

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

TESIS

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y BIOQUÍMICAS DE ENFERMEDAD
TROFOBÁSTICA GESTACIONAL COMPLICADA CON HIPERTENSIÓN
ARTERIAL EN PACIENTES DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y

OBSTETRICIA

PRESENTA:

DRA. IRAIS DEL CARMEN MEDEL LAGUNES

ASESOR: JOSÉ MARÍA TOVAR RODRÍGUEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AUTORIZACION DE TESIS

DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

DR. JUAN JIMENEZ HUERTA
TITULAR DE CURSO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL
JUAREZ DE MEXICO

DR. JOSE MARIA TOVAR RODRIGUEZ
ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTO

EN PRIMER LUGAR LE DOY GRACIAS A DIOS POR HABERME PERMITIDO TERMINAR MI RESIDENCIA A PESAR DE MUCHOS OBSTÁCULOS, Y DIFICULTADES, ME ENSEÑO A SEGUIR ADELANTE Y TENER LA FORTALEZA Y SABIDURÍA PARA PODER LOGRARLO.

EN SEGUNDO LUGAR GRACIAS A MI MADRE, A MIS HERMANOS Y ABUELO QUE CON SU AMOR, APOYO Y CONFIANZA EN MI, HE LOGRADO SER ESPECIALISTA. SI SE PUDO.

EN TERCER LUGAR GRACIAS A TODOS MIS MAESTROS DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO QUE TUVIERON CONFIANZA EN MÍ, Y CREYERON QUE PODRÍA LOGRARLO, FUERON DE VITAL IMPORTANCIA EN ESTA ETAPA DE MI VIDA, QUE ME TRANSMITIERON SUS ENSEÑANZAS, SABIDURÍA TANTO ACADÉMICAMENTE COMO MORALMENTE. Y POR SER UN EJEMPLO A SEGUIR, MUCHAS GRACIAS.

EN 4TO LUGAR, LES AGRADEZCO A MIS AMIGOS(AS) Y COMPAÑEROS(AS) DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO QUE ME TOLERARON Y ESTUVIERON AHÍ, EN TODO TIPO DE SITUACIONES (ALEGRÍAS, TRISTEZAS Y TRIUNFOS) Y POR DEMOSTRARME SU AMISTAD Y COMPAÑERISMO, MUCHAS GRACIAS..

TAMBIÉN QUISIERA DECIRLE A MIS 9 AMIGOS QUE COMPARTIERON CONMIGO LOS 4 AÑOS DE ESTA RESIDENCIA DE GINECOLOGÍA GRACIAS, MUCHAS GRACIAS, POR SER PARTE EN ESTA ETAPA DE MI VIDA Y POR HABERME TOLERADO Y DEMOSTRADO SU AFECTO, AMISTAD, NUEVAMENTE GRACIAS. ESPERO EN DIOS QUE EN SU VIDA TENGAN ÉXITO TANTO PROFESIONAL COMO A NIVEL PERSONAL.

INDICE

CAPITULO	PÁGINA
INDICE.....	4
MARCO TEORICO.....	5-13
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	14
OBJETIVO GENERAL.....	14
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	14
CRITERIOS DE INCLUSION.....	15
CRITERIOS DE EXCLUSION.....	15
HOJA DE CAPTACION DE DATOS.....	16
DESCRIPCION OPERATIVA DEL ESTUDIO.....	17
CRONOGRAMA.....	18
RESULTADOS.....	19
DISCUSIÓN.....	32
CONCLUSIONES.....	33
BIBLIOGRAFIA.....	34

MARCO TEORICO

Se conoce con el nombre de Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG) a un conjunto de procesos benignos y malignos poco habituales, derivados de una proliferación anormal del trofoblasto de la placenta humana (hiperplasia) y del genoma paterno, con una contribución materna ocasional; incluye la mola hidatiforme completa invasiva o no, la mola parcial y los tumores trofoblásticos gestacionales, coriocarcinoma y tumor del lecho o sitio placentario (TSP) (1). La ETG representa un espectro único de patologías interrelacionadas con el denominador común de una hipersecreción de gonadotropina coriónica (hCG), que constituye un marcador tumoral sensible que se correlaciona bien con la progresión y persistencia de la enfermedad (3).

La mola hidatidiforme completa y parcial se presenta en cerca de 3 de cada 1000 embarazadas, en esta la evacuación del útero es obligatoria, todas las pacientes con mola se tienen que registrar niveles sérico y urinarios de hCG, en un 16% de mola completa, 0.5% de mola parcial retorna a lo normal, las mesetas o el aumento de hCG, indican el inicio de enfermedad molar persistente, una condición maligna, la cual es fatal a menos que tenga tratamiento apropiado con quimioterapia. En Europa y norte de América se presenta el coriocarcinoma 1 de cada 40,000 embarazos, y 1 de cada 40 con mola hidatidiforme.

Embarazos gemelares con una apariencia de feto saludables, y mola son pocos comunes se presenta en 1 de cada 20 000 a 100 000 embarazos, el manejo de estos embarazos es difícil debido a que pueden asociarse con complicaciones tales, como muerte, sangrado vaginal, preeclampsia, incremento en la persistencia de enfermedad trofoblástica. En consecuencia la terminación temprana del embarazo fue tradicionalmente bien visto, aunque algunas mujeres no consideran esa opción.

Riesgo de preeclampsia en el embarazo molar, raramente avanza el embarazo en 2do. Trimestre con una prevalencia de 1 en 5000 embarazos, de la semana 16 a 20 de Gestación, de inicio temprano tales embarazos continúan y pueden ser viables mas allá del 1er trimestre, y han indicado un alto riesgo de preeclampsia severa. La incidencia de preeclampsia en embarazos molares es del 15%. Además las pacientes desarrollan niveles elevados de hCG tenían placentomegalia, y a su vez las pacientes que desarrollaban preeclampsia, tenían niveles elevados de hCG. Una serie de estudios ha reportado un incremento de los niveles de hCG antes de los primeros signos de preeclampsia.(12)

El tumor trofoblástico persistente es uno de los tumores malignos más raros, altamente curable incluso a pesar de metástasis (15).

Reconocemos que embarazo molar puede ser clasificado en embarazo molar completo y parcial, en base a características histopatológicas, cariotipo, y presentación clínica e historia natural de la enfermedad.

La mola completa se caracteriza por hinchazón difusa de las vellosidades corionicas, con hiperplasia trofoblástica difusa. Sin identificación de tejido embrionario y fetal. Usualmente es diploide con cariotipo 46 xx, con un componente paterno de origen. Ocurre de la fertilización de un ovulo vacío, sin núcleo, esperma haploide de 23 x, el cual duplica su propio cromosoma, el concepto 46 XY es teóricamente posible pero no viable, el cariotipo XY es siempre letal.

Las mola parcial es generalmente triploide y resulta de la fertilización de un ovulo aparentemente normal, por 2 espermatozoides.

Los 2 principales factores de riesgo para desarrollar mola hidatidiforme completa son extremos en la edad materna, y embarazo molar anterior. Pacientes muy jóvenes se ha relacionado con la presencia de altas tasas de mola hidatidiforme completa (15).

El riesgo de repetir un embarazo molar después de 1 mola es cerca del 1%, se ha encontrado en la mola completa la mutación del gen 19q, también se ha observado como factor de riesgo obstétrico tanto en mola parcial y completa los antecedentes de abortos espontáneos, dado que las mujeres con 2 a 3 abortos incrementan el riesgo de embarazo molar en comparación con las mujeres con antecedentes de aborto involuntario (9).

Las molas completas quienes tienen factores de riesgo han desarrollado tumor trofoblastico persistente. En cambio la mola parcial evoluciona cerca de 2-4% a Tumor trofoblastico persistente.(9)

Factores de riesgo para coriocarcinoma son: mola hidatidiforme completa, edad materna avanzada, etnia. También se ha visto un incremento del riesgo de coriocarcinoma en mujeres con largo tiempo con anticonceptivos orales, y Grupo Sanguíneo A (8).

La primera descripción «exacta» de mola hidatiforme es del médico español Cristóbal de Vega en el año 1564 . En 1839 Cruveilhier describe la mola parcial y Saenger en 1889 hace la primera clasificación de conjunto, distinguiendo tres tipos de neoplasias: sarcoma decidual o deciduocelular sin participación visible de los elementos coriales, sarcoma deciduocelular con participación de elementos coriales, y formas intersticiales destructivas, cada una de ellas con sus correspondientes subclasificaciones (4).

Marchand en 1895 impulsa y establece tres grupos de enfermedades trofoblásticas, afirmando que la mola no es un tumor, y clasifica en mola vesicular o hidatiforme, mola destruens y corioepitelioma (4).

Hertig y cols. Describen en 1956 una evolución comenzando por la mola parcial, pasando a mola completa y a mola invasiva y terminando en coriocarcinoma (4).

En 1979 la Sociedad Internacional para el estudio de las Neoplasias Trofoblásticas, propuso la clasificación en estadios clínicos, aceptada por la OMS, la FIGO y la SEGO y diferenció:

Mola o embarazo molar, con bajo o alto riesgo.

Enfermedad trofoblástica persistente (ETGP) con los estadios I-IV dependiendo de la extensión de la lesión y de que sea, con o sin metástasis y de alto o bajo riesgo.

La clasificación de la ETG por la OMS y que es ampliamente aceptada, se basa fundamentalmente en criterios macroscópicos tradicionales: (7).

vellosidades hidrópicas con o sin embrión y tumor sin vellosidades y lesiones diversas

Mola hidatiforme completa o parcial.

Mola hidatiforme invasiva.

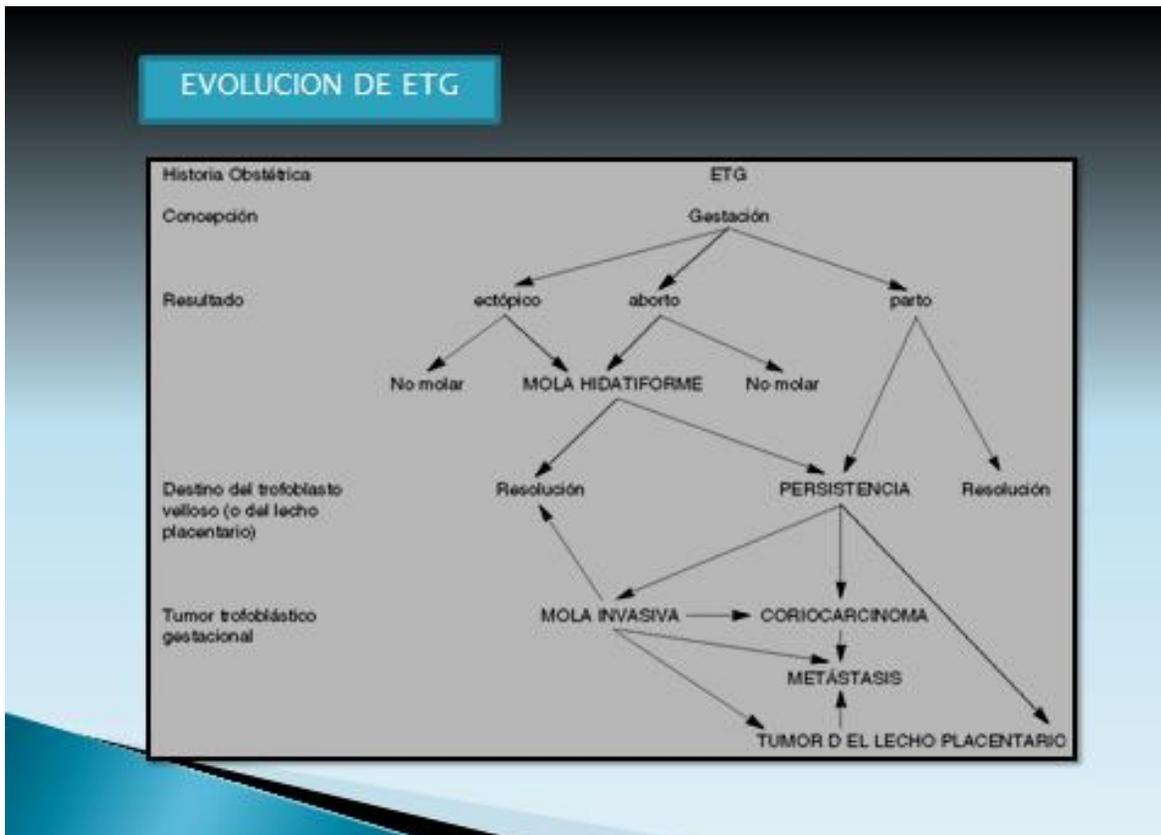
Coriocarcinoma.

Tumor trofoblástico del lecho placentario.

También se acepta desde el punto de vista anatomopatológico la clasificación (6):

Tumores que forman vellosidades: Mola parcial o completa.

Tumores sin vellosidades: endometritis sincitial, tumores del sitio placentario y coriocarcinomas.



DIAGNOSTICO

ECOGRAFÍA

La mola completa se presenta ecográficamente como vellosidades coriales hidrópicas, el hallazgo ultrasonográfico de un patrón vesicular es altamente sugestivo de dicho diagnóstico.



Embarazo molar completo del primer trimestres se observan cambios vesiculares difusos y la ausencia de saco gestacional.

La mola parcial también se caracteriza por hallazgos ecográficos tales como imágenes quísticas focales en la placenta y una razón entre el diámetro transverso sobre el anteroposterior del saco gestacional mayor a 1.5; esto último se relaciona con triploidia.



Gonadotropina Corionica Humana (hCG)

Es una hormona glucoproteica con dos subunidades α y subunidad β que se utiliza como un marcador tumoral específico producido por la mola hidatidiforme y neoplasia trofoblástica gestacional, se mide fácilmente tanto en orina como en sangre, y los niveles de hCG han mostrado una correlación entre la carga de la enfermedad.

La Subunidad β de la Gonadotropina Coriónica es de utilidad no solamente en el diagnóstico, sino en el seguimiento y evaluación de la respuesta al tratamiento y en el monitoreo de las recurrencias.

La concentración de la Subunidad β Gonadotropina Corionica Humana en la mola hidatidiforme completa suele ser mayor a 100 000 mU/ml, mientras que en la parcial en la mayoría de los casos se encuentra por debajo de esta cantidad o inclusive menor a lo esperado.

En caso de eclampsia y pre-eclampsia: donde se ha demostrado un incremento importante en sus valores, lo que refleja el estado placentario. (10)

El diagnóstico de la ETG es esencialmente anatomopatológico, aunque en ciertos casos es apoyado por técnicas citogenéticas, por la citometría de flujo y la utilización de sondas moleculares (2).

CUADRO CLINICO

MOLA COMPLETA

Se presenta con sangrado transvaginal, usualmente ocurre entre las semanas 8 a 16 de gestación en un 80 a 90%, presenta mayor tamaño uterino en relación edad gestacional (28%), hiperémesis(8%), e inducción de hipertensión durante el primer o segundo trimestre(1%), esta ocurre con menos frecuencia debido diagnóstico temprano de la enfermedad con el uso de Ultrasonido y pruebas de hCG, Quistes tecluteinicos bilaterales (15%), Niveles de hCG > de 100,000mUI/ml.

MOLA PARCIAL:

El 90% de las pacientes con mola parcial tienen síntomas de aborto incompleto, el diagnóstico hecho por revisión histológica de muestras de legrados. El principal síntoma que se presenta sangrado transvaginal en 75%, tamaño uterino excesivo, hiperémesis, hipertensión, hipertiroidismo. Quistes tecluteinicos es infrecuente, niveles de hCG pre evacuatoria > de 100,000mIU/ml en un 10% de pacientes.

NEOPLASIA TROFOBLASTICA GESTACIONAL

Se presenta sangrados irregulares tras la evacuación de mola hidatidiforme, signos sugestivos de Neoplasia Trofoblastica son: útero irregular, grande, y persistencia de ovarios grandes bilaterales, ocasionalmente presencia de lesión vaginal metastásica, que puede ser notada como ruptura la cual puede ser causa de sangrado incontrolable. También se relaciona con sangrados uterinos posparto y subinvolucion, retención de productos de la concepción o endometritis, tumores primarios o metástasis a otros órganos, sangrado que resulta de perforación uterina o lesiones metastasicas que dan como resultado dolor abdominal, hemoptisis, melena (12).

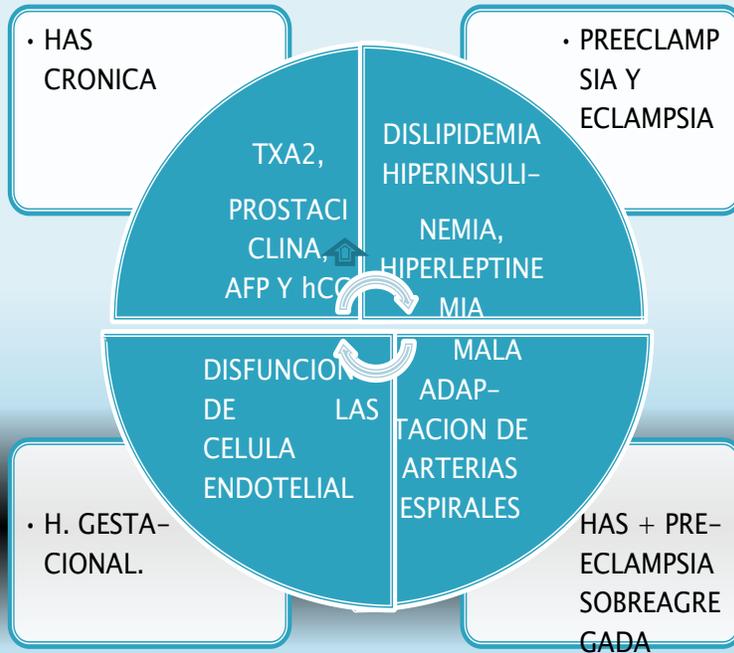
El útero usualmente es simétrico, grande, y los niveles de hCG se encuentran discretamente elevado (15).

HIPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión arterial es una condición médica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de presión arterial por encima de 139/89 mmHg y considerada uno de los problemas más importantes de salud pública en países desarrollados, afectando a cerca de mil millones de personas a nivel mundial. La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar, sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo.(5)

La hipertensión arterial, de manera silenciosa, produce cambios hemodinámicos, macro y micro vasculares, causados a su vez por disfunción del mismo endotelio vascular y el remodelado de la pared de las arteriolas de resistencia, responsables de mantener el tono vascular periférico. Estos cambios, que anteceden en el tiempo a la elevación de la presión, producen lesiones orgánicas específicas, algunas de ellas definidas clínicamente. En el 90% de los casos la causa es desconocida por lo cual se le ha denominado "*hipertensión arterial esencial*".(5)

HAS FISIOPATOLOGIA





Todas las pacientes con embarazo molar deberían ser monitorizadas con niveles de hCG hasta asegurar remisión de los niveles. Las pacientes deben ser monitorizadas semanalmente por 3 semanas hasta ser indetectable hCG, y entonces mensualmente por 6 meses hasta ser indetectada hCG.

El monitoreo de hCG esencial para la detección temprana de tumor trofoblástico Persistente.

El uso de quimioterapia profiláctica en pacientes con mola completa en el tiempo de evacuación del útero de los restos es aun controversial, en estudio prospectivo la quimioprofilaxis reduce la incidencia de Tumor trofoblástico persistente de 47% a 14%, en pacientes con alto riesgo de mola completa. Algo similar fue observado que la quimioprofilaxis reduce la incidencia de tumor persistente de 39 a 11 %, en pacientes con alto riesgo de mola completa. La quimioprofilaxis puede usarse en pacientes con embarazo de alto riesgo de mola completa con seguimiento hormonal poco confiable o disponible.

PRONOSTICO

Más del 80% de las molas hidatiformes son benignas (no cancerosas). El pronóstico después del tratamiento es por lo general excelente y es esencial un seguimiento minucioso. Después del tratamiento, se deben usar anticonceptivos muy efectivos por lo menos de 6 a 12 meses para evitar el embarazo.(9)

En algunos casos, las molas hidatiformes se pueden transformar en molas invasivas, las cuales pueden llegar a crecer tan profundamente en la pared uterina y provocar sangrado u otras complicaciones. (10)

CRITERIOS PRONOSTICOS				
	0	1	2	4
Edad años	< 39 a	>39a		
Antecedente previo	Mola hidatiforme	Aborto Embarazo ectópico	Embarazo de término	
Intervalo de tratamiento	< 4 meses	4- 6 meses	7 - 12 meses	> 12 meses
HCG sub β inicial	< 103 mU/ml	103 - 104 mU/ml	104 -105 mU/ml	>105 mU/ml
Grupos sanguíneos		O x A	B - AB	
Tamaño Tumor	<3	3-5	>5	
Sitios de metástasis	No detectadas Vagina - Pulmón	Bazo Riñon	Tracto gastrointestinal - Hígado	Cerebro
Sitios de metástasis	0	1-4	4-8	>8
Quimioterapia previa			Monodroga	Dos o más drogas

BAJO RIESGO < DE 4, RIESGO INTERMEDIO DE 5 A 7, ALTO RIESGO >8

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La Hipertensión Arterial que acompaña a la Enfermedad Trofoblastica Gestacional, presenta características clínicas y bioquímicas diferentes, a las pacientes con Enfermedad Trofoblastica sin Hipertensión, por lo que analizaremos el comportamiento clínico de ambas entidades en el HJM.

PREGUNTA DE INVESTIGACION:

¿En las pacientes con Hipertensión y Enfermedad Trofoblastica Gestacional presentaran características clínicas y bioquímicas diferentes a las de la ETG sin Hipertensión?,

OBJETIVO GENERAL:

Determinar características clínicas y bioquímicas de ambos grupos y compararlas entre si.

OBJETIVO ESPECIFICO:

Determinar en ambos grupos la evolución clínica y bioquímica de la Enfermedad Trofoblastica Gestacional.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Toda la población que se haya diagnosticado histológicamente como Enfermedad Trofoblastica Gestacional, se buscara una relación de 1(ETG + HAS): 3(ETG).

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Descriptivo, Retrospectivo, no Experimental, Trasversal y Comparativo.

MATERIAL Y METODOS:

Pacientes que acudieron al Hospital Juárez de México, en el Servicio de Ginecología con diagnostico histopatológico de enfermedad molar durante el periodo de 2007 al 2010, asociada a hipertensión arterial sistémica, mediante recopilación de datos a traves de expedientes clínicos.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes con Diagnóstico de Enfermedad Trofoblastica Gestacional corroborada por estudio histopatológico y con presencia de Hipertensión Arterial.

Pacientes con pruebas de hCG positivo, ultrasonido con reporte de Enfermedad Troblastica Gestacional, así como diagnostico patológico.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con Diagnostico Clínico, por laboratorio y ultrasonido de embarazo molar, pero no corroborado por estudio histopatológico.

Pacientes con diagnostico de enfermedad molar, pero con presencia de Diabetes Mellitus, Lupus, Enfermedad Tiroidea.

CRITERIO DE ELIMINACION:

Pacientes con Diagnostico de Enfermedad Trofoblastica Gestacional pero no corroborado por patología.

DEFINICION DE VARIABLES:

Determinación de Gonadotropina Corionica Humana.

Hipertensión Arterial, Enfermedad Trofoblastica Gestacional.

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

Determinación de hCG, determinación de perfil hipertensivo que incluye Biometría Hemática, Química Sanguínea, determinación de proteínas de 24 hrs.

ESTUDIOS ESPECIALES:

Ultrasonido Pélvico.

HOJA DE CAPTACION DE DATOS:

Extracción de los datos de forma independiente mediante un formulario sometido previamente a una prueba piloto. los datos extraídos sobre las características de los estudios incluyeron los métodos, las participantes, las intervenciones y los resultados.

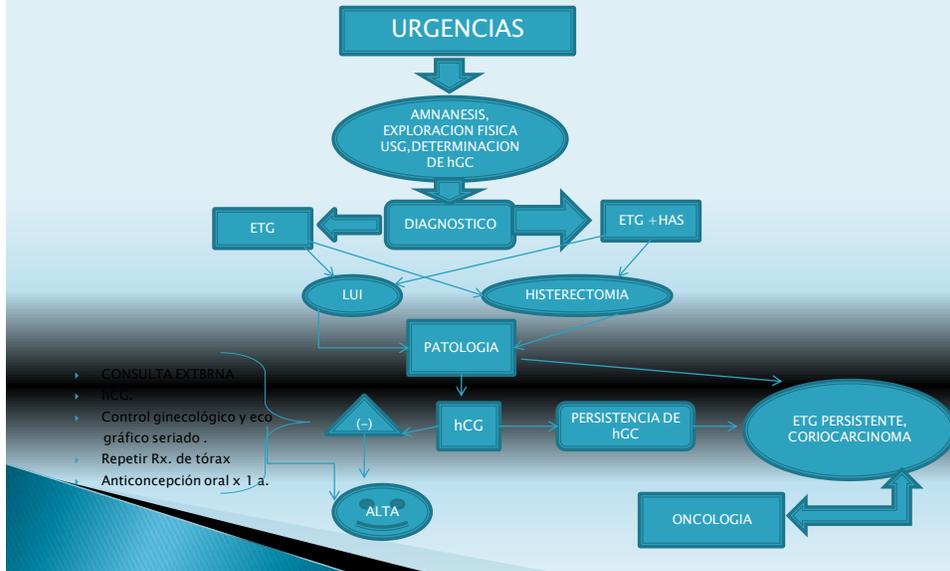
Expediente	Gesta	hCG Pre- evacuatoria	Ultrasonido tamaño uterino.

Formatos en el cual se obtuvo la información acerca de las variables que determinan el planteamiento del problema para pruebas estadísticas.

Los resultados continuos se extraerán de las revisiones expedientes, las medias aritméticas y las desviaciones estándar para cada grupo. Los datos se informaron mediante medidas de tendencia central y de dispersión.

Se realizaron diferentes tipos de graficas valorando las variables, con análisis narrativos, los datos se resumieron como porcentajes.

DESCRIPCION OPERATIVA DEL ESTUDIO



PRUEBAS ESTADISTICAS:

Para las variables cualitativas se utilizaran Análisis estadísticos como X2, Coeficiente de Correlación.

Para las variables cuantitativas se utilizaran T de Student.

CONSIDERACION ETICA:

Sin riesgos para las personas que serán estudiadas.

COSTO DEL PROYECTO:

Material de papelería (hojas blancas, fotocopias del formato de recolección, Lapiceros, lápiz, cintas de maquinas, impresiones, Fólder, engargolados) Aproximadamente costa de 2000 pesos.

POSIBLES INCOVENIENTES A PRESENTARSE DURANTE EL ESTUDIO:

Presencia en la recolección de la información en los expedientes incompletos, sin datos confirmatorios de estudios histopatológicos. Extravió de expedientes en archivo clínicos. Falta de exámenes de laboratorio.

CRONOGRAMA:

	MAY O	JUNI O	JULI O	AGOS TO	SEPTIEM BRE	DICIEMB RE	ENE RO	FEBRE RO	MAR ZO
ELABORAC ION DE PROTOCOL O									
REGISTRO									
ANALISIS Y RESULTAD OS									
ENTREGA DE INFORME FINAL POR ESCRITO									

Recolección de información de Marzo 2008 a marzo 2011.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 55 pacientes diagnosticadas con estudio histopatológico como Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG), y de estos se realizaron los siguientes Grupos entre los años 2007 a 2010.

1. ETG mas Presión Arterial Normal (grupo 1) (42 pacientes) equivale un 76.4%.
2. ETG mas Hipertensión Arterial Sistémica (HAS)/(grupo 2) (8 pacientes) equivale un 14.5%.
3. Coriocarcinoma (grupo 3) (5 pacientes) equivale 9.1%.

TABLA 1 –FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LOS DIFERENTES GRUPOS DE ETG (ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL)

TIPO DE ETG	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ETG TA NORMAL	42	76%
ETG CON HAS	8	14.5%
CORIOCARCINOMA	5	9.1%
TOTAL	55	100%

Tabla 1: ETG dividida en grupos:

GPO.1 ETG TA NORMAL

GPO. 2 ETG MAS HAS

GPO. 3 CORIOCARCINOMA

DE LAS 55 PACIENTES ESTUDIADAS EL ESTADO CIVIL FUE EL SIGUIENTE:

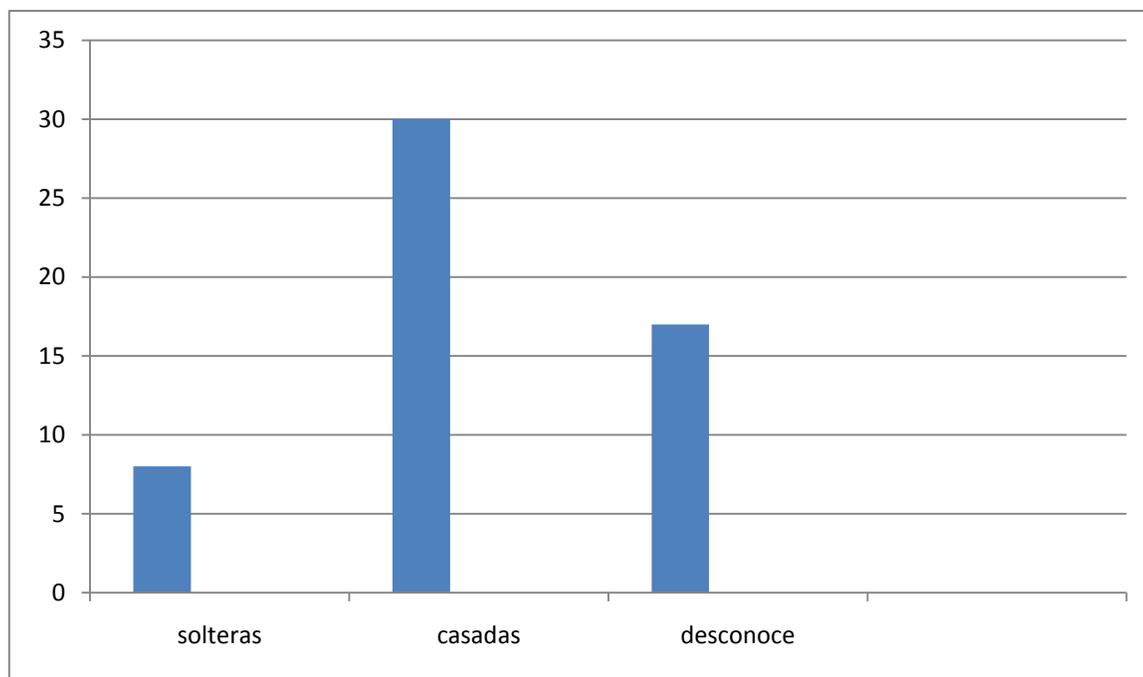
(TABLA 2)

ESTADO CIVIL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SOLTERAS	8	14.5%
CASADAS	30	54.4%
DESCONOCE	17	30.9%
TOTAL	55	100.0%

Tabla 2. Estado civil de las pacientes con ETG

GRAFICA 1. DE LAS 55 PACIENTES EL ESTADO CIVIL

8 pacientes (14.5%) Solteras y 30 pacientes (54% eran Casadas o Unión libre) y 17 pacientes (30.9%) se desconoce antecedente.



Cuentan con los siguientes antecedentes ginecoobstetricos relevantes:

ABORTOS:

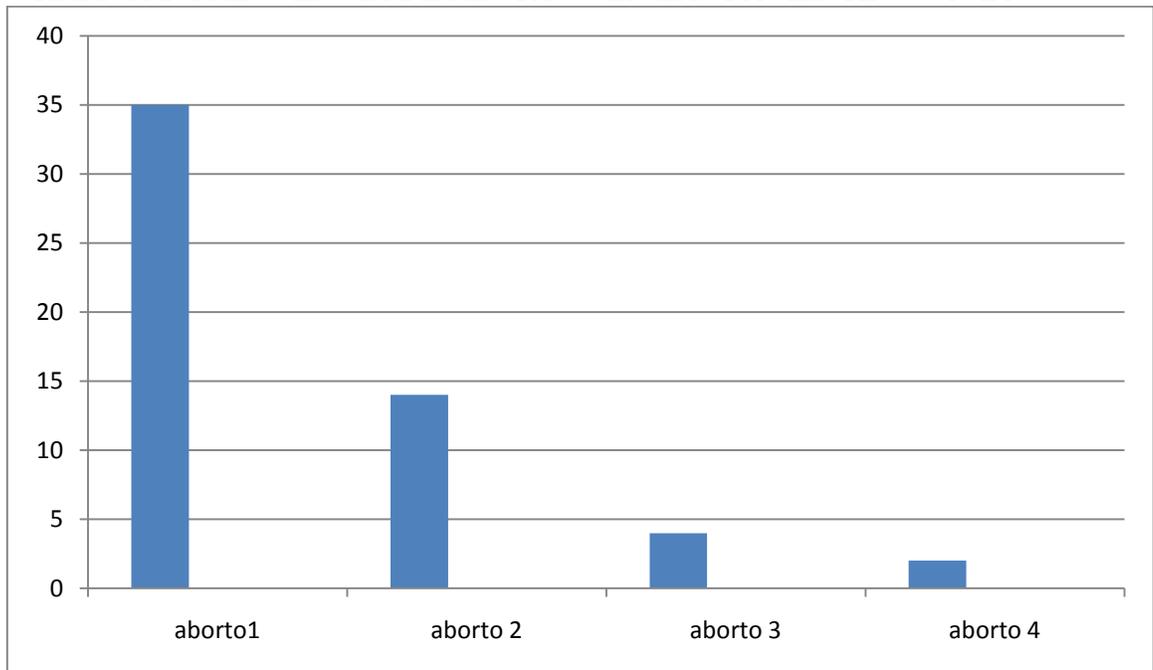
35 pacientes (63%) contaban con 1 aborto previo, 14 pacientes (25%) contaban 2 abortos

4 pacientes (7.3%) contaban con 3 abortos, 2 pacientes (3.6%) contaban con 4 abortos.

TABLA 3. FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LOS ABORTO CON ETG QUE PRESENTARON LAS PACIENTES, SE INCLUYE ABORTO ACTUAL

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ABORTO 1	35	63.6%
ABORTO 2	14	25.5%
ABORTO 3	4	7.3%
ABORTO 4	2	3.6%
TOTAL	55	100%

GRAFICA 2. FRECUENCIA DE ABORTOS EN LAS PACIENTES CON ETG



GRAFICA 3. NUMERO DE EMBARAZOS, FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LAS PACIENTES CON ETG

Gesta 1, 18 pacientes(32.7%), Gesta 2, 24pacientes(43.6%), Gesta 3, 4 pacientes(7.3%), Gesta 4, 5 pacientes(9.1%), gesta 5, 3 pacientes(5.5%), gesta 7, 1 paciente(1.8%).

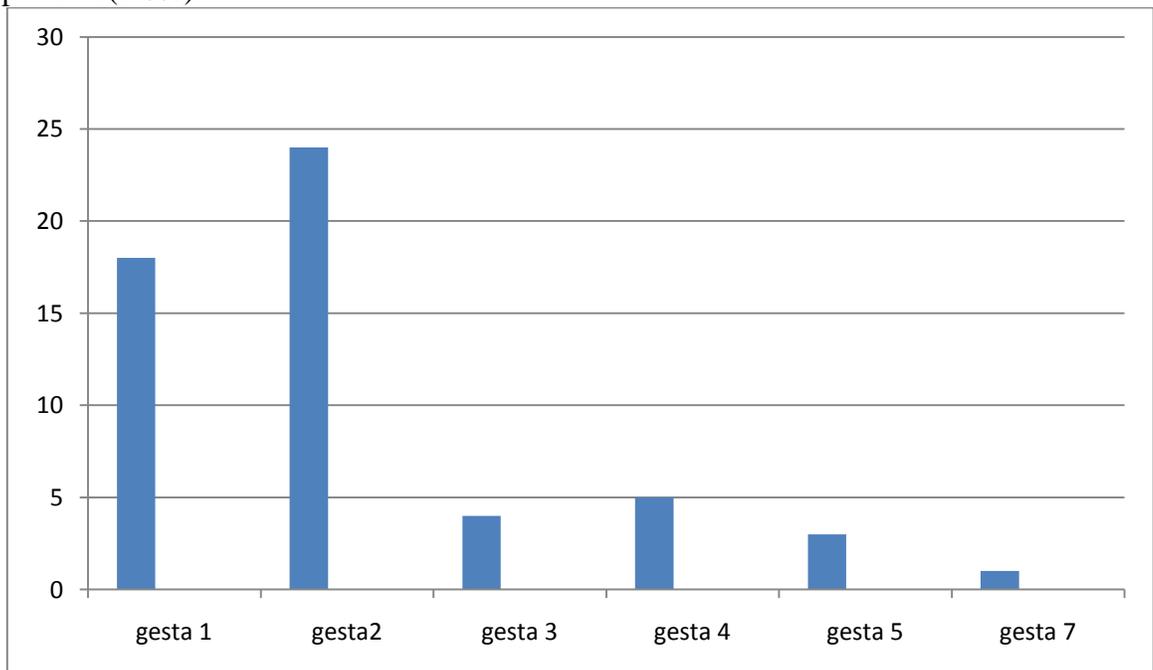


TABLA 4- .VARIABLES CLINICAS DE ETG EN EL GRUPO 1 Y 2

VARIABLES CLÍNICAS	ETG	Numero de pacientes	Media	Desviación Estándar
TA Sistólica (mmHg)	TA NORMAL	39	115.6	10.7
	HIPERTENSION	8	150	13.0
TA Diastólica (mmHg)	TA NORMAL	39	72.8	5.1
	HIPERTENSION	8	98.7	8.3
Edad (años)	TA NORMAL	42	21.4	5.7
	HIPERTENSION	8	29.3	10.9
IVSA (años)	TA NORMAL	40	16.3	3.9
	HIPERTENSION	8	22	6.5
Menarca (años)	TA NORMAL	41	12.2	1.3
	HIPERTENSION	8	13	1.6
Peso (kg)	TA NORMAL	31	58.3	9.6
	HIPERTENSION	5	54	11.2
Talla (cm)	TA NORMAL	31	154.3	6.4
	HIPERTENSION	5	150.8	4.6
Altura de Fondo Uterino (cm)	TA NORMAL	31	12.8	3.5
	HIPERTENSION	5	18	3.8

Tabla 4. Variables clínicas del grupo 1 y2.

TABLA 5. VARIABLES BIOQUIMICAS DE ETG EN EL GPO 1 Y 2

Variables Bioquímicas	ETG	Numero de pacientes	Media	Desviación Estándar
hCG mIU/mL	TA NORMAL	36	241257.7	306353.7790
	HIPERTENSION	8	299072.1	339611.0370
Hemoglobina (g/dl)	TA NORMAL	40	12.8	1.6
	HIPERTENSION	8	11.2	1.9
Hematocrito (%)	TA NORMAL	40	36.8	4.6
	HIPERTENSION	8	31.9	5.1
Plaquetas(x 1000mm ³)	TA NORMAL	40	270.0000	86.6
	HIPERTENSION	8	245.6250	122.35
Glucosa(mg/dl)	TA NORMAL	38	84.4	19.8
	HIPERTENSION	7	84.4	11.2
Urea(mg/dl)	TA NORMAL	32	19.3	4.3
	HIPERTENSION	4	25.3	5.3
Creatinina(mg/dl)	TA NORMAL	39	.69	.17
	HIPERTENSION	7	.80	.16
AST(Aspartato Amino transferasa) (U/L)	TA NORMAL	35	25.5	9.4
	HIPERTENSION	8	47.62	40.1
ALT(Alanino Amino transferasa)(U/L)	TA NORMAL	35	25.2	12.7
	HIPERTENSION	7	33.8	22.5
Deshidrogenasa Láctica(LDH) (mg/dl)	TA NORMAL	29	200.55	64.4
	HIPERTENSION	8	342.62	105.5

Tabla 5. Variables bioquímicas de los grupos 1 y 2.

RESULTADOS DE LAS VARIABLES DEL GRUPO 1 Y 2.

De esta investigación resultaron las variables estadísticamente significativa entre los 2 grupos las siguientes a continuación:

1. Con respecto a la edad la media que mantuvo el Grupo 1 (42 pacientes) fue 21 ± 5 años, y la media para el Grupo 2 (8 pacientes) es de 29 ± 10 años.
2. La TA en el Grupo 1 (39) TAS la media fue de 115 ± 10 mmHg, TAD 72 ± 5 mmHg, el Grupo 2 la TA Sistólica la media se mantuvo en 150 ± 13 mmHg, y TAD 98.7 ± 8 mmHg.
3. Inicio de vida sexual (IVSA): En el Grupo 1 la media es de 16 ± 3 años, Y el Grupo 2 la media es de 22 ± 6 años.
4. Menarca: En el Grupo 1 la media de 12 ± 1 año, Grupo 2 la media es de 13 ± 1 año.
5. Niveles de Hemoglobina: En el de Grupo 1 la media es de 12.8 ± 1.6 gr/dl, y en el Grupo 2 la media es de 11.2 ± 1.9 gr/dl.
6. Niveles de Hematocrito (HCTO): En el Grupo 1 la media es de $36 \pm 4.6\%$ Y en el Grupo 2 la media es de $31 \pm 5.1\%$.
7. Niveles de AST (aspartato aminotrasferasa): En el Grupo 1 la media es de 25.5 ± 9 U/ml, Grupo 2 la media es de 47 ± 40 U/l.
8. Niveles de ALT (alanino aminotrasferasa): En el Grupo 1 la media 25 ± 12 U/ml, Grupo 2 la media es de 33 ± 22 U/l.
9. Niveles de LDH (Deshidrogenasa láctica) En el Grupo 1 la media es de 200 ± 64 mg/dl, Grupo 2 la media es de 342 ± 105 mg/dl.
10. Altura de Fondo Uterino (AFU): En el Grupo 1 la media es de $12 \text{ cm} \pm 3.5$, el Grupo 2 la media es de $18 \text{ cm} \pm 3.8$ cm.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los 2 Grupos de Control en relación a las siguientes variables: peso, talla. niveles de hCG, plaquetas, glucosa, niveles de urea y creatinina.

TABLA 6.VARIABLES CLINICAS DE ETG DE LOS GRUPOS 2 Y 3 DE ETG

VARIABLES CLÍNICAS	ETG	Numero de pacientes	Media	Desviación Estándar
TA Sistólica (mmHg)	HIPERTENSION	8	150.00	13.09
	CORIOCARCINOMA	4	120.00	14.1
TA Diastólica (mmHg)	HIPERTENSION	8	98.7	8.3
	CORIOCARCINOMA	4	80.0	8.1
Edad(años)	HIPERTENSION	8	29.3	10.9
	CORIOCARCINOMA	5	29.4	5.7
IVSA(años)	HIPERTENSION	8	22	6.5
	CORIOCARCINOMA	5	18.8	5.4
MENARCA(años)	HIPERTENSION	8	13.0	1.60
	CORIOCARCINOMA	5	12.6	.54
Peso(kg)	HIPERTENSION	5	54	11.22
	CORIOCARCINOMA	2	56.25	19.44
Talla(cm)	HIPERTENSION	5	150.8	4.6
	CORIOCARCINOMA	2	159.0	14.1
Altura de Fondo Uterino(cm)	HIPERTENSION	5	18	3.8
	CORIOCARCINOMA	2	17	4.2

Tabla 6. Variables clínicas de los grupos 2 y 3.

TABLA 7. VARIABLES BIOQUIMICAS DE LABORATORIO DE ETG DEL GRUPO 2 Y 3

VARIABLES BIOQUÍMICAS	ETG	Numero de pacientes	Media	Desviación Estándar
hCG (mUI/ml)	HIPERTENSION	5	299072.1	339611.0370
	CORIOCARCINOMA	2	191314.7	226858.9747
Hemoglobina(g/dl)	HIPERTENSION	8	11.2	1.9
	CORIOCARCINOMA	5	12.1	2.8
Hematocrito (%)	HIPERTENSION	8	31.9	5.1
	CORIOCARCINOMA	5	35.6	8.1
Plaquetas(x1000mm ³)	HIPERTENSION	8	245,6250	122.3542
	CORIOCARCINOMA	5	279.4000	71.8735
Glucosa(mg/dl)	HIPERTENSION	7	84.4	11.2
	CORIOCARCINOMA	5	99.6	23.7
Urea(mg/dl)	HIPERTENSION	4	25.3	5.3
	CORIOCARCINOMA	3	28.23	11.8
Creatinina(mg/dl)	HIPERTENSION	7	0.8	.16
	CORIOCARCINOMA	5	1.8	2.27
AST(U/L)	HIPERTENSION	8	47.6	40.1
	CORIOCARCINOMA	5	21.2	4.0
ALT(U/L)	HIPERTENSION	7	33.8	22.5
	CORIOCARCINOMA	5	20.6	8.4
Deshidrogenasa Láctica (mg/dl)	HIPERTENSION	8	342.6250	105.51
	CORIOCARCINOMA	5	229.6000	34.5

Tabla 7. Variables bioquímicas de los grupos 2 y 3.

RESULTADOS DE LAS VARIABLES ANALIZADAS DE ETG EN LOS GRUPOS 2 Y 3.

1. La Presión Arterial: En el Grupo 2 la Presión Arterial Sistólica la media es de 150 ± 13 mmHg, en el Grupo 3 la media es de 120 ± 14 mmHg. La Presión Arterial Diastólica la media para el Grupo 2 es de 98.7 ± 8 mmHg, en el Grupo 3 la media 80 ± 8 mmHg.
2. Edad: En el Grupo 2 la media es 29 ± 10 años, en el Grupo 3 la media es 29 ± 5 años.
3. Inicio de Vida Sexual (IVSA): En el Grupo 2 la media de 22 ± 6 años, en el Grupo 3 la media de 18 ± 5 años.
4. Menarca: En el Grupo 2 la media de 13 ± 1.6 años, en el Grupo 3 la media 12.6 ± 0.5 años.
5. Hemoglobina: En el Grupo 2 la media de 11.2 ± 1.9 mg/dl, en el Grupo 3 la media de 12.1 ± 2.8 mg/dl.
6. Hematocrito: En el Grupo 2 la media de $31.9 \pm 5.1\%$, en el Grupo 3 la media de $35.6 \pm 8.1\%$.
7. Creatinina: En el Grupo 2 la media de 0.8 ± 0.1 mg/dl, en el Grupo 3 la media de 1.8 ± 2.2 mg/dl.
8. AST: En el Grupo 2 media de 47 ± 40 U/l, en el Grupo 3 la media de 21.2 ± 4 U/l.
9. ALT: En el Grupo 2 la media 33.8 ± 22.5 U/l, en el Grupo 3 la media de 20.6 ± 8.4 U/l.
10. LDH: En el Grupo 2 la media 342.6 ± 105 mg/dL, en el Grupo 3 la media de 229 ± 34 mg/dL.
11. Altura de Fondo Uterino: En el Grupo 2 la media 18 ± 3 cm, en el Grupo 3 la media $17 \text{cm} \pm 4.2$ cm.

No hubo ninguna diferencia significativa en las siguientes variables: Edad, IVSA, Menarca, Peso, Talla, hCG, Hemoglobina, Hematocrito, Plaquetas, Glucosa, Urea, Creatinina, AST, ALT.

TABLA8. DIFERENCIA ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA DE LAS VARIABLES CLINICAS DE ETG DE LOS GRUPOS 1 Y 2

VARIABLES	ETG	Estadísticamente Significativas <0.05
TA Sistólica	TA NORMAL HIPERTENSION	0.000
TA Diastólica	TA NORMAL HIPERTENSION	0.000
Edad	TA NORMAL HIPERTENSION	0.004
IVSA	TA NORMAL HIPERTENSION	0.04
Menarca	TA NORMAL HIPERTENSION	0.17
Peso	TA NORMAL HIPERTENSION	0.36
Altura de Fondo Uterino	TA NORMAL HIPERTENSION	0.03
Talla	TA NORMAL HIPERTENSION	0.24

Tabla 8. Variables clínicas estadísticamente significativas del grupo 1 y 2

TABLA 9. DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA DE LAS VARIABLES BIOQUÍMICAS DE PACIENTES CON ETG DEL GRUPO 1 Y 2

VARIABLES BIOQUÍMICAS	ETG	ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA <0.05
hCG	TA NORMAL HIPERTENSION	0.63
Hemoglobina	TA NORMAL HIPERTENSION	0.01
Hematocrito	TA NORMAL HIPERTENSION	0.01
Plaquetas	TA NORMAL HIPERTENSION	0.50
Glucosa	TA NORMAL HIPERTENSION	0.89
Urea	TA NORMAL HIPERTENSION	0.11
Creatinina	TA NORMAL HIPERTENSION	0.14
AST	TA NORMAL HIPERTENSION	0.004
ALT	TA NORMAL HIPERTENSION	0.16
Deshidrogenasa Láctica	TA NORMAL HIPERTENSION	0.006

Tabla 9. Variables bioquímicas estadísticamente significativas del Grupo 1 y 2

TABLA 10. DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA DE VARIABLES CLÍNICAS DE LOS GRUPOS 2 Y 3 DE ETG

Variables Clínicas	ETG	Estadísticamente Significativas
TA Sistólica	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	0.013
TA Diastólica	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	0.009
Edad	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	.996
IVSA	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	.381
Menarca	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	0.60
Peso	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	0.84
Útero	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	0.77
Talla	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	.56

Tabla 10 de variables clínicas estadísticamente significativas del grupo 2 y 3

TABLA 11 DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS DE VARIABLES BIOQUÍMICAS DE LOS GRUPOS 2 Y 3 DE ETG

VARIABLES BIOQUÍMICAS	ETG	ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA <0.05
hCG	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	.50
Hemoglobina	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	.52
Hematocrito	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	.33
Plaquetas	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	.59
Glucosa	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	.16
Urea	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	.67
Creatinina	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	.39
AST	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	0.10
ALT	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	0.19
Deshidrogenasa Láctica	HIPERTENSION CORIOCARCINOMA	0.02

Tabla 11 de variables bioquímicas estadísticamente significativas del grupo 2 y 3

DISCUSION

Cabe mencionar que la mayoría de las publicaciones consultadas de esta patología se han encontrado reportes aislado y relacionado con Enfermedad Trofoblástica Gestacional, aunque no se ha investigado donde se relacione directamente a la Enfermedad Trofoblástica Gestacional con hipertensión Arterial.

La mola hidatidiforme completa y parcial se presenta en cerca de 3 de cada 1000 embarazadas, en la literatura encontramos mas relación de la mola completa con un Estado Hipertensivo durante el embarazo, y en la mayoría de reportes de casos se asocia mas la ETG con HAS en los embarazos gemelares.

En nuestra investigación encontramos que de 55 pacientes: 39 eran ETG con cifras normales de tensión arterial, 8 pacientes ETG mas Hipertensión Arterial, (con una relación de 1 a 5), y 5 pacientes con Coriocarcinoma.

En nuestro estudio analizamos las Características Clínicas y Bioquímicas de ambos grupos encontrando solo una relación directa entre las variables de Presión Arterial tanto Sistólica como Diastólica con el Tamaño del Utero, así mismo se reporto elevación de las Transaminasas Y Deshidrogenasa láctica durante esta patología.

Cabe mencionar que la falta de resultados de laboratorio como fue: proteínas en recolección de orina de 24 hrs, realizaron un sesgo en nuestra investigación, ya que es de vital importancia conocer sus valores en relación a alteraciones en las cifras de presión y saber el comportamiento ante esta patología.

En la literatura se menciona la relación directa entre los niveles elevados de hCG y la Enfermedad Hipertensiva (preeclampsia/eclampsia), aunque en nuestro estudio no hubo una correlación estadísticamente significativa con respecto a lo anterior mencionado.

Se propone que en otros estudios o protocolos es conveniente profundizar en el estudio bioquímico e incluir la medición de hormonas, y/o marcadores de hipertensión arterial.

Consideramos que esta patología esta subdiagnosticada ya que en los reportes de enfermería se registran hipertensión arterial sin darle mayor importancia y seguimiento aunque aparentemente el comportamiento de la Hipertensión arterial no es tan grave como en las pacientes con preeclampsia y Eclampsia, incluso consideramos interesante el seguimiento de estas pacientes para determinar si en un futuro desarrollaran hipertensión arterial sistémica.

CONCLUSIONES:

1. Entidad poco Diagnosticada de ETG mas Hipertensión Arterial debido a la falta de atención de cifras tensionales reportadas por el servicio de enfermería.
2. En esta investigación se logra demostrar que las pacientes con mayor tamaño uterino presentan una relación directa con los niveles incrementados de Presión Arterial.
3. Alteración del perfil bioquímico en relación a los niveles de transaminasas y valores de Deshidrogenasa Láctica en el grupo 2.
4. No se encontró una relación significativa de los niveles hCG en relación con el incremento de las cifras de Presión Arterial.
5. Determinamos una proporción de 1:5 casos de ETG con Hipertensión Arterial.

BIBLIOGRAFIA:

1. Baasanjav, B., Usui, H., Kihara, M., Kaku, H., Nakada, E., Tate, S., Mitsuhashi, A., Matsui, H., Shozu, M. (2010). The risk of post-molar gestational trophoblastic neoplasia is higher in heterozygous than in homozygous complete hydatidiform moles. *Hum Reprod* 25: 1183-1191
2. Er, T.-K., Jong, Y.-J., Tsai, E.-M., Huang, C.-L., Chou, H.-W., Zheng, B.-H., Tsai, L.-Y. (2006). False-negative pregnancy test in hydatidiform mole. *Clin. Chem.* 52: 1616-1618
3. Jobe, S. O., Ramadoss, J., Koch, J. M., Jiang, Y., Zheng, J., Magness, R. R. (2010). Estradiol-17 β and Its Cytochrome P450- and Catechol-O-Methyltransferase-Derived Metabolites Stimulate Proliferation in Uterine Artery Endothelial Cells: Role of Estrogen Receptor- α Versus Estrogen Receptor- β . *Hypertension* 55: 1005-1011
4. pregnancy outcome. *Nephrol Dial Transplant* 24: 1870-1875
4. Mistry, H. D., Wilson, V., Ramsay, M. M., Symonds, M. E., Pipkin, F. B. (2008). Reduced Selenium Concentrations and Glutathione Peroxidase Activity in
5. James, P R., Nelson-Piercy, C. (2004). Management of hypertension before, during, and after pregnancy. *Heart* 90: 1499-1504
6. Pouta, A., Hartikainen, A.-L., Sovio, U., Gissler, M., Laitinen, J., McCarthy, M. I., Ruokonen, A., Elliott, P., Jarvelin, M.-R. (2004). Manifestations of Metabolic Syndrome After Hypertensive Pregnancy. *Hypertension* 43: 825-831.
7. Mello, G., Parretti, E., Gensini, F., Sticchi, E., Mecacci, F., Scarselli, G., Genuardi, M., Abbate, R., Fatini, C. (2003). Maternal-Fetal Flow, Negative Events, and Preeclampsia: Role of ACE I/D Polymorphism. *Hypertension* 41: 932-937.
8. Skjaerven, R., Wilcox, A. J., Lie, R. T. (2002). The Interval between Pregnancies and the Risk of Preeclampsia. *NEJM* 346: 33-38 .
9. Sibai B, Dekker G, Kupfermic M: Preeclampsia Lancet 2005; 365; 785-799.
10. Salas SP, Marsall G, Gutierrez BL, Rosso P: Time course of maternal plasma volume and hormonal changes in women with preeclampsia or fetal grow restriccion. *Hypertension* 2006;47:203-208.
11. L.Bovicelli, T.Ghi, G.Pilu, A, Farina, L.Savelli, prenatal diagnosis of a complete mole coexisting with a dichorionic twin pregnancy: case report. Vol.19, European Society, of Human Reproduction and Embryology 2004, all rights reserved.
12. John r. Iurain, MD, John I. Brewer, Gestational trophoblastic disease I: Epidemiology, Pathology, clinical presentatation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiforme mole. december 2010, American Journal of Obstetrics and gynecology
13. Fabiop Parazzini, MD, Giorgia Mangili, MD, Carlo la Vecchia, Md, Eva Negri, Risk Factor for gestacional Trophoblstic Disease: Aseparate Analysis of Complete and Partial Hydatidiform Mole. Vol 78, N.6 December 2006.
14. T.stefos, n.plachouras, g.mari, e,cosmi, and lolis, a case of partial mole and atypical type i triploidy associated with severe hellp syndrome at 18 weeks gestation. departament of ob – gyn, po usa, vol5, pag 403-405.
15. Clasiën Van der Houven, Tinike Schukken, and Mariëlle van Pampus, Trasiënt early preeclampsia in twin pregnancy with a triploid fetus: a case report.
16. Department of Obstetrics ang Gynecology, Hospital Heerenveen, University Medical centre, Nettherlands. case report 2009, 3:7311 .
17. Fang-ping chen Molar Pregnancy and living normal fetus coexisting until term: prenatal biochemical and sonographic diagnosis- Department of obstetrics and Gynecology, hospital Taiwan, Republic of china. Vol 112.n.4. pag853-856.2007.