

HIDROPSIA FETAL NÃO IMUNE ASSOCIADA À PRÉ-ECLÂMPسيا: RELATO DE CASO¹

NONIMMUNE FETAL HYDROPS ASSOCIATED WITH PRE-ECLAMPSIA: CASE REPORT

Fábio André Souto LIMA², Cássia de Barros LOPES³, Viviane Jacob CHAVES³ e
Valéria Nascimento da Gama AZEVEDO²

RESUMO

Objetivo: descrever um caso de hidropsia fetal não imune associada à pré-eclâmpسيا precoce, tendo como causa primária a estenose da válvula cardíaca tricúspide fetal. **Método:** gestante com 29 anos, internada na Maternidade da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará (FSCMPA), com 23 semanas de gestação, com o diagnóstico ultra-sonográfico de edema fetal generalizado, ascite fetal e edema de placenta e apresentando pré-eclâmpسيا leve. A vitalidade fetal se encontrava preservada com 150 batimentos cardíacos fetais por minuto. O teste de Coombs indireto era negativo, excluindo a hidropsia fetal imune. A gestação evoluiu com iminência de eclâmpسيا, sendo necessária a interrupção da gravidez por indução do parto com 24 semanas de gestação, devido o risco materno. O feto nasceu sem sinais vitais e a necropsia registrou sinais de insuficiência cardíaca congestiva e presença de estenose da válvula tricúspide. **Conclusão:** a hidropsia fetal não imune, apesar de rara, impõe um conhecimento aprofundado para possibilitar uma avaliação mais cuidadosa dos fetos hidróticos, para que dependendo da causa da hidropsia, a intervenção precoce possa diminuir a mortalidade perinatal.

DESCRITORES: Hidropsia fetal não imune, pré-eclâmpسيا, estenose válvula tricúspide

INTRODUÇÃO

A hidropsia fetal não imune (HFNI) vem assumindo um importante papel, devido o aumento relativo de sua incidência, conseqüente à diminuição progressiva dos casos de hidropsia fetal de natureza imune, causada principalmente pela aloimunização devido o fator Rh. Essa diminuição decorre do uso universal da imunoglobulina anti-Rh administrada em todos os casos de abortamentos de mulheres Rh negativas e no pós-parto de mães Rh negativas cujos recém-nascidos são Rh positivos.^{1,2}

Para cada 1500 a 3500 recém-nascidos normais é estimado que exista 1 caso de HFNI, dependendo do fator etiológico que determinou a HFNI, a mortalidade perinatal pode atingir até 90% dos fetos, sendo que em 30% dos casos ocorre morte fetal intra-útero.³

A HFNI é uma síndrome que se caracteriza pelo acúmulo de líquidos nas cavidades (derrame pleural e ascite) e tecidos fetais (anasarca), edema de placenta e polidrâmnio na ausência de aloimunização materna.

Constitui-se em uma verdadeira insuficiência cardíaca congestiva de manifestação intra-uterina.^{4,5,6,7}

Inúmeros são os fatores etiológicos implicados. Os mais importantes são: anomalias ou arritmias cardíacas, anomalias cromossômicas, anomalias pulmonares, alterações hematológicas infecções e causas maternas.^{4,7} Dentre as alterações cardíacas, as mais comuns são as taquiarritmias, alterações anatômicas e miocardiopatias fetais. Das anomalias cromossômicas, destacam-se as trissomias dos cromossomas 18 e 21 e a síndrome de Turner. As causas pulmonares mais freqüentes são: a malformação adenomatosa cística, o quilotórax congênito e a linfangiectasia pulmonar. A alfatalsemia e as deficiências enzimáticas do eritrócito são as causas hematológicas mais freqüentes. Dentre as causas infecciosas destacam-se citomegalovírus, rubéola, herpes, sífilis, toxoplasmose e parvovírus B-19. Pré-eclâmpسيا, diabetes, anemia grave, hipoproteinemia e a síndrome do espelho são importantes causas maternas.^{3,10}

Recebido em 30.11.2005 - Aprovado em 28.06.2006

¹Trabalho realizado na Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará/ Universidade do Estado do Pará

²Professores do Estágio de Tocoginecologia da Universidade do Estado do Pará UEPA

O diagnóstico primário do feto hidrópico se faz pela ultra-sonografia rotineira, pois o grande número de fatores etiológicos não permite caracterizar um grupo de risco para HFNI, dificultando, assim, uma investigação mais direta e precoce.^{5,8}

Para confirmar o diagnóstico da HFNI é obrigatório que seja feita a pesquisa de anticorpos irregulares, a fim de se excluir a aloimunização, causada, principalmente, pelo fator Rh.⁴

Dentre os principais exames que devem ser realizados nos casos de HFNI incluem-se: sorologia para agentes infecciosos, hemograma completo, eletroforese de hemoglobina, pesquisa de diabetes, bem como, avaliação clínica e laboratorial da pré-eclâmpsia.^{9,10} O cariótipo fetal, também, pode ser útil na investigação dos casos até então classificados como idiopáticos.⁶

O tratamento com sucesso da HFNI depende da época do diagnóstico, do fator etiológico e principalmente do grau de acometimento fetal.³

Trata-se de uma síndrome rara, pouco conhecida e com péssimo prognóstico fetal.

RELATO DO CASO

M.A.M., primigesta, 29 anos, idade gestacional de 23 semanas, admitida na FSCMPA devido quadro de pré-eclâmpsia de aparecimento precoce. A paciente realizou exames laboratoriais que confirmaram quadro de pré-eclâmpsia que evoluiu para forma grave, com níveis pressóricos diastólicos de 110 mmHg, edema de face e extremidades e proteinúria de 24 h de 400 mg/dl, além de creatinina de 1,5mg/dl; realizados exames que descartaram quadro de diabetes e de infecções agudas na gestação, como toxoplasmose, rubéola e citomegalovírus (todos com resultados de IgG positivos e IgM negativos); a tipagem sanguínea era "O" com fator Rh positivo, sendo o teste de Coombs indireto negativo e a dosagem de alfafetoproteína normal. Durante a internação verificou-se diagnóstico ultra-sonográfico morfológico de hidropsia fetal (anasarca e ascite fetal), oligodrâmnio acentuado e Doppler umbilical com diástole zero.



Figura 1 - Feto hidrópico

A paciente, apesar da terapêutica instituída para hipertensão, evoluiu com quadro grave de iminência de eclâmpsia, sendo necessária a indução do parto para a interrupção da gestação com 24 semanas. O trabalho de parto transcorreu sem outras complicações e foi constatado óbito do concepto do sexo masculino, apresentando anasarca, pele brilhante, deformidades de face, com diâmetro biparietal 23 cm, torácico 23 cm, abdominal 25 cm, altura de 32 cm e peso de 1200g (FIGURA 1). A placenta pesou 500g, com sinais de edema intenso. A necropsia demonstrou, dentre outras alterações, tórax deformado, derrame pleural bilateral e anomalia cardíaca (valva tricúspide em estenose).

Trabalho aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UEPA.

DISCUSSÃO

A HFNI tem sido, recentemente, a mais freqüente etiologia de hidropsia fetal, destacando-se ainda por elevada mortalidade entre os fetos.^{3,6,7}

De acordo com a literatura, essa síndrome caracteriza-se pelo acúmulo anormal de líquido nas cavidades e tecidos fetais, alteração placentária, polidrâmnio na ausência de aloimunização materna. Esse conceito foi visto neste relato de caso que cursou com hidrotórax, ascite, edema cutâneo, aumento placentário e teste de Coombs indireto negativo. Discordando da maioria dos autores, o oligodrâmnio se fez presente neste relato de caso, indicando um mau prognóstico neonatal.³

Barberato et al. (2005)⁸; Leite et al. (1994)⁴ e Kondo (2004)³ encontraram as alterações cardíacas como primeira causa, sendo as arritmias cardíacas as mais freqüentes. No caso acompanhado a HFNI foi associada a alterações cardíacas do tipo estenose de valva tricúspide e taquicardia, concordando com a maioria dos autores.

A arritmia mais comum é a taquicardia supraventricular, a qual é melhor avaliada pela ecocardiografia fetal e tratada com administração de digoxina à mãe.^{3,8} No caso em estudo não foi possível a ecocardiografia fetal e nem o tratamento medicamentoso, devido interrupção da gestação pelo agravamento do quadro materno com iminência de eclâmpsia. Assim foi a necropsia que identificou a presença de estenose na valva tricúspide, o que possivelmente determinou a insuficiência cardíaca fetal e o aparecimento do quadro de HFNI.

Alguns autores citam a pré-eclâmpsia como causa materna determinante da hidropsia fetal³, enquanto outros relatam que o mais provável é que a hidropsia fetal determine o aparecimento da pré-eclâmpsia.⁴

O caso da paciente aqui relatado demonstrou que o mais provável é que a anasarca fetal com o intenso edema placentário é que determinou o surgimento do quadro de pré-eclâmpsia, em uma idade gestacional tão precoce (23 semanas), concordando com os estudos de Leite et al. (1994).⁴

A doença hipertensiva específica da gravidez ou pré-eclâmpsia até hoje não tem sua etiologia esclarecida, mas sabe-se que grandes placentas determinam seu aparecimento mais precoce, como ocorre na mola hidatiforme e na HFNI¹¹.

Devido o quadro de iminência de eclâmpsia deste caso, foi decidido a interrupção da gravidez logo após a administração do sulfato de magnésio para prevenir as convulsões. Foi, então, realizada a indução do parto por via vaginal, devido a prematuridade extrema e, principalmente, pelas condições fetais desfavoráveis.

Resende e Montenegro (2003)¹² citam a cesárea como via de parto preferencial para pacientes com pré-eclâmpsia com fetos entre 1000 e 1500 gramas. Porém, no caso em questão, a cesárea não se justificava devido, além de ser uma agressão materna, o conceito em questão apresentava alterações ultra-sonográficas de péssimo prognóstico.

Apesar das 24 semanas de gestação, o feto pesou 1200 gramas, peso este que normalmente corresponde a fetos de 30 semanas, entretanto, esse aparente peso excessivo se deve apenas ao peso da água acumulada nas cavidades e tecidos fetais, característicos da HFNI.

Devido a problemas técnicos no processamento do material após a necropsia, não foi possível realizar o estudo do cariótipo fetal, que poderia eventualmente revelar alguma alteração cromossômica de base determinante da alteração cardíaca encontrada.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este caso demonstra a gravidade dessa síndrome responsável não apenas por várias complicações fetais e alta mortalidade neonatal, como também por complicações hipertensivas maternas.

As inúmeras causas da HFNI e as graves consequências ditadas por esta síndrome devem despertar a atenção dos profissionais envolvidos, no sentido de realizar um protocolo para diagnóstico e condução adequadas dos casos. Até porque dependendo da alteração cardíaca diagnosticada, o tratamento já pode ser instituído intra-útero melhorando assim o prognóstico neonatal.

SUMMARY

NONIMMUNE FETAL HYDROPS ASSOCIATED WITH PRE-ECLAMPSIA: CASE REPORT

Fábio André Souto LIMA, Cássia de Barros LOPES, Viviane Jacob CHAVES e
Valéria Nascimento da Gama AZEVEDO

Objective: describe a case of nonimmune hydrops fetalis associated with maternal pre-eclampsia and with tricuspid valve stenosis. **Method:** it was observed in Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, a pregnant woman was 29 years old, within its 23rd gestational week, diagnosed by morphological ultrasonography and confirmed by blood testing, indirect Coombs test and fetal necropsy. The maternal hypertension was treated with metildopa, even though the patient evolved to pre-eclampsia and it was necessary to be used MgSO₄ and finally to interrupt the pregnancy. It was impossible to try an intrauterus approach leading to fetal death. **Conclusion:** the gravity of this pathology, though rare, demands a deeper knowledge to make it possible a critical evaluation of the hydropic fetus and avoid maternal-fetal mortality

KEY-WORDS: Nonimmune hydrops fetalis; preeclampsia; tricuspid valve stenosis

REFERÊNCIAS

- 1- ARCASOY MO, GALLAGHER PG. - Hematologic disorders and nonimmune hydrops fetalis. *Semin. Perinatol.* 1995; 19(6): 502-15.
- 2- JONES DC. - Nonimmune fetal hydrops: diagnosis and obstetrical management. *Semin Perinatol.* 1995; 19(6): 447- 61.
- 3- KONDO MM. - Hidropisia fetal não imune. In: Zugaib M. *Medicina Fetal.* São Paulo: Atheneu; 2004. p. 326-32.
- 4- LEITE HV, CABRAL AC, MOTA CC, TAVEIRA MR. Taquicardia supraventricular fetal e hidropisia fetal não imunitária. *Arq. Bras. Cardiol.* 1994; 63(2): 127-8.
- 5- VAZ FA, DINIZ EM. Hidropisia fetal em recém-nascido com citomegalia congênita. *Rev Ass Med Bras.* 2002; 48 (4): 295-6.
- 6- DEURLOO K, DEVLIEGER, R, OEPKES D. Maternal hydrops syndrome following treatment of fetal hydrops by shunting of bilateral hydrothorax. *Prenat Diagn.* 2003; 23 (11): 944-5.
- 7- SWAIN S, CAMERON AD, MCNAY MB, MPHIL F, HOWATSON AG. -Prenatal diagnoses and management of nonimmune hydrops fetalis. *Aust. N.Z.J. Obstet. Gynaecol.* 1999; 309 (3): 285-90.

- 8- BARBERATO MF, BARBERATO SH, GOMES CC, COSTA SL, KRAWIEC, A. Aneurisma do átrio direito associado à hidropisia fetal. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 85 (1): 65-7.
- 9- STEVENSON DA, PYSHER TJ, WARD RM, CAREY JC. Familial congenital non-immune hydrops, chylothorax, and pulmonary lymphangiectasia. *Am J Med Genet.* 2006; 140 (4): 368-72.
- 10- GOEDEN AM, WORTHINGTON, D. Spontaneous resolution of mirror syndrome. *Obstet Gynecol.* 2005; 106 (5): 1183-6.
- 11- SASS N, TABORDA WC, ROCHA NS, LOPES AC. - Moléstia hipertensiva específica da gravidez. In: Prado FC, Ramos J, Valle JR. *Atualização Terapêutica: manual prático de diagnóstico e tratamento.* 21ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 2005. p. 907-13.
- 12- RESENDE J, MONTENEGRO CBA. - Toxemia gravídica: pré-eclâmpsia/ eclâmpsia. In: Resende J, Montenegro CBA. *Obstetrícia fundamental.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p.233-45.

Endereço para correspondência

Fábio André Souto Lima
Av. Braz de AGUIAR, 365
66035-000 Nazaré Belém-PA
Fone: 32249998 celular: 88090607
e-mail: limasouto@ig.com.br