

PRENHEZ ECTÓPICA: ASPECTOS ATUAIS*

Ectopic Pregnancy: Actual Aspects.

BARBOSA, Caio Parente **
ARAÚJO, Luiz Gonzaga Cavalcante de ***
ARAÚJO, Regiane Barella de ***
ATOMYIA, Angela Naomi ***
DANZIATO, Cristiane ***
DIAS, Adriano Rogério Navarro ***
ISOLA, Alexandre Marini ***
NAKADAIRA, Kátia Sakimi ***
QUEDINHO, Márcia Regina de Souza Amoroso ***
REIS, Francisco Butori dos ***
SOUZA, Sueli Aparecida Bispo de ***
WILCKEN, Marcos Fabiano Thomaz ***

BARBOSA, C.P. et al. *Prenhez Ectópica: Aspectos Atuais*. Arq. med. ABC, 15(1):36-46, 1992.

Resumo: Os autores realizaram uma extensa revisão da literatura ocidental acerca de todos os aspectos da *Prenhez Ectópica*, indo desde o seu conceito até seus métodos diagnósticos mais atuais, bem como tratamento e complicações.

Unitermos: *Prenhez Ectópica; Gravidez Ectópica; Gestação Ectópica.*

INTRODUÇÃO

Prenhez Ectópica é um assunto extenso, de vital importância à cultura médica, dada a sua gravidade em certas situações, que devem ser diagnosticadas no momento oportuno pelo médico em geral, para que se proceda ao seu tratamento apropriado. Nesse intuito os autores visaram, nesta pesquisa, fazer um amplo levantamento da literatura médica a fim de reunir aspectos atuais acerca desta afecção, compreendendo todos os seus tópicos, desde o seu conceito passando pelo seu histórico, evolução das formas de diagnósticos e tratamento, até seu prognóstico na atualidade.

CONCEITO

Prenhez Ectópica é o termo usado para designar a implantação do ovo fora da cavidade endometrial. (16,26)

IMPORTÂNCIA DO ESTUDO

A importância do estudo da *Prenhez Ectópica* reside nos seguintes fatores:

a) A incidência cada vez mais elevada, conseqüente à recrudescência das doenças sexualmente transmissíveis, com o dano tubário que, graças à antibioticoterapia, leva à sua suboclusão; à popularidade dos anticoncepcionais -

DIU, minipílulas, insucessos das esterilizações tubárias, cada vez mais freqüentes em nosso meio; às infecções pós-aborto provocado; à técnica cada vez mais apurada no diagnóstico da entidade e ao aumento de cirurgias conservadoras. (13,26)

b) Alto percentual de esterilidade (18-40%) e de infertilidade (12-30%). (13,26)

c) Elevada taxa de morte materna no período gestacional (26%), sendo de total importância uma história cuidadosa, bem como a evolução do quadro clínico, permitindo ao médico determinar o local do saco gestacional em grande parte dos casos e intervindo o mais rápido possível, a fim de evitar um mau prognóstico materno. (13,26)

HISTÓRICO

A *Gravidez Ectópica* é uma situação peculiar à espécie humana. A primeira descrição de *Gravidez Ectópica* foi feita por Albucasis em 963 a.C.. Duverney, em 1708, provavelmente foi o primeiro a relatar uma gravidez combinada, intra e extra-uterina. Neste caso, o diagnóstico foi feito pela autópsia, onde a mãe faleceu no terceiro mês de gravidez por rotura de *Gravidez Ectópica*. Parvey, em 1876, descreveu 22 casos de rotura de *Gravidez Ectópica* tubária esquerda em associação com uma gestação intra-uterina em um dos cornos de útero bi-corno, seguido de abortamento. Até praticamente o final do século XIX, o tratamento desta afecção não era cirúrgico e o índice de mortalidade era de aproximadamente 60%. (8,41)

Em 1883, Lawson Tait descreveu a primeira salpingectomia feita para o tratamento de gravidez ectópica tubária rota. Como o tratamento cirúrgico foi padronizado, tornaram-se disponíveis dados de acom-

* Trabalho realizado e apresentado no Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher - CAISM - ABC - SP

** Professor da Disc. de Ginecologia e Obstetria da FMABC - SP - Coordenador Geral do CAISM - ABC - SP

*** Alunos do sexto ano da Faculdade de Medicina do ABC - SP

panhamento relacionados com a fertilidade subsequente. (8,41)

Whitcomb, em 1891, relatou um caso de rotura de Gravidez Ectópica tubária esquerda em associação com uma gestação intra-uterina em um dos cornos de um útero bi-corno, ambos seguidos de abortamento. Em 1894, Bussieri relatou uma Gravidez Ectópica tubária não-rotada encontrada em autópsia de uma prisioneira, depois de executada. Durante esse período, considerava-se que esta situação resultava de um casal que era surpreendido ou interrompido durante o coito, fazendo com que o "feto" que estava passando através da trompa, nesse ocasião, ficasse ali parado. Em 1895, Walther citou um caso em que houve rotura tubária esquerda combinada com uma gravidez do lado direito de um corno de um útero bicorno. Depois de três meses, a gravidez ectópica precisou ser interrompida e o conceito intra-uterino foi abortado espontaneamente. (8,41)

Com o passar do tempo nota-se que o número de relatos de casos vem aumentando. Em 1910, Nelsson relatou 70 casos; Em 1902, Zinke relatou 88 casos; em 1904, Simpson relatou 113 casos; Weibel, em 1905, relatou 119 casos e assim até a atualidade. (8)

Em 1941, Caffier relatou dez casos tratados por meio de tuboplastia conservadora, ao invés de salpingectomia. Das dez, quatro tiveram uma gravidez intra-uterina posteriormente e uma gravidez ectópica repetida. Em 1950 foi relatado o primeiro caso de gravidez ectópica tubária que necessitou de cirurgia para a sua remoção, em associação com uma gravidez de corno esquerdo de útero bicorno com três trompas de falópio, onde a gravidez foi levada a termo e a criança nasceu sem complicações. (41)

Em 1953, Stromme descreveu o uso de uma salpingectomia linear como orientação conservadora para gravidez ectópica tubária não rota. A medida em que se desenvolveu o diagnóstico desta afecção encontrou-se um número cada vez maior de gravidez ectópica tubária não rota em mulheres desejosas de continuarem férteis. (0,41)

Assim, desenvolveu-se o aperfeiçoamento de técnicas cirúrgicas conservadoras para o tratamento desta doença.

A laparoscopia, como modalidade diagnóstico-terapêutica, a ultrassonografia, a radioimunoanálise para a determinação de Beta HCG e, mais recentemente, a fecundação "in vitro", mudaram radicalmente o tratamento dos pacientes com suspeita de gravidez ectópica. (8,40)

CLASSIFICAÇÃO

A implantação, na gravidez ectópica, pode ocorrer tanto intra como extra genital. As que se desenvolvem no aparelho genital, constituem a grande maioria, e podem ocorrer no ovário, nas trompas uterinas, setores anormais do útero como na gravidez cervical e angular e,

além disso, entre as lojas do ligamento largo. Aquelas que ocorrem fora do aparelho genital são raras e nidam na cavidade peritoneal. (0,26,31)

Também sob o ponto de vista topográfico, é preciso considerar as gestações ectópicas, que, ao alcançar certo grau de desenvolvimento acometem dois órgãos; são as denominadas formas combinadas, tais como: ovarioperitoneal, tuboovariana, tuboperitoneal e tubo-intraligamentar. (16,26)

Adiante será exposta com detalhes a classificação anátomo-patológica.

EPIDEMIOLOGIA

Galvão (16), em 1939, relatou que dentre as gestações ectópicas, a gravidez ectópica tubária era a mais frequente, sendo a incidência entre o número de gestações ectópicas e o total de gestações igual a 1:300. Dentre as gestações tubárias, as mais raras são as intersticiais e as infunditubulares, sendo as mais comuns as de ampola e em seguida as ístmicas.

Beral (4) verificou o aumento da incidência da gravidez ectópica na Inglaterra entre os anos de 1966 a 1972 e sugeriu que esse aumento estava relacionado com o aumento da prevalência do uso de DIUs.

Dados mais recentes revelam que a gravidez ectópica na Inglaterra aumentou de 3,2/1000 gestações estimadas em 1966 para 5,0/1000 em 1976. (35)

Erkkola e Liukko (12) encontraram, no período de 1966 a 1970 em Turku, Finlândia, 2% de gravidez ectópica associada com o uso de DIU, comparando com 3,9%, no período de 1971 a 1975.

Lehfeld e colab. (23) em 1970 relataram que a incidência de prenhez ectópica ovariana era de 1:40.000 partos normais e o índice de prenhez ectópica era de 0,55%. Nos casos de prenhez ectópica associada com o uso de DIU, esses autores encontraram uma incidência muito maior: dentre 45 gestações ectópicas, 5 foram ovarianas, 22 vezes maior do que o índice em relação às mulheres que não usavam DIU. Relataram ainda sua experiência com o uso do DIU em mais de 30.000 mulheres e demonstram que a incidência de prenhez ectópica ovariana era de 1:200 dentre as gestações ectópicas na população geral e esta incidência aumentou para 1:9 na presença do DIU.

Hallatt (17) encontrou um aumento de 200% na incidência de prenhez ectópica durante os anos de 1974 a 1975, comparando com o período entre 1966 a 1975, e o aumento de incidência de prenhez ectópica associada ao uso do DIU foi de 9,8% para 15%.

Westron, Bengstron e Mardgh (47) realizaram o estudo de 20 anos sobre prenhez ectópica em uma população delimitada de mulheres entre 15 e 39 anos de idade e chegaram à conclusão que ocorreu um aumento de 5,8 gestações ectópicas para cada 1000 diagnósticos de gravidez

durante o período de 1960 a 1964 para 11,1 gestações ectópicas no período de 1975 a 1979. Relataram ainda que o número de gestações ectópicas a cada 1000 diagnósticos de gravidez aumenta com o aumento da idade das mulheres: entre 15 e 19 anos, 4,1/1000; entre 20 a 29 anos, 6,9/1000 e entre 30 a 39 anos, 19,9/1000. Os autores relataram que o risco de mulheres que nunca tiveram salpingite aguda desenvolverem prenhez ectópica é o mesmo daquelas que não usam contraceptivos, ou que fazem o uso do DIU de cobre, ou que usam contraceptivos não medicamentosos. É importante destacar que o risco de prenhez ectópica aumenta sete vezes após salpingite aguda.

Em qualquer população, o número de gestações ectópicas está relacionado com a prevalência e a distribuição dos fatores de risco para a gravidez dentre as mulheres, sendo estes: idade avançada, pós-infecção, dano tubário pós-operatório e outras lesões tubárias. (47)

Os efeitos imediatos destes fatores de risco estão frequentemente cancelados pelo uso de contraceptivos. (47)

Os autores (47) concluíram que:

a) 82,4% das mulheres que tiveram prenhez ectópica fizeram uso de contraceptivo no mês prévio à gravidez.

b) Com o passar dos anos, a gravidez ectópica vem aumentando em todas as faixas etárias, sendo mais acentuada nas mulheres entre 30 e 39 anos e nas que fazem uso de DIU.

c) As mulheres que fazem uso de DIU e tiveram salpingite possuem risco de 1,3:100 de terem prenhez ectópica num ano. As que fazem uso do DIU e não tiveram salpingite tem o risco de 0,3:100 mulheres ao ano e as com salpingite que fazem uso de DIU possuem risco maior de desenvolver prenhez ectópica em relação às que não tiveram salpingite, porém usam DIU.

d) Das mulheres que tiveram prenhez ectópica, 45,3% tiveram salpingite aguda e do total das mulheres que se expuseram à gravidez com uso de contraceptivos e tiveram salpingite registrou-se 1,9:100 de gestações ectópicas ao ano contra 0,3:100 ao ano, das que não tiveram salpingite e nem usavam métodos anticoncepcionais.

Urquhart (44) calculou um índice de 0,27:100 gestações ectópicas ao ano em mulheres que não usavam contraceptivos e não tiveram salpingite contra 2,7:100 nas que tiveram salpingite.

Sivin (38), em 1977, relatou 40.700 gestações ectópicas dentre 49.119.000 mulheres, entre 15 e 44 anos nos Estados Unidos da América obtendo um índice de 0,836 gestações ectópicas a cada 1000 mulheres.

ETIOLOGIA

Há várias teorias que tentam explicar a ocorrência de gravidez ectópica, bem como são múltiplos os fatores causais da mesma. Entretanto, em cerca de metade dos casos, ignora-se a etiologia. Pode-se estabelecer de uma

maneira esquemática, dois grupos etiológicos: ovulares e extra-ovulares, estas mais fáceis de serem comprovadas. Deve-se, ainda, acrescentar as causas da prenhez ectópica abdominal. (8,26,31)

1. Causas extra-ovulares:

Entre elas, tem-se as causas mecânicas onde, segundo Lucio Galvão (16) e Solomons (39), há que considerar todas aquelas que constituem obstáculo à passagem do ovo, tais como:

a) **Inflamações Crônicas:** considerada a causa mais freqüente pela maioria dos autores. As infecções gonocócicas, por clamídia, tuberculose e outras, que compreendem as causas sépticas, e as causas assépticas, que compreendem os "curativos" anticoncepcionais. Estas inflamações crônicas obstruem a luz tubária por meio de aderências das fimbrias por torção de sua luz ou por anulação do peristaltismo, não permitindo a progressão do óvulo fecundado, embora permitindo a passagem do espermatozóide devido ao seu diminuto tamanho. Na endossalpingite gonocócica, segundo Fitzgerald e Brewer (39), dentro de um estudo em 1935, reunindo 500 casos, a inflamação anexial era de 28,4%.

b) **Anomalias de desenvolvimento tubário:** são os divertículos, septos, hipoplasia, alongamento, exagero da flexuosidade, óstios acessórios, mesossalpinge estreita e pequena. (16)

c) **Apagamento da luz da trompa,** onde há compressão exercida por tumores uterinos. (16)

d) **Transmigração ovular,** quando a luz está obstruída na trompa que corresponde ao ovário em que houve ovulação, tal como o caso de Sippel, onde o corpo amarelo, persistente na gravidez, estava do lado oposto ao da prenhez, ocorrendo uma gravidez ectópica retrotubária. (16)

e) **Perda do epitélio ciliado da trompa,** que geralmente é consequência de processos inflamatórios nela localizados; Por falta de nutrição pela mucosa tubária doente ou falta da mucosa tubária sadia o suficiente para nidação do óvulo fertilizado, se este é apanhado na tuba. (13)

f) **Modificações funcionais da trompa** como: espasmos, antiperistaltismo secundário a fatores psicogenéticos e minipúlulas. (26)

g) **Cirurgias pélvicas anteriores, extra-genitais e apendicectomia,** causando aderências. (8,26,31)

h) **Endometrioses cirúrgicas prévias da trompa:** microcirurgia com finalidade de recanalização tubária ou esterilização tubária, ocasionando diminuição da luz ou alterações peristálticas ou de movimentos ciliares. (26)

Bailo e Nobili (1), em 1962, chegaram à conclusão de que a endometriose é uma causa rara de gravidez ectópica, mas que não deve ser descartada.

Hallat (17), em 1976, relatou que o DIU frequentemente causa salpingites, por vezes ocorrendo prenhez ectópica como consequência.

Segundo David (11), com o largo uso de DIU, o índice de gravidez ectópica aumenta.

Tuomivaara e colab., referente aos riscos de gravidez ectópica, deram maior atenção às pacientes que usaram ou usam DIU, àquelas com doença inflamatória pélvica e cirurgias abdominais e ginecológicas. Relataram que 47% das pacientes tinham um desses três fatores de risco, sendo 19% somente com DIU, 9% somente com doença inflamatória pélvica (DIP) e 18% somente cirurgia. (43)

Atualmente é evidente que a maioria dos casos de gravidez pós-ligadura laparoscópica por coagulação das trompas são ectópicas. A literatura médica ocidental foi revista para se encontrar a incidência e o seguimento dos diferentes métodos de esterilização tubária; discute-se ainda, a etiologia e prevenção da gravidez ectópica após a coagulação das trompas via laparoscópica. (27)

2. Causas Ovulares:

Elas obedecem a alterações genéticas, imunológicas ou também ao amadurecimento precoce do ovo que determina seu implante antes de chegar ao lugar normal de nidagem. (16)

Deve-se mencionar a hipermigração externa ou interna do ovo. No primeiro caso, o ovo passaria da trompa para a cavidade peritoneal e se implantaria na trompa contra-lateral. Na hipermigração interna, a passagem para a trompa contra-lateral se faz pela cavidade uterina. Atualmente, na fertilização *in vitro*, 2% dos casos apresentam gravidez ectópica. (8,26)

3. Gravidez Ectópica Abdominal:

Numa gravidez ectópica tubária desenvolvida na ampola, pode haver a expulsão para a cavidade abdominal. Se, entretanto, o ovo continuar a crescer fora, porém mantendo uma conexão dentro da tuba, irá desenvolver secundariamente uma gravidez abdominal. A probabilidade é rara, porém, é a maioria quando a gravidez ectópica envolve a porção ampolar da tuba. Quando o embrião é expelido através das fimbrias, ele se torna aderente a todos os tecidos contíguos. Quando a gravidez está mais avançada, as adesões são mais extensas, acometendo trato gastrointestinal ou qualquer parte da cavidade peritoneal. (18,26)

Casos de gravidez abdominal ocorrem quando há uma rotura do saco gestacional e o embrião cai na cavidade. Em todos os casos, o desenvolvimento é teoricamente possível e a placenta permanece intacta, mantendo uma comunicação materna. (26)

Geralmente, quando o feto se localiza na cavidade abdominal, ele se torna encapsulado e se degenera, ocorrendo o que chamamos de mumificação, seguida de infil-

tração calcárea posterior, denominando-se de "litopédio". (8,26,31)

Todo o processo se divide em fases sequenciais, a saber:

- retenção prolongada, com a manutenção de um certo volume de líquido amniótico sendo conhecida como "cisto fetal". Com o evoluir, em não se intervindo, o feto desseca-se e sofre a "mumificação", para então sofrer a "saponificação", processo também denominado de "lipocerc ou adipocerc". Finalmente tem-se a reabsorção total das partes moles, restando o esqueleto, fase a qual denomina-se "esqueletização", ocorrendo deposição calcárea no feto (que é a fase de "litopédio") e também nas membranas, processo este denominado de "litoquélifo". (33)

ETIOPATOGENIA

O tipo mais comum de gravidez ectópica, é a que se desenvolve na tuba uterina. Historicamente tem-se aceito que o conceito em desenvolvimento se implanta na parte interna da luz da tuba uterina. É aceito que o trofoblasto se implante em algum ponto da parte interna da luz e o desenvolvimento subsequente da gestação dilate o lúmen. Porém, observamos que além da descrição acima, onde a implantação pode ocorrer na superfície da luz, o desenvolvimento da gestação ectópica pode penetrar rapidamente na parede tubária, onde as células trofoblásticas penetram na mucosa, lâmina própria e camada muscular, podendo chegar à serosa tubária. Subsequentemente muitos desses desenvolvimentos ocorrem em localização extra-tubal sendo que o conceito se desenvolve entre a tuba e o peritônio. (0,10,21,26,31)

O trofoblasto invade o espaço retroperitoneal; os vasos são invadidos, resultando em hemorragia retroperitoneal. A massa resultante da gestação associada à hemorragia são sinais clínicos semelhantes à dilatação tubal, mas em muitos casos, essa massa pode estar em situação extra-luminal, onde a verdadeira dilatação tubal é secundária à hemorragia intra-luminal. (18,21,26,31)

Na microscopia óptica comum (MOC), o achado patognomônico de gravidez ectópica tubária são as vilosidades coriônicas na luz ou na parede tubária, estas podem estar conservadas ou apresentar degeneração ou hialinização. (18)

Em relação ao útero, o aspecto do endométrio modifica-se com a duração da gravidez ectópica. Há o desenvolvimento de glândulas hipersecretoras e estroma deciduálico, semelhante ao de uma gravidez uterina. Com a evolução de 18 dias ou mais, a mucosa uterina pode apresentar aspecto atípico. Essa atipia, associada à presença de vilosidades coriônicas foi denominada Reação de Arias-Stella. Essa atipia caracteriza-se por: aumento do volume celular, hiperchromatose, pleomorfismo e atividade mitótica. (8,18,22,26,31,42)

DIAGNÓSTICO CLÍNICO E LABORATORIAL

1. Diagnóstico Clínico:

Os diferentes sintomas produzidos pelos vários tipos de gravidez ectópica são muito inconstantes o que, em muitas situações, torna difícil acreditar que duas pacientes diferentes possam ter a mesma doença. Pode-se encontrar dois quadros clínicos distintos, tratando-se de gravidez ectópica: (2,21)

a) Gravidez Ectópica Simples ou estado sub-agudo ou não choque: composto por 85% dos casos, cujo problema inicial é o diagnóstico.

Para seu diagnóstico, deve-se reunir todos os sintomas relatados pela paciente aos que se conseguir obter do Exame Físico e exames subsidiários. (2,21)

a.1) Amenorréia: é um sintoma norteador, embora nem sempre presente. Apesar de dificuldade por parte das pacientes em precisar esses dados, pois muitas vezes na época provável (ou com alguns dias de diferença), se inicia uma metrorragia que pode ser confundida com a menstruação normal, é importante uma anamnese rigorosa para identificar este sintoma. (2,21)

Segundo Cunha e Pombo do Amaral, 94,55% dos casos variam desde simples irregularidade menstrual até a amenorréia de 3 meses. Os mesmos autores verificaram que o acidente hemorrágico se instala, na grande maioria das vezes, entre 30 e 60 dias de gestação (80,15%), em média na sexta semana. (10,21,25,39)

a.2) Dor: A dor no início da gravidez é um sintoma bastante suspeito de gravidez ectópica, descartada sua presença antes do referido início, para que se possa afastar os processos anexiais. De qualquer forma, exige uma assistência mais cuidadosa, pois a gestação normal não apresenta dor precoce. (15,21)

a.3) Palidez e Estado Sincopal: Segundo Metzger, deve-se suspeitar sempre de gravidez ectópica quando a paciente apresenta palidez e estado sincopal logo no início da gestação, embora o autor não as relacione aos acidentes de aborto e rotura. Chaton acredita que a palidez é um estado precedente a tais acidentes. (15)

a.4) Sinais comuns a toda gravidez: Náuseas, vômitos, tensão dolorosa nos seios, tubérculos de Montgomery, linha negra no abdome, cor arroxeada da mucosa vaginal e do vestibulo vulvar, sinal de Halban, hipertrofia da glândula tireóide, rede de Haller, Sinal de Osiander, sinal de Hunter, hipertrofia gengival e outros, que são indicadores de gravidez, mas nada informam sobre o local da mesma. (2,21)

O toque vaginal revela sinais comuns de gravidez, como amolecimento do colo uterino (71,42%), útero ligeiramente aumentado de volume, sinal este de grande valor em gestações ectópicas mais avançadas, em que há uma desproporção entre o tamanho tocado e o compatível

com aquela idade gestacional. Existem ainda sinais de grande probabilidade diagnóstica tais como: tumoração anexial com nítido crescimento entre dois exames ginecológicos consecutivos. É um sinal de grande valor, mas não patognomônico, como ponderam Faure e Siredey. (10,15)

b) Gravidez Ectópica Rota ou aquela paciente admitida com choque hipovolêmico agudo e dor em quadrante inferior do abdome necessitando de tratamento imediato. Tradicionalmente a clássica gravidez extra-uterina gira em torno de condições agudas de rotura tubária com dor abdominal, hemoperitônio e manifestações de choque hipovolêmico. (2,21)

b.1) Dor: sintoma importante, responsável pela solicitação imediata do médico, constituindo, por conseguinte, um quadro de abdome agudo, sendo este o primeiro sintoma a aparecer (10,21,39). Pode-se estar presente em 20 a 92% dos casos (2). É geralmente descrita como dor súbita, em pontada ou em aperto, frequentemente localizada em quadrante abdominal inferior (83,33%). Entretanto, não são incomuns a dor em região lombar, mesogástrico, fossas ilíacas e em região umbilical. (2,10,19)

b.2) Hemorragia: geralmente aparece sucedendo o episódio doloroso. Sua intensidade varia entre leve, moderada e intensa. No caso de intensas hemorragias, são constantes os sinais de irritação peritoneal associados ao de anemia aguda, com palidez importante de pele e mucosas, taquicardia, pulso filiforme, dispnéia e hipotermia. (15)

Se a doente for vista algum tempo depois da rotura podemos encontrar presente o sinal de Cullen, que é uma coloração azulada de ligeira escuridão, ao nível do umbigo. (15,39)

Quando o derrame é suficientemente grande para o sangue se deslocar do andar inferior do abdome para o andar superior alcançando espaços subfênicos através da compressão exercida na parede inferior abdominal, a paciente refere dor nos ombros (Sinal de Dewes). (15)

b.3) Massa palpável: encontrada e relatada por alguns autores durante o Exame Físico, geralmente em quadrante abdominal inferior ou região pélvica, não constitui um sinal de confiança, pois, na maioria dos casos, o diagnóstico final foi obtido via laparotomia. (2)

2. Diagnóstico Laboratorial:

a) Teste biológicos de Hormônios Gonodotróficos: podem ser feitas reações de Ascheim-Zondek, de Friedmann ou de Rrouha-Simmoneti, usando-se respectivamente ratos brancos, coelhas sem ovulação pelo coito ou machos (15,21). Não foram encontradas referências que confirmem seu uso atual.

b) Histerossalpingografia: no caso da gravidez ectópica tubária, Mathiew, com 100% de diagnósticos positivos conseguiu imagem normal da cavidade uterina e

imagem característica de trompa grávida, isto é, distribuição de líquido contrastante no espaço compreendido entre o ovo e a parede tubária, dando assim o seu contorno. (15,21)

c) **Biópsia de Endométrio:** permite esclarecer as dúvidas mostrando a existência de células decíduais no endométrio, patognômico de gravidez, restando apenas esclarecer sua localização. Quando houver forte suspeita de ser gravidez ectópica, deve-se recorrer à Histerossalpingografia. (8,26)

d) **Peritoneoscopia/Laparoscopia:** É um bom exame para diagnóstico e terapêutica. (15,19,21)

e) **Dosagem de Beta-HCG na Urina:** constitui um método diagnóstico de certeza em 97% dos casos (20). Juntamente com a Laparoscopia, formam os dois melhores métodos diagnósticos. (26,31)

f) **Ultrassonografia:** é um bom método diagnóstico, mas necessita ainda ser mais preciso, devendo sempre ser operado por especialistas em cavidade pélvica e vagina. (19,25,40)

g) **Ressonância Nuclear Magnética:** um bom exame diagnóstico, porém de elevado custo operacional na atualidade. (20)

h) **Culdocentese:** consiste na função do Fundo de Saco de Douglas. Quando positiva, mostra a presença de sangue coletado, sendo forte indicativo de abortamento. (7,39)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico de Gravidez Ectópica não é tão simples de ser estabelecido, podendo, muitas vezes, ser confundido com outros processos agudos ou não, tais como:

- Gravidez Intra-Uterina Normal;
- Gravidez em útero Septado ou Bicornio;
- Abortamento associado a Mioma;
- Mioma Uterino;
- Ameaça de abortamento tóxico;
- Rotura de Cisto lúteo ou folicular;
- Torção de ovário;
- Torção de Tumor Ovariano;
- Abortamento incompleto;
- Cisto endometrial roto;
- Corpo lúteo hemorrágico;
- Abscesso pélvico;
- Apendicite aguda;
- Calculose Renal;
- Outros. (24,26,31,37)

Em uma estatística de 101 casos de morte por prenhez ectópica no período de 1931 a 1940, os principais diagnósticos diferenciados foram: abscesso pélvico, abortamento incompleto, mioma uterino, cisto de ovário, apendicite aguda, abdome agudo e obstrução intestinal. (25)

Em 1956, Sites e colab. relataram um caso de mioma cervical intra-ligamentar simulando gravidez ectópica,

considerando a localização e o perfil do exame físico. (37)

Não há ainda um procedimento diagnóstico laboratorial que estabeleça gravidez normal e que exclua a gravidez ectópica. Portanto ela deve ser sempre lembrada em qualquer mulher que esteja na faixa etária fértil e apresente algum sinal ou sintoma pélvico abdominal. (8)

TRATAMENTO

Diagnosticada a prenhez ectópica, aceita-se universalmente que deve-se intervir de imediato. Machiach e colab. (1982) propõem, nos casos iniciais, onde não há alteração da Beta-HCG, o tratamento conservador ou terapêutico com methotrexate, de maneira a promover a involução e a absorção do ovo. Entretanto, há inconvenientes com essa modalidade terapêutica, tais como toxicidade da droga, imprecisão das dosagens de Beta-HCG e importante lesão tubária. (13)

Quanto ao tratamento cirúrgico, este varia segundo a evolução, localização, presença ou não de complicação, paridade da paciente, estágio em que se encontra a gravidez e quanto ao tempo em que foi feito o diagnóstico. (8,19,21,26,31)

Levantando-se a literatura médica, obteve-se a precificação das seguintes condutas:

a) Em casos de prenhez ectópica istímica, seja rota ou não, trata-se de uma emergência e nenhuma demora no tratamento se justifica. A paciente deve ser hospitalizada assim que o diagnóstico for suspeitado. Deve-se fazer tipagem sanguínea, provas cruzadas (*cross math*) com o doador apropriado para possíveis transfusões. O exame ginecológico pode ser muito útil, menos em casos de sangramento recente onde o mesmo poderá reaparecer ou se intensificar ao exame. (13)

No caso de sangramento, onde se questiona a realização de cirurgia por via abdominal, está indicada a realização de uma salpingectomia por via vaginal com anestesia local. A técnica é semelhante à empregada por Warthkins Wertheim. Quando a via vaginal é contra-indicada, faz-se por via abdominal, também com anestesia local. (13)

b) Em prenhez ectópica ampolar a via abdominal é melhor que a vaginal pois se existem aderências ou outras complicações, por via alta serão melhor resolvidas. (13,21,24)

c) Em caso de prenhez ectópica ovariana, a cirurgia estará indicada assim que o diagnóstico for confirmado ou suspeito, pois a sua rotura poderá estar associada com hemorragia severa. A via de escolha é a abdominal por questões técnicas de exploração do ovário. (13,23)

d) Na prenhez ectópica intersticial os sinais e sintomas podem dificultar o diagnóstico preciso, constituindo-se uma surpresa quando este é feito antes da rotura. Sendo assim, fica claro que o tratamento cirúrgico ime-

diato é o procedimento de escolha nesses casos. Nos casos em que o embrião tinha mais que cinco semanas, com a rotura, o fundo uterino fica muito comprometido, estando indicada a Histerectomia Supra-Cervical. (24)

e) A gravidez ectópica abdominal deve ser operada por laparotomia assim que o diagnóstico é firmado, com a retirada do concepto e sua placenta. Tal procedimento não deverá ser realizado se o concepto estiver no *border-line* da viabilidade. Se a operação for realizada nos primeiros meses de gestação, o risco de hemorragia é pequeno. (13,26,30,31)

f) Na gravidez ectópica não rota em estágios iniciais, o tratamento cirúrgico via laparoscopia deve ser indicado, pois aumentam as chances de sucesso. Durante o procedimento, decidir-se-á pela retirada do ovo e da trompa ou apenas do ovo, preservando-se a trompa. É feita, quando possível, a salpingotomia, que consiste em uma incisão na tuba uterina, retirada do ovo e sutura da mesma com fio absorvível fino. Se a tuba estiver totalmente envolvida, realiza-se a salpingectomia, sendo contra-indicada a cirurgia conservadora (6,39). Nesta situação, vale ressaltar que, na atualidade, o Sistema de Saúde Nacional, na maioria dos casos, não oferece recursos humanos e tecnológicos para a realização do procedimento laparoscópico na população em geral.

g) Na gravidez ectópica rota o tratamento preconizado visa a estabilização hemodinâmica mínima da paciente para a realização de imediata laparotomia. (6,8,26,31,39)

Em uma revisão de 17 anos em 1963, realizada por Webster a salpingectomia unilateral ou a salpingooforectomia foram os procedimentos cirúrgicos mais utilizados. A remoção da porção intersticial da tuba reduz o problema da ocorrência de outra gravidez ectópica dentro do coto residual. (45)

A reconstrução da tuba uterina foi feita em sete pacientes com os seguintes procedimentos: tuboplastia, salpingectomia e tuboplastia bilateral. Em uma paciente foi realizada a cirurgia reconstrutora, a qual tinha uma gravidez ectópica em cada tuba uterina. Foi feita a incisão da tuba não-rota de um lado e salpingectomia do outro lado. Na tuba uterina reconstruída ocorreu nova gravidez ectópica. (45)

Vinte gestações ectópicas intersticiais foram tratadas com salpingectomia unilateral em metade dos casos e histerectomia, na outra metade. (45)

Atualmente com o avanço da tecnologia, preconiza-se cada vez mais o tratamento conservador da tuba uterina, desde que existam condições. As microcirurgias com ressecção e anastomose término-terminal têm se mostrado com sucesso, apesar deste método requerer equipamento de custo elevado e treinamento especializado do cirurgião. Usando-se um cateter de silicone, para fazer a hemostasia da tuba, o risco de se lesar o tecido tubário é bem menor, sendo importante também a

reconstrução anatômica integral para a sua boa função. (14)

O sucesso da cirurgia via laparoscopia reside na elevada ocorrência de gravidez intra-uterina após a recuperação da função tubária, apesar da laparoscopia ser indicada apenas nos estágios iniciais em gravidez ectópica, quando a lesão tubária, causada pela implantação do ovo, não for grave. (6)

A laparoscopia está contra-indicada na gravidez ectópica rota e com sangramento peritoneal abundante (6,8,26,31). Não é relatada recidiva de gravidez ectópica após tratamento laparoscópico. (6)

ANATOMIA PATOLÓGICA

Neme e Mathias encontraram 99,8% de gravidez ectópica tubária, sendo 75,1% ampolares, 20,3% ístmicas e 4,4% intersticiais. Também relatam 0,1% de gravidez ectópica abdominal. (29)

Nas 654 gestações ectópicas estudadas por Breen em 1970, 97,72% eram tubárias. (5)

1. Gravidez Ectópica Tubária:

Em termos de realidade clínica, a gravidez ectópica e a gravidez tubária são expressões correspondentes, dada a sua elevada ocorrência. (5,8,26,29,31,33)

A nível macroscópico, na trompa, a nidadao pode se processar no segmento mural ou intersticial (gravidez ectópica tubária intersticial, que constitui 1-3% das gestações ectópicas tubárias (33)); no istmo (gravidez ectópica tubária ístmica, que compõe, juntamente com a gravidez ectópica ampolar, a imensa maioria das gestações ectópicas tubárias, ou seja, cerca de 95-99% deste casos (33)); na ampola (gravidez ectópica tubária ampolar) e ao nível do pavilhão (gravidez ectópica tubária pavilhonar, ostral, infundibular ou tubo-abdominal, extremamente rara (33)). Ainda há a possibilidade do alinhamento do ovo em trompas acessórias ou paratubárias (gravidez ectópica tubária). (8,26)

Na gravidez ectópica, a tuba apresenta aumento de volume e amolecimento, decorrente da embebição gravídica. A ação erosiva trofoblástica rompe os vasos e causa hemorragia. Microscopicamente o que caracteriza a gravidez ectópica tubária é o achado de vilosidades coriônicas, mas na tuba não se produz reação decidual típica, como a encontrada no endométrio. Na gravidez ectópica tubária, o útero se apresenta ligeiramente aumentado e amolecido, mostra a reação decidual e, por ocasião da morte do ovo, a decídua é eliminada em fragmentos misturada com o sangramento, ou como um todo constituindo o "molde decidual". Algumas vezes, isso pode dar idéia de abortamento, decorrente de gravidez tópica. (8,26,31)

2. Prenhez Ectópica Ovariana:

Sua primeira descrição foi em 1614 por Mercurus. (8,23)

No ovário, a implantação pode ser superficial ou profunda. Na prenhez ectópica ovariana superficial epiovariana ou periovariana, o ovo permanece na periferia da gônada ou discretamente recoberto pelo epitélio germinativo. (23,26,31)

Na modalidade profunda (prenhez ectópica ovariana parenquimatosa ou intra-folicular), admite-se que a fecundação se dê em pleno folículo, antes da postura. Assim, o ovo fica totalmente circundado pela gônada. (23,26)

3. Prenhez Ectópica Abdominal:

O ovo pode se implantar, de início, na superfície da serosa peritoneal (prenhez ectópica abdominal primitiva) ou fazê-lo após a sua expulsão do útero (rotura), da trompa (abortamento de rotura), ou desprendimento da superfície do ovário (prenhez ectópica abdominal secundária). (26,31)

A forma primitiva é ainda colocada em dúvida por vários autores, mas tem tido aceitação por parte da maioria. Ela é extremamente rara e de difícil demonstração, sendo indispensável a integridade de ambas as trompas, dos dois ovários e a existência de aderência "viva" do trofoblasto ao peritônio. (26,31)

Na maioria dos casos de prenhez ectópica abdominal o ovo tem sido encontrado implantado no *Fundo de Saco de Douglas* ou em zonas circunvizinhas como face anterior do reto, fossetas ovarianas, fosseta sigmoide, mesocolo ileopelvino, asa posterior do ligamento largo. (26,31)

4. Prenhez Ectópica Angular:

É a nidação que ocorre num dos ângulos superiores do útero e que, na maioria dos casos é seguida de evolução praticamente normal, sendo geralmente incluída na classificação como modalidade ectópica de gestação. (26,31)

Não se pode deixar de mencionar que, devido à boa evolução deste tipo de gravidez ectópica, alguns a consideram como inserção heterotópica e, por isto, classificam-na como um tipo especial de gestação tópica, ao invés de considerá-la ectópica. (34)

A implantação provoca acentuada deformação do corpo uterino exagerando o *Sinal de Piskacek*. (8,26)

Geralmente, no quarto mês há desenvolvimento do ovo para a parte central da cavidade uterina; outras vezes, mais infreqüentes, o desenvolvimento é francamente patológico, ocorrendo a distensão angular, formando um

divertículo cavitário. Nessa eventualidade, ocorre abortamento. (26,31)

O diagnóstico diferencial é realizado principalmente com a prenhez ectópica intersticial. A localização da prenhez ectópica tubária é a posição látero-posterior, enquanto na prenhez ectópica angular é látero-anterior. (8,31)

O diagnóstico anatomo-patológico da curetagem endometrial pode levar à primeira suspeita de uma prenhez ectópica, sendo a ausência ou presença do tecido trofoblástico crucial na determinação de uma gestação intra ou extra-uterina. (32)

Existem diferentes opiniões sobre o valor da curetagem endometrial no diagnóstico da prenhez ectópica. Ollendorff e colab., em 1987, chegaram ao consenso de que a curetagem endometrial pode predizer uma prenhez ectópica em 40 a 60 % dos casos. (32)

Em 84 pacientes com prenhez ectópica foi avaliado o tecido endometrial através de análise histológica. Apenas 16 pacientes (19%), tinham fenômeno de *Arias-Stella* e 19 (22,6%) tinham reação decidual; o endométrio secretório foi o diagnóstico anatomo-patológico mais comum associado à prenhez ectópica e foi encontrado em 33 pacientes (39,4%); 16 pacientes (19%) tinham endométrio proliferativo. (32)

O tipo de endométrio encontrado durante a curetagem é dependente do tecido trofoblástico hormônio-sensível e da presença ou ausência de hemorragia uterina significativa. Após um sangramento prolongado e utilidade de curetagem se torna significativamente menor e os achados típicos são: atrofia do estroma associado à glândulas regenerativas ou proliferativas. (32)

Em contraste, Novak e Woodruff não consideram a curetagem endometrial útil, principalmente nos casos em que ocorre hemorragia anterior. (31)

COMPLICAÇÕES

As complicações da prenhez ectópica são diversas dependendo do estado geral da paciente, bem como do tipo de prenhez ectópica. Ressalta-se, no entanto, a importância do diagnóstico precoce e instituição de tratamento adequado para evitar maiores complicações. Nota-se que a rotura tubária intra-peritoneal ocorre na maioria dos casos, sendo freqüentemente associada a hemorragia maciça e conseqüente choque hipovolêmico. Observou-se algumas complicações pós-operatórias como: Pneumonia, Obstrução Intestinal Aguda, Bronquite, Atelectasia e Pleurite. (8,24,26,31,35)

Outra complicação pós-operatória especificamente decorrente do tratamento instituído relaciona-se ao prognóstico de fertilidade. Notou-se uma maior taxa de prenhez uterina nas pacientes submetidas a salpingectomia em relação àquelas submetidas à salpingooforec-

tomia, porém, as taxas de prenhez ectópica são semelhantes em ambos os grupos. (3,8,27,28,35,36,46)

PROGNÓSTICO

1. Materno:

O prognóstico materno depende do diagnóstico precoce da prenhez ectópica, da necessidade de transfusão sanguínea, da qualidade do atendimento médico-hospitalar. (8,26,31)

Segundo estatísticas do Charity Hospital no período de 1908 a 1920, a mortalidade era de 12,3%; de 1920 a 1937, foi de 11,4% e no período de 1937 a 1946 correspondeu a 2,7%. (26)

Com o advento e avanço da cirurgia, houve uma diminuição da mortalidade materna. (8,26,31)

Segundo Dorfman (1983), morrem por prenhez ectópica 0,8% das pacientes, já para Rubin e colab. (1983), 5% das pacientes morrem. (26)

As causas de óbito são: hemorragia, o exagero na limpeza peritoneal, erros de diagnóstico, operações postergadas e freqüentemente por sepsis. (26,39)

A paciente pode ter esterilidade futura. Quanto à possibilidade de outra gravidez pós-salpingectomia, a literatura relata que 44% das pacientes ficaram grávidas, sendo 32% com crianças saudáveis, 5% abortaram e 7% das pacientes rerepresentaram prenhez ectópica. (3)

Segundo Nagamani e colab. (28), em 1984, o índice de recidiva de prenhez ectópica é da ordem de 12,6% a 25%, sendo que a maior ou menor fertilidade dependerá do local de implantação da placenta, do volume da hemorragia crônica intra-peritoneal, da presença ou não de sepsis e de aderências intra-peritoneais.

Em casos de prenhez ectópica abdominal, a sobrevivência tanto da mãe, como do feto, é rara, mas há relato de casos de sobrevivência materno fetal em 1955 e outro caso em 1959. (9,30)

2. Fetal:

Os fetos vivos e viáveis na prenhez ectópica são raros. Das gestações diagnosticadas após a vigésima semana, 25% dos fetos são viáveis. (26)

Golan e colab., em 1985, referem perda fetal em 60% a 95% dos casos de prenhez ectópica avançada, decorrente do suprimento sanguíneo placentário deficiente. (26)

a insuficiência da circulação placentária leva a uma elevada porcentagem de crescimento intra-uterino retardado (Shatt e colab., 1973). As mal formações fetais são de ordem de 37 a 75%, secundárias à compressão de partes fetais, resultante da perda de proteção por falta da parede uterina e pequena quantidade de líquido

amniótico, além de condições desfavoráveis de oxigenação fetal. (26)

A mortalidade pós-natal é elevada. Mais de 50% das crianças morrem no primeiro mês de vida e 14% no primeiro ano de vida. Para Bottella-Llusia e Clavero Nunez (1974) são freqüentes os deficientes mentais decorrentes das condições desfavoráveis de oxigenação durante a vida intra-abdominal. (26)

AGRADECIMENTOS

Agradecemos à Disciplina de Ginecologia e Obstetria da Faculdade de Medicina da Fundação do ABC, na pessoa do seu Titular, Prof. Dr. Paulo Schmidt Goffi, pela filosofia de Ensino-Pesquisa-Assistência a qual ele sempre apoiou, no Internato da FMFUABC, mais particularmente no Ciclo do Centro Integral de Atenção à Saúde da Mulher (CAISM-ABC), apoio este fundamental para que o trabalho ali desenvolvido diariamente possa continuar a integrar a real vida acadêmica da FMFUABC.

BARBOSA, C.P. et al. Ectopic Pregnancy: Actual Aspects. Arq. med. ABC, 15(1):36-46, 1992.

Abstract: The authors have undergone an extensive review on the occidental bibliography about ectopic pregnancy including its concept, history, epidemiology and the most current methods of diagnosis and treatment as well as its complications and prognostic.

Key Words: Ectopic Pregnancy.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BAILO, P.; NOBILI, F. Endometriosis e gravidanza ectopie. *Rev. It. Gini.*, 45:454-77, 1962.
2. BELL, J.; INGERSOLL, F.M. An evolution of the symptoms and signs in ectopic pregnancy, based on an analysis of 130 cases. *Am. J. Obst. Gynecol.*, 60(1):174-9, 1950.
3. BENDER, S. Fertility after tubal pregnancy. *J. Obst. Gyn. Brit. Emp.*, 63(3):400-3, June, 1956.
4. BERAL, V. An epidemiological study of recent trends in ectopic pregnancy. *Br. J. Obst. Gynaecol.*, 82:775-82, 1975.
5. BREEN, J.L. A 21 year survey of 654 ectopic pregnancies. *Am. J. Obst. Gynecol.*, 106:1004-10, 1970.
6. BRUHAT, M.A.; MANHES, H.; MAGE, G.; POULY, J.L. Treatment of ectopic pregnancy by means of laparoscopy. *Fertil. Steril.*, 33(4):411-4, 1980.
7. BURCH, L.E.; SIRTCHIK, J. Ectopic gestation. The Diagnostic of cul-de-sac aspiration. *Am. J. Obst. Gynecol.*, :765-70, 1978.

8. CARTWRIGHT, P.S. Gravidez ectópica. In: NOVAK, E. *Tratado de Ginecologia*. 11. ed. Rio de Janeiro, Guanabara-koogan, 1990. p. 349-69.
9. CLIPPELLE, H. Grossesse ectopique à terme avec m'ere et infant vivants. *Journal d'obstetrique*, :525-6, mai, 1959.
10. CUNHA, O.; AMARAL, J.P.do Considerações em torno de 249 casos sucessivos sem mortalidade. *Rev. Bras. Cir.*, 22:27-45, Jul, 1952.
11. DAVID, M.P. Diseases of the lower abdomen due to intre uterine contraceptive device. *Intervention surgery.*, 67:531-2, 1982.
12. ERKKOLA, R.; LIUKKO, P. Intrauterine device end ectopic pregnancy. *Contraception*, 16:569-74, 1977.
13. FALLS, F.H.; The diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. *The South. Surg.*, 10,11,12:349-63, Mar, 1941.
14. FUCHS, T. Conservative operative treatment of ectopic pregnancy: A new method of tubal hemostasis. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 61(6):519-20, 1982.
15. GALVÃO, L. Prenhez tubária. *O Hospital.*, 16(5):167-90, Nov, 1938.
16. GALVÃO, L. Prenhez tubária. *O Hospital.*, 16(5):843-62, Nov, 1939.
17. HALLATT, J.O. Ectopic pregnancy associated with the IUD: a study of seventy cases. *Am. J. Obst. Gynecol.*, 125:754-8, 1976
18. HAMILTON, W.J.; BOYD, J.D. Development of the human placenta. In: PHILLIP, E.E.; BORNES, J.; NEWTON, M. ed. *Scientific Foundation of Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia, F.A. Davis Co., 1970. p.185.
19. HAGSTON, P. How should we diagnosis ectopic pregnancy? *Br. J. Clin. Pract.*, 41(2):609-11, Feb, 1987.
20. HARRIS, M.B. Diagnosis of a viable abdominal pregnancy by magnetic ressonance imaging. *Am. J. Obst. Gynecol.*, 159:150-1, 1988.
21. JOHNSTON, W. Diagnosis and treatment of ectopical (tubal) pregnancy. *Am. J. Surg.*, 32(1):84-9, Apr, 1936.
22. JOHSOW JUNIOR, T.B.; SAMBORN, J.R.; WAGNER, K.S.; CAMPTON, A.A. Gonadotropin surveillance following conservative surgery for ectopic pregnancy. *Fertil. Steril.*, 33:207, 1980.
23. LEHFELDT, H.; TIETZE, C.; GORSTEN, F. Ovarian pregnancy and the intrauterine device. *Am. J. Obst. Gynecol.*, 108:1005, 1970.
24. Mac FARLANE, K.T.; COOPER, E.A. Ruptured interstitial pregnancy. *Canad. M. A. J.*, 63:491, 1930.
25. Mac FARLANE, K.T.; SPARLING, M.D.W. Ectopic pregnancy. Selected data from 110 cases including a report of two anual cases. *Am. J. Obst. Gynecol.*;343-51, Nov, 1944.
26. MATHIAS, L. Gravidez ectópica - Complicações Gravídicas. In: HALBE, H.W. *Tratado de Ginecologia*. 1.ed. São Paulo, Roca, 1989, v.1, cap.50, p.623-632.
27. Mc CAUSLAND, A. High rate of ectopic pregnancy following laparoscopic tubal coagulation failures. *Am. J. Obst. Gynecol.*, 136(1):97-101, Jan, 1980.
28. NAGAMANI, L. Factors influencing fertility after ectopic pregnancy. *Am. J. Obst. Gynecol.*, 149(1):533-5, 1984.
29. NEME, B.; MATHIAS, L. Prenhez ectópica: diagnóstico e conduta assistencial. *Mat. Inf.*, 31:145, 1972.
30. NETHERY, R.A. Abdominal pregnancy with survival of mother and normal child. *Am. J. Obst. Gynecol.*, 69(2):435-7, Feb, 1955.
31. NOVAK, E.; WOODRUFF, J.D. Gynecologyc and Obstetric pathology. 7th ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1974. p.494-503.
32. OLLENDORF, D.A.;FEJGIN, M.D.; BARZILEI, M.; BENWOON, I.; GERBIL, A.B. The value of curettage in the diagnosis of ectopic pregnancy. *Am. J. Obst. Gynecol.*, 157(1):71-2, Jul, 1987.
33. REZENDE, J.de; MONTENEGRO, C.A.B. Prenhez ectópica. In:_____. *Obstetrícia fundamental*. 5.ed. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1987, cap.20, p.246-54.
34. REZENDE, J.de; MONTENEGRO, C.A.B. Placenta prévia. In:_____. *Obstetrícia fundamental*. 5.ed. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1987, cap.22, p.265-6.
35. ROBINSON, N.; BERAL, V. Risk of ectopic pregnancy. *Lancet ii*:1247, 1979.
36. SCHENKER, J.G.; EYAL, F.; POLISHUK, W.Z. Fertility after tubal pregnancy. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 135:74, 1972.
37. SITES, E.C.; COURY, J.J.; BARSS, J.A. Cervical myoma simulating an ectopic pregnancy. *Am. J. Obst. Gynecol.*,71(1):221-2, 1956.
38. SIVIN, L.C. IUD use and ectopic pregnancy rates in the United States. *Contraception.*, 19:151-73, 1979.
39. SOLOMONS, B. Tubal pregnancy. *J. Obstet. Gynecol.*, :644-54, Aug, 1936.
40. THORBURN, J.E.; JANSON, P.O.; LINDSTEDT, G. Early diagnosis of ectopic pregnancy: a review of 328 cases of a five year period. *Acta. Obst. Gynecol. Scand.*, 62:543-7, 1983.
41. THOREK, P.; MOSES, J.; WONG, J. Simultaneous pregnancies in a Fallopien tube and bicornate uterus associated with three Fallopien tubes. *Am. J. Surg.*, 79(4):512-23, Apr, 1950.
42. TIM, H.P.; BUDWICK, M. The histopathology of the developing tubal ectopic pregnancy. *Fertil. Steril.*, 34(2):169-71, Aug, 1981.

43. TUOMIVAARA, L.; KAUPPILA, A.; PUOLAKKA, J. Ectopic pregnancy: an analysis of the etiology, diagnosis and treatment of 552 cases. *Arch. Gynecol.*, 237:135-47, 1986.
44. URQUHART, J. Effect of the venereal disease epidemic on the incidence of ectopic pregnancy. Implication of the evolution of contraceptives. *Contraception*, 19:455-80, 1979.
45. WEBSTER JUNIOR, H.D. Ectopic pregnancy. A seventeen years review. *Am. J. Obst. Gynecol.*, 92(1):23-34, May, 1965.
46. WEINSTEIN, L.; MORRIS, M.B.; DOTTERS, D.; CHRISTIAN, C.D. Ectopic pregnancy. A new surgical epidemic. *Obstet. Gynecol.*, 61:698, 1983.
47. WESTRON, L.; BENGSTRON, L.; MARDGH, P.A. Incidence, trends and risks of ectopic pregnancy in a population of women. *Br. Med. Journal*, 282:15-8, 1981.

Recebido em 26/03/92.
Aprovado em 03/04/92.

Dr. Caetano da Silva Cardial
Oncologia - Cirurgia - Quimioterapia

Rua Mairinque, 293 - Vila Mariana - São Paulo
Fones: 571-8385 - 549-5590

Rua Jurubatuba, 845 - 6º andar - Centro
S. Bernardo do Campo - Fone: 448-9381

Dra. Marcia Funaro Terra Cardial
Ginecologia - Obstetrícia

Rua Mairinque, 293 - Vila Mariana - São Paulo
Fones: 571-8385 - 549-5590