



11217 3
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

SECRETARIA DE SALUD

**ESTADO ACTUAL DEL EMBARAZO MOLAR
EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

T E S I S

Que para obtener el título de la especialidad en:

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DRA. EMMA ALEJANDRA ALTAMIRANO LAGUNAS

Asesores:

Dr. Eduardo Motta Martínez

Dr. Ricardo García Cavazos

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1993



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 está 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.

CONTENIDO.

RESUMEN	
INTRODUCCION	1
SITUACION ACTUAL	16
JUSTIFICACION	17
OBJETIVOS	17
MATERIAL Y METODOS	17
RESULTADOS	18
DISCUSION	20
CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFIA	28

RESUMEN.

La enfermedad trofoblástica gestacional pertenece al grupo de enfermedades humanas, de las que se conoce poco su causa, es una patología latente en todo embarazo, -- con capacidad de generar neoplasia, por lo que el diagnóstico y manejo adecuado, son fundamentales para la detección oportuna de una variedad maligna. En los últimos 30 años, los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y de seguimiento del embarazo molar han evolucionado en forma notoria, como consecuencia de tal evolución, el pronóstico para las pacientes que cursan con ésta patología, en el momento actual es bueno.

El presente trabajo es un estudio prospectivo -- realizado en el Hospital General de México, del primero de noviembre de 1991 al 31 de octubre de 1992, en pacientes -- con diagnóstico de embarazo molar realizado por clínica, -- ultrasonido y laboratorio de un total de 8 117 ingresos -- obstétricos. Encontrándose una incidencia de 0.38 por --- 1000, una mayor frecuencia en la tercera década de la vida, el embarazo molar en su variedad completa en el 83%, -- un cariotipo 46 XX en la mola total, el cuadro clínico clásico de hemorragia, hiperemésis, útero mayor a edad gestacional sólo se encontró en el 18% de los casos.

Un caso de mola completa originó mola persistente (grupo sanguíneo A positivo). El éxito del tratamiento de la enfermedad trofoblástica gestacional principalmente es la disponibilidad técnica actual para cuantificar las --

concentraciones de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica (hCG). La monitorización regular y periódica de las concentraciones de hormona gonadotropina coriónica -- fracción beta durante el tratamiento provee información muy valiosa acerca del estado de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, lo cual permite una intervención apropiada.

INTRODUCCION.

A. ANTECEDENTES.

La Enfermedad trofoblástica Gestacional pertenece a un grupo de enfermedades de la gestación, de las que en términos generales, se conoce poco de sus causas, mientras que el diagnóstico y tratamiento se han desarrollado hasta un punto en que la morbilidad es baja y la mortalidad rara, cuando se llevan a cabo los principios de diagnóstico, vigilancia y tratamiento. (1)

La Enfermedad trofoblástica Gestacional (ETG) comprende un grupo de patologías específicas del trofoblasto que según Hertz se engloban en el concepto de que "la mola hidatídica benigna, representa el inicio de una enfermedad continua, donde el coriocarcinoma representa el final del espectro" concepto plenamente vigente, después de dos décadas transcurridas desde su publicación. (2)

Fue en la medicina Hipocrática donde se describió por primera vez la mola como tal. Otro ubican el hecho mucho tiempo después, al señalar a Aetius de Amidia, quien en el siglo VI acuñó el calificativo descriptivo de hidatidiforme para esta entidad. De esa época hasta fines del siglo XIX, -- las referencias al padecimiento se limitan a descripciones anecdóticas, que no por carecer de bases epidemiológicas, dejan de ser interesantes; al mostrar la actitud social frente a esta patología, por ejemplo: Se refiere que en el año de 1276, la condesa Margarita de Flandes tuvo un nacimiento del cual se obtuvieron 365 "infantes" (vesículas morales), ---

de las que 182 fueron bautizadas con el nombre de Elizabeth, 182 con el de John y una se catalogó como hermafrodita y fué sepultada sin bautizo. El hecho demuestra, que el interés por el sexo de la mola es muy antiguo, y en nuestros días -- constituye parte esencial, tanto en la génesis del embarazo molar, como en su pronóstico de comportamiento futuro.

La primera observación sobre el origen trofoblástico de la mola fué de Marchand en 1895. Dos años antes, Schmore reportó sus observaciones sobre la posibilidad de migración de las vellosidades coriales hacia pulmón. En 1922, Ascheim y Zóndek hicieron su histórica referencia sobre la fisiología y bioquímica de la hormona gonadotrófica coriónica, misma que en su fracción beta es actualmente la base fundamental en el seguimiento y diagnóstico oportuno de la persistencia.

El descubrimiento por LI, Hertz y Spencer en 1956 de que el metotrexate podía curar a las mujeres con metástasis de coriocarcinoma, fué la primera y dramática evidencia de la eficacia de la quimioterapia en las enfermedades malignas y la base para la comprensión de la historia natural de la enfermedad trofoblástica gestacional.

En 1961, Hertz y colaboradores publicaron el primer estudio de cinco años de evolución, en pacientes tratadas de coriocarcinoma metastásico, y presentaron evidencias de la interrelación entre las tres principales entidades de la enfermedad: Mola hidatiforme, mola invasora y Coriocarcinoma. En 1974, Hilges propuso la clasificación de la enfer-

medad, misma que prevalece hasta la fecha.

En 1976, Vessilakos y Kajji clasificaron a la mola en dos entidades: parcial y completa, distinción importante en relación a su origen genético y a su comportamiento oncogénico. Es a finales de la década de los sesentas cuando diversos autores establecieron la característica bioquímica de la subunidad beta de hCG (Hormona Gonadotropina Coriónica), y su importancia en el diagnóstico temprano de las variedades malignas del padecimiento.⁽³⁾

Gottesfeld y colaboradores, describieron los aspectos sonográficos del embarazo molar en 1967.⁽⁴⁾

A través del tiempo, son varias las formas y criterios que se han utilizado para clasificar la ETG. En 1974 - Hilges estableció una clasificación clínica de la enfermedad que sigue vigente (Tabla 1).

La Federación Internacional de asociaciones de Ginecología y Obstetricia (FIGO) donde menciona a la variedad maligna en diferentes etapas dependiendo de su extensión:

Etapa I: Tumor contenido estrictamente en el cuerpo uterino.

Etapa II: Se extiende a los anexos, fuera del útero, se limita a órganos genitales.

Etapa III: Se extiende hacia los pulmones, con afección de los genitales o sin ella.

Etapa IV: El tumor da metástasis hacia cualquier otro sitio.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD TROFOBLASTICA
GESTACIONAL

BENIGNA	MALIGNA
Mola hidatidorme	No metastásica
Degeneración molar	Mola persistente
Degeneración hidrópica	Mola invasora
	Coriocarcinoma
	Metastásica
	Bajo riesgo
	Riesgo elevado

MALIGNA METASTASICA

	RIESGO BAJO	RIESGO ALTO
hCG	40 000 Us.	40 000 Us.
Duración de síntomas.	4 meses	4 meses.
Metástasis a	Negativas	Positivas.
Hígado y Cerebro		
Quimioterapia previa.	No.	Si.

Tradicionalmente la ETG comprende tres grandes -- grupos de patologías: Mola hidatiforme, mola invasora y co-- riocarcinoma. El calificativo de gestacional al conjunto - de éstas enfermedades se hace necesario con el objeto de dis-- tinguir los casos de neoplasia trofoblástica desarrollada a-- partir de las células germinales gonadales, tanto ováricas - como testiculares.

A).- Mola Hidatiforme: es una entidad caracteriza-- da por Degeneración hidrópica de las vellosidades coriales, - hiperplasia del trofoblasto y avascularidad (o disminución-- de la vascularidad); se divide en:

A.1 Mola Hidatiforme completa: Es la prolifera--- ción trofoblástica anormal, benigna, que carece de tejido em-- brionario o fetal, constituida genéticamente por un comple-- mento cromosómico 46 XX, y extraordinariamente 46 XY, origi-- nada de la fecundación de un óvulo carente de cromosomas --- (sea anucleado o sin vitalidad). Se caracteriza por la au-- sencia o pérdida de la vascularidad de las vellosidades, tu-- mefacción hidrópica del córion e hiperplasia del trofoblasto.

A.2 Mola hidatiforme incompleta: Denominada tam-- bién como parcial, es la concepción anormal benigna que con-- tiene elementos embrionarios o fetales, en la que la placen-- ta presenta vellosidades anormales que alternan con áreas de-- tumefacción hidrópica focal e hiperplasia trofoblástica. Ge-- néticamente es la consecuencia de la fecundación de un óvulo-- aparentemente normal (23X) por dos espermatozoides, uno de - fórmula cromosómica 23 X y otro 23 Y, conformándose un cario

tipo de 69 cromosomas (triploidía diándrica)(2,17,18)

6

A.3 Mola Persistente: Es una de las variedades ma lignas de la enfermedad, en la que después de haber evacuado un embarazo molar, las determinaciones sucesivas de subunidad beta de hCG persisten como positivas. En éstos casos no es posible demostrar histológicamente la presencia de trofoblasto activo y su diagnóstico se fundamenta en criterios -- bien establecidos de persistencia.

B).- Mola invasora: Es la mola hidatiforme que invade el miometrio en diferentes grados de penetración, y en extensiones variables desde focal hasta parcial.

C).- Coriocarcinoma: Es un tumor altamente maligno epitelial puro, derivado de una proliferación incontrolada - de células trofoblásticas, puede ser consecutivo a una mola - en el 50% de los casos, a un aborto en el 25%, a un embarazo normal en el 22%, y a un embarazo ectópico en el 3%.(5)

En citogenética se utilizan técnicas de bandas Q - de tinción cromosómica para comparar los marcadores polimórficos presentes en los cromosomas de las células de tejido - molar y de los linfocitos periféricos de ambos padres. Se observa que en las molas examinadas no había cromosomas maternos, mientras que en los que habían derivan por completo del genoma paterno. Estos hallazgos se confirmaron con el uso - de otras técnicas de bandeo cromosómico, marcadores enzimáticos (por ejemplo fosfoglucomutasa) o tipificación del antígeno HLA; se acepta generalmente que la mola clásica o comple-

ta tiene un cariotipo 46 XX y se produce por la fertilización de un óvulo vacío por un espermatozoide haploide (23X) que se duplica para dar una dotación 46 XX (Figura 1). La rara molécula completa cariotipo 46 XY aparece por la fertilización de un óvulo vacío por dos espermatozoides (dispermia) que contienen una dotación cromosómica de 23 X uno y 23 Y el otro (Figura 2). (7,11)

El estudio genético de las gestaciones molares durante mucho tiempo sólo incluía el estudio citogenético o cromosómico para determinar la diploidía, triploidía, o el origen cromosómico del complemento molar. Actualmente el estudio genético incluye pruebas moleculares en el estudio del DNA para determinar el origen y complemento genético de los padres, y entender el comportamiento histopatológico y de desarrollo de la neoplasia. (7,17,18) Según Yokoyama los protooncogenes juegan un papel en la reproducción celular, desarrollo y diferenciación; así como en la transformación neoplásica, la expresión de c-myc y c-fmc (protooncogenes) puede ser de particular importancia en la tumoroogénesis y progresión de la enfermedad trofoblástica. (8)

Según Surti se ha encontrado una resecuencialización cromosómica en líneas celulares del coriocarcinoma. (9)

En un estudio realizado por Lei se demostró la expresión de receptores génicos de hCG/ hLH en neoplasias trofoblásticas. El elevado número de receptores en éstas neoplasias sugiere que la hormona gonadotropina coriónica a través de sus receptores pudiera jugar un papel importante en la -----

FIGURA 1: Origen cromosómico paterno de una mola clásica - completa (46XX)

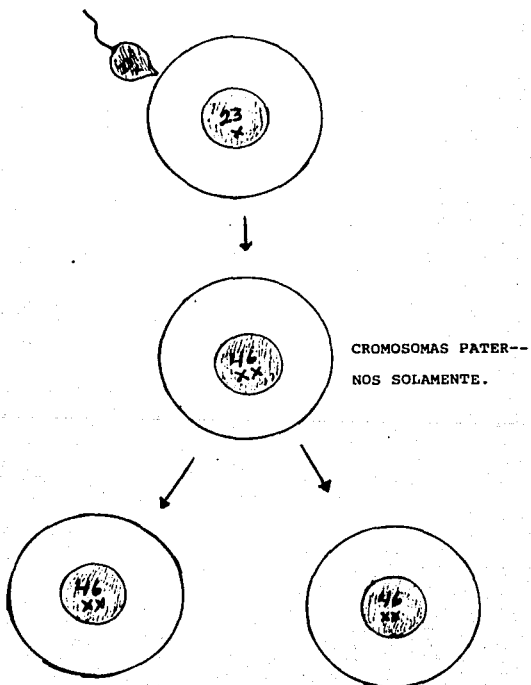
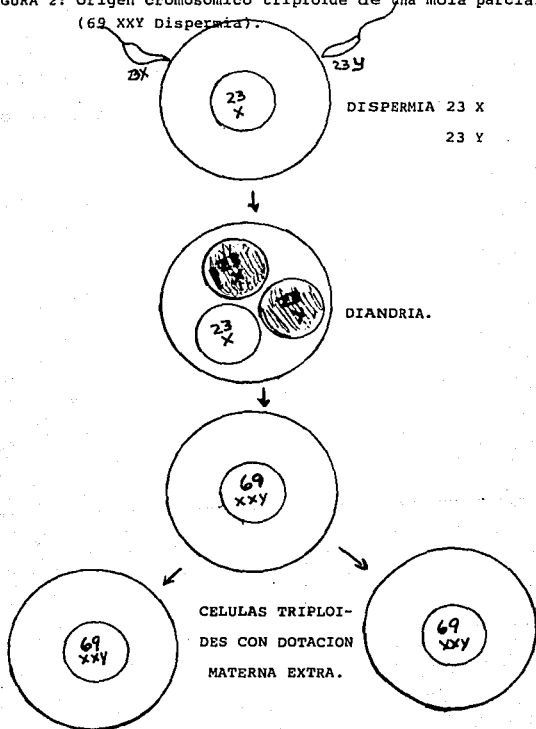


FIGURA 2: Origen cromosómico triploide de una mola parcial -
(69 XXY Dispermia).



regulación de la transformación trofoblástica, crecimiento - e invasión y elevada secreción de hCG. ⁽¹⁰⁾

Otro punto de interés en el abordaje genético co-- rresponde a las gestaciones molares recurrentes, familias cu-- yo estudio genético por árbol genealógico sugiere un patrón-- de herencia autosómico recesivo.

Dentro de los factores de riesgo que se conside--- ran está la probabilidad de que una mujer tenga un embarazo-- molar después de los 40 años o antes de los 18 años. ⁽⁶⁾ Estu-- dios realizados en Italia, China, Groenlandia, Japón, Ingla-- terra y los Estados Unidos, sugieren un incremento de ésta - patología en mujeres mayores de 35 años de 5 a 10 veces ma-- yor. ⁽²⁾

Las diferencias geográficas en la prevalencia de - la ETG, pueden ser debidos a factores genéticos relacionados con la raza, en conjunción con aspectos socioeconómicos y -- del medio ambiente. ⁽⁵⁾ Es más frecuente en la raza amarilla. ⁽²⁰⁾

Se han sugerido la mala alimentación y el bajo sta-- tus socioeconómico como contribuyentes a la elevada inciden-- cia de molas en Asia. ^(5,12) No se ha encontrado ésta aso-- ciación en Reino Unido y Hawai.

La aparición de múltiples embarazos molares en una misma mujer es rara, pero ocurre con mayor frecuencia de lo-- esperado. Ambani describe 3 familias con éste antecedente, - éstas observaciones sugieren una susceptibilidad genética en algunas mujeres. ⁽¹⁵⁾

Para la presentación del coriocarcinoma relaciona--

do con el antecedente de embarazo molar, son varios los aspectos que guardan relación con un mayor riesgo de recurrencia: para el sistema ABO se ha señalado mayor prevalencia de corio carcinoma para mujeres pertenecientes al grupo A, y una menor proporción para las mujeres del grupo O, sin una explicación clara; se ha reportado la mayor frecuencia de ésta variedad maligna de ETG en parejas en que se combina el grupo sanguíneo A y O, cuando se compara con aquellas del grupo O y O o bien A y A. Así mismo la evolución hacia un coriocarcinoma metastásico es más frecuente en mujeres pertenecientes a los grupos B y AB.

Las mujeres con embarazo molar desarrollan una respuesta inmune a los antígenos paternos con mayor frecuencia de las que cursan con embarazo normal.⁽²⁾

El diagnóstico se hace basado en la sospecha clínica de ésta patología por los signos y síntomas presentes, aunado a esto, si se encuentra una concentración elevada de hCG se incrementa la posibilidad de certeza en el diagnóstico; de los exámenes de gabinete la ultrasonografía es una técnica digna de confianza para distinguir entre una gestación intrauterina normal y anormal, sin embargo es importante enfatizar que el hallazgo ultrasonográfico de un embarazo molar depende en primer lugar de la habilidad y experiencia del operador, quien muy presente debe tener que existe la imagen del embarazo molar atípico, ante lo cual la correlación clínica debe establecer el diagnóstico diferencial con : abor-

to diferido, leiomioma con degeneración mixomatosa, y embarazo gemelar con una gestación completa y otra normal.

El diagnóstico clínico se basa en la existencia de - sangrado genital, dolor emésis, hiperemésis, expulsión de vesículas, toxemia, hipertensión arterial, tirotoxicosis y anemia.

En un estudio realizado en 1986 en 134 pacientes con ETG en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Centro Médico la Raza IMSS, se encontró que el sangrado se presentó en el 96.9%, dolor en cuadrantes inferiores y emésis 33.8%, Hipertensión arterial 24.6%, hiperemésis 16.9%. En algo más - de la mitad 52.3% se encontró asociada anemia. La expulsión - de vesículas en el 4.6%.

El crecimiento uterino mayor que el correspondiente a la edad gestacional en el 53.9%, crecimiento igual en 16.9%- Reacción tecaluteínica generalmente diagnosticada por ultrasonido se detectó en el 36.9% de los casos.

Laboratorio: La hCG en el 67% tuvo una cifra superior a 100 000 UI/L, 27% de 5000 a 100 000 UI/L y 2.7% menor - de 5000 UI/L, en el 2.7% la cuantificación fué negativa.

La ultrasonografía permitió el diagnóstico de certeza en la anterior casuística en el 97.9%.

El tratamiento de el embarazo molar consiste en evacuar el útero; se utilizan los siguientes procedimientos:

1.- Legrado por aspiración: Es el método preferido - de evacuación, independientemente del tamaño del útero en las mujeres que quieren conservar la fecundidad. Se inicia la ad-

ministración de oxitocina en solución intravenosa después de inducir anestesia, se dilata el cérvix hasta 12 mm, conforme se dilata el cérvix se puede encontrar hemorragia a causa de la salida de sangre intrauterina retenida, se introduce la cánula de aspiración de 12 mm que permite una evacuación e involución rápida del útero, ésta se inserta hasta que la fenestración está justo por encima del orificio cervical interno. Entonces se enciende la bomba de succión a una presión de 60 a 76 mm de mercurio, inicialmente la legra se rota in situ, y la mayoría del tejido molar se evacúa rápidamente, a medida que el útero disminuye de tamaño puede realizarse un movimiento liberal de la legra. Si el útero tiene un tamaño mayor que el equivalente a un embarazo de 14 semanas de gestación, se coloca una mano sobre la parte alta del fondo, -- dando masaje al útero para estimular su contracción y reducir el riesgo de perforación.⁽⁵⁾ La hemorragia se controla cuando el útero se encuentra vacío. Cuando la evacuación -- por aspiración ha sido completa, se efectúa legrado con cucharilla cortante para la exploración pausada de la cavidad uterina y la extracción de cualquier tejido molar que permanezca. Debe evitarse el legrado enérgico. Se presentan por separado los especímenes de la succión y el legrado para el estudio histopatológico.⁽⁵⁾

2.- Inducto conducción: (Estimulación uterina). La mayor indicación del uso de oxitócicos es la evacuación primaria de la mola parcial, con presencia de un feto, siendo las prostaglandinas vaginales las de elección (E_2), o la o--

xitocina intravenosa. La estimulación puede fallar por completo, o requerir muchas horas para una evacuación con éxito, éste problema es mayor con oxitocina que con prostaglandinas.

3.- Histerectomía: Es el método preferido de tratamiento de la mola hidatiforme no complicada en la mujer madura que desea terminar su fertilidad. La presencia dequistes tecaluteínicos en ovarios deben ser aspirados solamente, pues involucionan rápidamente de manera invariable, y no tienen implicaciones neoplásicas.

La quimioterapia no se recomienda como tratamiento o profilaxis en la mola no complicada. En cuanto a la administración de Inmunoglobulina Rh se recomienda en la mujer Rh negativo con embarazo molar.⁽⁵⁾

El éxito del tratamiento de la enfermedad trofoblástica gestacional principalmente es la disponibilidad técnica actual para cuantificar las concentraciones de la fracción beta de hormona gonadotropina coriónica (hCG). El seguimiento regular y periódico de las concentraciones da información muy valiosa acerca del estado de la enfermedad, debiéndose iniciar el siguiente plan de manejo: Una vez efectuada la evacuación del embarazo molar (previa cuantificación de hCG y Radiografía de Tórax), se cita a la paciente valorando los siguientes parámetros:

hCG Fracción beta: 1 vez por semana por 3 semanas consecutivas y mensual por 6 meses.

Radiografía de Tórax: Al mes y cuatro meses.

Quimioterapia: Si la hCG fracción beta es plana por más de dos semanas, se eleva o aparece metástasis.

Anticoncepción: 6 meses después de hCG normal.

Vigilando los siguientes parámetros clínicos y para clínicos: Hemorragia genital: Desaparece en 3 semanas.

Tamaño del útero: Involución completa al mes.

Quistes tecaluteínicos: Desaparecen por 3-4 meses.

Subunidad B hCG: Se hace negativa en 9-13 semanas.

La monitorización de la hCG (subunidad beta) deberá realizarse semanalmente hasta que ésta se encuentre normal -- por 3 semanas consecutivas, posteriormente se cuantificará -- mensualmente hasta encontrar valores negativos por un período de 6 meses.

No hay que olvidar que hay riesgo de recurrencia -- del embarazo molar, pero esto no impide el futuro deseo de -- procreación de la pareja, después de que una paciente tuvo embarazo molar cualquier gestación futura es considerada como -- de alto riesgo para desarrollar enfermedad trofoblástica gestacional; en el siguiente embarazo deberá realizarse un exá--men de ultrasonido durante el primer trimestre del embarazo -- para confirmar el desarrollo normal del mismo, además se de--terminará cuantitativamente la hCG 6 semanas después de la -- culminación del embarazo para excluir la posibilidad de co--riocarcinoma.

SITUACION ACTUAL.

La ocurrencia de un embarazo molar, implica un impacto emocional en la mujer partícipe del evento y su pareja, siendo ésta patología capaz de generar neoplasia, es fundamental el diagnóstico y tratamiento oportunos, así como el seguimiento adecuado de éstas pacientes.

La incidencia de Enfermedad Trofoblástica gestacional es muy variable, se tiene una incidencia mundial que oscila entre 1:120 en Formosa, hasta 1:2500 en E.U.A. En México el embarazo molar tiene una incidencia según reportes del Dr. Márquez en un estudio realizado en éste Hospital en 1963 de 1:200, Zárate en 1982 de 1:710, Zaráin en 1986 --- de 1:144, InPer. 1989 de 1:394. (2,12,13,14)

En cuanto a la etiología y diagnóstico, en las últimas décadas se han realizado grandes esfuerzos para determinar la etiología de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional, pero indudablemente los avances más importantes han sido en relación al Diagnóstico, con la intervención de la ecografía; y en el seguimiento de ésta patología con los avances en la determinación beta de la subunidad beta de hormona gonadotropina coriónica, que ha permitido detectar oportunamente los casos de Enfermedad Trofoblástica Gestacional con comportamiento maligno, disminuyendo importantemente la mortalidad por coriocarcinoma gestacional.

JUSTIFICACION.

Debido a que el embarazo molar es una enfermedad - que se puede presentar durante el desarrollo de un embarazo - y que es capaz de generar neoplasia, es importante conocer - la incidencia y características con las que se presenta éste padecimiento en nuestra población.

OBJETIVOS.

1.- Determinar la incidencia de embarazo molar en pacientes obstétricas atendidas en un año en el Hospital General de México.

2.- Identificar las características con las que se presenta ésta patología: Tipo, cariotipo, edad de presentación, grupo y Rh, sintomatología y signología predominante.

MATERIAL Y METODOS.

A través de un estudio de patología clínica, descriptivo, transversal, prospectivo, se estudiaron en el período comprendido entre el primero de noviembre de 1991 al treinta y uno de octubre de 1992, el número total de pacientes obstétricas que ingresaron a la Unidad 503, Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México, -- S.S.A, se identificaron a pacientes con diagnóstico de Embarazo molar (realizado por clínica, laboratorio, ultrasonido), le fueron solicitados exámenes de laboratorio: Biometría he-

mática, Química sanguínea, tiempo de protrombina, determinación de hCG (Hormona gonadotropina coriónica), Grupo y Rh, Radiografía de tórax. Se inició la inducción de trabajo de parto con oxitocina o prostaglandinas, con condiciones cervicales favorables se les realizó LUI (legrado uterino instrumental), bajo técnica estéril se tomó una fracción de tejido molar (aproximadamente 10 grs.); el cuál fué cultivado para lectura de cariotipo, el resto de tejido molar fué enviado al servicio de Patología para su estudio histopatológico, a algunas pacientes se les colocó dispositivo intra uterino como método de control de la fertilidad, a otras se les realizó salpingoclasia tipo Pomeroy modificada, y en una paciente se realizó histerectomía. Fueron citadas a la consulta externa de clínica de enfermedad del trofoblasto para su seguimiento.

RESULTADOS.

Se atendieron en el lapso de un año de estudio, una población obstétrica de 8 117 pacientes, de las cuales 31 tuvieron diagnóstico de embarazo molar, correspondiendo a una incidencia de 0.38, o sea 3.8 por 1000 nacidos vivos.

Del total de pacientes estudiadas se observó que la edad oscila de 15 a 42 años, con una edad promedio de 24.7 años, correspondiendo 12 pacientes a la segunda década de la vida, 14 a la tercera década, 3 a la cuarta década y 2 a la quinta década. El 100% proveniente de medio socioeconómico bajo, antecedentes de embarazos molares fa-

miliares y personales en tres pacientes, y antecedente de aborto en 12 pacientes.

Del cuadro clínico el dato más frecuente fué hemorragia transvaginal en el 96%, dolor en hipogastrio en el 93%, náusea y vómito en el 61%. Crecimiento uterino mayor a amenorrea en el 58%, igual a amenorrea en el 19%, menor a amenorrea en el 23%. Quistes tecaluteínicos en el 19%, expulsión de vesículas en el 6.4%.

Exámenes de laboratorio y gabinete: Se encontró -- hCG (gonadotropina coriónica) positiva en el 78%, negativa -- en el 9.6%, Grupo y Rh O positivo en el 74%, B positivo -- en el 6.4%, y A positivo en el 3.2%. Ultrasonido con diagnóstico de embarazo molar en el 80%, en el 20% con Diagnósticos de aborto incompleto, huevo muerto y retenido, embarazo anembriónico, miomatosis uterina. Radiografía de tórax: normal en el 100%.

En cuanto al exámen histopatológico fué de mola -- completa en 26 pacientes (83%), y de mola parcial en 5 pacientes (17%). Diagnóstico cromosómico fué de 46 XX en 17 molas totales, no hubo desarrollo en 13 cultivos.

La patología asociada encontrada fué Hipertensión arterial en 6 pacientes (19%), síndrome anémico en 5 pacientes (16%).

Dentro de los métodos de control de la fertilidad -- utilizados fueron el dispositivo intrauterino (T de cobre) -- en 13 pacientes (42%), salpingoclasia Tipo Pomeroy modificada en 3 pacientes (9.6%), histerectomía en una paciente ---- (3.2%).

DISCUSION.

La incidencia reportada en publicaciones nacionales y extranjeras es muy variable; va desde 1:120 en Formosa, 1:829 en Chile, hasta 1:2500 en E.U.A.,⁽²⁾ en México -- hay reportes desde 1:200 realizado en ésta Institución -- en 1963 por el Dr. Márquez, de 1:144 por Zaráin en 1986, -- hasta 1:394 en el InPer en 1989.⁽¹⁾ En nuestro estudio encontramos una incidencia de 0.38 es decir de 3.8 por 1000 - embarazos cifra acorde con el estudio realizado en ésta Institución hace 19 años.

Se ha reportado una mayor frecuencia de Enfermedad Trofoblástica Gestacional en el inicio y término de la vida reproductiva.^(3,19,20) En el grupo estudiado encontramos mayor frecuencia de presentación en la tercera década de la vida.

El tipo de embarazo molar más frecuentemente reportado mundialmente así como en nuestro país es Mola completa o total^(2,3,5,12); acorde con lo encontrado en la población estudiada donde encontramos un 83% de molas totales y un 17% de molas parciales. El cariotipo reportado en molas totales es 46XX para la inmensa mayoría, extraordinariamente se ha reportado un cariotipo 46XY^(7,12,16,19), lo que fué corroborado en éste estudio, el cariotipo en 17 mo las completas fué 46 XX.

El cuadro clínico clásico referido en la literatura de embarazo molar caracterizado por hemorragia, hiperemé

sis gravídica, crecimiento uterino mayor a edad gestacional, así como expulsión de vesículas^(2,16,20,26) no fué encontrado en el grupo de pacientes estudiadas en quienes los signos y síntomas más constantes fueron hemorragia transvaginal, dolor en hipogastrio, náuseas y vómito.

La presencia de quistes tecaluteínicos en ésta patología está reportada con una frecuencia del 20%, en éste estudio fueron encontrados en el 19% de las pacientes.^(13,19)

El Grupo y Rh Fué O positivo en el 74% de las pacientes evolucionando satisfactoriamente , B positivo en el 6.4% de las cuales una paciente con mola completa posterior a evacuación molar presentó mola persistente siendo manejada por el servicio de oncología., se ha reportado en la literatura la mayor frecuencia de la variedad maligna de Enf.Trofo blástica gestacional en parejas en que se combina el grupo sanguíneo A y O, así como la evolución hacia coriocarcinoma más frecuente en mujeres pertenecientes a los grupos B y AB.^(1,2)

La determinación de hormona gonadotropina coriónica como parte del diagnóstico es orientadora pero no confiable, ya que fué positiva en 24 pacientes con embarazo molar y negativa en 3 pacientes, datos que son similares a los encontrados en estudios realizados en el IMSS.⁽¹³⁾

El estudio ultrasonográfico en el grupo estudiado tuvo una certeza diagnóstica del 80%, menor a las series publicadas^(2,4,13) donde llegan a tener una certeza diagnóstica del 98%.

El método de control de la fertilidad utilizado en el grupo estudiado, fué el dispositivo intrauterino (T de cobre) en el 42% de pacientes, salpingoclasia en el 9.6% e histerectomía en el 3.2%, Generalmente todas las instituciones utilizan los hormonales orales como método de control de la fertilidad por la seguridad que éste método dá, sin embargo en éste hospital donde se ha visto que la paciente abandona su control es de gran utilidad el control con otros métodos, específicamente el DIU para aquellas con deseo de fertilidad y salpingoclasia en pacientes con paridad satisfecha.

Fig. 3.

CARIOTIPO DE UNA MOLA COMPLETA

46 XX.

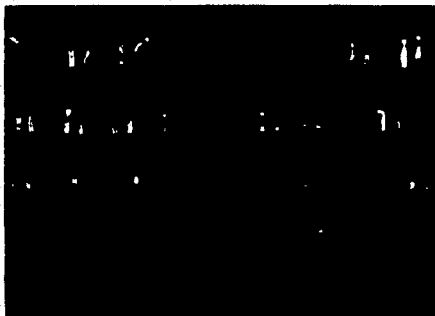


FIG. 4

CARIOTIPO DE UNA MOLA PARCIAL

69 XXY.

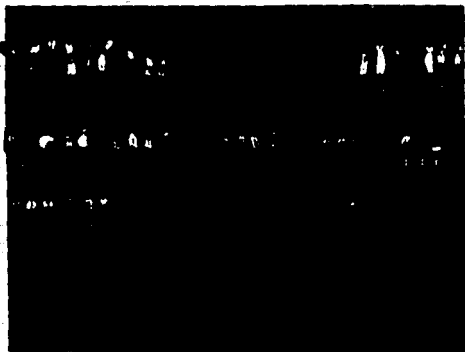


FIGURA 5

MOLA COMPLETA O TOTAL.

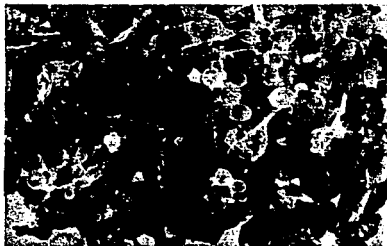


FIG. 6 .

MOLA PARCIAL O EMBRIONADA.



CONCLUSIONES:

La Enfermedad Trofoblástica Gestacional tiene una incidencia de 0.38 en el Hospital General de México. En re lación a la edad, ésta patología predomina en la tercera dé cada de la vida, el tipo de embarazo molar más frecuente -- fué la mola completa, con cariotipo 46 XX.

Bibliografía.

- 1.- Serviere Z.C. Enfermedad Trofoblástica Gestacional, Temas selectos de Reproducción Humana. InPer México 1989, 189 - 212.
- 2.- Fernández A, Vargas E, Gómez J. Temas Selectos de Ginecol. y Obst. Asoc.Mex. de Ginec. y Obst. México, 1991. 47-68.
- 3.- Fernández A.J. Enfermedad Trofoblástica Gestacional, Rev. InPer, México 1986, 14 (2): 18-22.
- 4.- Gottesfeld KE, Taylor ES, Thompson HE, Holmes JH, Diagnosis of hidatidiform mole by ultrasound, Obstet Gynecol. 1967 (30): 163.
- 5.- Jonathan D. Buckley, Enfermedad Trofoblástica, Clin. Obst. y Ginecol. Interamericana México 1985, (1) 199-334.
- 6.- Kajji T, Ohawa H. Androgenetic origin of hidatidiform mole Nature 1977 (268) : 633-634.
- 7.- Surti U, Szulman A.E. O'Brien S, Dispermic origin and clinical outcome of three complete hydatidiform moles with - 46 XY Karyotype. Am J Obstet Gynecol, 1982 (144): 84
- 8.- Yokoyama S; Niimi S, Tsuruoka. The expression of c-myc , - c-fmc, c-sis. Oncogenes in the trophoblast of normal -- pregnancy and trophoblastic disease. Nippon Sanka-Fujunka 1988 MO (12) 1987-94.
- 9.- Surti U, Habibian R. Chromosomal rearrangement in chorio-carcinoma cell lines. Cancer genet cytogenet 1989, 38 (2) 229-240.
- 10.-Lei Z.M. Rao CU; Ackerman D.M. The expression of human cho rionic gonadotropin human luteinizing hormone receptors -

- in human gestational trophoblastic neoplasms. *J Clin Endocrinol metab.* 1992 74 (6): 1236-41.
- 11.- Chakrabarty, Changanti RS. Genetic origin of a throphoblastic choriocarcinoma. *Cancer Res* 1990 , 50 (19): -- 6330-33.
 - 12.- Mc.Gregor C. Enfermedad del trofoblasto. *Ginec. Interam. Méx.* 1987, (22): 419-427.
 - 13.- Mendoza MF, cols. IX Congreso Mex.de Ginecol. y Obst. -- Enfermedad Trofoblástica Gestacional. *Asoc. Mex. de Gin. y Obst. México* 1986, 178-183.
 - 14.- Walss R. Delgado A. Enfermedad Trofoblástica Gestacional Prevalencia y características epidemiológicas en el Centro médico IMSS Torreón. *Gin. y Obst. de México* 1991, -- (59): 134-137.
 - 15.- Ambibi L M. Vaidya RA. Familial occurrence of trophoblastic disease, report of recurrent molar pregnancies in -- sisters in three families. *Clin Genetic* 1980 (18): 27.
 - 16.- Danforth D, Tratado de Obst. y Ginecol. Edit. Interam. - México 1988, 387-399.
 - 17.- Miyamoto S; Sasaki M. Identification of cromosome ca -- rryng a putative tumor suppressor gene in human chorio-- carcinoma by microcell mediated chromosome transfer. *Hum Cell* 1991 4(1): 38-43.
 - 18.- Lowler S, Rosemary A, Fisher. A prospective genetic study and partial hydatidiform moles. *A J Obst and Gynecol.* 1991 164 (5): 1270-76.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- Roland A. Pattillo R. Mola hidatiforme y Coriocarcinoma .
Obst. y Perinat. Edit. Panamericana México 1986, 651-671.
- 20.- Mondragón C. Mola Hidatiforme. Obst. Ed. Trillas , México
1987, 249-258.
- 21.- Montz FJ, Schlaerth JB. Morrow CP. The natural history -
of theca lutein cyts. Obst. Gynecol. 1988 72 (2): 247 -
251.
- 22.- Doo Sang Kim. Effects of prophylactic chemotherapy for --
persistent trophoblastic disease in patients with comple-
te hydatiform mole. Obst and Gynecol. 1986 67(5):690 -
694.
- 23.- Schlaerth JB; Morrow CP. Initial management of hydatidi--
form mole Am J Obst Gynecol 1988, 158 (6): 1299-1306.
- 24.- Ross S. Berkowitz. Evolving concepts of molar pregnancy.
The Journal of Reproductive Med 1991 36(1): 40-44.
- 25.- Márquez M.H. y Cols. Epidemiology and pathology of hydati
diform mole in the General Hospital of México. Study of -
104 cases. Am J Obst Gynecol. 1963 (85) 856-860.
- 26.- Ross S.B. Evolving concepts of molar pregnancy. The Jour-
nal Reprod Med. 1991 36 (1): 40-44.
- 27.- Tsukamoto N. Gestational trophoblastic disease in women -
aged 50 or more. Gin Oncol 1985 (20): 53-55.
- 28.- Pats S. Genetic of 46 XY hydatidiform mole Am J Obst Gy--
necol 1981 (141): 104-108.
- 29.- Schlaerth JB. Initial management of hydatidiform mole. Am
J Obst Gynecol. 1988 (158): 1299-1306.

30.- Song H.Z. Incidence of hydatidiform mole Am J Gynecol
Obst. 1988 158 (4) : 1016-1017.