

# Situações de emergência relacionadas à gravidez molar

## *Emergency situations regarding the molar pregnancy*

Erick Martins Faria de Abreu<sup>1</sup>, Lucas Campos Farnese<sup>1</sup>, Isabela Silveira de Resende<sup>1</sup>, Cerise Frade Azeredo Coutinho<sup>1</sup>, Fabrício de Freitas Santiago<sup>1</sup>, Breno José Palmieri<sup>1</sup>, Esdras Castro de Souza<sup>1</sup>, Karine Soares de Sousa<sup>1</sup>, Willian Schneider da Cruz Krettl<sup>2</sup>

### RESUMO

<sup>1</sup> Acadêmicos do 10º período da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte-MG, Brasil.  
<sup>2</sup> Médico obstetra do serviço de gravidez de alto risco e medicina fetal do Hospital das Clínicas da UFMG, Belo Horizonte-MG, Brasil.

A mola hidatiforme (MH) constitui parte do grupo de doença trofoblástica gestacional, sendo dividida em dois tipos: completa (MHC) e parcial ou incompleta (MHP), baseados em diferenças quanto aos aspectos morfológicos (macroscópicos), histopatológicos e cariótipo. Apesar de ser condição benigna da gravidez, pode apresentar complicações fatais caso o diagnóstico seja tardio, com potencialidade de evolução para doenças com comportamento maligno, como o coriocarcinoma e o tumor trofoblástico gestacional. Nas últimas décadas, houve mudança na forma de apresentação da doença trofoblástica, de forma que algumas situações de emergência tornaram-se mais raras, mas continuam a exigir atenção. São ainda detectadas, entre elas, a insuficiência respiratória após o esvaziamento da MH, a pré-eclâmpsia, o hipertireoidismo e a crise tireotóxica. Este artigo objetiva a revisão das principais condutas obstétricas no manejo da MH e das complicações que requerem diagnóstico precoce e abordagem emergencial.

**Palavras-chave:** Mola Hidatiforme; Hipertireoidismo; Crise Tireoideia; Pré-Eclâmpsia.

### ABSTRACT

*The hydatidiform mole (HM) is part of the group of gestational trophoblastic disease, which consists of two types: complete (CHM) and partial or incomplete (PHM). This classification is based on differences in the morphology, histopathology and karyotype. Despite being a benign condition of pregnancy, may present fatal complications if the diagnosis is delayed, with the potential to evolve as a disease with malignant behavior, the choriocarcinoma and gestational trophoblastic tumor. In recent decades there was change in the way of presentation of trophoblastic disease. Emergency situations have become more rare, but still require attention, especially respiratory failure after emptying spring, pre-eclampsia, hyperthyroidism and thyrotoxic crisis. This article constitutes a review of the main pipelines in the obstetric management of HM and complications that require early diagnosis and emergency approach.*

**Key words:** Hydatidiform Mole; Hyperthyroidism; Thyroid Crisis; Pre-Eclampsia.

### INTRODUÇÃO

A mola hidatiforme (MH) é uma complicação pouco frequente da gravidez, com potencial para evoluir para formas que necessitam de tratamento sistêmico e podem ameaçar a vida.<sup>1</sup>

Está incluída num grupo mais amplo, conhecido genericamente como doenças trofoblásticas gestacionais (DTGs), que compreende, além da MH, as formas com com-

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

portamento maligno, como a neoplasia trofoblástica gestacional, o coriocarcinoma e o tumor trofoblástico de leito placentário.<sup>2</sup> É mais frequente nos extremos da idade reprodutiva da mulher, e a paridade não influencia em sua incidência. São reconhecidos dois tipos de MH: completa (MHC) e parcial ou incompleta (MHP), caracterizados por anormalidades nas vilosidades coriônicas, que consistem em graus variados de proliferação trofoblástica e edema do estroma viloso.<sup>1-8</sup>

Nas últimas décadas, houve mudança na forma de apresentação das DTGs. As apresentações com molas de grande volume, com eliminação de vesículas e anemia, são cada vez menos frequentes, o que pode ser atribuído ao diagnóstico precoce devido ao uso sistemático de ultrassonografia (US) gestacional no primeiro trimestre. Por isso, as situações de emergência tornaram-se mais raras, mas continuam a exigir atenção. Entre elas, são ainda detectadas a insuficiência respiratória pós-embolia pulmonar trofoblástica, pré-eclâmpsia e eclâmpsia, hipertireoidismo e crise tireotóxica, hemorragias, coagulação intravascular disseminada.<sup>1,3,4</sup>

Esta revisão objetiva situar as circunstâncias que se configuram como emergência na abordagem da paciente com gravidez molar. Será dada maior ênfase nas situações que, apesar da diminuição de sua incidência, ainda ocorrem e exigem atenção da equipe médica durante a abordagem e condução do caso.

## MOLA HIDATIFORME: CLASSIFICAÇÃO

### Mola Hidatiforme Completa (MHC)

A MHC é a condição mais frequente do grupo das DTGs e resulta de erro de fertilização, em que um óvulo desprovido de genoma é fecundado por um espermatozoide haploide que duplica, subsequentemente, seu conjunto de cromossomos, ou por dois espermatozoides, ou ainda, raramente, por um espermatozoide diploide. O embrião regride precocemente e a placenta sofre transformação progressiva. Caracteriza-se, macroscopicamente por uma massa composta de vesículas de parede delicada e conteúdo líquido claro, ligadas entre si por troncos vilosos delgados, não identificando embrião, cordão umbilical ou membranas.<sup>2,5</sup>

As principais complicações são a malignização para coriocarcinoma e a penetração de tecido molar na corrente sanguínea atingindo especialmente os pulmões.

São fatores prognósticos que caracterizam a MHC de alto risco: útero maior para a idade gestacional, nível de hCG maior que 100.000 mUI/mL, cistos tealuteínicos com diâmetro além de 6 cm e complicações médicas, como pré-eclâmpsia, embolização trofoblástica e hipertireoidismo. O impacto clínico da presença de cada fator de risco, no manejo dos casos de MHC, não está definido.<sup>3</sup>

### Mola Hidatiforme Parcial (MHP)

A MHP surge nos casos de triploidia, que resulta de erro de fertilização por mecanismos diferentes, como: dispermia (fertilização de um óvulo haploide por dois espermatozoides); fertilização de um óvulo haploide por um espermatozoide diploide; fertilização de um óvulo diploide por um espermatozoide haploide. Na MHP a placenta é volumosa e apresenta vesículas de parede fina e conteúdo claro; em geral, um embrião ou feto está presente com anomalias diversas. A proliferação trofoblástica é mais discreta e sem atipias. A distinção entre MHC e MHP é feita, em geral, após análise do cariótipo.<sup>2,5,6,7</sup>

## MANEJO CLÍNICO E PRINCIPAIS RECOMENDAÇÕES

### Apresentação clínica

A incorporação sistemática da US na propedêutica da gravidez inicial, ocorrida nas últimas décadas, tornou o diagnóstico da MH mais fácil e imediato, fazendo com que as manifestações clínicas habituais se tornassem menos intensas ou não chegassem a se exibir.<sup>1,3-6</sup>

A história clínica revela amenorreia, ausência de movimentos fetais, hemorragias e sangramentos indolores, intercalados por corrimento branco ou amarelados, com cheiro forte, consequência da ruptura de uma ou mais vesículas.<sup>4</sup>

Os sinais clínicos clássicos da gravidez molar são representados por hemorragia genital, hiperêmese, útero aumentado para a idade gestacional e cistose ovariana. A presença de toxemia precoce, exibindo hipertensão e proteinúria, quando presente antes da 24ª semana de gravidez e acompanhada de perda sanguínea, deve suscitar, de imediato, a suspeição de MH<sup>1</sup> (tabela 1).

**Tabela 1** - Perfil da sintomatologia da gravidez molar

| Sinais e sintomas      | Época de observação (%) |           |
|------------------------|-------------------------|-----------|
|                        | 1965-1975               | 1988-1993 |
| Hemorragia vaginal     | 97                      | 84        |
| Anemia (Hb < 10g/dL)   | 54                      | 5         |
| Útero fita > IG        | 51                      | 28        |
| Pré- eclâmpsia         | 27                      | 1         |
| Hiperêmese             | 26                      | 8         |
| Hipertireoidismo       | 7                       | 0         |
| Alteração respiratória | 2                       | 0         |

## Diagnóstico

*Beta*-hCG: os níveis de hCG entre as portadoras de MHC são bastante elevados, e quase metade das pacientes tem níveis superiores a 100.000 mUI/mL, podendo ser observados valores superiores a 5.106 mUI/mL. Esses níveis, entretanto, são bem menores nos casos de MHP, e valores superiores a 100.000 mUI/mL são observados em apenas 10% dos casos.<sup>1,5-8</sup>

US: a MHC caracteriza-se pelo útero grande para a idade gestacional, exibindo na cavidade numerosos ecos amorfos, aos quais se misturam formações arredondadas, anecoicas, de tamanho variado, indicativas das vesículas. É a conhecida imagem em “flocos de neve”.<sup>1,5,6</sup> A MHP apresenta placenta extensamente aumentada; espaços císticos em seu interior; cavidade amniótica que tanto pode estar vazia como pode conter ecos fetais ou então concepto vivo, porém com retardo de crescimento.

Outros exames: o hemograma completo deve ser solicitado, visto que pode haver a instalação de anemia devido aos sangramentos vaginais frequentes. O coagulograma ajuda a excluir possível coagulopatia que possa trazer complicação ao procedimento cirúrgico. A dosagem das enzimas hepáticas, da ureia e creatinina séricas, do ionograma e de TSH, T3 e T4 livre também deve ser solicitada para avaliação e correção de distúrbios hidroeletrólíticos e da função tireoidiana antes do procedimento cirúrgico.<sup>5-7</sup>

## Conduta obstétrica

O conteúdo da cavidade uterina deve ser esvaziado, evitando-se o uso de drogas que provoquem contrações uterinas, pois a indução dessas contrações antes do esvaziamento da MH aumenta o risco de

evolução para doença persistente e de embolização trofoblástica para os vasos pulmonares.

É recomendada a vacuoaspiração, devendo ser evitada a curetagem no início do procedimento, pois o risco de perfuração é elevado. O procedimento deve ser completado com a curetagem das paredes uterinas para confirmar a remoção completa do material molar.<sup>1,5-7</sup>

A paciente deve ser submetida, antes do esvaziamento da cavidade uterina, a avaliação clínica com destaque para o diagnóstico de eventuais complicações, que devem ser corrigidas antes do procedimento. São recomendadas para todos os casos a radiografia de tórax e a coleta de sangue para dosagem quantitativa da subunidade *beta*-hCG. As pacientes Rh negativas não sensibilizadas devem receber imunoglobulina nas doses habituais ao tempo do esvaziamento, visto que o trofoblasto expressa o fator RhD.<sup>1</sup>

## Seguimento

O nível da hCG constitui o parâmetro mais importante para o acompanhamento de pacientes, após o esvaziamento molar. É marcador biológico do tumor trofoblástico gestacional (TTG) e detecta a persistência de trofoblasto ativo nas paredes do útero, ou em outros locais, fornecendo dados para a intervenção terapêutica precoce.<sup>1,3-9</sup>

As recomendações atuais para o seguimento preveem a dosagem semanal de hCG até que haja três dosagens consecutivas negativas. As dosagens em seguida podem ser mensais por 6 a 12 meses.<sup>1,5,6</sup> É importante a adesão da paciente a um método contraceptivo eficiente, sendo preferidos os contraceptivos orais e os injetáveis.

## PRINCIPAIS SITUAÇÕES EMERGENCIAIS

A presença de manifestações clínicas graves é fator prognóstico característico da MHC de alto grau, com maior risco de evoluir para tumor trofoblástico gestacional.

Após o advento da US transvaginal de alta resolução, entretanto, o quadro clínico da MH sofreu acentuada mudança, permitindo diagnóstico precoce e tratamento antes do surgimento dos clássicos elementos clínicos. As situações de emergência tornaram-se mais raras, mas continuam a exigir atenção para seu reconhecimento e tratamento adequado.

## Pré-eclâmpsia

A pré-eclâmpsia e a eclâmpsia constituem complicações graves da MH, sendo causada pela acentuada hiperplasia trofoblástica, caracterizada pelo tamanho exagerado do útero volumoso, efeito da gonadotrofina sobre os ovários (cistos tecaluteínicos) e níveis séricos elevados de *beta*-hCG total.<sup>9</sup>

Observa-se, atualmente, diminuição significativa da DTG complicada com pré-eclâmpsia. Isso decorre do uso rotineiro da US gestacional, o que possibilita o diagnóstico de MH no primeiro trimestre, em geral, antes do aparecimento das manifestações sistêmicas.<sup>1,3-6,9</sup>

A presença de MH com eclâmpsia concomitante associa-se ao aumento de fatores de risco para TTG e, como consequência, a incidência elevada de malignização. A determinação seriada da gonadotrofina coriônica, portanto, é imprescindível para o diagnóstico de malignidade em estágio precoce e assintomático.<sup>1,3,5</sup>

A conduta obstétrica deve ser o esvaziamento uterino imediato para interromper a evolução da pré-eclâmpsia. A vacuoaspiração é o método de escolha pelo menor tempo cirúrgico e menor risco de complicações, como hemorragia e perfuração uterina.

O controle das pacientes com MH e pré-eclâmpsia e eclâmpsia concomitantes deve ser com sulfato de magnésio, medicamento de escolha para cessar as convulsões e melhorar o prognóstico materno. O controle da pressão arterial é feito com anti-hipertensivos de acordo com a gravidade e protocolo local.<sup>9</sup>

## Hipertireoidismo e tireotoxicose

A gonadotrofina coriônica humana (hCG) é um hormônio glicoproteico, de alto peso molecular (46.000 daltons), produzido pelo tecido trofoblástico normal e tumoral. Sua estrutura química é formada por duas cadeias de polipeptídeos, *alfa* e *beta*, ligadas por carboidratos. A subunidade *alfa* é semelhante à dos outros hormônios glicoproteicos e funciona como um agonista pouco potente do TSH; entretanto, durante a gravidez molar, em que seus níveis são superiores a 100.000 mUI/mL, sua atividade tireotrópica torna-se notável. Ocorre diminuição da secreção hipofisária de TSH e aumento de T3 e T4 circulantes.<sup>10-15</sup>

O hipertireoidismo ou o aumento da função tireoideana tem sido relatado em várias pacientes com tumores trofoblásticos, como MH e coriocarcinoma. A MH secreta quantidades de hCG propor-

cionais ao volume da massa tumoral. O desenvolvimento do hipertireoidismo requer níveis de hCG maiores de 200U/mL mantidos por várias semanas. A prevalência do aumento da função tireoideana em pacientes com MH é de 25-64%.<sup>10,11</sup> Associa-se ao desenvolvimento de hipertireoidismo clínico em 5% das vezes.<sup>12</sup> O diagnóstico de hipertireoidismo é feito pelo aumento das concentrações séricas de T4 e T3 livre e supressão de TSH sérico.

A sintomatologia é semelhante à encontrada na paciente não grávida, tais como fadiga, palpitações, ansiedade, intolerância ao calor e hipersudorese. O diagnóstico e o tratamento do hipertireoidismo na gravidez molar devem ser precoces para se prevenir a crise tireotóxica, que, apesar de rara na gravidez molar (1,4%), representa condição grave, com risco de morte em até 28% dos casos. Essa crise caracteriza-se por exacerbação grave do estado hipertireoideo, com aumento súbito dos hormônios tireoideanos, hipertermia, taquicardia, fibrilação atrial, agitação, delírio, psicose, torpor, coma, náuseas, vômito, diarreia e falência hepática com icterícia. Pode-se utilizar para o diagnóstico da crise tireotóxica a escala de Burch-Wartofsky, que pontua os sinais e os sintomas clínicos e permite quantificar a probabilidade e a gravidade da crise tireotóxica, independentemente dos níveis dos hormônios tireoidianos (tabela 2).<sup>13,14,15</sup>

A remoção da mola, por intermédio da curetagem ou histerectomia, cura o hipertireoidismo, e as pacientes se beneficiam da administração de *beta*-bloqueadores, especialmente, antes da indução anestésica para controle das alterações cardiovasculares. A função tireoideana retorna ao normal em algumas semanas. A queda dos níveis de *beta*-hCG é acompanhada pelo declínio de T4 e T3.<sup>10,13-15</sup>

## Hemorragia

O sangramento vultuoso como complicação da MH pode, inevitavelmente, evoluir para choque e morte da paciente, se não for diagnosticado e abordado de forma agressiva. Deve-se à infiltração miometrial (mola invasora) ou malignização (coriocarcinoma); entretanto, a quimioterapia tornou-se o tratamento de escolha, induzindo remissão completa na imensa maioria dos casos de estadiamentos iniciais, sendo o tratamento cirúrgico cada vez menos utilizado, quase exclusivamente nos casos graves, de risco, e em pacientes idosas e de prole constituída.<sup>1,4,8</sup>

**Tabela 2** - Escala de Burch-Wartofsky

| Parâmetros                                          | Pontos |
|-----------------------------------------------------|--------|
| <b>Temperatura</b>                                  |        |
| < 37,7 °C                                           | 5      |
| 37.8 - 38.3 °C                                      | 10     |
| 38.4 - 38.8 °C                                      | 15     |
| 38.9 - 39.4 °C                                      | 20     |
| 39.5 - 39.9 °C                                      | 25     |
| >= 40 °C                                            | 30     |
| <b>Efeitos Sobre o Sistema Nervoso Central</b>      |        |
| Ausente                                             | 0      |
| Leve (agitação)                                     | 10     |
| Moderado ( <i>delirium</i> , psicose, letargia)     | 20     |
| Grave (obnubilação, coma)                           | 30     |
| <b>Disfunção Hepatogastrointestinal</b>             |        |
| Ausente                                             | 0      |
| Moderado (diarreia, náusea, vômitos, dor abdominal) | 10     |
| Grave (icterícia)                                   | 20     |
| <b>Frequência Cardíaca (bpm)</b>                    |        |
| 90 – 109                                            | 5      |
| 110 – 119                                           | 10     |
| 120 – 129                                           | 15     |
| 130 – 139                                           | 20     |
| > 140                                               | 25     |
| <b>Insuficiência Cardíaca</b>                       |        |
| Ausente                                             | 5      |
| Leve (edema em mmii)                                | 10     |
| Moderado (edema em mmss)                            | 15     |
| Grave (edema pulmonar)                              | 20     |
| <b>Arritmia Cardíaca</b>                            |        |
| Ausente                                             | 0      |
| Presente                                            | 10     |
| <b>História Progressiva</b>                         |        |
| Ausente                                             | 0      |
| Presente                                            | 10     |

Escala: Pontuação acima de 25 pontos = possível crise tireotóxica; Pontuação acima de 45 = provável crise tireotóxica.

## CONCLUSÃO

O diagnóstico precoce da gravidez molar, completa ou parcial, mudou a apresentação clínica, o diagnóstico e o tratamento da doença.

As complicações decorrentes da MH estão, atualmente, mais raras, devido ao uso rotineiro e precoce da US gestacional, que possibilita seu diagnóstico no primeiro trimestre, em geral antes do aparecimento de suas manifestações sistêmicas. A maioria dos casos decorre de pré-natal inadequado ou de seu início tardio, quando o diagnóstico só é suscitado a partir do aparecimento de algum sintoma ou complicação.

## REFERÊNCIAS

- Andrade JM. Mola hidatiforme e doença trofoblástica gestacional. Rev Bras Ginecol Obstet. 2009; 31(2):94-101.
- Brasileiro Filho G. Patologia Placentária, Fetal e da Gravidez. In: Brasileiro Filho G, Bogliolo: Patologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p.655-7.
- Maestá I, Rudge MVC, Abreu ES, Dalben AI, Peraçoli JC. Preditores Clínicos e Histopatológicos de Tumor Trofoblástico Gestacional pós-Mola Hidatiforme Completa. RBGO. 2000; 22(3):167-73.
- Belfort P, Braga A. Mudanças na apresentação clínica da gravidez molar. RBGO. 2004; 26(6):483-8.
- Soper JT, Mutch DG, Schink JC. Diagnosis and treatment of gestational trophoblastic disease: ACOG Practice Bulletin. Gynecol Oncol. 2004; 93:575-85.
- Berkowitz RS, Goldstein DP. Current management of gestational trophoblastic diseases. Gynecol Oncol. 2009; 112:654-62.
- Garner EI, Goldstein DP, Feltmate CM, Berkowitz RS. Gestational Trophoblastic Disease. Clin Obstet Gynecol. 2007; 50(1):112-22.
- Belfort P, Bueno LG, Novaes CE, Rezende J. Doença Trofoblástica Gestacional Complicada por Hemorragia. RBGO. 2004; 26(7):551-6.
- Maestá I, Peraçoli JC, Passos JR, Borges VTM, Padrazzani CD, Rudge MVC. Mola Hidatiforme Completa e Eclâmpsia: Relato de Caso. RBGO. 2003; 25(6): 445-8.
- Yoshimura M, Hershman JM. Thyrotropic action of human chorionic gonadotropin. Thyroid. 1995; 5:425-34.
- Palmer JR. Advances in the epidemiology of gestational trophoblastic disease. J Reprod Med. 1994; 39:155-62.
- Berkowitz RS, Goldstein DP, DuBeshter BE, Bernstein MR. Management of complete molar pregnancy. J Reprod Med. 1987; 32:634-9.
- Burch HB, Wartofsky L. "Life-Threatening Thyrotoxicosis. Thyrotoxic storm." Endocrinol Metab Clin North Am. 1993; 22(2):263-77.
- Narasimhan KI, Ghobrial MW, Ruby EB. Hyperthyroidism in the Setting of Gestational Trophoblastic Disease. Am J Med Sci. 2002 May; 323(5): 285-7.
- Hershman JM. Physiological and pathological aspects of the effect of human chorionic gonadotropin on the thyroid. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2004 Jun; 18(2):249-65.