

## FETO ACARDIO AMORFO NA RAÇA BOVINA (*Fetus acardius amorphus*)

SANTOS, Luana Maria

ROCHA, Jessé Ribeiro

RODRIGUES, Clayton

Acadêmicos da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia FAMED/Garça.

PERES, Jayme Augusto

Docente da Unicentro-Guarapuava/PR

FILADELPHO, André.

Docente da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia FAMED/Garça.

### RESUMO

O feto acárdio é uma má formação rara encontrada em gestações múltiplas caracterizadas pela ausência ou atrofiamento do coração, tendo em vista que o feto normal se encarrega de promover o fluxo sanguíneo ao acárdio, garantindo sua sobrevivência, sendo assim o feto normal pode desenvolver uma insuficiência cardíaca devido ao esforço direcionado a ele. Foi encontrado um feto acárdio amorfo em uma vaca encaminhada ao abate em um frigorífico na cidade de Marabá – PA. Este foi encaminhado para o laboratório de anatomia da faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça – SP, para análise e estudo.

Palavras-chave: Acardio, Anomalias congênitas, Mal-formação.

### ABSTRACT

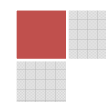
The acardio fetus is a rare malformation found in multiple pregnancies or atrophy characterized by the absence of the heart in order that the fetus was normal charges of promoting blood flow to acardio, insuring that survive, so the fetus can develop a normal insufficient heart due to the efforts directed to it. We found an amorphous acárdio fetus in a cow sent to slaughter in a refrigerator in the city of Marabá - PA. This was forwarded to the anatomy laboratory of the Faculty of Veterinary Medicine and Zootecnia of Garça - SP, for analysis and study.

Keywords: Acardio, congenital anomalies, Mal-training.

## 1. INTRODUÇÃO

O acardio é uma rara e letal fetopatia que acompanha 60-70% dos casos de acefalia. Esta malformação é encontrada usualmente em gestações monozigóticas, ocorrendo em menos de 1% de todas as gestações múltiplas. Existem casos descritos em gestações monocoriais dizigóticas e em gestações triplas e inclui em gestações únicas (Cadillá et al. 1998).

O feto acardio constitui uma entidade rara, de etiologia incerta, que complica as gestações múltiplas e especialmente as gestações gemelares univitelinadas,



mantendo o feto afetado com perfusão tissular na dependência do feto sadio (Galindo et al., 2001).

A acardia fetal, também conhecida como seqüência de perfusão arterial reversa, é uma anomalia congênita associada a gestações múltiplas. Apresenta-se em 1% dos gêmeos monozigóticos, com uma freqüência de 1: 35.000 a 1: 48.000 gestações. Caracteriza-se por ausência de coração em um dos gêmeos, por que o feto normal se encarrega de prover o fluxo sanguíneo ao acardio, garantindo a sua sobrevivência (Romero et al., 2002).

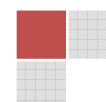
A síndrome de perfusão arterial invertida pode ocorrer na gestação gemelar monocoriônica, ocasionando um feto acardio, nesta situação o índice de mortalidade perinatal é de 50% devido a insuficiência cardíaca e prematuridade no feto bomba, o qual reflete os importantes efeitos que produzem este tipo de circulação (Bello & Scusses, 2001).

Gestação gemelar com gêmeo acárdio é evento raro, de alta morbimortalidade, com incidência estimada de 1/35.000 partos, 1/100 gestações gemelares monozigóticas e 1/30 gestações trigemelares monozigóticas. Ocorre devido à presença de anastomoses placentárias artério-arteriais e veno-venosas levando à perfusão retrógrada do gêmeo acárdio por sangue proveniente do gêmeo normal (Couto & Leite, 2004)

O gêmeo acárdico se encontra invariavelmente afetado no desenvolvimento de todos os órgãos e sistemas. Conseqüentemente, a estrutura do gêmeo acárdico é extremamente variável. Entretanto alguns possuem órgãos e estruturas bem diferenciados, outros por sua vez, carecem de qualquer anatomia reconhecível. Quanto ao seu tamanho, este pode variar desde massas pequenas que se assemelham a um teratoma a fetos com dobro do tamanho de seu co-gêmeo (Sepúlveda et al., 2005).

O gêmeo normal comumente apresenta insuficiência cardíaca secundária à sobrecarga circulatória e ao rápido crescimento do gêmeo acárdio. Além disso, há risco de parto prematuro em conseqüência do poliidrâmnio (Couto & Leite, 2004)

No acardio, a malformação primária é a ausência de uma estrutura cardíaca bem definida em um gêmeo (gêmeo acárdico), e que é mantido com vida pelo seu co-gemêo (gêmeo bomba) através de uma anastomose placentária arterio-arterial. O fluxo de sangue arterial proveniente do gêmeo bomba irriga de forma retrograda as



estruturas do gêmeo acárdico, e ele se comporta como um parasito hemodinamicamente dependente e continua seu crescimento na dependência do sangue aportado por seu co-gêmeo (Sepúlveda et al., 2005).

Devido a ausência de comunicação entre os sistemas circulatório e linfático, o gêmeo acárdico frequentemente desenvolve edema sub-cutâneo severo e higromas quísticos, que podem aumentar significamente o tamanho do feto e distorcer ainda a anatomia anormal presente (Sepúlveda et al., 2005).

Em virtude das complicações cardiovasculares potencialmente letais ao gêmeo sadio, várias modalidades terapêuticas têm sido propostas, com ênfase aos procedimentos invasivos que visam interromper a perfusão do gêmeo acárdico. As opções terapêuticas com melhores resultados na atualidade consistem na oclusão do cordão e na ablação intrafetal dos vasos do gêmeo acárdico (Couto & Leite, 2004).

### 1.1 Classificação

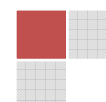
O feto acardio pode ser definido como aquele que carece parcial ou totalmente de coração. Existem vários tipos segundo as alterações existentes: Anceps, é o mais desenvolvido (apresenta tronco, extremidades e parte da cabeça); Acephalus, é o mais freqüente (carece da porção cefálica); Acormus (cabeça isolada e corpo rudimentar faltando a região caudal); Amorphus (massa amorfa sem partes reconhecíveis); mielacephalus (massa amorfa que lembra o aspecto de uma ou várias extremidades) (Sepúlveda et al., 2005).

Outra classificação, segundo Galindo et al.(2001), divide os acardios em: Hemicardius, este feto tem a musculatura cardíaca porém não é funcional. É possível identificar nele outras vísceras, cabeça mais ou menos desenvolvida, coluna vertebral rudimentar e esboços dos membros, todo ele envolvido em tecido laxo, edematoso que dificulta a adequada interpretação anatômica; Holocardius, neste não existe musculatura cardíaca e tem um tamanho menor.

O presente trabalho teve como objetivo estudar e analisar um feto acárdio amorfo na raça bovina, e discutir a viabilidade de um possível tratamento.

## 2. MATERIAIS E MÉTODOS

Uma vaca receptora, mestiça, de propriedade da Fazenda Cedro localizada no Município de Marabá-PA, recebeu através da técnica de transferência de embriões, um embrião coletado de uma doadora nelore P.O. inseminada com sêmen



de nelore P.O, foi descartada e levada ao abate depois de não ter sido diagnosticada a prenhes através do exame de palpação.

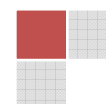
Após o abate, verificou-se à abertura do útero, que no seu interior havia uma massa de forma pouco definível, ligada através de cordão umbilical à placenta.

A massa foi então fixada em solução aquosa de formol a 10% e encaminhada ao Laboratório de Anatomia da Faculdade de Medicina Veterinária de Garça-SP, para análise e fotodocumentação.

### 3. DISCUSSÃO

Existem dois mecanismos para explicar a etiologia deste quadro. Segundo o primeiro deles no principio os dois gêmeos seriam anatomicamente normais, porém devido às anastomoses placentárias, um deles dominaria vascularmente o outro, invertendo deste modo o fluxo vascular e legando ao outro um sangue com hipóxia, hipercápnic e com poucos nutrientes. Os órgãos com baixa tolerância a hipóxia sofreriam necrose isquêmica, sendo ela mais grave na metade superior do corpo e menor na metade inferior do corpo. A regressão do feto dependeria do tempo transcorrido entre a inversão do fluxo e o momento do aborto. Na segunda hipótese, o futuro gêmeo acardio seria inicialmente anormal, e tenderia a um aborto espontâneo se não fosse pela presença de seu irmão, que lhe permitirá uma existência passiva, sofrendo regressão isquêmica devido a perfusão arterial reversa (Cadillá et al. 1998).

O mecanismo etiopatogênico do feto acardio segue representado uma incógnita. Existem várias teorias a respeito de sua origem, sendo que a vascular é mais aceita, as principais hipóteses são as seguintes: (1) Vascular, considera como fundamental a existência de anastomoses vasculares anômalas arterio-arteriais e veno-venosas entre ambos os gêmeos estabelecidas muito precocemente; (2) Anomalia embriológica primária (cardiogênica), a origem do problema residiria segundo esta teoria em uma agenesia cardíaca primária permanecendo o feto como um parasito, dependendo por completo do outro gêmeo. A existência de anastomoses arteriais entre ambos permitiria a chegada de sangue ao feto acardio; (3) cromossômica, segunda a qual tudo seria consequência de uma aberração cromossômica no feto acardio; (4) Imunológica, com pouco peso, afirma que o gêmeo acardio seria imunocompetente, o que o levaria a ser rejeitado pelo gêmeo sadio (Galindo et al., 2001).



Sarabia (2002), relata que a origem da acardia é incerta; porém duas teorias contrastantes continuam valendo. Uma sustenta que o defeito é primário, que o feto nunca teve um coração, e outra propõe que o feto teria um coração, o qual se atrofia como resultado de um desequilíbrio das comunicações vasculares placentárias. Em geral, existe um consenso de apoio de que a disfunção placentária seja a raiz desta anomalia.

Para Sepúlveda et al. (2005), também duas teorias tentam explicar a origem desta anomalia: (1) vasculatura placentária anormal que leva a circulação reversa com alteração do desenvolvimento cardíaco; e (2) embriogênese cardíaca anormal como evento primário.

Frequentemente, o gêmeo acárdico é acéfalo com a ausência das extremidades superiores e em quase todos os casos se encontra um tronco central com uma coluna bem desenvolvida ou rudimentar. As estruturas que estão frequentemente ausentes incluem o coração (menos de 20% tem tecido cardíaco reconhecível), cabeça, extremidades superiores, pâncreas, pulmões, fígado e intestinos (Sepúlveda et al., 2005).

Na medicina humana, tendo em vista evitar a morbimortalidade no feto dominante é sugerido um dos seguintes tratamentos:

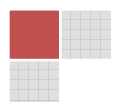
**a) Conservador:**

1- Manutenção da gestação quando exista viabilidade do gêmeo doador (Romero et al., 2002); Deve-se observar que na evolução da gestação destaca-se a existência de complicações neurológicas para o gêmeo bomba (Borrego et al., 2000; Sarabia, 2002).

2- Utilização de tocolíticos para evitar o parto prematuro do gêmeo doador (Romero et al., 2002; Sepúlveda et al., 2005).

3- Melhorar a insuficiência cardíaca do feto dominante com a administração de inotrópicos a mãe. (Borrego et al., 2000; Romero, et al. 2002; Sarabia et al., 2002).

4- Amniocentese seriadas para diminuir os poliaminios e assim prolongar a gestação, contudo prolongando também a alteração hemodinâmica preexistente (Borrego et al., 2000).



**b) Cirúrgico:**

1- Extração seletiva do feto malformado (Borrego et al., 2000; Romero, et al. 2002; Sepúlveda et al., 2005).

2- Esclerose com álcool absoluto; Coagulação a laser; Radiofrequência; Diatermia Monopolar, todas visando obliterar os vasos intrafetais (Sepúlveda et al., 2005).

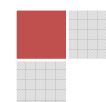
3- Interrupção da vascularização do cordão umbilical do acárdio através de fetoscópio mediante ligadura através de dispositivo metálico ou ablação com laser (Borrego et al., 2000; Romero, et al. 2002; Sepúlveda et al., 2005).

**4. CONCLUSÃO**

1- Dado que o feto acardio é inviável, o tratamento na espécie humana será dirigido a evitar a morbimortalidade no feto dominante, preferencialmente antes que ocorra a insuficiência cardíaca congestiva. Neste sentido são propostos os tratamentos conservador ou cirúrgico. 2- Não foram encontrados trabalhos na literatura sobre esta mal-formação na Medicina Veterinária, suas complicações e possível tratamento, entretanto, devido a inviabilidade do feto acárdio amorfo e do déficit cardíaco do seu co-gêmeo o profissional médico veterinário deverá optar pelo tratamento cirúrgico ou aborto induzido.

**5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- BELLO & SCUSSES. Síndrome de perfusión arterial invertida en um gemelo (acardia-acrania). Caso clínico. Rer Obstet Ginecol Venez v.61 n.3 Caracas. 2001.
- BORREGO, et al. Acardius acephalus. Descripción de un caso. Anales de Pediatría 2000. Volumen 53 - Número 04 p. 346 – 349
- CADILLÁ, et al. Feto acefalo-acardio : A proposito de un caso. II Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. Póster electrónico Nº 015, 1998.
- COUTO & LEITE, 2004 Oclusão da Artéria Umbilical como Opção Terapêutica em Gestações com Gêmeo Acárdio RBGO 26 (6): 489-494, 2004.
- GALINDO, et al. Gestaciones gemelares com feto acardio: revisión a propósito de cinco casos. Actualidad Ostétrico Ginecológica Vol. XIII, n 6, 2001, 224-236p.



ROMERO, et al. Acardia fetal em embarazo triplo. Reporte de um caso. Rer Obstet Ginecol Venez v.62 n.3, 2002.

SARABIA, et al. Feto acárdico acéfalo en la secuencia de disrupción del síndrome de transfusión intergemelar: Comunicación de un caso de autopsia Ginecol Obstet Méx 2002; Vol. 70(10):496-501

SEPÚLVEDA, et al. Secuencia de perfusión arterial reversa (gemelo acárdico): Evaluación prenatal y tratamiento. Rev Chil Ultrasonog 2005; 8: 118-130.

