado para os cálculos relativos a interpretação estatística, montagem de tabelas e gráficos.

RESULTADOS

Os quatro achados mais comuns nos laudos estudados foram:

Exame ecográfico compatível com próstata, vesículas seminais, e bexiga normais — 237 pacientes, equivalendo a 31,88% dos laudos; A média de idade para esses achados foi de 56,58 anos;

Próstata aumentada de volume — 177 pacientes, 24% dos casos; com uma média de idade de 60,71 anos;

Próstata aumentada de volume apresentando calcificação central — 65 pacientes, 8,81% dos casos; média de idade de 57,65 anos;

Presença de nódulos encaminhados para biópsia — 52 pacientes, 7,05% dos laudos. Média de idade de 69,10 anos.

A intercorrelação entre esses dados pode ser melhor visualizada na tabela 1.

ACHADO	FREQUÊNCIA	MÉDIA DE IDADE (EM ANOS)
Exame ecográfico compatível com próstata, vesículas seminais e bexiga normais	31,88%	56,58
Próstata aumentada de volume	24%	59,18
Próstata aumentada de volume apresentando calcificação central	8,81%	57,16
Presença de nódulos ou evidências que sugerem	7,05%	69,1

TABELA 1 – Relação dos quatro achados mais comuns no período de 1999 a 2007, sua frequência e a média de idade dos sujeitos em que foram detectados.

DISCUSSÃO

A relação entre idade e risco de câncer de próstata (analisado através de achados do exame ultrassonográfico) mostrou-se evidente e diretamente proporcional, comprovando o que a literatura descreve. Ao analisarmos os dados de pacientes entre 21 e 83 anos, observamos ser mais comum o aparecimento de nódulos e evidências que sugerem adenoma prostático em homens com idade superior à sessenta anos, o que sugere que, à medida que o homem vai envelhecendo, a incidência do câncer de próstata vai aumentando. Apesar disso, a idade não constituiu fator exclusivo na determinação desse risco, haja vista que pacientes com idade inferior a 50 anos apresentaram achados dignos de atenção clínica.

Fica evidente a necessidade de investigar a multifatorialidade que rege a etiopatogênese das alterações prostáticas, permitindo assim que, associada ao diagnóstico precoce, possibilitado por procedimentos como o exame no qual se sustenta este estudo (ultrassonografia transretal de próstata), possamos evoluir cada vez mais na aplicação terapêutica, evitando que o paciente sofra intercorrências como infertilidade, incontinência urinária e doença metastática.

CONCLUSÃO

A relação entre idade e achados ultrassonográficos que indicam risco de câncer de próstata, mostrou-se evidente e diretamente proporcional, comprovando o que a literatura descreve. Apesar disso, a idade não constituiu fator exclusivo na determinação desse risco, uma vez que pacientes com menos de 50 anos apresentaram achados dignos de atenção clínica. Fica clara a necessidade de investigar a multifatorialidade que rege a etiopatogênese das alterações prostáticas, permitindo assim que, associada ao diagnóstico precoce, possibilite a ultrassonografia transretal de próstata, possamos evoluir ainda mais na aplicação terapêutica, evitando que o paciente sofra intercorrências, como infertilidade, disfunção miccional e doença metastática.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Tratado de Cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna, 17ª edição, Saunders Elsevier, ed. Sabiston, RJ, Brasil; 2005: 2289.
- 2 - Narayan, P. Neoplasias da Próstata. In: Tanagho, E. A.; McAninch, J. D. Urologia Geral. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994.
- 3 - Sadi, A. Hiperplasia da Próstata. São Paulo, Guatujá, 1998.
- 4 - Cajigas, J.; Latiff, A. Câncer de próstata: Epidemiologia y etiologia: Revisión crítica de la literatura. Urol. Colomb., 2000;2:7-12.
- 5 - Barry M. J.; Fowler F. J.; O'leary M. P.; Bruskewitz R. C.; Holtgrewe H. L.; Mebust W. K.; Cockett A. T. K. The american urological symptom index for benign prostatic hyperplasia. J. urol. 1992;148:1549-57.
- 6 - Dini, L. I.; Koff, W. J. Profile of prostate cancer at the general hospital of Porto Alegre. Rev. Assoc. Med. Bras. 2006;52:1.
- 7 - Brum, I. S.; Spritzer, P. M.; Brentani, M. M. Molecular biology in the prostate neoplasia. Arq Bras Endocrinol Metab., 2005;49:5.
- 8 - Duque, J. L. F. et al. Measurement of plasma levels of vascular endothelial growth factor in prostate cancer patients: relationship with clinical stage, Gleason score, prostate volume, and serum prostate-specific antigen. Clinics 2006;61:5.
- 9 - Martins, A. C. P. et al. Free PSA and prostate volume on the diagnosis of prostate carcinoma. Acta Cir. Bras 2003;118:5.
- 10 - Santos, V. C. T.; Milito, M. A.; Marchiori, E. Current role of transrectal ultrasonography in the early detection of prostate cancer. Radiol Bras 2006;39:3.
- 11 - Kokeny, G. P. et al. Prostate adenocarcinoma: is transrectal ultrasound diffuse hypoechoic appearance of the prostate an important finding? Radiol Bras 2001;34:4.
- 12 - Smith JA. Transrectal ultrasonography for the detection and staging of the carcinoma of the prostate. J Clin Ultrasound. 1996;24:455-61.
- 13 - Simono MRS, Perez RG, Collar TLR, Lopez AG. Utilidad del ultrasonido transrectal en el diagnóstico del cáncer prostático. Rev Cub Med Mil [online]. 2007, vol.36, n.1 [citado 2010-04-19], pp. 0-0.
- 14 - Fournier G, Valeri A, Mangin P, Cussenot O. Prostate cancer: Diagnosis and staging. Ann Urol 2004;38:207-24.

CISTO TECALUTEÍNICO NA DOENÇA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL: Interpretação Ultrassonográfica

OVARY THECA LUTEIN CYSTS IN THE MOLAR PREGNANCY: Ultrasound Aspects

MAURICIO GUILHERME DE CAMPOS VIGGIANO, WALDEMAR NAVES DO AMARAL, AUSENI BENTO FERREIRA VIGGIANO

RESUMO

O sucesso no manejo e cura da doença trofoblástica gestacional (DTG) depende de rápido e acurado diagnóstico e instituição de terapêutica individualizada. Em virtude da DTG englobar uma variedade grande de entidades, cada uma com suas características, o médico deve permanecer alerta para identificar os pacientes com seus sinais e sintomas consistentes com DTG. O foco deste artigo é as manifestações clínicas bem como o diagnóstico pelo exame ultrassonográfico os cistos tecaluteínicos.

PALAVRAS CHAVES: doença trofoblástica gestacional, mola hidatiforme, cisto tecaluteínico.

SUMMARY

Successful management and cure of gestational trophoblastic disease (GTD) depends upon prompt, accurate diagnosis and institution of individualized therapeutic modalities. Because GTD encompasses a multitude of clinical entities, each with myriad presentations, clinicians must remain alert to identify patients exhibiting signs and symptoms consistent with GTD. The focus of this article is the diverse manifestations as well as the diagnosis by ultrasound of theca lutein cysts of the ovary.

KEY WORDS: gestational trophoblastic disease, hydatidiform mole, theca lutein cyst

A Organização Mundial de Saúde (OMS) divide a doença trofoblástica gestacional (DTG) histologicamente em distintos grupos, incluindo mola hidatiforme (completa, parcial, invasora), coriocarcinoma, tumor trofoblástico do sítio placentário (PSTT) e lesões trofoblásticas não classificadas. A gestação molar representa alteração placentária com anormalidades genéticas específicas no trofoblasto viloso, enquanto o coriocarcinoma e o PSTT são considerados verdadeiras neoplasias. ⁽¹⁾

A gestação molar ocorre como um resultado de um processo anormal de fertilização, e assim pode ocorrer seguindo qualquer tipo de concepção. Por longo tempo, epidemiologistas, geneticistas, e ginecologistas tem notado uma variabilidade na incidência entre diferentes regiões do mundo, sendo que no Brasil é de 1 caso para 1.000 gestações. Muitos fatores, incluindo infecção viral, má nutrição, bem como, efeitos de gestações anteriores, idade materna,

consanguinidade, genéticos e fatores ambientais tem sido considerados como fatores de risco para o desenvolvimento de DTG. A mola hidatiforme completa (MHC) (Fig.1) e a mola hidatiforme parcial (MHP) diferem em seu potencial invasivo e propensão para transformação maligna. Aproximadamente 8–20% das pacientes com MHC podem desenvolver doença trofoblástica persistente após o esvaziamento uterino. Enquanto a MHP em menos de 3% dos casos. A mola invasora (MI) é uma condição histologicamente benigna resultante da invasão do trofoblasto dentro do miométrio e/ou embolização de tecido molar no plexo venoso pélvico, com metástases mais comumente localizadas na vagina e pulmões. ⁽²⁾

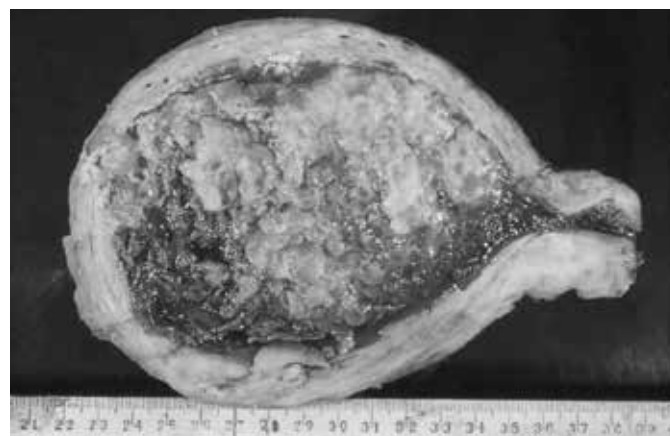


Figura 1 – macroscopia de mola hidatiforme completa (MHC) mostrando vesículas e hemorragia intrauterina

CENTRO DE DOENÇA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL
DE GOIÂNIA
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS

CORRESPONDÊNCIA

MAURÍCIO G.C.VIGGIANO
RUA T-38 Nº 723/APTO 100 – SETOR BUENO
GOIÂNIA – GOIÁS 74223-040
MAURICIO@UNIMEDGOIANIA.COM.BR

As manifestações clínicas tem no sangramento vaginal o sintoma mais comum na MHC, cerca de 89 – 97%. Aproximadamente 40 – 50% das mulheres com MHC apresentam aumento uterino em relação à idade gestacional, consequente a hiperplasia trofoblástica com expansão e hemorragia dentro da cavidade uterina (Fig. 2). Hiperêmese gravídica complica cerca de 15 – 25% dos casos de MHC e é geralmente associada com volume uterino aumentado e marcada elevação de gonadotrofina coriônica (hCG). Pré-eclampsia está associada em 12 – 27% das MHC e é rara se a gestação molar for diagnosticada antes de 10, 12 semanas. Hipertireoidismo clinicamente evidente está associado em 2 – 7% das pacientes. Insuficiência pulmonar aparece em cerca de 2% dos casos de MHC. (3)

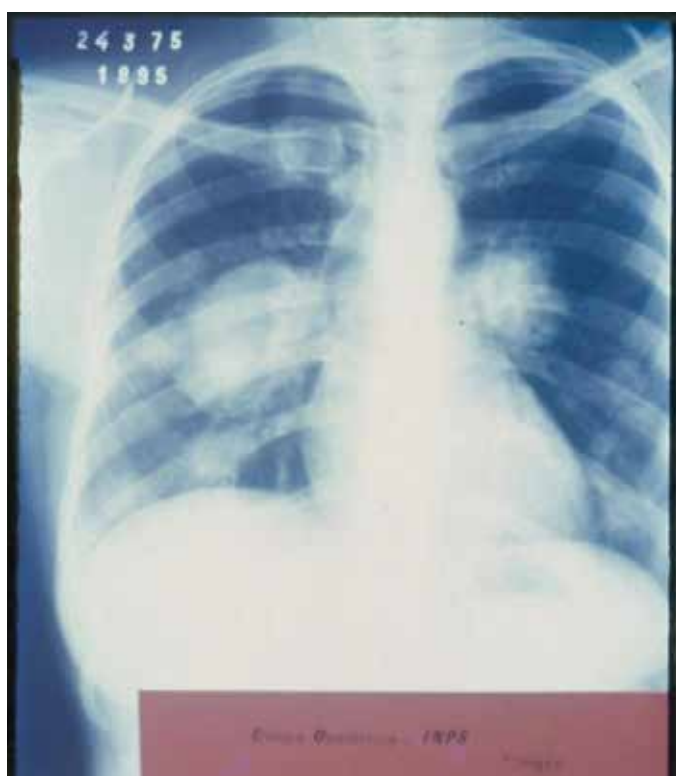
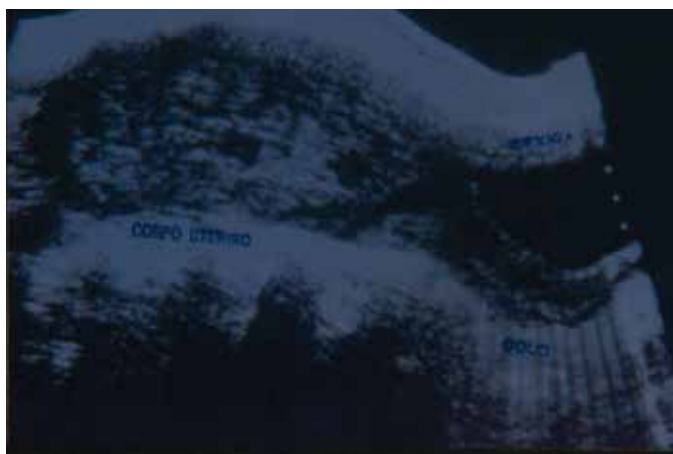


Figura 2 – Ultrassom de mola hidatiforme completa (MHC) mostrando massa de tecido heterogêneo, por vezes ecogênico, preenchendo a cavidade uterina, com imagens hipoeóicas (vesículas e coágulos)

Cistos tecaluteínicos do ovário são comumente associados com MHC. A frequência deles varia dependendo se o diagnóstico é estabelecido pela clínica ou exame ultrassonográfico. Cerca de 50% das pacientes tem cistos maiores que seis cm de diâmetro (Goldstein & Berkowitz, 1982). Ovário aumentado de oito cm ou mais foi encontrado em 14% das pacientes tratadas por Curry & Hammond, 1975. Em outro estudo, 26% das mulheres com MHC tinham algum aumento anexial, média de tamanho de cisto de sete cm com variação de 3 – 20 cm (Montz & Schlaerth, 1988). Entretanto, Santos-Ramos et al., 1988, usando ultrassom observaram cistos tecaluteínicos > 5 cm de diâmetro em 46% das pacientes.

Estes cistos crescem como resultado de extremamente elevados níveis de hCG (hiperestimulação ovariana com imagem semelhante àquela presente em casos de indução da ovulação); entretanto, Montz et al. demonstraram que o crescimento e regressão dos cistos não são relacionados aos níveis de hCG. O fluido do cisto pode consistir de liquor seroso ou serossanguíneo. Eles são geralmente bilateral e multicístico. Podem ser notados no momento da apresentação, e aumentar substancialmente após o esvaziamento uterino. A sintomatologia relacionada ao cisto pode ser devida ao hemoperitônio, torção ou rotura. Laparoscopia tem sido empregada para aliviar sintomatologia de pressão pélvica, através de aspiração de fluido, e também para resolver a torção. Em geral, a intervenção é desnecessária e os cistos resolvem dentro de 12 semanas. (4)

As manifestações clínicas tem mudado consideravelmente nas recentes décadas, em função do diagnóstico precoce da MHC, através do exame ultrassonográfico. Assim, cada vez menos encontramos metrorragia, útero aumentado para a data, hiperêmese gravídica, pré-eclampsia e cistose ovariana. A MHP raramente é diagnosticada antes do esvaziamento uterino. Muitas pacientes apresentam com sinais e sintomas sugerindo aborto incompleto ou aborto retido. Toda aquela sintomatologia descrita para a MHC pode estar associada com a MHP, mas tende a ser mais discreta, principalmente a cistose ovariana que é uma exceção. (2,5)

Cerca de 20% das pacientes com MHC desenvolvem sequelas malignas (mola invasora ou coriocarcinoma). Em 85% destas mulheres a doença é localizada no útero. Cerca de 4% das mulheres com MHP desenvolvem DTG persistente e quase sempre



Figura 3 – Ultrassom de ovário aumentado de volume, com múltiplas formações císticas, foliculares, de conteúdo econegativo e bem delimitado

é mola invasora. Várias manifestações clínicas são associadas com o aumento do risco para desenvolvimento da DTG pós-molar. Cerca de metade das mulheres com volume uterino maior que 20 semanas ou com proeminentes cistos tecaluteínicos desenvolvem DTG persistente após a gestação molar.

Sendona atualidade a ultrassonografia o método mais sensível e específico para diagnóstico de DTG, o exame ecográfico é de grande utilidade na identificação, medição e evolução dos cistos tecaluteínicos (Fig.3). Cabe, portanto, ao ultrassonografista quando do diagnóstico de MHC acrescentar os dados dos ovários, aferindo o diâmetro da cistose uni ou bilateral, principalmente que é um importante fator de risco na evolução para DTG persistente. Na hipótese de diagnóstico de aborto incompleto ou retido, não deixar de avaliar os ovários, já que há a possibilidade do diagnóstico diferencial com MHP.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Berkowitz, RS & Goldstein, DP. Presentation and management of molar pregnancy. *Gynecologic Oncology*, 2nd edn, New York, 1993.
2. Montz, FJ, Schlaerth, JB and Morrow, CP. The natural history of theca lutein cysts. *Obstet. Gynecol* 1988;72:247.
3. Curry, SL, Hammond, CB, Tyrey, L, Hertz, R & Ross, GT. Hydatidiform mole: diagnosis, management and long-term followup of 347 patients. *Obstet. Gynecol.* 1975;45:1.
4. Belfort, P & Braga, A. A persistência dos cistos ovarianos afeta a curva de eliminação de hCG? E os anticoncepcionais hormonais? In Belfort, P, Madi, JM, Grillo, BM & Viggiano, MGC. *Neoplasia Trofoblástica Gestacional – Controvérsias*. Rio de Janeiro, Editora Rubio, 2007; p 108-13.
5. Costa-Netto, A & Morais, EM. Os cistos tecaluteínicos podem estar relacionados ao prognóstico da patologia molar? E os níveis de hCG? In Belfort, P, Madi, JM, Grillo, BM & Viggiano, MGC. *Neoplasia Trofoblástica Gestacional – Controvérsias*. Rio de Janeiro, Editora Rubio, 2007; p 153-8.

CORIOCARCINOMA: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

CHORIOCARCINOMA: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

ADILSON CUNHA FERREIRA^{1,2}, ADENAUER COSTA ALENCAR¹, REJANE MARIA FERLIN³, FRANCISCO MAUAD FILHO¹, JOÃO FRANCISCO JORDÃO^{1,2}

RESUMO

A neoplasia trofoblástica gestacional engloba um grupo raro de doenças que inclui a mola hidatiforme completa (MHC), a mola hidatiforme parcial (MHP), a mola invasora (MHI), o coriocarcinoma (CC) e o tumor trofoblástico do sítio placentário (TTSP).

Objetivo: o objetivo deste trabalho é apresentar um caso de coriocarcinoma fazendo revisão da literatura.

Método: descrevemos um caso de coriocarcinoma em paciente com 28 anos sendo diagnosticado pela ultrassonografia na 13ª semana. Evoluiu para aborto espontâneo por volta da 16ª semana, sendo submetida à curetagem. O exame anatomopatológico confirmou o diagnóstico de mola hidatiforme completa grau II, prontamente tratada por quimioterapia. Após o início da quimioterapia, a paciente apresentou queda progressiva dos níveis de gonadotrofina coriônica humana até sua negatização.

Conclusão: com a realização, cada vez mais frequente, da ultrassonografia do primeiro trimestre, o diagnóstico de neoplasia trofoblástica gestacional está cada vez mais precoce, não sendo mais observado quadros clínicos exuberantes.

PALAVRAS-CHAVE: gravidez molar, neoplasia trofoblástica gestacional, mola hidatiforme, coriocarcinoma; ultrassonografia.

ABSTRACT

The trophoblastic neoplasm of pregnancy encompasses a rare group of diseases that includes the complete hydatidiform mole (CHM), the spring partial mole (MHP), the invasive mole (MHI), the choriocarcinoma (CC) and the placental site trophoblastic tumor (TTSP).

Objective: The objective of this study is to present a case of choriocarcinoma doing a literature review.

Method: we describe a case of choriocarcinoma in a 28 years old patient that was diagnosed by ultrasound performed in the 13th gestational week that evolved into a spontaneous abortion around the 16th week and was submitted to curettage. Pathological examination confirmed the diagnosis of hydatidiform complete mole grade II, readily treated by chemotherapy. After initiating chemotherapy, the patient the patient showed decreasing levels of human chorionic gonadotropin to its negative.

Conclusion: nowadays, with more frequent realization of first trimester ultrasound, the diagnosis of trophoblastic neoplasia of pregnancy is being diagnosed earlier and many exuberant clinical symptoms are no longer observed.

KEYWORDS: molar pregnancy, trophoblastic neoplasm of pregnancy, hydatidiform mole, choriocarcinoma; ultrasound.

1 EURP - ESCOLA DE ULTRASSONOGRRAFIA E REICLAGEM MÉDICA DE RIBEIRÃO PRETO.

2. NÚCLEO DE ULTRASSONOGRRAFIA DO IDI - INSTITUTO DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEM DE RIBEIRÃO PRETO.

3 HOSPITAL DE CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ.

CORRESPONDÊNCIA PARA:

ADILSON CUNHA FERREIRA

RUA CASEMIRO DE ABREU, 660 - VILA SEIXAS

RIBEIRÃO PRETO - SP-BRASIL CEP 14020-060

E-MAIL: ADILSON.CUNHA@ULTRASSONOGRRAFIA.COM.BR

INTRODUÇÃO

A neoplasia trofoblástica gestacional engloba um grupo raro de doenças neoplásicas que derivam da placenta humana, caracterizadas pela proliferação de tecido trofoblástico com potencial maligno progressivo. Estão incluídas nesse grupo de patologias: a mola hidatiforme completa (MHC), a mola hidatiforme parcial (MHP), a mola invasora (MHI), o coriocarcinoma (CC) e o tumor trofoblástico do sítio placentário (TTSP). No Brasil, a forma mais comumente observada é a MHC sendo responsável por um caso a cada 200 a 800 gestações^{1,2}.

O objetivo deste trabalho é apresentar um caso de coriocarcinoma fazendo revisão da literatura.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino; 28 anos de idade; GII PI A0. Iniciou acompanhamento pré-natal, tendo sido realizado ultrassonografia quando estava na 13ª semana, sendo observado aumento da espessura placentária (22mm). Foi acompanhada por ultrassonografias seriadas que revelaram presença de feto vivo com placenta de dimensões aumentadas apresentando vesículas hidrópicas (figura 1). Por volta da 16ª semana evoluiu para aborto espontâneo. O exame anatomopatológico confirmou o diagnóstico de mola hidatiforme completa grau II.

No primeiro ultrassom para seguimento pós-abortamento, apresentou espessamento endometrial com áreas císticas de permeio e ovários apresentando cistos tecaluteínicos (figura 2). No exame anatomopatológico da curetagem foram observados escassos fragmentos de endométrio superficial, sem atipias. Ao estudo Doppler, a paciente apresentou nódulo uterino hipocogênico hipervascularizado (figura 3) e a tomografia computadorizada de tórax revelou presença de múltiplos nódulos pulmonares de provável etiologia metastática, definindo o diagnóstico de coriocarcinoma (figuras 3 e 4).

Após o início da quimioterapia, a paciente apresentou queda



Figura 3: Nódulo uterino apresentando hipervascularização ao estudo Doppler – Coriocarcinoma



Figura 4: Nódulos pulmonares metastáticos



Figura 1: Imagem da placenta espessada heterogênea ao lado do feto com aproximadamente 15 semanas



Figura 5: Nódulo uterino com perda do padrão vascular anterior após início da quimioterapia



Figura 2: Ovários com cistos tecaluteínicos devido a hiperestimulação do βhCG

progressiva dos níveis de gonadotrofina coriônica humana até a negatificação do mesmo (tres exames negativos) e perda do padrão hipervascularizado do nódulo uterino (figura 5). Atualmente encontra-se em acompanhamento no ambulatório de oncologia clínica.

DISCUSSÃO

A mola hidatiforme está incluída no grupo das neoplasias trofoblásticas gestacionais (NTG) e pode ser classificada em completa e incompleta, apresentando incidências que variam de 1 a 2 para cada 1000 gestações no Japão e China; 0,5 a 1 para cada 1000 gestações na América do Norte, Europa e Oceania; e 12 para cada 1000 gestações na Indonésia, Índia e Turquia^{3,4}.

A etiologia da mola hidatiforme está relacionada a alterações cromossômicas, acometendo mais as mulheres nos extremos da idade reprodutiva. A MHC pode ser diploide 46,XX (90%) ou 46,XY (10%) com todos os cromossomos de origem paterna, resultando da fecundação de um óvulo sem núcleo ativo e a MHP ocorre quando um óvulo normal é fecundado por dois espermatozoides ou um espermatozoide diploide, apresentando cariótipo triploide e mais raramente tetraploide^{5,6}. Na evolução clínica da mola hidatiforme, 80% é benigna, 15 a 20% é persistente e 2 a 3 % se transformará em coriocarcinoma⁷.

A mola invasora ou corioadenoma destruens, penetra na parede uterina e pode atravessá-la e, embora seja localmente invasiva, não produz metástases. A diferença entre a mola invasora e o coriocarcinoma está na presença do padrão viloso, ausente no caso de coriocarcinoma⁸.

O coriocarcinoma gestacional é muito raro e apresenta incidência de 0,133 por 100.000 mulheres, sendo a forma mais maligna e invasiva de doença trofoblástica. É composto por acúmulos de trofoblasto bifásico e atípico, sem vilosidades coriônicas⁷. Caracteriza-se pela presença de metástases precoces para os pulmões (80%), vagina e vulva (30%), pelve (20%), fígado (10%), cérebro (10%), intestino (<5%), rim (<5%), baço (<5%) e outros⁹.

Os sinais e sintomas da NTG são bastante conhecidos: crescimento uterino maior que o esperado para a idade gestacional; hiperêmese gravídica; expulsão de vesículas; concentrações elevadas de gonadotrofina coriônica humana (hCG); cistos tecaluteínicos nos ovários; pré-eclâmpsia; hipertireoidismo e os sangramento vaginal, sendo este último o mais observado. Com os atuais avanços da medicina, o diagnóstico está cada vez mais precoce, não sendo observado quadros clínicos exuberantes¹⁰⁻¹³.

O diagnóstico é baseado na clínica do paciente; nos achados ecográficos, como os cistos tecaluteínicos que são observados em 46% dos casos de mola completa, e na dosagem do β hCG. Em busca de metástases podem ser solicitados Raios-x ou Tomografia computadorizada (TC) do tórax, abdome, pelve e crânio^{15,16}.

Nos pacientes que desejam manter a função reprodutiva, o esvaziamento da cavidade uterina é realizado preferencialmente pela vácuo-aspiração. A histerectomia pode ser considerada em pacientes com prole constituída¹⁵. O uso de ocitócitos deve ser evitado por ser fator agravante do risco de desenvolvimento de tumor trofoblástico gestacional (TTG)¹⁷.

A curva de regressão do β hCG é o teste mais sensível de avaliação da evolução clínica da MHC, remissão espontânea ou evolução para NTG¹⁸. A Sociedade Brasileira de eoplasia Trofoblástica Gestacional recomenda o seguimento com dosagem de β hCG com intervalos semanais pós-esvaziamento molar, até a obtenção de três dosagens consecutivas normais. Prosseguir com

intervalo quinzenal e, a seguir, mensal até completar seis meses após o primeiro resultado negativo¹⁹.

O tipo de mola corresponde ao indicador mais importante para doença persistente, sendo muito mais elevado para a MHC. Nos casos de MHP as taxas de doença metastáticas são de 2 a 5%. Podemos citar também o volume uterino grande para a idade gestacional, elevados índices de gonadotrofinas circulantes (>100.000 mUI/ml) e seus efeitos: cistos tecaluteínicos maiores de 6 cm, embolização trofoblástica e hipertireoidismo^{17,20}.

Para os casos de baixo risco, a quimioterapia utilizada possui apenas um agente: methotrexate ou actinomicina-D. O esquema mais utilizado para os casos de alto risco é o EMA-CO, que corresponde a combinação do etoposídeo, methotrexate, actinomicina-D, ciclofosfamida e vincristina²¹.

Na alta hospitalar a conscientização da paciente e de sua família é de importância para a adesão ao acompanhamento proposto. Além disso, é necessária orientação de contracepção durante um ano.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com a realização, cada vez mais frequente, da ultrassonografia do primeiro trimestre, torna-se cada vez mais incomum os casos de neoplasia trofoblástica gestacional com clínica exuberante. Em situações em que o seguimento seja prejudicado, alguns autores questionam o uso da quimioterapia profilática.

Na alta hospitalar a conscientização da paciente e de sua família é de importância para a adesão ao acompanhamento clínico proposto. Além disso, é necessária orientação de contracepção durante um ano, assim reduzindo as chances de novos episódios.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sauerbrei EE, Nguyen KT, Nolan RL. Ultrassonografia em ginecologia e obstetria. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2000. 467p.
2. Padoveze EH, Montagner S, Pedroni FL, André GM, Chaguri IO, Andréa Filho A. Seguimento Clínico-Laboratorial de Mola Hidatiforme. Rev Fac Cienc Med Sorocaba. 2005;7:28-9.
3. Steigrad SJ. Epidemiology of gestacional trofoblastic diseases. Best Practice Research Clin Obstet Gynaecol. 2003; 17: 837-47.
4. Maestá I, Peraçoli JC, Passos JR, Borges VTM, Pedrazzani CD, Rudge MVC. Mola Hidatiforme Completa e Eclampsia: Relato de caso. Rev Bras Ginecol Obstet. 2003; 25: 445-8.
5. Andrade JM. Mola hidatiforme e doença trofoblástica gestacional. Rev Bras Ginecol Obstet, 2009; 31:94-101.
6. González EG, Gaviño FG, Origel AV, Díaz HD, Fernández MAR, Lamadrid MM. Embarazo gemelar con mola completa y feto coexistente posterior a fertilización in vitro y transferencia de embriones complicado con placenta previa acreta. Reporte de um caso. Ginecol Obstet Mex.2009; 77: 151-5.
7. Céspedes DS, Ochoa ML, Molina V. Coriocarcinoma gestacional: Estudio clínico patológico de 22 casos registrados em el Hospital General de México. Rev Med Hosp Gen Mex. 2006; 69:138-43.
8. Hagen-Ansert SL. Tratado de Ultrassonografia Diagnóstica; Vol 2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005, 1018p.
9. Molina VV, Ochoa ML, Céspedes DS. Coriocarcinoma gestacional. Una causa de hemorragia de tubo digestivo alto. Informe de un caso. Rev Med Hosp Gen Mex. 2006; 70: 130-4.

10. Camilo RVM, Ponce VA. Comportamiento de la neoplasia trofoblástica gestacional durante 10 años. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2002;28: 158-60.
11. Rincón AES, Torres RMS, Torres COP, Ávila CEP, Martínez HV. Incidencia de enfermedad trofoblástica gestacional detectada por el estudio histopatológico rutinario de los especímenes obtenidos de abortos. *Ginecol Obstet Mex.* 2008; 26: 81-7.
12. Valverde D. Enfermedad trofoblástica: clasificación histopatológica y características inmunohistoquímicas con los marcadores p53, B-hCG, PLAP y vimentina. *Patol Rev Latinoam.* 2009; 47: 96-102.
13. Ben-Arie, A, Deutsch H, Volach V, Peer G, Husar M, Lavie O, Gemer O. Reduction of postmolar gestational trophoblastic neoplasia by early diagnosis and treatment. *J Reprod Méd.* 2009; 54: 151-4.
14. Belfort P, Braga A. Mudanças na apresentação clínica da gravidez molar. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2004; 26: 483-8.
15. Garner EI, Goldstein DP, Colleen F, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Clin Obstet Gynecol.* 2007; 50: 112-22.
16. Ng TY, WONG LC. Diagnosis and management of gestational trophoblastic neoplasia. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2003; 17: 893-903.
17. Maestá, I, Rudge MVC, Abreu ES, Dalben I, Peraçoli JC. Preditores clínicos e histopatológicos de um mórto trofoblástico gestacional pós-mola hidatiforme completa. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2000; 22 :167-73.
18. Delmanto LRMG, Maestá I, Braga Neto AR, Michelin OC, Passos JRS, Gaiotto FR, Rudge MVC. A curva de regressão da gonadotrofina coriônica humana é útil no diagnóstico precoce da neoplasia trofoblástica gestacional pós-molar?. *Rev Bras Ginecol Obstet,* 2007; 10 : 506-10.
19. Maestá I, Rudge MVC, Passos JRS, Calderon IMP, Carvalho NR, Consonni M. Características das curvas de regressão da gonadotrofina coriônica pós-mola hidatiforme completa. *Rev Bras Ginecol Obstet,* 2000; 6: 373-80.
20. Tiezzi DG, Andrade JM, Reis FJC, Lombardi W, Marana HRC. Fatores de risco para doença trofoblástica gestacional persistente. *Rev. Bras Ginecol Obstet,* v.27, n.6, p.331-339. 2005.
21. Smith HO, Kohorn E, Cole LA. Choriocarcinoma and gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2005; 32: 661-84.

GRAVIDEZ ECTÓPICA CORNUAL: UM RELATO DE CASO

CORNUAL ECTOPIC PREGNANCY: A CASE REPORT

CAROLINA R. MACHADO, GLAUCO MIRANDA, LAIS L. OLIVEIRA, MARCELA RASSI-CRUZ, PRYSCILLA M. S. DOMINGUES, WALDEMAR N. DO AMARAL

RESUMO

Gestação cornual ou intersticial é definida como a gestação em que a implantação do blastocisto se dá no segmento em que a tuba penetra na parede uterina. É uma afecção rara correspondendo a apenas 1,5-2,1% de todos os casos de gravidez ectópica. O presente artigo busca relatar caso de gravidez cornual, a propedêutica e a conduta terapêutica utilizada. Paciente JPM, 18 anos, sexarca aos 16 anos, nulípara, sem antecedentes mórbidos. Procurou atendimento em pronto socorro, apresentando quadro clínico de dor em baixo ventre há aproximadamente uma semana e amenorreia há três meses. Ao exame físico apresentou abdome flácido, com leve dor à palpação profunda de baixo ventre. Foi submetida à US e posterior laparotomia exploradora, sendo constatada gravidez cornual direita. Foi realizada histerotomia cornual, retirando a gravidez. A paciente evoluiu sem intercorrências. O caso relatado é uma rara condição de gestação cornual espontânea, diagnosticado por US e confirmado pela laparotomia. Nesse tipo de gestação, a sintomatologia é semelhante à outros tipos de prenhez ectópica podendo compreender dor pélvica, amenorreia e sangramento transvaginal. Os exames complementares são indispensáveis para o diagnóstico, já que a clínica não é bem característica. Nesse caso diagnosticou-se precocemente a gravidez ectópica, o que ocorre na minoria dos casos. O tratamento é cirúrgico e nesse caso optou-se por histerotomia cornual, a fim de resguardar a saúde da mulher. O diagnóstico precoce da gravidez cornual é fundamental na diminuição da morbimortalidade de grávidas nessa condição, evidenciando a importância dos exames complementares e do acompanhamento pré-natal.

PALAVRAS-CHAVE: amenorreia; emergência; prenhez ectópica; ultrassonografia transvaginal; laparotomia.

ABSTRACT

Cornual or interstitial gestation is defined as the gestation where the implantation of blastocyst is in the segment where tube penetrates in the uterine wall. It is a rare condition corresponding only the 1,5-2,1% of all the cases of ectopic pregnancy. The present article report a case of cornual pregnancy, the propaedeutics and the used therapeutical behavior. Patient JPM, 18 years, sexarca to the 16 years, nullipara, without morbid antecedents. It looked attendance in hospital, presenting clinical of pain in low womb has one week approximately and amenorrhea has three months. To the physical examination it presented belly limp, with light pain to the deep palpation of low womb. It was submitted to the US and posterior exploring laparotomy, being evidenced right cornual pregnancy. Cornual hysterectomy was carried through, removing the pregnancy. The patient developed without interurrences. The told case is a rare condition of spontaneous cornual gestation, diagnosed for US and confirmed for the laparotomy. In this type of gestation, the symptomatology is similar to the other types of ectopic pregnancy being able to understand pelvic pain, amenorrhea and transvaginal bleed. The complementary examinations are indispensable for the diagnosis, since the clinic is not well characteristic. In this case that the pregnancy was diagnosed ectopic precociously, what it occurs in the minority of the cases. The treatment is surgical and in this in case that it were opted to cornual hysterectomy, in order to protect the health of the woman. The precocious diagnosis of the cornual pregnancy is basic in the reduction of the morbi-mortality of pregnant in this condition, evidencing the importance of the complementary examinations and the prenatal accompaniment.

KEY-WORDS: amenorrhea; emergency; ectopic pregnancy; transvaginal ultrasonography; laparotomy.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS PELO DEPARTAMENTO
DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA

CORRESPONDÊNCIA:

CAROLINA ROCHA MACHADO
RUA C-254 RESIDENCIAL VILLA DE LEYVA APTO 802 SETOR NOVA
SUÍÇA. - GOÂNIA, G.O., CEP: 74280-180. TEL: (62)3242-1998 (62)8168-
0405 EMAIL: CAROLINAROCAMACHADO@GMAIL.COM

INTRODUÇÃO

Gestação heterotópica é definida como uma combinação entre gestação tópica e ectópica. É uma condição bastante rara que ocorre em 1:30.000 casos de gestações espontâneas^{1,2,3}. Essa implantação gestacional incomum tem aumentado sua incidência em parte devido as técnicas de fertilização in vitro^{2,4}. Dentre as gestações heterotópicas, o local de implantação da ectópica pode

sertubária (ampolar, ístmica ou intersticial) ou extratubária (ovário, região cornual, intraligamentar, abdominal e cervical)^{5,6}.

A implantação cornual ocorre em apenas 2-4% de todas as gestações ectópicas^{4,6}. É caracterizada pela implantação do blastocisto no segmento em que a tuba uterina penetra na parede do útero. Trata-se de uma condição grave devido à proximidade com as artérias uterinas: caso haja rotura a hemorragia pode levar a morte^{1,4}. A mortalidade nessa forma é duas vezes maior do que nos demais casos de gestação ectópica⁴.

Os fatores de risco incluem doença inflamatória pélvica, dispositivo intrauterino, cirurgia tubária prévia, história de gestação ectópica anterior, uso de medicamentos indutores de ovulação, submissão a técnicas de reprodução assistida, idade maior que 30 anos, tabagismo, entre outros¹⁻⁸.

Os sinais e sintomas mais frequentes são dor abdominal, presença de massa anexial, irritação peritoneal com ou sem sangramento transvaginal. O diagnóstico em grande parte das vezes é feito somente após a rotura, o que determina pior prognóstico. A ultrassonografia (US) transvaginal é o exame de escolha para o diagnóstico^{9,10}. O tratamento padrão é cirúrgico via laparotômica ou laparoscópica¹⁰⁻¹⁶.

RELATO DE CASO

Paciente de 18 anos, sexarca aos 16 anos, nuligesta, sem antecedentes mórbidos. Procurou atendimento em pronto socorro, apresentando quadro clínico de dor em baixo ventre há aproximadamente uma semana e amenorreia de cerca três meses, sem outras alterações. Referiu apresentar ciclos menstruais irregulares e fazer uso de condom. A mesma não apresentava quadro febril, negou alterações nos tratamentos gastrointestinais e urinários.

A paciente encontrava-se em bom estado geral, hidratada, corada e eupneica. Ao exame físico apresentou abdome flácido, com leve dor à palpação profunda de baixo ventre. Ao exame ginecológico: especular (colo epiteliado sem alterações); toque (útero discretamente elevado com dor leve à manipulação, anexos inalterados). Em US solicitado, constatou-se aspecto ecográfico compatível com prenhez ectópica cornual de cerca de 6 semanas e feto vivo (Figuras 1 e 2).

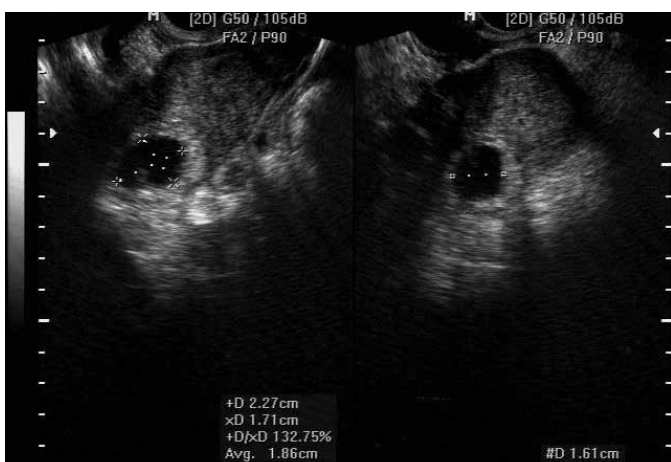


Figura 1 – expansão das dimensões cornual a direita



Figura 2 - aspecto ecográfico compatível com prenhez ectópica cornual de cerca de 6 semanas

Foi feita laparotomia exploradora que confirmou a gravidez ectópica cornual direita. Realizou-se então histerotomia cornual, retirando a gravidez. O material foi enviado para estudo anatomo-patológico, sendo compatível com tecido trofoblástico. A paciente evoluiu sem intercorrências.

DISCUSSÃO

Desde o 1º relato de gestação ectópica feito por Bledsoe em 1918, mais de 250 novos casos foram relatados, quer sejam como resultado de ciclos esporádicos menstruais, quer seja de ciclos induzidos para fertilização¹⁷⁻²⁵. Esse número relativamente alto de casos e que tem aumentado nas últimas décadas, são atribuídos às técnicas de fertilização e ao uso de dispositivo intrauterino^{2,7,8}. Considerando apenas as emergências presentes no primeiro trimestre de gestação, a gravidez ectópica cornual possui uma incidência de 16%, o que impõe que se cogite tal diagnóstico na emergência¹².

O caso mostrado é uma rara condição de gestação ectópica cornual espontânea, diagnosticado através do US e confirmado pela laparotomia exploradora. Cabe lembrar que a paciente não apresentava em seus antecedentes os fatores de risco para essa condição clínica. É necessário pontuar o fato de que a paciente ao exame físico geral estava hígida, situação que diverge da literatura vigente na qual há, de uma maneira geral, relatos de casos de emergência^{1,2,4,6,26-29}. Na gravidez ectópica cornual, os sinais e sintomas tendem a ser semelhantes aos de outros tipos de gravidez ectópica, tais como: história de amenorreia, dor pélvica, sangramento transvaginal, massa anexial palpável, útero aumentado^{1,4,5}.

A grande maioria das gestações ectópicas, hoje, pode ser diagnosticada precocemente, permitindo tratamentos mais conservadores. O diagnóstico de suspeita de gestação ectópica geralmente é feito após uma avaliação combinada de história clínica, marcadores hormonais e funcionalidade ecográfica^{4,5,7,8}. A clínica, nesse caso, não permite o diagnóstico de forma que exames complementares foram requisitados para o mesmo, sendo utilizado para o diagnóstico de certeza, a laparotomia exploradora, método que na literatura vigente é utilizado no tratamento dessa

condição clínica^{11,13,15}.

O tratamento laparoscópico permite aos pacientes ter uma recuperação rápida, um menor período de internação hospitalar e menores custos hospitalares. Devido ao risco aumentado de hemorragias durante a laparoscopia, o procedimento cirúrgico é preferível. Normalmente, uma salpingectomia é realizada com ressecção cornual e, se necessário, uma histerectomia, dependendo da extensão do prejuízo que poderá causar à parede uterina e dos planos futuros da paciente de adquirir ou não outra gestação^{2,13,16}.

Pode-se assumir uma postura expectante ante uma gravidez ectópica sem sinais de intercorrências hemodinâmicas^{4,16}, entretanto a equipe de atendimento adotou uma postura mais radical, como é a histerotomia cornual, visando evitar possíveis complicações¹². A complicação mais comum de uma gestação ectópica é a ruptura com hemorragia interna, que pode conduzir a choque cardiovascular e, conseqüentemente, a morte^{23,24,27}. Sendo esta a principal causa de mortalidade materna no primeiro trimestre de gestação, onde aponta para 10% a 15% de todas as mortes maternas²².

O caso exemplifica o papel importante dos exames complementares, em especial, do β -hCG e da US transvaginal para o diagnóstico precoce e, dessa forma, evitar complicações para a gestante. A US é extremamente sensível e específica na distinção entre gravidez normal e anormal no primeiro trimestre⁹. Já a US transvaginal permite ao clínico não só confirmar a viabilidade da gravidez, mas o mais importante, a sua localização^{12,26}. A utilização de exames complementares permite cada vez mais diagnósticos precoces e precisos, e assim, vem se reduzindo a morbimortalidade de grávidas nessa condição.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Poujade, O; Ducarme, G; Luton, D. Cornual heterotopic pregnancy: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2009, 3:7233.
- Donadio, NF; Donadio, N; Martins, PT; Cambiaghi CG. Gestação heterotópica: possibilidade diagnóstica após fertilização in vitro. A propósito de um caso. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet*. 2008, 30: 466-9.
- Cruz, OG; Sánchez, GR; Pérez, LV. Embarazo heterotópico. *Ginecología y Obstetricia de México*. 2006, 74: 389-93.
- Gallegos, FG; Pavéz, CO; Jara, MM; Jesam, CG; Montero, JCC; Bustos, JCV. Embarazo ectópico intersticial complicado: urgencia ginecológica. *Rev chil obstet ginecol*. 2005, 70: 414-7.
- Vasconcelos, RP; Medeiros, FC. Manual de Condutas Clínica Obstétrica. D.F.E.d.L. Feitosa, Editor, Maternidade Escola Assis Chareaubriand - Universidade Federal do Ceará.
- Arreola, LR; Galicia, LAN; Valencia, AE; Saldaña, MAC. Embarazo ectópico cornual. Comunicación de un caso y revisión retrospectiva de cinco años. *Ginecología y Obstetricia de México*. 2007, 75: 219-23.
- Verdecia, CG; Fonseca, NH; Vazquez, NG. Algunos factores relacionados con el embarazo ectópico. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 1999, 25: 66-70.
- Suárez, MF; Cabrera, JH; Guerra, CM; Albuérne, BD; Meléndez, RL; García, SB. Embarazo ectópico: correlación de algunos factores. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 1996, 22: 67-72.
- Morin L, Van den Hof MC. SOGC clinical practice guidelines. *Ultrasound evaluation of first trimester pregnancy complications*. Number 161, June 2005. *Int J Gynecol Obstet*. 2006; 93: 77-81.
- Tissiani, JC; Martins, WP; Nastri, CO; Mauad Filho, F. Aspectos ultrasonográficos da gestação ectópica. *Experts in Ultrasound: Reviews and Perspectives*. 2009; 1: 100-6.
- Lippi, UG; Lopes, RGC; Vieira, JO; Mota, LB; Khedy, IPA; Santos, ES et al. Laparoscopic treatment of cornual pregnancy. Report of two cases. *einstein*. 2005; 3: 29-30.
- Murray, H; Baakdah, H; Bardell, T; Tulandi, T. Diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. *Canadian Medical Association Journal*. 2005, 173: 905-12.
- De Los Rios, JF; Castaneda, JD; Restrepo, EA. Lineal laparoscopic salpingostomy for treating spontaneous bilateral ectopic pregnancy: a case report. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2006, 57: 54-7.
- Timor-Tritsch, IE; Monteagudo, A; Lerner, JP. A 'potentially safer' route for puncture and injection of cornual ectopic pregnancies. *Ultrasound Obstet. Gynecol*. 1996, 7: 353-5.
- Woh, L; Koh, PR; Wong, CN; Sun, YL; Lin, T; Huang, MH. Laparoscopic Management of a Large Viable Cornual Pregnancy. *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeon*. 2007; 11: 506-8.
- Fernandez, H; Yves Vincent, SCA; Pauthier, S; Audibert, F; Frydman, R. Randomized Trial of conservative laparoscopic treatment and methotrexate administration in ectopic pregnancy and subsequent fertility. *Human Reproduction*. 1998; 13: 3239-43.
- Abramovici D; Morfesis FA; Ally S; Bathija NR. Bilateral ectopic pregnancy. A case report. *J KY Med Assoc*. 1995, 93: 295.
- Kauppi-Sahla M; Rintala H; Makinen J. Bilateral tubal pregnancy: a case report and review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1991, 40: 145-7.
- Robertson WH. A bilateral fallopian tube pregnancy: case report. *Fertil Steril* 1980; 33: 86-7.
- Sherman SJ; Werner M; Husain M. Bilateral ectopic gestations. *Int J Gynaecol Obstet*. 1991, 35: 255-7.
- Cavalli, N; Sória, HL; Galletto, D; Cosmo, L; Sória-Vieira, S; Fagundes, DJ. Gravidez Tubária Bilateral Seguida de Gravidez Tubária na Tuba Remanescente. *Rev Bras Videocir*. 2004; 2: 36-8.
- Tenore JL. Ectopic pregnancy. *Am Fam Physician*. 2000, 61: 1080-1088.
- Buckley, RG; King, KJ; Disney, JD. History and physical examination to estimate the risk of ectopic pregnancy: validation of a clinical prediction model. *Ann Emerg Med*. 1999;34:589-594.
- Rojas-Cardenas, JC; Duarte, PC. Ectopic pregnancy in caesarian scar: a case report. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2007, 58: 65-9.
- Arruda, MS; Camargo Júnior, HSA. Gravidez ectópica na cicatriz uterina de cesárea: relato de caso *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2008; 30:518-23.
- Bigrigg MA, Read MD. Management of women referred to early pregnancy assessment unit: care and cost effectiveness. *BMJ*. 1991; 302: 577-9.
- Urrutia, MTS; Poupin, LB; Alárcon, PA; Rodríguez, MC; Stuenkel, LR. Embarazo ectópico: factores de riesgo y características clínicas de la enfermedad en un grupo de mujeres chilenas. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2007; 72: 154-9.
- Elito Junior, J; Montenegro, NAMM; Soares, RC; Camano, L. Gravidez ectópica não rota – diagnóstico e tratamento. Situação atual. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2008; 30:149-59.
- Ben-Ami, I; Panski, M; Ushakov, F; Vaknin, Z; Herman, A; Razieli, A. Recurrent heterotopic pregnancy after bilateral salpingectomy in an IVF patient: Case report. *J Assist Reprod Genet*. 2006; 23:333-5.

IMPACTO DO DOPPLER COLORIDO NO DIAGNÓSTICO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA NA GESTAÇÃO

IMPACT OF COLOR DOPPLER IN THE DIAGNOSIS OF DEEP VEIN THROMBOSIS IN PREGNANCY

ANTONIO GADELHA DA COSTA^{1,2} PATRICIA SPARA GADELHA^{1,2} SARAH ROGÉRIA MARTINS MOURA¹
WILLIAM RAMOS TEJO NETO¹ PAULO CÉSAR LIMA DE SOUSA JÚNIOR¹ GUILHERME PORTO DE LIMA¹

RESUMO

A trombose venosa profunda (TVP) na gravidez é fator determinante no aumento da morbidade e da mortalidade materno-fetal. Pode ocorrer na presença de trombofilias, por compressão da veia cava inferior, estase venosa ou alterações hormonais. Várias alterações ocorrem na gestação e contribuem para a hipercoagulabilidade, principal fator etiopatogênico implicado na TVP. O baixo índice de especificidade e sensibilidade do diagnóstico clínico, considerado falho em até 50% dos casos, eleva a importância acerca do conhecimento e suspeição da doença para se estabelecer um diagnóstico precoce. Para investigação diagnóstica complementar, pode-se lançar mão de exames invasivos e não invasivos. Está bem estabelecido que os pacientes com suspeita de TVP devem ser submetidos à ultrassonografia com Doppler colorido ou a outro exame complementar disponível, preferencialmente não-invasivo. Os critérios diagnósticos desse método incluem o teste de compressibilidade, a verificação do fluxo venoso e suas alterações e, quando possível, a visualização de material ecogênico, sugestivo de trombo, no interior das veias. Assim, foi realizado o relato de um caso clínico de TVP pelo Doppler colorido no segundo trimestre de gestação e uma revisão da referida patologia, enfatizando-se a investigação diagnóstica.

PALAVRAS-CHAVE: trombose venosa profunda, gestação, Doppler colorido.

ABSTRACT

A deep vein thrombosis (DVT) in pregnancy is a factor in increased morbidity and mortality materno-fetal. May occur in the presence of thrombophilias, for compression of the inferior vena cava, venous stasis or hormonal changes. Several changes occur during pregnancy and contribute to hypercoagulability, the main etiopathogenic factor implicated in DVT. The low specificity and sensitivity of clinical diagnosis, considered lacking in up to 50% of cases, raises the importance of knowledge and suspicion about the disease to establish an early diagnosis. Additional research for diagnosis, you can make use of invasive and noninvasive tests. It is well established that patients with suspected DVT should be submitted to color Doppler ultrasound or other diagnostic test available, preferably non-invasive. The diagnostic criteria of this method include the compressibility test, verification of venous flow and its amendments and, where possible, the visualization of echogenic material, suggestive of thrombus, inside the veins. So was the report of a case of DVT by color Doppler in the second trimester of pregnancy and a review of the pathology, emphasizing to the diagnostic investigation.

KEY-WORDS: deep vein thrombosis, pregnancy, color Doppler.

1 UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE (UFCG).
2 SPECTRO IMAGEM - CLÍNICA DE ULTRASSONOGRÁFIA E
DIAGNÓSTICO POR IMAGEM DE CAMPINA GRANDE

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

PATRICIA SPARA GADELHA:

RUA ANTÔNIO JOAQUIM PEQUENO, Nº 602,

APARTAMENTO 202, EDF. ANA CLÁUDIA, BODOCONGÓ.

CAMPINA GRANDE – PB. CEP: 58108-085.

INTRODUÇÃO

A trombose venosa profunda (TVP) é mais frequentemente observada no segundo dia de puerpério, aparecendo em 55% dos casos nos três primeiros dias. No entanto, podem ocorrer até quatro semanas após o parto. Ainda que a gestação pareça se constituir num estado de hipercoagulabilidade, o aumento do risco para tromboembolismo parece estar confinado ao período pós-parto. Pode-se estimar a ocorrência de TVP em 5/10.000 gestantes e 10/10.000 puérperas. O risco no puerpério é maior que na gravidez, em função da liberação de tromboplastina pela dequitação¹.

As complicações tromboembólicas ocorrem numa frequência de 1% dos partos vaginais e 2% a 5% das cesáreas. Ginsberg² e Shannon³ relatam que a incidência de tromboembolismo venoso provavelmente é duas a quatro vezes maior após cesarianas se comparadas ao parto normal e fórceps. Responde por 2% das mortes maternas nos países em desenvolvimento; entretanto, é importante causa de óbito materno nos países desenvolvidos⁴. Deve-se ter em mente que grande parcela dessas mortes poderia ser evitada com a adequada identificação das pacientes de risco, realização de trombo profilaxia precoce e manejo das complicações⁵.

Várias alterações ocorrem na gestação e contribuem para a hipercoagulabilidade⁶. Durante a gravidez há uma elevação gradual de todos os fatores da coagulação com exceção dos fatores XI e XIII, que se encontram diminuídos. Esta elevação é particularmente verdadeira para o fibrinogênio, cujos valores, no puerpério imediato, excedem de 80% dos normais, assim como para os dependentes da vitamina K. Também o fator VIII apresenta níveis elevados, da mesma forma que a atividade e a adesividade plaquetárias estão aumentadas no terceiro trimestre e após parto imediato. Simultaneamente, ocorre redução da atividade fibrinolítica e dos fatores de ativação do plasminogênio. Outros inibidores fisiológicos da coagulação e da fibrinólise como a proteína C e a proteína S, embora dependentes da vitamina K, encontram-se reduzidas durante a gestação.

RELATO DO CASO

Paciente 36 anos, sexo feminino, branca, G:II P:I (cesariana) A:0, com quadro de dor em membros inferiores, mais intensa à esquerda, associada à claudicação e dorsiflexão dolorosa à esquerda. Encaminhada para realização de exame ecográfico com Doppler colorido do membro inferior esquerdo. Visibilizou-se imagem ecogênica sem sombra acústica posterior localizada na safena magna, na coxa, e na junção safeno femoral, com comprometimento da veia femoral comum, compatível com trombo fibrolipídico (Figuras 1 e 2).



Figura 1. Trombo fibrolipídico na junção safeno femoral e na veia femoral comum



Figura 2. Trombo fibrolipídico na safena magna

Observou-se, também, imagem ecogênica sem sombra acústica posterior na veia safena parva no terço médio e distal da perna, compatível com trombo fibrolipídico (Figura 3).



Figura 3. Trombose fibrolipídica na safena parva

A veia poplítea não estava compressível e apresentava imagem hipoeoica compatível com trombo lipídico (Figura 4).

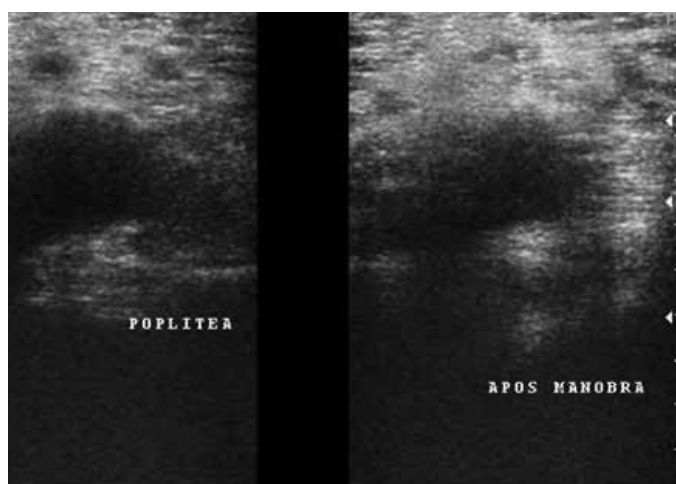


Figura 4. Trombo lipídico na veia poplítea

Os exames ultrassonográficos obstétricos, realizados com 23 e 33 semanas de gestação, demonstraram crescimento fetal adequado e morfologia fetal sem alterações. Ao Doppler obstétrico, verificamos velocidades de fluxo normais nas artérias uterinas e umbilicais, como também, ausência de centralização fetal.

Exame realizado no período pós-parto revelou safena magna pérvia entretanto a veia femoral comum estava incompetente (figuras 5 e 6).

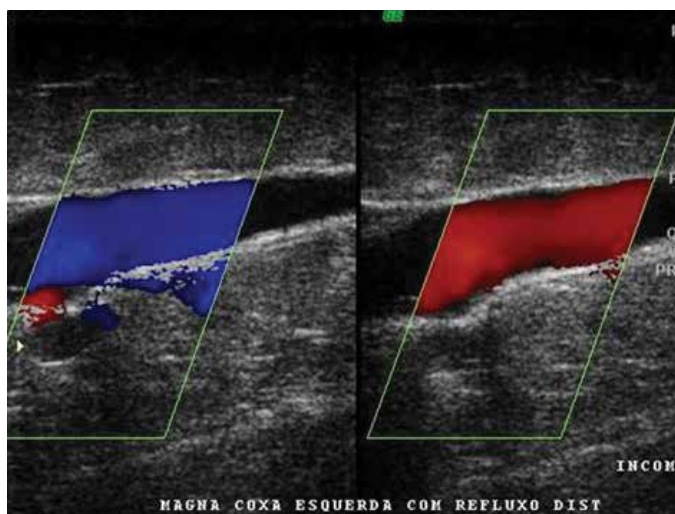


Figura 5. Safena magna pérvia no pós-parto

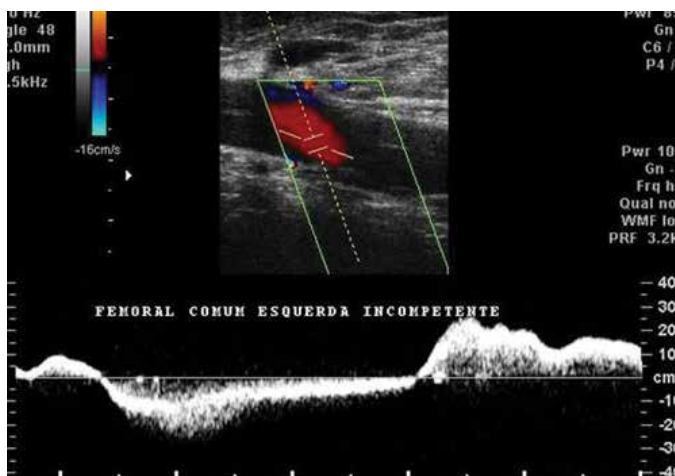


Figura 6. Veia femoral comum incompetente no período pós-parto

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A trombose venosa profunda é cerca de dez vezes mais comum em gestantes do que em não gestantes, devido, fundamentalmente, ao inerente estado de hipercoagulabilidade. A forma mais comum de trombose na gestação envolve o sistema venoso dos membros inferiores e pelve.

O membro inferior esquerdo é o mais afetado havendo predominância sobre o lado direito em até 80% dos casos, sendo raro o comprometimento isolado deste último lado. A predileção da TVP durante a gravidez pelo membro inferior esquerdo tem sido constatada em estudos específicos⁷⁻⁹, sugerindo, de maneira hipo-

tética, que isso ocorra devido ao aumento da estase venosa na veia ilíaca esquerda em decorrência de uma compressão anormal desta veia pela artéria ilíaca comum direita (síndrome de Cockett).

Os principais sinais e sintomas associados à TVP são: dores musculares, cordão linear profundo palpável, aumento da circunferência do membro afetado (> 2 cm), sinal de Homans (dor na panturrilha à dorsiflexão do pé) e dilatação venosa superficial. Além do mais, constata-se positividade à realização do teste de Lowenberg (aparecimento de dor na porção que fica distal a um manguito pressórico inflado rapidamente até 180 mmHg).

Quando ocorre extensa obstrução da drenagem venosa da veia ileofemoral, tem-se o único quadro clínico considerado definitivo para TVP, chamado de Phlegmasia Cerulea Dolens, com presença de dor, edema pronunciado, cianose e redução da temperatura das extremidades. Infelizmente, muitos dos sinais da tromboflebite são achados normais das mudanças fisiológicas da gravidez, oferecendo algumas dificuldades para o diagnóstico clínico da TVP na gestação, uma vez que a dor e a inchaço nas extremidades são eventos comuns na mulher grávida¹⁰.

INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

O diagnóstico clínico da TVP é impreciso, visto que, por um lado, apenas 20 a 40% dos pacientes com sintomas sugestivos têm a doença confirmada por exames objetivos. Por outro lado, 15 a 50% dos casos de TVP não apresentam quadro clínico inicial característico. Sendo assim, seu diagnóstico de certeza se baseia em exames complementares¹¹.

Os exames utilizados na propedêutica da trombose venosa profunda são divididos em testes não invasivos e invasivos. Dentre os não invasivos, tem-se o ultrassom com o método Doppler e a pletismografia de impedância. Na investigação invasiva, pode-se lançar mão da flebografia contrastada e da cintigrafia da perna com o fibrinogênio radioativo.

Em uma tentativa de simplificar a abordagem diagnóstica, Wells et al.¹² desenvolveram um modelo de predição clínica que classifica os pacientes quanto ao risco de apresentar TVP. Este modelo, associado aos exames complementares não-invasivos, mostrou-se útil em diversos estudos no procedimento diagnóstico da TVP¹²⁻¹⁴.

Pletismografia de impedância – restrito ao puerpério, em virtude das alterações fisiológicas da pressão venosa durante a gravidez consubstanciam-se em causas de erro. Falsos positivos são observados em situações de insuficiência cardíaca acentuada, hipotensão ou escoamento venoso por compressão externa das veias, por massas pélvicas, particularmente as veias ilíaca externa ou cava inferior.

Flebografia contrastada – Pode o método ser realizado durante a gestação apenas nos membros inferiores, com cuidados imperativos à proteção ao feto, ficando a pelve excluída de procedimento dessa natureza. Limitações: interpretação errônea de imagens levando a diagnóstico falsamente positivo de TVP, risco de alergia e desenvolvimento de flebite em consequência de lesão endotelial produzida pela injeção do fármaco radiopaco.

Cintigrafia da perna com o fibrinogênio radioativo

– presta-se a determinação de trombos nas veias da panturrilha e da metade distal da coxa, com índice de precisão de 92%. É contra-indicada durante a gestação, pelo risco de captação do iodo radioativo pela tireoide fetal, ocasionando lesão permanente. Pode ser usado no puerpério, desde que suprimida a lactação a fim de evitar-se a transferência do radiofármaco aos lactentes.

APLICABILIDADE DO DOPPLER COLORIDO NO DIAGNÓSTICO DE TVP

Devido ao baixo índice de especificidade e sensibilidade, o diagnóstico clínico da trombose venosa é considerado falho em até 50% dos casos. Os sinais e sintomas clínicos são confiáveis apenas para levantar-se uma suspeita diagnóstica. Frente a esses fatos, depende-se que o diagnóstico precoce dessa entidade depende basicamente do conhecimento e suspeição da doença. Além disso, deve-se ter em mente que o diagnóstico clínico não é suficiente, sendo essencial um teste objetivo. Nesse contexto, destaca-se o Doppler colorido, que tem sido utilizado para o diagnóstico de casos suspeitos de oclusão venosa proximal⁴.

Para TVP, o padrão-ouro para diagnóstico é a venografia de contraste, entretanto tal procedimento é invasivo e o método ultrassonográfico é hoje a escolha. A ultrassonografia de compressão envolve aplicar suavemente pressão no lúmen vascular com a sonda de ultrassom: uma veia totalmente compressível indica a ausência de trombose. Já a ultrassonografia dúplex envolve, adicionalmente, avaliar as características do fluxo sanguíneo com Doppler pulsado: o fluxo normal é fásico com a respiração; a ausência deste padrão fásico indica obstrução do fluxo venoso¹⁵.

O Doppler colorido apresenta boa sensibilidade e especificidade para TVP proximal. No entanto, esta acurácia cai na TVP distal (nas veias da perna), com sensibilidade e especificidade em torno de 70% neste segmento¹⁶. O risco de embolia pulmonar decorrente de TVP isolada de veias da perna parece pequeno, mas existe um risco de progressão da trombose distal para segmentos proximais de até 20%¹³. Por essa razão, alguns autores acreditam que, nos casos de Doppler negativo para TVP, este deve ser repetido no intervalo de 7 dias com o objetivo de detectar trombos em progressão¹⁷⁻²⁰.

A ultrassonografia com Doppler colorido, por seu caráter inócuo tanto para a mãe quanto para o feto e pela possibilidade de múltiplas repetições, deve ser considerada etapa inicial no diagnóstico. A sua realização possibilita executar um mapeamento completo das veias profundas em toda a sua extensão em corte transversal, observando sua morfologia, distribuição anatômica, compressibilidade e a presença de fluxo venoso.

Como critérios para o diagnóstico, utilizam-se o teste de compressibilidade, a verificação do fluxo venoso e suas alterações e, quando possível, a visualização de material ecogênico, sugestivo de trombo, no interior das veias¹¹.

Para uma elevada acurácia diagnóstica através deste método, deve-se manter nível adequado de atenção para as seguintes limitações: dependência do examinador, impropriedade do diagnóstico para trombos localizados nas veias da panturrilha e alcance restrito

para trombos situados em veias não oclusivas, onde a redução do fluxo dificulta a aplicação da técnica de Doppler.

COMPLICAÇÕES DA TVP NA GESTAÇÃO

A TVP na gravidez e no período pós-parto eleva substancialmente a morbimortalidade materno-fetal, colocando em risco duas vidas²¹.

Sua complicação mais temida por sua morbimortalidade é a embolia pulmonar, que pode ser evitada com o diagnóstico precoce e instituição do tratamento anticoagulante. Outra complicação não letal, mas de forte impacto socioeconômico, é a síndrome pós-trombótica. Ela pode ocorrer a despeito do tratamento adequado da TVP, mas este, quando instituído precocemente, tende a minimizar seus efeitos¹¹. A instituição de profilaxia para embolia pulmonar na presença de situações reconhecidas de risco constitui-se em medida de custo efetivo²², é amplamente recomendada por comitês normativos internacionais²³ e tem como base grandes ensaios clínicos, duplo-cegos e controlados por placebo²⁴⁻²⁶.

Evolução para embolia pulmonar é observada em 15% a 24% dos casos, com taxa de mortalidade de 12% a 15%. Com uma terapêutica apropriada, a incidência de embolismo pulmonar na gestante cai para 4,5%, com uma redução na taxa média de mortalidade para 0,7%².

A TEP, em especial, é a principal causa de mortalidade materna nos Estados Unidos²⁷ e no Reino Unido²⁸ superando até mesmo as causas mais comuns como infecção, hemorragia e pré-eclâmpsia.

A médio ou longo prazo, as pacientes que desenvolverem um quadro de TVP, podem apresentar uma síndrome pós-flebitica com dermatite de estase cutânea ou úlceras de pele nos membros inferiores.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A TVP na gravidez é de baixa ocorrência, porém eleva consideravelmente a morbidade materno-fetal, tornando a gestação de alto risco.

O conceito da maior ocorrência de TVP no terceiro trimestre e, especialmente no puerpério vem sendo substituído por análises mais recentes, evidenciando que a TVP na gestação é, pelo menos, tão comum quanto a TVP no pós-parto.

Assim, a pesquisa clínica de TVP, através de anamnese, antecedentes pessoais e familiares de trombofilia, exame clínico, com atenção para idade acima de 35 anos e obesidade, devem fazer parte do protocolo pré-natal e merecem atenção relevante para risco de trombose na gestação. Nos casos temerários, é prudente uma investigação complementar.

Detalforma, destaca-se a contribuição substancial do Doppler colorido como método seguro, eficaz e não invasivo na avaliação diagnóstica da suspeição clínica de TVP.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministério da Saúde. Distúrbios Tromboembólicos. In: Urgências e Emergências maternas. Brasília, p 79-89, 2000.

2. Bates SM, Ginsberg JS. Diagnosis of deep vein thrombosis during pregnancy. In: Ginsberg J, Kearon C, Hirsh J. *Critical decisions in thrombosis and hemostasis*. Ontario: BC Decker; 1998. p. 32-86.
3. Bates SM, Ginsberg JS. How we manage venous thromboembolism during pregnancy. *Blood*. 2002;100:3470-8.
4. Drife J. Thromboembolism. *British Medical Bulletin* 2003; 67: 177-190, 2003.
5. Nelson SC & Greer IA. Thromboembolic events in pregnancy: pharmacological prophylaxis and treatment. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 2007;8(17):2917-31.
6. Maffei FHA, Lastória S, Rollo HA. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. *Doenças vasculares periféricas*. 3ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI. 2002. p. 1367-8.
7. Ginsberg JS, Brill-Edwards P, Burrows RF, et al. Venous thrombosis during pregnancy: leg and trimester of presentation. *Thromb Haemost* 1992;67(5):519-20.
8. Rutherford SE, Phelan JP. Thromboembolic disease in pregnancy. *Clin Perinatol* 1988;13(4):719-39.
9. Rutherford S, Montoro M, McGehee W, Strong T. Thromboembolic disease associated with pregnancy; an 11-year review (abstract). *Am J Obstet Gynecol* 1991;164 Suppl:286.
10. Silveira PRM. Trombose venosa profunda e gestação: aspectos etiológicos e terapêuticos. *J Vasc Br* 2002; 1(1):65-70.
11. Fortes VB, Rollo HA, Júnior ATF, Sobreira ML, Santos FC, Giannini M, Maffei FHA. Evaluation of clinical prediction model by Wells et al. in the diagnosis of deep venous thrombosis of the lower limbs. *J Vasc Bras* 2007;6(1):7-16.
12. Anderson DR, Wells PS, Stiell I, et al. Thrombosis in the emergency department: use of a clinical diagnosis model to safely avoid the need for urgent radiological investigation. *Arch Intern Med*. 1999;159:477-82.
13. Cogo A, Lensing AW, Prandoni P, Hirsh J. Distribution of thrombosis in patients with symptomatic deep vein thrombosis. Implications for simplifying the diagnostic process with compression ultrasound. *Arch Intern Med*. 1993;153:2777-80.
14. Tick LW, Ton E, van Voorthuizen T, et al. Practical diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis by clinical probability test, compression ultrasonography, and D-dimer test. *Am J Med*. 2002;113:630-5.
15. Tovey C, Wyatt S. Diagnosis, investigation, and management of deep vein thrombosis. *BMJ* 2003; 326:1180-4.
16. Hirsh J, Raschke R, Warkentin TE, Dalen JE, Deykin D, Poller L. Heparin: mechanism of action, pharmacokinetics, dosing considerations, monitoring, efficacy and safety. *Chest*. 1995;108(4 Suppl):258S-75S.
17. Cogo A, Lensing AW, Koopman MM, et al. Compression ultrasonography for diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. *BMJ*. 1998;316:17-20.
18. Kearon C, Julian JA, Newman TE, Ginsberg JS. Noninvasive diagnosis of deep vein thrombosis. *McMaster Diagnostic Imaging Practice Guidelines Initiative*. *Ann Intern Med*. 1998;128:663-77.
19. Wolf B, Nichols DM, Duncan JL. Safety of a single duplex scan to exclude deep venous thrombosis. *Br J Surg*. 2000;87:1525-8.
20. Hirsh J, Lee A. How we diagnose and treat deep vein thrombosis. *Blood* 2002;99:3102-10.
21. Kalil JA, Jovino MAC, Lima MA, Kalil R, Magliari MER, Di Santo MK. Investigação da trombose venosa na gravidez. *J. Vasc. Bras*. 2008 Mar; 7(1):28-37.
22. Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S, Peto R. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. Overview of results of randomized trials in general, orthopedic, and urologic surgery. *N Engl J Med*. 1988;318(18):1162-73.
23. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126(3 Suppl):S338-S400.
24. Cohen AT, Davidson BL, Gallus AS, Lassen MR, Prins MH, Tomkowski W, et al. Efficacy and safety of fondaparinux for the prevention of venous thromboembolism in older acute medical patients: randomized placebo controlled trial. *BMJ*. 2006;332(7537):325-9.
25. Leizorovicz A, Cohen AT, Turpie AG, Olsson CG, Vaitkus PT, Goldhaber SZ, et al. Randomized, placebo-controlled trial of dalteparin for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *Circulation*. 2004;110(7):874-9.
26. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, Desjardins L, Eldor A, Janbon C, et al. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group*. *N Engl J Med*. 1999;341(11):793-800.
27. Callaghan WM, Berg CJ: Pregnancy-related mortality among women aged 35 years and older, United States, 1991-1997. *Obstet Gynecol* 2003; 102:1015-21.
28. Department of Health. *Why Mothers Die-Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom 1994-1996*.

CONTRIBUIÇÃO DA ECOGRAFIA NA AVALIAÇÃO DA PLACENTA

CONTRIBUTION OF THE SONOGRAPHY ON PLACENTA EVALUATION

NILTON ONARI, PATRICIA SPARA GADELHA, ANTONIO GADELHA DA COSTA, MARLON CESAR MARCONATO, DIOGO DE ALCÂNTARA VILAR CAMPOS, GUILHERME PORTO DE LIMA

RESUMO

A placenta, juntamente com seus anexos, é sabidamente uma estrutura essencial ao feto, pois permite todas as trocas nutritivas materno-ovulares. A ultrassonografia, nos dias atuais, passou a incluir uma avaliação minuciosa da placenta como parte da rotina deste exame, desde o primeiro trimestre. Além de se determinar a localização e a espessura placentária, podemos analisar sua diversidade, morfologia e função, o que só era possível, antes do advento da ultrassonografia, após seu delivramento. E mais, hoje também há a possibilidade de se examinar detalhadamente suas características morfológicas e funcionais, com impacto significativo no seguimento de gestações de baixo e alto risco e consequentemente no prognóstico fetal. Neste artigo, os autores discutem os aspectos ecográficos normais e as principais patologias relacionadas à placenta.

PALAVRAS-CHAVE: placenta. ultrassonografia. crescimento fetal.

ABSTRACT:

The placenta and its adnexa are known to be essential structures for the fetus since they permit all maternal-fetal nutritional exchange. Current routine ultrasound exams include a detailed evaluation of the placenta since the first trimester. In addition to the determination of placental localization and thickness, its diversity, morphology and function can be analyzed which, before the advent of ultrasonography, was only possible after delivery. In addition, today a detailed examination of the morphological and functional characteristics of the placenta is possible, with a significant impact on the follow-up of low and high risk pregnancies and, consequently, on fetal prognosis. In the present article, we discuss normal echographic aspects and the main diseases related to the placenta.

KEY WORDS: placenta. ultrasonography. fetal growth.

INTRODUÇÃO

Na obstetrícia clássica, enfatizava-se a importância do estudo cuidadoso da placenta e seus anexos após o seu delivramento¹. A avaliação placentária por meio da ecografia foi descrita pela primeira vez por Gottesfeld² e colaboradores em 1966, para a determinação da localização da placenta. Até o advento da ultrassonografia, a avaliação da diversidade, morfologia e função placentária só eram possíveis *in vitro*^{3,4}, após a resolução da gravidez.

SPECTRO IMAGEM – CLÍNICA DE ULTRA-SONOGRAFIA E DIAGNÓSTICO POR IMAGEM DE CAMPINA GRANDE.
UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

PATRICIA SPARA GADELHA:
RUA ANTÔNIO JOAQUIM PEQUENO, Nº 602, APARTAMENTO 202, EDF.
ANA CLÁUDIA, BODOCONGÓ. CAMPINA GRANDE – PB.
CEP: 58108-085.
E-MAIL: PATISPARA@YAHOO.COM.BR
TEL: (83) 3331-1930



Figura 1: Contração focal miometrial. Placenta de inserção posterior e imagem retroplacentária. A ecogenicidade da área focal de contração é semelhante ao miométrio adjacente

Nos dias atuais, faz parte da rotina de avaliação pré-natal⁴.

A placenta pode ser visualizada na gestação inicial entre 7 e 9 semanas pela via transabdominal e em torno de 6 semanas pela via transvaginal⁴ (Figura 1). Nessa fase, é identificada como espessamento ecogênico da reação decidual. A partir do final do 1º trimestre e início do 2º trimestre, a placenta é identificada com textura homogênea, de ecogenicidade aumentada e com nítida definição em relação ao miométrio hipoeicoico. A face placentária em contato com o miométrio é chamada de placa basal e a face fetal da placenta é denominada placa corial⁵.

Com a evolução da gestação, depósitos hiperecogênicos, possivelmente calcificações, áreas hipoeicoicas ou anecoicas, e irregularidades na placa corial são achados habituais. Essas mudanças são idade gestacional dependentes e serviram de base para a classificação proposta por Grannum e colaboradores⁶, em graus zero, I, II e III.

O grau zero é caracterizado como placenta com parênquima finamente granular e homogêneo. A placa corial é lisa e linear. A placa basal é homogênea e tem a mesma textura do restante da placenta. É achado predominante no primeiro e segundo trimestres.

O grau I é a primeira manifestação de alteração de textura, com aparecimento de pontos hiperecogênicos de distribuição difusa na massa placentária e discretas ondulações da placa corial. A placa basal apresenta-se ainda destituída de calcificações.

O grau II, há aumento nas ondulações da placa corial, presença de calcificações em forma de vírgula, delimitando incompletamente o cotilédone e calcificações lineares aparecendo na placa basal.

O grau III apresenta septo hiperecogênico ligando a placa corial até a basal, dividindo a placenta em compartimentos ou cotilédones.

Este achado não é garantia de maturidade pulmonar fetal⁷. Por outro lado, gestações que apresentam placenta grau III em idade gestacional entre 34 e 36 semanas têm riscos aumentados para complicações no trabalho de parto e esses recém nascidos têm riscos aumentados para baixo peso, insuficiência placentária e óbito perinatal⁸.

Nesse artigo serão discutidos os aspectos ecográficos normais e as principais patologias que envolvem a placenta

TAMANHO DA PLACENTA

A placenta normal tem crescimento proporcional ao crescimento do feto. Técnica para a mensuração do volume placentário foi desenvolvida, porém devido à complexidade do método não é factível na rotina diária³. Um modo mais simples foi padronizado por Hoddick et al.⁹, por meio da medida da espessura. Esta medida é obtida no meio da placenta, num plano perpendicular à massa placentária, apresentando crescimento linear até 30 semanas, quando a taxa de crescimento diminui discretamente. Observou-se correlação entre a idade gestacional em semanas e a espessura em milímetros, sendo que raramente ultrapassa quatro centímetros¹⁰.

É importante salientar que a base de inserção placentária tem



Figura 2 – Hiperplacentose. Placenta de inserção posterior com 6,1 cm de espessura em feto com arritmia cardíaca (Flutter atrial)

influência na espessura, isto é, placenta com menor base de inserção tem espessura maior para a correspondente idade gestacional. Placenta com ampla área de inserção tende a ter espessura menor, porém dentro da faixa de normalidade¹⁰.

Sabe-se que placenta com espessura abaixo de 2,5cm está associada à restrição de crescimento intrauterino. Por outro lado, hiperplacentose (Figura 2), definida como placenta com espessura maior que quatro centímetros, está associada a patologias que levam a edema placentário, como infecção perinatal, diabetes mellitus e hidropsia imune e não imune⁵.



Figura 3 – Placenta sucenturiada: inserção posterior e lobo acessório anterior (separação nítida do corpo principal e o lobo acessório)

FORMATOS ANORMAIS DE PLACENTA

Formatos anormais da placenta ocorrem secundariamente à involução incompleta das vilosidades coriônicas em torno do saco gestacional¹¹. São descritos lobo acessório ou placenta sucenturiada (Figura 3), placenta membranácea e placenta extracorial.

O achado de lobo acessório é frequente e a sua identificação é importante, pois há risco de hemorragia e infecção puerperal caso este lobo não seja removido junto com o corpo principal. Este risco também existe durante o trabalho de parto, por ruptura de vasos que conectam o lobo acessório à placenta principal¹².

A placenta membranácea é uma condição rara, caracterizada pela distribuição de tecido placentário em praticamente toda a superfície do útero¹³. A espessura é anormalmente delgada, entre um e dois centímetros, e está frequentemente associada a sangramento, placenta prévia, trabalho de parto pré-termo e placenta acreta⁴.

Placenta extracorial ocorre quando a placa corial não se estende até a margem placentária¹¹, ou seja, a placa corial é menor que a placa basal. Há dois tipos de placenta extracorial: circummarginada, quando as membranas formam um anel plano no local da inserção membranosa, e circunvalada (Figura 4), quando há formação de pregas espessas no local da inserção membranosa. As placentas circummarginadas não apresentam manifestações clínicas¹¹. As placentas circunvaladas podem apresentar risco elevado de sangramento, ameaça de aborto e trabalho de parto pré-termo¹⁴.



Figura 4 – Placenta circunvalada (o típico espessamento na margem placentária circunda toda a extensão da placenta)

LOCALIZAÇÃO DA PLACENTA

A placenta pode se implantar em qualquer local na cavidade uterina. A sua localização precisa é importante nos casos de sangramentos e também quando se torna necessária a realização de procedimentos invasivos como amniocentese, cordocentese e biópsia de vilos coriônicos.

A ultrassonografia detecta com precisão a placenta prévia, conforme a localização da placenta em relação ao orifício interno do canal cervical. Assim, a placenta prévia é classificada em prévia total ou completa, prévia parcial ou incompleta, prévia marginal¹.

Na placenta prévia do tipo completa, a placenta cobre totalmente o orifício cervical. Na prévia incompleta, essa cobertura é parcial e na prévia marginal a borda inferior da placenta alcança

a margem do orifício cervical interno.

A incidência de placenta prévia varia conforme a idade gestacional em que é feito o diagnóstico⁴. O conceito de “migração placentária” descrito pela primeira vez por King¹⁵ pode explicar a mudança de localização com o desenvolvimento da gestação. Um crescimento maior e diferenciado do segmento inferior do útero em relação aos segmentos médio e superior pode contribuir para o fenômeno¹⁶. Segundo Townsend et al.¹⁷, placentas prévias incompletas e marginais no 2º trimestre migram para longe do orifício interno do colo uterino como consequência do crescimento do segmento inferior do útero. Por outro lado, as placentas prévias completas encontradas no 2º trimestre permanecem prévias no termo da gravidez. A placenta prévia é observada em aproximadamente 0,6% na ocasião do parto¹.

É conveniente que a suspeita diagnóstica de placenta prévia, feita no 1º e 2º trimestres, seja confirmada no 3º trimestre. A placenta visualizada como prévia ou inserção baixa no 1º e 2º trimestres chamamos de placenta heterotópica, em oposição à placenta normalmente inserida, a qual chamamos de tópica.

Clinicamente, a placenta prévia manifesta-se com sangramento uterino indolor. Várias situações clínicas estão associadas, tais como idade materna avançada, multiparidade, cesárea anterior, leiomioma, infecção uterina, gestação múltipla¹⁸.

A ultrassonografia transvaginal é importante para a confirmação diagnóstica, pois apresenta melhor acurácia que a via transabdominal¹⁶. Alguns fatores contribuem para falsos diagnósticos por essa via: hiperdistensão da bexiga, associada à rotação do útero, placenta de inserção lateral e cortes sonográficos para-sagitais¹⁹.

A vasa prévia é uma catástrofe obstétrica rara, com uma incidência relatada oscilando entre 1 em 1275 e 1 em 8333, correspondente à inserção velamentosa do cordão umbilical, numa placenta situada no segmento inferior. A suspeita diagnóstica ocorre quando se observa presença de cordão umbilical entre o colo uterino e a apresentação fetal. O uso do Doppler colorido é fundamental na identificação da vasa prévia^{19,20}.

O descolamento prematuro da placenta normalmente inserida é diagnosticado clinicamente. Quando o diagnóstico não é claro e a situação clínica permitir, a ultrassonografia pode ser realizada. Os achados sonográficos vão depender do tempo de evolução^{21,22}, desde hematomas isoecoicos a hipoeicoicos. Descolamento de margem placentária geralmente tem prognóstico mais favorável²². Por outro lado, o descolamento iniciado centralmente pode levar a formação e aumento de volume do hematoma, com progressão para descolamento total da placenta e consequente óbito fetal. A mortalidade fetal é diretamente proporcional à extensão da superfície descolada²². Contrações miométriais focais, leiomiomas, alterações vasculares retroplacentárias podem simular descolamento⁴.

PLACENTA ACRETA, INCRETA E PERCRETA

O termo placenta acreta é utilizado quando as vilosidades placentárias aderem ao miométrio sem invadi-lo¹¹. Se as vilosidades invadem o miométrio, denominamos increta, ao passo que se atingem a superfície da serosa do útero, usa-se o termo percreta.

Placenta acreta é a aderência anormal da placenta no miométrio. O mecanismo primário de desenvolvimento é a deficiência ou ausência da decídua basal, com invasão dos vilos placentários no interior do miométrio^{23,24}. Teoricamente, qualquer trauma endometrial prévio é fator predisponente para o desenvolvimento de placenta acreta, e o mais frequente é a cesariana anterior²³. Mulheres com placenta prévia de inserção anterior e cicatriz de cesárea têm risco de 20 a 30% de desenvolver placenta acreta nas gestações seguintes^{23,24}. Esta condição está associada a 25% de mortalidade materna²³, daí a importância do diagnóstico anteparto.

Clinicamente, placentas com implantação anormal são assintomáticas no transcorrer da gestação, exceto naqueles casos de invasão mais profunda (percreta) que estão associadas à ruptura uterina e hemoperitônio²⁴.

Neste caso os achados sonográficos incluem a ausência da interface entre a placenta e o miométrio e dilatação anormal dos vasos abaixo do sítio de implantação (Tabak et al., 1982). O uso do Doppler colorido na identificação desses vasos anormais é proposto por vários autores^{25,26}. Quando a ultrassonografia for inconclusiva, pode-se associar a ressonância magnética nuclear para otimização diagnóstica²⁷.

TUMORES PLACENTÁRIOS NÃO TROFOBLÁSTICOS

Tumores primários da placenta são pouco frequentes. Sendo os principais o teratoma e o corioangioma, também chamado de hemangioma placentário.

O teratoma é tumor benigno extremamente raro, não associado a malformações congênitas nos fetos. As características ecográficas que o diferenciam de outros tumores placentários não são bem descritas na literatura²⁸.

O corioangioma é o mais frequente tumor benigno que



Figura 5 – Corioangioma. O tumor é bem circunscrito, protrui para a cavidade amniótica e tem ecogenicidade diferente do restante da placenta

acomete a placenta, com incidência aproximada de 1% em todas as gestações²⁹. As manifestações clínicas são raras e geralmente associadas a grandes tumores, maiores que 5 cm de diâmetro.

À ultrassonografia, essa lesão é bem circunscrita e tem ecogenicidade diferente do restante da placenta (Figura 5). Grandes tumores podem ter formas variáveis, apresentarem septos fibrosos e geralmente protruem para a cavidade amniótica a partir da superfície fetal, próximo da inserção do cordão umbilical¹¹. O uso do Doppler colorido auxilia no diagnóstico, pois essas lesões podem ser indistinguíveis de outros achados não tumorais ao ultrassom em escala de cinzas. Têm sido relatado ou abundante fluxo no interior do tumor ou vaso único alimentando a lesão^{30,31}.

CISTOS PLACENTÁRIOS

Cistos placentários são frequentemente encontrados na placenta. São chamados de cistos septais (Figura 6) aqueles localizados no interior do tecido placentário, e cistos sub-coriônicos quando localizados na face fetal da placenta, sob os vasos coriônicos. Geralmente são únicos, arredondados ou ovalados e contém material gelatinoso⁷. Apresentam ausência de fluxo ao mapeamento Doppler colorido. A sua incidência está elevada no diabetes e na isoimunização RH⁷.



Figura 6 – Cisto placentário tipo septal (imagem ovalada no interior do parênquima placentário)

HEMATOMAS SUBAMNIÓTICOS

Hematoma subamniótico são lesões secundárias à ruptura de vasos fetais antes ou durante o trabalho de parto e localizam-se abaixo da membrana amniótica, na face fetal da placenta.

A ultrassonografia mostra massa ecogênica única, protrindo da placa fetal e recoberta por fina membrana. O coágulo recente é ecogênico, porém com a resolução torna-se hipocóico. O estudo Doppler evidencia ausência de fluxo na lesão. Caso ocorra no 2º e 3º trimestres, pode levar à restrição de crescimento fetal e alterações nos parâmetros dopplervelocimétricos⁷.

TROMBOSES INTERVILOSAS

Tromboses intervilosas são lesões resultantes da coagulação focal do sangue no espaço intervilo, geralmente no último trimestre da gestação. A trombose pode ser encontrada em 40% das placentas e contém mistura de sangue fetal e materno. A sua incidência está elevada na isoimunização RH. A ultrassonografia evidencia lesões anecoicas ou hipoeoicas de tamanhos variados e com fluxo turbulento ao Doppler⁷.

INFARTOS PLACENTÁRIOS

Os infartos placentários resultam da obstrução de ramos arteriais útero-placentários, levando à degeneração focal do tecido viloso. Pequenos infartos são encontrados em 25% das placentas normais, enquanto comprometimentos mais extensos estão associados às síndromes hipertensivas⁷.

PLACENTA E MEMBRANAS NAS GESTAÇÕES GEMELARES

A determinação da corionicidade na gestação gemelar é importante devido às complicações fetais que podem acometer as gestações monocoriônicas, como a síndrome da transfusão feto-fetal.

Uma gestação dizigótica é resultado da fertilização de dois óvulos distintos por dois espermatozoides, funcionando como duas gestações se desenvolvendo juntas, cada uma com a sua placenta e seu saco amniótico. Então, uma gestação dizigótica é dicoriônica e diamniótica.

Uma gestação monozigótica é resultado da divisão de um óvulo fertilizado por um único espermatozoide. Dependendo da fase em que ocorrer a divisão, poderemos ter gêmeos monozigótico dicoriônico e diamniótico (divisão precoce, 4 dias após a fertilização) ou monocoriônico e diamniótico (divisão entre o 4º e o 8º dia após a fertilização). Se a divisão ocorrer quando o âmnio estiver formado (em torno do 8º dia após a fertilização) formarão dois embriões em saco amniótico único, ou seja, monocoriônico e monoamniótico. Se a divisão é posterior, depois de formado o disco embrionário, se faz de modo incompleto e formarão os gêmeos siameses.

A visualização de duas placentas separadas confirma o diagnóstico de gestação dicoriônica. Mesmo placenta aparentemente única pode ser dicoriônica se elas estiverem acoladas.

Nas gestações diamnióticas com placenta aparentemente única, podem ser mono ou dicoriônica. A avaliação das membranas pode auxiliar na diferenciação³²⁻³⁴. As gestações monocoriônicas/diamnióticas apresentam a membrana com apenas duas camadas de âmnios, enquanto as dicoriônicas/diamnióticas apresentam dois âmnios e duas camadas de córion. Um achado de membrana espessa sugere duas placentas, enquanto uma membrana fina sugere placenta única.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estudo ecográfico da placenta é possível em quase todas as fases da gestação e possibilita, ao médico e paciente, a avaliação de vários aspectos morfológicos e funcionais. A constatação ecográfi-

cade anormalidades na placenta serve como guia para tratamentos e procedimentos que visem à correção de tais eventos. A avaliação funcional da placenta auxilia no diagnóstico de estados hipóxicos, que podem causar danos, sobrejacentes a gravidez, ao feto. Por outro lado, a avaliação morfológica da placenta pode evitar complicações no transcorrer da gestação e na hora do parto.

A avaliação ultra-songráfica mostra-se como fator de extrema importância para o desenrolar de uma gravidez normal com desenvolvimento adequado do feto e desfecho sem complicações para a paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Pritchard JA, MacDonald PC, Gant NF. Placenta y membranes fetales. In: Willians Obstetricia. 3ª edición. Barcelona (España): Salvat Editores S.A; 1986: 93-132.
- 2-Gottesfeld KR, Thompson HE, Holmes JH, Taylor ES. Ultrasonic placentography: a new method for placental localization. *Am J Obstet Gynecol* 1966; 96:538-47.
- 3-Jauniaux E, Ramsay B, Campbell S. Ultrasonographic investigation of placental morphologic characteristics and size during the second trimester of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170:130-7.
- 4-Kuhlmanm RS, Warsof S. Ultrasound of the placenta. *Clin Obstet Gynecol* 1996; 39:519-34.
- 5-Grannum PA, Hobbins JC. The placenta. *Radiol Clin North Am* 1982; 20:353-65.
- 6-Grannum PA, Berkowitz RL, Hobbins JC. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonic maturity. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 133:915-22.
- 7-Hata T, Kanenishi K, Inubashiri E, Tanaka H, Senoh D, Manabe A, Miyake K, Kondoh S. Three-dimensional sonographic features of placental abnormalities. *Gynecol Obstet Invest* 2004; 57:61-5.
- 8-Proud J, Grant AM. Third trimester placental grading by ultrasonography as a test of fetal wellbeing. *Br Med J* 1987; 294:1641-4.
- 9-Hoddick WK, Mahony BS, Callen PW, Filly RA. Placental thickness. *J Ultrasound Med* 1985; 4:479-82.
- 10-Tongsong T, Boonyanurak P. Placental thickness in the first half of pregnancy. *J Clin Ultrasound* 2004; 32:231-4.
- 11-Fox H. Pathology of the Placenta. Philadelphia. W B Saunders Co. 1978.
- 12-Seleye-Fubara D, Akani CI. Succenturiate placenta: a rare variant in Rivers State Nigeria (a report of one case). *Niger J Med* 2005; 14:325-6.
- 13-Molloy CE. Ultrasound diagnosis of placenta membranacea in utero. *J Ultrasound Med* 1983; 2:277.
- 14-Shen O, Golomb E, Lavie O, Goldberg Y, Eitan R, Rabinowitz RR. Placental shelf—a common, typically transient and benign finding on early second-trimester sonography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 29:192-4.
- 15-King DL. Placental migration demonstrated by ultrasonography: a hypothesis of dynamic placentation. *Radiology* 1973; 109:167.
- 16-Heer IM, Muller-Egloff S, Strauss A. Placenta praevia — comparison of four sonographic modalities. *Ultraschall Med* 2006; 27:355-9.
- 17-Townsend RR, Laing FC, Nyberg DA, Jeffrey RB, Wing VW. Technical factors responsible for "placental migration": sonographic assessment. *Radiology* 1986; 160:105-8.
- 18-Clark SL, Kooning PP, Phelan JP. Placenta previa/acreta and prior cesarean section. *Obstet Gynecol* 1985; 66:89.
- 19-Araujo Junior E, Filho HA, Pires CR, Zanforlin Filho SM, Moron AF.

- Prenatal diagnosis of vasa previa through color Doppler and three-dimensional power Doppler ultrasonography. A case report. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2006; 33:122-4.
- 20-Sepulveda W. Velamentous insertion of the umbilical cord: a first-trimester sonographic screening study. *J Ultrasound Med* 2006; 25:963-8.
- 21-Mc Gahan JP, Phillips HE, Reid MH, Oi RH. Sonographic spectrum of retroplacental hemorrhage. *Radiology* 1982; 142:481.
- 22-Nyberg DA, Mack LA, Benedetti TJ, Cyr DR, Schuman WP. Placental abruption and placental hemorrhage: correlation of sonographic findings with fetal outcome. *Radiology* 1987; 164:357-61.
- 23-Welkstein LN, Masserman JSH, Garite TJ. Placenta accreta: a problem of increasing clinical significance. *Obstet Gynecol* 1986; 69:480-482.
- 24-Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 26:89-96.
- 25-Taipale P, Orden MR, Berg M, Manninen H, Alafuzoff I. Prenatal diagnosis of placenta accreta and percreta with ultrasonography, color Doppler and magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol* 2004; 104:537-40.
- 26-Lerner JP, Deane S, Timor-Trisch IE. Characterization of placenta accreta using transvaginal sonography and color Doppler imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 5:198-201.
- 27-Warshak CR, Eskander R, Hull AD, Scioscia AL, Mattrey RF, Benirschke K, Resnik R. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2006; 108:573-81.
- 28-Ahmed N, Kale V, Thakkar H, Hanchate V, Dhargalkar P. Sonographic diagnosis of placental teratoma. *J Clin Ultrasound* 2004; 32:98-101.
- 29-Garcia-Flores J, Vega-Malagon G, Vega-Malagon JA, Galvan-Aquilera A, Salmon-Velez F. Giant chorioangioma: presentation of a case. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2005; 43:503-6.
- 30-Zalel Y, Gamzu R, Weiss Y, Schiff E, Shalmon B, Dolizky M, Achiron R. Role of color Doppler imaging in diagnosing and managing pregnancies complicated by placental chorioangioma. *J Clin Ultrasound* 2002; 30:264-9.
- 31-Prapas N, Liang RI, Hunter D, Copel JA, Lu LC, Pazkash V, Mari G. Color Doppler imaging of placental masses: differential diagnosis and fetal outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 16:559-63.
- 32-Townsend RR, Simpson GF, Filly RA. Membrane thickness in ultrasound prediction of chorionicity of twin gestations. *J Ultrasound Med* 1988; 7:327-332.
- 33-Hertzberg BS, Kurtz AB, Choi HY, et al. Significance of membrane thickness in the sonographic evaluation of twin gestations. *A J R* 1987; 148:151-3.
- 34-Shetty A, Smith AP. The sonographic diagnosis of chorionicity. *Prenat Diagn* 2005; 25:735-9.

MARCADORES ULTRASSONOGRÁFICOS DE CROMOSSOMOPATIAS DURANTE O PRIMEIRO TRIMESTRE

ULTRASOUND MARKERS OF CHROMOSSOMAL ABNORMALITIES IN THE FIRST TRIMESTER OF PREGNANCY

HEVERTON PETTERSEN & MARCOS FARIA

ABSTRACT

These comments are about ultrasound markers of chromosomal abnormalities during the first trimester of pregnancy. Nuchal translucency, nasal bone, facial angle, venous ductus and tricuspid regurgitation are the most important markers of aneuploidy. Headlines about method, physiology, ultrasound tips and relevant abstracts are discussed.

INTRODUÇÃO

Nos dias atuais, o diagnóstico precoce de anomalias cromossômicas permite não só uma decisão precoce quanto à evolução da gestação, mas também a conscientização e consequentemente o acompanhamento das que merecem uma atenção especial. O advento da ultrassonografia endovaginal, a melhora da qualidade técnica dos aparelhos e o uso de sondas de alta frequência possibilitaram o estudo detalhado do embrião e do feto, antecipando e ampliando a avaliação do prognóstico fetal no primeiro trimestre gestacional.

O estudo do saco gestacional, da vesícula vitelínica, do comprimento cabeça-nádega (CCN), da anatomia fetal, da frequência cardíaca fetal (FCF) e do Doppler arterial e venoso tem sido parâmetros avaliados para estabelecer este prognóstico. Dentre esses parâmetros, a anatomia fetal tem grande destaque não só pela correlação de determinadas anomalias com um prognóstico reservado (ex: anencefalia, hérnia diafragmática), mas também pela correlação dessas anomalias com as cromossomopatias.

Hoje, quando falamos em marcadores ultrassonográficos de anomalias cromossômicas no primeiro trimestre, a medida da translucência nuchal (TN) ainda ocupa lugar de destaque, porém a descrição de outros marcadores como a medida do osso nasal e o estudo do fluxo sanguíneo no ducto venoso tem melhorado a sensibilidade e especificidade do rastreamento neste período. Além disso, outros marcadores como anomalias estruturais (onfalocele, cardiopatias e megabexiga), um de CCN menor que o esperado

para a idade gestacional, alterações da frequência cardíaca fetal (FCF) e o diâmetro do cordão umbilical tem sido relacionados a cromossomopatias. Recentemente ainda foram acrescentados a esta lista o ângulo facial e a regurgitação em válvula tricúspide.

Nosso objetivo será descrever a metodologia na investigação dos principais marcadores ultrassonográficos de primeiro trimestre: translucência nuchal, osso nasal, ângulo facial, ducto venoso e regurgitação de tricúspide.

I - TRANSLUCÊNCIA NUCAL (TN)

Em relação à semântica, vários nomes foram dados a anomalias envolvendo a região nuchal do feto no primeiro trimestre de gestação. Descrições de higroma cístico ou hygroma coli foram inicialmente utilizados referindo-se a imagens anecoicas da região nuchal, em analogia às descrições de acúmulo de líquido encontrado no segundo trimestre³⁻⁷. Acúmulo de fluido nuchal, edema de nuca e prega nuchal foram usados devido ao seu caráter descritivo. Porém, o termo translucência nuchal (TN) foi inicialmente utilizado por Nicolaidis et al. (1992) e por descrever uma imagem ultrassonográfica típica do primeiro trimestre, tornou-se popular¹¹. Atualmente, existe uma tendência em incluir todas as alterações anecoicas que envolvam a região cervical, sejam císticas ou não, como variações da medida da TN.

DEFINIÇÃO

Nicolaidis et al. (1992) definiram a TN como sendo o espaço anecoico localizado entre a pele e o tecido mole que circunda a coluna fetal na região cervical, visibilizado à ultrassonografia em corte sagital do feto. Cuidados devem ser tomados para que a membrana amniótica e a pele sejam distinguidas e seja descartada a possibilidade de mensuração de ambas. A medida da TN pode ser avaliada a partir de oito a nove semanas de gestação em alguns fetos, porém por volta da 12ª semana de gestação ela é observada em todos. Como ela desaparece por volta da 14ª semana, a medida da TN é considerado um fenômeno transitório.

GENNUS – NÚCLEO DE MEDICINA FETAL,
BELO HORIZONTE-MG

CORRESPONDÊNCIA:
HEVERTON PETTERSEN
CLINICA ORIGEN – AV DO CONTORNO 7747
LOURDES – BELO HORIZONTE, M.G -
EMAIL: CLINICAORIGEN@GMAIL.COM

ASPECTOS TÉCNICOS NA MEDIDA DA TRANSLUCÊNCIA NUCAL

Para normatizar a medida da TN, a "The Fetal Medicine Foundation" estabeleceu critérios que, quando seguidos adequadamente, produziram resultados semelhantes quanto à validade do teste nos vários centros onde a medida foi estudada como método de rastreamento para cromossomopatias (FIG. 1). Estes critérios são assim descritos:

1 - O comprimento cabeça-nádega adequado para a realização da medida da TN está entre 45 e 84 mm, o que corresponde, em cronologia, à idade gestacional entre 11 e 13 semanas + seis dias.

2 - Os resultados das medidas são semelhantes quando obtidos por via abdominal ou endovaginal, porém, a reprodutibilidade do método pela via endovaginal é melhor.

3 - A magnificação da imagem deve ser feita de forma que o feto ocupe pelo menos 75% do monitor do ultrassom. É essencial que a imagem esteja magnificada de maneira que a cada movimento do calíper exista variação da medida de 0,1 mm.

4 - Deve ser realizado corte sagital adequado, geralmente o mesmo que é necessário para medir o CCN.

5 - A medida da TN deve ser feita com o feto em posição neutra, não devendo existir hiperextensão ou flexão acentuada do pescoço fetal.

6 - Cuidado extremo deve ser tomado para se fazer a diferenciação entre a membrana amniótica e a pele fetal, sendo necessário, para isto, a movimentação fetal e o seu afastamento da membrana.

7 - Mede-se a espessura máxima do espaço anecoico (translucência) entre a pele e o tecido celular subcutâneo que recobre a coluna cervical. Os calípers devem ser preferencialmente do tipo cruz (+) e devem ser posicionados de forma que a sua linha horizontal fique na linha que delimita a TN.

8 - Mais de uma medida deve ser realizada e será utilizada a de maior valor.

9 - Se o cordão umbilical estiver em volta do pescoço (circular

de cordão), a medida da translucência deve ser feita acima e abaixo do cordão, utilizando para cálculo do risco fetal a menor medida.

Nicolaides, Heath e Cicero (2002) recomendaram o uso de um aparelho de ultrassonografia de boa qualidade, capaz de realizar a função de "cine-loop" e fazer medidas com dimensões de 0,1 mm. Seria ideal que todo ultrassonografista envolvido na medição da TN recebesse treinamento específico pela "The Fetal Medicine Foundation" e fosse submetido a auditorias periódicas. Por fim, os autores deixaram claro que todos esses critérios são fundamentais para se conseguirem resultados uniformes.

Inicialmente foi descrito que medidas da TN iguais ou superiores aos valores de 2.5 ou 3.0 mm estariam associadas a um risco aumentado para cromossomopatias. À medida que mais estudos foram sendo realizados, observou-se que a medida da TN aumentava com o evoluir da idade gestacional. Desta forma, os valores fixos de limite superior da medida da TN foram substituídos ao longo do tempo pelas curvas de normalidade que levavam em consideração a idade gestacional (CCN).

Pandya et al. (1995) avaliaram 1.015 fetos submetidos a cariótipo devido à medida da TN > 3,0 mm e verificaram que os riscos para as trissomias do 21, 18 e 13 estavam significativamente associados à medida da TN ($r=0,794$, $p < 0,05$) e à idade materna ($r=0,685$; $p < 0,0001$). Quando a medida da TN foi de 3.0; 4.0 e 5.0 mm e maior que 6.0 mm, o número de fetos trissômicos foi, respectivamente, três, 18, 28, e 36 vezes maior que aquele esperado para a idade materna. O valor preditivo positivo para cromossomopatias com a medida de TN > 3.0 mm foi de 19%. O autor salientou a necessidade de se estipular o risco fetal baseado na associação entre a medida da TN e a idade materna.

Snijders et al. (1998) descreveram resultado de estudo multicêntrico realizado em 22 centros britânicos e envolvendo 96.127 gestações entre 10 e 14 semanas. Quando foi considerado como valor anômalo de TN aquele acima do percentil 95 da curva de normalidade (curva elaborada pela The Fetal Medicine Foundation), encontrou 4,9% da população com teste positivo. Nessas condições, as sensibilidades para trissomia do 21 e para outras cromossomopatias foram, respectivamente, de 71.8 e 70.5%, com especificidade de 95.6%.

No estudo brasileiro, Faria & Pettersen estudando 1.250 fetos normais ordenaram uma curva de normalidade da medida da translucência nucal entre 11-14 semanas, para os percentis 5, 50 e 95 de acordo com o comprimento cabeça nádegas (CCN) - ver gráfico e tabela 1.

II - OSSO NASAL (ON)

A descrição fenotípica da síndrome de Down feita 1886 por Langdon Down já salientava o aspecto hipoplásico do nariz. Durante o período pré-natal, Sandikcioglu, Moelsted e Kjaer (1994) constataram crescimento linear do osso nasal com o aumento da



Figura 1. Foto ilustra a correta colocação dos calipers na medida da translucência nucal. Observe a presença da membrana amniótica e zoom que exhibe cabeça e parte do tórax fetal (foto FMF - Londres)

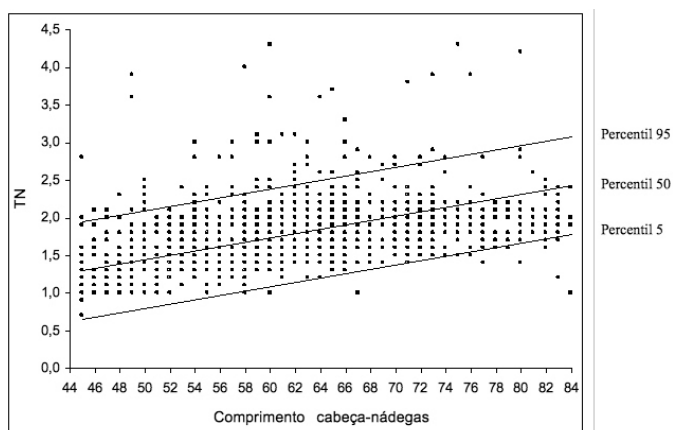


GRÁFICO 1 – Curva de normalidade da translucência nucal em relação à medida do CCN: 1.250 fetos normais (percentis 5; 50 e 95)

CCN mm	percentil 5 mm	percentil 50 mm	percentil 95 mm
45	0,7	1,3	2,0
46	0,7	1,3	2,0
47	0,7	1,4	2,0
48	0,7	1,4	2,0
49	0,8	1,4	2,1
50	0,8	1,5	2,1
51	0,8	1,5	2,1
52	0,9	1,5	2,2
53	0,9	1,5	2,2
54	0,9	1,6	2,2
55	0,9	1,6	2,2
56	1,0	1,6	2,3
57	1,0	1,7	2,3
58	1,0	1,7	2,3
59	1,1	1,7	2,4
60	1,1	1,7	2,4
61	1,1	1,8	2,4
62	1,2	1,8	2,5
63	1,2	1,8	2,5
64	1,2	1,9	2,5
65	1,2	1,9	2,5
66	1,3	1,9	2,6
67	1,3	1,9	2,6
68	1,3	2,0	2,6
69	1,4	2,0	2,7
70	1,4	2,0	2,7
71	1,4	2,1	2,7
72	1,4	2,1	2,7
73	1,5	2,1	2,8
74	1,5	2,1	2,8
75	1,5	2,2	2,8
76	1,6	2,2	2,9
77	1,6	2,2	2,9
78	1,6	2,3	2,9
79	1,6	2,3	2,9
80	1,7	2,3	3,0
81	1,7	2,4	3,0
82	1,7	2,4	3,0
83	1,8	2,4	3,1
84	1,8	2,4	3,1

TABELA 1 - Percentil 5; 50 e 95 da medida da translucência nucal de acordo com o CCN

idade gestacional, o que foi corroborado pelos estudos ultrassonográficos publicados recentemente. Dessa forma, estabelecer um padrão de crescimento normal durante o período pré-natal possibilitou o diagnóstico de hipoplasias nasale, consequentemente a oportunidade de usar este sinal como um marcador ultrassonográfico para as cromossomopatias.

No primeiro trimestre, a avaliação do osso nasal baseia-se principalmente no critério categórico de sua presença ou ausência. Porém, na tentativa de conseguirmos melhor sensibilidade e especificidade deste marcador, curvas de normalidade têm sido descritas neste período.

DEFINIÇÃO

A região nasal fetal (cartilagens, ossos e ligamentos) forma-se a partir do processo frontonasal, cujas células possuem origem embriológica na crista neural e migram do mesencéfalo inferior e rombencéfalo superior para formar os arcos durante a quarta semana embriológica. O desenvolvimento facial ocorre, sobretudo, entre a quarta e a oitava semanas.

Uma possibilidade fisiopatológica aventada para a agenesia ou o atraso do desenvolvimento do osso nasal seria uma anomalia genotípica determinante de um fenótipo peculiar, como o atraso na migração das células da crista neural. Somado a isso, o processo de ossificação do osso nasal também depende da matriz funcional ao redor das células, que pode estar alterada nos casos de trissomia ²¹.

Os primeiros sinais de ossificação dos ossos nasal e vomeral ocorrem no terceiro mês de vida intrauterina. Em análise histológica de fetos abortados, demonstrou-se o surgimento do osso nasal em embrião com comprimento cabeça-nádega (CCN) medindo 42 mm, correspondendo à idade gestacional de 11 semanas. Quando foi feito estudo radiológico, a ossificação foi detectada em idade discretamente mais avançada, com CCN a partir de 50 mm, o que corresponde à idade de 11 semanas e cinco dias.

O osso nasal surge a certa distância do osso frontal como um fino e curto contorno ósseo da borda ântero-superior da membrana que recobre a cápsula da cartilagem do septo nasal e que se mostra importante para o crescimento e o desenvolvimento da região mediana da face durante a vida intrauterina.

ASPECTOS TÉCNICOS DA MEDIDA DO OSSO NASAL

Para aquisição de uma imagem adequada no primeiro trimestre, sugere-se a utilização de equipamento com boa capacidade de resolução e munido com função cine loop. A imagem deve ser ampliada de tal forma que a tela seja preenchida pela cabeça e porção superior do tórax fetal, semelhante a utilizada pelo TN. Cuidado deve ser tomado para que o feixe acústico incida em um ângulo de 90° sobre o osso nasal. Consequentemente o ângulo de insonação com o plano da face fetal (linha imaginária que passa da frente ao mento) deve ser de 45° (FIG 2).

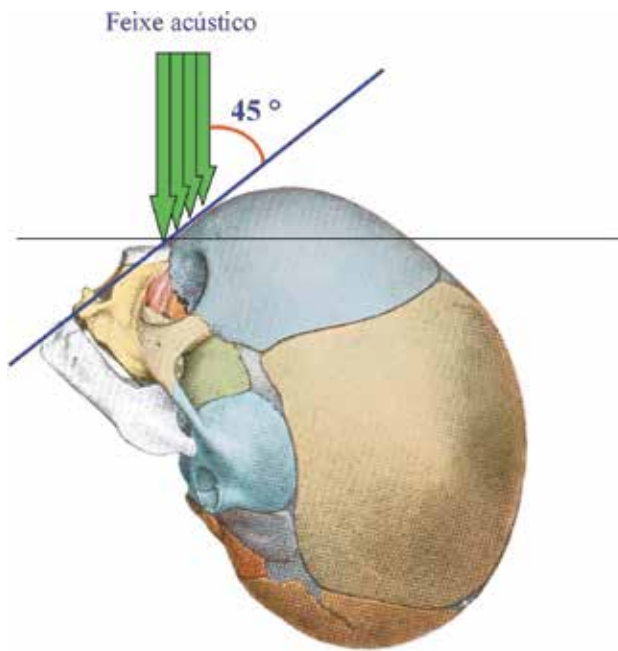


Figura 2. Desenho ilustra a posição correta do perfil da face fetal

Observe nas figuras abaixo que no mesmo feto a variação no ângulo de insonação pode levar a uma interpretação errônea da presença, ausência ou hipoplasia do osso nasal durante o primeiro trimestre (FIG.3)



Para aumentar o grau de confiabilidade na sua identificação, três estruturas devem ser definidas: osso, pele e extremidade nasal, assim como ausência de estruturas ecogênicas entre o palato e o osso nasal que seriam os processos zigomáticos da maxila (FIG.4).

A ausência ecográfica do osso nasal entre 11 e 14 semanas de gestação foi descrita inicialmente por Cícero et al. (2001) em 43 (73%) de 59 casos de trissomia 21 ao passo que tal achado só foi notado em apenas três (0,5%) de 603 fetos cromossomicamente normais (FIG. 5). Notou-se, também, ausência do osso nasal em 11 (55%) dos 20 fetos com trissomia 18 e dois (25%) dentre oito fetos com síndrome de Turner. Resultados semelhantes foram encontrados por Otaño et al. (2002) quando avaliaram fetos entre 11 e 14 semanas de gestação e observaram ausência do osso nasal em 60% dos portadores da síndrome de Down, ao passo que naqueles com cariótipo normal, a ausência só foi identificada em 0,6% (um em 175 fetos).



Figura 4. Plano sagital identifica as três estruturas fundamentais na avaliação do osso nasal: pele, osso nasal e extremidade do nariz (setas). O asterisco mostra ausência de estruturas ecogênicas entre o palato e o osso nasal



Figura 5. a) Osso nasal presente, b) Osso nasal ausente (observa-se somente a linha da pele)

III - DUCTO VENOSO (DV)

Devido ao seu importante papel na regulação da fisiologia circulatória fetal, o ducto venoso (DV) pode apresentar alterações significativas em fetos com descompensação hemodinâmica associada ou não a defeitos cardíacos. Como as cardiopatias são frequentemente encontradas em fetos com cromossomopatias, a investigação da velocimetria e da morfologia da onda de fluxo do DV nas gestações iniciais pode ser utilizada como método complementar no rastreamento precoce de determinadas anomalias cromossômicas.

DEFINIÇÃO

O DV funciona como um “shunt”, ocupando posição privilegiada na circulação fetal, entre a veia umbilical e a veia cava inferior. Apresenta características de esfíncter, pois age como o importante regulador do sistema hemodinâmico fetal, levando sangue oxigenado da veia umbilical diretamente ao átrio direito. Sequencialmente, o sangue é conduzido através do forame oval ao átrio esquerdo e distribuído à circulação coronariana e cerebral, o que faz do DV o principal distribuidor de sangue fetal oxigenado.

O DV surge na sexta semana, a partir da confluência dos sinusoides hepáticos, secundariamente às alterações da pressão sanguínea e da morfologia vascular, desenvolvendo um canal separado da circulação hepática. Sua formação se completa na oitava

semana. Durante o seu desenvolvimento, sua forma é cônica e seu início no "sinus umbilical" é mais estreito que seu término na veia cava inferior, conferindo-lhe a forma de trompete. Após o nascimento, ele oblitera, atrofia e sua musculatura é substituída por tecido conjuntivo, originando o ligamento venoso.

A velocidade do fluxo sanguíneo no DV é resultado do gradiente da pressão existente entre a veia umbilical e o átrio direito. A diminuição na velocidade do fluxo pode indicar o aumento das pressões nas câmaras direitas.

ASPECTOS TÉCNICOS NA AVALIAÇÃO DO DUCTO VENOSO

A maior dificuldade na avaliação do fluxo no DV no primeiro trimestre da gestação está na sua estrutura anatômica. A área topográfica a ser insonada é muito pequena e composta por uma rede vascular milimétrica (porção intra-abdominal da veia umbilical, DV, a veia cava inferior e a veia hepática). O ponto ideal para a obtenção da velocidade do seu fluxo é a porção proximal, próximo ao seio umbilical. O sinal color de alta velocidade auxilia na diferenciação dos demais. O padrão típico de onda de fluxo apresenta pico sistólico (S), diastólico (D) e onda de contração atrial (a) - FIG 5.

Cuidado deve ser tomado com relação à contaminação da forma da onda do DV por fluxo de vasos vizinhos, em especial pela veia hepática (o que resultaria em um falso-positivo para o fluxo reverso durante a contração atrial), assim como pelo seio umbilical que poderá causar um falso negativo pela sobreposição com ducto venoso gerando uma diástole positiva.

As medidas devem ser realizadas na ausência de movimentos fetais. Outro fator a ser levado em consideração é a manutenção do ângulo entre o feixe emitido e a direção do fluxo sanguíneo entre zero e 30 graus, nos casos de mensuração das velocidades de fluxo.

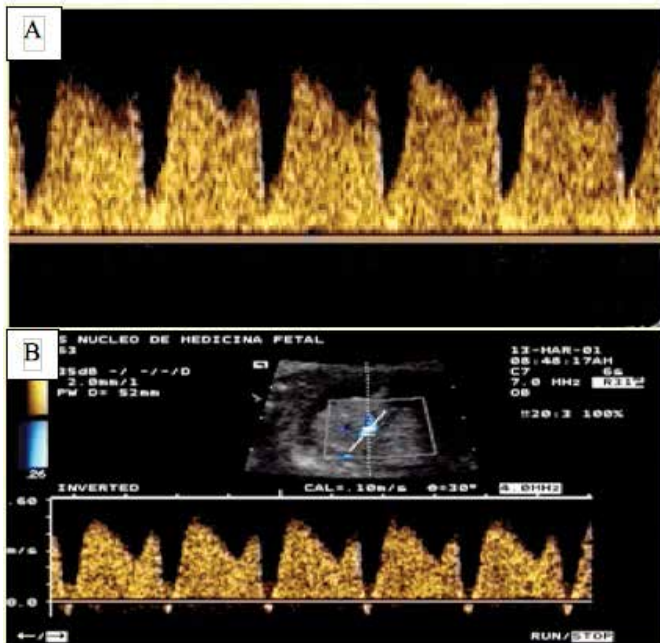


Figura 5. Velocidades na sístole (S), diástole (D) e durante a contração atrial (A) no estudo espectral do ducto venoso (DV) no primeiro trimestre. a) DV normal; b) DV anômalo

Matias et al. (1998) observaram fluxo ausente ou reverso em DV em 90,5% dos fetos com cromossomopatias com idade gestacional entre 10 e 14 semanas. No Brasil, Murta et al (2002) avaliaram o doppler do DV e a medida da translucência nucal em 491 fetos. Desses, 21 eram portadores de trissomia 21, sendo que três apresentaram ausência de fluxo na contração atrial e 17 possuíam fluxo reverso (sensibilidade de 95%) enquanto, no grupo de fetos normais, somente oito (1,7%) apresentaram alteração do DV.

Recentemente, a regurgitação em válvula tricúspide e a medida do ângulo facial foram descritos como marcadores de primeiro trimestre que poderiam melhorar o rastreamento das cromossomopatias.

IV – REGURGITAÇÃO DE VÁLVULA TRICÚSPIDE (RVT)

DEFINIÇÃO

Os fetos com cromossomopatias têm um risco maior de anomalias cardíacas que podem causar uma alteração na dinâmica cardíaca. Tem-se documentado que fetos com aneuploidia têm refluxo pela válvula tricúspide mesmo na ausência de cardiopatias.

ASPECTOS TÉCNICOS NA AVALIAÇÃO DA REGURGITAÇÃO DA VÁLVULA TRICÚSPIDE (RVT)

Na imagem apical das câmaras cardíacas o cursor do doppler, com 2-3mm, deve ser posicionado através da válvula tricúspide de modo que o ângulo de insonação para o fluxo seja inferior a 20 graus. Considera-se RVT quando a onda de fluxo reverso preencher pelo menos metade da sístole ventricular e atingir velocidade superior a 60cm/s. Cuidado deve ser tomado para afastar "falsos refluxos" como os originados pelo fechamento da válvula tricúspide ou fluxo pulmonar ou aórtico, sendo que estes últimos são inferiores a 50cm/s e apresentam um sinal doppler mais intenso (FIG 6).

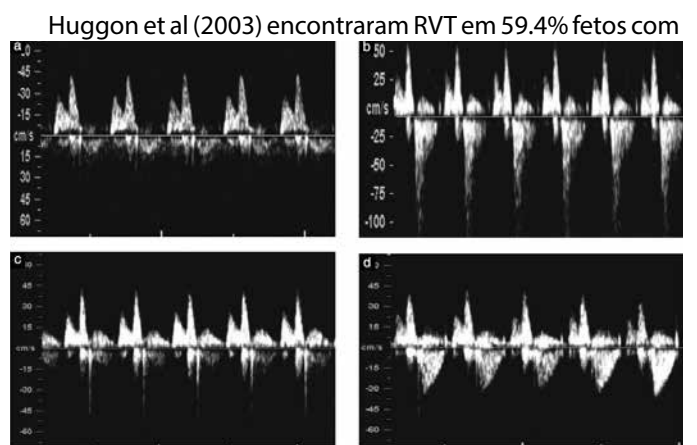


Figura 6. As fotos exibem ondas de fluxo da válvula tricúspide (VT). A – não existe fluxo reverso pela VT durante a sístole ventricular; b – o refluxo pela VT ocorre em pelo menos metade da sístole e a velocidade ultrapassa 80cm/s; c – este pico reverso curto obedece ao fechamento da VT, d – este fluxo reverso cheio corresponde a fluxo pulmonar ou aórtico e têm no máximo 50cm/s (Foto FMF - Londres)

trissomia 21 contra 8.8% dos fetos euploides.

Aregurgitação em válvula tricúspide foi inicialmente estudada em grande escala por Falcon et al. (2006), quando avaliaram 1.557 fetos entre 11 e 13 semanas. Os autores observaram que a regurgitação em válvula tricúspide estava presente em 4.4% dos fetos cromossomicamente normais, em 67.5% dos fetos com trissomia 21 e em 33.3% dos fetos com trissomia 18.

V – ÂNGULO FACIAL (AF)

DEFINIÇÃO

Sabe-se que fetos portadores da síndrome de Down apresentam face plana devido à hipoplasia da maxila. Anteriormente, utilizava-se apenas o conceito de face plana de forma subjetiva. Posteriormente, tentativa quantitativa tem sido desenvolvida através de medida antropométrica da face na qual se tem demonstrado um ângulo facial maior em fetos com trissomias.

ASPECTOS TÉCNICOS NA AVALIAÇÃO DO ÂNGULO FACIAL (AF)

O plano utilizado para estudo do ângulo facial deve ter os mesmos critérios que os utilizados pela TN e ON. Os três elementos ósseos essenciais são palato, osso nasal, osso frontal. O palato deve apresentar como uma imagem retangular com suas bordas bem definidas e na ausência de estrutura ecogênica entre este e o osso nasal. Uma linha paralela a borda superior é traçada e o ângulo facial será criado pela interposição de outra linha passando pela borda anterior do palato e o osso frontal da cabeça fetal (FIG 7).

Através de ultrassonografia tridimensional, Sonek et al. (2006) avaliaram a hipoplasia da maxila através de cálculo do ângulo existente entre o osso frontal e a maxila. Estes autores observaram que este ângulo estava aumentado em fetos com trissomia do cromossomo 21. Quando as medidas do ângulo facial foram maiores que 85 e 90°, as sensibilidades para o diagnóstico de trissomia 21 foram de 69 e 40%, respectivamente. Interessante ressaltar que nenhum feto cromossomicamente normal teve ângulo facial acima de 90°.

Borenstein et al (2008) estudaram o ângulo facial de 108 fetos com trissomia 21 e reportaram uma melhora no rastreamento

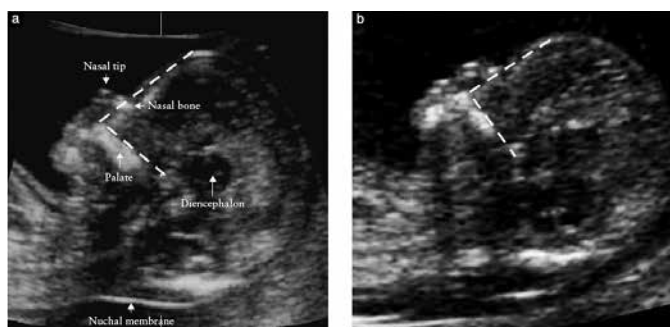


Figura 7. Corte sagital do pólo cefálico com identificação do palato, nariz, osso nasal. O ângulo é obtido pela interseção de uma linha na parte superior do palato e outra da parte anterior do palato até a borda externa do osso frontal. Na figura a) temos um feto euploide – ângulo agudo; e na b) um feto com trissomia 21, observe que as linhas formam um ângulo reto (foto FMF - Londres)

desta aneuploidia de 90% para 94% com falso positivo de 5% quando este era incorporado aos demais marcadores de primeiro trimestre.

CONCLUSÃO

O marcador mais importante na triagem de cromossomopatias no primeiro trimestre ainda é a medida da translucência nuchal. Embora seja um marcador descrito desde início da década de 90, a experiência clínica tem mostrado que muitos ultrassonografistas não se atualizaram aos critérios adotados pelo Fetal Medicine Foundation (FMF) e menos de 20% dos exames recebidos para auditoria preenchem completamente tais recomendações.

Koster et al (2009) mostraram que os examinadores que foram submetidos a certificação e treinamento adequados pela FMF obtiveram melhor desempenho que os não submetidos a certificação.

O ultrassonografista deve conhecer adequadamente a embriologia e ser capaz de correlacionar anatomia e imagem ultrassonográfica, o que demanda estudo e treinamento específicos.

A associação de marcadores aumenta a sensibilidade da triagem permitindo desta forma à utilização de falso positivo cada vez menor, atualmente em torno de 1-2%.

Um fluxograma pode ser sugerido empregando os diversos marcadores ultrassonográficos de primeiro trimestre, inclusive utilizando um ponto de corte fixo para a medida da translucência nuchal que deve ser o carro chefe desta triagem (FIG 8.)

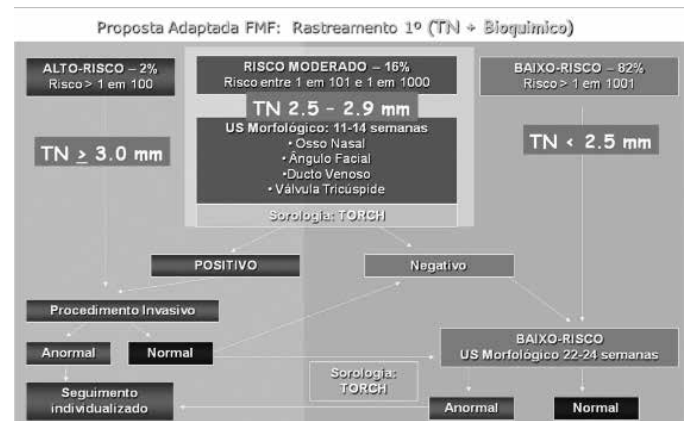


Figura 8. Fluxograma para os marcadores ultrassonográficos de aneuploidias no primeiro trimestre de gestação (adaptado Nicolaides et al, 2005)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acacio GL, Barini R, Pinto Junior W, Ximenes RL, Pettersen H, Faria M. Nuchal translucency: an ultrasound marker for fetal chromosomal abnormalities. São Paulo Med J 2001; 119: 19-23.
2. Athena S & Heath V. Translucência nuchal aumentada e cariótipo normal. In: Nicolaides KH, Sebire NJ, Snijders RJM. (Trad). Versão brasileira: Brizot ML O exame ultrassonográfico entre 11 – 14 semanas: Diagnóstico de anomalias fetais. Cosenza: Editoriale BIOS s.a.s., 2000, p. 71-98. Título original: 11-14 weeks'scan: The Diagnosis of Fetal Abnormalities.
3. Braithwaite JM & Economides DL. The measurement of nuchal translucency with transabdominal and transvaginal sonography-success

- rates, repeatability and levels of agreement. *Br J Radiol*, 1995; 68: 720-723.
4. Braithwaite JM, Kadir RA, Pepera TA, Morris RW, Thompson PJ, Economides DL. Nuchal translucency measurement: training of potential examiners. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 8: 192-195.
 5. Brizot ML, Carvalho MH, Liao AW, Reis NS, Armbruster-Moraes E, Zugaib M. First-trimester screening for chromosomal abnormalities by fetal nuchal translucency in a Brazilian population. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2001; 18 (6): 652-655.
 6. Bronshtein M, Rottem S, Yoffe N, Blumenfeld Z. First-trimester and early second-trimester diagnosis of nuchal cystic hygroma by transvaginal sonography: diverse prognosis of the septated from the nonseptated lesion. *Am J Obstet Gynecol*, 1989; 161: 78-82.
 7. Chung BL, Kim HJ, Lee KH. The application of three-dimensional ultrasound to nuchal translucency measurement in early pregnancy (10-14 weeks): a preliminary study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 15: 122-125.
 8. Cicero S, Curcio P, Papageorghiou A, Sonek J, Nicolaides K. Absence of nasal bone in fetuses with trisomy 21 at 11-14 weeks of gestation: an observational study. *Lancet* 2001; 358: 1665-1667.
 9. Cicero S, Dezerega V, Andrade E, Scheier M, Nicolaides KH. Learning curve for sonographic examination of the fetal nasal bone at 11-14 weeks. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 22: 135-137.
 10. Cicero S, Longo D, Rembouskos G, Sacchini C, Nicolaides KH. Absence nasal bone at 11-14 weeks of gestation and chromosomal defects. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 22: 31-35.
 11. Clementschitsch G, Hasenohrl G, Schaffer H, Steiner H. Comparison between two- and three-dimensional ultrasound measurements of nuchal translucency. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2001; 18: 475-480.
 12. L. S. Teixeira, J. Leite, M. J. B. C. Viegas, M. M. L. Faria, A. S. Chaves, R. C. Teixeira, M. C. Pires, H. Pettersen. Ductus venosus Doppler velocimetry in the first trimester: a new finding. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 2008;31:261-265.
 13. Falcon O, Faiola S, Huggon I, Allan L, Nicolaides KH. Fetal tricuspid regurgitation at the 11 + 0 to 13 + 6-week scan: association with chromosomal defects and reproducibility of the method. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2006 Jun;27(6):609-12.
 14. Faria M, Quintino S, Pettersen H. Rastreamento Ultrassonográfico de Anomalias Cromossômicas através da Medida da Translucência Nucal – Análise de 231 fetos. *RBGO* 1997, 19: 19-30.
 15. Haak MC & van Vugt JM. Pathophysiology of increased nuchal translucency: a review of the literature. *Hum. Reprod. Update* 2003; 9: 175-184
 16. Huggon IC, DeFigueiredo DB, Allan LD. Tricuspid regurgitation in the diagnosis of chromosomal anomalies in the fetus at 11-14 weeks of gestation. *Heart* 2003; 89: 1071-1073.
 17. Matias A, Gomes C, Flack N, Montenegro N, Nicolais K. Screening for chromosomal abnormalities at 10-14 weeks. The role of ductus venosus blood flow. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;12:380-384
 18. Murta CG & França LC. Medida da Translucência Nucal no Rastreamento de Anomalias Cromossômicas. *RBGO* 2002; 24: 163-173.
 19. Murta CGV, Morom A., Ávila M. Detecção da síndrome de Down: ênfase no doppler do ducto venoso. *GO Atual* 2002; 3: 20-31.
 20. Nicolaides KH, Azar G, Byrne D, Mansur C, Marks K. Fetal nuchal translucency: ultrasound screening for chromosomal defects in first trimester of pregnancy. *Br Med J* 1992; 304: 867-869.
 21. Nicolaides KH. Nuchal translucency and other first-trimester sonographic markers of chromosomal abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:45-67.
 22. Nicolaides KH, Brizot ML, Snijders RJM. Fetal nuchal translucency: ultrasound screening for fetal trisomy in the first trimester of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101: 782-786.
 23. Nicolaides KH., Sebire NJ, Snijders RJM. (Trad). Versão brasileira: Brizot ML O exame ultrassonográfico entre 11 – 14 semanas: Diagnóstico de anomalias fetais. Cosenza: Editoriale BIOS s.a.s., 2000, 194p. Título original: 11-14 weeks'scan: The Diagnosis of Fetal Abnormalities. p 99-117.
 24. L. S. Teixeira, J. Leite, M. J. B. Castro Viegas, M. M. L. Faria, M. C. Pires, H. C. Teixeira, R. C. Teixeira, H. Pettersen. Non-influence of fetal gender on ductus venosus Doppler flow in the first trimester. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 2008;32:12-14
 25. Orlandi F, Bilardo CM, Campogrande M, Krantz D, Hallahan T, Rossi C, Viora E. Measurement of nasal bone length at 11-14 weeks of pregnancy and its potential role in Down syndrome risk assessment. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 22: 36-39.
 26. Otaño L, Aiello H, Igarzabal L, Matayoshi T, Gadow EC. Association between first trimester absence of fetal nasal bone on ultrasound and Down's syndrome. *Prenat Diagn* 2002; 22: 930-932.
 27. Pajkrt E, Mol BW, Bleker OP, Bilardo CM. Pregnancy outcome and nuchal translucency measurements in fetuses with a normal karyotype. *Prenat Diagn* 1999; 19: 1104-1108.
 28. Pandya PP, Brizot ML, Kuhn P, Snijders RJ, Nicolaides KH. First-trimester fetal nuchal translucency thickness and risk for trisomies. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 420-423.
 29. Pandya PP, Goldberg H, Walton B, Riddle A, Shelley S, Snijders RJ, Nicolaides KH. The implementation of first-trimester scanning at 10-13 weeks' gestation and the measurement of fetal nuchal translucency thickness in two maternity units. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 5: 20-25.
 30. Pandya PP, Kondylios A, Hilbert L, Snijders RJ, Nicolaides KH. Chromosomal defects and outcome in 1015 fetuses with increased nuchal translucency. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 5: 15-19.
 31. Pandya PP, Altman DG, Brizot ML, Pettersen H, Nicolaides KH. Repeatability of measurement of fetal nuchal translucency thickness. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*; 1995;5:334-337.
 32. Roberts LJ, Bewley S, Mackinson AM, Rodeck CH. First trimester fetal nuchal translucency: problems with screening the general population. 1. *Br J Obstet Gynaecol*, 1995; 102: 381-385.
 33. Rustico MA, Bussani R, Silvestri F. Nasal bone and trisomy 21: prenatal ultrasound and postmortem morphohistological study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 23: 96-98.
 34. Sandikcioglu M, Moelsted K, Kjaer I. The prenatal development of the human nasal bone and vomeral bones. *J. Craniofac. Genet. Dev. Biol.*, 1994; 14: 124-134.
 35. Snijders RJ, Faria M, von Kaisenberg, Nicolaides KH. First trimester fetal nuchal translucency. In: Snijders RJ & Nicolaides KH. *Ultrasound markers for fetal chromosomal defects*. London: The Parthenon Publishing Group, 1996, p.121-156.
 36. Sonek JD. Nasal bone evaluation with ultrasonography: a marker for fetal aneuploidy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 22: 11-15.
 37. Sonek, M. Borenstein, T. Dagklis, N. Persico, K. H. Nicolaides. Facial angle in fetuses with trisomy 21 at 11 to 13 + 6 weeks. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology* 2006; 28:363
 38. Souka AP, Krampfl E, Bakalis S, Heath V, Nicolaides KH. Outcome of pregnancy in chromosomally normal fetuses with increased nuchal translucency in the first trimester. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18: 9-17.
 39. Szabo J & Gellen J. Nuchal fluid accumulation in trisomy-21 detected

- by vaginosonography in first trimester. *Lancet* 1990; 336: 1133.
40. van Zalen-Sprock MM, van Vugt JM, van Geijn HP. Non-echogenic nuchal oedema as a marker in trisomy 21 screening. *Lancet* 1992; 339: 1480-1481.
41. Viora E, Masturzo B, Errante G, Sciarrone A, Bastonero S, Campogrande M. Ultrasound evaluation of fetal nasal bone at 11 to 14 weeks in a consecutive series of 1906 fetuses. *Prenat diagn* 2003; 23: 784-787.

RELATO DE CASO: PENTALOGIA DE CANTRELL

CASE REPORT: PENTALOGY OF CANTRELL

ANA CAROLINE V. AURIONE, ANSELMO DE P. ORLANDO, CAMILA DE P. ORLANDO, CAROLINA ROCHA MACHADO, ERNESTO Q. MENDONÇA, WALDEMAR N. DO AMARAL

RESUMO

A Pentalogia de Cantrell é uma rara síndrome congênita que envolve anomalias na parede abdominal, esterno, diafragma, pericárdio e coração. Relatamos um caso de uma paciente de 19 anos gestante de um feto portador de Pentalogia de Cantrell completa, evidenciada pela ultrassonografia, na 18ª semana de gestação. O aborto foi autorizado judicialmente e a paciente evoluiu bem.

PALAVRAS-CHAVE: anomalia congênita, ultrassonografia, pré-natal, pentalogia de cantrell, onfalocele.

ABSTRACT

Pentalogy of Cantrell is a rare entity of congenital defects involving the abdominal wall, sternum, diaphragm, pericardium and heart. The complete pentalogy and its variants have been described in the literature. We report a 19 years old girl pregnant of a fetus with a complete pentalogy of Cantrell, diagnosis by ultrasound at 18^a week's gestation. The miscarriage was allowed by judge authorization and the patient developed well.

KEY-WORDS: congenital disease, ultrasound, prenatal, pentalogy of Cantrell, omphalocele.

INTRODUÇÃO

Em 1958, Cantrell, Haller e Ravitch, descreveram a Síndrome de Cantrell, uma síndrome congênita, rara, caracterizada pela presença de cinco anomalias: malformação da porção inferior do esterno, da parede abdominal supra-umbilical, da região ventral do diafragma, do pericárdio diafragmático e anomalias cardíacas¹.

A prevalência desta doença é baixa (especula-se que atinja um a cada 65.000 nascidos vivos)². A síndrome é usualmente detectada ao nascimento, constituindo-se, ainda hoje, em um desafio cirúrgico pela complexidade das malformações congênitas presentes, as quais determinam uma baixa expectativa de vida³.

Supõem-se que a etiogenia esteja ligada à falhas no desenvolvimento do mesoderma anterior, entre o 14º e o 19º dia de vida embrionária¹. Os defeitos na diferenciação do mesoderma podem promover malformação cardíaca, onfalocele e defeitos na coaptação das bandas esternais e costelas, além de evisceração de órgãos através do defeito do esterno e da parede abdominal⁴.

RELATO DE CASO

T.J.S., sexo feminino, 19 anos, estudante, G1, P0, A0. O exame de ultrassonografia (figuras 1 e 2) evidenciou gestação tópica de 18 semanas e feto com defeito de fechamento tóraco-abdominal severo, sendo diagnosticado feto portador de Pentalogia de Cantrell. Realizou-se a interrupção da gestação, autorizado judicialmente. Antes da indução apresentava-se em bom estado geral, com útero palpável a dois cm abaixo da cicatriz umbilical e batimentos cardíacos fetais não audíveis. A paciente não apresentava perdas vaginais. A indução foi realizada com Misoprostol e durou horas.

Ao exame físico do feto, após o abortamento, observou-se onfalocele e escoliose importantes, coração exposto, defeito aberto de parede abdominal com evisceração total, ausência de membro superior esquerdo e membros inferiores com malformação, além de hematoma importante na região sacral, achados esses que podem ser observados nas figuras 3 e 4.

A paciente evoluiu bem, foi realizada curetagem uterina após a ultrassonografia revelar grandes quantidades de restos ovulares.

DISCUSSÃO

Esta síndrome congênita possui prognóstico reservado, dependendo do grau de malformação intracárdica e de malformações associadas, além do grau de exposição do coração. A maioria das crianças falece nas primeiras horas ou dias de vida⁵.

Com o advento da ultrassonografia bi e tridimensional, o diagnóstico pré-natal de Pentalogia de Cantrell tornou-se possível no primeiro trimestre da gestação através da visualização de defeito de fechamento da parede abdominal anterior⁶.

Apesar da baixa prevalência da síndrome de Cantrell, ela re-

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
PELO DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA

CORRESPONDÊNCIA:

CAMILA DE PAULA ORLANDO.

RUA T-49 QD 50 LT 12 RESIDENCIAL VILLAGGIO BUENO APT°801-B
SETOR BUENO. - CEP: 74210-200.

623251-9787; 629984-2041.

EMAIL: CAMILA.DEPO@HOTMAIL.COM

presenta um desafio ao cirurgião, pela variedade e severidade das malformações cardíacas e abdominais e alta mortalidade relatada⁷. A Pentalogia de Cantrell completa tem um prognóstico reservado, e a taxa de sobrevivência foi de somente 5/59 (8,5%) de acordo com Fernández et al⁸. Pentalogia de Cantrell é letal na ausência de cirurgia, porém, nas formas incompletas da doença, cirurgias corretivas ou paliativas vem sendo feitas com sucesso⁹.

Ofeto, motivo deste relato de caso, tinha a forma completa da Síndrome de Cantrell: anomalia cardíaca, onfalocele, malformação do esterno e da parede abdominal supraumbilical. Tais achados são incompatíveis com a vida, portanto, neste caso, a decisão de interrupção da gestação foi acatada judicialmente.

Concluímos que o diagnóstico pré-natal de Pentalogia de Cantrell, através da ultrassonografia, foi de grande importância na programação da interrupção da gestação em estrutura hos-



Figura 1 – US 3D de 18 semanas, mostrando defeito de fechamento tóraco-abdominal com exposição de vísceras



Figura 2 – US de 18 semanas, evidenciando anomalia no fechamento tóraco-abdominal



Figura 3 – Anatomo-patológico mostrando evisceração, exposição cardíaca e ausência de membro superior esquerdo



Figura 4 – anatomo-patológico evidenciando acentuada escoliose e importante hematoma em região sacral

pítalar preparada. Apesar de a sobrevivência deste feto ter sido inviável, o diagnóstico precoce de Pentalogia de Cantrell em outros casos pode possibilitar o preparo ideal para uma possível cirurgia de reparo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cantrell JR, Haller JA, Ravitch MM. A syndrome of congenital defects involving the abdominal wall, sternum, diaphragm, pericardium and heart. *Surg Gynecol Obstet* 1958; 107:602-14.
2. Cullinan JA, Nyberg DA. Fetal abdominal wall defects. In: Rumack CM, Wilson Sr, Charboneau JW, editors. *Diagnostic ultrasound*. 2nd ed. Vol. 2. New York: C.V. Mosby; 1996.p.1167-9.
3. Baker ME, Rosenberg ER, Trofatter KF, Imber MJ, Bowie JD. The utero findings in twins pentalogy of Cantrell. *J Ultrasound Med*. 1984; 3: 525-7.
4. Vazquez-Jimenez JF, Muehler EG, Daebritz S, et al. Cantrell's Syndrome: A challenge to the surgeon. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1178-85.
5. Ghidini A, Sirtori M, Romero R, Hobbins JC. Prenatal diagnosis of pentalogy of Cantrell. *J Ultrasound Med* 1988; 7: 567-72.
6. Liang RI, Huang SE, Chang FM. Prenatal diagnosis of ectopia cordis at 10 weeks of gestation using two-dimensional and three-dimensional ultrasonography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;10:137-9.
7. Byron F. Ectopia cordis: report of a case with attempted operative correction. *J Thorac Surg* 1949;17:717-22.
8. Fernández MS, López A, Vila JJ, Lluna J, Miranda J. Cantrell's pentalogy. Report of four cases and their management. *Pediatr Surg Int* 1997;12:428-31.
9. Loureiro T, Oliveira C, Aroso J, Ferreira MJ, Vieira J. Prenatal sonographic diagnosis of a rare Cantrell's pentalogy variant with associated open neural tube defect – a case report. *Fetal Diagn Ther* 2007;22:172-4.



REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ULTRASSONOGRRAFIA

ISSN 1679-8953



9 771679 895006



REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ULTRASSONOGRRAFIA