

11217



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México • La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

“ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL,
INCIDENCIA Y ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS EN EL
HOSPITAL GENERAL MILPA ALTA”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: EPIDEMIOLÓGICA.

PRESENTADO POR: DR. RAÚL ALBERTO GARCÍA VÁZQUEZ.

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA

DIRECTOR DE TESIS: DR. SERGIO GARCÍA VELÁZQUEZ.

2005

m347409



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.

“ ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL. INCIDENCIA Y ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS EN EL HOSPITAL GENERAL MILPA ALTA”


AUTOR : DR. RAÚL ALBERTO GARCÍA VÁZQUEZ.

Vo. Bo.

DR. JOSE ANTONIO MEMIJE NERI



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Vo.Bo.

DR. ROBERTO SÁNCHEZ RAMÍREZ



DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN



DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

“ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL. INCIDENCIA Y ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS EN EL HOSPITAL GENERAL MILPA ALTA”

AUTOR : DR. RAÚL ALBERTO GARCÍA VÁZQUEZ.

DR. SERGIO GARCÍA VELÁZQUEZ



MEDICO ADSCRITO SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL MILPA ALTA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Raúl Alberto García Jazquez

FECHA: 22/08/10

FIRMA: _____



INDICE

<i>Antecedentes Históricos</i>	4
<i>Planteamiento del Problema</i>	18
<i>Justificación</i>	19
<i>Objetivos</i>	20
<i>Hipótesis</i>	22
<i>Material y Métodos</i>	23
<i>Análisis Estadístico</i>	24
<i>Resultados</i>	25
<i>Discusión</i>	44
<i>Conclusiones</i>	47
<i>Bibliografía</i>	49

ANTECEDENTES HISTORICOS

La Enfermedad Trofoblástica Gestacional se conoce desde la antigüedad. Hipócrates la describe como la hidropesía del útero y lo atribuyó al agua insalubre.(1)

En 1276 se relata la historia de la Condesa de Hennber, quien dio a luz a 365 "niños muertos" cada uno, una vesícula molar (2)

En el Año de 1600 d.c. Aecio, observó el parecido de las vesículas de la mola hidatiforme, con las grandes gotas de agua y creó el término "hídatide" que se deriva de la palabra griega Hydatis que significa gota. (3)

Nikolaas Tulpus (1593-1674) de Ámsterdam, da la primera descripción exacta de la Enfermedad trofoblástica Gestacional (4)

En 1664 se reporta que Mauriceau Malpighi extirpó una mola mediante manipulación digital, y en 1690 describe que la mola hidatiforme se desarrolla a partir del tejido placentario (4)

En 1700 William Smellie fue el primero en emplear los términos de hidatídico y de mola. (5)

En 1795 F.I. Meckel describió por primera vez el corioepitelioma.

En el año de 1827 Boisin refiere que el origen de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional, es a partir de la degeneración quística de las vellosidades del corion.

En 1895 Marchand reporta el origen epitelial de esta enfermedad, llamándola corioepitelioma y demostró que la característica fundamental es la proliferación del trofoblasto (6)

En 1910 Ewin, denomina "coriocarcinoma destruens, " a la mola invasora y "coriocarcinoma al proceso maligno. (7)

En 1956 Hertig y Mansell realizan la clasificación simplificada de la mola hidatiforme histopatológica. (8)

En 1972 Gotterfeld describe, los aspectos ultrasonográficos de la gestación molar. (9)

En 1981 Scully y Young, denominaron al pseudotumor trofoblástico como tumor trofoblástico del sitio placentario.(10)

En 1983, se describe, por el Comité Científico de la OMS la clasificación y estadificación anatómica de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional.

DEFINICIÓN

Enfermedad Trofoblástica Gestacional: Es aquel tumor materno de origen fetal, con una actividad hormonal cuantificable que puede revertir espontáneamente. Presenta una degeneración hidrópica y avascular de las vellosidades coriónicas con diferentes grados de anaplasia o displasia. En su forma ,maligna el coriocarcinoma, es el único tumor que puede ser curado con quimioterapia. (1)

El Grupo Científico de Enfermedad Trofoblástica Gestacional de la OMS (11), la define: como las alteraciones, tanto benignas como malignas, de estos aloinjertos trofoblásticos proliferativos, denominándolas: (12)

- ✓ **Mola hidatiforme:** término general que incluye dos entidades.
- ✓ **-Mola hidatiforme completa:** es el producto de la concepción anormal, son embrión p feto. Se caracteriza por pérdida de la vascularidad de las vellosidades que producen tumefacción hidrópica, formación de cisternas e hiperplasia citotrofoblástica y sincitiotrofoblástica.(13).
- ✓ **.-Mola hidatiforme parcial:** es el producto de la concepción anormal, con persistencia de elementos embrionarios o fetales y placenta con un mosaico de vellosidades de aspecto normal, alterada con áreas de tumefacción vellosa focal e hiperplasia trofoblástica. (14)
- ✓ **Mola invasora o coriocarcinoma destruens:** es una mola hidatiforme que ha invadido el miometrio, o producido metástasis y que progresa a menudo a coriocarcinoma. En otras ocasiones puede llegar a experimentar regresión espontánea. (1)
- ✓ **El coriocarcinoma gestacional:** es una neoplasia maligna de elementos citotrofoblásticos sin formación de vellosidades. Suele progresar y dar metástasis, siendo mortal sin tratamiento. (15)
- ✓ **El tumor trofoblástico del sitio placentario:** está compuesto principalmente por células intermedias citotrofoblásticas que se originan en el sitio de implantación de la placenta. (16)
- ✓ **Tumor trofoblástico gestacional:** son las enfermedades trofoblásticas gestacionales (invasora, coriocarcinoma y tumor del sitio placentario) que puede progresar, invadir, dar metástasis y matar a la paciente si no es tratada. (17)

CLASIFICACION

Organización mundial de la salud (18)

- ✓ Mola hidatiforme: Incluye dos entidades definidas como: a) Mola hidatiforme completa.. b) Mola hidatiforme parcial.
- ✓ Mola invasora: La cual invade miometrio.
- ✓ Coriocarcinoma: Neoplasia maligna.
- ✓ Tumor trofoblástico del sitio placentario: son células intermedias citotrofoblásticas, que se originan en el sitio de implantación de la placenta.
- ✓ Tumores trofoblásticos gestacionales: mola invasora, coriocarcinoma y tumor trofoblástico del sitio placentario que puede progresar, invadir, dar metástasis y matar a la paciente sino se trata.

EPIDEMIOLOGIA.

La frecuencia de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional, es extremadamente variable según el país. En los Estados Unidos se reporta una frecuencia de 1:1500 embarazos, mientras que en Indonesia se presenta en 1 :77 embarazos. Con un índice bajo en los países industrializados y muy alto en las regiones rurales o subdesarrollados.(19)

FACTORES PREDISPONENTES

La edad materna es un factor de riesgo, se presenta con mayor frecuencia en dos extremos de la vida, antes de los 18 años y después de los 35 años. El riesgo relativo es de 1.5% antes de los 20 años y de 2.6% después de los 40 años, del 255 después de los 45 años y del 505 después de los 50 años.- Del 25 al 50% de los embarazos de mujeres mayores de 50 años, presentan mola hidatiforme completa. La explicación al respecto se da por el envejecimiento del ovocito. (20)

Las pacientes primígestas o multigestas, se ha observado que tienen un mayor riesgo para presentar, un embarazo molar. (21)

En la raza amarilla se ha observado que es más frecuente la enfermedad trofoblástica gestacional que en otras razas.

El nivel socioeconómico bajo se considera un factor de riesgo muy importante, a consecuencia de la deficiencia nutricional de carotenos y ácido fólico. (22).

Las pacientes con el antecedente de un embarazo molar previo, tienen el 2.3% de riesgo para presentar otro embarazo molar. Y cuando han presentado dos embarazos molares previos, el riesgo aumenta hasta un 28% (21)

El grupo sanguíneo que se presenta con mayor frecuencia, en los casos de enfermedad trofoblástica gestacional, es el tipo A positivo. Las pacientes con tipo sanguíneo, B o AB tienen un mal pronóstico, siendo más frecuente que desarrollen un coriocarcinoma. (17)

INMUNOLOGIA

Estudios realizados en el ámbito inmunológico, han reportado la presencia de antígenos de histocompatibilidad, en la superficie de las vellosidades de los embarazos molares. No se ha determinado que exista presencia de antígenos de la clase I (hla, A, B Y C), ni de la clase II (hadr).

En la mola hidatiforme completa no existen eritrocitos fetales, pero se ha observado que se producen antígenos Rhesus D, por lo cual se sugiere la prevención de la isoimmunización en las mujeres Rh negativas. (17)

En estudios realizados sobre el sitio de implantación del embarazo molar, se ha detectado que se presenta una infiltración de linfocitos T. Sin presencia de inmunoglobulinas ni de depósitos del complemento. (20)

En las pacientes con el antecedente de un embarazo molar, se ha encontrado la presencia de anticuerpos ANTI-HLA de origen paterno.

GONADOTROPINA CORIONICA HUMANA

La Gonadotropina coriónica humana es un marcador sensible y específico para el diagnóstico y tratamiento de los tumores trofoblásticos gestacionales. Tiene un peso molecular de 36,000 a 40,000 daltons, es una hormona glicoprotéica. Biológica e inmunológica similar a la hormona luteínica de la hipófisis. Su porción polipeptídica forma el 70% de la molécula y el 30% restante son carbohidratos. El ácido siálico es su principal componente dándole un alto grado de resistencia a la degradación.

Los valores normales de la gonadotropina coriónica humana en suero, es de 5 a 25 mUI/ml. Durante el embarazo normal el trofoblasto lo produce, siendo detectada a partir de los

14 días después de la fecundación. Se duplica cada 1.7 a 2 días y alcanza concentraciones de 100mUI/ml al día 14 después de la implantación, con niveles pico de 50,000 a 100,000 mUI/ml entre la décima y la doceava semana. Después de las 12 semanas de gestación, se produce una disminución de la gonadotropina coriónica humana, en forma gradual hasta llegar a niveles de 10,000 mUI/ml al final del primer trimestre. (21)

Se sospecha de un embarazo molar, cuando la titulación hormonal es igual o mayor de 100,000 mUI/ml en las primeras 10 semanas de gestación, siempre teniendo en cuenta descartar la presencia de un embarazo múltiple.

MOLA HIDATIFORME COMPLETA

Microscópicamente: se observa únicamente vellosidades con transformación vesicular, sin cavidad amniótica ni embrión. (13)

Microscópicamente: existe un estado vesicular generalizado de las vellosidades, edema venoso, ausencia de vestigios embrionarios y de vasos de origen fetal y la presencia de una hiperplasia del citotrofoblasto y del sinciotrofoblasto.

Citogenética: en el 96% el cariotipo es XX, siendo de origen androgénico, es decir, paterno. El 75% de las molas son homocigotas, con replicación de un juego cromosómico haploide de origen paterno. El cariotipo letal, es la ausencia del cromosoma X. Por lo cual no existe molas 46YY. La detección del DNA mitocondrial, de origen materno en el embarazo molar; explica el concepto de fecundación de un óvulo anucleado. Existen molas completas heterocigotas, algunas de cariotipo XY, sin embargo en esos casos, se demostró que los dos genomas eran de origen paterno, implicando una dispermia. Algunas molas son aneuploides, haploides o triploides. (13)

MOLA HIDATIFORME PARCIAL

Macroscópicamente: puede estar acompañada por una forma placentaria normal reconocible y una cavidad amniótica con estructuras fetales.

Microscópicamente: se observa edema hidrópico del corión vellosa, culminando en la formación de cisternas y meandros, el aspecto festoneado de los contornos vellosos, son formaciones de pseudoquistes trofoblásticos intracoriónicos, los vasos sanguíneos vellosos llegan a contener eritrocitos fetales, y la presencia discreta o focal de la hiperplasia trofoblástica. (6)

Citogenético: en el 90% de los casos es triploide, siendo dispermia el mecanismo causal al fecundar un óvulo normal, cuyo genoma está integrado en el cigoto. Produciendo un cariotipo 69 XXX, si el óvulo es fecundado por 2 espermatozoides X; 69 XXY cuando es por 2 espermatozoides Y o 69 XYY por un espermatozoide X y otro Y. Se ha reportado presencia de trisomías en los cromosomas 16,2,13,18 y de cariotipos normales. Puede existir tetraploidia con trisomías, así como la aparición excepcional de diginias. (13)

MOLA INVASORA O CORIOCARCINOMA DESTRUENS

Macroscópicamente: Se ve uno o varios nódulos en la pared del útero o francas perforaciones uterinas, con hemoperitoneo.

Microscópicamente: se observa la presencia de vellosidades hidrópicas, con infiltración al miometrio y hemorragia. Pueden originar metástasis y crecimiento intravascular.

Patogenia: se cree que el trofoblasto tiene o adquiere una mayor velocidad erosiva, por lo que penetra hasta el miometrio. Se cree que es producto de una falla del mecanismo inmunológico, a nivel de la decidua.

Frecuencia: se reporta de 5 a 10 casos de mola invasora, por cada 100 embarazos molares. (3)

Cuadro clínico: se puede sospechar la presencia de un embarazo molar tipo invasor. Cuando después de la evacuación de la cavidad uterina, no se presenta una involución uterina adecuada, pudiendo acompañarse de hemorragia uterina persistente, los quistes tecaluteínicos tampoco involucionan y la persistencia de los títulos elevados de gonadotropina coriónica humana después de 60 días post- evacuación.

Diagnóstico: se realiza por el resultado histopatológico. (5)

CORIOCARCINOMA

Macroscópicamente: al inicio es un nódulo irregular de color rojo oscuro incrustado en el interior del músculo uterino. Los focos pueden ser múltiples y luego se asocian y forman un tumor intrauterino irregular y hemorrágico. Posteriormente los focos pueden aparecer en el peritoneo llegando a destruirlo. (7).

Microscópicamente: Es un tumor epitelial formado por células de Langhans, a nivel del sincitio de las vellosidades placentarias, con ausencia de estructuras vellosas, se observan alteraciones nucleares las cuales se agrupan en hileras y capas produciendo disociación de los tejidos y vasos sin llegar a invadir la vía linfática. (8)

QUISTES TECALUTEÍNICOS

Se reporta que los quistes tecaluteínicos se presentan del 5 al 50% de los casos.

Contiene líquido de color ámbar o serosanguinolento. Se menciona que existe una relación entre el tamaño de los quistes, con los niveles de gonadotropina coriónica humana, siendo de mayor tamaño, cuando los niveles hormonales están muy elevados. Se ha observado que cuando los niveles de prolactina están elevados, los quistes son de gran tamaño.

Los quistes son funcionales y secretan cantidades importantes de estradiol y de progesterona. Por lo general presentan una regresión espontánea, en un plazo de dos a tres meses después de la evacuación y de 3 de cada 99 pacientes que los presentaron, son intervenidas quirúrgicamente por accidente vascular producido por torsión o hemorragia (11).

CUADRO CLINICO

La Enfermedad Trofoblástica Gestacional presenta signos y síntomas similares a la de una gestación normal. Es asintomático en el 1% de los casos, (8).

El sangrado transvaginal es el signo predominante, se presenta en el 90% de los casos llegando en ocasiones a provocar anemia grave. Se produce a consecuencia de la ruptura de los vasos maternos, al separarse las vesículas de la decidua. Puede acompañarse de dolor tipo cólico localizado en el hipogástrico. (11).

Las náuseas y el vómito pueden presentarse y en ocasiones llegar a una hiperémesis gravídica del 26 al 40% de los casos, produciendo ataque al estado general, con un desequilibrio hidroelectrolítico, pérdida de peso y subictericia. En estas pacientes el fondo uterino es mayor a la edad gestacional y los niveles de gonadotropina coriónica humana se encuentran muy elevados. (9).

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración abdominal se realizan las maniobras de Leopold, encontrando ausencia de partes fetales y a la auscultación con Dopphone o Pinard no se escucha el latido cardíaco fetal.

El útero puede presentar un tamaño mayor al esperado para la edad gestacional en el 51% de los casos, siendo mayor a 4 semanas de gestación. Se ha observado que existe una correlación entre el excesivo tamaño del útero y las elevadas concentraciones séricas de la gonadotropina coriónica humana. En el 40% de los casos, el tamaño del útero es menor a la edad gestacional. En menor frecuencia se reporta una correlación entre el fondo uterino y las semanas de gestación. (12).

Al tacto vaginal, el cérvix presenta los cambios propios del embarazo. Pudiendo estar cerrado o dehiscente con sangrado en cantidad variable. Puede presentar expulsión de

vesículas transvaginales. El útero se palpa regular, simétrico, de consistencia blanda. En el 30% de los casos se puede palpar la presencia de un tumor anexial. (11)

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Se evalúa las condiciones generales de la paciente, realizando biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación, grupo sanguíneo tanto de la paciente como de su pareja y la cuantificación de los niveles de gonadotropina coriónica humana en su fracción beta tanto en orina como en suero, con niveles mayores a 100,000 mUI/ml.

ESTUDIOS DE GABINETE

Existen varios estudios de gabinete útiles para la realización del diagnóstico de enfermedad trofoblástica gestacional, de los cuales el más utilizado hasta el momento por su facilidad de realización y su gran eficacia es el ultrasonido pélvico. Se observa una imagen ecogénica que ocupa toda la cavidad uterina, siendo característico la presencia de trabéculas y múltiples espacios quísticos pequeños, que contienen líquido esta imagen es llamada en copos de nieve o tormenta de nieve. También se valoran los anexos, en los cuales aproximadamente del 5 al 50% de los casos los ovarios presentan quistes tecaluteínicos, estos dan la imagen de una masa multilobulada en uno o en ambos ovarios, su tamaño aproximado es de 4 a 8 cm de diámetro y en casos raros pueden ser de gran tamaño.

El ultrasonido abdominal se realiza para valorar los órganos abdominales y descartar la presencia de metástasis (17)

En la enfermedad trofoblástica gestacional el sitio más frecuente de producir metástasis son los campos pulmonares, por lo cual se realiza valoración de estos por medio de una placa antero posterior de tórax. En caso de existir metástasis se observa infiltración pulmonar llegando a dar una imagen bien definida, llamada en forma de moneda. (14)

DIAGNOSTICO

Se realiza por la sospecha con los datos clínicos, los hallazgos a la exploración física, los estudios de laboratorio, gabinete y se confirma con el reporte histopatológico.

ESTUDIO CITOGENETICO

Se realiza por medio de la citometría de flujo, analizando el material cromosómico y la determinación de la androgénesis utilizando el DNA. Con este método podemos realizar el diagnóstico diferencial entre mola completa y mola parcial. (20)

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

Es el que nos da el diagnóstico definitivo (11)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar diagnóstico diferencial del embarazo molar, con todas las patologías que cursan con hemorragias del primer trimestre. Como es la amenaza de aborto, en todos los tipos de aborto, con embarazo ectópico, en los casos que exista una desproporción entre el tamaño uterino y la edad gestacional, embarazo múltiple, mioma asociado a gestación, con hidramnios. (4,11)

TRATAMIENTO

Después de realizar el diagnóstico de embarazo molar, se debe hospitalizar a la paciente y realizar un protocolo de estudio completo.

EVACUACIÓN UTERINA POR ASPIRACIÓN Y/O LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL

Una vez realizado el protocolo de estudio, y la paciente se encuentra en condiciones óptimas para la realización de un procedimiento quirúrgico, ya sea por aspiración uterina o legrado uterino instrumental. Se valora las condiciones cervicales, cuando este está cerrado se debe de realizar maduración cervical, por medio de la aplicación parenteral de oxitocina en infusión continua o por vía local, aplicando prostaglandinas, siendo la última la más adecuada para embarazos molares. La utilización de estos medicamentos incrementa el riesgo de hemorragia y embolización de las células trofoblásticas. Se debe tener sangre cruzada disponible, para que en caso necesario se realice transfusión sanguínea. Cuando el cervix se encuentra blando o semipermeable, se pueden utilizar los dilataores de Hegar. Se recomienda la utilización de bloqueo peridural, como el mejor método anestésico para este tipo de procedimientos. El tratamiento se realiza en sala de expulsión, con la paciente en posición de litotomía, se realiza asepsia y antisepsia de la región vulvoperineal, vaciamiento de vejiga con sonda vesical. Se inicia la evacuación uterina preferentemente por aspiración y se continúa con legrado uterino complementario, dando por terminado el procedimiento quirúrgico (12)

LEGRADO UTERINO POR REPETICIÓN

Cuando el ultrasonido de control post-evacuación uterina, reporta presencia de restos molares, se debe realizar legrado uterino instrumental de repetición a más tardar 24 horas después de la primera evacuación uterina, para evitar complicaciones.

En caso de que posterior a la evacuación uterina, se presente un sangrado transvaginal abundante debe descartarse la presencia de alguna alteración maligna(16)

HISTERECTOMÍA EN BLOQUE

Se realiza en un útero gestante con contenido molar, sus indicaciones son: cuando la edad de la paciente sea mayor a los 35 años, con paridad satisfecha, que presente alguna patología uterina asociada al embarazo molar como puede ser, miomatosis uterina, en caso de perforación uterina, en la enfermedad trofoblástica persistente o en embarazos molares de repetición. No está indicado la realización de salpingooforectomía aún cuando existan quistes tecaluteínicos, los cuales sufrirán regresión al no tener ya el estímulo hormonal.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS QUISTES TECALUTEÍNICOS

El tratamiento quirúrgico de los quistes tecaluteínicos, solo se realiza en caso de un accidente vascular, ya sea por torsión, ruptura, necrosis o cuando por el tamaño de los quistes, ejerzan una compresión pulmonar comprometiendo el aspecto ventilatorio de la paciente.

APLICACIÓN DE INMUNOGLOBULINA ANTI-D

Debe administrar inmunoglobulinas Anti-D a las pacientes Rh negativas dentro de las primeras 72 horas de post-evacuación, para evitar que se presente una isoimmunización. (4,11)

SEGUIMIENTO POST-EVACUACION

Posterior al vaciamiento uterino, se realiza un ultrasonido para descartar restos molares. Se determina la fracción beta y si todo evoluciona favorablemente se da de alta a la paciente, con cita a la consulta externa para continuar su seguimiento en forma semanal, con cuantificación de la fracción beta, una radiografía de tórax, un ultrasonido pélvico y exploración ginecológica

Las determinaciones periódicas de la fracción beta, debe realizarse cada semana, hasta reportarse tres títulos negativos consecutivos. Posteriormente las determinaciones se realizaran mensualmente, durante los seis primeros meses y después cada dos meses, hasta completar el año de seguimiento.

CONTROL DE LA FERTILIDAD

En todas las pacientes, se debe de evitar un nuevo embarazo por lo menos durante un año, por lo cual nos apoyamos en los diferentes métodos anticonceptivos que existen, siendo el más adecuado el hormonal por vía oral.

QUIMIOTERAPIA

1.-ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA NO METASTÁSICA : El tratamiento se da, con metrotexate hasta después de la negativización del marcador. Pero en caso de no haber respuesta al tratamiento se usa Actinomicina D, si esta falla se utilizara quimioterapia asociada. (6)

El seguimiento posterior a la negativización, es cada 2 semanas, por tres meses y luego cada mes hasta completar un año. (6,12,19)

QUIMIOTERAPIA MONODROGA

METROTEXATE: 0.4 Mg/Kg/día IM por 5 días, cada 2 semanas si los leucocitos son >2000, los segmentados > 1000 y las plaquetas > 100,000 (21)

METROTEXATO-LEUCOVORINA

Metrotexato: 1 MG/kg/día IV los días 1,3,5,7, + leucovorina al 10% de la dosis de metrotexato IV cada 24 horas después del metrotexato. (22)

ACTINOMICINA D: 0.5 mg/día IV por 5 días cada 2 semanas si los leucocitos son mayores de 2000, los segmentados >1000 y las plaquetas mayores de 100,000 (21)

2.-ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA METASTÁSICA DE BUEN PRONÓSTICO.

El tratamiento es igual a la de la enfermedad trofoblástica no metastásica. (22)

3.-ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA METASTÁSICA DE MAL PRONÓSTICO

El tratamiento se realiza con quimioterapia asociada, hasta la cura después de la negativización del marcador. El seguimiento posterior a la negativización, se realiza cada 2 semanas por tres meses y luego mensualmente hasta completar un año. (21)

4.-ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA METASTÁSICA DE MAL PRONÓSTICO

Se utiliza quimioterapia asociada, continuando el tratamiento hasta la cura después de la negativización del marcador. El seguimiento posterior a la negativización es cada 2 semanas por tres meses y luego mensualmente hasta completar un año.

QUIMIOTERAPIA ASOCIADA

Cisplatino-etoposido

Cisplatino 100 mg/mt2 día 1

Etopósido 150 mg/mt2 día 1 y 2

Cada 2 semanas si leucocitos > 2000, segmentados de > 1000 y plaquetas de más de 100,000.

RADIOTERAPIA (19)

En los casos de metástasis cerebrales o hepáticas, se aplican 2000 a 3000 Rad en dos semanas, de lunes a viernes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Enfermedad Trofoblástica Gestacional es una patología obstétrica de etiología desconocida.

El Hospital General de Milpa Alta es una institución de salud, por lo cual consideramos importante determinar la incidencia de esta enfermedad en esta institución. Así como determinar cuales son los factores de riesgo más predominantes para el desarrollo de esta enfermedad.

JUSTIFICACIÓN

La Enfermedad Trofoblástica Gestacional tiene una incidencia a nivel mundial de 0.5 por cada 1000 embarazos, siendo más frecuente en países subdesarrollados, a consecuencia de la deficiencia nutricional. En México se reporta una frecuencia de 1:400 embarazos.

Considerando que la enfermedad trofoblástica gestacional es una entidad clínica con una frecuencia ya referida en el párrafo anterior y que en ocasiones puede ser de tipo benigno pero en otras puede comprometer el futuro obstétrico y la vida de la paciente (mola invasora o coriocarcinoma) por ello es importante conocer la incidencia de esta enfermedad en esta institución, así como determinar cuáles son los factores de riesgo que se están presentando.

OBJETIVOS

GENERALES:

- Conocer la incidencia de la Enfermedad Trofoblástica gestacional en el Hospital General de Milpa Alta.
- Conocer los factores de riesgo que se presentan en la enfermedad trofoblástica gestacional.

ESPECIFICOS:

- Determinar en que grupos de edad es más frecuente que se presente el enfermedad trofoblástica gestacional.
- Determinar en que mes calendario existe mayor incidencia de la enfermedad trofoblástica gestacional
- Determinar en que nivel socioeconómico se encuentra con mayor incidencia la enfermedad trofoblástica gestacional
- Determinar la correlación entre Adicciones y enfermedad trofoblástica gestacional
- Determinar la correlación entre el Nivel Académico y enfermedad trofoblástica gestacional
- Determinar en que lugar de Origen se presenta con mayor frecuencia la enfermedad trofoblástica gestacional
- Determinar en que lugar de Residencia se presenta con mayor frecuencia la enfermedad trofoblástica gestacional
- Determinar en que grupo sanguíneo se presenta con mayor frecuencia la enfermedad trofoblástica gestacional

- Determinar la correlación clínica, entre el fondo uterino y las semanas de gestación.
- Determinar el cuadro clínico que presenta la enfermedad trofoblástica gestacional.
- Determinar el método de evacuación del útero con embarazo molar.
- Determinar cuales son las complicaciones que se presentan durante la evacuación uterina.
- Determinar a las cuantas semanas post-evacuación se negativiza la gonadotropina coriónica.

HIPOTESIS

La incidencia de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional ha aumentado en los últimos años debido a que hoy en día, se están presentando otros factores de riesgo que la están produciendo.

MATERIAL Y METODOS

Se realizo un estudio retrospectivo, longitudinal y observación al en el hospital general de milpa alta durante el periodo comprendido del 1° de enero de 1998 al 31 de Diciembre del 2002.

Los datos se obtuvieron con apoyo del departamento de estadística, el cual nos proporciono los números de los expedientes por año de todas las pacientes con diagnóstico confirmado de enfermedad trofoblástica gestacional. El departamento de archivo clínico nos facilito los expedientes.

Se evaluó un total de 80 expedientes, con diagnóstico de enfermedad trofoblástica gestacional, de los cuales 19 fueron excluidos del estudio ya que no se confirmo el diagnóstico con un estudio histopatológicos se incluyeron 4 pacientes las cuales habían ingresado al hospital, con el diagnóstico de aborto en algunas de sus variantes, y el resultado histopatológico reporto embarazo molar, dando un total de 61 pacientes con diagnóstico confirmado de enfermedad trofoblástica gestacional.

Las variables estudiadas fueron: Edad, motivo de consulta al servicio de urgencias, diagnóstico de ingreso, antecedentes heredó familiares, antecedentes obstétricos, embarazos molares previos, semanas de gestación, enfermedades concomitantes.

De los estudios de laboratorio se analizaron principalmente: grupo sanguíneo, seguimiento de la fracción beta post-evacuación, determinando a las cuantas semanas post-evacuación se negativiza la hormona gonadotropina crónica humana.

El estudio de gabinete evaluado fue: el USG pélvico y abdominal.

Se evaluaron las técnicas de evacuación uterina, para determinar cual es la más utilizada en el hospital, y detectar las complicaciones mas frecuentes que se presentaron durante el procedimiento.

Se evaluó el mes de mayor incidencia de esta patología, así como el nivel socioeconómico, escolaridad, lugar residencia, adicciones, variante histológica mas frecuente.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

Se incluyeron todas aquellas pacientes con diagnóstico clínico-histopatológica de enfermedad trofoblástica gestacional en un periodo de 5 años (enero 1998-diciembre 2002).

Se excluyeron todas aquellas pacientes en las cuales no se confirmó el diagnóstico de enfermedad trofoblástica gestacional por estudio histopatológica.

ANALISIS ESTADISTICO

Se analizaron los resultados de la revisión de los expedientes clínicos por medio de hojas de cálculo Excel, realizando un análisis estadístico en porcentajes, los resultados fueron presentados en tablas y gráficas.

RESULTADOS

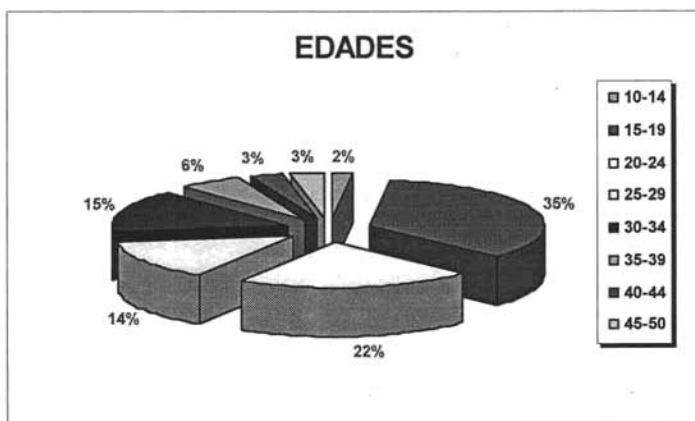
Del 1° de enero de 1998 al 31 de Diciembre del 2002 se revisaron 80 expedientes clínicos con el diagnóstico de Enfermedad trofoblástica gestacional en el Hospital General de Milpa Alta de los cuales se excluyeron 19 por no cumplir con criterios de inclusión

Se analizaron los Datos por Factores

EDAD

La Edad Fluctuó de 13 a 48 años, con una media de 24 años. El grupo mas afectado fue el de 15-19 años con 21 pacientes (35%). El grupo menos afectado fue el de 10-14 años con 1 paciente (2%)

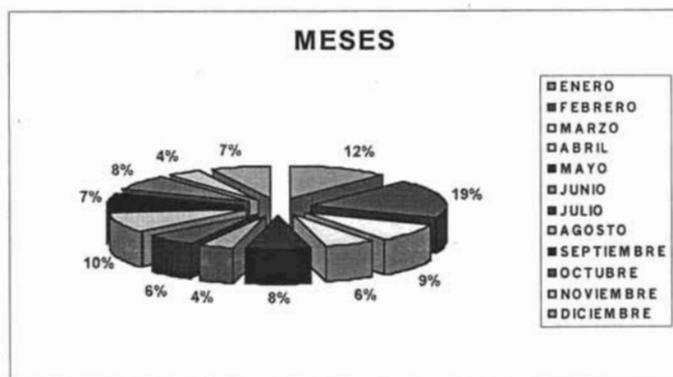
ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL		
EDADES	PACIENTES	%
10-14	1	2
15-19	21	35
20-24	13	22
25-29	9	14
30-34	9	15
35-39	4	6
40-44	2	3
45-50	2	3



INCIDENCIA POR MES

El mes con mayor incidencia de Enfermedad trofoblástica gestacional es Febrero con 12 pacientes (19%). Y los meses con menor incidencia fueron Junio y Noviembre con 2 pacientes c/u (4%)

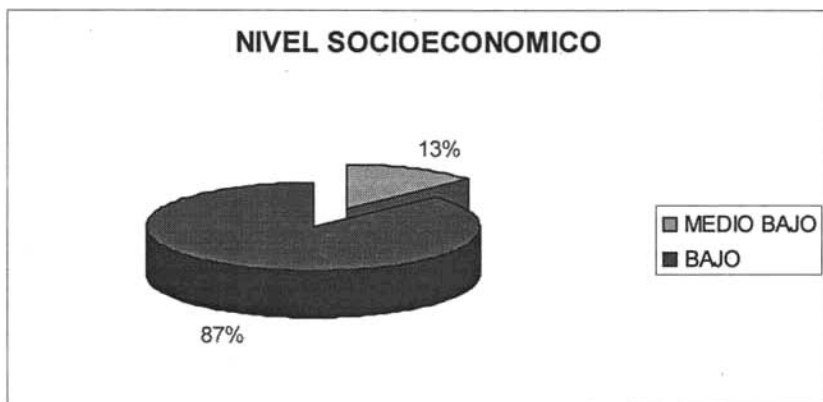
ENFERMEDAD TROFOBlastICA GESTACIONAL		
MESES	PACIENTES	%
ENERO	7	12
FEBRERO	12	19
MARZO	5	9
ABRIL	4	6
MAYO	5	8
JUNIO	2	4
JULIO	4	6
AGOSTO	6	10
SEPTIEMBRE	4	7
OCTUBRE	5	8
NOVIEMBRE	2	4
DICIEMBRE	4	7



NIVEL SOCIOECONOMICO

En cuanto a este factor los pacientes de bajo nivel socioeconómico predomino con 53 pacientes (87%).

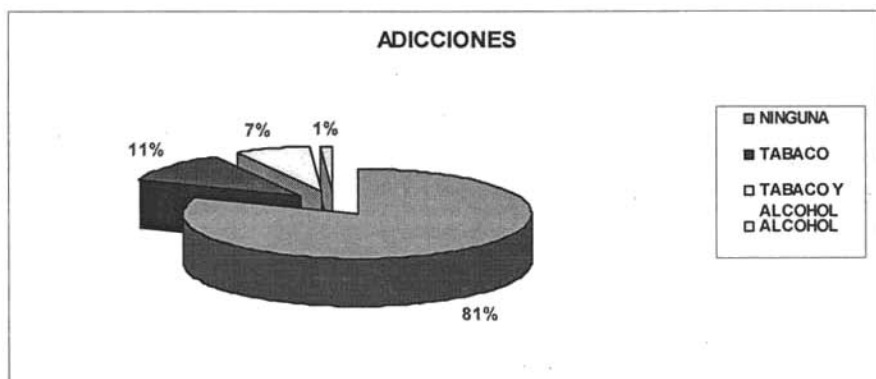
ENFERMEDAD TROFBLASTICA GESTACIONAL		
NIVEL SOCIAL	PACIENTES	%
MEDIO BAJO	8	13
BAJO	53	87



ADICCIONES

Se reporto tabaquismo positivo en 7 pacientes (11%), Tabaquismo y alcoholismo en 4 paciente (7%), solamente una paciente se reporto con alcoholismo (1%), el resto de las pacientes 49 (81%) sin adicciones.

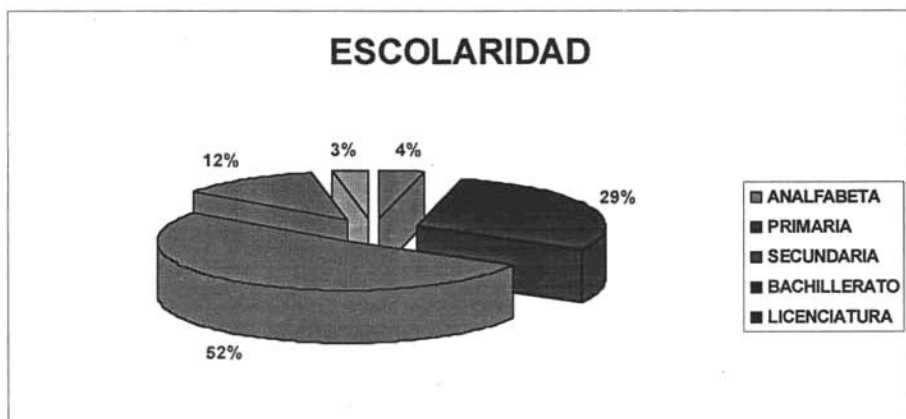
ENFERMEDAD TROFBLASTICA GESTACIONAL		
ADICCIONES	PACIENTES	%
NINGUNA	49	81
TABACO	7	11
TABACO Y ALCOHOL	4	7
ALCOHOL	1	1



ESCOLARIDAD

La mayor parte de las pacientes tienen un nivel de escolaridad de secundaria 32 (52%). Y con menor índice las de Licenciatura con 2 pacientes (3%).

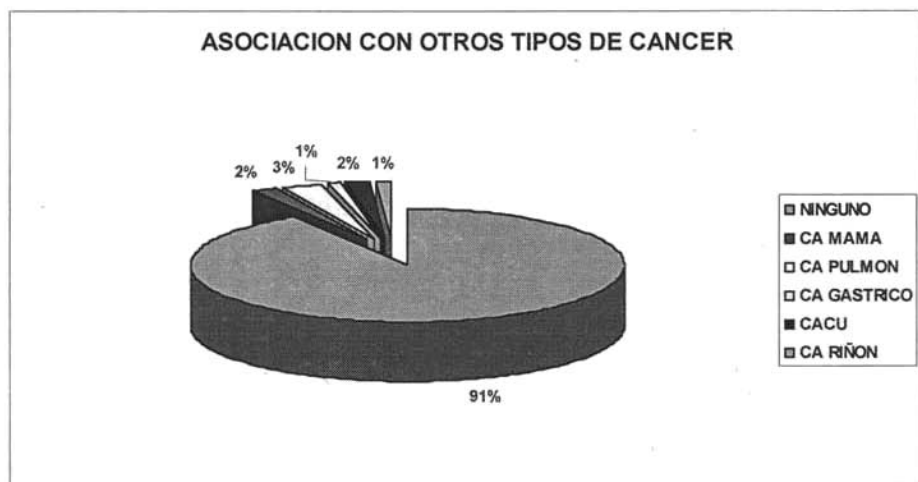
ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL		
ESCOLARIDAD	PACIENTES	%
ANALFABETA	2	4
PRIMARIA	18	29
SECUNDARIA	32	52
BACHILLERATO	7	12
LICENCIATURA	2	3



ANTECEDENTES

Dentro de los antecedentes heredo-familiares se encontraron asociados a cáncer de mama en 1 paciente (2%), cáncer cervicouterino en 1 paciente (2%), cáncer de pulmón en 2 pacientes (3%), cáncer gástrico en 1 paciente (2%), cáncer de riñón 1 paciente (2%).

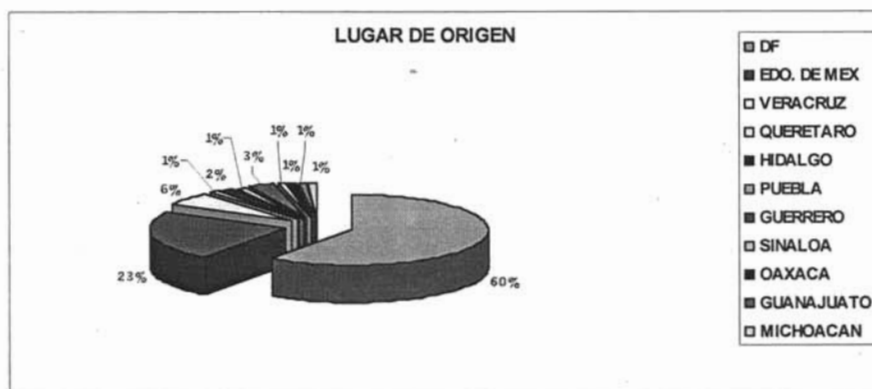
ENFERMEDAD TROFBLASTICA GESTACIONAL		
TIPOS DE CANCER	PACIENTES	%
NINGUNO	56	91
CA MAMA	1	2
CA PULMON	2	3
CA GASTRICO	1	1
CACU	1	2
CA RIÑON	1	1



LUGAR DE ORIGEN

La mayor parte de las pacientes son originarias del DF, 37 (60%), seguido del Estado de México con 14 pacientes (23%), El resto de los lugares de origen y su frecuencia se muestran en la grafica y tabla.

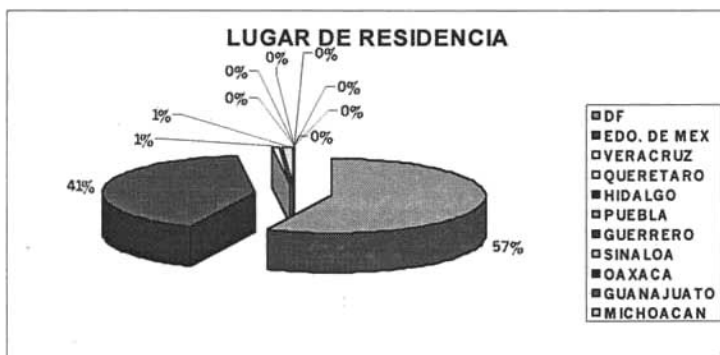
ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL		
ESTADO	PACIENTES	%
DF	37	60
EDO. DE MEX	14	23
VERACRUZ	4	6
QUERETARO	1	1
HIDALGO	1	2
PUEBLA	1	1
GUERRERO	2	3
SINALOA	1	1
OAXACA	1	1
GUANAJUATO	1	1
MICHOACAN	1	1



LUGAR DE RESIDENCIA

La mayor parte de las pacientes son residentes del DF, 35 (57%), seguido del Estado de México con 25 pacientes (41%), El resto de los lugares de residencia y su frecuencia se muestran en la grafica y tabla

ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL		
ESTADO	PACIENTES	%
DF	35	57
EDO. DE MEX	25	41
VERACRUZ	1	1
QUERETARO	1	1
HIDALGO	0	0
PUEBLA	0	0
GUERRERO	0	0
SINALOA	0	0
OAXACA	0	0
GUANAJUATO	0	0
MICHOACAN	0	0

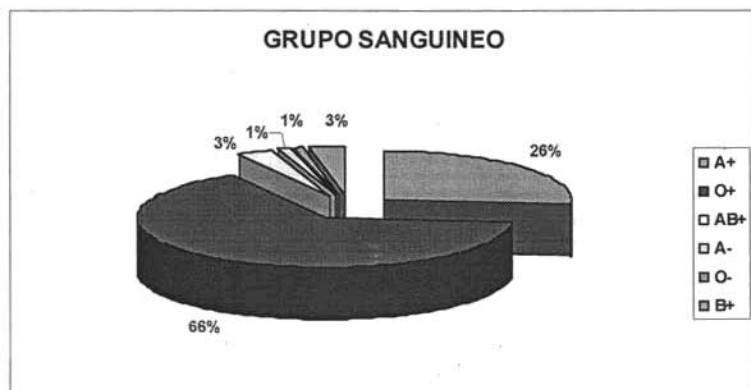


GRUPO SANGUINEO

Los grupos sanguíneos encontrados fueron: O+, A+, B+, AB+, A-, O-.

El grupo mas frecuente relacionado con la enfermedad trofoblástica gestacional fue el O+ con un total de 40 pacientes (60%).

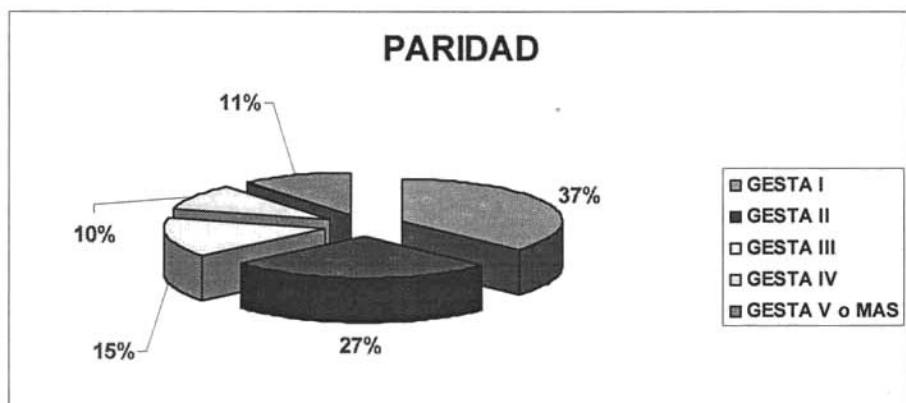
ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL		
TIPO DE SANGRE	PACIENTES	%
A+	16	26
O+	40	66
AB+	2	3
A-	1	1
O-	1	1
B+	2	3



ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS

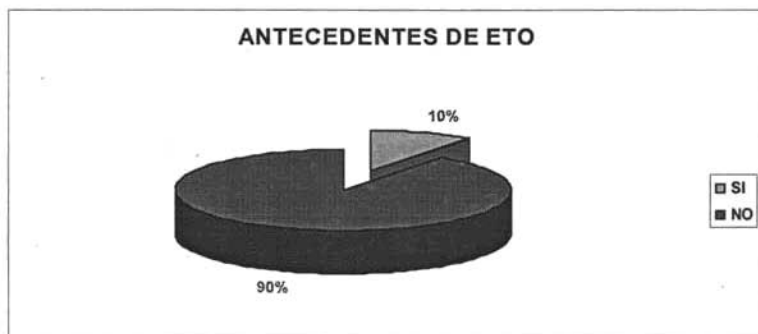
En relación a la paridad fueron Gesta I 23 pacientes (37%), Gesta II con 16 pacientes (27%), Gesta III con 9 pacientes (15%), Gesta IV con 6 pacientes (10%), mas de 4 Gestas 7 pacientes (11%).

ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL		
PARIDAD	PACIENTES	%
GESTA I	23	37
GESTA II	16	27
GESTA III	9	15
GESTA IV	6	10
GESTA V o MAS	7	11



De las 61 pacientes 6 tuvieron antecedentes de enfermedad trofoblástica gestacional

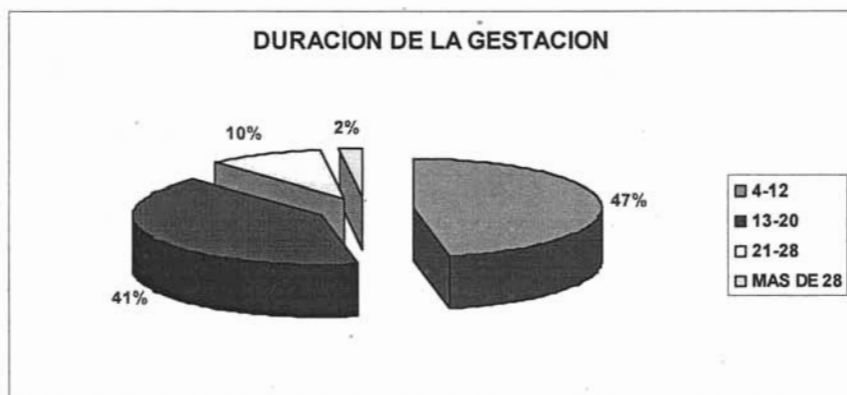
ENFERMEDAD TROFBLASTICA GESTACIONAL		
ETO	PACIENTES	%
SI	6	10
NO	55	90



DURACION DE LA GESTACION

Las pacientes se diagnosticaron entre la semana 4-12, 29 pacientes (47%) con una media de 12.9

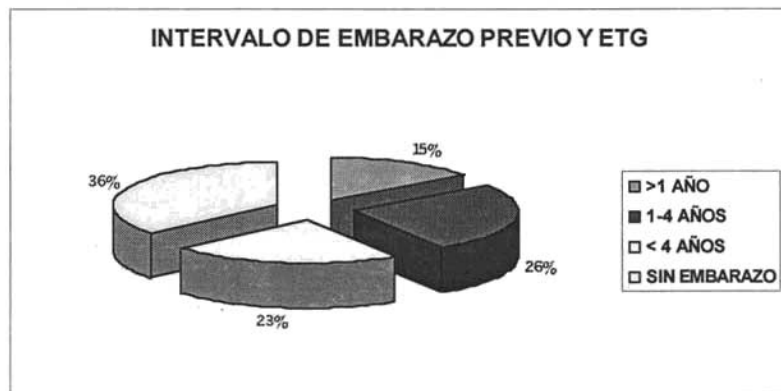
ENFERMEDAD TROFBLASTICA GESTACIONAL		
SEMANAS	PACIENTES	%
4-12	29	47
13-20	25	41
21-28	6	10
MAS DE 28	1	2



INTERVALO DE EMBARAZO PREVIO Y ETG

16 pacientes (26%) tuvieron un embarazo previo entre 1-4 años y solo 9 pacientes (15%) fue menor a 1 año.

ENFERMEDAD TROFBLASTICA GESTACIONAL		
INTERVALO	PACIENTES	%
>1 AÑO	9	15
1-4 AÑOS	16	26
< 4 AÑOS	14	23
SIN EMBARAZO	22	36



ANTECEDENTES DE ABORTO

19 pacientes (31%) con antecedente de 1 aborto, 6 pacientes (10%) con 2 abortos, y 2 pacientes (3%) con 3 abortos.

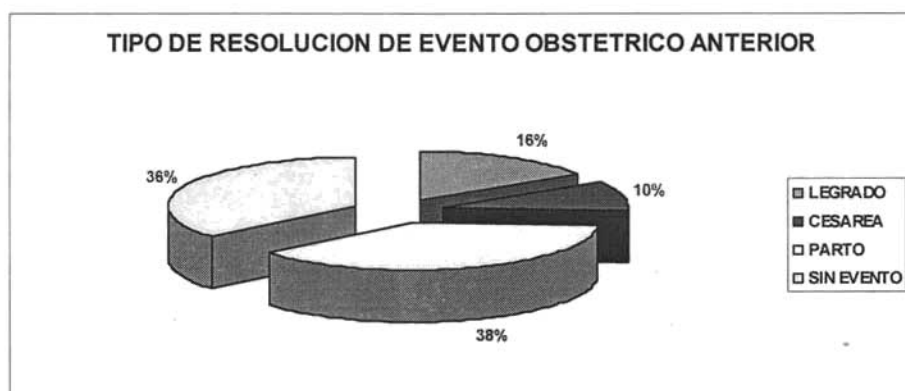
ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL		
ABORTOS	PACIENTES	%
1	19	31
2	6	10
3	2	3
SIN ABORTO	34	56



TIPO DE RESOLUCION DEL EVENTO OBSTETRICO ANTERIOR

Se resolvió a 10 pacientes (16%) con legrado, 6 pacientes (10%) con cesárea, 23 pacientes (38%) con parto, y 22 pacientes (36%) sin evento.

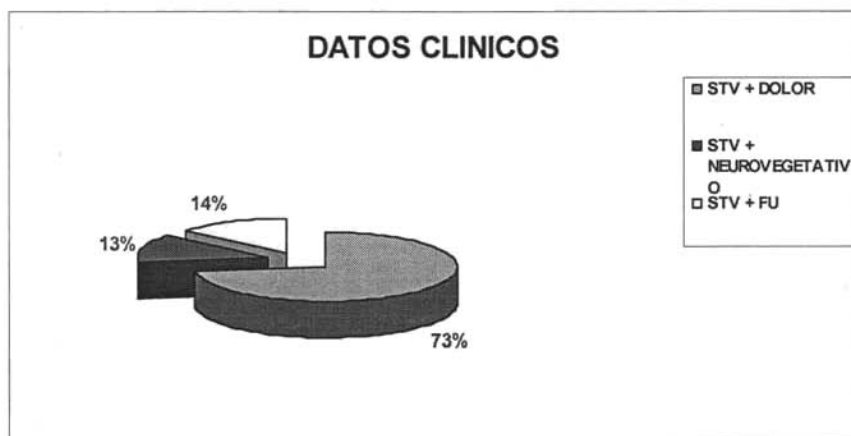
ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL		
TIPO	PACIENTES	%
LEGRADO	10	16
CESAREA	6	10
PARTO	23	38
SIN EVENTO	22	36



DATOS CLINICOS

45 Pacientes (73%) presentaron dolor y sangrado transvaginal, 8 pacientes (13%) con sangrado transvaginal y síntomas neurovegetativos. Y 9 pacientes (14%) presentaron tamaño uterino mayor para la edad gestacional y sangrado transvaginal.

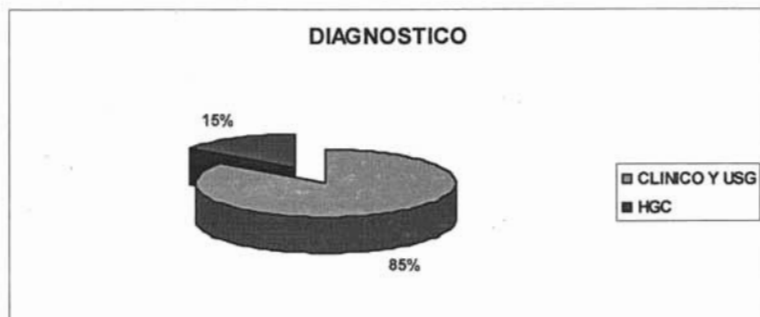
ENFERMEDAD TROFOBlastica GESTACIONAL		
DOLOR	PACIENTES	%
STV + DOLOR	45	73
STV + NEUROVEGETATIVO	8	13
STV + FU	9	14



DIAGNOSTICO

Se llevo acabo el diagnostico por clínica y ultrasonograficamente en 52 pacientes (85%). Y con titulación de HGC en 9 pacientes (15%)

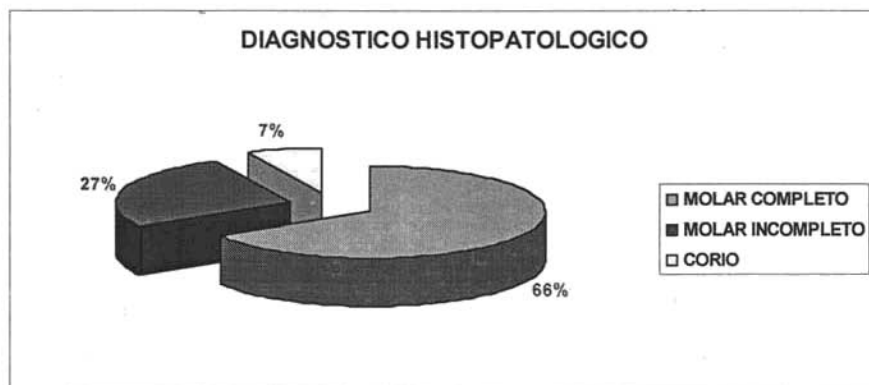
ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL DIAGNOSTICO	
CLINICO Y USG	85%
HGC	15%



DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

Se realizo el estudio histopatológico a las 61 pacientes y el servicio de patología reporto que el embarazo molar completo con 40 pacientes (66%) fue el mas frecuente.

ENFERMEDAD TROFBLASTICA GESTACIONAL		
DIAGNOSTICO	PACIENTES	%
MOLAR COMPLETO	40	66
MOLAR INCOMPLETO	16	27
CORIO	4	7

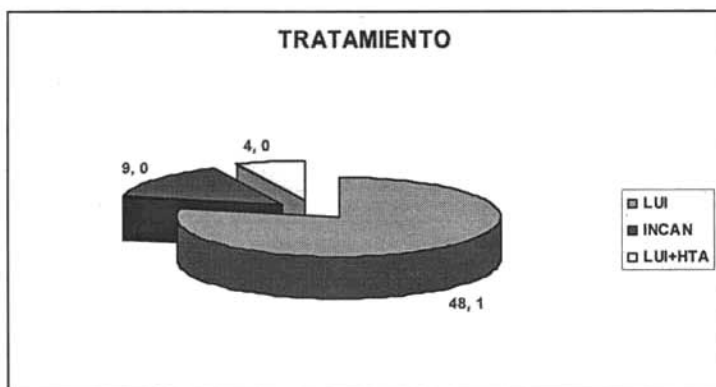


MANEJO

A 48 pacientes (78%) solo se le realizo legrado uterino instrumental y solamente a 4 pacientes se le realizo histerectomía total abdominal por complicaciones como choque hipovolemico y perforación uterina.

El resto se envió al instituto nacional de cancerología (INCAN) para manejo integral.

ENFERMEDAD TROFOBlastICA		
MANEJO	PACIENTES	%
LUI	48	78
INCAN	9	15
LUI+HTA	4	7



En las pacientes que evolucionaron hacia la remisión su titulación de HGC negativizo como máximo a las 8 semanas postevacuacion del útero.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en la revisión en el Hospital General Milpa Alta, de enero de 1998 a diciembre de 2002, encontramos que la frecuencia con que se presenta la enfermedad trofoblástica gestacional es similar a lo reportado en otros estudios realizados en poblaciones de características similares avalando la importancia que juegan los aspectos geográficos, raciales y de nivel socioeconómico en la prevalencia de la enfermedad.

Durante el período de estudio se reportaron un total de 18,643 embarazos de los cuales 80 corresponden a enfermedad trofoblástica gestacional (0.43%) Del total de embarazos 3,411 corresponden a abortos (18.3%), y 15,232 restantes corresponden al total de nacidos vivos, la incidencia de enfermedad Trofoblástica Gestacional fue de una por cada 43 abortos y de una por cada 190 nacidos vivos.

Se observó un aumento de la incidencia de Enfermedad Trofoblástica Gestacional en mujeres menores de 24 años.

Se presentó con mayor frecuencia la Enfermedad Trofoblástica Gestacional en los meses de febrero y enero, respectivamente, lo que hace pensar que si existe alguna influencia ambiental para que exista una mayor presentación de la enfermedad en el invierno.

Es probable que los factores nutricionales asociados a un nivel socioeconómico bajo, si tengan efecto sobre la incidencia de enfermedad trofoblástica gestacional, ya que se presentó más en este nivel socioeconómico.

El tabaquismo se asoció a mayor incidencia de Enfermedad trofoblástica gestacional persistente, ya que 7 de 12 pacientes con enfermedad trofoblástica gestacional persistente son fumadoras.

La escolaridad encontrada en nuestras pacientes fue secundaria, esto quizás asociado a que el grupo de edad más afectado es el de 15 a 19 años.

Se encontró una pobre relación entre antecedente de cáncer familiar y enfermedad trofoblástica gestacional, y reportándose solamente 1 caso con antecedente de cáncer de mama y 1 con cáncer cervicouterino.

La enfermedad trofoblástica gestacional no se relaciono con enfermedad concomitante en ninguna paciente.

El lugar de origen y residencia de la mayor parte de las pacientes fue en primer lugar el D.F., y en segundo lugar el Estado de México, en zonas marginadas, lo que se relaciona con el nivel socioeconómico bajo encontrado en el 87% de las pacientes, siendo por lo tanto similar a lo reportado en la literatura, en donde la enfermedad trofoblástica gestacional tiene mayor incidencia en las pacientes con niveles socioeconómicos bajos.

La enfermedad trofoblástica gestacional según la literatura y nuestro estudio se relaciona en un 66% con el grupo O positivo.

La mayor incidencia de enfermedad trofoblástica gestacional, se presentó en pacientes primígestas (37%), por lo que se cumple lo reportado en la literatura, en donde a la enfermedad trofoblástica gestacional se le ha asociado a la nuliparidad.

En nuestro estudio, las pacientes con antecedente de enfermedad trofoblástica gestacional no se les corroboró, un mayor riesgo de presentar nuevamente la enfermedad en embarazos posteriores reportándose 6 de 61 pacientes con este antecedente.

En las pacientes en que las semanas de gestación fue mayor a 12 semanas, se les relaciono con una mayor incidencia de enfermedad trofoblástica gestacional persistente.

El período intergénésico no esta relacionado con el tipo de presentación de enfermedad trofoblástica gestacional, habiéndose encontrado que 30 de 61 de nuestras pacientes tienen un período intergénésico de más de 1 año.

El 56% de las pacientes no presenta antecedente de aborto, pero si presenta el antecedente de embarazos a término que es un factor de mal pronostico para la enfermedad trofoblástica gestacional.

La forma más frecuente de presentación de la enfermedad trofoblástica gestacional, fue sangrado transvaginal, siendo el motivo principal por el cual acudieron a la consulta. Por tal razón el diagnóstico clínico fue realizado en más de 80% de las pacientes, sometiéndose a realización de legrado uterino instrumental, en los 2 primeros días de hospitalización.

La cuantificación de HGC se realizó en un 15% de las pacientes, en algunas del resto de pacientes, la urgencia del cuadro hemorrágico amerita atención inmediata por lo que no se realizo la cuantificación.

La sensibilidad del ultrasonido pélvico para el diagnóstico de enfermedad trofoblástica gestacional fue de 89%, y en un 11% no se reporto características de enfermedad trofoblástica gestacional.

En la teleradiografía de tórax solo una paciente presento datos de derrame pleural.

En todos los casos reportados en este estudio se confirmó el diagnóstico mediante estudio histopatológico, siendo más frecuente el embarazo molar completo (66%)

En el 58% de las pacientes con enfermedad trofoblástica gestacional, remitieron posterior al tratamiento quirúrgico (LUI), y en el 15% evolucionaron a persistencia de la enfermedad, manifestada por sangrado transvaginal y nivel de HGC elevados. Por lo que fueron enviadas al Instituto nacional de cancerología (INCAN) para su manejo.

La mayor parte de las pacientes fueron controladas y vigiladas, observándose evolución favorable.

CONCLUSIONES

- La incidencia de la enfermedad trofoblástica gestacional es de 1 por cada 190 nacidos vivos.
- Solamente se encontró antecedente de enfermedad trofoblástica gestacional en 6 pacientes.
- La edad de mayor incidencia de la enfermedad trofoblástica gestacional es la reproductiva.
- La enfermedad trofoblástica gestacional tiene mayor incidencia en el nivel socioeconómico bajo.
- La distribución geográfica se encontró con relación al lugar de residencia de la paciente por cercanía del hospital.
- El diagnóstico de la enfermedad trofoblástica gestacional se lleva a cabo aproximadamente en el 80-90% de los casos por ultrasonido, siendo este un método confiable, sin olvidar la importancia de los hallazgos clínicos.
- La titulación de HGC es importante, al ser un marcador para establecer un criterio de manejo, de seguimiento y tratamiento de la enfermedad trofoblástica gestacional.
- El tratamiento con legrado uterino instrumental, resuelve la mayor parte de los casos de enfermedad trofoblástica gestacional, pero no se debe olvidar el seguimiento de la paciente postevacuación de forma obligatoria.
- La enfermedad trofoblástica gestacional se presentó con mayor frecuencia en invierno, lo cual puede pensarse que hay una influencia ambiental para su presentación.
- El tipo de enfermedad trofoblástica gestacional más frecuente es el embarazo molar completo.
- El principal cuadro clínico que presenta la enfermedad trofoblástica gestacional es sangrado transvaginal, dolor, aumento del fondo uterino para la edad gestacional y síntomas neurovegetativos esto para embarazo molar completo y para el molar incompleto son síntomas sugestivos de aborto incompleto.

- Se asoció más a la enfermedad trofoblástica gestacional con embarazos a término que a embarazos molares.
- Las pacientes con enfermedad trofoblástica gestacional deben ser atendidas en hospitales de segundo nivel y realizárseles su vigilancia y en caso de encontrar enfermedad persistente o diagnóstico histopatológico de coriocarcinoma ser enviadas a un tercer nivel de atención.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Disaia P. Creasmas W. Ginecología Oncología. 3ª. Ed Panamericana.
- 2) Herting A.T. Human Trophoblast. Springfield, Ch. 1988.
- 3) Danforth D. Tratado de Obstetricia y Ginecología. 4ª Edición México 1990. Ed. Iberoamericana.
- 4) Jones HW. W Hertz A. Burnett L. Tratado de Ginecología de Novak. 11ª Ed. México 1991.
- 5) Marchard F: Ubre das Maligne Chorionepithelium Nebst Mitteilung Von 2 Neven fallen. Z. Geburtsh Gynaekol 39: 173,1988.
- 6) Pritchard J. Mac Donnal P. Gant N Williams Obstetricia 3a edición ed Salvat.
- 7) Scott M.D.; Lurain J.R.: Clasificación e identificación de etapas de los tumores trofoblásticos gestacionales: Ginecología y Obstetricia. Temas selectos: Vol. 3; 1988 edit Interamericana, 473-487.
- 8) Fernández J.A. enfermedad Trofoblástica Gestacional. Revista de Perinatología No 2 marzo-abril 1986; 19-22.
- 9) World Health Organization Scientific Group on Gestational Trophoblastic Disease. Gestational Trophoblastic Disease, Technical Report Series No Genoveva, World Health Organization, 1983.
- 10) Tzulman A.E. Syndromes of Hidatidiform Mole. II Morphologic Evolution of the Complete and Partial Mole. Am J. Obst Gynecol 132:20 1980.
- 11) M. Steven Piver, MD. Oncología Ginecológica 2a Edición 2000. Ed. MARBAN.
- 12) Szulman A.. Enfermedad Trofoblástica: Patología Clínica de las Molas Hidatiformes. Ginecología Obstétrica. Temas Actuales VOL 3 1988, 439 Edit. Interamericana.
- 13) Morrow C.P. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas 1ª Edic. Editorial Interamericana Vol. I México 1984.
- 14) Bracken M. Incidence and Etiology of Hydatiform Mole: an epidemiologic review. B. J Obstet and Gynecol. 1987:94 1123.
- 15) Martín R Benson R. Diagnostico y Tratamiento Ginecoobstétrico. 5ª Edición México 1991. Ed Manual Moderno.
- 16) S. McMahon. B. Epidemiologic Features of Trophoblastic Disease. Am J Obstet Gynecol; 101: 126-132;1988.
- 17) Corriston C: Racial Incidence of Hydatiform Mole. Am J Obstet Gynecol, 101:3: 377-382-1989
- 18) Carain G.A. Gamboa I. González ., Ayala R.A. Frecuencia y Control Terapéutico de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional. Gin. Obst Méx. 1986:54-8
- 19) Parazzini F. Oral Contraceptives and Risk of Gestational Trophoblastic Disease. Contraception 65: 2002 : 425-427.
- 20) Berwitz R., Goldstein : Diagnóstico y Tratamiento de la Mola Hidatiforme Primaria. Ginecología y Obstetricia. Temas actuales: 1988 Vol. 3 Pág. 489 edit Interamericana.
- 21) Hancock SW , JA. Current Management of Molar Pregnancy. Reprod Med 2002 May, 47 (5):347-54.
- 22) Cohn, David. Gestational Trophoblastic Diseases: New Standards for Therapy. Curr Opin Oncol, vol 12 (5) sep 2000 : 492-496.