

11217  
68  
29



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital General "Dr. Manuel Gea González"  
S. S.

Incidencia de la Neoplasia Trofoblástica  
Gestacional en el Hospital General  
"Dr. Manuel Gea González"

## TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la especialidad en:  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DRA. MINERVA GODINEZ GARCIA

Asesor: Dr. Aldelmo Reyes Pablo

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1988





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

Introducción .....	1
Material y Métodos .....	12
Resultados .....	14
Tablas .....	15
Discusión .....	22
Conclusiones .....	25
Bibliografía .....	26

## I N T R O D U C C I O N :

La mola hidatiforme fue descrita por primera vez por - Hipócrates; Bolsin en 1827, todavía no reconoce su origen - coriónico; Sanger en 1889, sugiere por vez primera la existencia de un tumor especial derivado de la decidua del embarazo; Gottschalk en 1894, postula que el coriocarcinoma era un tumor de origen fetal; hasta 1895 Marchand (1), demuestra que estos tumores originados exclusivamente en el epitelio coriónico constan de células citotrofoblásticas y sincitiotrofoblásticas, reconociendo también, casos ocasionales de enfermedad trofoblástica que no encajaban en ninguna modalidad de mola hidatiforme, corioadenoma destruens y corio carcinoma, llamándole coriocarcinoma atípico.

Teacher, en 1903 realiza un estudio sobre tumores trofoblásticos, definiendo su espectro de origen uterino; en - 1910 Ewing (2), divide el corioepitelioma de Marchand en corioadenoma destruens y coriocarcinoma y el corioepitelioma atípico en endometritis sincitial y sincitioma; usando el - término endometritis sincitial para designar la presencia - de un número excesivo de células trofoblásticas mononucleares y polinucleadas en la zona de implantación y el miometrio subyacente, acompañado de una reacción inflamatoria.

El término sincitioma, actualmente en desuso, se aplicaba a endometritis sincitial con características de neoplasia. En 1954, Novak y Seah, descartan el término endometritis sincitial por considerarlo un residuo del embarazo - normal, aborto o mola hidatiforme.

En 1957, Prawirohardjo y col., señalan el potencial maligno y letal del coriocarcinoma destruens, realizando la -

clasificación histológica siguiente:

-Mola Hidatiforme

-Coriocarcinoma Velloso ( destruens o mola invasiva )

-Coriocarcinoma Avelloso

(clasificación adoptada en Singapur desde 1966).

La Neoplasia Trofoblástica Gestacional, pertenece al grupo de enfermedades de las que se conoce poco sobre su causa, mientras que el diagnóstico y tratamiento se han desarrollado hasta un punto en el que la morbilidad es baja, y la mortalidad es rara, cuando se llevan a cabo los bien conocidos principios de tratamiento.

La historia de la medicina abunda en ejemplos de subdivisión de entidades clínicas establecidas durante algún tiempo en síndromes separados, esto sigue habitualmente a la aplicación de nuevas técnicas que generan nuevos criterios taxonómicos y la mola hidatiforme es un ejemplo reciente.

Bajo la denominación de Neoplasia Trofoblástica Gestacional y de acuerdo a la clasificación clínica tradicional que se basa en características morfológicas y evidencia de invasividad, se consideran tres entidades:

- Mola Hidatiforme

- Mola Invasiva

- Coriocarcinoma (3).

La Mola Hidatiforme es una placenta aberrante compuesta de vellosidades dilatadas de diminutas vesículas a bullas de hasta 2 cm. de diámetro, adheridos a frágiles filamentos de tejido conjuntivo, conservando poco de la estructura de las vellosidades ramificadas del corion normal. La masa es un agregado desorganizado de unidades llenas de líquido, -

Irregularmente dispuestas sobre un delicado esqueleto coriónico y junto a éste, hay cantidad variable de decidua y coágulos sanguíneos. Una búsqueda minuciosa nos revela a menudo el saco coriónico, pudiendo identificarse el amnios e incluso un embrión; estos componentes se hacen pequeños por el volumen absoluto de tejido molar, microscópicamente el volumen de las vellosidades aumenta, y las capas trofoblásticas muestran más o menos hiperplasia y atipia, los vasos de las vellosidades son escasos y sin sangre y a menudo degenerados, es común la necrosis focal dentro de los islotes del trofoblasto y grandes porciones de la mola pueden ser necróticas.

Existen dos criterios para la definición morfológica de una mola hidatiforme : COMPLETA y PARCIAL que son:

- 1.- Un tipo único y característico de tumefacción de las vellosidades placentarias que lleva a la formación de vesículas.
- 2.- Hiperplasia trofoblástica y displasia que unen, a primera vista, estos conceptos al coriocarcinoma(4).

Así, la mola completa presenta una tumefacción hidrópica universal de todas las vellosidades placentarias que lleva a una rápida acumulación en vesículas, tapizadas por un anillo periférico de tejido conjuntivo mesenquimal en maduración. La hiperplasia trofoblástica afecta tanto al citotrofoblasto como al sincitiotrofoblasto, el embrión muere muy pronto, en un estado de unos cuantos milímetros, antes del establecimiento de la circulación embrio-placentaria y sus eritrocitos nunca se ven en los vasos de las vellosidades, macroscópicamente es bastante impresionante la tumefacción vesicular general y pronunciada de las vellosidades, -

especialmente, pasando el primer trimestre de embarazo, dando la bien conocida apariencia de " RACIMO DE UVAS " (5).

Contrariamente a la concepción normal, en que cada progenitor aporta una dotación haploide de 23 cromosomas, las molas completas contienen una dotación diploide de cromosomas derivados exclusivamente del padre (6). Los genetistas con la técnica de bandas "Q" de tinción cromosómica observaron que en las molas examinadas no había cromosomas maternos, mientras que los que había derivaban por completo del genoma paterno (7), confirmándose estos hallazgos con nuevas técnicas de bandas cromosómicas, marcadores enzimáticos o tipificación del antígeno HLA, aceptándose actualmente, - que la mola completa con cariotipo de 46 XX se produce por fertilización de un óvulo vacío por un espermatozoide haploide ( 23 X ), que se duplica para dar una dotación de - 46 XX. La rara mola completa con cariotipo 46 XY, aparece por fertilización de un óvulo vacío por dos espermatozoides (dispermia), que contienen una dotación cromosómica de 23 X uno y 23 Y el otro (8).

En síntesis la mola completa es una partenogenoma totalmente derivada del padre, pudiendo ser homocigótico (46 XX) o heterocigótico 46 XY, pero en cualquier caso constituye - un implante total en la madre, cabe agregar que la mola completa es el precursor habitual de un coriocarcinoma.

La Mola Hidatiforme Parcial, su morfogénesis es tema de especulación y controversia, representado por una parte, - por la opinión de que el fallo primario está en el trofoblasto, y por otro, que la lesión surge de un óvulo alterado. Se ha reconocido durante muchos años que la mola hidatiforme típica está desprovista de embrión-feto viable, -

en el momento del diagnóstico clínico, sin embargo una búsqueda diligente a menudo se ve recompensada por el descubrimiento de la vesícula coriónica, amnios y embrión o fragmentos embrionarios en medio de un embarazo típico molar. (ésta son genéticamente anormales, con cariotipo triploide), es decir, poseen 69 cromosomas en lugar de 46 normales; investigándose por análisis cromosómico con bandas Q y C, estudios de polimorfismo enzimático y de antígeno HLA, se ha señalado que la dotación haploide supernumeraria de 23 cromosomas, puede ser aportada por cualquiera de los progenitores. A fines de los 60 y principios de los 70, se demostró que la mola parcial tenía cariotipos anormales como triploidia y menos frecuente trisomía. La placenta en la concepción molar parcial también está sujeta a la típica tumefacción hidatiforme de las vellosidades completa con formación de vesículas, expresándose de manera focal fortuita, quedando muchos grupos aparentemente normales inalteradas, confinada la hiperplasia al sincitiotrofoblasto, los embriones-fetos viven mucho más que los de las molas completas y rara vez pueden sobrevivir a término, no obstante, mueren a las 9 semanas de edad y sus restos macerados se pueden encontrar en especímenes abortados en el 2º o 3er trimestre.

La experiencia ha demostrado que existen riesgos substanciales de complicaciones proliferativas e invasivas en las molas parciales, aunque el riesgo es menor que en las molas clásicas (9). La relación entre mola parcial y completa es de 2:1.

La Mola Invasiva es la proliferación anormal del trofoblasto que no se incluye en la mola hidatiforme y el corio-



carcinoma, representado por vellosidades molares en cualquier parte fuera de su lugar normal de implantación, por ejemplo: miometrio, pared vaginal o pulmón. Por la presencia en lugares ectópicos, los fragmentos de tejido molar viable se comportan como depósitos de sangre producidos por una neoplasia maligna, la mola invasiva fue llamada también corioadenoma destruens, pero este término, es inadecuado ya que la lesión no se origina a partir de glándulas, ni las produce, no es benigna y no necesariamente es destructiva, por lo tanto el término mola invasiva es más adecuado, seguro, simple e incontrovertido, aunque no expresa la propensión neoplásica de la lesión.

El Coriocarcinoma es una neoplasia maligna compuesta puramente de epitelio coriónico o sea trofoblasto, la mayoría de estas lesiones, surgen de trofoblasto gestacional y dentro del útero grávido, esta neoplasia tiene bien ganada su reputación de aparecer sin previo aviso, y de un curso clínico devastador y sin embargo, es la más curable de las enfermedades malignas ginecológicas; este tumor está compuesto de trofoblasto no vellosa y tiende a ser necrótico y hemorrágico, además de no tener estroma vascular, obteniendo su nutrición por invasión de los vasos sanguíneos "maternos", esta propensión de afectación se refleja por la diseminación hematógica típica del tumor. Se encuentra tanto sincitiotrofoblasto como citotrofoblasto, siendo éste último el más predominante y crece como masa sólida o plexiforme.

Algunas mujeres se presentan con subinvolución uterina y sangrado puerperal, como precursores del diagnóstico de coriocarcinoma, posterior al parto normal, pueden identif

carse discretas células trofoblásticas dispersas en el útero , durante aproximadamente dos semanas, haciendo hincapié que el trofoblasto sólido no es un residuo normal en el útero postgestacional, por lo tanto el trofoblasto proliferativo, debe plantear la posibilidad diagnóstica de una neoplasia coriónica.

La estrecha relación entre la mola hidatiforme y el coriocarcinoma se refleja en la epidemiología de estas enfermedades, aunque el coriocarcinoma puede aparecer posterior a cualquier concepción, el riesgo aumenta grandemente tras la aparición de una mola; por esta relación directa, la distribución geográfica de la mola hidatiforme y del coriocarcinoma están estrechamente relacionados.

Las dos entidades aparecen también, más a menudo de lo esperado en la misma mujer o sus parientes.

El riesgo de un embarazo molar aumenta fuertemente en mujeres por encima de los 40 años, habiendo informes conflictivos sobre la relativa frecuencia de molas en mujeres menores de 20 años. Slocumb y Lund, sugieren que las mujeres jóvenes tienen substancialmente mayor riesgo (10).

En la tabla (A) , mostramos el riesgo relativo de mola por embarazo, registrados en 8 estudios, definiendo el riesgo de un embarazo molar a la edad de 25 a 30 años, como una unidad. No obstante el incremento observado en mujeres de mayor edad, es mucho más dramático y es posible que el pico de mujeres jóvenes sea debido a una sobrecomunicación selectiva de molas o una subcomunicación de embarazos en este grupo de edad.

La relación con la edad materna es similar a la observada en el síndrome de Down, sin haber relación entre estas dos.

La asociación frecuentemente descrita de la paridad con la incidencia de la mola hidatiforme, es probablemente una consecuencia indirecta del efecto de la edad materna sobre la incidencia. La referencia 11 y 12 concluyen que la paridad no está relacionada con la neoplasia trofoblástica gestacional. Así como la edad paterna no mostró ninguna relación.

En Asia se ha observado que la mala alimentación y el bajo status socioeconómico contribuyen a la elevada incidencia de las molas.

La aparición de múltiples embarazos en una misma mujer es rara, pero ocurre con mayor frecuencia de la esperada, - el 0.5 al 2 % de mujeres con mola tuvieron embarazos molares previos, unas cuantas refirieron tener 5 o más molas. Un sólo caso tuvo 10 molas en dos matrimonios, indicando - que la responsabilidad era más materna que paterna, el aborto espontáneo es común en mujeres que han tenido molas, particularmente si fueron recurrentes.

El riesgo de molas hidatiformes también puede estar unido a la gemelaridad. De George, comunicó 4 molas en 898 embarazos de gemelares (13). La Vecchia (14), describió una mola seguida de coriocarcinoma en gemelos homocigotos, estas observaciones sugieren una susceptibilidad genética en algunas mujeres, pero consecuentes por el efecto de un factor ambiental, compartido por miembros cercanos de una familia. Hay también dos informes de neoplasia trofoblástica gestacional familiar. Ambani, describe tres familias(15):

- 1.- Una mujer con dos molas y una hermana con una mola y tres abortos y una prima con una mola.
- 2.- Una mujer con tres molas, con una hermana con mola

hidatiforme, amenorrea y esterilidad subsiguiente.

- 3.- Una mujer con tres molas , con una hermana con dos molas y un coriocarcinoma y otra con una mola.

Cuando menos en algunos casos de mola hidatiforme y también en su prototipo maligno, el coriocarcinoma, los ovarios muestran una alteración interesante, que se presenta - como un crecimiento poliquístico notable, con luteinización exagerada de las células, predominantemente de la teca, más que de la granulosa. Curry y col., observaron que ocurre en un 20 % de pacientes con mola hidatiforme; el crecimiento puede ser de 5 a 10 cm., aunque se han observado quistes más grandes; la época en que aparecen éstos, es variable y en algunos casos no se presentan hasta después de la evacuación de la mola.

Esta alteración representa una respuesta exagerada del tejido ovárico a los valores anormales altos de hormona gonadotropina coriónica que secreta el trofoblasto proliferante, a medida que disminuye la hormona gonadotropina coriónica (H.C.G.) después de la terapéutica, los quistes regresan espontáneamente y no necesitan tratamiento.

Curry y col., encontraron que cuando hay crecimiento ovárico en mola hidatiforme, la frecuencia de secuelas malignas es más elevado.

En el Centro Médico de Yale se informó una frecuencia - de quistes tecalutefínicos 20 % menor de lo descrito en el - centro y en el suroeste de Inglaterra (16).

La incidencia de la mola hidatiforme se expresa generalmente en relación con el número total de embarazos en una -

comunidad, más que con la población total; de éste modo, las cifras son más confiables en cuanto a sus tasas de natalidad; muchas tablas de incidencia están basadas en experiencia acumulada de un único hospital, suponiendo que la población atendida por el hospital, para el tratamiento de la mola hidatiforme es la misma que va al hospital para el cuidado obstétrico de rutina, sobreestimándose las cifras por múltiples factores como por ejemplo: Países subdesarrollados donde las mujeres con embarazos no complicados sean - atendidas en su domicilio y/o un hospital que atienda una gran área atrayendo específicamente la neoplasia trofoblástica gestacional. En países occidentales ocurre en 1 de cada 2,000 embarazos, aunque en Asia y Nígeria ocurre en 1 de cada 200 embarazos y en China en 1 de cada 100 embarazos, en Indonesia oscila en 1 de cada 85 embarazos, en Estados Unidos en 1 de cada 1,700 embarazos, siendo una diferencia veinte veces mayor.

En China se realizó un estudio retrospectivo de dos millones de mujeres, de las cuales 5,863 tuvieron mola hidatiforme de 7.5 millones de embarazos (2). King en Hong Kong en el año de 1956, durante un período de 20 años encontró - una incidencia de 1 de cada 530 gestaciones y un caso de coriocarcinoma en 3,708 gestaciones.

En Taiwan la incidencia de mola es de 1 en cada 120 embarazos; la población multirracial mejor estudiada es Hawai donde Mc Corrison (17), encontró mayor incidencia media entre las mujeres japonesas, chinas y filipinas y menor incidencia entre las caucásicas y hawaianas.; en un estudio - también en Hawai, se clasificaron series de aborto espontáneo, mola completa, parcial y no molar, habiendo un exceso

de molas completas en emigrantes más recientes, que son los filipinos.

Por lo tanto las molas parciales no parecen estar fuertemente relacionados con la raza.

En nuestro País, Márquez Monter, en 1963, informa la incidencia de 1 en 200 embarazos en el Hospital General de México (18).

El coriocarcinoma es más raro que la mola hidatiforme, siendo el cuadro epidemiológico similar al de éste, con un dramático incremento del riesgo en embarazos ulteriores, un posible pico de incidencia en las madres más jóvenes, mayor incidencia en las zonas de Asia y una asociación de coriocarcinoma con mola hidatiforme recurrente tanto individual, como familiar. Estimándose una incidencia de 1:10,000 a 1:70,000 embarazos en países occidentales y de 1:250 a 1:6,000 embarazos en Asia (19), en Singapur se informa una incidencia de 1:4,298 nacidos vivos (20), con un riesgo 26 veces mayor en mujeres mayores de 45 años. En Estados Unidos la incidencia es de 1:20,000 embarazos.

Sólo uno de cada 30 molas hidatiformes se transforman en coriocarcinoma, sin embargo, el coriocarcinoma es 1000 veces mayor después de una mola, que de un embarazo normal.

El objetivo del presente trabajo es estimar la Incidencia de Neoplasia Trofoblástica Gestacional, en el Hospital General Dr. " Manuel Gea González " en los últimos siete años, pretendiendo conocer y comparar nuestra incidencia con la de otros países, ya que como sabemos la mola hidatiforme tiene un potencial de malignización ( 15%), que puede prevenirse a través de marcadores específicos y sensibles que permiten su curación. (21).

MATERIAL Y METODOS :

Se revisaron todos los expedientes de pacientes que fueron atendidas por gestación, desde 1981 a 1987, con criterio de inclusión de expedientes con resultado histopatológico que corroboraran el diagnóstico de neoplasia trofoblástica gestacional, excluyendo y eliminando expedientes incompletos, así como sin resultado histopatológico.

Se tomaron en cuenta los siguientes parámetros:

edad de la paciente, medio socioeconómico, estado nutricional, antecedentes gineco-obstétricos (gesta, para, cesárea, aborto, embarazo ectópico, antecedente de mola previa), edad gestacional por fecha última de regla, fondo uterino, sintomatología, exámenes de laboratorio y gabinete.

La incidencia de neoplasia trofoblástica gestacional se presentará en tablas comparativas y cálculo porcentual, así como los datos obtenidos en el estudio se mostrarán de la misma forma.

Tabla A. Riesgo de mola hidatiforme según la edad de -  
la madre.

País	# de casos	Edad de la madre (años).							
		20	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50
Reino U.	572	0,97	0,98	1,00	1,02	1,13	2,28	29,74	80,76
Singapur	213	3,31	1,30	1,00	0,85	0,84	1,66	14,32	
Japón	381	1,12	1,18	1,00	0,76	1,18	2,41	39,24	
Israel	447	1,83	1,33	1,00	1,17	1,67	5,33	18,33	
EEUU.	335	1,31	1,15	1,00	1,08	0,77	1,61	22,33	
Suecia	631	1,25	1,05	1,00	0,92	1,02		3,34	
Uganda	181	0,79	0,90	1,00	1,48	2,67		11,42	
EEUU.	31965	1,63	1,44	1,00	1,03		2,87		
Promedio		1,53	1,17	1,00	1,04	1,33	2,66	24,89	80,76

\* Cálculo del riesgo relacionado con el observado en mujeres de 25-29 años.



R E S U L T A D O S :

Se revisaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de Neoplasia Trofoblástica Gestacional, ingresados a la Institución, durante los años comprendidos de 1981 a 1987.

De un total de 27,014 pacientes gestantes ( partos , cesáreas, abortos, embarazos ectópicos ) ingresadas, se analizaron 106 expedientes de esta muestra, se excluyeron 4 casos y eliminando 6 casos, resultando una muestra total de 96 casos.

Los ingresos observados en el período de estudio variaron entre 3,133 hasta 4,729 ingresos; el número de casos de neoplasia trofoblástica gestacional varió de 8 a 20 casos por año y la incidencia obtenida varió entre - - 1:193 a 1:392. (tabla I).

Tabla 1.

NEOPLASIA TROFOBlastica GESTACIONAL (N.T.G.)			
Año	Total Ingresos	# casos N.T.G.	Incidencia %
1981	3,133	8	1:392
1982	3,841	13	1:296
1983	3,813	11	1:347
1984	3,930	13	1:302
1985	3,706	13	1:285
*1986	4,729	18	1:262
1987	3,573	20	1:193

\* En este año la población de ingresos aumentó debido a los sismos de 1985. (septiembre).

En relación al medio socioeconómico de las pacientes se observó, lo siguiente:

Tabla II.

NEOPLASIA TROFOBlastica GESTACIONAL		
Medio socioeconómico	# casos	Frecuencia %
bajo	52	54.16
medio bajo	17	17.70
medio	9	9.39
no consignado	18	18.75
TOTAL	96	100.00 %

$p < 0.05$  : nivel bajo.

De acuerdo a la edad de la madre, mostramos los siguientes resultados, en la tabla III.

Tabla III

NEOPLASIA TROFOBlastICA GESTACIONAL		
Edad	# casos	Frecuencia %
< 20 años	28	29.16
20-30 años	39	40.62
30-40 años	17	17.70
> 40 años	12	12.52
TOTAL	96	100.00 %

p < 0.05 : edad 20-30 a.

En relación a la paridad encontramos lo siguiente:

Tabla IV.

NEOPLASIA	TROFOBLASTICA	GESTACIONAL
Paridad	# casos	Frecuencia %
0	32	33.34
1	22	22.91
2	8	8.33
3	7	7.29
4	8	8.33
+ 5	19	19.80
TOTAL	96	100.00 %

$p < 0.05$  : de nulíparas.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

En la tabla siguiente referimos los resultados de la relación del fondo uterino con edad gestacional, el cual - según los datos observamos que no siempre corresponden de acuerdo a la fecha última de regla. tabla VI.

Tabla VI

NEOPLASIA	TROFOBLASTICA	GESTACIONAL
Hallazgos exploración	# casos	Frecuencia %
Fondo uterino > edad gestac.	31	32.30
Fondo uterino = edad gestac.	17	17.70
Fondo uterino < edad gestac.	32	33.34
No consignado	16	16.66
TOTAL	96	100.00 %

En relación con la cuantificación de hormona gonadotro-  
fina coriónica en la neoplasia trofoblástica gestacional en  
nuestras pacientes se encontró lo siguiente:

Tabla VII

NEOPLASIA TROFOBLASTICA GESTACIONAL		
determinación de H.C.G. cuantitativa al ingreso.		
miles de unidades	# casos	Frecuencia %
negativa	3	15
10,000	5	25
10 a 100,000	2	10
100 a 250,000	4	20
250 a 500,000	5	25
500,000	1	5
TOTAL	20	100 %

Los reportes histopatológicos de los casos incluidos, - mostraron los siguientes datos: tabla V.

Tabla V.

NEOPLASIA	TROFOBLASTICA	GESTACIONAL
Reporte patológico	# casos	Frecuencia %
mola hidatiforme/prolif.mfnima	4	4.16
mola hidatiforme/prolif.mod.	2	2.10
degeneración hidrópica	4	4.16
mola hidat./potenc.benigna	17	17.70
mola hidat./potenc.maligna	12	12.52
mola hidatiforme	43	44.80
mola hidat.benigna	4	4.16
otros Diagnósticos	4	4.16
CORIOCARCINOMA	1	1.04
no concluyente	5	5.20
TOTAL	96	100.00 %



## DISCUSION :

El estudio epidemiológico de estos padecimientos se caracteriza por las muchas dificultades que presenta ( Hertz - 1979 ), existiendo desde luego gran número de razones para ello, no siendo la menos importante, la falta de uniformidad en la nomenclatura. Por otra parte, la naturaleza de la enfermedad es de tal índole, que en muchos casos no se descubre signo alguno, basando entonces el tratamiento en los niveles altos de hormona gonadotrofina coriónica, sombras en la radiografía de tórax o en un angiograma pélvico positivo. Siendo el diagnóstico histológico el único criterio aceptable.

Hay otros factores que originan confusión, como son los que afectan a la población en riesgo, la cual se integra por mujeres que inician su vida sexual a temprana edad, lo que se traduce en un gran número de años de exposición al riesgo de concepción; por otra parte, la anticoncepción y la esterilización ejercerían un gran impacto positivo sobre el riesgo, ya que por cada concepción que es evitada, es prevenida una posible moib.

Por último, existe una gran dificultad en conocer el número exacto de concepciones, lo que se refleja en las diferentes formas en que éste es comunicado; por ejemplo, en función al número de embarazos, de nacidos vivos o de partos etc.

En los expedientes revisados se observó que la incidencia promedio de neoplasia trofoblástica gestacional (1:229), se encuentra dentro del rango informado en nuestro País(18), comparable a lo reportado en países en vías de desarrollo -

similares al nuestro (2), difiriendo a la de países subdesarrollados, en donde la incidencia es mayor, probablemente por influencia tanto genética como ambiental (6).

Se observó un aparente aumento de la frecuencia, durante los últimos tres años, de 1:400 a 1:200, probablemente - secundario a que en nuestra institución, a partir de 1985, se atienden preferentemente embarazo de alto riesgo, a diferencia de años anteriores, en donde la atención era indiscriminada.

El medio socioeconómico bajo fue el más afectado, lo que está de acuerdo con los reportes existentes (2)  $p < 0.05$  en relación al nivel socioeconómico bajo); la edad más frecuentemente afectada en la muestra estudiada (20 a 30 años) también coincidió con la reportada en otros estudios ( $p < 0.05$ ) (11,12).

La paridad no influye en la incidencia de neoplasia trofoblástica gestacional, según se ha informado (11,12); sin embargo, en nuestro estudio se presentó en primigestas en - aproximadamente la mitad de los casos (58 %).

Por otra parte los datos clínicos que predominaron fueron: anemia, sangrado transvaginal, hiperemesis y dolor abdominal, que son los descritos clásicamente en esta patología; no hubo la correlación mencionada de fondo uterino mayor a la edad gestacional ( 23,24,25,26, 27 ), ya que en nuestros casos se encontró una frecuencia similar entre el fondo uterino mayor, menor o igual a la edad gestacional.

La presencia de quistes tekalutefínicos fue de 8.33 % , frecuencia mucho menor a la comunmente considerada de 20 % (22); en un número reducido de casos se observó expulsión - de vesículas por vía vaginal, mencionando, no obstante, que

sólo se presentó un caso de eclampsia postevacuación y ningún caso de tirotoxicosis.

Debe considerarse que los datos obtenidos pueden no ser del todo fidedignos por contar con expedientes incompletos en la anotación de datos clínicos, tanto de interrogatorio como de exploración física, lo que se traduce en la dificultad de obtener datos exactos.

Sólo en 20 casos se realizó la determinación cuantitativa de hormona gonadotrofina coriónica y de éstos, en 10 se encontraron valores compatibles con gestación molar (mayor de 250,000 U.I/l., y únicamente en el 29 % de los casos el diagnóstico se complementó con estudio ultrasonográfico, lo que demuestra que los estudios de laboratorio y gabinete, no se llevan a cabo como debería de ser.

Desde el punto de vista de del diagnóstico de ingreso a la Institución se pudo observar que en el 73 % fue de mola hidatiforme y en un 27 % se elaboró otro diagnóstico, como: amenaza de aborto, aborto en evolución, aborto incompleto del 1er y 2º trimestre, aborto diferido, placenta previa, inserción baja de placenta, probable cancer de endometria, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, - etc.

De la muestra estudiada M-96, el 44.80 % fue de mola hidatiforme, en el 12.5 % mola hidatiforme potencialmente maligna y en un sólo caso, coriocarcinoma.

CONCLUSIONES :

- 1.- La incidencia de la mola hidatiforme en nuestra -  
Institución es de 1:229, similar a la reportada pre-  
viamente en nuestro País.
- 2.- Probablemente existe un determinante genético que -  
implique mayor incidencia en países asiáticos de -  
condiciones de desarrollo similares al nuestro.
- 3.- La población socioeconómica baja es la más afectada.
- 4.- Este padecimiento es más frecuente en la primera -  
gestación.
- 5.- No existe manejo adecuado del expediente clínico ni  
de seguimiento de las pacientes.
- 6.- Se considera necesario el establecimiento de una -  
clínica de Neoplasia Trofoblástica Gestacional en -  
nuestra Institución; para unificar criterios de -  
diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las pa-  
cientes.

BIBLIOGRAFIA :

- 1.- Trophoblastic tumors of the placenta.  
Philadelphia W.B. Saunders 1978
- 2.- Diagnosis and treatment.  
Chinese Academy of Medical Science. 1981.
- 3.- Gestational trophoblastic neoplasms.  
Human pathology 1977.
- 4.- Choriocarcinoma.  
Philadelphia 1970.
- 5.- The histopathology of trophoblastic tumours.  
J. Clin. Pathology 1977 Suppl.
- 6.- Androgenetic origin of hidatidiform moles.  
Nature 1977
- 7.- Mechanism of origin of complete hydatidiform -  
moles. Nature 1980
- 8.- Dispermic origin and clinical outcome of three  
complete hydatidiform moles.  
Am J. Obstet Gynecol 1969.
- 9.- The clinicopathologic profile of the parcial hy  
datidiform moles.  
Obstet Gynecol 1982
- 10.- Incidence of trophoblastic disease.  
Am J. Obstet Gynecol 1969
- 11.- Epidemiologic aspects of hydatidiform mole in -  
Israel. Am J. Obstet Gynecol 1980.
- 12.- Epidemiologic features of trophoblastic disease.  
Am J Obstet Gynecol. 1970.
- 13.- Hydatidiform moles in other pregnancies of mothers  
of twin. Am J Obstet Gynecol 1970.

- 14.- Gestational trophoblastic neoplasms (in homozygous twins. Obstet Gynecol 1982.
- 15.- Familial occurrence of trophoblastic disease. Clinic Genet 1980
- 16.- Hydatidiform mole. Diagnosis and treatment. Obstet Gynecol 1975
- 17.- Clinical and laboratory correlates of molar pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1977.
- 18.- Epidemiology and pathology of hydatidiform mole in the General Hosp. of Mexico.
- 19.- Cancer Epidemiology and prevention. Philadelphia 1982
- 20.- Observations on choriocarcinoma in Singapore. Obstet Gynecol 1972.
- 21.- Natural history of trophoblastic disease. Ratnam and Chew 1976 First International - Congress of Asian Federation of Obstetrics.
- 22.- Gestational trophoblastic neoplasm. Philadelphia . Saunders 1983
- 23.- Temas actuales Ginecología y Obstetricia Problemas obstétricos del mundo en desarrollo Vol 3 / 1982
- 24.- Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Enfermedad Trofoblástica. Vol 1 /1984.
- 25.- Urgencias Obstétricas. Connor 1982.
- 26.- Hydatidiform mole. Vol 157 Number 1 Jul 1987. Am J Obstet Gynecol.
- 27.- Hydatidiform mole. Sept 1986 Sm J Obstet Gynecol.

- 28.- Obstetricia . Williams.  
Salvat. 1980
- 29.- Diagnóstico y tratamiento Gineco-obstétrico.  
Benson. 1983.
- 30.- Tratado de Ginecología  
Novak. 1984.