

CISTO TECALUTEÍNICO NA DOENÇA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL: Interpretação Ultrassonográfica

OVARY THECA LUTEIN CYSTS IN THE MOLAR PREGNANCY: Ultrasound Aspects

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

RESUMO

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

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

SUMMARY

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

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

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

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

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

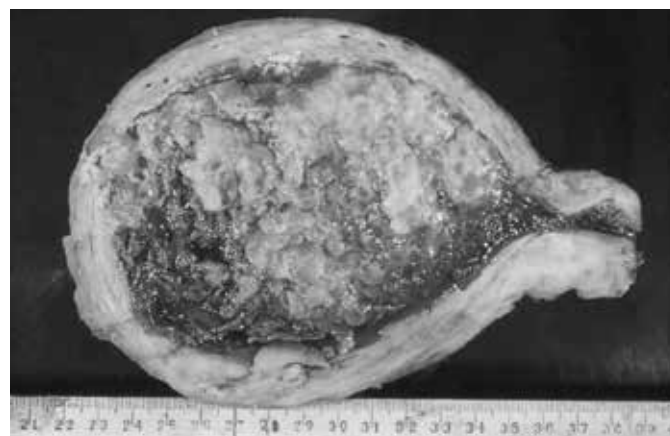


Figura 1 – macroscopia de mola hidatiforme completa (MHC) mostrando vesículas e hemorragia intrauterina

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

CORRESPONDÊNCIA

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

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

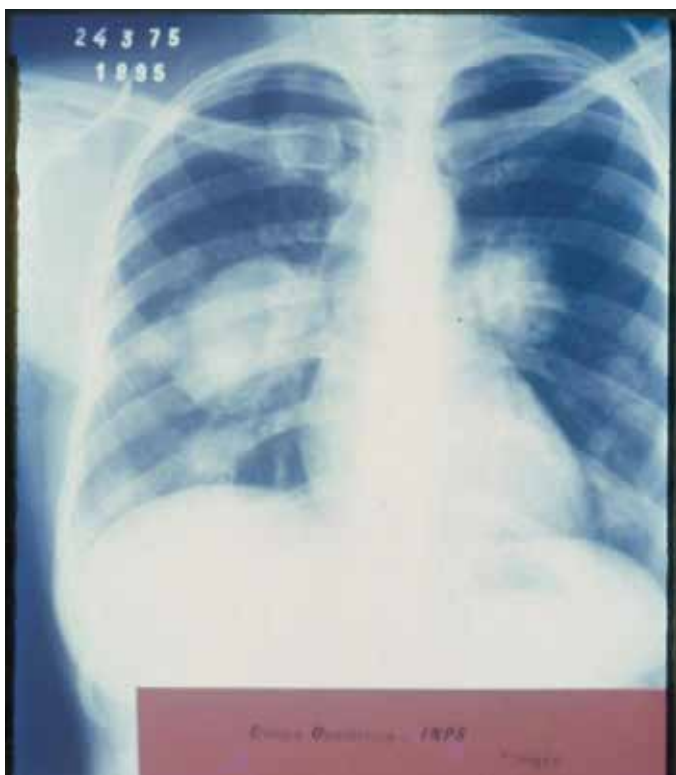
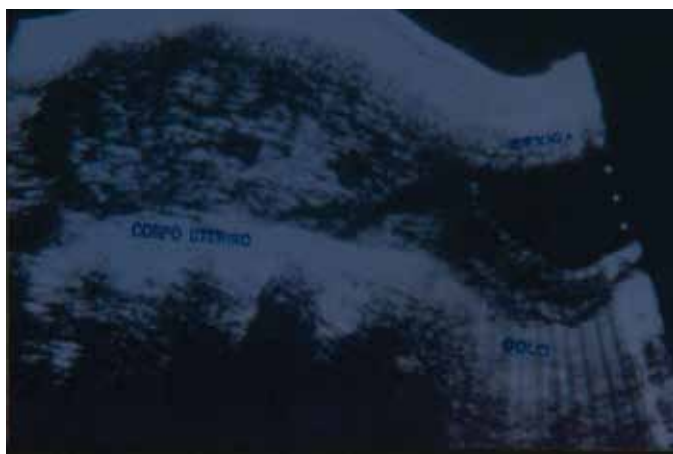


Figura 2 – Ultrassom de mola hidatiforme completa (MHC) mostrando massa de tecido heterogêneo, por vezes ecogênico, preenchendo a cavidade uterina, com imagens hipoeóicas (vesículas e coágulos)

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

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

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

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



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

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

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

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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