

Mola hidatiforme

Hydatidiform mole

Erick Martins Faria de Abreu¹, Lucas Campos Farnese¹, Isabela Silveira de Resende¹, Cerise Frade Azeredo Coutinho¹, Fabrício de Freitas Santiago¹, Breno José Palmieri¹, Esdras Castro de Souza¹, Karine Soares de Sousa¹, Willian Schneider da Cruz Krettl²

RESUMO

A mola hidatiforme representa condição caracterizada por degeneração hidrópica das vilosidades coriônicas. Está presente em 1 a cada 1.000 gestações, com início dos sintomas ocorrendo, em geral, no primeiro trimestre e tendência a resolução espontânea; entretanto, pode progredir para formas malignas de doença trofoblástica gestacional – mola invasora, coriocarcinoma e tumor de sítio placentário. A sintomatologia principal é constituída por sangramento uterino anormal, anemia ferropriva e crescimento uterino desproporcional à idade gestacional.

Palavras-chave: doença trofoblástica gestacional, mola hidatiforme, gestação na adolescência.

ABSTRACT

The hydatidiform mole is characterized by hydropic degeneration of villous corionics, with a prevalence of 1 case per 1000 pregnancies. Its initial symptoms occur, in general, in the first trimester of pregnancy, with a tendency to spontaneous resolution, but may progress to malignant forms of gestational trophoblastic disease, invasive mole, choriocarcinoma and tumor of placental site. Its main symptom is characterized by metrorrhagia, anemia and disproportional uterine growth to gestational age.

Key words: gestational trophoblastic disease, hydatidiform mole, pregnancy in adolescence.

INTRODUÇÃO

Gravidez molar e neoplasias trofoblásticas gestacionais originadas do tecido placentário são raros tumores humanos que podem dar origem a metástases, mas que em geral são plenamente curáveis.¹⁶ A doença trofoblástica gestacional (DHT) define um grupo de afecções caracterizadas pela proliferação anormal do trofoblasto e, de acordo com a histologia, podem ser classificadas em mola hidatiforme parcial, completa, invasora, metastática e tumor trofoblástico do sítio placentário.¹⁷

A categorização da mola hidatiforme (MH) em completa ou parcial segue critérios citogenéticos e morfológicos. A mola completa clássica, em geral, apresenta cariótipo 46 XX, e a mola parcial, usualmente, cariótipo triploide com presença de embrião ou feto, vivo ou morto. A MH completa é caracterizada, histologicamente, por degeneração hidrópica, edema do estroma viloso, ausência de vasos sanguíneos e invasão de fluidos nas vilosidades e hiperplasia trofoblástica. Na mola parcial, o edema viloso e a hiperplasia trofoblástica apresentam-se de forma focal e moderada.^{23,24} Seu diagnóstico precoce e o adequado seguimento são fundamentais para a sua abordagem.

Instituição:
Hospital das Clínicas/Faculdade de Medicina da UFMG

Endereço para correspondência:
Faculdade de Medicina da UFMG
Av. Alfredo Balena, 190
Belo Horizonte/ MG
CEP 30130-100
Email: belresende@yahoo.com.br

RELATO DE CASO

Paciente ACFS, 12 anos, sem antecedentes mór-bidos, primigesta, nulípara, idade gestacional desco-nhecida, foi encaminhada para tratamento no Hos-pital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFGM) após a realização de ultrassono-grafia (US) no pré-natal da unidade básica de saúde, com laudo sugestivo de mola hidatiforme. A US reve-lou útero em antiversoflexão, volume 562 cm² e en-dométrio apresentando massa amorfa com inúmeras vesículas, sugestivas de mola. À admissão a paciente queixava-se de sangramento vaginal de pequena in-tensidade há 15 dias e negava dores abdominais.

Tabela 1 - Resultados dos exames complementares realizados na admissão

VDRL qualitativo	Não reator
Hemograma	HGB: 11,5
	HCT: 31,5
	VCM: 86,1
	HCM: 31,1
	CHCM: 36,2
	RDW: 12,7
Plaquetograma	PLT: 299.000
Leucograma	WBC: 15,77
	NEUT: 10,53
	LINF: 3,65
	MONO: 1,12
	EO: 0,48
	BASO: 0,04
β-hCG	>300000 mUI/mL
Grupo sanguíneo	O+
Radiografia de tórax em PA	Sem alterações

Ao exame físico apresentava-se em bom estado geral, corada e hidratada. Normotensa (PA: 110x70 mmHg), altura uterina de 15 cm, sangramento genital escasso, colo longo, posterior e fechado, com anexos livres. Foi realizada nova US, que confirmou os acha-dos (Tabela 1 e Figura 1)

Após a US e o diagnóstico clínico sugestivo de MH, a paciente foi internada para esvaziamento da cavidade uterina por vacuoaspiração. Houve saída de grande quantidade de material de aspecto vesic-ular, sem sinais de infecção, com sangramento dis-creto durante o procedimento. O material foi enviado para exame anatomopatológico, que mostrou não tratar-se de MH completa, mas de aborto hidrópico com elementos que sugeriam mola parcial.

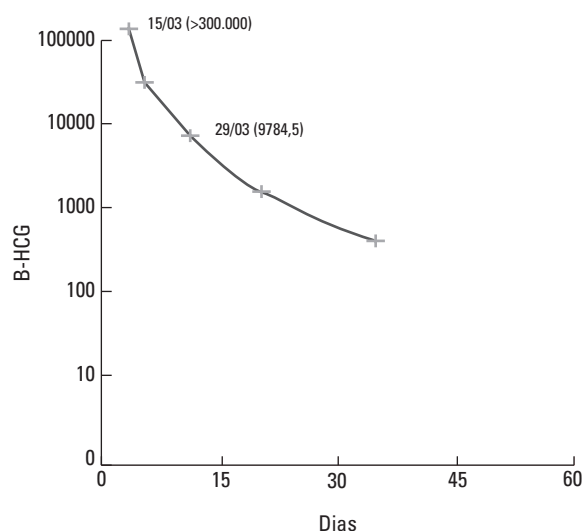


Figura 1 - Curva de regressão do B-HCG

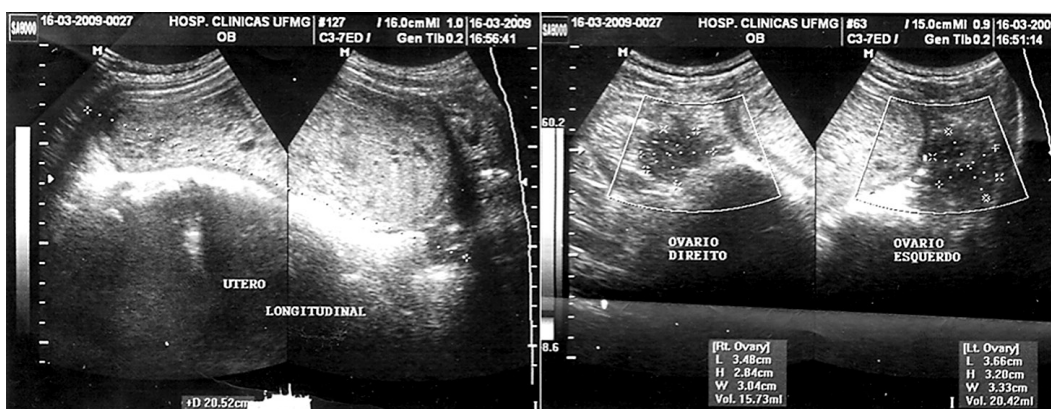


Figura 2 - a US mostra massa amorfa uterina de aspecto vesiculoso e ovários livres

A paciente evoluiu sem queixas no pós-operatório e negava tontura ou cólicas. O apetite e o sono estavam preservados. Não houve alterações no hábito urinário. Apresentava-se corada e hidratada, normotensa (PA: 104 x 56 mmHg), com frequência cardíaca de 69 bpm. O abdômen estava livre e indolor, com presença de sangramento vaginal discreto e panturilhas livres. Recebeu alta hospitalar no segundo dia de internação, com retorno quinzenal para acompanhamento pós-molar e orientação de uso de contracepção hormonal de baixa dosagem.

DISCUSSÃO

A gravidez na adolescência, devido às repercussões sobre a mãe e o conceito, é considerada de alto risco pela Organização Mundial da Saúde (OMS). Porém, atualmente postula-se que o risco seja mais social do que biológico. A gravidez na adolescência tem etiologia multicausal e se relaciona a: (a) fatores biológicos: idade do advento da menarca e aumento do número de adolescentes na população geral, por exemplo; (b) fatores de ordem familiar: adolescentes que iniciam precocemente a sua vida sexual ou engravidam nesse período, em geral, procedem de famílias cujas mães também iniciaram vida sexual precocemente ou engravidaram durante a adolescência (Newcomer et al., 1983; Davis, 1989); (c) fatores sociais e psicológicos individuais: interferem ou impedem o uso adequado de métodos contraceptivos. As taxas de gravidez na adolescência, no Brasil, variam entre os vários serviços; entretanto, estima-se que, do total de mulheres gestantes, 20 a 25% são adolescentes (Santos Júnior, 1999).

A MH é a mais comum dentre as DTGs. A incidência de MH é muito variável nas diferentes regiões do mundo. Na Europa e América do Norte, chega a 100/100.000 gestações, enquanto em algumas regiões da Ásia essa taxa é 10 vezes maior. Na América do Sul e África, os dados são escassos.^{18,19} No Brasil, os poucos estudos apontam para incidência alta, superior a 500/100.000 gestações.²⁰

A incidência de MH é mais comum nos extremos da idade reprodutiva, adolescentes e pessoas acima de 35 anos de idade. Mulheres com história de gravidez molar tem risco aumentado de recorrência comparado com aquelas sem história prévia.^{21,22} Os fatores alimentares, o uso de contraceptivos orais e a paridade não tem seu risco comprovado.

As pacientes com mola completa apresentam útero de tamanho aumentado para a idade gestacional. Podem ocorrer hemorragia uterina, anemia e hipermese, além de tireotoxicose e insuficiência respiratória; entretanto, sua incidência tem diminuído com o advento de novos métodos laboratoriais, que permitem o diagnóstico mais precoce.

A maior precisão diagnóstica é obtida com a associação entre achados da US e dosagens de β -hCG.²⁵ A dosagem sérica de β -hCG na gravidez molar mostra valores muito elevados para a idade gestacional, que se eleva mais significativamente na mola completa.^{26,27,28} A confirmação diagnóstica e a classificação são feitas por exame histopatológico do material retirado do útero durante curetagem ou por aspiração (AMIU). Nas gestações em fases iniciais, a análise histológica pode falhar na identificação do padrão molar.²⁹

A abordagem da paciente com suspeita de gravidez molar inclui exames laboratoriais e radiológicos, profilaxia para anticorpos anti-RH (em caso de pacientes RH negativo não sensibilizadas) e esvaziamento da cavidade cirúrgica.

Os exames laboratoriais de importância no planejamento do ato operatório incluem o hemograma, o rastreamento de hipertireoidismo pela dosagem sérica de hormônios tireoideanos, a função renal e a hepática. O exame radiográfico do tórax é imprescindível na avaliação inicial devido ao risco de metástases, além de servir de controle no acompanhamento subsequente.

O tratamento definitivo da gravidez molar é a retirada de todo tecido trofoblástico por meio de curetagem uterina. A histerectomia não é indicada, uma vez que elimina a possibilidade de nova gestação e não previne as metástases. Toda paciente com fator Rh negativo deve receber imunoglobulina Rh.

CONCLUSÃO

A gestação na adolescência por si só representa risco para o binômio mãe-feto. A gravidez nos extremos da menacme aumenta o risco para o desenvolvimento da MH, e deve-se suspeitar dessa condição após a identificação de massa amorfa intrauterina associada a aspecto vesiculoso do endométrio à ultrassonografia de rotina, além de útero de tamanho diferente do esperado para a idade gestacional e hemorragia uterina com ou sem anemia. Deve-se

atentar para quadros mais dramáticos que, embora raros, podem aumentar a morbimortalidade da DTH, por demandarem conduta emergente (insuficiência respiratória pós-embolia pulmonar trofoblástica, pré-eclâmpsia e eclâmpsia, hipertireoidismo e crises tireotóxicas, hemorragias volumosas e coagulação intravascular disseminada).

REFERÊNCIAS

1. Yang JJ, Xiang Y, Wan XR, Yang XY. Prognosis of malignant gestational trophoblastic neoplasia: 20 years of experience. *J Reprod Med.* 2008; 53(8):600-7.
2. Ngan HYS. The practicability of FIGO 2000 staging for gestational trophoblastic neoplasia. *Int J Gynecol Cancer.* 2004; 14:202-5.
3. Szulman AE, Surti U. The syndromes of hydatidiform mole. I. Cytogenetic and morphologic correlations. *Am J Obstet Gynecol.* 1978 Jul; 131(6):665-71.
4. Szulman AE, Surti U. The syndromes of hydatidiform mole. II. Morphologic evolution of the complete and partial mole. *Am J Obstet Gynecol.* 1978 Sep; 132(1):20-7.
5. Alhamdan D, Bignardi T, Condous G. Recognising gestational trophoblastic disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2009 Apr.
6. Steigrad SJ. Epidemiology of gestational trophoblastic diseases. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2003 Oct.
7. Sun SY, Amed AM, Bertini AM, Camano L. Incidência da mola hidatiforme na Escola Paulista de Medicina. *Rev Assoc Med Bras.* 1992 out.-dez; 38(4):217-20.
8. Bayatpour M, Reyes J. Gestational trophoblastic disease among adolescents. *Adolescent Pediatr Gynecol.* 1993; 6:220-2.
9. Bracken MB. Incidence and aetiology of hydatidiform mole: an epidemiological review. *Br J Obstet Gynaecol.* 1987 Dec; 94(12):1123-35.
10. Romero R, Horgan JG, Kohorn EI, Kadar N, Taylor KJ, Hobbins JC. New criteria for the diagnosis of gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol.* 1985 Oct; 66(4): 553-8.
11. Fine C, Bundy AL, Berkowitz RS, Boswell SB, Berezin AF, Doubilet PM. Sonographic diagnosis of partial hydatidiform mole. *Obstet Gynecol.* 1989; 73:414-8.
12. Naumoff P, Szulman AE, Weinstein B, Mazer J, Surti U. Ultrasonography of partial hydatidiform mole. *Radiol.* 1981; 140:467-70.
13. Menczer J, Modan M, Serr DM. Prospective follow-up of patients with hydatidiform mole. *Obstet Gynecol.* 1980 Mar; 55(3):346-9.
14. Sebire NJ, Fisher RA, Rees HC. Histopathological diagnosis of partial and complete hydatidiform mole in the first trimester of pregnancy. *Pediatr Dev Pathol.* 2003 Jan-Feb; 6(1):69-77.