

BIBLIOTECA - EMESCAM

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE
VITÓRIA - EMESCAM

ANA PAULA FRACALOSI MENEZES
MIRELLA HENRIQUES TOMICH SALUME
RAIZA COLODETTI

**PERFIL CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DOS CASOS DE DOENÇA
TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL EM HOSPITAL FILANTRÓPICO
DA GRANDE VITÓRIA**

VITÓRIA
2012

ANA PAULA FRACALLOSSI MENEZES
MIRELLA HENRIQUES TOMICH SALUME
RAIZA COLODETTI

**PERFIL CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DOS CASOS DE DOENÇA
TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL EM HOSPITAL FILANTRÓPICO
DA GRANDE VITÓRIA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
a Escola Superior de Ciências da Santa Casa
de Misericórdia de Vitória - EMESCAM, como
requisito parcial para a obtenção do grau de
médico.

Orientador: Dr. Márcio de Oliveira Almeida.

Co-orientadora: Dr^a. Maria das Graças Silva
Mattede.

VITÓRIA
2012

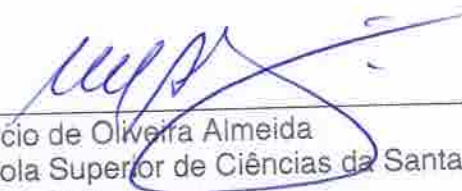
ANA PAULA FRACALOSSO MENEZES
MIRELLA HENRIQUES TOMICH SALUME
RAÍZA COLODETTI

**“PERFIL CLÍNICO E EPIDEMIOLÓGICO DOS CASOS DE DOENÇA
TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL EM HOSPITAL FILANTRÓPICO
DA GRANDE VITÓRIA”**


Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de Medicina da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM, como requisito parcial para obtenção do grau de médico.

Aprovada em 04 de julho de 2012.

COMISSÃO EXAMINADORA


Márcio de Oliveira Almeida
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM.
Orientador.


Antônio Chambô Filho
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM.


Adib Barbosa Salume
Universidade Federal do Espírito Santo - UFES.

Dedicamos este trabalho aos nossos pais e familiares.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a Deus, primeiramente e acima de todas as coisas, pois sem Ele nada disso seria possível. Aos nossos pais pela enorme paciência e carinho dedicados a nós. Aos nossos professores que tanto nos ajudaram nessa árdua jornada. Ao querido professor Márcio pela paciência e ajuda. À professora Maria das Graças pelo apoio e incentivo.

"A cada dia que vivo, mais me convenço de que o desperdício da vida está no amor que não damos, nas forças que não usamos, na prudência egoísta que nada arrisca, e que, esquivando-nos do sofrimento, perdemos também a felicidade."

Carlos Drummond de Andrade

COLODETTI R, MENEZES APF, SALUME, MHT. **Perfil clínico e epidemiológico dos casos de doença trofoblástica gestacional em hospital filantrópico da grande vitória.** 2012. Trabalho de conclusão de curso - Curso de Medicina, Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória, Vitória, 2012.

RESUMO

Introdução: A doença trofoblástica gestacional (DTG) é uma doença com potencial maligno que surge após uma gestação. O diagnóstico é baseado no quadro clínico, nos níveis do hormônio gonadotrofina coriônica humana (β -hCG) e no achado de imagem em "flocos de neve" na ultrassonografia. O tratamento é o esvaziamento uterino e o seguimento pós-esvaziamento molar é fundamental para evitar complicações, principalmente a malignização.

Objetivo: Avaliar os aspectos clínicos e epidemiológicos, a evolução e as necessidades terapêuticas das pacientes com diagnóstico de DTG.

Materiais e métodos: Estudo do tipo retrospectivo descritivo, baseado na avaliação dos prontuários das pacientes atendidas no HSCMV no período entre janeiro de 2009 e dezembro de 2010 com diagnóstico de alta curetagem devido mola.

Resultados e discussão: A amostra foi constituída por 18 pacientes, sendo a média de idade 24,6 anos, a raça mais prevalente a parda, o número médio de gestações duas por mulher e a idade gestacional média ao diagnóstico 11,85 semanas. A maior parte das pacientes apresentava sangramento como queixa principal, nível de β -hCG de 200.000 mUI/ml e de TSH e T4 livre normais e sinais ultrassonográficos sugestivos de mola. O diagnóstico anatomopatológico mais prevalente foi o de mola hidatiforme e a principal forma de tratamento foi a curetagem uterina. A maioria das pacientes apresentou negatificação do β -HCG e apenas seis pacientes (33,3%), das dez que iniciaram, completaram o seguimento corretamente.

Conclusão: O perfil das pacientes atendidas com DTG no serviço de obstetrícia do HSCMV foi semelhante ao registrado na literatura médica.

Palavras-chaves: Perfil clínico e epidemiológico, doença trofoblástica gestacional, mola, mola hidatiforme, hormônio gonadotrofina coriônica humana.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	08
1.1 OBJETIVOS.....	09
1.2 JUSTIFICATIVA.....	10
2 DESENVOLVIMENTO.....	11
2.1 DOENÇA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL.....	11
3 METODOLOGIA.....	25
4 ASPECTOS ÉTICOS.....	28
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	29
5.1 IDADE.....	30
5.2 RAÇA.....	31
5.3 HISTÓRIA GESTACIONAL.....	31
5.4 IDADE GESTACIONAL NA ÉPOCA DO DIAGNÓSTICO.....	32
5.5 QUEIXA PRINCIPAL AO DIAGNÓSTICO.....	33
5.6 NÍVEL DE β -hCG MÁXIMO ANTES DO TRATAMENTO.....	34
5.7 NÍVEIS DE TSH E T4 LIVRE.....	35
5.8 SINAIS ULTRASSONOGRÁFICOS.....	36
5.9 SINAIS RADIOLÓGICOS.....	37
5.10 TRATAMENTO REALIZADO.....	37
5.11 RESULTADO DO ESTUDO ANATOMOPATOLÓGICO.....	39
5.12 SEGUIMENTO.....	40
6 CONCLUSÃO.....	44
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	46
ANEXO 1	47

1 INTRODUÇÃO

A doença trofoblástica gestacional (DTG) é uma doença ginecológica com potencial maligno que surge após uma gestação. Sua forma mais comum é a mola hidatiforme, que pode ser parcial ou completa, ocorrendo um caso para cada 1.000 a 2.000 gestações. A DTG ainda apresenta outras formas como: a mola invasora, o coriocarcinoma, o tumor trofoblástico do sítio placentário, a neoplasia trofoblástica gestacional, o tumor trofoblástico gestacional e o tumor trofoblástico metastático (ANDRADE, 2009; ZUGAIB, 2008).

Os fatores de risco ainda não estão muito bem esclarecidos, entretanto podem-se citar idade materna, mola hidatiforme anterior, intervalo interpartal curto, paridade, consanguinidade, contracepção oral e tabagismo (FEBRASGO, 2001; REZENDE, 2005; ZUGAIB, 2008).

O diagnóstico da DTG é baseado no quadro clínico, em exames laboratoriais, em exames de imagem e no histopatológico. O sinal mais prevalente é o sangramento vaginal. Também podem ser encontrados outros sinais e sintomas como, por exemplo, dor abdominal, vômitos, aumento do volume uterino, hipertireoidismo, doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG) e eliminação de vesículas, sinal patognomônico da doença (ZUGAIB, 2008).

A DTG tem um marcador muito sensível e específico, o hormônio gonadotrofina coriônica humana (hCG). A aferição da fração beta do hormônio gonadotrofina coriônica humana (β -hCG) é um exame de fácil realização e de baixo custo, sendo que o achado de níveis muito elevados sugere o diagnóstico. Atualmente, a ultrassonografia é o exame mais utilizado para conclusão diagnóstica, encontrando-se imagens típicas nomeadas "flocos de neve" (ANDRADE, 2009; ZUGAIB, 2008).

O tratamento específico é o esvaziamento uterino, realizado principalmente por vácuo-aspiração. Além disso, são importantes medidas de suporte para

estabilização da paciente e outras medidas como quimioterapia profilática para casos específicos (ANDRADE, 2009; ZUGAIB, 2008).

Tão importante quanto o tratamento para evitar complicações, principalmente a malignização, é o seguimento pós-esvaziamento molar, que consiste no acompanhamento dos níveis de β -hCG por no mínimo seis meses a um ano. A negatização dos níveis sanguíneos de β -hCG, por tempo prolongado, indica o sucesso terapêutico. É importante ressaltar a importância do uso de métodos anti-contraceptivos, principalmente anticoncepcionais orais, durante o tratamento e o seguimento da doença (ANDRADE, 2009; PONTES e FEITOSA, 2010; ZUGAIB, 2008).

Em face da grande importância da DTG, é necessário que se conheça o perfil clínico e epidemiológico das pacientes para que os profissionais envolvidos no atendimento das mesmas possam diagnosticá-las e tratá-las com mais eficácia, obtendo-se melhores resultados.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo geral

Avaliar as pacientes atendidas no serviço de ginecologia e obstetrícia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória (HSCMV) com diagnóstico de Doença Trofoblástica Gestacional.

1.1.2 Objetivos específicos

Avaliar os dados epidemiológicos, as formas clínicas, a evolução, as necessidades terapêuticas e o seguimento dos casos de DTG das pacientes atendidas no setor de ginecologia e obstetria do HSCMV.

1.2 JUSTIFICATIVA

A DTG é uma ocorrência obstétrica de elevada frequência. Seu adequado diagnóstico, tratamento e seguimento favorece a preservação do futuro reprodutivo da paciente, bem como a sua própria vida. Por isso, faz-se necessário que cada vez mais a DTG seja estudada na busca de conhecermos a melhor forma de conduzir os casos com conseqüente melhoria dos resultados clínicos obtidos.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 DOENÇA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

2.1.1 Definição

Doença trofoblástica gestacional é um termo genérico que engloba um conjunto de alterações degenerativas e proliferativas que surge a partir do trofoblasto humano. Essas alterações se caracterizam pela proliferação anormal dos diferentes tipos de epitélio trofoblástico que revestem as vilosidades coriais (citotrofoblasto e sinciciotrofoblasto) e apresentam-se sobre o aspecto de vesículas com substância serosa em seu interior. Apresenta como característica comum o antecedente gestacional e representa uma complicação da gravidez com potencial maligno (ZUGAIB, 2008).

Uma característica importante desse grupo de neoplasias é a de apresentar um marcador biológico-hormonal, a fração beta do hormônio gonadotrofina coriônica humana.

Devido a grande dificuldade de padronização da nomenclatura, a Organização Mundial de Saúde (OMS) recomendou a seguinte padronização: mola hidatiforme (mola hidatiforme completa e mola hidatiforme parcial), mola invasora, coriocarcinoma, tumor trofoblástico do sítio placentário, neoplasia trofoblástica gestacional, tumor trofoblástico gestacional e tumor trofoblástico metastático (FEBRASGO, 2001).

2.1.2 Histórico

A mola hidatiforme, conhecida sob diversas designações por Hipócrates e seus discípulos, foi somente descrita, mais particularizadamente, por Aécio de Amida (c. 502-575 d.C.), compilador bizantino do século VI, que a chamou *hydrops uteri*. A interpretação ainda era imprecisa e sem qualquer relação com os conhecimentos hoje vigentes. No século XVI, Ambrósio Paré admitiu que cada vesícula se tratava de um embrião. Mais de cem anos depois, Mauriceau (1664) ainda afirmava estar sua principal causa no excesso de relações sexuais, enquanto Portal (1685), ao pormenorizar os aspectos clínicos de um caso, informava a retirada da massa polar por curetagem (REZENDE, 2005).

A verdadeira natureza da mola hidatiforme, entrevista por Boivin e Velpeau (1827) como doença do tecido corial, foi desde então assim admitida, até 1853, quando Virchow estatuiu tratar-se de degeneração mixomatosa do tecido conjuntivo das vilosidades coriais (*myxoma corii*). Em 1895, porém, Marchand mostrou que as alterações residiam principalmente na cobertura das vilosidades e não no estroma, evidenciando a proliferação, irregular e abundante, do sincício e do citotrofoblasto através da decídua e, ocasionalmente, da musculatura uterina. Deve-se a Neumann (1897) a afirmação de ser possível a diferenciação de duas formas, benigna e maligna, de mola hidatiforme, segundo a proliferação se detivesse na periferia ou invadissem o estroma das vilosidades (REZENDE, 2005).

2.1.3 Formas clínicas

2.1.3.1 Mola hidatiforme

Mola hidatiforme é o termo geral que engloba duas entidades claramente distintas, a mola hidatiforme completa e a parcial. Apresentam características comuns, como

estado hidrópico de algumas ou de todas vilosidades e hiperplasia trofoblástica (ZUGAIB, 2008).

A mola completa é um produto anormal da concepção, com notável ingurgitamento hidrópico das vilosidades e, quase sempre, pronunciada hiperplasia trofoblástica, tanto de citotrofoblasto como de sinciotrofoblasto. Não apresenta elementos fetais, isto é, não ocorre o desenvolvimento de embrião, membranas e cordão umbilical e apresenta frequência de atipias maior que a mola hidatiforme incompleta. Do ponto de vista genético, a mola completa tem seus cromossomos exclusivamente de origem paterna, fenômeno conhecido como androgênese e, em sua maioria, as molas desse tipo são 46,XX. O óvulo vazio é fecundado por um espermatozóide 23,X e ocorre duplicação ou é fecundado por dois espermatozóides contendo cromossomos X e Y. Progride para formas malignas em torno de 20,0% das vezes (ANDRADE, 2009; FEBRASGO, 2001; ZUGAIB, 2008).

A mola parcial também é um produto da concepção anormal do feto, cujo embrião morre precocemente. A placenta sofre ingurgitamento focal de suas vilosidades, determinando a formação de cisternas e hiperplasia trofoblástica focal no sinciotrofoblasto. As vilosidades que não se alteram são aparentemente normais. A inclusão do trofoblasto dentro do estroma, ainda que não seja patognomônica, é altamente sugestiva de mola parcial. Do ponto de vista genético, aproximadamente 90,0% se originam da fecundação de um óvulo normal por dois espermatozóides, resultando em uma célula triplóide (69,XXX ou 69,XXY), enquanto os 10,0% restantes são tetraplóides. Apresenta evolução mais benigna que a mola hidatiforme completa, sendo que aproximadamente 5,0% dos casos progridem para formas malignas (ANDRADE, 2009; ZUGAIB, 2008).

2.1.3.2 Mola invasora

Mola invasora é a neoplasia que invade o miométrio e se caracteriza por hiperplasia trofoblástica e persistência das estruturas vilosas placentárias. Quase sempre provém da mola hidatiforme completa ou parcial (FEBRASGO, 2001).

2.1.3.3 Coriocarcinoma

O coriocarcinoma é a lesão mais maligna das DTG, apresentando crescimento rápido e potencial metastático. É originário do epitélio trofoblástico que contém elementos citotrofoblásticos e sinciciotrofoblásticos. Pode formar-se a partir de produtos da gestação, de aborto em qualquer idade, de gestação ectópica a termo, de feto vivo ou morto, de placenta, de mola hidatiforme e, também, é possível que se origine ab initio (FEBRASGO, 2001).

2.1.3.4 Tumor trofoblástico do sítio placentário

O tumor trofoblástico do sítio placentário é um tumor raro que é formado de células do trofoblasto intermediário. As reações do leito placentário (endometrite sincicial), degeneração hioprópica (molar ou hidatiforme) podem figurar no diagnóstico diferencial das enfermidades trofoblásticas, mas não pertencem a este tipo de afecção. Não produz níveis elevados de β -hCG, já que não ocorre proliferação de sinciciotrofoblasto, e são encontrados níveis elevados de lactogênio placentário humano (FEBRASGO, 2001).

2.1.3.5 Neoplasia trofoblástica gestacional

A neoplasia trofoblástica gestacional é uma denominação genérica que engloba mola hidatiforme invasora, tumor trofoblástico do sítio placentário e coriocarcinoma; compreende afecções benignas e malignas em proporções variáveis. Sua principal representante é a mola invasora (FEBRASGO, 2001).

2.1.3.6 Tumor trofoblástico gestacional

No tumor trofoblástico gestacional há provas clínicas de existir mola invasora ou coriocarcinoma. Esta categoria se subdivide, segundo os antecedentes da gestação, em pós-mola, pós-aborto, pós-parto ou gravidez incerta. Distingue-se, também, o tumor trofoblástico persistente, isto é, estado clínico que continua após diagnóstico prévio estabelecido e histologicamente comprovado, que se manifesta por dados clínicos, laboratoriais e radiológicos (FEBRASGO, 2001).

2.1.3.7 Tumor trofoblástico metastático

O tumor trofoblástico metastático é um estado patológico no qual se comprova clinicamente a existência de mola invasora ou coriocarcinoma que se estende para fora do útero (FEBRASGO, 2001).

2.1.4 Epidemiologia e fatores de risco

Das doenças trofoblásticas gestacionais, a mola hidatiforme é a mais comum, ocorrendo numa proporção de um caso para cada 1.000 a 2.000 gestações no ocidente (ANDRADE, 2009; ZUGAIB, 2008).

Tem sido considerados como fatores de risco para esta doença idade materna, mola hidatiforme anterior, intervalo interpartal curto, infecções virais, estado nutricional, defeito das células germinativas, paridade, consanguinidade, contracepção oral, tabagismo, influência do meio ambiente, entre outros. O verdadeiro papel de cada fator ainda é pouco conhecido (FEBRASGO, 2001; REZENDE, 2005; ZUGAIB, 2008).

Há evidências de que a idade materna e o antecedente de mola hidatiforme sejam os mais importantes fatores de risco. Mulheres com idade nos extremos da vida reprodutiva, adolescentes ou acima dos 40 anos, têm maior probabilidade de desenvolver mola hidatiforme. As com mais de 40 anos têm risco relativo dez vezes maior que aquelas entre 20 e 40 anos. A ocorrência de gestação molar é de 0,6 a 2,6% quando há antecedente dessa enfermidade, aumentando em até 40 vezes a probabilidade. Incide mais em multíparas, havendo possível associação com a idade (ZUGAIB, 2008).

São fatores de risco para doença persistente, níveis de β -hCG superiores a 100.000 mUI/mL, duração da doença maior que seis meses desde o término da gravidez antecedente, quimioterapia prévia e tumor trofoblástico do sítio placentário (PONTES e FEITOSA, 2010).

2.1.5 Diagnóstico

2.1.5.1 Quadro clínico

O sinal mais encontrado no quadro de mola hidatiforme é o sangramento vaginal (75,0 a 95,0%), associado ou não ao atraso menstrual. Ele tem coloração escura, é geralmente em pequena quantidade e aparece por volta da oitava semana de gravidez. Pode vir acompanhado de dores abdominais em hipogástrio, comumente, antecedendo a eliminação de vesículas. Essa, por sua vez, é indício patognomônico dessa enfermidade, porém, com o diagnóstico cada vez mais precoce, sua ocorrência é cada vez mais rara (ZUGAIB, 2008).

O segundo sinal mais freqüente em pacientes com mola (50,0%) é o aumento exagerado do volume uterino, conseqüente da proliferação molar. Esse volume é, muitas vezes, discordante do atraso menstrual, isto é, do esperado para a idade gestacional. Cerca de 30,0 a 40,0% apresentam volume uterino compatível com o atraso menstrual e 10,0 a 20,0% volume menor que o esperado (ZUGAIB, 2008).

Outro sintoma importante é a presença de vômitos, que estão presentes em cerca de 25,0% dos casos. São refratários a terapêutica anti-emética habitual. A hiperêmese gravídica parece estar relacionada aos altos títulos de β -hCG e aparece com mais frequência em casos de mola volumosa (ZUGAIB, 2008).

A ausculta cardíaca do produto conceptual é negativa, com exceção dos casos de mola parcial com feto (ZUGAIB, 2008).

Níveis elevados de β -hCG estão associados com o aparecimento de sinais de hipertireoidismo (taquicardia, extremidades quentes, pele úmida, tremores e exoftalmia) e de cistos tecaluteínicos. O hormônio gonadotrofina coriônica humana hiperestimula o ovário, enquanto sua fração alfa estimula os receptores do hormônio estimulador da tireóide (TSH) de forma cruzada. Os sinais de hipertireoidismo estão presentes em aproximadamente 10,0% dos casos, e os cistos tecaluteínicos em 15,0 a 25,0% (ZUGAIB, 2008).

A DHEG está presente em cerca de 30,0% dos casos de mola completa. Nas molas volumosas, pode-se observar, já no primeiro trimestre de gravidez, hipertensão, edema e proteinúria, podendo, inclusive, haver evolução para eclâmpsia (ZUGAIB, 2008).

2.1.5.2 Exames complementares

A DTG apresenta um importante marcador, o β -hCG. Entretanto, cada vez mais se buscam novos meios diagnósticos como estudos anatomopatológicos, ultrassonográficos e genéticos para o aperfeiçoamento do diagnóstico.

A ultrassonografia é o exame mais utilizado no diagnóstico da gestação molar. O padrão ultrassonográfico mais descrito consiste em múltiplas áreas anecóicas entremeadas por ecos amorfos (imagem em "flocos de neve"), que representam o edema difuso das vilosidades coriônicas hidrópicas. Entretanto, esse achado pode estar ausente em casos de mola parcial ou mola completa inicial. O aspecto

ecográfico depende da idade gestacional e do tamanho das vesículas (ANDRADE, 2009; ZUGAIB, 2008).

Outro exame muito importante é a dosagem do β -hCG, uma glicoproteína produzida pelo trofoblasto, normal ou patológica. Valores elevados de β -hCG são altamente sugestivos da doença trofoblástica gestacional. Numa gestação normal, os níveis de β -hCG atingem um pico em torno da 10^a semana, atingindo 100.000 mUI/mL. Já na DTG seus níveis podem chegar a 400.000 mUI/mL. Porém, títulos elevados desse hormônio também são encontrados em gravidez gemelar normal. Em gestantes com mola hidatiforme completa, frequentemente encontram-se níveis de β -hCG acima de 200.000 mUI/mL. Na mola hidatiforme parcial, a concentração de β -hCG raramente ultrapassa valores acima de 100.000 mUI/mL, estando frequentemente abaixo de 40.000 mUI/mL (ZUGAIB, 2008).

2.1.5.3 Diagnóstico de neoplasia trofoblástica gestacional

O diagnóstico de neoplasia trofoblástica gestacional é feito com a estabilização ou o aumento do β -hCG após esvaziamento molar, desde que afastada a hipótese de gravidez. Os critérios segundo a Federação Internacional de Ginecologia e Obstetria (FIGO) são: pelo menos quatro valores de β -hCG em platô (variação de mais ou menos 10,0% nos títulos), por no mínimo três semanas, nos dias 1, 7, 14 e 21; elevação dos títulos de β -hCG em pelo menos 10,0%, por no mínimo três valores ao menos por duas semanas, nos dias 1, 7 e 14; diagnóstico histológico de coriocarcinoma gestacional; persistência de β -hCG detectável depois de seis meses ou mais do esvaziamento molar (ZUGAIB, 2008).

Após o diagnóstico de neoplasia trofoblástica gestacional, é preciso realizar pesquisa de metástases e de fatores de risco, com a finalidade de estadiamento e posterior tratamento da enfermidade (ZUGAIB, 2008).

Ainda que de ocorrência rara, algumas mulheres apresentam títulos séricos de β -hCG persistentemente elevados em baixos níveis e são submetidas a tratamento de neoplasia trofoblástica gestacional, quando na verdade se trata de resultado falso-

positivo (β -hCG fantasma). A maioria das pacientes com β -hCG fantasma tem títulos baixos desse hormônio, contudo algumas podem apresentar taxas superiores a 200 mUI/mL. Esse tipo de resultado é causado por uma interferência nos testes imunométricos para dosagem de β -hCG, devido a presença de anticorpos heterófilos no soro da paciente. Pacientes com títulos persistentemente baixos de β -hCG deveriam ser avaliadas quanto à possibilidade de β -hCG fantasma, antes de serem submetidas a terapêuticas invasivas (ZUGAIB, 2008).

2.1.6 Estadiamento da neoplasia trofoblástica gestacional

Tabela 1 - Estadiamento da neoplasia trofoblástica gestacional

Estadiamento anatômico				
Estádio I	Doença restrita ao útero			
Estádio II	Ultrapassa o útero, mas está limitada ao trato genital (anexos, vagina e ligamento largo)			
Estádio III	Atinge os pulmões com ou sem envolvimento do trato genital			
Estádio IV	Todos os outros sítios de metástase			
Escore	0	1	2	4
Idade (anos)	< 40	\geq 40		
Antecedente gestacional	Mola Hidatiforme	Abortamento	Gestação a termo	
Intervalo entre gestação e neoplasia (meses)	< 4	4 a 6	7 a 12	> 12
β -hCG sérico pré-tratamento (UI/L)	< 1000	1000 a 10000	10000 a 100000	> 100000
Maior tumor (cm) incluindo útero	<3	3 a 4	> 5	
Local das metástases	Pulmão	Baço e rim	Gastrintestinal	Fígado e cérebro
Número de metástases		1 a 4	5 a 8	>8
Falha em quimioterapia prévia			1 droga	2 ou mais drogas

Neoplasia trofoblástica gestacional de baixo risco: escore menor ou igual a 6

Neoplasia trofoblástica gestacional de alto risco: escore igual ou maior que 7

São consideradas somente metástases pulmonares diagnosticadas por radiografia simples de tórax e maior ou igual a 3 cm

Fonte: Zugaib (2008)

2.1.7 Tratamento

2.1.7.1 Medidas gerais

Após o diagnóstico de DTG, a paciente deve ser encaminhada para serviço especializado.

Deve ser feita uma avaliação inicial completa das pacientes para avaliar as condições clínicas das mesmas e para diagnosticar possíveis complicações, como anemia, hipertireoidismo e pré-eclâmpsia. Recomenda-se que seja feita uma anamnese completa e exame físico, e que se realize os seguintes exames complementares: ultrassonografia, tomografia ou ressonância magnética, caso a ultrassonografia seja inconclusiva, dosagem de β -hCG, exame neurológico, fundo de olho, aferição da pressão arterial, radiografia de tórax, hemograma completo, uréia, creatinina, função hepática e função tireoidiana. Qualquer alteração encontrada deve ser compensada (ANDRADE, 2009; ZUGAIB, 2008).

2.1.7.2 Esvaziamento molar

O esvaziamento uterino é o tratamento de eleição da DTG. Por sua eficácia e pelo menor risco de acidentes, como perfuração uterina, o método de eleição para o esvaziamento da cavidade é a vácuo-aspiração (ANDRADE, 2009; ZUGAIB, 2008).

Em caso de útero de pequeno volume, compatível com gestação de primeiro trimestre (menor que 12 semanas), pode-se usar a aspiração manual intra-uterina (AMIU) e, para útero maior, a aspiração elétrica (ZUGAIB, 2008).

Outros métodos que podem ser utilizados são a indução com misoprostol em fundo de saco vaginal, a curetagem ou ainda a histerectomia. A histerectomia é uma alternativa terapêutica para mulheres com prole constituída, e está associada com

diminuição do risco de transformação maligna em comparação com o observado após esvaziamento molar por vácuo-aspiração ou por dilatação cervical e curetagem (ANDRADE, 2009; PONTES e FEITOSA, 2010; ZUGAIB, 2008).

Após o esvaziamento pode ocorrer alguns incômodos como taquicardia, taquipnéia, confusão mental, ansiedade, hipóxia e alcalose respiratória devido a embolização trofoblástica, hipertireoidismo, DHEG, anemia e reposição volêmica iatrogênica (ZUGAIB, 2008).

Todo material retirado deve ser enviado para análise anatomopatológica, tomando-se cuidado de separar o produto final, obtido por curetagem, devido a maior chance de este material conter elementos para diagnóstico de transformação maligna (ZUGAIB, 2008).

Deve-se administrar imunoglobulina anti-D em todas as pacientes com mola hidatiforme que sejam negativas para o fator Rh, pois foi demonstrada a presença do antígeno Rh no trofoblasto da mola hidatiforme (ANDRADE, 2009; ZUGAIB, 2008).

2.1.7.3 Quimioterapia profilática

A quimioterapia profilática está indicada para pacientes com mola hidatiforme de alto risco (ou seja: concentração de β -hCG superior a 100.000 mUI/mL em urina de 24 horas ou acima de 40.000 mUI/mL no sangue; útero grande para a idade gestacional; cisto ovariano maior que 6 cm; idade materna acima de 40 anos; mola de repetição; hipertireoidismo; DHEG com início abaixo de 20 semanas; embolização trofoblástica; trofoblasto compacto, infiltração linfoplasmocitária, depósito de fibrinóide escasso ou ausente e classificação de Hertig e Mansell potencialmente maligna na histologia) associada à impossibilidade tanto de dosagem seriada de β -hCG sérico quanto de seguimento após esvaziamento molar. Não há benefício para as molas de baixo risco (ANDRADE, 2009; PONTES e FEITOSA, 2010; ZUGAIB, 2008).

2.1.7.4 Quimioterapia na neoplasia trofoblástica gestacional

Pacientes com neoplasia de baixo risco apresentam índice de cura de praticamente 100,0% por meio da quimioterapia, com taxa de recorrência inferior a 5,0%. Os quimioterápicos empregados são: metotrexato, actinomicina D, etoposide e 5-fluorouracil. Após a negatificação do β -hCG, deve-se repetir uma série de quimioterapia (ZUGAIB, 2008).

Pacientes com neoplasia de alto risco são tratadas com poliquimioterapia. A taxa de sobrevida é acima dos 80,0%. Após a negatificação do β -hCG, é necessário repetir pelo menos três séries de quimioterapia com a finalidade de eliminar todas as células neoplásicas viáveis (ZUGAIB, 2008).

Devido aos altos índices de cura com a quimioterapia, o tratamento cirúrgico tem sido pouco empregado. A histerectomia se reserva a casos de hemorragia uterina grave e de doença localizada resistente à quimioterapia. Pode ser indicada em casos de recidiva da doença (ZUGAIB, 2008).

As neoplasias com alto risco de metástase são tratadas com combinações de vários tipos de terapia para o controle da doença (ZUGAIB, 2008).

2.1.8 Seguimento

2.1.8.1 Seguimento após esvaziamento molar

Pacientes com mola completa ou parcial devem ser submetidas à dosagem seriada de β -hCG e a exame ginecológico. Os títulos de β -hCG devem ser avaliados semanalmente ou quinzenalmente até se obterem três dosagem indetectáveis (inferiores a 5 mUI/mL). A partir daí, os retornos passam a ser mensais por pelo menos seis meses ou um ano após a negatificação. Geralmente os valores de β -hCG

tornam-se negativos entre oito e dez semanas após o esvaziamento molar (ANDRADE, 2009; PONTES e FEITOSA, 2010; ZUGAIB, 2008).

Além do seguimento com dosagem do β -hCG, deve-se fazer o acompanhamento clínico das pacientes. Os sintomas de gestação regredem rapidamente e o sangramento não costuma permanecer por mais de uma semana. O útero e os cistos tecaluteínicos regredem para as dimensões pré-gestacionais em duas a três semanas e em dois a quatro meses, respectivamente (ZUGAIB, 2008).

Deve-se indicar anticoncepção durante o seguimento, de preferência anticoncepcionais orais (PONTES e FEITOSA, 2010; ZUGAIB, 2008).

2.1.8.2 Seguimento após neoplasia trofoblástica gestacional

Após a negatificação do β -hCG, as pacientes devem ser acompanhadas através da dosagem sérica do hormônio a cada duas semanas por três meses e, então, mensalmente até completar um ano. O risco de recidiva após esse período é inferior a 1,0%. É importante que a dosagem continue por seis a 12 meses após o primeiro ano de remissão da doença (ZUGAIB, 2008).

2.1.9 Malignização

A complicação mais temida da DTG é a malignização. Deve ser suspeitada quando não houver regressão dos níveis de β -hCG ou quando os mesmos se elevarem (ANDRADE, 2009).

2.1.10 Coexistência entre mola e feto

Poucos são os casos relatados na literatura em que coexiste um feto normal com uma gestação molar, completa ou parcial, em uma gestação gemelar (1:22.000 a 100.000 gestações). Por isso a evolução nesse caso é pouco conhecida. Acredita-se que esse tipo de mola tenha uma probabilidade maior de progredir para neoplasia. Provavelmente está associada com o diagnóstico tardio que envolve a associação, culminando em gestações com útero volumoso e altas concentrações de β -hCG. Geralmente a gestação não ultrapassa 20 semanas devido ao sangramento volumoso que provoca o aborto. As que vão além desse tempo, são de grande risco para prematuridade, sangramento, DHEG e óbito fetal (ZUGAIB, 2008).

2.1.11 Gestação após doença trofoblástica gestacional

Após a doença, recomenda-se a anticoncepção por um ano. O risco de repetição de uma gestação molar em uma futura gravidez é de 1,0 a 2,0%. É infundada a suspeita de que quimioterápicos causem infertilidade ou aumentem a possibilidade de malformações congênitas em uma gravidez futura (ZUGAIB, 2008).

3 METODOLOGIA

3.1 TIPO DE ESTUDO

Foi realizado um estudo retrospectivo descritivo.

3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA

A população foi constituída pelas pacientes atendidas no setor de internação e no ambulatório do serviço de ginecologia e obstetria do HSCMV no período compreendido entre janeiro de 2009 e dezembro de 2010 cujo diagnóstico de alta presente no livro da enfermagem Santa Luzia era curetagem devido mola (procedimento 0409060054), totalizando 41 pacientes.

3.3 DEFINIÇÃO DE CASO

Foram consideradas pacientes portadoras de DTG aquelas com diagnóstico confirmado pelo estudo anatomopatológico.

3.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Foram excluídas da amostra de estudo as pacientes cujos prontuários não foram encontrados, as pacientes cujo estudo anatomopatológico não revelou DTG ou cujo resultado não foi encontrado no prontuário.

3.5 DESCRIÇÃO DAS VARIÁVEIS

- **Idade:** Em anos completos.
- **Raça:** Branca, parda ou negra.
- **História gestacional:** Número de gestações e de gestações molares prévias.
- **Idade gestacional na época do diagnóstico:** Em semanas.
- **Queixa principal ao diagnóstico:** Sangramento, amenorréia, dor, aumento do volume abdominal, náuseas e assintomática.
- **Nível de β -hCG máximo ao diagnóstico:** Em mUI/mL.
- **Níveis de TSH e de T4 livre:** Normais, aumentados ou diminuídos em relação aos valores de referência do HSCMV (TSH: 0,35 a 5,50 uUI/mL e T4 livre: 0,7 a 2,0 ngI/dL) .
- **Sinais ultrassonográficos:** Presença ou ausência de sinais ultrassonográficos sugestivos de DTG.
- **Sinais radiológicos:** Presença ou ausência de sinais radiológicos sugestivos de metástase pulmonar.
- **Tratamento realizado:** Procedimento realizado, número de curetagens uterinas fracionadas (CUFs) realizadas, necessidade de tratamento complementar.

- **Resultado do estudo anatomopatológico:** De acordo com as formas clínicas.

- **Seguimento:** Iniciou ou não seguimento ambulatorial, completou ou não o seguimento, tempo total de seguimento, negatificação ou não dos níveis de β -hCG, tempo para a negatificação dos níveis de β -hCG, tempo de seguimento após negatificação do β -hCG.

3.6 COLETA DE DADOS

Os dados foram coletados através da avaliação dos prontuários de internação e ambulatorial das pacientes e do preenchimento de formulário de pesquisa.

3.7 ANÁLISE DOS DADOS

As variáveis foram analisadas através de porcentagem.

4 ASPECTOS ÉTICOS

O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da EMESCAM (Anexo A).

O estudo realizado foi documental com base nos prontuários das pacientes e estas não tiveram contato com os pesquisadores nem foram identificadas, de modo a respeitar a privacidade.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Da amostra inicial de 41 pacientes com suspeita de mola que tiveram o diagnóstico de alta no livro da enfermaria Santa Luzia como curetagem devido mola (procedimento 0409060054) apenas 18 preencheram os critérios de inclusão para este estudo.

Das 23 pacientes excluídas do estudo, 11 apresentavam outro diagnóstico comprovado pelo estudo anatomopatológico. Dessas, nove pacientes tiveram o diagnóstico de abortamento, uma de pólipos uterino e outra de gestação ectópica. O resultado anatomopatológico de outra paciente, que também foi excluída do estudo, relevou escassez da amostra. Seis pacientes cujos prontuários de internação e ambulatorial não foram encontrados e outras cinco pacientes cujos prontuários não continham o resultado do estudo anatomopatológico também foram excluídas.

Não podemos afirmar que este foi o número total de pacientes atendidas com DTG no serviço de obstetrícia do HSCMV devido à possibilidade de haver pacientes que internaram com outra suspeita diagnóstica e que foram posteriormente, através do anatomopatológico, diagnosticadas com DTG e outras que fizeram apenas o seguimento no serviço.

Além disso, a coleta de dados foi dificultada pelo fato de que não foram encontrados os prontuários de internação nem ambulatorial de seis pacientes, os prontuários de internação de outras três pacientes e os prontuários de ambulatório de outras 15 pacientes. Além disso, muitos prontuários encontravam-se incompletos, com poucos dados que seriam relevantes.

5.1 IDADE

As pacientes tinham entre 16 e 36 anos, sendo a média 24,6 anos (Tabela 2). A faixa etária mais representativa foi entre 16 e 20 anos, com oito pacientes (44,4%). Apenas uma paciente (5,6%) tinha idade superior a 35 anos (Tabela 3).

Tabela 2 - Estatísticas da idade das pacientes

Idade	Número
Mínimo	16
Máximo	36
Média	24,6
Mediana	24
Moda	18
Total	18

Tabela 3 - Distribuição das pacientes segundo idade

Idade	Número	%
16 a 20	8	44,4
21 a 25	3	16,6
26 a 30	2	11,2
31 a 34	4	22,2
35 a 40	1	5,6
Total	18	100,0

Com base na literatura mundial, a doença trofoblástica gestacional é mais prevalente nos extremos da vida, ou seja, abaixo dos 20 e acima dos 40 anos (ZUGAIB, 2008). Esse fato foi observado no estudo realizado no Chile por Sérgio Aitken onde a média de idade das pacientes acometidas pela DTG foi de 26,1 anos e 31,6% tinham menos de 20 e mais de 40 anos. Alfredo Ceballos, em estudo desenvolvido em um hospital em Cuba, também encontrou maior prevalência na faixa etária citada (38,9% das pacientes atendidas tinham menos de 20 anos e 13,9% tinham mais de 40 anos).

Este trabalho difere dos demais no que diz respeito na prevalência acima dos 40 anos, uma vez que nenhuma paciente se encontrava acima dessa idade. Entretanto, encontra-se de acordo com a literatura em relação à alta prevalência encontrada em menores de 20 anos (44,4%).

5.2 RAÇA

A amostra foi constituída por nove pacientes da raça parda, o que corresponde a 50,0%. Cinco pacientes (27,8%) eram negras, três (16,6%) eram brancas e uma (5,6%) tinha a raça ignorada (Tabela 4).

Tabela 4 - Distribuição das pacientes segundo raça

Raça	Número	%
Branca	3	16,6
Parda	9	50,0
Negra	5	27,8
Ignorada	1	5,6
Total	18	100,0

Não foram encontrados na literatura dados que relacionam a DTG com a raça das pacientes acometidas.

5.3 HISTÓRIA GESTACIONAL

A maior parte das pacientes que constituíram a amostra, nove (50,0%), não apresentava a história gestacional nos prontuários. Das demais pacientes, quatro (22,2%) estavam na primeira gestação, quatro (22,2%) estavam na segunda gestação e uma (5,6%) estava na sexta gestação (Tabela 5).

Tabela 5 - Distribuição das pacientes segundo história gestacional

História gestacional	Número	%
1 gestação	4	22,2
2 gestações	4	22,2
3 gestações	0	0
4 gestações	0	0
5 gestações	0	0
6 gestações	1	5,6
Ignorado	9	50,0
Total	9	100,0

Na média, as pacientes com DTG apresentavam duas gestações cada. Apenas uma paciente (5,6%) tinha história de gestação molar prévia.

De acordo com a FEBRASGO, multiparidade é um fator de risco para o desenvolvimento de DTG. Neste trabalho, a prevalência de DTG foi maior entre as mulheres multíparas, acordando com a literatura consultada. No estudo de Aitken, maior prevalência também foi encontrada em multíparas (69,2%). Já no estudo de Ceballos, a DTG incidiu mais em pacientes primigestas (52,8%).

5.4 IDADE GESTACIONAL NA ÉPOCA DO DIAGNÓSTICO

Metade das pacientes, nove (50,0%), foi diagnosticada com DTG entre dez e 15 semanas de gestação. Duas pacientes (11,1%) tiveram o diagnóstico com menos de cinco semanas, uma paciente (5,6%) entre cinco e dez semanas, outra (5,6%) entre 15 e 20 semanas e outra (5,6%) entre 20 e 25 semanas. Não foi encontrada essa informação no prontuário de quatro pacientes (22,1%) (Tabela 6).

Tabela 6 - Distribuição das pacientes segundo idade gestacional na época do diagnóstico

Idade gestacional	Número	%
< 5 semanas	2	11,1
5 a 10 semanas	1	5,6
10 a 15 semanas	9	50,0
15 a 20 semanas	1	5,6
20 a 25 semanas	1	5,6
Ignorado	4	22,1
Total	18	100,0

Considerando apenas as pacientes cujos prontuários continham essa informação, verifica-se que a maioria das pacientes (64,3%) teve o diagnóstico entre dez e 15 semanas. A média de idade gestacional das pacientes nesse estudo foi de 11,85 semanas.

No estudo de Ceballos, observou-se que 50,0% dos casos foram diagnosticados no terceiro mês. Esse dado está condizente com o encontrado neste estudo.

5.5 QUEIXA PRINCIPAL AO DIAGNÓSTICO

Em relação à queixa principal, nove pacientes (50,0%) apresentaram sangramento vaginal. Duas pacientes (11,1%) apresentaram atraso menstrual, seis (33,4%) apresentaram dor, uma (5,6%) apresentou aumento de volume abdominal, três (16,6%) apresentaram náuseas, duas (11,1%) eram assintomáticas e uma (5,6%) não apresentava a queixa principal no prontuário (Tabela 7). É importante salientar que uma mesma paciente pode ter apresentado mais de uma queixa.

Tabela 7 - Estatísticas das queixas principais das pacientes

Queixa principal	%
Sangramento	50,0
Atraso menstrual	11,1
Dor	33,4
Náuseas	16,6
Aumento do volume abdominal	5,6
Assintomática	11,1
Ignorada	5,6

De acordo com a literatura consultada, o sinal clínico que quase sempre está presente é o sangramento genital (75,0 a 95,0%), ocorrendo por volta da 8ª semana. Apesar de encontrado em proporção menor, esse sinal também foi o mais prevalente neste trabalho (50,0%) e nos trabalhos de Aitken e de Ceballos (83,3% e 61,1%, respectivamente). A dor e a presença de náuseas e vômitos são citadas como sintomas frequentes, o que também foi encontrado no presente estudo.

Sinais de hipertireoidismo, DHEG e a eliminação de vesículas não foram encontrados neste trabalho.

Em relação à presença de pacientes assintomáticas, 11,1% neste estudo, encontrou-se menção apenas no trabalho de Ceballos, cuja prevalência foi de 30,5%.

5.6 NÍVEL DE β -hCG MÁXIMO ANTES DO TRATAMENTO

Na amostra, 12 pacientes (66,6%) tinham o nível de β -hCG máximo antes do tratamento acima de 200.000 mUI/mL, uma (5,6%) tinha o nível entre 150.000 e 200.000 mUI/mL, duas (11,1%) entre 100.000 e 150.000 mUI/mL, uma (5,6%) entre 50.000 e 100.000 mUI/mL e duas (11,1%) tinham o nível ignorado. Nenhuma delas apresentava níveis negativos ou abaixo de 50.000 mUI/mL (Tabela 8).

Tabela 8 - Distribuição das pacientes segundo nível de β -hCG

Nível de β -hCG	Número	%
> 200.000	12	66,6
150.000 a 200.000	1	5,6
100.000 a 150.000	2	11,1
50.000 a 100.000	1	5,6
Ignorado	2	11,1
Total	18	100,0

Os níveis de β -hCG numa gestação normal atingem um pico de 100.000 mUI/mL em torno da 10^a semana. Níveis de β -hCG acima de 200.000 mUI/mL frequentemente são encontrados na mola completa, enquanto que na mola parcial, esse níveis geralmente são menores que 100.000 mUI/mL.

Quase a totalidade das pacientes avaliadas possuía níveis de β -hCG acima de 100.000 mUI/mL. Além disso, a maioria possuía níveis acima de 200.000 mUI/mL. Esse dado demonstra a alta sensibilidade da dosagem do β -hCG e, conseqüentemente, a sua importância no auxílio diagnóstico da DTG.

Além disso, todas as onze pacientes excluídas do estudo devido ao fato de terem outro diagnóstico comprovado pelo estudo anatomopatológico, tiveram níveis de β -hCG menor que 100.000 mUI/mL, demonstrando a alta especificidade.

Não foram encontrados estudos que avaliassem os níveis de β -hCG máximos antes do tratamento.

5.7 NÍVEIS DE TSH E T4 LIVRE

Em relação aos níveis de TSH e T4 livre, nove pacientes (50,0%) tinham ambos os níveis normais. Três pacientes (16,6%) apresentavam nível de TSH baixo e de T4 livre alto, isto é, apresentavam hipertireoidismo. Duas pacientes (11,1%) apresentavam nível de TSH baixo e de T4 livre normal, caracterizando hipertireoidismo subclínico. Uma paciente (5,6%) apresentava nível de TSH alto e de T4 livre normal, isto é hipotireoidismo subclínico. Outra paciente (5,6%) apresentava nível de TSH ignorado e de T4 livre normal e outras duas (11,1%) níveis de TSH e de T4 livre ignorados (Tabela 9).

Tabela 9 - Distribuição das pacientes segundo níveis de TSH e T4 livre

Níveis de TSH	Níveis de T4 livre	Número	%
Normal	Normal	9	50,0
Baixo	Alto	3	16,6
Baixo	Normal	2	11,1
Alto	Normal	1	5,6
Ignorado	Normal	1	5,6
Ignorado	Ignorado	2	11,1
Total		18	100,0

Dados encontrados nas referências indicam que sinais de hipertireoidismo são encontrados em torno de 10,0% dos casos de DTG. Nenhuma das pacientes avaliadas neste estudo apresentava queixas como taquicardia, pele úmida, extremidades quentes e tremores. No entanto, 16,6% tinham hipertireoidismo revelado laboratorialmente. Apesar de indicada a avaliação laboratorial dos níveis de

hormônios tireoidianos, esse dado não foi encontrado na literatura nem em estudos consultados e citados na referência.

5.8 SINAIS ULTRASSONOGRÁFICOS

Todas as pacientes (100,0%) apresentavam sinais ultrassonográficos sugestivos de DTG (Tabela 10).

Tabela 10 - Distribuição das pacientes segundo sinais ultrassonográficos sugestivos de DTG

Sinais ultrassonográficos sugestivos de DTG	Número	%
Sim	18	100,0
Não	0	0,0
Total	18	100,0

Não foi encontrado nos exames ultrassonográficos de nenhuma paciente o achado de cistos tecaluteínicos, o que é citado na literatura consultada como presente em 15,0 a 25,0% (ZUGAIB, 2008).

A ultrassonografia é de grande valia para o auxílio diagnóstico da DTG. Imagens anecóicas denominadas "flocos de neve" são sugestivas. Apesar de citarem essas características imagens, os livros textos consultados não revelam o percentual em que esses achados estão presentes. O estudo de Aitken revela que encontrou ultrassonografia sugestiva de DTG em 75,4% das pacientes analisadas, e o de Ceballos, em 83,3%. Apesar dos altos percentuais citados nos trabalhos com os quais comparamos os dados obtidos nesse presente estudo, um achado de 100,0% é improvável mesmo nas mãos de experientes ultrassonografistas.

5.9 SINAIS RADIOLÓGICOS

Nenhuma das 18 pacientes (0,0%) da amostra apresentava sinais radiológicos sugestivos de metástase pulmonar (Tabela 11).

Tabela 11 - Distribuição das pacientes segundo sinais radiológicos sugestivos de metástase pulmonar

Sinais radiológicos sugestivos de metástase pulmonar	Número	%
Sim	0	0,0
Não	18	100,0
Total	18	100,0

A avaliação da função pulmonar através da radiografia de tórax é sugerida como parte do acompanhamento de toda paciente acometida pelo DTG, o que foi observado no estudo. Isso se deve ao fato da possibilidade de malignização, mesmo que pequena, ser de 20,0% para a mola completa e de 5,0% para a mola parcial, e da ocorrência de metástase.

Não foram encontrados estudos que avaliassem a radiografia de tórax em paciente com DTG.

5.10 TRATAMENTO REALIZADO

Todas as pacientes da amostra foram submetidas ao esvaziamento molar através de CUF. A quantidade de CUFs realizadas diferiu entre as pacientes. Sete delas (38,9%) foram submetidas apenas a uma curetagem uterina, oito (44,4%) a duas curetagens e três (16,7%) a três curetagens (Tabela 12).

Tabela 12 - Distribuição das pacientes segundo número de curetagens realizadas

Número de curetagens realizadas	Número	%
1	7	38,9
2	8	44,4
3	3	16,7
Total	18	100,0

De todas as pacientes da amostra, apenas quatro realizaram tratamento complementar (22,3%). Três (16,7%) foram submetidas à quimioterapia e uma (5,6%) a histerectomia. Duas pacientes foram submetidas à quimioterapia devido ao diagnóstico de metástase hepática identificado por tomografia de abdome. A outra paciente foi devido ao diagnóstico anatomopatológico de mola invasora (Tabela 13).

Já a paciente que foi submetida à histerectomia, apresentava o diagnóstico de mola invasora no estudo anatomopatológico após a curetagem.

Tabela 13 - Distribuição das pacientes segundo realização de tratamento complementar

Tratamento complementar realizado	Número	%
Quimioterapia	3	16,7
Histerectomia	1	5,6
Não realizou	14	77,7
Total	18	100,0

Conforme a literatura consultada, o tratamento da DTG é realizado através do esvaziamento uterino preferencialmente por vácuo-aspiração. Além disso, citam-se ainda a curetagem uterina e a histerectomia, esta última no caso de prole constituída e de recidiva da doença.

A quimioterapia profilática é indicada em paciente de alto risco com impossibilidade de seguimento. Já a quimioterapia terapêutica é indicada em casos de neoplasia trofoblástica gestacional, podendo-se também utilizar a poliquimioterapia ou a histerectomia.

Neste estudo, o esvaziamento uterino ocorreu apenas pelo método de curetagem uterina, possivelmente pela maior disponibilidade, experiência da equipe e menor custo. A quimioterapia profilática não foi realizada em nenhuma paciente, apesar da

existência de pacientes classificadas como alto risco e, possivelmente, sem a possibilidade de seguimento, o que certamente aumenta o risco de complicações.

Apenas um trabalho consultado, o de Aitken, citou que foram utilizados aspiração ou curetagem uterina como métodos de esvaziamento uterino. Os trabalhos consultados não revelaram a porcentagem de cada método que foi utilizado e nem a quantidade de vezes que o procedimento foi realizado.

Também não foi mencionado nos estudos de Aitken e de Ceballos o uso de quimioterapia profilática. Apenas o estudo de Aitken citou o uso de quimioterapia terapêutica em dois casos, devido a um caso de coriocarcinoma e a outro caso de doença persistente.

Não foi observado neste estudo e nem nos estudos consultados a avaliação do fator Rh das pacientes, portanto, nenhuma paciente recebeu imunoglobulina anti-Rh, o que é preconizado no tratamento da DTG.

5.11 RESULTADO DO ESTUDO ANATOMOPATOLÓGICO

O resultado do estudo anatomopatológico revelou o diagnóstico de mola hidatiforme na amostra da curetagem de 16 pacientes (88,9%). Dessas, seis pacientes tinham o laudo histopatológico definido como mola completa. O resultado das demais paciente não especificou o tipo de mola hidatiforme. Duas pacientes (11,1%) tiveram o diagnóstico de mola invasora (Tabela 14).

Tabela 14 - Distribuição das pacientes segundo resultado do estudo anatomopatológico

Forma clínica	Número	%
Mola hidatiforme	16	88,9
Mola invasora	2	11,1
Total	18	100,0

O resultado do estudo anatomopatológico de nenhuma paciente revelou mola hidatiforme parcial, coriocarcinoma, tumor trofoblástico do sítio placentário, tumor trofoblástico gestacional ou tumor trofoblástico metastático.

Segundo a literatura consultada, a mola hidatiforme é o tipo de DTG mais prevalente, não se especificando a porcentagem de cada entidade, completa ou parcial. As demais formas, como mola invasora e coriocarcinoma são apenas citadas como mais raras.

O estudo de Aitken encontrou um percentual de 61,5% de mola completa, 37,2% de mola parcial e 1,3% de coriocarcinoma. Já o estudo de Ceballos, cita apenas que 5,5% das pacientes apresentavam coriocarcinoma.

A alta prevalência de mola hidatiforme encontrada neste estudo está de acordo com os dados encontrados em outros estudos. Entretanto, a ausência de resultados de mola parcial, provavelmente se deve a não especificação por parte do patologista, que forneceu o resultado apenas como mola hidatiforme em dez pacientes da amostra.

5.12 SEGUIMENTO

De todas as paciente da amostra, dez (55,6%) iniciaram o seguimento e oito pacientes (44,4%) não iniciaram (Tabela 15).

Tabela 15 - Distribuição das pacientes segundo início do seguimento

Início do seguimento	Número	%
Sim	10	55,6
Não	8	44,4
Total	18	100,0

Todas as pacientes que iniciaram seguimento apresentaram negatização dos níveis de β -hCG ambulatorialmente. Entre as pacientes que não iniciaram seguimento,

uma apresentou negatificação dos níveis de β -hCG ainda internada após a realização de histerectomia e as outras sete (38,9%) não realizaram acompanhamento ambulatorial. Portanto, a negatificação dos níveis de β -hCG foi identificada apenas em 11 pacientes (61,1%) (Tabela 16).

Tabela 16 - Distribuição das pacientes segundo negatificação dos níveis de β -hCG

Negatificação dos níveis de β-hCG	Número	%
Sim	11	61,1
Não	7	38,9
Total	18	100,0

A negatificação dos níveis de β -hCG ocorreu em quatro dessas pacientes (36,3%) em menos de um mês, em duas (18,2%) entre um e dois meses, em outras duas (18,2%) entre dois e três meses, em uma (9,1%), entre quatro e cinco meses, em outra (9,1%) entre cinco e seis meses e em outra (9,1%) em mais de seis meses (Tabelas 17).

Tabela 17 - Distribuição das pacientes segundo tempo para a negatificação do β -hCG

Tempo	Número	%
Menor que 1 mês	4	36,3
1 a 2 meses	2	18,2
2 a 3 meses	2	18,2
3 a 4 meses	0	0,0
4 a 5 meses	1	9,1
5 a 6 meses	1	9,1
Maior que 6 meses	1	9,1
Total	11	100,0

Das pacientes que iniciaram seguimento, o tempo total foi menor que seis meses em duas pacientes (20,0%), entre seis e dez meses em uma paciente (10,0%), entre 11 e 15 meses em cinco pacientes (50,0%) e maior que 15 meses em duas pacientes (20,0%) (Tabela 18).

Tabela 18 - Distribuição das pacientes que iniciaram seguimento segundo tempo total de seguimento

Tempo total de seguimento	Número	%
Menor que 6 meses	2	20,0
6 a 10 meses	1	10,0
11 a 15 meses	5	50,0
Maior que 15 meses	2	20,0
Total	10	100,0

Das dez pacientes que iniciaram o seguimento apenas seis (60,0%) completaram, ou seja, acompanharam por mais de seis meses, ou um ano em caso de neoplasia trofoblástica gestacional, após a negatização dos níveis de β -hCG (Tabela 19). Três pacientes (30,0%) tiveram o tempo de seguimento pós negatização do β -hCG menor que seis meses, sendo que uma dessas acompanhou ambulatorialmente durante 14 meses, entretanto, a negatização do β -hCG ocorreu no décimo terceiro mês, tendo um seguimento apenas de um mês após a negatização. As outras duas pacientes tiveram tempo de seguimento total de um mês e de cinco meses. Outra paciente (10,0%) apresentou acompanhamento de 13 meses, entretanto, a negatização ocorreu no quinto mês, resultando em um seguimento pós negatização de oito meses, que deveria ser de 12 meses por se tratar de um caso de neoplasia trofoblástica gestacional (mola invasora).

Tabela 19 - Distribuição das pacientes que iniciaram seguimento segundo término do seguimento

Completo o seguimento	Número	%
Sim	6	60,0
Não	4	40,0
Total	10	100,0

Considerando todas as pacientes da amostra, 18 pacientes, apenas seis pacientes (33,3%) realizaram o seguimento preconizado (Tabela 20).

Tabela 20 - Distribuição das pacientes da amostra segundo término do seguimento

Término do seguimento	Número	%
Sim	6	33,3
Não	12	76,7
Total	18	100,0

No trabalho de Aitken, 30,8% das pacientes não iniciaram o seguimento, percentual inferior ao encontrado no estudo em questão (44,4%). No mesmo estudo, a maioria das pacientes apresentou negatificação dos níveis de β -hCG antes de 12 semanas após o esvaziamento uterino, o que também foi observado neste estudo (73,0%) e está de acordo com a literatura mundial, que revela que a negatificação ocorre entre a 8ª e a 10ª semana.

Não foram encontrados estudos que avaliassem o tempo de seguimentos das pacientes após a negatificação dos níveis de β -hCG.

6 CONCLUSÃO

Após análise dos resultados de todas as variáveis estudadas, concluímos que o perfil das pacientes atendidas com DTG no serviço de obstetrícia do HSCMV foi semelhante ao registrado na literatura médica. As pacientes apresentavam em média 24,6 anos, sendo que a maioria era da raça parda, possuía em média duas gestações, apresentava em média 11,85 semanas de gestação ao diagnóstico e queixava-se principalmente de sangramento vaginal.

A maior parte das pacientes apresentava nível de β -hCG máximo antes do tratamento de 200.000 mUI/ml, níveis de TSH e T4 livre normais, sinais ultrassonográficos sugestivos de mola e não apresentava sinais radiológicos sugestivos de metástase.

A principal forma de tratamento empregada foi a curetagem uterina, sendo que a maioria das pacientes necessitou de duas abordagens, não precisando de tratamento complementar. O diagnóstico anatomopatológico mais prevalente foi o de mola hidatiforme. Apenas duas pacientes tiveram o diagnóstico de mola invasora, sendo uma submetida à histerectomia e a outra a quimioterapia. Outras duas pacientes apresentaram metástase hepática e receberam também quimioterapia.

Grande parte das pacientes iniciou o seguimento após o tratamento, sendo que a duração total deste acompanhamento foi de 11 a 15 meses para a maioria. Entretanto, apenas seis pacientes (33,3%) completaram o seguimento corretamente. A maioria das pacientes apresentou negatificação do β -HCG, sendo que destas, a maior parte o fez em menos de um mês.

Chama-se atenção para o número considerável de prontuários perdidos, incompletos ou com registro ilegível, o que dificultou este estudo. Observando a importância do registro nos prontuários das informações e dos dados que a paciente apresenta ou traz à consulta, a situação dos médicos em relação ao preenchimento dos prontuários é preocupante, já que os mesmos deveriam estar conscientes da

importância desse documento tanto para a saúde da paciente quanto para a sua própria proteção contra eventuais problemas que possam ocorrer no exercício da profissão. Sendo assim, é necessário que as incorreções sejam acertadas e que um cuidado seja mais concretamente cobrado tanto dos estudantes como dos profissionais de saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AITKEN, S. S.; BENAVIDES M. A.; SMIRNOW S. M. Neoplasia trofoblástica gestacional: Hospital Félix Bulnes Cerda, 1992 - 2002. **Revista chilena de obstetricia**, Santiago, v. 69, n. 5, 2004. Disponível em: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262004000500004&lng=es&nrm=iso>. Acesso em: 14 fev. 2012.
- ANDRADE, J. M. **Mola hidatiforme e doença trofoblástica gestacional**. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbgo/v31n2/08.pdf>>. Acesso em: 13 nov. 2010.
- CEBALLOS, A. Q. et al. Embarazo molar: estudio en el período 1994-1999 en el Hospital Provincial Ginecoobstétrico de Cienfuegos. **Revista cubana de obstetricia e ginecologia**, Cienfuegos, v. 27, n. 3, 2011. Disponível em: <http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol27_3_01/gin09301.htm>. Acesso em: 24 fev. 2012.
- FEBRASGO. **Tratado de Obstetricia da Febrasgo**. 1. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. cap. 45, p. 452-463.
- PONTES, C. M.; FEITOSA, F. E. L. **Doença trofoblástica Gestacional**. Disponível em: <http://www.meac.ufc.br/obstetricia/manual_meac/Doenca_trofoblastica_gestacional.pdf>. Acesso em: 01 nov. 2010.
- REZENDE, J. **Obstetricia**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. cap. 25, p. 809-832.
- ZUGAIB, M. **Zugaib Obstetricia**. 1. ed. São Paulo: Manole, 2008. cap. 31, p. 568-576.

ANEXO 1



EMESCAM

Tratando o Conhecimento em Saúde

DECLARAÇÃO

O projeto de pesquisa "Perfil Clínico e Epidemiológico dos Casos de Doença Trofoblástica Gestacional em Hospital Filantrópico da Grande Vitória", cadastrado com o No 024/2011, do pesquisador responsável "Marcio de Oliveira Almeida", foi analisado e julgado pelo Colegiado do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) desta Instituição.

Declaramos que o referido projeto cumpre plenamente as exigências da resolução 196/96 e resoluções posteriores da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) do Ministério da Saúde e, portanto, foi **APROVADO**, pelo Colegiado do CEP na reunião ordinária de 29/03/2011.

Este projeto de pesquisa não poderá sofrer interrupção ou modificação na forma original apresentada sem o prévio conhecimento e consentimento deste CEP. Cabe esclarecer que o pesquisador responsável tem a obrigação de apresentar relatório dos resultados da pesquisa deste projeto ao CEP na data máxima de 29/03/2012, sendo que o não cumprimento deste prazo resultará no impedimento do pesquisador responsável submeter novos projetos de pesquisa para análise neste CEP.

Vitória, 30 de março de 2011

Dr. Elisardo C. Vasquez
Coordenador
Comitê de Ética em Pesquisa
EMESCAM