

Artigo de revisão

Complicações clínicas relacionadas à forma benigna da doença trofoblástica gestacional

Clinical complications related to the benign form of gestational trophoblastic disease

**Pedro Cardoso Siqueira Albernaz¹, Rebeca Gomes Barreto de Moura¹, Anna Carolina Barreto Wille-
mam², Gabriele Maia Viana Martins¹, Maria Luiza de Abreu Paes¹, Daniel Samary Silva Lobato³**

¹ Acadêmicos do Curso de Graduação em Medicina, Faculdade de Medicina de Campos (FMC), Campos dos Goytacazes, RJ, Brasil.

² Médica residente no Hospital Universitário Antônio Pedro, Niterói, RJ, Brasil.

³ Professor do Curso de Graduação em Medicina, Faculdade de Medicina de Campos (FMC), Campos dos Goytacazes, RJ, Brasil

Autor correspondente: Pedro Cardoso Siqueira Albernaz

Contato: pedroalbernazi0@gmail.com

RESUMO

A Doença Trofoblástica Gestacional (DTG) inclui doenças benignas como mola hidatiforme ou malignas como coriocarcinoma, tumor trofoblástico do sítio placentário, tumor trofoblástico epitelióide e mola invasora. A mola hidatiforme (MH) é classificada, segundo a morfologia, genética e histopatologia, em mola hidatiforme completa (MHC) e mola hidatiforme parcial (MHP). O seguinte estudo tem como objetivos conhecer as principais complicações clínicas associadas à DTG e relatar os principais métodos diagnósticos, além da abordagem terapêutica após gravidez molar. Trata-se de um estudo de revisão integrativa de literatura nas línguas portuguesa e inglesa, nas seguintes bases de dados: Medline, Pubmed, SciELO, Lilacs, Bireme e Clinicalkey. Em particular, a MHC tem caráter diploide, resultante da duplicação do material genético haploide de um único espermatozóide, enquanto, o MHP é triploide e ocorre após a fertilização de um óvulo normal por dois espermatozoides ou por um espermatozoide diploide. A MH é conceituada como uma gravidez fora do padrão de normalidade devido aos variados graus de proliferação do trofoblasto e edema das vilosidades associado à ausência ou anormalidades no embrião ou feto. Faz-se presente uma série de complicações clínicas graves que chegam a acometer 25% das pacientes com MH em fase avançada, fazendo parte desta: o hipertireoidismo, cistos ovarianos, hemorragia, mola invasora, complicações cardiopulmonares e pré-eclâmpsia. É fundamental alertar a importância da dosagem do beta-hCG para se obter um diagnóstico precoce e assim deve ser realizado em todas as gestantes com sangramento vaginal, a fim de identificar o desenvolvimento normal da gravidez ou intercorrências que necessitem de intervenção.

ABSTRACT

Gestational Trophoblastic Disease (GTS) includes benign diseases such as hydatiform mole or malignant diseases such as coriocarcinoma, trophoblastic tumor of the placental site, epithelioid trophoblastic tumor and invasive mole. The hydatiform mole (HM) is classified according to morphology, genetics, and histopathology into complete hydatiform mole (CHM) and partial hydatiform mole (MHP). The following study aims to know the main clinical complications associated with GTS and to report the main diagnostic methods, besides the therapeutic approach after molar pregnancy. It is an integrative literature review study in Portuguese and English, in the following databases: Medline, Pubmed, SciELO, Lilacs, Bireme and Clinicalkey. In

Palavras-chave:

Cuidado Pré-Natal.
Gravidez.
Mola hidatiforme.
Pré-eclâmpsia.

Keywords:

Hydatidiform mole.
Preeclampsia.
Pregnancy.
Prenatal Care.

Recebido em:

03/04/2024

Aprovado em:

20/06/2024

Publicado em:

28/06/2024



Esta obra está licenciada sob uma Licença Creative Commons. Os usuários têm permissão para copiar redistribuir os trabalhos por qualquer meio ou formato, e também para, tendo como base o seu conteúdo, reutilizar, transformar ou criar, com, propósitos legais, até comerciais, desde que citada a fonte.

particular, MHC has diploid character, resulting from the duplication of haploid genetic material from a single sperm, while MHP is triploid and occurs after fertilization of a normal egg by two sperm or by a diploid sperm. The HM is defined as a pregnancy outside the normal pattern due to the varying degrees of trophoblast proliferation and edema of the villi associated with absence or abnormalities in the embryo or fetus. There are a number of serious clinical complications which affect up to 25% of patients with advanced stage hydatidiform mole (HM), including hyperthyroidism, ovarian cysts, bleeding, invasive mole, cardiopulmonary complications and pre-eclampsia. It is essential to alert the importance of beta-hCG measurement to obtain an early diagnosis and so it should be performed on all pregnant women with vaginal bleeding in order to identify the normal development of pregnancy or interurrences requiring intervention.

INTRODUÇÃO

A Doença Trofoblástica Gestacional engloba doenças referentes à proliferação do tecido trofoblástico placentário, podendo ser benignas, como mola hidatiforme, ou malignas, que são representadas pelo coriocarcinoma, o tumor trofoblástico do sítio placentário, tumor trofoblástico epitelióide e a mola invasora. A gravidez molar dita benigna é subdividida de acordo com as características morfológicas, genéticas e histopatológicas em mola hidatiforme completa e mola hidatiforme parcial¹.

A mola hidatiforme completa (MHC) é caracterizada por ausência de tecido fetal, proliferação intensa do tecido trofoblástico e degeneração hidrópica, além de ser morfológicamente composta por vesículas grandes com paredes delgadas ligadas entre si por troncos vilosos, resultado de um erro da fertilização, em que o óvulo sem núcleo é fecundado por um espermatozoide normal. Tem, ainda, uma incidência maior quando comparada a mola hidatiforme parcial. Além disso, a MHC apresenta maior risco de progressão para doenças malignas, principalmente o coriocarcinoma².

A mola hidatiforme parcial (MHP) é caracterizada pela presença de tecido fetal, podendo apresentar vasos sanguíneos com hemácias nucleadas. A proliferação do tecido trofoblástico pode envolver apenas o sinciciotrofoblasto e as atípias celulares são discretas. Macroscopicamente, as vesículas são menores e menos hidrópicas.

O cariótipo é triploide e ocorre por erros como dispermia, fertilização de um óvulo haploide

de por um espermatozoide diploide ou fertilização de um óvulo diploide por um espermatozoide haploide³.

Pacientes com mola hidatiforme costumam apresentar útero aumentado para a idade gestacional e têm como principal manifestação clínica o sangramento transvaginal no primeiro trimestre de gestação, podendo apresentar também pré-eclâmpsia precoce, hiperêmese e a persistência de cistos teca-luteínicos ovarianos⁴.

Atualmente, as complicações dessa doença são pouco frequentes, visto que o diagnóstico por meio da Ultrassonografia e a dosagem quantitativa da gonadotrofina coriônica humana (hCG) é precoce, identificando pacientes assintomáticas³. O hCG é um marcador hormonal fisiológico da gravidez. No entanto, na Doença Trofoblástica Gestacional, os níveis séricos desse hormônio encontram-se excessivamente elevados⁴.

O tratamento da mola hidatiforme consiste no esvaziamento molar intra-uterino, sendo a técnica recomendada a vácuo-aspiração, porém deve-se escolher o método mais adequado para cada paciente. O material coletado deverá ser encaminhado para o exame histopatológico, considerado padrão ouro para o diagnóstico visto que é capaz de identificar características morfológicas das molas e, assim, definir a neoplasia trofoblástica^{3,4}.

Este trabalho tem como objetivo conhecer as principais complicações clínicas relacionadas à forma benigna da Doença Trofoblástica Gestacional, relatar os principais métodos diagnósticos e a abordagem terapêutica da gravidez molar.

MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo se trata de uma revisão bibliográfica sobre a forma benigna da Doença Trofoblástica Gestacional, bem como tratamentos das comorbidades associadas, formas de diagnóstico, conduta e acompanhamento após a gestação molar. As pesquisas foram realizadas a partir de dados presentes no MEDLINE/PUBMED e SciELO. As palavras-chave utilizadas foram: mola hidatiforme, gravidez molar, doença trofoblástica gestacional, complicações, hemorragia, hipertireoidismo, pré-eclâmpsia, diagnóstico e tratamento. Para a revisão, foram selecionados os estudos dando preferência aos mais recentes sobre cada assunto abordado, sendo incluídos apenas os trabalhos, nos quais o texto fossem citado nas bases de dados de pesquisas mencionadas. Dessa forma, os critérios de inclusão foram: artigos publicados na íntegra, em português ou inglês, presentes nessas bases de dados. Os critérios de exclusão foram: artigos que fugissem do objetivo do estudo ou que se baseassem em estudo com animais, teses, artigo de opinião.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Todas as formas de Doença Trofoblástica Gestacional derivam da placenta, mais especificamente do trofoblasto viloso e extraviloso⁵. O trofoblasto é subdividido em citotrofoblasto, sinciotrofoblasto e trofoblasto intermediário, sendo possível a ocorrência de DTG em qualquer um dos três devido à proliferação celular⁶.

A mola hidatiforme pode ser definida como uma gravidez anormal devido a graus variáveis de proliferação do trofoblasto (sinciotrofoblasto e citotrofoblasto) e edema das vilosidades associados à ausência ou anormalidades do embrião ou feto⁶.

A maioria das molas hidatiformes completas (MHC) são diploides e resultam da duplicação do material genético haploide de um único espermatozoide, enquanto que as molas hidatiformes parciais (MHP) são em sua maioria triploides e ocorrem após a fertilização de um óvulo normal

por dois espermatozoides ou por um espermatozoide diploide. Após um caso de MHC, a chance de ocorrer doença trofoblástica persistente (neoplasia trofoblástica – mola invasiva ou coriocarcinoma) é em torno de 20%, já em relação à MHP, seriam 5%, fato esse que demonstra a importância da diferenciação dessas duas entidades^{5,7}.

À macroscopia, a MHC apresenta ausência de tecido fetal e membranas ovulares, além de vesículas translúcidas com líquido claro devido à degeneração hidrópica, descritas como “cachos de uva” entremeadas por coágulos. A MHP, por sua vez, apresenta o conceito ou membranas ovulares, além de vesículas menores misturadas a áreas de vilosidades normais⁴.

São achados histológicos das MHC às vilosidades edematosas e avasculares, assim como hiperplasia trofoblástica conferencial, no entanto, em gestações molares iniciais, esses achados podem não estar presentes, sendo, portanto, a MHC identificada por meio da visualização de vilosidades terminais bulbosas, estroma mixoide hiper celular, vilosidades com atipias focais e hiperplasia do trofoblasto extraviloso⁷.

A existência de tecido fetal, com a presença de hemácias nucleadas ou membranas fetais direciona para o diagnóstico de MHP, entretanto essa diferenciação não é tão simples. A MHP apresenta menos características histológicas que a MHC. Além disso, em algumas situações, molas completas podem apresentar tecido fetal⁷.

Dentre os dados clínicos que apontam para o diagnóstico de mola hidatiforme (MH), os mais prevalentes são: o sangramento vaginal de intensidade variável e o volume uterino incompatível com a idade gestacional⁸. O sangramento em boa parte das vezes é indolor, ocorrendo entre a 4^a e a 16^a semana de amenorreia. Entre os episódios hemorrágicos, pode-se observar a eliminação de uma secreção fétida e de coloração serosa clara devido à liquefação dos coágulos intrauterinos⁹.

Em gestações molares mais avançadas, quando o conteúdo uterino é volumoso e devido às alterações endócrinas, é frequentemente relatado o surgimento de náuseas e vômitos persistentes e de difícil controle, hiperêmese gravídica, que pode acarretar emagrecimento e desidrata-

ção. O volume uterino aumentado é fator de risco para o desenvolvimento de Neoplasia Trofoblástica Gestacional (NTG) e também determina maior risco de embolização trofoblástica maciça para os pulmões⁹.

Uma pequena porcentagem de pacientes pode se apresentar com hipertireoidismo que pode ou não necessitar de tratamento até a normalização dos níveis de beta-hCG. Quadros mais graves, como a pré-eclâmpsia, ocorrem em até um quarto das pacientes, enquanto que a eliminação de vesículas hidrópicas e coágulos pela vagina podem não ser observados, uma vez que o diagnóstico precoce pode ser feito através do ultrassom, instituindo-se o tratamento adequado⁹.

A hCG é um glicopeptídeo formado por duas subunidades, alfa e beta. A subunidade alfa do hCG é homóloga a subunidade alfa do hormônio luteinizante (LH), hormônio folículo-estimulante (FSH) e hormônio estimulador da tireoide (TSH), fato este que justifica algumas manifestações clínicas da DTG. A dosagem quantitativa do beta-hCG se faz necessária na suspeita de DTG, uma vez que os níveis desse hormônio estão mais elevados do que o esperado para a idade gestacional em uma gravidez normal, sendo um importante marcador biológico⁹.

Todas as mulheres com suspeita de DTG devem realizar um ultrassom pélvico com Doppler para confirmar a ausência de gestação, determinar o volume uterino, a disseminação da doença e sua vascularização⁵. Aproximadamente 90% dos diagnósticos de gravidez molar são feitos através da ultrassonografia. A MHC é mais facilmente identificada à US, sendo possível visualizar imagens hipoanecogênicas, irregulares, centrais ou margeando o miométrio, na ausência de embrião-feto, útero aumentado para a idade gestacional e cistose ovariana (cistos simples, geralmente com até 8 cm de diâmetro e bilaterais). Em relação à MHP observa-se feto com malformações devido à triploidia, porém o mais comum é que o concepto evolua para o óbito e ocorra degeneração da placenta e reabsorção embrionária, dessa forma, a MHP pode ser confundida com aborto hidrópico. Devido a isso, somente 30% das MHP são diagnosticadas através da US⁹.

Após o diagnóstico, deverão ser feitos exames laboratoriais antes do esvaziamento molar, ou conteúdo intrauterino, incluindo hemograma; tipagem sanguínea e fator Rh; detecção quantitativa do beta-hCG plasmático; avaliação da função tireoidiana (TSH e T4 livre), quando o tamanho do útero for maior que 16 semanas de idade gestacional e/ou valor do beta-hCG sérico acima de 100.000 mUI/mL; sorologia para sífilis e anti-HIV e radiografia de tórax. De acordo com as complicações clínicas, outros exames poderão ser solicitados⁹.

A dilatação e curetagem com sucção orientada pelo ultrassom é o método de escolha para o tratamento da mola hidatiforme (MH) nos casos em que se deseja manter a fertilidade. A histerectomia (HTA) deve ser considerada em mulheres com prole constituída e com mais de 40 anos, assim, reduzindo a ocorrência de neoplasia trofoblástica pós-molar^{8,9}.

Devido às altas taxas de falso-positivo ou falso-negativo da ultrassonografia (USG) é necessário o estudo anátomopatológico⁵. Dessa forma, o diagnóstico precoce e a curetagem uterina são as únicas formas de se prevenir as complicações relacionadas à doença trofoblástica gestacional⁹.

Ademais, todas as pacientes também precisam ser acompanhadas devido ao risco de desenvolvimento da neoplasia trofoblástica gestacional (NTG). O monitoramento dos níveis de beta-hCG nos casos de MHP deve ser realizado com uma medição adicional após a normalização, enquanto que, nos casos de MHC, são recomendadas medições mensais por seis meses após a normalização⁸.

Atualmente, cada vez mais cedo é realizado o diagnóstico da Doença Trofoblástica Gestacional (DTG), muitas vezes antes do surgimento dos sintomas, devido principalmente ao uso da ultrassonografia e da dosagem sérica do beta-hCG⁹. Entretanto, não é raro em países em desenvolvimento e, devido ao atraso no diagnóstico, contribui para o aparecimento de complicações que colocam em risco a vida das pacientes.

As complicações clínicas graves acometem aproximadamente 25% das pacientes com MH avançada, sendo rara antes de doze semanas

de gestação³. Dentre elas, podemos ressaltar: hipertireoidismo, cistose ovariana, hemorragia, mola invasora, complicações cardiopulmonares e pré-eclâmpsia.

Hipertireoidismo

O hipertireoidismo ocorre quando há supressão do Hormônio Estimulante da Tireoide (TSH) e elevação dos níveis de tri-iodotironina e tiroxina (T3 e T4, respectivamente), sendo mais frequente nas DTG do que em gestações normais¹⁰.

A hCG é cerca de quatro mil vezes menos potente que o TSH, assim, para que ocorra o estímulo da glândula tireoide, o nível de hCG deverá estar muito elevado. Sabe-se que a maioria das pacientes que desenvolvem hipertireoidismo têm níveis séricos de hCG maior que 100.000 mIU-1¹⁰.

O hipertireoidismo está presente em 5% das gestações molares devido ao mimetismo molecular entre a subunidade alfa do hCG e o TSH¹¹. As pacientes podem apresentar desde hipertireoidismo subclínico até crise tireotóxica, complicação grave, com risco de vida e mortalidade de 10-30%¹², caracterizada por taquicardia, hipertensão arterial, sudorese, hiperreflexia, intolerância ao calor, fraqueza muscular, perda de peso, irritabilidade, miopatia, tremores finos, febre e alterações do estado mental¹¹.

A conduta nesses casos é obter a redução na síntese, liberação e efeitos periféricos dos hormônios tireoidianos. Além disso, podem ser usados propiltiouracil (PTU) e o metimazol (MMI), haja vista que ambos inibem a organificação do iodo pela tireoide, bloqueando a produção hormonal, associado ao propranolol para controle dos sintomas periféricos e iodo. Em casos mais graves, pode-se optar pela plasmaferese. Após o controle clínico, deve-se realizar a dilatação e esvaziamento da cavidade uterina^{11,13}.

Cistos tecaluteínicos

A cistose ovariana pode ocorrer em 20% das gestações molares devido à hiperestimulação pelos altos níveis de hCG, que atua na teca

ovariana como um análogo do LH. Os cistos são geralmente bilaterais, multiloculados e costumam regredir após a negatificação do hCG⁹.

Os cistos tecaluteínicos representam uma condição benigna, ocorrendo em até 25% dos casos de MHC e 10% dos casos de coriocarcinoma, tendo uma incidência muito menor nos casos de MHP^{9,11}.

Na maior parte dos casos, por ser uma situação benigna, a conduta é expectante. No entanto, 3% das pacientes com cistos tecaluteínicos de volume exagerado podem evoluir para complicações, como torção anexial, rotura hemorrágica, ambos cursando com abdome agudo, determinando intervenção cirúrgica por laparotomia ou laparoscopia¹¹.

Pré-eclâmpsia, eclâmpsia e síndrome HELLP

Atualmente, casos de pré-eclâmpsia, eclâmpsia e síndrome HELLP associados à mola hidatiforme são raros, devido à detecção da mola no primeiro trimestre, através do ultrassom, quando ainda é assintomática no primeiro trimestre da gestação, quando a mole ainda é assintomática¹⁴.

O quadro clínico costuma ser o mesmo presente em mulheres com gestações não molares: hipertensão, proteinúria, edema pulmonar e anasarca¹¹. Porém, já foram descritos sintomas, como: cefaleia intensa, convulsão tônico clônica generalizada, sangramento vaginal, alterações visuais, obnubilação e hiperreflexia¹⁴.

A pré-eclâmpsia, quando associada à gravidez molar, ocorre pela intensa hiperplasia trofoblástica e concentração sérica excessiva de beta-hCG. Em vista disso, a apresentação clínica dá-se por úteros muito volumosos^{11,14}.

A indução do parto com prostaglandinas em gestações com quadros hipertensivos mostrou bons resultados no desfecho materno¹⁵. O sulfato de magnésio deve ser sempre iniciado antes do procedimento cirúrgico, na dose de 4g (dose de ataque), seguido de 1-2 g por hora por via endovenosa. O medicamento visa a melhorar o prognóstico materno, além de prevenir possíveis convulsões pela paciente¹¹. O tratamento clínico e de suporte é feito com anti-hipertensivos, como

hidralazina e nifedipina. Em casos não responsivos a tais medicamentos, pode-se lançar mão do diazóxido e nitroprussiato de sódio, sob monitoração intensiva¹¹.

Para realizar esvaziamento da cavidade uterina, a técnica de escolha costuma ser a vácuo-aspiração, pelo menor tempo de cirurgia e menor risco de complicações, entre elas a perfuração uterina¹¹.

É mandatório o acompanhamento das pacientes após o procedimento¹⁶, devido ao risco de evolução para NTG em pacientes que apresentaram gravidez molar associada à pré-eclâmpsia. Tal acompanhamento é feito pela dosagem seriada de gonadotrofina coriônica. Além disso, deve-se orientar contracepção durante um ano^{11,14}.

Manifestações cardiopulmonares

Em relação ao esvaziamento da cavidade uterina, sabe-se que cerca de 2-11 % das mulheres desenvolvem complicações cardiopulmonares. O quadro clínico é variado, podendo se apresentar como taquicardia, taquipneia, hipoxemia ou, até mesmo, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), com hipertensão pulmonar e hipoxemia que não responde ao tratamento padrão, com rápida evolução para óbito¹⁷.

Outra complicação pulmonar que pode ocorrer são as malformações arteriovenosas pulmonares (MAVP). São em sua maioria congênitas, porém sabe-se que cerca de 20% dos casos já foram relatados relacionados à doença hepática crônica, esquistossomose, estenose da válvula mitral, trauma, cirurgia cardíaca anterior, actinomicose, Síndrome de Fanconi, tuberculose ou tumor¹⁸.

Quando estão relacionados a tumores, as MAVP podem surgir em indivíduos portadores de neoplasias suscetíveis ao tratamento e cura com quimioterapia após longo período de administração de tais drogas. Não se sabe ao certo o que gera o desenvolvimento das MAVP, porém suspeita-se que são formadas nas proximidades dos tumores trofoblásticos metastáticos, visto que são altamente vascularizados. Enquanto os tumores metastáticos são controlados e por vezes curados

com a quimioterapia, o mesmo não acontece com as MAVP¹⁸.

Casos de miocardiopatia periparto, complicação rara de casos de mola hidatiforme também já foram relatados. Pouco se sabe sobre tal patologia, porém trata-se de um princípio de Insuficiência Cardíaca que surge durante a gravidez ou durante o puerpério, na ausência de uma doença cardíaca prévia da paciente. Não se sabe o mecanismo que contribui para o desenvolvimento da miocardiopatia, mas há hipóteses que apontam para a liberação de toxinas pela placenta muito grande e subperfundida, que acaba lesando o músculo cardíaco¹⁹.

O tratamento consiste em administração de anticoagulantes, além de diuréticos. A recuperação total ocorre em cerca de metade das pacientes que desenvolvem miocardiopatia periparto, porém algumas podem progredir para doença cardíaca progressiva. Nestas, o transplante cardíaco pode ser necessário²⁰.

Os sintomas pulmonares relacionados ao esvaziamento da cavidade uterina costumam ocorrer logo após o procedimento, porém podem ocorrer horas ou até dias após. Nos casos em que os sintomas são brandos, com a presença de tosse, taquipneia e hipoxemia, a utilização de máscara com suplementação de O₂ é realizada. No entanto, em casos mais dramáticos que cursam com SDRA com hipoxemia grave e resistente ao tratamento devido ao grande shunt intrapulmonar, o suporte ventilatório torna-se necessário, assim como o esvaziamento imediato da cavidade uterina. Além disso, alguns sintomas extrapulmonares podem estar presentes, como a coagulação intravascular disseminada^{11,17}.

Em relação às MAVP, a maioria dos casos são assintomáticos, porém também pode cursar com dispneia e complicações como hemoptise, hemotórax, endocardite bacteriana, abscessos cerebrais e embolia. O tratamento para essa patologia pode ser realizado por cirurgia ou embolização, e a escolha do tratamento fica a critério do médico responsável. Uma complicação do tratamento com embolização é a recorrência das MAVP¹⁸.

A embolização do tecido pulmonar é feita

pelo tecido trofoblástico, quando as vilosidades coriônicas adentram no miométrio e, através das veias uterinas, atingem a veia cava inferior, além do coração e dos pulmões consequentemente. Existem teorias concordantes de que a indução prévia do esvaziamento da cavidade uterina aumentaria a embolização já existente. Quanto maior e mais intensa for a embolização, mais exuberantes serão os sintomas apresentados pela paciente, porém somente essa característica não deve ser a única a ser considerada em casos suspeitos de SDRA por esvaziamento da cavidade uterina em pacientes com gestações molares, mas também alterações hemodinâmicas preexistentes, decorrentes de anemia, pré-eclâmpsia, hiperhidratação e hipertireoidismo, associados a úteros muito volumosos. Além disso, é de suma importância identificar pacientes que possuem complicações pulmonares nas molas hidatiformes, pois essas mulheres apresentam risco de evoluir para doença trofoblástica persistente, e a introdução de quimioterapia deverá ser precoce^{11, 17}.

Sabe-se que o esvaziamento imediato da cavidade uterina diminui a probabilidade da paciente evoluir para distúrbios pulmonares. Assim, o atraso do esvaziamento uterino molar pode levar as pacientes ao óbito. O médico responsável pelo procedimento deverá estar atento à quantidade de líquido a ser ofertada à paciente, visto que o excesso pode sobrecarregar o ventrículo esquerdo e gerar graves complicações pulmonares¹¹.

A Doença Trofoblástica Gestacional é um termo que inclui diferentes doenças, que podem ser malignas, como o coriocarcinoma, tumor trofoblástico do sítio placentário, tumor trofoblástico epitelióide e a mola invasora; ou benignas, como a Mola Hidatiforme. Esta é uma complicação pouco frequente na gestação, sendo principalmente representada pela presença de sangramento vaginal, mas que apresenta potencial para desenvolver comorbidades que necessitam de tratamento sistêmico. São conhecidos dois tipos de Mola Hidatiforme: a forma completa e a parcial, sendo a primeira a mais frequentemente associada às formas persistentes da doença. A minoria apresenta hipertireoidismo associado

e cerca de 2-11% das gestantes apresentam manifestações cardiopulmonares associadas à DTG. As complicações graves, como pré-eclâmpsia, eclâmpsia e Síndrome HELLP podem ocorrer em mais de 25% das pacientes com gravidez molar em estágio avançado, mas são raras antes de 10-12 semanas de gestação. A cistose ovariana pode estar presente em 20% das gestações molares devido à hiperestimulação do hCG, que atua na teca ovariana como um análogo do LH. Os cistos teca luteínicos ocorrem em até 25% dos casos de MHC e 10% dos casos de coriocarcinoma e são raros nos casos de MHP. A ultrassonografia é um exame fundamental para o diagnóstico precoce e deve ser realizado em todas as gestantes com sangramento vaginal, a fim de identificar o desenvolvimento normal da gravidez ou intercorrências que necessitem intervenção. Os principais pilares do tratamento de pacientes com mola hidatiforme se resumem no diagnóstico precoce, esvaziamento imediato da cavidade uterina (por meio da vácuo-aspiração preferencialmente), estabilização das complicações clínicas e seguimento regular por meio da dosagem sérica semanal de gonadotrofinas coriônicas e método contraceptivo hormonal eficiente no período do seguimento. Atualmente, o diagnóstico da Doença Trofoblástica Gestacional é possível de se realizar precocemente, uma vez que o atraso no tratamento e o aparecimento de complicações colocam em risco a saúde das mulheres com DTG.

REFERÊNCIAS

1. Braga A, Obeica B, Moraes V, da Silva EP, Amim-Junior J, Rezende-Filho J. Doença trofoblástica gestacional Revista HUPE. 2014;13(3):54-60.
2. Andrade JMd. Mola hidatiforme e doença trofoblástica gestacional. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia. 2009;31.
3. Corrêa IB, Carvalho MRMd, Soares NPD, Lopes HH, Santos LZQVd. COMORBIDADES ASSOCIADAS A MOLA HIDATIFORME: COMO DIAGNOSTICAR E TRATAR. Revista de Patologia do Tocantins. 2018;5(3):68-74.
4. Almeida L, Sousa E, Ribeiro A, Cavalcante D, Feitosa F, Coelho R. Mola hidatiforme parcial e completa: características clínicas e histológicas. Revista

- de Medicina da UFC. 2019;59:46-50.
5. Santaballa A, Garcia Y, Herrero A, Lainez N, Fuentes J, De Juan A, et al. SEOM clinical guidelines in gestational trophoblastic disease (2017). *Clin Transl Oncol*. 2018;20(1):38-46.
 6. Lurain JR. Gestational trophoblastic disease I: epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;203(6):531-9.
 7. Heller DS. Update on the pathology of gestational trophoblastic disease. *APMIS*. 2018;126(7):647-54.
 8. Ngan HYS, Seckl MJ, Berkowitz RS, Xiang Y, Golfier F, Sekharan PK, et al. Update on the diagnosis and management of gestational trophoblastic disease. *Int J Gynaecol Obstet*. 2018;143 Suppl 2:79-85.
 9. Braga A, Lin LH, Maesta I, Sun SY, Uberti E, Madi JM, et al. Gestational Trophoblastic Disease in Brazil. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2019;41(4):211-2.
 10. Walkington L, Webster J, Hancock BW, Everard J, Coleman RE. Hyperthyroidism and human chorionic gonadotrophin production in gestational trophoblastic disease. *Br J Cancer*. 2011;104(11):1665-9.
 11. Moraes VPd, Marcolino LA, Sá RAMd, Silva EPd, Amim Júnior J, Rezende Filho JFd, et al. Complicações clínicas da gravidez molar Femina. 2014;42(5):229-34.
 12. Blick C, Schreyer KE. Gestational Trophoblastic Disease-induced Thyroid Storm. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2019;3(4):409-12.
 13. Almeida CEDd, Curi EF, Almeida CRDd, Vieira DF. Crise tireotóxica associada à doença trofoblástica gestacional. *Revista Brasileira de Anestesiologia*. 2011;61.
 14. Maestá I, Peraçoli JC, Passos JR, Borges VTM, Pedrazzani CD, Rudge MVC. Mola hidatiforme completa e eclâmpsia: relato de caso. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*. 2003;25.
 15. Carrillo-Vadillo R, García-Lozano J, López A, Cerrillos-González L, Torrejon R. Mola hidatiforme parcial en gestante de 17 semanas con pre-eclâmpsia. *Progresos de Obstetrícia y Ginecología*. 2010;53:520-4.
 16. Stefanos T, Plachouras N, Mari G, Cosmi E, Lolis D. A case of partial mole and atypical type I triploidy associated with severe HELLP syndrome at 18 weeks' gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2002;20(4):403-4.
 17. Pinheiro BdV, Pacheco LMR, Larges CM, Afonso JE. Insuficiência respiratória aguda após esvaziamento de mola hidatiforme. *J pneumol*. 1995;21(6):311-3.
 18. Costa C, Massardier J, Gamondes D, Cottin V. Pulmonary Arteriovenous Malformation After Metastatic Gestational Trophoblastic Tumor. *Arch Bronconeumol (Engl Ed)*. 2019;55(1):57-9.
 19. Billieux MH, Petignat P, Fior A, Mhawech P, Blouin JL, Dahoun S, et al. Pre-eclâmpsia and peripartum cardiomyopathy in molar pregnancy: clinical implication for maternally imprinted genes. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2004;23(4):398-401.
 20. Lapinsky S. Pregnancy. 2012. p. 904-11.