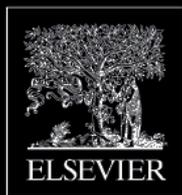


COLEÇÃO FEBRASGO

Medicina Fetal

Nilson Roberto de Melo
Eduardo Borges da Fonseca



Medicina Fetal

COLEÇÃO FEBRASGO

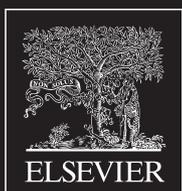
Medicina Fetal

Nilson Roberto de Melo

Professor Livre Docente em Ginecologia pela Faculdade de Medicina da USP
Diretor Científico da Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia-FEBRASGO (2011 – 2015)
Membro do Executive Board International Society of Gynecological Endocrinology
Presidente da Federación Latino-Americana das Sociedades de Climatério y Menopausia – FLASCYM (1996-1999)
Presidente Honorário da Federación Latino-Americana das Sociedades de Climatério y Menopausia- FLASCYM

Eduardo Borges da Fonseca

Professor Adjunto da Universidade Federal da Paraíba
Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela FEBRASGO
Título de Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO
Research Fellow Harris Birthright Centre - King's College Hospital NHS Foundation Trust



© 2013, Elsevier Editora Ltda.

Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei 9.610, de 19/02/1998.

Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito da editora, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.

ISBN: 978-85-352-5928-5

Capa

Folio Design

Editoração Eletrônica

Futura

Elsevier Editora Ltda.

Conhecimento sem Fronteiras

Rua Sete de Setembro, nº 111 – 16º andar
20050-006 – Centro – Rio de Janeiro – RJ

Rua Quintana, nº 753 – 8º andar
04569-011 – Brooklin – São Paulo – SP

Serviço de Atendimento ao Cliente

0800 026 53 40

sac@elsevier.com.br

Preencha a ficha de cadastro no final deste livro e receba gratuitamente informações sobre os lançamentos e promoções da Elsevier.

Consulte também nosso catálogo completo, os últimos lançamentos e os serviços exclusivos no site www.elsevier.com.br

NOTA

O conhecimento médico está em permanente mudança. Os cuidados normais de segurança devem ser seguidos, mas, como as novas pesquisas e a experiência clínica ampliam nosso conhecimento, alterações no tratamento e terapia à base de fármacos podem ser necessárias ou apropriadas. Os leitores são aconselhados a checar informações mais atuais dos produtos, fornecidas pelos fabricantes de cada fármaco a ser administrado, para verificar a dose recomendada, o método e a duração da administração e as contraindicações. É responsabilidade do médico, com base na experiência e contando com o conhecimento do paciente, determinar as dosagens e o melhor tratamento para cada um individualmente. Nem o editor nem o autor assumem qualquer responsabilidade por eventual dano ou perda a pessoas ou a propriedade originada por esta publicação.

O Editor

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

M442

Medicina fetal / Nilson Roberto de Melo, Eduardo Fonseca [organizadores]. -

Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

il. ; 28 cm. (Febrasgo)

Inclui índice

ISBN 978-85-352-6363-3

1. Perinatologia. 2. Feto. 3. Diagnóstico pré-natal. 4. Feto - Desenvolvimento.
5. Feto - Doenças - Diagnóstico. 6. Feto - Anomalias. I. Melo, Nilson Roberto
de. II. Fonseca, Eduardo. III. Série.

12-7450.

CDD: 618.32

CDU: 618.32



Dedicatória

Dedico este livro a **Kypros Nicolaides**, um pioneiro e idealizador da Medicina Fetal moderna.

Agradecimentos

A Deus, que nos dá capacidade de prosseguir, e às nossas esposas, que nos permite um lar tranquilo aonde reestabelecemos as nossas forças.

Apresentação da Série

A Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia nasce no dia 30 de outubro de 1959, em Belo Horizonte, tendo com objetivos fundamentais patrocinar, promover, manter e representar oficialmente os interesses dos obstetras e ginecologistas brasileiros. Nestes dez lustros, a FEBRASGO patrocinou o aperfeiçoamento técnico e científico através de eventos científicos, de publicações de vários artigos médicos em suas revistas de circulação nacional; promoveu a credibilidade da especialidade através da introdução do Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia (TEGO); formatou o relacionamento com outras organizações médicas nacionais e internacionais, criando uma interface de diálogo e também os vários certificados de atuações; e, finalmente, representou oficialmente as Federadas Nacionais junto a autoridades federais, sendo a campanha de prevenção dos defeitos abertos do tubo neural ação que ganhou notoriedade na imprensa leiga, através de várias matérias publicadas nos maiores jornais da imprensa brasileira.

Em 2011, com a mudança estatutária, as Federais Nacionais aprovam a criação de uma Direto-

ria Científica cuja principal ação seria formatar as diretrizes de conhecimento e cunhá-las em guias práticos de conduta, manuais, livros e compêndios que reflitam o melhor conhecimento científico, de forma eclética e democrática. Assim, nasce a série coleção FEBRASGO. Inicialmente, teremos o livro-texto de Medicina Fetal, editado com ajuda de vários colaboradores nacionais e internacionais de universidades com ações relevantes nessa área de atuação. Seguiremos com outros que observarão outras áreas de interesse nos diversos matizes da arte obstétrica e ginecológica, como: gestação de alto risco, reprodução humana, planejamento familiar, câncer genital, câncer de mama, doenças infecciosas em obstetrícia e ginecologia endócrina entre outros.

Esperamos que esta nova ação da FEBRASGO, através da sua Diretoria Científica, agrade nosso associado e seja o norte da evolução científica para o próximo meio século de ação.

Nilson Roberto de Melo
Diretor Científico

Apresentação do livro

Surge o primeiro livro da Série **FEBRASGO**.

A escolha para ter nosso primeiro livro nesta área de atuação considera o enfoque multidisciplinar do produto conceptual cuja ação primaria de atenção deve ser dispensada à mãe. Assim, na apresentação deste livro, gostaria de estabelecer o termo Medicina Materno-Fetal, pois como ginecologista e tocólogo de longa data, não concebo o feto sem a mãe, nem a medicina fetal sem a obstetrícia, em especial, a de alto risco.

Dessa forma, a *Medicina Materno-Fetal* tornou-se um braço importante da obstetrícia moderna e passou a abranger outras áreas afins, incluindo a genética, a teratologia, o diagnóstico por imagem, a endocrinologia e a fisiologia materno-fetal. O feto outrora inacessível ao obstetra/perinatologista, tinha sua assistência médica dispensada, exclusivamente, à mãe com a esperança de que a simples melhoria das condições maternas beneficiaria o estado de saúde fetal. Nos últimos anos, o conceito tornou-se acessível, permitindo que doenças fetais fossem diagnosticadas e tratadas mesmo antes do nascimento.

Assim, o feto emerge como um paciente; e a saúde materna entra em uma nova dimensão. Ele

agora é visto como parte integrante dos processos fisiológicos ou patológicos do binômio materno-fetal e exige daqueles que lidam com a *Medicina Materno-Fetal* vasto conhecimento das complicações da gravidez que afetam a mãe e/ou o feto e com as várias modalidades disponíveis para o diagnóstico, a avaliação e o tratamento materno-fetal.

Este livro é fruto dessa visão, amplamente discutida entre mim e o Professor Nilson Roberto de Melo, Diretor Científico da FEBRASGO. Finalmente, a colaboração de grandes nomes da literatura nacional e internacional nesse trabalho, encontrou no Professor Eduardo Borges da Fonseca, Presidente da Comissão Nacional Especializada em Medicina Fetal, a força e a competência para orquestrar essa tarefa, que unifica, de maneira simples e harmônica, o entendimento dos processos fisiológicos fetais e o conhecimento científico moderno, que devem nortear a assistência **Materno-Fetal**.

Etelvino de Souza Trindade
Presidente da FEBRASGO

Prefácio

“Para realizar grandes conquistas, devemos não apenas agir, mas também sonhar; não apenas planejar, mas também acreditar”

Anatole France

Em uma década de convivência diária na Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e após quase quatro anos vivenciado os conceitos filosóficos do professor Kypros Nicolaides, no King's College, em Londres, fomos expectadores atuantes do desenvolvimento da medicina fetal brasileira que se tornou um importante braço acadêmico da obstetrícia atual, pois envolve de forma complementar, harmônica e integral a mãe e o feto, sendo, dessa forma, mais bem designada como *Medicina Materno-Fetal*.

Fomos instados pelo Dr. Etelvino Trindade e pelo Dr. Nilson Roberto de Melo a congregar médicos que possuíssem formação e prática em *Medicina Materno-Fetal*, tendo como um simples objetivo: fixar conceitos e fornecer conhecimentos através do primeiro livro da Série FEBRASGO aos vários obstetras e ginecologistas brasileiros.

Agradeço a todos os colaboradores que, de forma ágil e competente, escreveram estes 40 capítulos. Em especial, ao Professor Roberto Romero, principal pesquisador mundial dos processos fisiológicos e preventivos do parto pré-termo e ao

Professor Kypros Nicolaides, médico e filósofo, que desenvolveu as principais técnicas de procedimento fetal e atuou na formação direta e indireta das grandes cabeças da *Medicina Materno-fetal* em todo mundo.

Considerando a proposta da Assembleia Geral das Nações Unidas que realça a redução da mortalidade infantil como uma das **Metas de Desenvolvimento do Milênio** e que a principal causa de mortes infantis no Brasil são as decorrentes das condições perinatais (malformações fetais, partos pré-termos e restrição de crescimento fetal), sendo as malformações fetais responsáveis por 11,2% das mortes infantis nas últimas décadas. Sonhamos que este livro uniformize condutas e estimule os órgãos governamentais a criar estratégias de prevenção nestas três importantes causas de óbito perinatal.

Todavia, sabemos que nem sempre é possível realizar a prevenção primária da maioria das malformações fetais, porém seu diagnóstico precoce, ainda na fase pré-natal, permite melhor condução clínica e medidas cirúrgicas programadas precocemente em Centros de Referências regionais e/ou nacionais.

Eduardo Borges da Fonseca

Colaboradores

Adolfo W Lião

Livre Docente em Obstetrícia, Professor Associado do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Adriana Gualda Garrido

Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela FEBRASGO
Título de Habilitação em Ultrassonografia pela FEBRASGO e Colégio Brasileiro de Radiologia

Ana de Fátima de Azevedo Ferreira

Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela FEBRASGO
Título de Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO
Research Fellow Harris Birthright Centre - King's College Hospital NHS Foundation Trust
Diploma em Medicina Fetal pela Fundação de Medicina Fetal (FMF), Londres
Preceptora da Residência Médica em Ginecologia e Obstetrícia da Universidade de Pernambuco (UPE)

Ana Lúcia Letti Müller

Doutora em Ciências Médicas – Universidade Federal do Rio Grande do Sul – ênfase em Medicina Fetal
Médica do Centro Obstétrico do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Anselmo Verlangieri Carmo

Professor Adjunto da Universidade Federal do Mato Grosso.
Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela FEBRASGO
Título de Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO
Research Fellow Harris Birthright Centre - King's College Hospital NHS Foundation Trust

Antonio Fernandes Moron

Professor Titular do Departamento de Obstetrícia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)
Camilla Olivares Figueira
Médica Ginecologista e Obstetra pela Universidade Estadual de Campinas

Cleisson Fábio Andrioli Peralta

Médico Assistente Doutor, Pesquisador e Professor da Pós-Graduação do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia do Hospital da Mulher Professor Doutor José Aristodemo Pinotti – UNICAMP
Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela FEBRASGO
Título de Habilitação em Ultrassonografia pelo Colégio Brasileiro de Radiologia
Título de Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO
Research Fellow Harris Birthright Centre - King's College Hospital NHS Foundation Trust

Cristiane Alves de Oliveira

Professora Assistente de Obstetrícia da Universidade Federal Fluminense
Mestrado em Ciências Médicas pela Universidade Federal Fluminense

Danielle do Brasil de Figueirido

Chefe do Serviço de Medicina Fetal do Centro de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital Universitário de Brasília
Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela FEBRASGO
Research Fellow Harris Birthright Centre - King's College Hospital NHS Foundation Trust
Diploma em Medicina Fetal pela Fetal Medicine Foundation Londres

Denise Araujo Lapa Pedreira

Mestrado e Doutorado em Obstetrícia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Pesquisadora e Orientadora de Pós-graduação da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Eduardo Borges da Fonseca

Professor Adjunto da Universidade Federal da Paraíba
Doutor pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela FEBRASGO
Título de Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO
Research Fellow Harris Birthright Centre - King's College Hospital NHS Foundation Trust

Eduardo Cordioli

Médico Assistente da Universidade Federal de São Paulo
Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela FEBRASGO
Mestrado em Ciências Médicas pela Universidade Federal de São Paulo
Coordenador Médico da Obstetrícia e Medicina Fetal do Hospital Israelita Albert Einstein
Presidente da Comissão Especializada em Urgências Obstétricas da FEBRASGO

Edward de Araújo Júnior

Professor Adjunto da Disciplina de Medicina Fetal do Departamento de Obstetrícia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)
Evaldo Trajano de Souza Silva Filho

Evaldo Trajano de Souza Silva Filho

Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela FEBRASGO
Habilitação em Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetrícia pelo Colégio Brasileiro de Radiologia
Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO

Francisco Herlânio Costa Carvalho

Professor do Departamento de Saúde Materno Infantil - Universidade Federal do Ceará
Doutor em Obstetrícia pela UNIFESP – Universidade Federal de São Paulo
Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO
Habilitação em Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetrícia pelo Colégio Brasileiro de Radiologia
Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO

Gláucia Rosana Guerra Benute

Psicóloga, Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Diretora Técnica de Serviço de Saúde da Divisão de Psicologia do ICHCFMUSP

Helvécio Neves Feitosa

Professor do Departamento de Saúde Materno Infantil - Universidade Federal do Ceará
Professor do Curso de Medicina da UNIFOR - Universidade de Fortaleza
Doutor em Obstetrícia pela UNIFESP – Universidade Federal de São Paulo
Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO
Habilitação em Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO
Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO

Heron Werner Júnior

Especialista em Ginecologia, Obstetrícia,
 Ultrassonografia e Medicina Fetal
 Mestrado em Obstetrícia - Universidade Federal
 do Rio de Janeiro (UFRJ)
 Doutorando em Radiologia pela Universidade
 Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)
 Assistente Estrangeiro pela “Université René
 Descartes - Paris V”

Isabella Salvetti Valente

Médica Ginecologista e Obstetra pela
 Universidade Estadual de Campinas

Jader de Jesus Cruz

Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela
 FEBRASGO
 Mestrado em Medicina, Universidade Nova de
 Lisboa, Portugal
 Research Fellow Harris Birthright Centre - King’s
 College Hospital NHS Foundation Trust
 Diploma em Medicina Fetal pela Fundação de
 Medicina Fetal (FMF), Londres

João Bortoletti Filho

Médico da Disciplina de Medicina Fetal da
 Universidade Federal de São Paulo
 Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela
 FEBRASGO
 Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO
 Mestre em Ciências pela Universidade Federal de
 São Paulo (UNIFESP)
 Coordenador do Setor de Medicina Fetal do
 Hospital Santa Catarina

João Renato Bennini Júnior

Médico Assistente do Departamento de
 Obstetrícia e Ginecologia do Hospital da Mulher
 Professor Doutor José Aristodemo Pinotti -
 UNICAMP

Joelma Queiroz Andrade

Médica Assistente da Clínica Obstétrica do
 Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina
 da Universidade de São Paulo
 Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina
 da Universidade de São Paulo

José Antonio de Azevedo Magalhães

Professor Doutor Chefe do Departamento de
 Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de
 Medicina da Universidade Federal do Rio Grande
 do Sul e do Grupo de Medicina Fetal do Serviço
 de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital de
 Clínicas de Porto Alegre

Juliana Silva Esteves Penha

Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela
 FEBRASGO
 Especialista em Ultrassonografia em Obstetrícia e
 Ginecologia pela SBR
 Pós-graduada em Medicina Fetal

Kypros H. Nicolaides

Professor de Medicina Fetal da Escola de
 Medicina do King’s College London

Lami Yeo

Perinatology Research Branch, NICHD/NIH/
 DHHS, Bethesda, Maryland, and Detroit,
 Michigan, Estados Unidos
 Departamento de Obstetrícia e Ginecologia,
 Wayne State University/Hutzel Hospital, Detroit,
 Michigan, Estados Unidos

Lilian Cristina Caldeira Thomé

Professora Obstétrica da Universidade Estadual
 do Pará.
 Coordenadora do Curso de Medicina da
 Universidade Estadual do Pará
 Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela
 FEBRASGO
 Habilitação em Ultrassonografia em Ginecologia
 e Obstetrícia pelo Colégio Brasileiro de
 Radiologia
 Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO

Lilian M. Lopes

Doutora em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-FMUSP
Research Fellow em Ecocardiografia Pediátrica e Fetal pela Universidade da Califórnia de São Francisco

Responsável pelo Serviço de Ecocardiografia Pediátrica e Fetal do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo

Responsável pelo Serviço de Ecocardiografia e Cardiologia Fetal do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Lisandra Stein Bernardes

Médica Assistente da Clínica Obstétrica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Mestre pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela FEBRASGO

Especialização em Medicina Fetal e Ultrassonografia no Hospital Necker-Enfants Malades (Paris)

Luciana de Barros Duarte

Professora Adjunta da Universidade Federal Fluminense

Doutora pela Universidade de São Paulo (Ribeirão Preto)

Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela FEBRASGO

Título de Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO

Research Fellow Harris Birthright Centre - King's College Hospital NHS Foundation Trust
Médica Estrangeira do Setor de Medicina Fetal da Universidade de Granada-Espanha

Luciano Marcondes Machado Nardozza

Professor Livre docente do Departamento de Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina –UNIFESP

Luthgard Gomes Medeiros de Souza

Médica Assistente da Maternidade do Hospital Universitário Lauro Wanderley da Universidade Federal da Paraíba

Manoel Martins Neto

Preceptor da Residência Médica de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital Geral e Maternidade Cesar Calas – Secretaria de Saúde do Ceará

Mestre em Tocoginecologia – Universidade Federal do Ceará

Doutorado em Saúde Coletiva – Universidade Federal do Ceará

Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO

Habilitação em Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetrícia pelo Colégio Brasileiro de Radiologia

Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO

Mara Cristina Souza de Lucia

Psicanalista, Doutora pela PUC-SP, Diretora da Divisão de Psicologia do ICHCFMUSP

Marcelo de Oliveira Lima Filippo

Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO

Habilitação em Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetrícia pelo Colégio Brasileiro de Radiologia

Professor voluntário do Serviço de Medicina Fetal do Centro de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital Universitário de Brasília.

Marcelo Zugaib

Professor Titular de Obstetrícia do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Maria Amélia de Rolim Rangel

Professora Associada do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Universidade Federal da Paraíba.

Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela FEBRASGO

Título de Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO

Doutora em Medicina pela Universidade de São Paulo

Maria de Lourdes Brizot

Livre docente em Obstetrícia, Professor Associado do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Maria Teresa Vieira Sanseverino

Doutora em Pediatria pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul – ênfase em Genética Médica Geneticista Clínica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Pedro Augusto Daltro

Radiologista Pediátrico do Instituto Fernandes Figueira (FIOCRUZ) e da Clínica de Diagnóstico por Imagem (CDPI)
Doutorado em Radiologia - Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)
Ex-presidente da Sociedade Brasileira de Radiologia e Ex-presidente da Sociedade Latino Americana de Radiologia Pediátrica

Rafael Frederico Bruns

Professor Adjunto do Departamento de Tocoginecologia da Universidade Federal do Paraná

Renata Lopes Ribeiro

Assistente do Setor de Vitalidade Fetal da Clínica Obstétrica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Renato Augusto Moreira de Sá

Professor Associado de Obstetrícia da Universidade Federal Fluminense
Presidente da Comissão Especializada em Perinatologia da FEBRASGO
Pós-Doutorado em Medicina Fetal na Universidade de Paris V
Coordenador do Serviço de Medicina Fetal da Perinatal Barra

Ricardo Barini

Professor Livre Docente Associado da Disciplina de Obstetrícia Departamento de Tocoginecologia da FCM UNICAMP

Rievani de Sousa Damião

Professora Assistente do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Universidade Federal da Paraíba
Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela FEBRASGO
Título de Habilitação em Medicina Fetal pela FEBRASGO
Mestrado em Tocoginecologia e Perinatologia – Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (SP)
Research Fellow Harris Birthright Centre - King's College Hospital NHS Foundation Trust

Roberto Romero

Perinatology Research Branch, NICHD/NIH/DHHS, Bethesda, Maryland, and Detroit, Michigan, Estados Unidos

Rodrigo Ruano

Livre docente em Obstetrícia,
Professor Associado do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil;
Professor Associado do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Baylor College of Medicine, Houston, Texas, Estados Unidos

Rossana Pulcinelli Vieira Francisco

Livre docente em Obstetrícia,
Professor Associado do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Seizo Miyadahira

Livre docente em Obstetrícia,
Professor Associado do Departamento de Obstetrícia e Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Silvio Martinelli

Médico Assistente do Setor de Baixo Pêso Fetal da Clínica Obstétrica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Sonia Hassan

Perinatology Research Branch, NICHD/NIH/
DHHS, Bethesda, Maryland, and Detroit,
Michigan, Estados Unidos
Departamento de Obstetrícia e Ginecologia,
Wayne State University/Hutzel Hospital, Detroit,
Michigan, Estados Unidos.

Sônia Valadares Lemos da Silva

Encarregada pelo Setor de Medicina Fetal do
Hospital do Servidor Público Estadual-FMO
Mestre em Ciência da Saúde pelo Instituto de
Assistência Médica ao Servidor Público Estadual
Especialista em Ginecologia, Obstetrícia pela
FEBRASGO
Título de Habilitação em Medicina Fetal pela
FEBRASGO

Taisa Davaus Gasparetto

Radiologista Pediátrica da Clínica de Diagnóstico
por Imagem (CDPI)
Mestrado em Radiologia pela Universidade
Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)
Doutoranda em Radiologia pela Universidade
Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Victor Bunduki

Livre docente em Obstetrícia,
Professor Associado do Departamento de
Obstetrícia e Ginecologia da Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo

Sumário

Cap. 1 - Padronização da Ultrassonografia Morfológica do Primeiro Trimestre	1
Cap. 2 - Diagnóstico de Cromossomopatia no Primeiro Trimestre da Gestação	7
Cap. 3 - Translucência Nucal Aumentada: Aspectos Relevantes no Aconselhamento	23
Cap. 4 - Gestação Gemelar: Aspectos Importantes a Serem Observados no Primeiro Trimestre	37
Cap. 5 - Padronização da Ultrassonografia Morfológica do Segundo Trimestre	41
Cap. 6 - Características Ultrassonográficas das Principais Alterações Cromossômicas no Segundo Trimestre	49
Cap. 7 - Rastreamento das Alterações Cromossômicas no Segundo Trimestre	59
Cap. 8 – Infecção Congênita	67
8.1 – Toxoplasmose e Rubéola na Gestação	
8.2 – Citomegalovirose, Parvovirose e Sífilis na Gestação	
Cap. 9 - Anormalidades do Sistema Nervoso Central	83
Cap. 10 - Malformação de Face	99
Cap. 11 - Malformações Torácicas Não Cardíacas	109
Cap. 12 - Anormalidades da Parede Abdominal	117
Cap. 13 - Anormalidades Gastrointestinais e do Trato Biliar	127
Cap. 14 - Anormalidades Geniturinárias	137
Cap. 15 - Anormalidades das Extremidades Fetais	149
Cap. 16 - Anormalidades do Sistema Esquelético	159

Cap. 17 - Tumores Fetais	167
Cap. 18 - Crescimento e Bem-estar Fetais	185
Cap. 19 - Vitalidade Fetal	195
Cap. 20 - Anormalidades do Líquido Amniótico	209
Cap. 21 - Anomalias da Placenta, Cordão Umbilical e Membranas	217
Cap. 22 - Restrição do Crescimento Fetal – Diagnóstico e Conduta	227
Cap. 23 - Anemia Fetal: Diagnóstico e Conduta	235
Cap. 24 - Síndrome Transfusor-Transfundido	243
Cap. 25 - Derrame Pleural	251
Cap. 26 - Conduta na Obstrução Congênita do Trato Urinário	257
Cap. 27 - Hérnia Diafragmática: Diagnóstico e Conduta	267
Cap. 28 - Condutas nos Tumores Fetais	273
Cap. 29 - Cirurgia Fetal nos Defeitos Abertos do Tubo Neural	283
Cap. 30 - Aspectos Éticos da Terapêutica Fetal	289
Cap. 31 - Ecocardiografia Fetal	297
Cap. 32 - Arritmias Fetais: Diagnóstico e Conduta	315
Cap. 33 - Aconselhamento Genético	327
Cap. 34 - Procedimentos Invasivos em Medicina Fetal	335
Cap. 35 - Drogas na Gravidez	343
Cap. 36 - Repercussões Psicológicas Frente ao Diagnóstico de Alterações Fetais	355
Cap. 37 - Uma Visão Moderna na Assistência Pré-Natal	359
Cap. 38 - Avanços na Indicação e na Interpretação da Ressonância Magnética Fetal	371
Cap. 39 - Principais Complicações da Gestação Gemelar Monocoriônica	379
Cap. 40 - Aspectos Ultrassonográficos na Predição e Prevenção do Parto Pré-termo	387
Índice	395

Características Ultrassonográficas das Principais Alterações Cromossômicas no Segundo Trimestre

Kypros H. Nicolaidis e Jader de Jesus Cruz

INTRODUÇÃO

As anomalias cromossômicas são universalmente uma das principais causas de óbito perinatal e limitações na infância. Assim, não é surpresa que o alto risco para doenças cromossômicas é o motivo que mais leva gestantes a se submeterem à realização de procedimentos invasivos de diagnóstico pré-natal, como a biópsia de vilos coriais e a amniocentese.

Nos anos 1970, o principal método de rastreamento para aneuploidias era a idade materna. Na década de 1980, era realizado por meio de bioquímica do soro materno e exame de ecografia detalhado no segundo trimestre. Nos anos 1990, a ênfase foi direcionada ao primeiro trimestre ao se perceber que a maioria das aneuploidias poderia ser detectada pela combinação da idade materna, espessura da translucência nucal no feto (TN), medida no soro materno da fração beta livre da gonadotrofina coriônica humana (β -hCG livre) e da proteína plasmática A associada à gestação (PA-PP-A). O rastreamento por esse teste combinado pode identificar 90% dos fetos com trissomia 21 e outras aneuploidias importantes para uma taxa de falso positivo de 5%. Acrescentando a este teste novos marcadores ecográficos como a avaliação do osso nasal, fluxo de sangue no ducto venoso e na artéria hepática e regurgitação tricúspide é possível aumentar a taxa de detecção para 96% com um falso positivo de 2,5%.

ULTRASSONOGRAFIA NO SEGUNDO TRIMESTRE

No primeiro trimestre, uma característica comum a muitas das anomalias cromossômicas é a espessura aumentada da translucência nucal. Mais tarde na gestação, no segundo trimestre, cada alteração cromossômica tem seu próprio padrão sindrômico (Tabela 6-1). As anomalias cromossômicas mais comuns são a trissomia dos cromossomos 21, 18 e 13; síndrome de Turner, anomalias dos cromossomos sexuais (47 XXX, 47 XXY, 47 XYY) e triploidia.

Trissomia do cromossomo 21

A trissomia do cromossomo 21 em 95% dos casos é devida à trissomia completa deste cromossomo, 3% das vezes é devida a translocações e 2%, a mosaicismos.

A síndrome de Down está associada a malformações estruturais como braquicefalia, hipoplasia ou ausência do osso nasal (Fig. 6-1), ventriculomegalia moderada (Fig. 6-2), edema da prega nucal (Fig. 6-3), defeitos cardíacos, principalmente defeitos do septo atrioventricular (Fig. 6-4), atresia duodenal (Fig. 6-5), intestino hiperecogênico (Fig. 6-6), hidronefrose moderada (Fig. 6-7), fêmur e úmero curtos, espaçamento aumentado entre o primeiro e o segundo pododáctilo, conhecido como *sandal gap* (Fig. 6-8) e clinodactilia (hipoplasia da falange média do quinto dedo da mão) (Fig. 6-9).

TABELA 6-1. Defeitos estruturais relacionados a anomalias cromossômicas.

	<i>Tr 21</i>	<i>Tr 18</i>	<i>Tr 13</i>	<i>Triploidia</i>	<i>Turner</i>
Cabeça em forma de morango		x			
Braquicefalia	x	x	x		x
Microcefalia			x		x
Ventriculomegalia	x	x		x	
Holoprosencefalia			x		
Cisto de plexo coroide	x	x			
Ausência de corpo caloso		x			
Cisto de fossa posterior	x	x	x		
Cisterna magna aumentada	x	x	x		
Fendas faciais		x	x		
Micrognatia		x		x	
Edema de prega nugal	x	x	x		x
Hérnia diafragmática		x	x		
Malformações cardíacas	x	x	x	x	x
Onfalocele		x	x		
Atresia duodenal	x				
Hidronefrose moderada	x	x	x		x
Hidropisia fetal	x				x
Fêmur curto	x	x		x	x
Clinodactilia	x			x	
Mãos em garra		x			
Polidactilia			x		
Sindactilia				x	
Pé torto		x	x	x	

Tr = trissomia.

A trissomia do cromossomo 18

É a segunda mais comum anomalia cromossômica, com múltiplas malformações. A síndrome de Edwards está associada a malformações estruturais como crânio em formato de morango, cistos de plexo coroide (Fig. 6-10), ausência de corpo caloso (Fig. 6-11), cisterna magna aumentada, fendas faciais (Fig. 6-12), micrognatia (Fig. 6-13), edema da prega nugal (Fig. 6-3), defeitos cardíacos, hérnia diafragmática (Fig. 6-14), atresia esofágica, onfalocele (principalmente as pequenas, que contêm somente intestino) (Fig. 6-15), artéria umbilical única (Fig. 6-16), defeitos renais, intestino hipere-

cogênico (Fig. 6-6), mielomeningocele (Fig. 6-17), restrição de crescimento, membros curtos, pé torto, mão em garra e pés do tipo *rocker bottom*.

A trissomia do cromossomo 13

É a terceira anomalia cromossômica mais comum, com múltiplas malformações. A síndrome de Patau está associada a malformações estruturais como a holoprosencefalia (Fig. 6-18) e defeitos faciais associados (Fig. 6-19), microcefalia, defeitos cardíacos e renais, onfalocele (Fig. 6-15) e polidactilia (principalmente em posição contra-axial) (Fig. 6-20).



FIGURA 6-1. Perfil fetal no segundo trimestre. A seta mostra ausência do osso nasal.

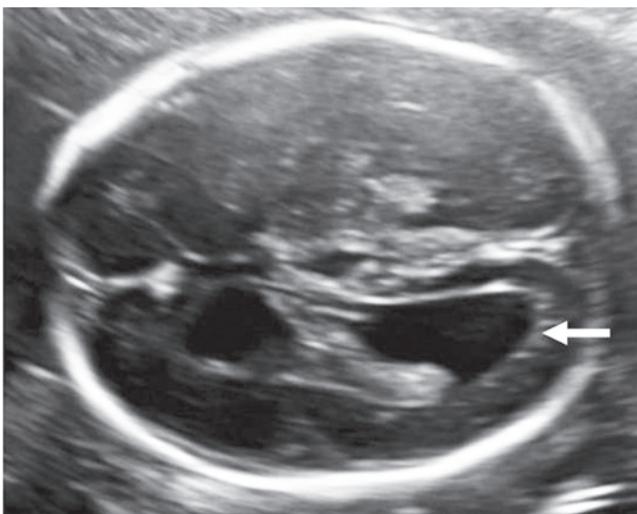


FIGURA 6-2. Corte transversal da cabeça fetal no segundo trimestre. A seta mostra ventriculomegalia moderada.



FIGURA 6-3. Corte transversal da cabeça fetal mostrando edema da prega nugal.

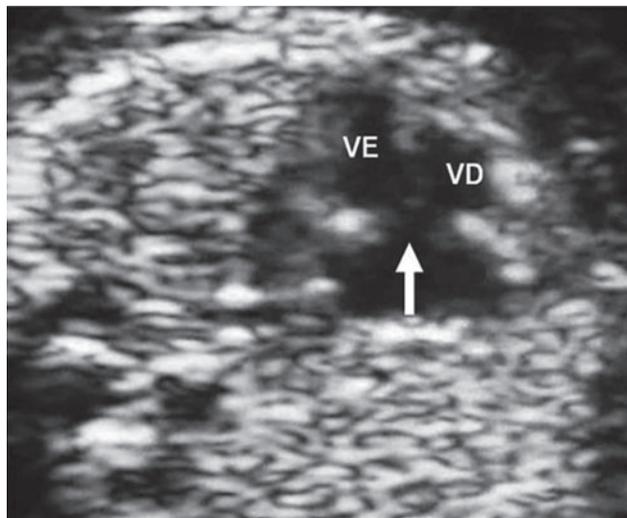


FIGURA 6-4. Coração fetal no primeiro trimestre no plano das quatro câmaras. A seta mostra o defeito do septo atrioventricular (VE = ventrículo esquerdo, VD = ventrículo direito).

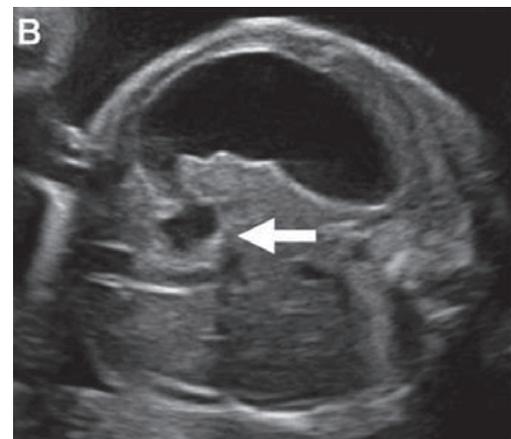
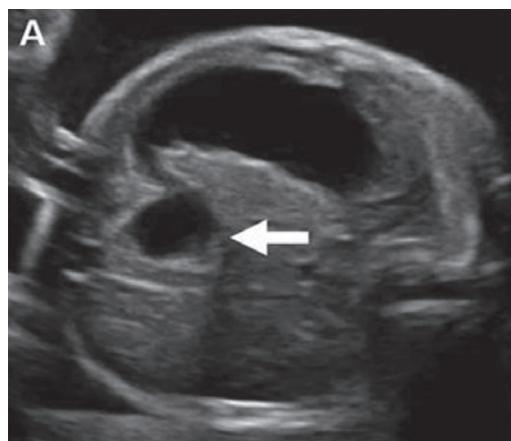


FIGURA 6-5. Corte transversal do abdome fetal no segundo trimestre. Ambas as figuras mostram o sinal da “dupla bolha” característica da atresia duodenal.



FIGURA 6-6. Corte sagital do tronco fetal no primeiro trimestre mostrando intestino hiperecogênico. Note a mesma ecogenicidade entre o intestino e o osso, na coluna posteriormente.

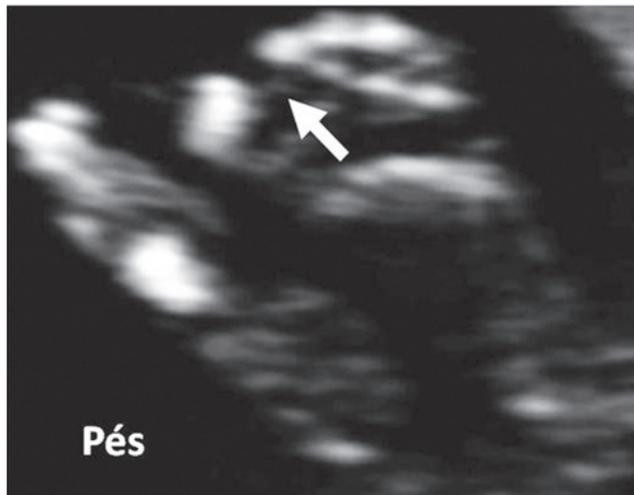


FIGURA 6-8. Espaçamento entre o primeiro e o segundo quirodáctilo aumentado, revelando o sinal denominado “sandal gap”.

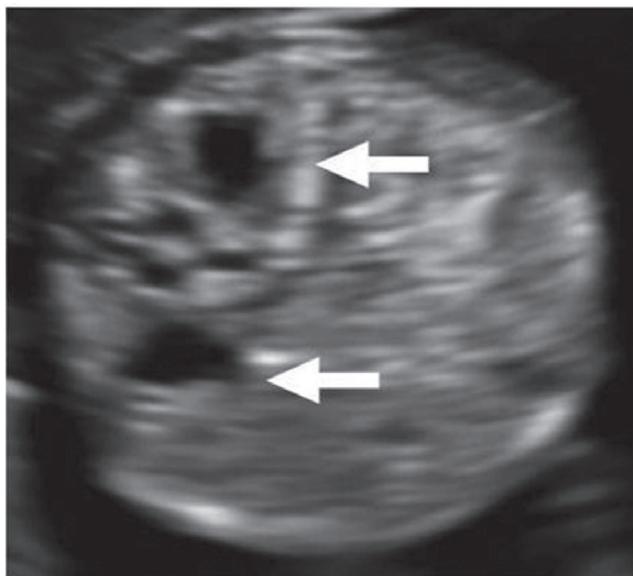


FIGURA 6-7. Corte transversal do abdome fetal mostrando hidronefrose bilateral moderada.

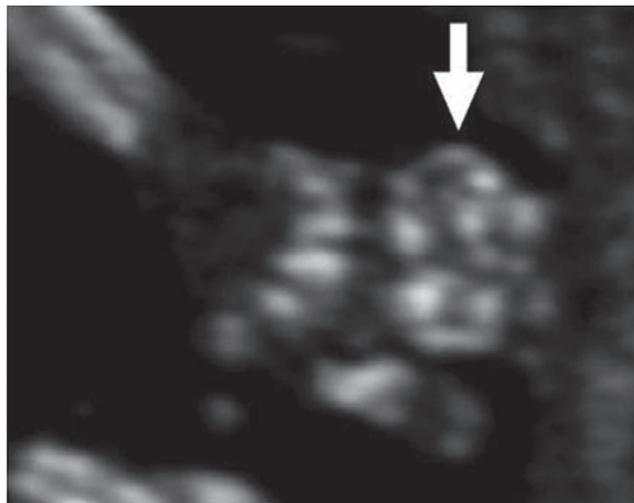


FIGURA 6-9. Clinodactilia: encurvamento da falange média de quinto dedo.

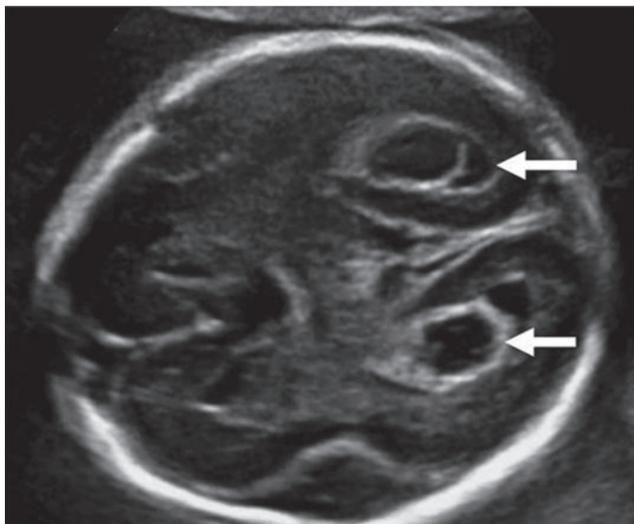


FIGURA 6-10. Corte transversal da cabeça fetal mostrando cistos de plexo coroide bilateral no segundo trimestre.

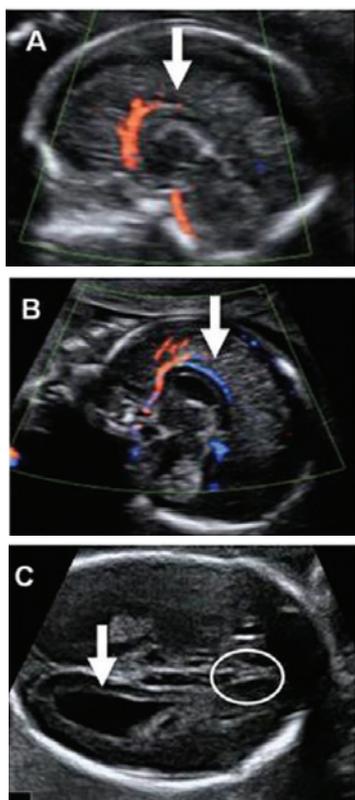


FIGURA 6-11. A) corte sagital da cabeça fetal no segundo trimestre com *Doppler color* mostrando a ausência parcial da artéria pericallosa. B) Corte sagital da cabeça fetal no segundo trimestre com *Doppler color* mostrando a artéria pericallosa. C) Corte transversal da cabeça fetal mostrando a ausência do *cavum* do septo pelúcido (círculo) e o ventrículo lateral com o sinal da gota de lágrima (*seta*).

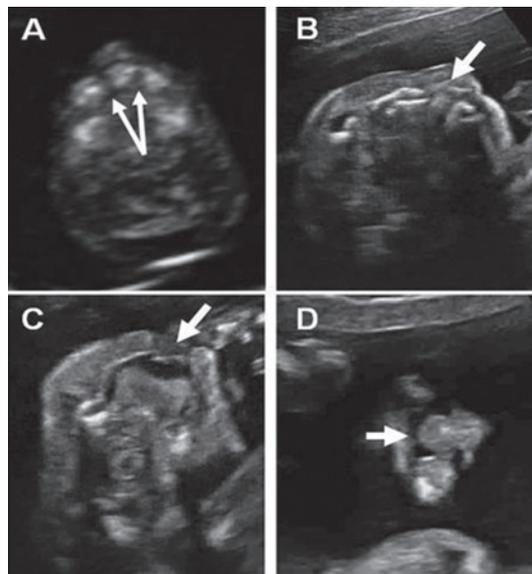


FIGURA 6-12. As imagens mostram fendas faciais. A) Fenda palatina bilateral na 12ª semana. B) Fenda palatina central em feto na 22ª semana. C e D) Fenda labial central em feto com 22 semanas.

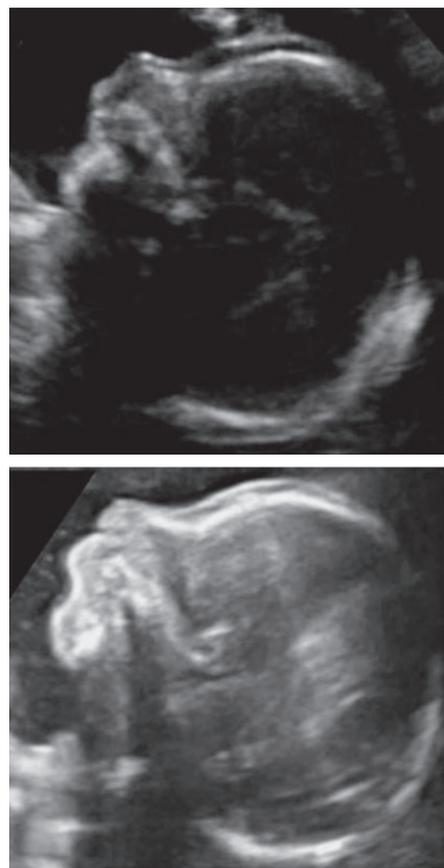


FIGURA 6-13. Corte sagital da face fetal mostrando micrognatia.

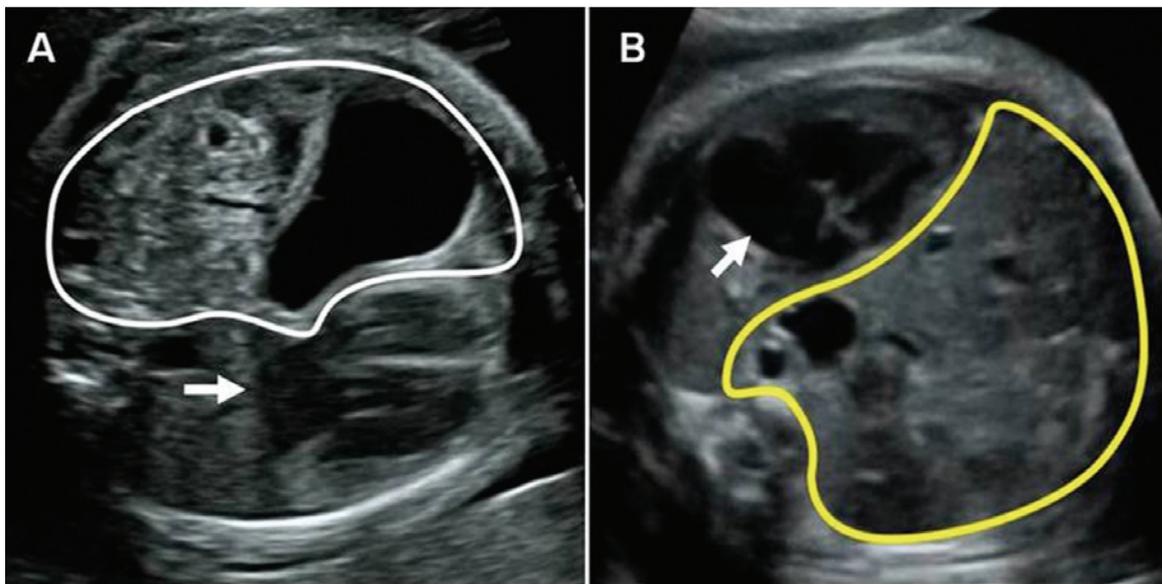


FIGURA 6-14. Corte transversal do tórax fetal mostrando em A) conteúdo abdominal contendo estômago, porém sem fígado, e em B) conteúdo abdominal contendo o fígado. Note o desvio do coração apontado pelas setas.

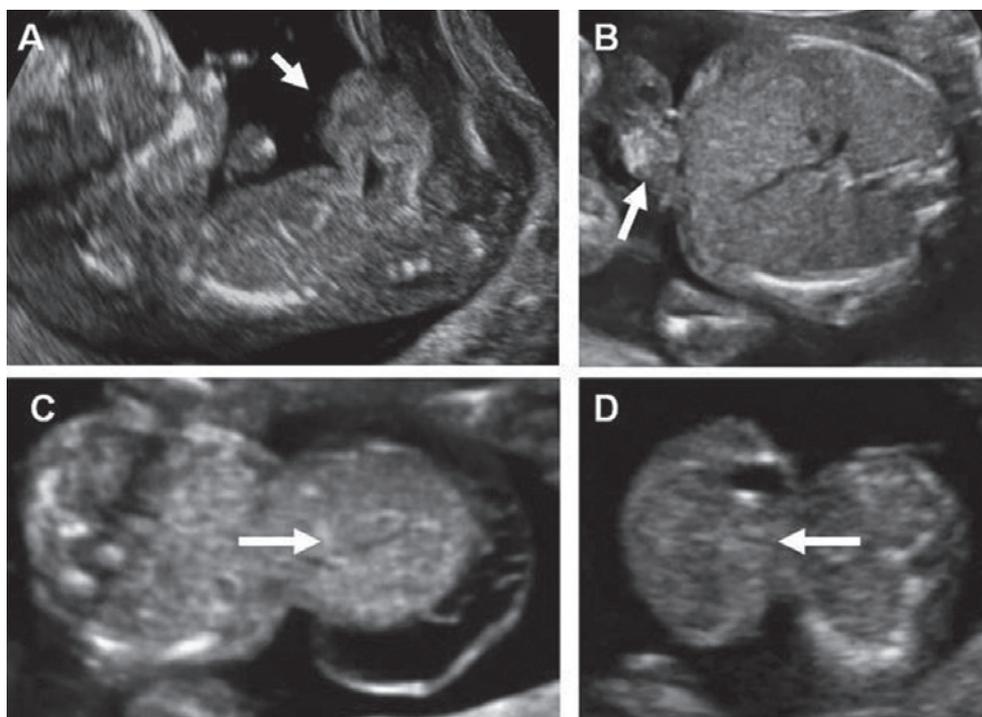


FIGURA 6-15. Imagens de onfalocele. A, C e D) grande onfalocele contendo também estômago e fígado, B) onfalocele pequena.

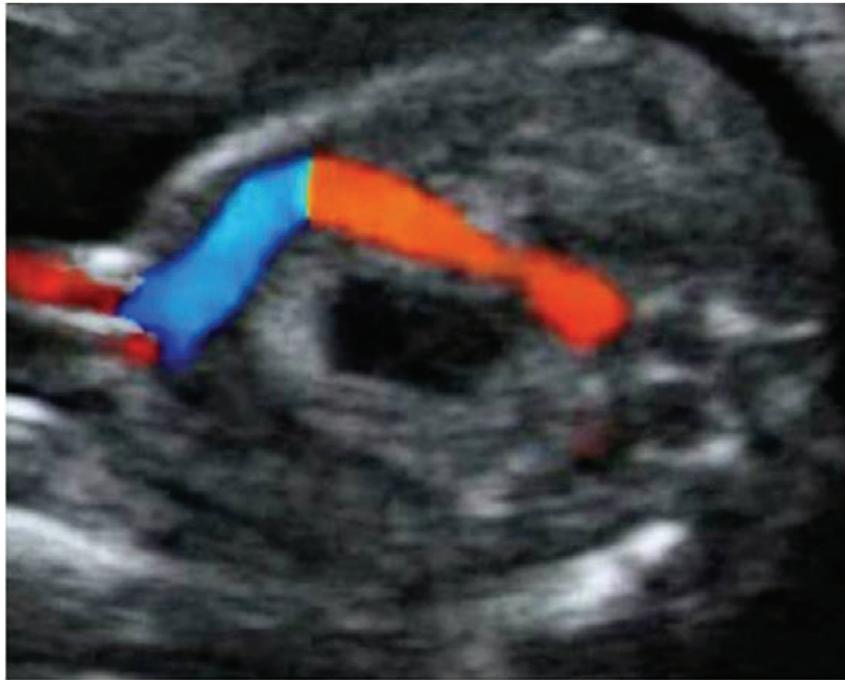


FIGURA 16. Artéria umbilical única.

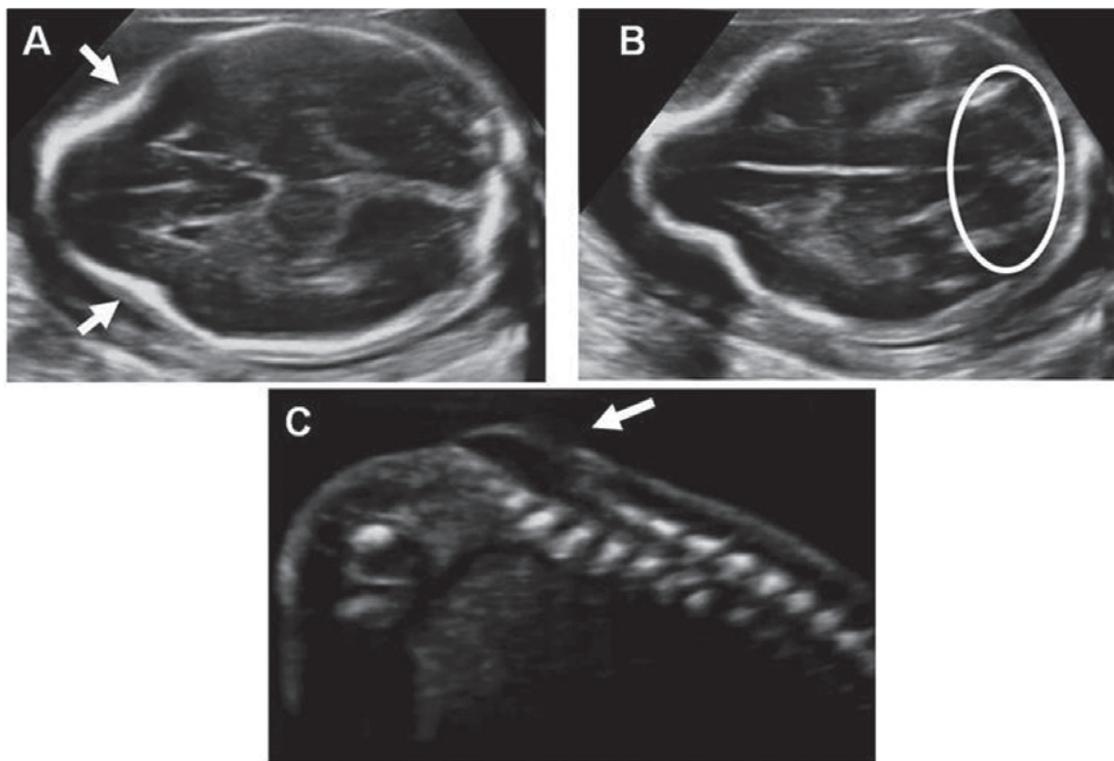


FIGURA 6-17. A) Sinal do limão, no corte transversal da cabeça fetal. B) Sinal da banana, ao se avaliar o cerebelo no segundo trimestre. C) Espinha bífida aberta.

Anormalidades do Sistema Nervoso Central

Luciana de Barros Duarte e Eduardo Borges da Fonseca

INTRODUÇÃO

O cérebro fetal apresenta as principais mudanças no desenvolvimento durante a gestação: na sétima semana de gestação, a área sonolúcida é vista no polo cefálico, representando presumivelmente a vesícula rombencefálica cheia de líquido. Na nona semana, é possível a demonstração do padrão convoluto das três vesículas primárias. Com 11 semanas, o plexo coroide ecogênico brilhante preenche os grandes ventrículos laterais, que são as estruturas intracranianas mais proeminentes. No início do segundo trimestre, os ventrículos laterais e os plexos coroídes diminuem de tamanho em relação à massa cerebral.

A ultrassonografia é o método de escolha para o rastreamento e diagnóstico pré-natal das malformações fetais, pois é um exame não invasivo, acessível e seguro para mãe e feto. O adequado exame do SNC requer a visualização de determinadas estruturas do cérebro fetal: cerebelo, cisterna magna, ventrículos laterais, plexo coroide, linha média e cavidade do septo pelúcido. Essas estruturas englobam áreas importantes do cérebro, e, por isso, fornecem pistas para a exclusão ou o diagnóstico das anomalias do SNC.

AVALIAÇÃO ULTRASSONOGRÁFICA DO SNC

A ultrassonografia morfológica de primeiro trimestre permite avaliar algumas estruturas, como a integridade da calota craniana, o plexo coroide (em forma de borboleta), a coluna, com o alinhamento

das vértebras, e a pele que cobre a coluna desde a região cervical até a sacral. Geralmente, é realizada pela via abdominal e poderá ser completada pela via endovaginal.

No segundo trimestre, a ultrassonografia transabdominal é o método de escolha para a avaliação do SNC em gestantes de baixo risco. Nessa avaliação, inclui-se a visualização do polo cefálico e da coluna fetal. Para a adequada avaliação da integridade anatômica cerebral, pelo menos dois planos axiais devem ser verificados: o *plano transventricular* e o *transcerebelar*.

A avaliação longitudinal da coluna fetal deve ser sempre realizada, já que pode revelar outros distúrbios da coluna, como anomalias vertebrais ou agenesia sacral. Adicionalmente, esse plano permite a avaliação da integridade da pele sobre a coluna. A avaliação da coluna fetal completa-se com a avaliação do plano transversal, a fim de avaliar os três centros de ossificação da coluna vertebral (um dentro do corpo e os outros dois, um de cada lado, na junção entre a lâmina e o pedículo) que envolvem o canal neural.

Defeitos abertos do tubo neural

Esses defeitos incluem anencefalia, espinha bífida e encefalocele. A incidência dos defeitos do tubo neural gira em torno de 1:1.000 nascimentos. A anencefalia e a espinha bífida têm prevalência semelhante, representando 95% dos casos, enquanto a encefalocele é responsável por 5% dos defeitos do tubo neural. Definições:

- Anencefalia (acrania) – Ausência da calota craniana, com degeneração secundária do cérebro (Fig. 9-1).
- Encefalocele – Defeito craniano, geralmente occipital, com herniação cística preenchida por líquido ou tecido cerebral.
- Espinha bífida (mielodisplasia ou mielomeningocele) – O arco neural, geralmente na região lombossacra, apresenta-se incompleto, com lesão secundária dos nervos expostos (Fig. 9-2).



FIGURA 9-1. Anencefalia (acrania). Feto com idade gestacional de 12 semanas. Note a ausência da calota craniana.

Etiologia

Em mais de 90% dos defeitos do tubo neural, a etiologia é desconhecida. Alterações cromossômicas, genes mutantes simples e diabetes melito materno ou ingestão de teratógenos, como medicamentos antiepiléticos, são responsáveis por 10% dos casos. O risco de recorrência é de 5% a 10% e está presente quando os pais ou irmãos anteriores tiverem sido afetados. Nessa situação, a suplementação pré-concepcional materna de folato reduz em cerca de metade o risco do desenvolvimento dessa enfermidade. A dose recomendada de ácido fólico é de 4 mg nos grupos de alto risco e de 0,4 mg nos grupos de baixo risco.

Diagnóstico

O rastreio dos defeitos do tubo neural através da ultrassonografia identifica 95% dos casos.

No **primeiro trimestre**, o diagnóstico pode ser feito após a 11ª semana de gestação, quando geralmente ocorre a ossificação da calota craniana.

Sinal patognomônico no primeiro trimestre é a acrania, com o cérebro apresentando diferentes graus de distorção e destruição.

No **segundo trimestre**, o diagnóstico de anencefalia é baseado na não visualização da calota craniana e dos hemisférios cerebrais. A associação a lesões na coluna está presente em 50% dos casos.

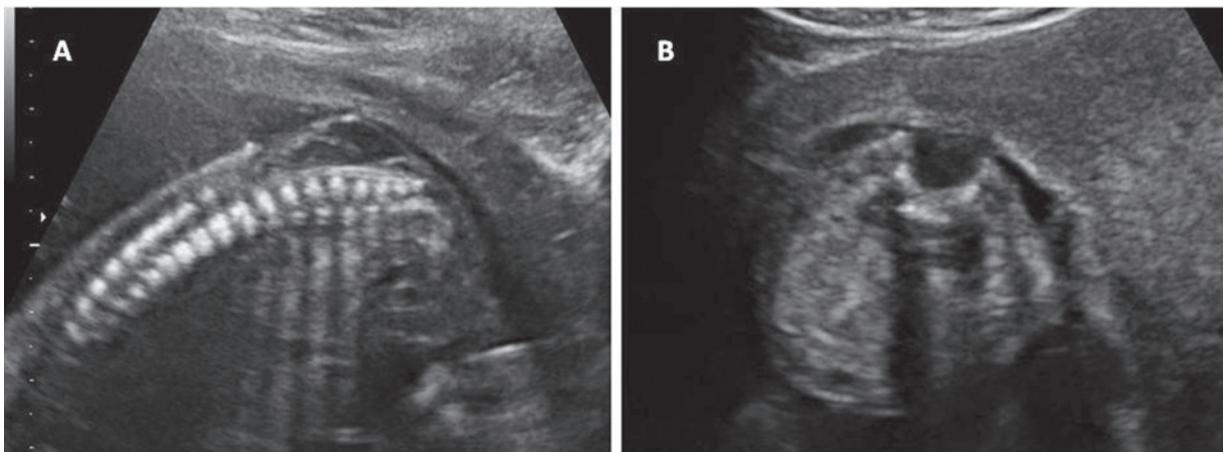


FIGURA 9-2. Defeito aberto do tubo neural (DATN). Em A, corte sagital demonstrando a ausência dos ossos da coluna lombossacra com perda da integridade da pele subjacente. Em B, corte transversal mostra o arco neural em forma de “U”.

O diagnóstico da espinha bífida requer o exame sistemático de todo o arco neural, da região cervical à sacral, avaliado longitudinal e transversalmente. Na avaliação transversal, o arco neural normal aparece como um círculo fechado coberto pela pele intacta, enquanto na espinha bífida o arco aparece em forma de “U” associado a um abaulamento da meningocele (cisto de paredes finas) ou mielomeningocele. A extensão do defeito e a associação com a cifoescoliose são mais bem mensuradas por meio da avaliação sagital.

O diagnóstico da espinha bífida é reforçado pelo reconhecimento de anomalias associadas à calota craniana e ao cérebro como um estreitamento da calota craniana em sua face frontal, ao invés de sua forma ovalada convencional, descrito como *signal do limão* (Fig. 9-3) e obliteração da cisterna magna, com ausência do cerebelo ou curvatura anormal dos hemisférios cerebrais (*signal da banana*). A ventriculomegalia está presente, em graus variados, em praticamente todos os casos de espinha bífida aberta ao nascimento, mas em apenas 70% dos casos do segundo trimestre (Fig. 9-4).

As **encefalocelos** são reconhecidas como defeitos cranianos com herniação de cistos contendo líquido ou tecido cerebral, localizadas na maioria das vezes na região occipital (em 75% dos casos). Alternativamente, também podem se localizar nas regiões frontoetmoidal e parietal.

Prognóstico

A **anencefalia** é letal, ou seja, o recém-nascido (RN) vai a óbito horas ou logo após o nascimento. O prognóstico na **encefalocele** é inversamente proporcional à quantidade de tecido cerebral herniado. Em geral, a mortalidade neonatal gira em torno de 50%, e mais de 80% dos sobreviventes é intelectual e neurologicamente deficiente. Na **espinha bífida**, a gravidade depende da extensão e da altura do disrafismo, bem como da presença de anormalidades associadas. Nos defeitos isolados há, aproximadamente, risco de 10% de que os RN sobreviventes apresentem algum grau de retardo mental. Embora o tratamento cirúrgico precoce possibilite melhora dos resultados neonatais, na maioria das vezes ainda ocorrerá disfunção ortopédica e geniturinária importante, como paralisia dos membros inferiores, incontinência fecal e urinária. Além disso, também haverá hidrocefalia associada, que requer tratamento cirúrgico.

Iniencefalia

É uma anormalidade que acomete as vértebras cervicais associada a defeito aberto do tubo neural (DATN) alto e lordose excessiva da coluna cervical e torácica. É extremamente rara, com prevalência maior no sexo feminino (M1:F10), e a utili-

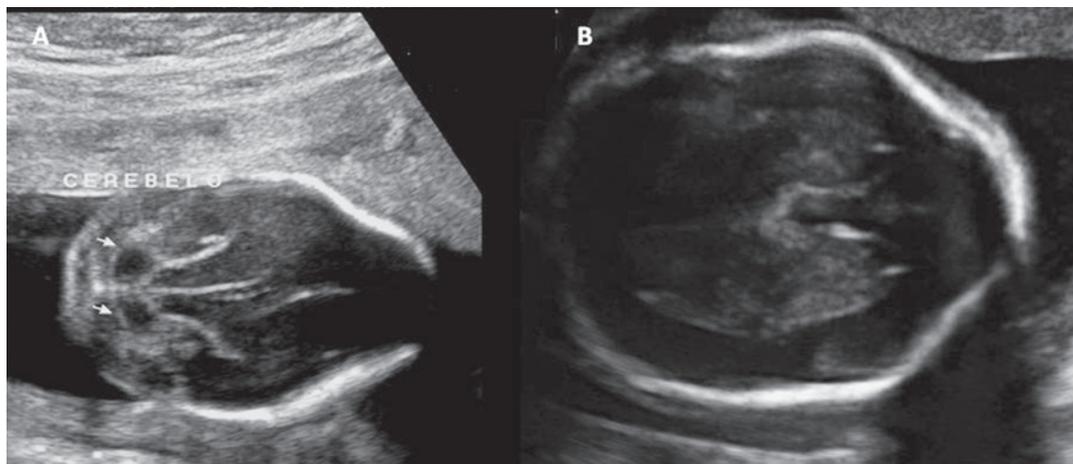


FIGURA 9-3. Aspecto do polo cefálico no DATN. Em A, obliteração da cisterna magna, com curvatura anormal dos hemisférios cerebrais (sinal da banana). Em B, acavalgamento frontal dos ossos parietais com estreitamento da calota craniana em sua face frontal (sinal do limão).



FIGURA 9-4. Avaliação do SNC em feto com DATN. A imagem demonstra ventriculomegalia grave, determinando compressão do parênquima contra a calota craniana. Note o plexo coroide pendente.

zação pré-conceptual de ácido fólico diminui sua incidência e/ou recorrência.

Etiologia

A causa não é definida; trata-se de uma alteração esporádica, à qual não há nenhuma síndrome associada.

É possível que a iniencefalia seja um defeito primário no desenvolvimento da coluna cervical fetal e que a lordose resultante provoque uma falha no fechamento do tubo neural. Alternativamente, pode ser um defeito primário no fechamento do tubo neural. Anencefalia, encefalocele, microcefalia e outras anomalias têm sido associadas com iniencefalia.

Diagnóstico

Imagem ultrassonográfica revela retroflexão fixa do polo cefálico, com a face voltada para cima. Adicionalmente, mostra-se a coluna cervical encurtada, com perda de algumas vértebras, e o polidrâmnio é achado frequente.

Prognóstico

A iniencefalia diagnosticada *in utero* é, geralmente, letal, ou seja, o óbito ocorre horas ou logo após o nascimento.

Hidrocefalia e ventriculomegalia

O líquido cefalorraquidiano (LCR) é produzido pelo plexo coroide, localizado no interior dos ventrículos laterais, e flui em direção ao terceiro e, depois, ao quarto ventrículo. Neste nível, ele passa pelo forame de Luschka e Magendie, para dentro do espaço subaracnoide, que banha externamente todas as estruturas cerebrais. Continua fluindo através das cisternas subaracnoides e é absorvido pelas granulações de Pacchioni.

A ventriculomegalia no período pré-natal é encontrada em 1 de cada 500 nascimentos. É definida como o aumento do diâmetro de um ou ambos os ventrículos maior ou igual a 10 mm, podendo os diferentes graus de dilatação estar ou não associados à dilatação do 3º e 4º ventrículos.

Ventriculomegalia é um termo descritivo, indicando excesso de fluido cerebrospinal nos ventrículos laterais do cérebro em desenvolvimento. O termo hidrocefalia se aplica apenas aos casos de ventriculomegalia com aumento da pressão do fluido cerebrospinal, causada, principalmente, por obstrução do sistema de drenagem ou por produção aumentada de LCR. Visto que não é possível medir a pressão do LCR no período fetal, o termo *ventriculomegalia* deveria ser preferido a *hidrocefalia* no diagnóstico pré-natal, exceto nos casos em que se torne evidente por uma grande dilatação do ventricular.

As dilatações de origem obstrutiva podem ser classificadas em não comunicantes (estenose de aqueduto) ou comunicantes. Na primeira, ocorre estenose do aqueduto de *Sylvius* com consequente dilatação do terceiro ventrículo e dos ventrículos laterais. Na segunda, pode haver obstrução à drenagem extraventricular do LCR, dificuldade de drenagem ou aumento de produção. Neste caso, ocorre, inicialmente, dilatação do espaço subaracnoide e, posteriormente, de todo o sistema ventricular. Todavia, com a evolução da doença, a dilatação do espaço subaracnoide e do quarto ventrículo torna-se menos perceptível, restando a dilatação do terceiro ventrículo e dos ventrículos laterais. Assim, é praticamente impossível diferenciá-las pela ultrassonografia pré-natal.

Nas dilatações não obstrutivas existe menor quantidade de tecido cerebral lesado e a pressão

intracraniana é normal. Neste grupo, há maior associação com cromossomopatias, síndromes dismórficas, agenesia do corpo caloso e porencefalia.

Etiologia

A ventriculomegalia pode ser o resultado de uma anormalidade cromossômica ou genética, hemorragia intrauterina ou infecção congênita, mas muitos casos ainda não têm etiologia clara. De maneira didática, as principais causas de ventriculomegalia estão expostas na Figura 9-1.

De forma prática, nas ventriculomegalias com diâmetro do átrio inferior a 15 mm estamos diante de causas não obstrutivas, com maior associação de cromossomopatias, síndromes genéticas e agenesia do corpo caloso. Naquelas com diâmetro maior ou igual a 15 mm, devemos pensar nas heranças ligadas ao cromossomo X, infecção intrauterina e DATN.

Diagnóstico

A avaliação no plano transversal do crânio no nível da cavidade do septo pelúcido (*plano transventricular*) demonstra a dilatação ventricular e a presença do plexo coroide circundado por líquido.

A ventriculomegalia está dividida, de acordo com o diâmetro do átrio, em:

- Leve: 11-12 mm
- Moderada: 13-15 mm
- Grave: maior que 15 mm.

Conduta

Inicialmente, deve-se indagar ao casal sobre história familiar, presença de doenças genéticas e história prévia de trauma e/ou infecção viral.

Depois, é preciso examinar a anatomia fetal detalhadamente, em especial o cérebro, com o objetivo de excluir a presença de outras anomalias. A coluna deve ser avaliada nos três planos para excluir DATN. A determinação do cariótipo está indicada para excluir cromossomopatias, e sorologia materna deve ser avaliada para excluir infecções (toxoplasmose, rubéola e citomegalovírus).

Devem ser realizadas ecografias seriadas a cada 2 ou 4 semanas para definir a evolução da ventriculomegalia.

Em alguns casos, um quadro de dilatação ventricular menor ou igual a 15 mm pode ocultar um inadequado desenvolvimento cerebral, como lissencefalia (ausência parcial ou total dos giros cerebrais) ou alguma lesão destrutiva, como a leucomalácia periventricular (área cística periventricular, caracterizada por dano, na maioria das vezes isquêmico, na massa branca do encéfalo). A ressonância magnética (RM) pode ser útil nestes casos, e será realizada em período próximo da 32ª semana de gestação.

Prognóstico

A mortalidade perinatal e o desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM) dos sobreviventes estão fortemente ligados à presença ou ausência de outras malformações e alterações cromossômicas.

A **ventriculomegalia leve** (10-12 mm) está geralmente associada a bom prognóstico. O comprometimento do DNPM é observado em cerca de 20% dos casos de **ventriculomegalia moderada** (13-15 mm) e em cerca de 50% dos casos de **ventriculomegalia grave** (maior que 15 mm).

Diante da presença de lissencefalia, o prognóstico, invariavelmente, é ruim. Os sobreviventes apresentam convulsões frequentes e grave retardo do DNPM. A maioria evolui para o óbito antes do segundo ano de vida.

Terapia Fetal

Experiências dos anos 1980 que tratavam fetos hidrocefálicos com desvio ventriculoamniótico foram abandonadas porque levaram a resultados não encorajadores. Não estão indicados, no momento, procedimentos nesse sentido, sendo preferível a derivação ventriculoperitoneal no período pós-natal.

Holoprosencefalia

Holoprosencefalia é secundária a uma falha na separação das vesículas cerebrais entre o 28º e 32º

dia de gestação. Há ausência de clivagem ou clivagem incompleta do prosencéfalo. Assim, além do espectro de anomalias estruturais congênicas cerebrais, pode haver alterações da linha média facial, como ciclopia, probólide, etmocefalia e fissura labiopalatal.

Diagnóstico

A holoprosencefalia pode ser diagnosticada no primeiro trimestre de gestação, no corte transversal do polo cefálico, com objetivo de visualizar a linha média e os plexos coroides, e se apresenta em três tipos: **alobar**, **semilobar** e **lobar** (Fig. 9-5).

- **Alobar** – A mais grave, é caracterizada por uma cavidade ventricular única, ausência de fissura inter-hemisférica e fusão do tálamo na linha média.
- **Semilobar** – Existe uma segmentação parcial dos ventrículos e dos hemisférios cerebrais posteriormente, com incompleta fusão do

tálamo. À ultrassonografia, observa-se linha média presente, porém, os cornos anteriores dos ventrículos laterais apresentam-se fundidos e se comunicando com o terceiro ventrículo. O septo pelúcido está ausente.

- **Lobar** – Os ventrículos e o tálamo estão separados, ou seja, estão ecograficamente normais. Todavia, o trato olfatório e o septo pelúcido estão ausentes.

As holoprosencefalias **alobar** e **semilobar** são associadas a anomalias faciais (quanto mais grave a anomalia facial, mais grave será a malformação cerebral) e microcefalia. Embora em alguns casos a causa seja uma anomalia cromossômica, geralmente a trissomia do cromossoma 13, ou uma anomalia genética autossômica recessiva ou dominante, na maioria das vezes a causa é desconhecida. Há relatos de alguns agentes teratogênicos envolvidos com a holoprosencefalia, como uso abusivo de álcool, fenitoína, ácido retinoico, diabetes pré-gestacional e infecções congênicas.

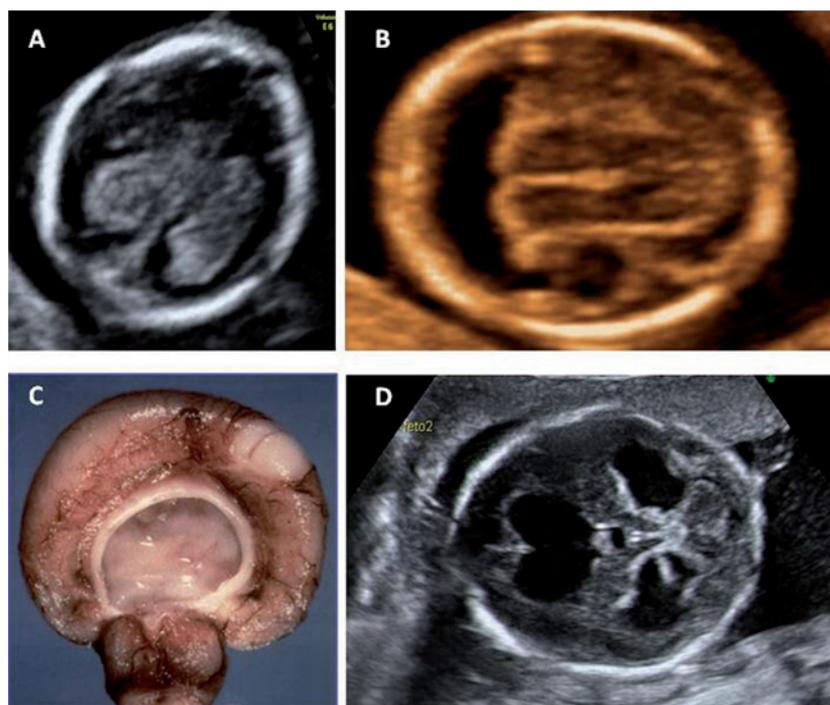


FIGURA 9-5. Holoprosencefalia alobar em feto no primeiro trimestre da gestação. Em A, imagem típica do polo cefálico em corte transversal no curso da 12ª semana de gestação demonstrando a integridade da calota craniana e das estruturas internas. Em B, mesmo corte anterior demonstrando imagem anecoica na porção anterior do polo cefálico com fusão completa dos tálamos, compatível com holoprosencefalia alobar. Em C, peça anatômica do caso anterior. Em D, imagem ultrassonográfica típica de holoprosencefalia semilobar.

Principais Complicações da Gestação Gemelar Monocoriônica

Ana de Fátima de Azevedo Ferreira e Kypros H Nicolaidis

INTRODUÇÃO

A gemelidade ocorre em 1 a 2% das gestações, nas seguintes proporções: 2/3 de gestações dizigóticas e 1/3 de monozigóticas. As gestações monocoriônicas são resultado de um único embrião (portanto, monozigóticas), que se divide em estágio inicial do desenvolvimento, e são classificadas de acordo com a época em que ocorreu a divisão da massa embrionária. Se essa divisão acontecer durante os quatro primeiros dias após a fecundação (na fase de mórula), a gestação será dicoriônica (1/3 das gestações monozigóticas); se ocorrer entre o 4º e o 8º dia (nas fases de blástula ou blastocisto), a gestação será monocoriônica e diamniótica (2/3 das gestações monozigóticas); se ocorrer entre o 9º e o 12º dia, será monocoriônica e monoamniótica (1% das gestações monozigóticas); e se acontecer depois do 12º dia, poderá resultar em gemelidade imperfeita (gêmeos conjugados). As gestações monocoriônicas apresentam mais complicações fetais e neonatais do que as dicoriônicas. Assim, a preocupação com o diagnóstico da corionicidade (e não da zigoticidade) é de fundamental importância para que o seguimento dessas gestações possa ser individualizado.

Gestações monocoriônicas ocorrem em, aproximadamente, 1 a cada 250 gestações, e correspondem a 30% das gestações gemelares espontâneas. Devido aos crescentes números de gestações em mulheres mais velhas e ao aumento das técnicas de reprodução assistida, observamos um incremento em sua incidência.

As principais complicações das gestações monocoriônicas são baseadas na discordância entre os fetos. As discordâncias podem ser em relação a

tamanho, volume de líquido amniótico, doppler-velocimetria e malformações.

Em todas essas situações de alto risco, a morte de um gemelar coloca em risco a vida do outro por meio das conexões vasculares entre as circulações fetoplacentárias, podendo levar à exsanguinação do sobrevivente para o gemelar morto, com risco de morte e lesões isquêmicas.

As complicações das gestações monocoriônicas compreendem:

- Síndrome transfusor–transfundido (STT)
- Sequência anemia–policitemia (SAP)
- Restrição de crescimento fetal seletivo (RCF seletiva);
- Sequência de perfusão arterial reversa em gêmeo (gêmeo acárdico).

SÍNDROME TRANSFUSOR–TRANSFUNDIDO (STT)

Ocorre em 15% das gestações monocoriônicas, devido a um desequilíbrio do fluxo sanguíneo através das anastomoses vasculares. A história natural da STT não tratada termina em óbito intrauterino ou perinatal em 90% dos casos.

O diagnóstico pode ser suspeitado já no primeiro trimestre, com discrepância do crescimento, do líquido amniótico ou da translucência nugal; porém, na maioria das vezes, é feito ao redor da 20ª semana em exames de seguimento (Fig. 39-1).

O diagnóstico pode também ser suspeitado por sintomas agudos desenvolvidos pelas gestantes de-



FIGURA 39-1. Gestação monocoriônica diamniótica com discrepância de líquido amniótico.

correntes de poli-hidrâmnio, como distensão uterina, contrações ou dispneia.

Diagnóstico ultrassonográfico da STT

- Oligoâmnio no saco gestacional do doador “oligúrico” – maior bolsão vertical de líquido amniótico < 2 cm (Fig. 39-2)
- Poli-hidrâmnio no saco gestacional do receptor “poliúrico” – maior bolsão vertical de líquido amniótico > 8 cm antes de 20 semanas e > 10 cm após 20 semanas (Fig. 39-3).

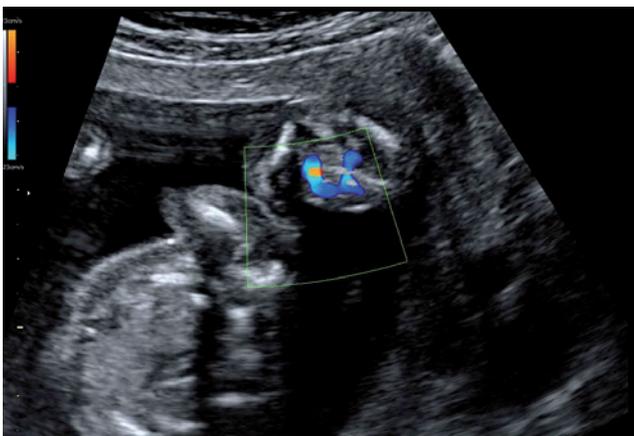


FIGURA 39-2. Feto doador “oligúrico” – bexiga não visível.



FIGURA 39-3. Feto receptor “poliúrico” – bexiga visível.

Muitas vezes o feto “doador” apresenta oligoâmnio grave e é chamado de *stuck twin* (Fig. 39-4) Já o feto “receptor” apresenta sinais de hipervolemia, podendo apresentar sinais de cardiomiopatia, como hipertrofia cardíaca, cardiomegalia, regurgitação atrioventricular, anormalidades no ducto venoso e diminuição da função sistólica.

A STT na maioria dos casos acontece de forma aguda, sendo portanto indicado o acompanhamento a cada 15 dias. A avaliação inicial inclui exame morfológico detalhado, dopplervelocimetria, medida do comprimento do colo uterino e ecocardiografia fetal.

A classificação mais utilizada é a de Quintero (Tabela 39-1).



FIGURA 39-4. “Stuck twin”.

TABELA 39.1. Estágios de Quintero

Estágio I	Bexigas visíveis nos dois fetos
Estágio II	Bexiga não visível no feto “doador”
Estágio III	Alterações no Doppler de um dos fetos: Artéria umbilical com fluxo diastólico final ausente ou reverso Onda “a” do ducto venoso com fluxo reverso Fluxo pulsátil na veia umbilical
Estágio IV	Hidropsia
Estágio V	Morte de um ou ambos os fetos

A conduta irá depender da idade gestacional, do grau de acometimento dos fetos e do comprimento do colo uterino. O tratamento adequado é fator determinante para o prognóstico da STT.

As opções de tratamento incluem as específicas para tratar a doença e as que são não específicas.

Coagulação a Laser das anastomoses placentárias

É considerado tratamento específico, uma vez que a coagulação dos vasos irá interromper as anastomoses, tratando portanto a etiologia da STT. O objetivo é interromper o desequilíbrio entre as circulações placentárias, separando as placentas e tornando a gestação semelhante a uma dicoriônica.

Atualmente é realizado por meio de fetoscopia sob anestesia local ou epidural. O local de entrada no abdome materno é escolhido para ter acesso à membrana divisória na placenta através do saco gestacional do recipiente. Deve-se identificar e coagular as anastomoses que estiverem cruzando a placenta.

No fim do procedimento, é realizada amniodrenagem para aliviar a pressão intrauterina e o maior bolsão de líquido amniótico deverá ficar em torno de 5 a 6 cm. Cerclagem uterina pode ser indicada nos casos em que o comprimento cervical medir menos de 15 mm.

A sobrevivência de pelo menos um dos fetos varia de 65 a 85%, e a de ambos os fetos varia de 35 a 50% nos diversos estudos.

Entre as complicações do *laser*, descolamento prematuro da placenta, rotura prematura das membranas e abortamento são as mais frequentes.

Amniodrenagem

Foi por muito tempo considerada o tratamento de escolha em STT. O objetivo é aliviar a pressão intrauterina, retirando o excesso de líquido amniótico da cavidade em que há poli-hidrânio, prevenindo o abortamento e prolongando a gestação. Na maioria das vezes deve ser realizado mais de uma vez, já que a etiologia da doença não está sendo tratada. Consiste, portanto, em tratamento não específico, paliativo, até que a gestação alcance idade gestacional adequada para a interrupção. Intervalos de 1 a 2 semanas podem ser necessários para a repetição do procedimento. Tecnicamente é considerado um procedimento simples, porém com alto risco de complicações, como rotura prematura das membranas, descolamento da placenta e corioamnionite. A sobrevida varia de 40 a 80%.

Em gestações com mais de 26 semanas, muitas vezes é considerada a primeira opção, uma vez que o *laser* se torna mais difícil com o avançar da idade gestacional. A amniodrenagem aliada ao uso de esteroides e o planejamento do parto é a melhor alternativa nesses casos.

Septostomia

Tem o objetivo de aliviar a pressão intrauterina no saco amniótico com poli-hidrânio produzindo um pertuito entre a membrana divisória e permitindo a passagem do líquido amniótico de um saco gestacional para o outro. A sobrevida é comparável à da amniodrenagem, mas as complicações são maiores, uma vez que se transforma uma gestação diamniótica em monoamniótica com todos os seus riscos, como entrelaçamento de cordão.

Coagulação do cordão

Pode ser considerada terapia para STT quando o prognóstico de um dos gemelares está comprometido, com alto risco de morte. Tem o objetivo de interromper o fluxo sanguíneo no cordão, evitan-

do o sangramento do gemelar sobrevivente no que ocorreu o óbito. Várias técnicas têm sido sugeridas, e a sobrevida tem sido melhor em cirurgias realizadas após 18 semanas (89%) quando comparadas com as realizadas antes de 18 semanas (69%).

SEQUÊNCIA ANEMIA-POLICITEMIA (SAP)

É considerada uma forma crônica de transfusão fetofetal, caracterizada por grande diferença de hemoglobina entre os fetos, sem sinais de oligopoli-drâmnia. Pode ocorrer de forma espontânea (3 a 5% das gestações monocoriônicas) ou após tratamento a *laser* (2 a 13% dos casos de STT). Na SAP, as placentas são caracterizadas por poucas e minúsculas anastomoses arteriovenosas (AV) que permitem uma transfusão lenta de sangue do doador para o receptor, levando-o, gradualmente, aos níveis discordantes de hemoglobina. A SAP pode ser diagnosticada antes ou após o parto, com diferentes critérios diagnósticos (Tabela 39-2.)

Como a SAP é uma alteração heterogênea, a classificação por estágios pode ser útil, principalmente quando se quer comparar resultados perinatais.

A SAP pode permanecer não detectada durante a gestação se a dopplervelocimetria não for realizada, levando, portanto, ao nascimento de dois recém-nascidos com grande diferença de hemoglobina, ou, por outro lado, pode acarretar a morte de ambos os gêmeos.

TABELA 39.2. Critérios Diagnósticos de SAP

Pré-natal	Pós-natal
PS-ACM >1,5 MoM no doador	Diferença de Hb > 8,0 g/dL e pelo menos 1 dos critérios seguintes:
PS-ACM <1,0 MoM no receptor	- Diferença na contagem dos reticulócitos > 1,7 *
	- Placenta apenas com anastomoses vasculares pequenas (< 1 mm)

* A diferença na contagem de reticulócitos é calculada dividindo-se a contagem de reticulócitos do doador pela contagem de reticulócitos do receptor.

Algumas opções terapêuticas têm sido propostas, desde a conduta expectante, indução do parto, transfusão fetal intrauterina (intravenosa ou intraperitoneal), feticídio seletivo (em locais onde é permitido) ou o *laser* para coagulação das anastomoses. Em casos de transfusão intrauterina, a transfusão intraperitoneal parece ser superior, pois permite uma absorção lenta das células vermelhas na circulação fetal, evitando a rápida perda do sangue transfundido para a circulação do gêmeo recipiente. O *laser* para a coagulação das anastomoses vasculares é tecnicamente mais difícil do que nos casos de STT, pois não existe o oligo/poli-drâmnia que favorece a visualização das anastomoses que, por sua vez, são poucas e menores. Resolução espontânea também já foi relatada na literatura, embora seja pouco provável. Nos casos pós-*laser*, a prevenção pode ser alcançada reduzindo-se o número das anastomoses residuais. Em um estudo, a sobrevida foi de 75% para os casos que tiveram conduta expectante e de 100% nos casos que realizaram transfusão, *laser* ou combinação das suas terapias.

A morbidade neonatal é principalmente limitada a problemas hematológicos ao nascimento; o feto doador pode apresentar anemia grave, necessitando hemotransfusão, enquanto o receptor pode ser gravemente policitemico, necessitando de exsanguinotransfusão parcial. Necrose de pele e trombocitopenia também podem ser encontradas no período neonatal, particularmente em recipientes.

Restrição de crescimento fetal seletiva (RCF seletiva)

Ocorre em 10 a 15% das gestações monocoriônicas e é definida quando o peso fetal estimado é menor que o percentil 10 em um dos fetos. A discordância de peso maior do que 25% entre os gemelares geralmente acompanha a condição. Apresenta importante contribuição na morbidade e mortalidade perinatal e está associada a alto risco de lesão neurológica em ambos os fetos. A principal causa para o desenvolvimento da RCF seletiva em gestações monocoriônicas é a divisão desigual da placenta. A inserção do cordão umbilical ex-cêntrica ou velamentosa acompanha mais de 45%