

11217

116

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES

**HOSPITAL DE LA MUJER
SECRETARÍA DE SALUD**



**HOSPITAL DE LA MUJER
JEFATURA DE ENSEÑANZA**

TESIS

**INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA
GESTACIONAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER S.S.
REVISIÓN DE 5 AÑOS**

**F. Ginecología y
Obstetricia**

**PRESENTA
DRA. SILVIA SÁNCHEZ GÁRCIA**

290755

**ASESOR DE TESIS
DR. ENRIQUE MEDINA HERRERA**

2001



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.

Dedicada a mis padres por el amor, la confianza y el apoyo incondicional que siempre me han dado.

A mi hija Karime Alitzel que es la razón de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia porque en todo momento han estado a mi lado alentándome a seguir siempre adelante, compartiendo juntos momentos de alegría y tristeza.

A los médicos del Hospital de la Mujer S.S. por sus enseñanzas, amistad y consejos brindados para mi formación tanto profesional como personal, y en especial al Dr. Enrique Medina Herrera su apoyo para la realización de esta tesis.

A mis compañeros y amigos de generación, qué durante 4 años, compartimos momentos buenos y malos los cuales serán inolvidables.

Al todo el personal que labora en el Hospital de la Mujer S.S.

A las pacientes que confiaron en nosotros y que sin ellas no hubiéramos tenido la formación profesional, durante estos 4 años.

Agradezco muy profundamente a las personas que me ayudaron a la realización de esta tesis.

Y muy en especial a Dios, quien en cada momento de mi vida ha estado siempre a mi lado.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. GENERALIDADES -----	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA -----	22
3. HIPÓTESIS -----	23
4. OBJETIVOS -----	24
5. JUSTIFICACIÓN -----	26
6. DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACIÓN -----	27
7. METODOLOGÍA -----	27
8. CRITERIOS DE INCLUSIÓN -----	27
9. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN -----	27
10. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN -----	28
11. VARIABLES -----	28
12. MATERIAL Y MÉTODOS -----	29
13. ANÁLISIS ESTADÍSTICO -----	30
14. RESULTADOS -----	31
15. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS -----	49
16. CONCLUSIONES -----	53
17. BIBLIOGRAFÍA -----	56

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Trofoblástica Gestacional es una patología obstétrica, la cuál es descrita desde antes de Cristo por Hipócrates. (40)

Herting la refiere como el primer cáncer de Dios y la primera cura del hombre, el mismo la define como: el producto anormal de una gestación caracterizada por la tumefacción y degeneración hidrópica de las vellosidades coriales inmaduras, que tienen como característica la ausencia de vascularización y la tendencia proliferativa del epitelio de revestimiento que se acompaña a menudo de un grado variable de hiperplasia del trofoblasto. (29)

Se clasifica en: mola hidatidiforme completa, mola hidatidiforme parcial, mola invasora, coriocarcinoma, tumor trofoblástico del sitio placentario y tumor trofoblástico gestacional. (4,8,11)

En el ámbito mundial, la Enfermedad Trofoblástica Gestacional se reporta con una incidencia de 0.5 a 2.5 por cada 1000 embarazos. En los países industrializados como, Estados Unidos la frecuencia es de 1:1,500 embarazos. En los países subdesarrollados y en los del medio oriente la frecuencia es de 1:120, siendo Indonesia el país con mayor frecuencia presentándose en 1:77 embarazos.

En México el Dr. Fernández, en 1958 reporta una frecuencia de 1:400 embarazos. Estudios realizados en el Hospital de la Mujer S:S: en el año de 1970, reportaron una frecuencia de 1:312 embarazos. El Dr. Pérez Alvarado realiza una evaluación de todos los casos presentados en el año de 1982 y en 1989, reportando una frecuencia de 1:312 y 1:340 embarazos, respectivamente (9,19,21,36,46,50,57)

Se desconoce la etiología de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional. Se han encontrado alteraciones cromosómicas, inmunológicas y presencia de factores predisponentes para el desarrollo de esta patología. (1,9,23,31,32)

La Enfermedad Trofoblástica Gestacional, se expresa biológicamente a través de un marcador hormonal, llamado gonadotropina coriónica humana siendo específica en su fracción beta. La cual nos hará sospechar de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional, cuando se encuentre en niveles superiores a los de un embarazo normal. Estos niveles deben disminuir después de la evacuación de la cavidad uterina, pero en caso de persistir tejido trofoblástico, los niveles hormonales no disminuirán, sino que se mantendrán elevados o irán en aumento, lo cual es de mal pronóstico para la paciente. (8,17,31)

El primer signo que puede presentarse es el sangrado uterino transvaginal, siendo el signo inequívoco para el diagnóstico la expulsión de vesículas a través de la vagina, esto se presenta por lo general en el 11% de los casos.

Puede encontrarse asociada a esta patología, la hiperemesis, el hipertiroidismo, la preeclampsia y la embolia trofoblástica. (4,11)

De los estudios de gabinete, utilizados para determinar el diagnóstico, tenemos el ultrasonido pélvico en el cual se puede observar un útero aumentado de tamaño y ocupado por la presencia de una imagen llamada en tormenta de nieve, esto por la presencia de las vesículas en la cavidad uterina. Otro estudio es la placa de tórax para descartar la presencia de metástasis a pulmón(18).

El tratamiento de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional, es la evacuación de la cavidad uterina, por aspiración y/o por legrado uterino instrumental. Posteriormente debe realizarse un seguimiento con determinación periódica, de los niveles de gonadotropina coriónica humana en su fracción beta, un ultrasonido pélvico de control y la exploración ginecológica en cada consulta. Sólo en casos especiales se realizará histerectomía total abdominal. (8,21)

La quimioterapia se utiliza, cuando posterior a la evacuación de la cavidad uterina, los niveles hormonales de la gonadotropina coriónica humana de control no disminuyen, o cuando se diagnostica mola invasora o coriocarcinoma.

GENERALIDADES

HISTORIA

La Enfermedad Trofoblástica Gestacional se conoce desde la antigüedad. Hipócrates la describe como la hidropesía del útero y lo atribuyó al agua insalubre. (18,40)

En 1276 se relata la historia de la Condesa de Hennber, quien dió a luz a 365 "niños muertos" cada uno, una vesícula molar (6)

En el año de 1600 d.c. Aecio, observó el parecido de las vesículas de la mola hidatidiforme, con las grandes gotas de agua y creó el término "hidátide" que se deriva de la palabra griega hydatis que significa gota. (6,26)

Nikolaas Tulpius (1593-1674) de Amsterdam, da la primera descripción exacta de la Enfermedad trofoblástica Gestacional. (40)

En 1664 se reporta que Mauriceau Malpighi extirpó una mola mediante manipulación digital, y en 1690 describe que la mola hidatidiforme se desarrolla a partir del tejido placentario. (40)

En 1700 William Smellie fue el primero en emplear los términos de hidatídico y de mola. (18)

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. (18,45)

En 1888 Max Sanger presentaba a la Sociedad de Ginecología de Leipzig el caso de un crecimiento parecido a un sarcoma muy maligno que se producía tras un aborto de 8 semanas. Sugiere la posibilidad que se derive de la decidua. (40)

En el año de 1893 Schomorl menciona la migración trofoblástica a los pulmones. (29)

En 1894 Gottalchalk refiere la patología, como de origen fetal y lo describe como sarcomatoso. (3.26,49)

En 1895 Marchand reporta el origen epitelial de esta enfermedad, llamándolo corioepitelioma y demostró que la característica fundamental

es la proliferación del trofoblasto; refutando las diversas teorías sarcomatosas con base en su propia interpretación, de dos pacientes con coriocarcinoma. (26,40,45)

En 1908 Hubrecht, introduce el término de trofoblasto.

En 1910 Ewin, denomina "coriocarcinoma destruens," a la mola invasora y "coriocarcinoma" al proceso maligno. (29)

En 1927 Zondek y Ascheim, describieron la presencia de una sustancia en la orina de las mujeres embarazadas. A la cual en 1930, se da el nombre de Gonadotropina Coriónica Humana, por encontrarse pruebas de su origen trofoblástico. (18,26)

En 1940 Hertig establece, que el origen de la mola es producto de las vellosidades placentarias, con vasos sanguíneos ausentes. (28,45)

En el año de 1947 Hertig y Sheldon, clasifican a la mola hidatidiforme. (28)

En 1956 Hertig y Mansell realizan la clasificación simplificada de la mola hidatidiforme histopatológica. (26,28 45)

En el año de 1956 Li, Hertz y Spencer, reportan la curación de la primera paciente con coriocarcinoma metastásico, mediante quimioterapia con metotrexate en Maryland. (26,45)

En 1959 Bark, describe la hiperactividad corial (hiperplasia trofoblástica), en la enfermedad benigna y maligna.

En 1961 Hertz, establece la correlación entre mola hidatidiforme, mola invasora y coriocarcinoma. (45)

En 1972 Gotterfeld describe, los aspectos ultrasonográficos de la gestación molar.(3,45)

En 1974 Hilges realiza, la clasificación de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional. (20)

De 1977 a 1982 Vassilokos, Szulman y Jacobs describen, desde el punto de vista histopatológico y genético, los dos tipos de mola parcial y completa .(45)

En 1981 Scully y Young, denominaron al pseudotumor trofoblástico como tumor trofoblástico del sitio placentario. (3)

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. (18,39)

El Grupo Científico de Enfermedad Trofoblástica Gestacional de la OMS (50), la define: como las alteraciones, tanto benignas como malignas, de estos aloinjertos trofoblásticos proliferativos, dando el denominándolas:(19,33,43)

1.-Mola hidatidiforme: término general que incluye dos entidades. (8,18,39)

a) Mola hidatidiforme completa: es el producto de la concepción anormal, sin embrión o feto. Se caracteriza por pérdida de la vascularidad de las vellosidades que producen tumefacción hidrópica, formación de cisternas e hiperplasia citotrofoblástica y sincitiotrofoblástica. (4,18,39)

b) Mola hidatidiforme 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, alternada con áreas de tumefacción vellosa focal e hiperplasia trofoblástica. (19,318,39)

2.-Mola invasora o corioadenoma destruens: es una mola hidatidiforme que ha invadido el miometrio, o producido metástasis y que progresa a menudo a coriocarcinoma. En otras ocasiones puede llegar a experimentar regresión espontánea. (18,39,56)

3.-El coriocarcinoma gestacional: es una neoplasia maligna de elementos citotrofoblásticos sin formación de vellosidades. Suele progresar y dar metástasis, siendo mortal sin tratamiento. (12,19,39)

4.-El tumor trofoblástico del sitio placentario: está compuesto principalmente por células intermedias citotrofoblásticas que se originan en el sitio de implantación de la placenta. (51)

5.-Tumor trofoblástico gestacional: son las enfermedades trofoblásticas gestacionales (invasora, coriocarcinoma y tumor del sitio placentario) que pueden progresar, invadir, dar metástasis y matar a la paciente si no es trata. (44,48)

CLASIFICACIÓN

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (SCIENTIFIC GROUP ON GESTATIONAL TROPHOBLASTIC DISEASES) (50,4)

- 1. Mola hidatidiforme:** Incluye dos entidades definidas como:
Mola hidatidiforme completa.
Mola hidatidiforme parcial.
- 2. Mola invasora:** La cual invade al miometrio.
- 3. Coriocarcinoma:** Neoplasia maligna.
- 4. Tumor trofoblástico del sitio placentario:** Son células intermedias citotrofoblásticas, que se originan en el sitio de implantación de la placenta.
- 5. Tumores trofoblásticos gestacionales:** mola invasora, coriocarcinoma y tumor trofoblástico del sitio placentario que puede progresar, invadir, dar metástasis y matar a la paciente sino es trata.

EPIDEMIOLOGÍA

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. Estudios recientes, refieren una incidencia de 0.5 a 2.5 por cada 1000 embarazos. Con un índice bajo en los países industrializados y muy alto en las regiones rurales o subdesarrollados. (1,9,19,57)

FACTORES PREDISPONENTES

La edad materna es un factor de riesgo, se presenta con mayor frecuencia en los 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 25 % después de los 45 años y del 50% después de los 50 años. Del 25 al 50% de los embarazos de mujeres mayores de 50 años, presentan molar hidatidiforme completa. La explicación al respecto se da por el envejecimiento del ovocito. (4,11,36)

Las pacientes primigestas o multigestas, se ha observado que tienen un mayor riesgo para presentar, un embarazo molar: (48)

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. (36,46)

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% (36,48)

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. (8,48)

INMUNOLOGÍA

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 (HLADR).

En la mola hidatidiforme 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. (48)

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. (31,48)

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

Los mecanismos que se presentan para tolerar un embarazo molar, son los mismos que de un embarazo normal. En los dos casos se presentan tanto factores locales como generales y la depresión de la inmunidad. (31.48)

GONADOTROPINA CORIÓNICA 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 glucoprotéica. 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. Al igual que la hormona foliculo estimulante, la hormona luteinizante y la hormona estimulante del tiroides; consta de 2 cadenas o subunidades: la fracción alfa tiene un peso molecular de 14.500 daltons, común a las otras glucoproteínas, esta compuesta por 92 aminoácidos; la fracción beta tiene un peso molecular de 22.000 daltons y esta formada por 145 aminoácidos, la cual es la fracción específica de la Gonadotropina Coriónica Humana.

Estudios inmunocitoquímicos, refieren que la Gonadotropina Coriónica humana, se produce en la capa sincitiotrofoblástica de la placenta, y en todos los tipos de tejido trofoblástico. (59)

Los valores normales de la Gonadotropina Coriónica Humana en suero, es de 5 a 25mUI/ ml. Durante el embarazo normal el trofoblasto 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. (58,59)

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.

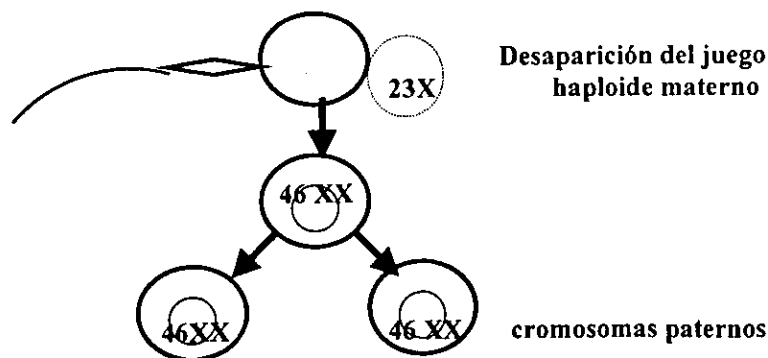
MOLA HIDATIDIFORME COMPLETA

Macroscópicamente: se observa únicamente vellosidades con transformación vesicular, sin cavidad amniótica ni embrión.(39)

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.(39)

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 cromosomas 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. (27,39,48)

ALTERACIONES GENÉTICAS EN LA MOLA COMPLETA.



Se observa la pérdida del juego haploide materno, el óvulo es fecundado por un espermatozoide con 23X cromosomas, estos se duplican y producen un cariotipo 46XX siendo de origen paterno solamente. En casos raros el óvulo puede ser fecundado por dos espermatozoides presentandose un cariotipo 46 XY ó 46 XX .(53)

MOLA HIDATIDIFORME PARCIAL

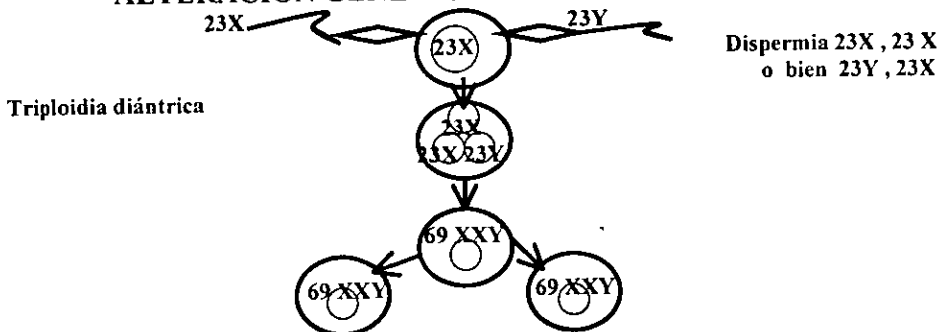
Macroscópicamente: puede estar acompañada por una forma placentaria normal reconocible y una cavidad amniótica con estructuras fetales. (39,48)

Microscópicamente: se observa edema hidrópico del corión vellos, 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. (26,39)

Citogenético: en el 90% de los casos es triploide, siendo la dispermia el mecanismo causal al fecundar un óvulo normal, cuyo genoma esta 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. (39,48,60)

En el caso de que exista un feto, estos productos presentan alteraciones morfológicas, con afección principal al sistema nervioso central. (46)

ALTERACIÓN GENÉTICA DE LA MOLA PARCIAL



Se presenta una triploidia 69 XXY. También puede ser, 69, XXX ó 69 XYY

El ovocito normal, con un juego haploide de 23X es fecundado por dos espermatozoides, produciendo un cariotipo de 69 cromosomas en sus tres posible configuraciones cromosómicas sexuales, XXX, XXY y XYY. (27)

CUADRO 1

COMPARACIÓN CLÍNICA E HISTOPATOLÓGICA SEGÚN SZULMAN EN 1984 (11.48)

	MOLA COMPLETA	MOLA PARCIAL
EDAD MATERNA PROMEDIO	22.8	24.7
EDAD GESTACIONAL PROMEDIO (SEMANAS)	16	19.7
EMBARAZO MOLAR	48%	8%
ABORTO ESPONTÁNEO	40%	49%
RETENCIÓN OVULAR	12%	43%
VOLUMEN UTERINO EXCESIVO	33%	11%
NEFROPATÍA	13-16.5 SEMANAS	17-22 SEMANAS

CUADRO 2

CORRELACIÓN HISTOPATOLÓGICA ENTRE MOLA COMPLETA Y PARCIAL (48)

	MOLA COMPLETA	MOLA PARCIAL
TEJIDO FETAL EMBRIONARIO	PRESENTE	AUSENTE
TUMEFACCIÓN HIDATIDIFORME DE LAS VELLOSIDADES CORIALES	DIFUSA	FOCAL
HIPERPLASIA TROFOBLÁSTICA	DIFUSA	FOCAL
ESCALONAMIENTO DE LAS VELLOSIDADES CORIALES	PRESENTE	AUSENTE
INCLUSIONES TROFOBLÁSTICAS DEL ESTROMA	PRESENTE	AUSENTE
CARIOTIPO	TRIPLOIDE	46 XX ; 46 XY

MOLA INVASORA O CORIOADENOMA DESTRUENS

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

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

Patogenia: se cree que el trofoblásto 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. (46)

Cuadro clínico: se puede sospechar la presencia de un embarazo molar de 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. (42)

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. (12,39)

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 los cuales se agrupan en hileras y capas produciendo disociación de los tejidos y vasos sin llegar a invadir la vía linfática. (12,39).

Frecuencia: de 1 por cada 70.000 embarazos. En Asia llega a presentarse 1:4,167 embarazos, teniendo una incidencia del 5% entre los tumores del trofoblasto. (19)

Etiología: es desconocida, pero se piensa que el trofoblásto da lugar a esta entidad, manifestando su malignidad desde le momento de su implantación.(12)

Cuadro clínico: el sangrado uterino predomina, los títulos de la gonadotropina coriónica humana continúan elevados, llegando a producir metástasis en diferentes órganos. Inicialmente afectan al pulmón y posteriormente la vagina, el cerebro, el hígado, el riñón, el bazo, el intestino, los linfáticos y en menor frecuencia el ligamento ancho y al cérvix.(24)

Diagnóstico definitivo: se realiza por estudio histopatológico

QUISTES TECALUTEÍNICOS

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

Contienen 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 3 de cada 99 pacientes que los presentaron, son intervenidas quirúrgicamente por accidente vascular producido por torsión o hemorragia. (8,11)

CUADRO CLÍNICO

La Enfermedad Trofoblástica presenta signos y síntomas similares a la de una gestación normal. Es asintomática en el 1% de los casos. (4,8)

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 hipogastrio. (4,11,18,48)

Las náuseas y el vómito pueden presentarse y en ocasiones llegar a una hiperemesis 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. (8,48)

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. (8,46,50)

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. (4.11,46)

PADECIMIENTOS QUE PUEDEN PRESENTARSE EN EL EMBARAZO MOLAR

La preeclampsia se presenta aproximadamente del 20 al 27% de los casos, presentandose más frecuente en las pacientes que tiene valores muy elevados de gonadotropina coriónica humana, y el tamaño del útero es mayor a lo esperado para las semanas de gestación. (4,8,27)

El Hipertiroidismo se manifiesta aproximadamente en el 7%. Es producida por la actividad tirotrófica de la gonadotropina coriónica humana. Pueden presentar taquicardia, piel caliente y temblor. El diagnóstico se establece al detectar niveles elevados de Tiroxina (T4) y Triyodotironina (T3) libres. En caso de confirmarse el diagnóstico, antes de la evacuación uterina, administrar bloqueadores beta-adrenérgicos para evitar que se presente una tormenta tiroidea durante el procedimiento, la cual se manifiesta con hipertermia, convulsiones, fibrilación auricular y finalmente un colapso cardiovascular. (4,8,11,33)

La embolización trofoblástica se presenta en el 2% de las pacientes, se ha observado, que el tamaño uterino es mayor al esperado y los niveles de gonadotropina coriónica están muy elevados. El cuadro se presenta posterior a la evacuación del útero, con taquipnea, taquicardia, hasta llegar a la insuficiencia respiratoria aguda. Esto es a consecuencia de la entrada de tejido trofoblástico, en los senos venosos uterinos durante el vaciamiento del útero, produciendo embolización trofoblástica de los vasos pulmonares. A la auscultación pulmonar hay presencia de estertores difusos y en la placa de tórax se observa una infiltración pulmonar bilateral. (4,8,11,27)

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.

Según Goldstein refiere que los niveles hormonales desaparecen por completo después de 90 días de realizado el legrado uterino instrumental y a los 55 días después de una histerectomía total abdominal. (8,15,16,37,46)

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. (4,17,19,20,46,50)

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. (14,15,49)

La amniografía actualmente se encuentra en desuso. Se realizaba administrando un medio de contraste a la cavidad uterina por medio de una aguja de amniocentesis, a los 5 minutos se tomaba una placa de abdomen en posición antero-posterior, el medio de contraste inyectado se dispersaba alrededor de las vesículas coriónicas dando una imagen radiográfica llamada en panal de abeja. (40)

DIAGNÓSTICO

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 CITOGENÉTICO

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. (49)

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

Es el que nos da el diagnóstico definitivo. (11)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar, diagnóstico diferencial del embarazo molar, con todas las patologías que cursan con hemorragias del primer trimestre. Como es 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 múltiples, mioma asociado a gestación, con hidramnios. (4,11)

TRATAMIENTO

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

En primera instancia debe valorarse su estado general y en caso de existir alteraciones como síndrome anémico, alteraciones hidroelectrolíticas, coagulopatías, alteraciones cardiorespiratorias y en caso de presentar datos de preeclampsia o hipertiroidismo, se debe manejar adecuadamente antes de evacuar la cavidad uterina para evitar complicaciones posteriores. (4,8,11,51)

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 realizar maduración cervical, por medio de la aplicación parenteral de oxitocina en infusión continua o por vía local aplicando prostaglandinas, siendo esta última la más adecuada para los 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 dilatadores 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. (4,11,46)

LEGRADO UTERINO DE 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 esta 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 gran 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 post-evacuación, para evitar que se presente una isoimmunización. (4.11)

SEGUIMIENTO POST-EVACUACIÓN

Posterior el 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 ($<5\text{mUI/ml}$). 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 (24)

METROTEXATO – LEUCOVORINA

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

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.(24)

2.- ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA METASTÁSICA DE BUEN PRONÓSTICO.

El tratamiento es igual a la de la enfermedad trofoblástica no metastásica. (24)

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. (43)

4.- ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA METASTÁSICA DE MAL PRONONÓSTICO

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 (19)

Cisplatino- etoposido

Cisplatino 100 mg/mt² día 1

Etopósido 150 mg/mt² día 1y2

Cada 2 semanas si leucocitos > 2000, segmentados de > 1000 y plaquetas de más de 100.000.

RADIOTERAPIA (19)

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

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

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

El Hospital de la Mujer S.S. es una institución de salud especializada en Ginecología y Obstetricia, por lo cual consideramos importante determinar la incidencia actual de esta enfermedad en nuestra institución. Así como determinar cuales son los factores de riesgo más predominantes para el desarrollo de esta enfermedad.

HIPÓTESIS

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

OBJETIVOS

GENERALES

1. Conocer la incidencia de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional, en el Hospital de la Mujer S.S.
2. Determinar los factores de riesgo, que se presentan con mayor frecuencia en la Enfermedad Trofoblástica Gestacional.

ESPECÍFICOS

1. En que grupos de edad es más frecuente que se presente el embarazo molar.
2. Que antecedentes obstétricos, pueden ser factores de riesgo más predominantes para presentar, Enfermedad Trofoblástica Gestacional.
3. Conocer el motivo principal de la consulta por primera vez al servicio de urgencias.
4. En qué nivel socioeconómico, se encuentra la población más afectada.
5. En que grupo sanguíneo se presenta con mayor frecuencia el embarazo molar.
6. Determinar si el número de compañeros sexuales, es un factor de riesgo para que se presente la enfermedad trofoblástica gestacional.

7. Determinar la correlación clínica, entre el fondo uterino y las semanas de gestación.
8. Qué índice de eficacia tiene el ultrasonido para realizar el diagnóstico de embarazo molar.
9. Determinar en qué frecuencia se presentan los quistes tecaluteínicos, en el embarazo molar.
10. Determinar la frecuencia en qué se presenta el embarazo molar de repetición.
11. Establecer qué enfermedades pueden presentarse asociadas a la Enfermedad Trofoblástica Gestacional.
12. Determinar el método de evacuación del útero, más utilizado en el Hospital de la Mujer S.S.
13. Cuales son las complicaciones más frecuentes que se presentan durante la evacuación uterina.
14. Determinar en cuántos casos se realizó histerectomía total abdominal, como tratamiento y cuál fue la causa.
15. Que procedimiento anestésico, es el más utilizado para la realización de la evacuación uterina y cuales complicaciones se presentaron durante el mismo .
16. Determinar a las cuántas semanas post-evacuación, se negativiza la gonadotropina coriónica humana.
17. Conocer si existen casos de mola hidatidiforme, que sufrieron degeneración a un coriocarcinoma.
18. Que tipo histológico de mola hidatidiforme se presenta con mayor frecuencia.

JUSTIFICACIÓN

La Enfermedad Trofoblástica Gestacional tiene una incidencia al nivel mundial de 0.5 a 2.5 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.

El Hospital de la Mujer S.S. es un centro de atención de salud especializado en Ginecología y Obstetricia, por ello es importante conocer la incidencia de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional, así como determinar cuales son los factores de riesgo más frecuentes y predominantes que se están presentando. Por tratarse de un problema de salud con serias repercusiones, tanto económicas, psicosociales, y para la vida reproductiva de la mujer.

DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACIÓN

Retrospectivo, observacional y longitudinal.

METODOLOGÍA

GRUPO PROBLEMA: Las pacientes que ingresaron al Hospital de la Mujer S.S. con el diagnóstico de Enfermedad Trofoblástica Gestacional, durante el período comprendido del 1º de enero de 1994 al 31 de diciembre de 1998.

TAMAÑO DE LA MUESTRA: Fue de 246 pacientes, con diagnóstico de Enfermedad Trofoblástica Gestacional, que se presentaron durante los 5 años de este estudio.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Todas las pacientes que ingresaron con el diagnóstico de Enfermedad Trofoblástica Gestacional.
2. Las pacientes que se les confirmó el diagnóstico de Enfermedad Trofoblástica Gestacional, por estudio histopatológico.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Toda paciente que no se confirmó el diagnóstico de Enfermedad Trofoblástica Gestacional, por estudio histopatológico.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Se eliminaron del estudio a las pacientes con expediente clínico incompleto.

VARIABLES

1. Edad
2. Motivo de la consulta al servicio de urgencias.
3. Diagnóstico de ingreso.
4. Antecedentes obstétricos.
5. Embarazos molares previos.
6. Número de parejas sexuales.
7. Edad de inicio de vida sexual activa.
8. Semanas de gestación.
9. Tamaño del fondo uterino.
10. Otras enfermedades que se presentan acompañando al embarazo molar.
11. Valoración de los estudios de laboratorio.
12. Cuantificación periódica de los niveles séricos de la gonadotropina coriónica humana.
13. Grupo sanguíneo tanto de la paciente, como de su pareja.
14. Valoración de estudios de gabinete.
15. Presencia de quistes tecaluteínicos.
16. Valoración de los diferentes métodos de evacuación uterina.
17. Los casos en que se realizó legrado uterino de repetición.
18. Casos en los cuales se realizó transfusión sanguínea y el motivo de la misma.
19. Tipo de anestesia utilizada para la evacuación uterina.
20. Semanas que transcurren desde la evacuación hasta que se negativiza los niveles de la gonadotropina coriónica humana.
21. Resultados citológicos.
22. Resultado histopatológico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal y observacional en la Clínica de Enfermedad Trofoblástica, del Hospital de la Mujer S.S. durante el período comprendido del 1º de enero de 1994 al 31 de diciembre de 1998.

Los datos se obtuvieron con apoyo del departamento de estadística, el cual nos proporcionó los números de los expedientes por año, de todas las pacientes con el diagnóstico confirmado de Enfermedad Trofoblástica Gestacional. El departamento de archivo clínico nos facilitó los expedientes.

Se evaluó un total de 297 expedientes, con diagnóstico de Enfermedad Trofoblástica Gestacional, de los cuales; 29 fueron excluidos del estudio por no confirmarse el diagnóstico, por el resultado histopatológico; 22 pacientes se eliminaron por contar con expediente incompleto; Se incluyeron 49 pacientes las cuales habían ingresado al hospital, con el diagnóstico de aborto en alguna de sus variantes, y el resultado histopatológico reportó embarazo molar, dando un total de 246 pacientes con diagnóstico confirmado de Enfermedad Trofoblástica Gestacional.

Las variables estudiadas fueron: Edad, motivo de la consulta al servicio de urgencias, diagnóstico de ingreso, antecedentes obstétricos como menarca, número de gestaciones, embarazos molares previos, número de parejas sexuales, edad de inicio de vida sexual activa, semanas de gestación, fondo uterino, enfermedades que se presentaron acompañando al embarazo molar, como la hiperemesis, la preeclampsia, el hipertiroidismo o la embolización trofoblástica.

De los estudios de laboratorio se analizaron: biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación, grupo sanguíneo tanto de la paciente como de su pareja, determinación de los niveles hormonal de la gonadotropina coriónica humana en suero y/o en orina de 24 horas, la cual se cuantificó pre-evacuación y post-evacuación, así como el seguimiento de la fracción beta post-evacuación. Determinando a las cuantas semanas post-evacuación sé negativiza la gonadotropina coriónica humana

Los estudios de gabinete evaluados fueron, placa de tórax, ultrasonido pélvico y abdominal, pre-evacuación y post-evacuación.

Se evaluaron las técnicas de evacuación uterina, para determinar cual es la más utilizada en este hospital, y detectar las complicaciones más frecuentes que se presentaron durante el procedimiento. Así como los casos en que se realizó legrado uterino de repetición.

Se determino qué técnica anestésica es la más utilizada y qué complicaciones se presentaron durante la misma.

Se identifico los casos en que se realizó histerectomía en bloque. De todos los casos con diagnóstico de embarazo molar se determino en que porcentaje se presentaron, los quistes tecaluteínicos.

Determinamos cuantas pacientes recibieron como tratamiento quimioterapia

Se evaluaron los resultado histopatológico para confirmar el diagnóstico, y obtener el total de los casos presentados durante el período de estudio. Se reporto por año el numero de casos y en porcentajes, se expresaron las diferentes variantes histopatológicas para determinar cuál es la más frecuente.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis de todas las variables obtenidas en este estudio, se expresaron en porcentajes, frecuencias simples y media.

RESULTADOS

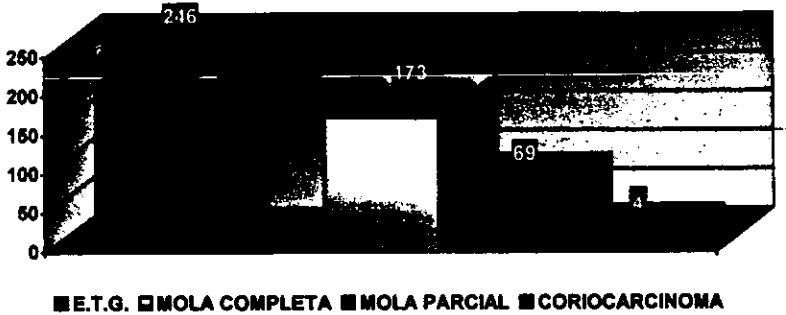
Durante el período comprendido del 1° de enero de 1994 al 31 de diciembre de 1998 se realizaron en el Hospital de la Mujer, 59,361 procedimientos obstétricos, de los cuales 246 se diagnosticaron como embarazo molar, por resultado histopatológico. Presentando una incidencia de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional en esta institución de 4.14 x 1000 embarazos y una frecuencia de 1:241 embarazos.

Durante el mismo período de estudio, se atendieron 7,369 pacientes con diagnóstico de aborto. Realizando una correlación con la Enfermedad Trofoblástica Gestacional, se obtuvo una incidencia de 33.3 x 1000 abortos y una frecuencia de 1:29 abortos.

Los resultados de cada variable evaluada, se expresan en las siguientes gráficas, en número de casos presentados y en su porcentaje correspondiente.

GRÁFICA 1

NÚMERO DE CASOS DE ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL, QUE SE PRESENTARON EN EL HOSPITAL DE LA MUJER S. S. DURANTE 5 AÑOS



Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

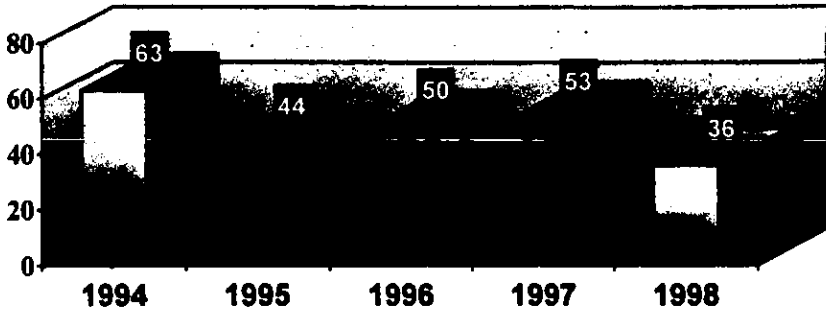
Durante los 5 años de revisión, se reportó un total de 246 casos de Enfermedad Trofoblástica Gestacional, de los cuales 173 casos fueron mola completa, correspondiendo al 70.3%; en 69 pacientes se determinó mola parcial, siendo el 28% y en 4 pacientes se diagnosticó coriocarcinoma, correspondiendo al 1.6%. No se reportó ningún caso de mola invasora durante estos 5 años.(GRÁFICA 1)

El coriocarcinoma se presentó con una incidencia de 0.67 x 1000 embarazos y una frecuencia de 1:14 849 embarazos.

En los resultados histopatológico, se reportaron dos casos de embarazo molar gemelar, uno fue mola completo y el otro parcial.

GRÁFICA 2

NÚMERO DE CASOS QUE SE PRESENTARON DE ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA EN 5 AÑOS



Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

El estudio se realizó con la revisión de todos los expedientes clínicos, con diagnóstico confirmado de Enfermedad Trofoblástica Gestacional. Se clasificaron por año, iniciando cada uno, del 1 de enero al 31 de diciembre. Los años revisados correspondieron de 1994 a 1998.

En 1994 se presentaron, 63 casos de embarazo molar, siendo el año en que más casos se reportaron durante nuestro estudio.

En 1995 se confirmaron 44 casos.

En 1996 se reportaron 50 casos.

En 1997 se presentaron 53 pacientes.

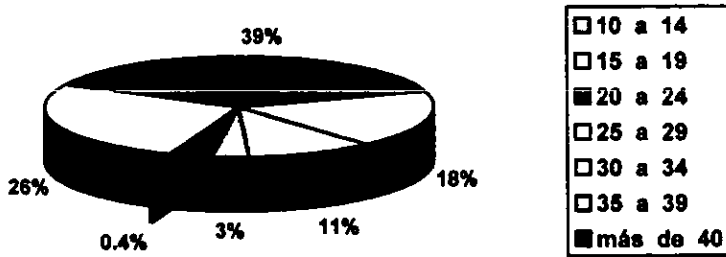
En 1998 siendo él ultimo año de estudio se reportaron 36 casos.

(GRÁFICA 2)

Todos los casos de Enfermedad Trofoblástica Gestacional, expresados en esta gráfica incluyen sus variantes histopatológicas.

GRÁFICA 3

GRUPOS DE PACIENTES, POR EDAD, QUE PRESENTARON ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL



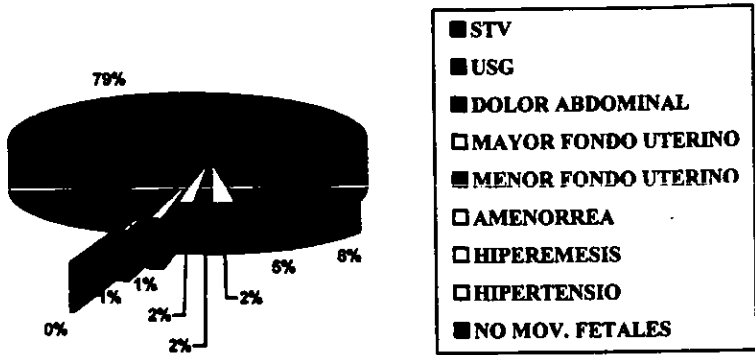
Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

Las edades de las pacientes se estudiaron agrupándolas en quinquenios: de 10 a 14 años, se reportó una paciente; de 15 a 19 años se encontraron 65 casos. En el grupo de 20 a 24 años se reportaron 93 pacientes, correspondiendo al 39% siendo el grupo de mayor afectación. De los 25 a 29 años se registraron 45 pacientes; de los 30 a los 34 años fueron 26 casos; de los 35 a 39 años se encontraron 8 pacientes y de más de 40 años se presentaron 8 casos, en la gráfica se presentan los porcentajes en cada grupo.(GRÁFICA 3)

La paciente de menor edad fue de 14 años y la de mayor edad de 47 años.

GRÁFICA 4

MOTIVO DE LA CONSULTA AL SERVICIO DE URGENCIAS



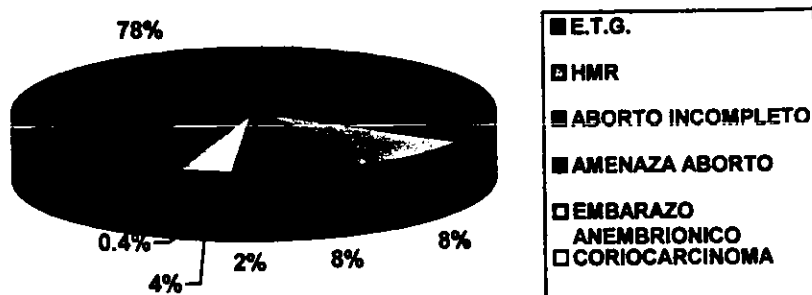
Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

El sangrado transvaginal fue la principal causa de consulta al servicio de urgencias, presentándose en 195 pacientes; 20 pacientes acudieron por tener el diagnóstico de embarazo molar por ultrasonido externo; 13 pacientes acudieron por dolor abdominal; 5 por referirse asintomáticas, pero notaban que el tamaño uterino era mayor al tiempo de embarazo; se reportaron 4 casos en donde el tamaño del útero era menor al esperado para la edad gestacional. Acudieron 4 pacientes, por presentar amenorrea; por hiperemesis gravídica 3 pacientes; 2 pacientes por hipertensión arterial y una por referir no percibir movimientos fetales. (GRÁFICA 4)

El 8.1% de las pacientes que acudieron a la consulta por primera vez, ya conocían el diagnóstico de embarazo molar por estudio ultrasonográfico. (GRÁFICA 4)

GRÁFICA 5

DIAGNÓSTICO DE INGRESO HOSPITALARIO

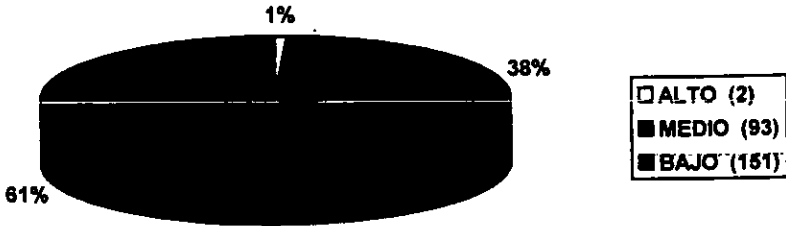


Fuente: Departamento de Estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S

El diagnóstico de ingreso hospitalario, fue evaluado para determinar la eficacia tanto clínica, como ultrasonográfica. Se encontró que en 191 pacientes ingresaron con el diagnóstico de embarazo molar; 54 pacientes con diagnóstico de aborto en alguna de sus variantes, en las cuales el resultado de histopatología, reporto Enfermedad Trofoblástica Gestacional. Una paciente ingreso con el diagnóstico de coriocarcinoma por ultrasonido, el cual fue confirmado por el departamento de patología. En la gráfica se expresan los porcentajes. (GRÁFICA 5)

GRÁFICA 6

NIVEL SOCIOECONOMICO DE LAS PACIENTES



Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

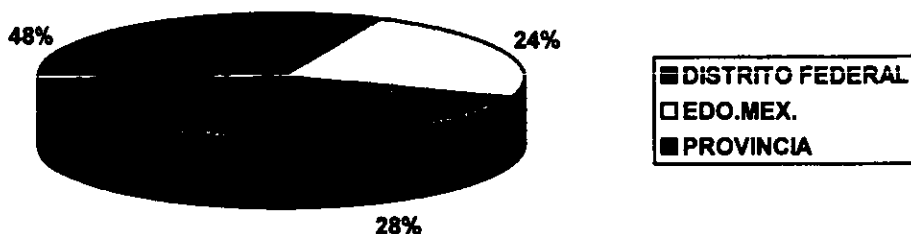
El nivel socioeconómico que predominó en la población estudiada, fue el nivel bajo, presentándose en 151 casos, lo que correspondió al 61% de la población en estudio. (GRÁFICA 6)

De nivel medio se reportaron 93 pacientes, correspondiendo al 38% de la población. (GRÁFICA 6)

Solo 2 casos de embarazo molar se presentaron en pacientes de nivel socioeconómico alto, siendo el 1 %. (GRÁFICA 6)

GRÁFICA 7

LUGAR DE ORIGEN DE LAS PACIENTES



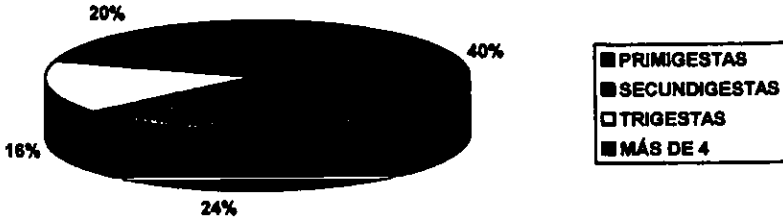
Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

El Hospital de la Mujer S.S. es una institución de salud que da servicio a nivel nacional, por lo cual se evaluó el lugar de origen de cada paciente.

Se encontró que 119 pacientes eran originarias del Distrito Federal; 58 pacientes del Estado de México y 69 pacientes de los diferentes estados de la República Mexicana; Michoacán, Puebla, Guadalajara, Oaxaca, Guerrero, Veracruz, Querétaro y Chiapas. (GRÁFICA 7)

GRÁFICA 8

ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS



Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

Del grupo de pacientes en estudio, se determinó que 99, eran primigestas; 59 pacientes eran secundigestas; 39 casos se presentaron en trigestas y en 49 casos las pacientes eran multigestas. Una paciente se reportó como gesta 14, siendo este un embarazo molar.(GRAFICA 8)

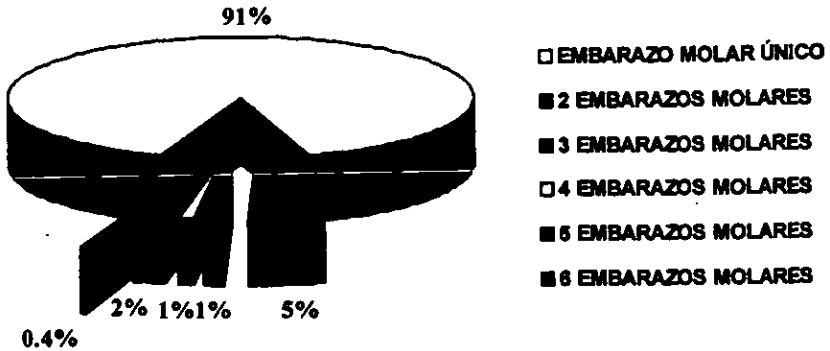
De los antecedentes gineco-obstétricos se valoró a qué edad se presentó la menarca, la paciente de menor edad fue a los 8 años y la de mayor edad a los 17 años. Dando una edad media de 13 años.

Con respecto al inicio de la vida sexual activa, la paciente de menor edad era de 13 años y la de mayor edad a los 32 años. Obteniendo una media de 20 años.

El número de parejas sexuales que habían tenido las pacientes. Se encontró que en 198 contaban con un solo compañero sexual, lo que corresponde al 80%; 38 pacientes reportaron haber tenido dos compañeros sexuales correspondiendo al 16% y 10 pacientes con más de 3 parejas sexuales, siendo el 4% de la población estudiada.

GRÁFICA 9

ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL DE REPETICION



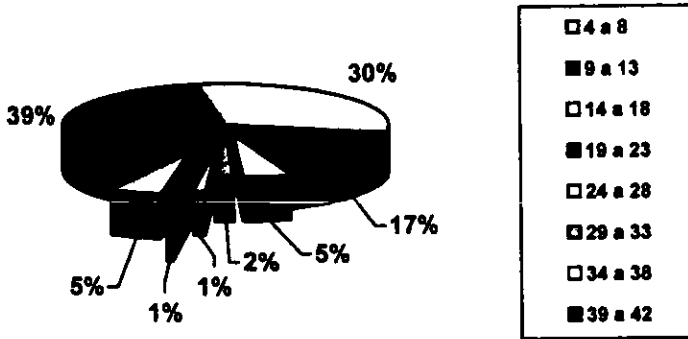
Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

Se evaluó si la población en estudio había presentado embarazos molares previos, detectando que en 221 pacientes era la primera ocasión en que lo presentaban, lo que correspondió al 91% de la población en estudio. En 13 pacientes era su segundo embarazo molar; con 3 embarazos molares, fueron 3 pacientes; con cuatro embarazos molares 3 pacientes: en 5 pacientes se trataba de su quinto embarazo molar, y en una paciente era el sexto embarazos molares que presentaba. En la gráfica se expresa cada caso en porcentajes. (GRÁFICA 9)

Se observó que en las pacientes, con 3 o más embarazos molares no presentaron ningún embarazo normal.

GRÁFICA 10

SEMANA DE GESTACIÓN EN QUE SE REALIZÓ EL DIAGNÓSTICO DE EMBARAZO MOLAR.



Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

Dentro de las variables estudiadas, fue determinar en qué semana de gestación es más frecuente que se realice el diagnóstico de embarazo molar, por lo cual se formaron grupos de 5 semanas cada uno.

Se determinó que es de 9 a 13 semana de gestación, donde se realiza el diagnóstico de embarazo molar más frecuente, se reportó en 75 pacientes, correspondiendo al 39% de los casos.

El segundo grupo en frecuencia fue de 14 a 18 semanas en 58 pacientes, siendo el 30%, y en tercer lugar de 19 a 23 semanas en 32 pacientes, correspondiendo al 17 %.

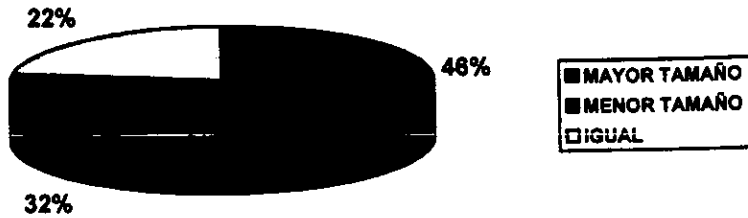
Se obtuvo una media de 13 semanas de gestación, que es cuando se realiza el diagnóstico más frecuentemente.

El diagnóstico que se realizó, a la edad de gestación más temprana fue a las 4 semanas, por ultrasonido y por los niveles hormonales muy elevados de gonadotropina coriónica en su fracción beta.

En una paciente sin control prenatal se realizó el diagnóstico hasta la semana 42, el motivo de consulta en este caso, fue por no iniciar con trabajo de parto y no percibir movimientos fetales. (GRÁFICA 10)

GRÁFICA 11

CORRELACIÓN ENTRE LAS SEMANAS DE GESTACIÓN Y EL TAMAÑO DEL FONDO UTERINO.



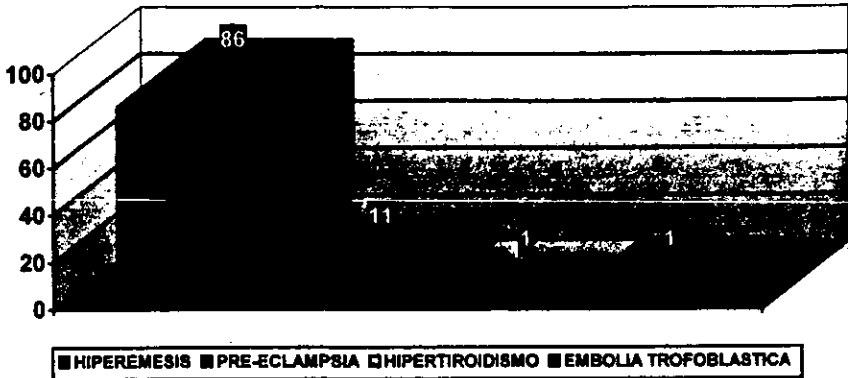
Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

De los 246 casos reportados de Enfermedad Trofoblástica Gestacional, se encontró que en 183 pacientes, presentaron variaciones entre las semanas de gestación y el tamaño del fondo uterino lo que correspondió al 74.3% del total de los casos.

En 108 pacientes el fondo uterino, era mayor al esperado para las semanas de gestación; con un fondo uterino menor al esperado, se reportaron 75 pacientes y en 52 pacientes, el fondo uterino y las semanas de gestación estaban acorde. (GRÁFICA 11)

GRÁFICA 12

ENFERMEDADES QUE SE PRESENTARON ASOCIADAS A LA ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL.



Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

La hiperemesis gravídica se presentó en 86 pacientes correspondiendo al 34.9%

La preeclampsia se reportó en 11 pacientes, siendo el 4.4% de los casos, de estas pacientes en 8 se manifestó antes de las 20 semanas de gestación.

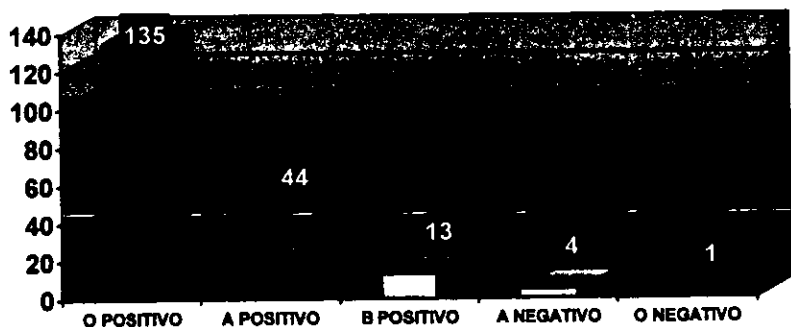
Se clasificaron como preeclampsia leve a 3 pacientes; 5 pacientes como preeclampsia severa; dos presentaron inminencia de eclampsia y una paciente presentó eclampsia. Se manejaron 7 pacientes en terapia intensiva, a posterior a su evacuación.

El hipertiroidismo se presentó en una paciente, la cual manifestó el cuadro clínico típico de un estado de hipertiroidismo, confirmado el diagnóstico con pruebas tiroideas alteradas. El diagnóstico histopatológico definitivo fue de un coriocarcinoma, correspondiendo al 0.4% del total del universo estudiado.

La embolia trofoblástica, se presentó en una paciente (0.4%) el cuadro clínico se manifestó posterior a la evacuación, recibiendo manejo en la unidad de cuidados intensivos. (GRÁFICA 12)

GRÁFICA 13

GRUPO SANGUÍNEO MATERNO EN LA ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL



Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

Se evaluó el grupo sanguíneo y factor Rh de cada paciente. Se reportó que 135 pacientes eran "O positivo", correspondiendo al 54.8% de los casos. Con tipo "A positivo" fueron 44 pacientes siendo el 17.8%, el tipo "B positivo" se encontró en 13 pacientes siendo el 5.2%, 4 pacientes eran de tipo "A negativo" lo que correspondió al 1.6% y solo una paciente fue "O negativo" correspondiendo al 0.4%. Observándose una mayor frecuencia en este estudio en el grupo "O positivo". (GRÁFICA 13)

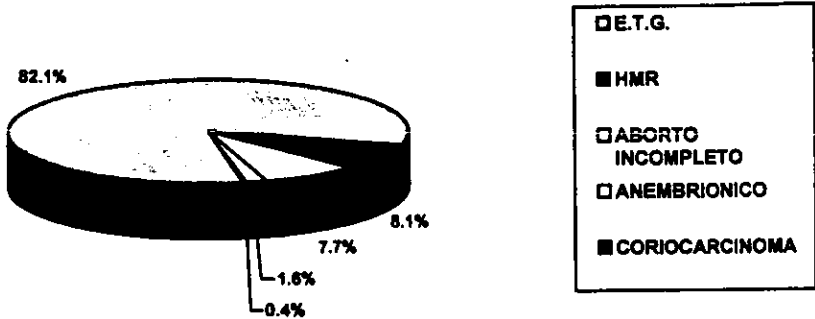
Se evaluó el grupo sanguíneo de la pareja, se encontró que el 80% eran del tipo "O positivo" y el 20 % eran "A positivo".

De los estudios de laboratorio, se valoró la biometría hemática en la cual se encontró que presentaron anemia 62 pacientes, correspondiendo al 25% de la población en estudio; la química sanguínea y los tiempos de coagulación, se reportaron dentro de parámetros normales.

La valoración de los niveles de gonadotropina coriónica humana en su fracción beta, reportó que los niveles más alto que se presentaron fue de 50.990 mUI/ml, esta paciente presentó una mola completa. Una paciente presentó niveles hormonales muy bajos, como para pensar en un embarazo molar siendo de 0.3 mUI/ml, la cual correspondió a una mola hidatidiforme completa, por resultado histopatológico.

GRÁFICA 14

DIAGNÓSTICOS ULTRASONOGRÁFICOS DE INGRESO DE LAS PACIENTES CON ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL



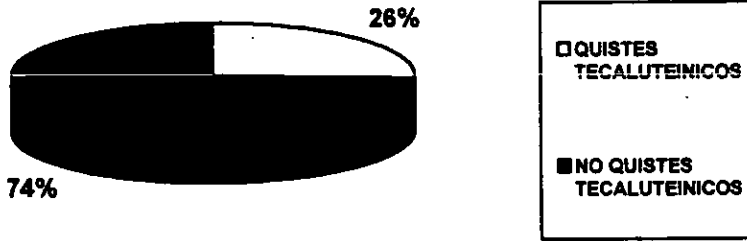
Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

Con respecto a los estudios de gabinete, se determinó que de las 246 pacientes con diagnóstico de Enfermedad Trofoblástica Gestacional; 202 se realizó el diagnóstico por ultrasonido, lo que corresponde al 82.1% de los casos, considerandolo como el porcentaje de certeza diagnóstica en este hospital. En 43 pacientes el ultrasonido fue erróneo diagnosticando aborto en alguna de sus variantes, realizándose posteriormente el diagnóstico, por el resultado histopatológico, presentándose en el 17.4%. En una paciente se realizó el diagnóstico de coriocarcinoma por ultrasonido, siendo confirmado por patología. (GRÁFICA 14).

En 245 pacientes la placa de tórax fue normal, presentándose en el 99.6% de la población es estudio y sólo una paciente se reportó con datos sugestivos de metástasis pulmonar.

GRÁFICA 15

DETECCION DE QUISTES TECALUTEÍNICOS POR ESTUDIO ULTRASONOGRÁFICO.



Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

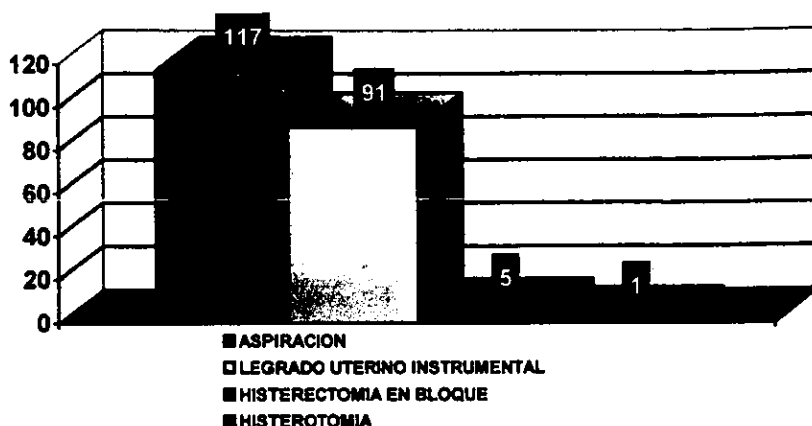
En 182 pacientes no se reportó presencia de quistes tecaluteínicos por ultrasonido, correspondiendo al 74% de los casos.

Se reportó presencia de quistes tecaluteínicos por ultrasonido, en 64 pacientes, de las cuales 42 presentaron quistes bilaterales correspondiendo al 17% y unilaterales en 22 pacientes siendo el 8.9%.

Solo se realizó tratamiento quirúrgico en una paciente, por presentar quistes gigantes, los cuales ocasionaron compromiso vascular y compresivo. (GRÁFICA 15)

GRÁFICA 16

TECNICAS DE EVACUACIÓN DE LA ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL



Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S.

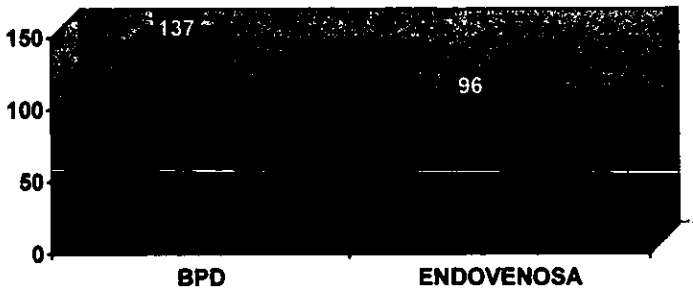
El tratamiento de enfermedad trofoblástica gestacional, es la evacuación del útero. Por lo cual se realizó en 117 pacientes, aspiración con legrado uterino instrumental complementario en el 47.5%; por legrado uterino instrumental en 91 pacientes, siendo el 36.9%. Se realizó histerectomía en 5 pacientes, 4 eran de 38 a 47 años de edad y grandes multigestas y la otra paciente, tenía 24 años de edad y era gesta VII. El resultado histopatológico en los 5 casos fue de mola hidatidiforme completa, y ha una paciente se le realizó histerotomía por preeclampsia severa, era de 19 años, primigesta, sin control obstétrico. (GRÁFICA 16)

Como complicación del procedimiento, solo se reportó un caso con perforación uterina, la cual se manejó en forma conservadora, con evolución favorable.

Posterior a la evacuación se realizó ultrasonido de control, reportando presencia de restos molares en 22 pacientes, correspondiendo al 8.9%, realizando nuevo legrado uterino instrumental.

GRÁFICA 17

TECNICA DE ANESTESIA UTILIZADA PARA LA EVACUACIÓN UTERINA EN LA ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL



Fuente: Departamento de estadística y archivo clínico del Hospital de la Mujer S.S

El bloqueo epidural se aplicó a 150 pacientes lo que correspondió al 60.9% de los casos. La anestesia de tipo endovenosa se realizó en 96 pacientes, siendo el 39.1%, estas pacientes no tenían el diagnóstico de embarazo molar a su ingreso hospitalario. (GRÁFICA 17)

El estudio citológico, se efectuó a todas las pacientes, obteniendo como resultado negativo II en el 100%.

El seguimiento post-evacuación se efectuó por la clínica de trofoblasto, con cita a los 8 días de su alta hospitalaria, realizando cuantificación de gonadotropina coriónica en forma periódica, exploración ginecológica para valorar la involución uterina y en caso de quistes tecaluteínicos su regresión por ultrasonido.

Se determinó que los niveles de gonadotropina coriónica humana, se negativizaron a las 9 semanas post-evacuación, en el 40% de los casos y en el 60% llegó a niveles normales de los 3 a los 10 meses posteriores a la evacuación.

Utilizaron método de planificación familiar el 84% de las pacientes, de las cuales el 60% utilizaron DIU; el 30% hormonales orales y el 20% hormonales inyectables.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Este estudio fue realizado en el Hospital de la Mujer S.S. donde se evaluaron todos los casos con diagnóstico de Enfermedad Trofoblástica Gestacional, que se presentaron en un período de 5 años, que comprendió del 1 de enero de 1994 al 31 de diciembre de 1998. Siendo el objetivo principal, conocer la incidencia actual en nuestra población. Se presentaron 246 casos durante este período, reportando una incidencia de 4.14×1000 embarazos y una frecuencia de 1:241 embarazos.

Revisando lo reportado por la literatura, a nivel mundial y en estudios previos realizados en el Hospital de la Mujer S.S. Se determina que la Enfermedad Trofoblástica Gestacional, presentó un incremento en los últimos 5 años.

La mola hidatidiforme completa se presentó en el 70.3% de los casos y la mola parcial en el 28%. Lo cual corresponde a lo reportado por la literatura. (46)

En nuestro estudio se observó que la mayor frecuencia de embarazo molar, se presentaron en el grupo de edad, comprendido entre los 20 y 24 años lo que correspondió al 39%. La literatura reporta que es más frecuente en las pacientes menores de 18 años y mayores de 35 años (11,36). Nosotros encontramos que en las pacientes menores de 18 años se reportó en el 26% y en las mayores de 35 años en el 8%. Lo cual no correspondió a lo mencionado en la literatura.

Dentro de los antecedentes obstétricos, existe una incidencia mayor en las pacientes primigestas o multigestas (48). Nuestra mayor incidencia fue en las primigestas presentándose en el 40% de la población en estudio y solo el 16% en las multigestas.

Se menciona que cuando existe el antecedente de un embarazo molar previo, la paciente presenta un riesgo del 2.5% de volver a presentar otro embarazo molar. Cuando ya ha tenido 2 embarazos

molares, el riesgo se eleva hasta un 28%. En este estudio se determinó que las pacientes con un embarazo molar previo, fueron el 5.2% de todos los casos reportados y las pacientes con 2 o más embarazos molares fueron el 1.2%. Por lo cual consideramos que en nuestro estudio el antecedente de embarazo molar no eleva el riesgo de volver a presentar otro embarazo molar. Por que el mayor número de casos que presentaron Enfermedad Trofoblástica Gestacional, no tenían el antecedente de uno previo.

En la enfermedad trofoblástica gestacional, una de sus características es que el tamaño del fondo uterino se ha mayor a las semanas de gestación, presentándose en el 50% y en las pacientes con un fondo uterino de menor tamaño en el 11% (50). Confirmado este aspecto se reportó que en el 46% el fondo uterino era mayor a las semanas de gestación, pero el porcentaje para las pacientes con fondo uterino menor a las semanas de gestación no fue tan bajo como el reportado por la literatura, presentándose en nuestro estudio en el 32%.

El primer signo que se presenta en el embarazo molar es el sangrado transvaginal reportado en el 90% (18,48). En nuestro estudio se encontró en el 79.2%, por lo cual lo consideramos dentro de lo establecido por la literatura.

La literatura reporta que el grupo sanguíneo más frecuente en que se presenta el embarazo molar es en el A positivo (8,48). Nosotros lo encontramos en el grupo O positivo, en el 58.8% de los casos, por lo cual lo consideramos un factor de riesgo, para presentar Enfermedad Trofoblástica Gestacional.

Respecto al nivel socioeconómico, el 61% eran de nivel bajo, corroborando lo reportado por la literatura. (36,46)

De las enfermedades que se encuentran asociadas a la Enfermedad Trofoblástica Gestacional, la más frecuente es la hiperemesis gravídica del 26 al 40% de los casos. (48). Se presentó en nuestra población, en el 34.9% se considera dentro de lo establecido.

La preeclampsia se reporta con una frecuencia del 20 al 27% en el embarazo molar (4). En nuestro estudio se presentó en el 4.4% siendo menor a lo reportado por la literatura. Una paciente presentó eclampsia correspondiendo al 0.4%. En 8 pacientes se realizó el diagnóstico, antes de las 20 semanas de gestación.

Es importante mencionar que preeclampsia, se llama a un estado hipertensivo que se presenta durante el embarazo, después de las 20 semanas de gestación y que antes de este tiempo no se considera preeclampsia. Pero en el embarazo molar puede presentarse preeclampsia y manifestarse antes de las 20 semanas de gestación, considerado por los altos niveles de gonadotropina corionica humana.

El hipertiroidismo se reporta con una frecuencia del 7% y la embolia trofoblástica del 2% (4). Se presentaron ambas solo en el 0.4% de los casos.

Se realizó el diagnóstico de embarazo molar por ultrasonido, en el 82.1% de los casos, siendo erróneo en el 16%, dando el diagnóstico de aborto en algunas de sus variantes. Comparado con lo reportado por la literatura en la cual refiere una certeza diagnóstica del 90% (17), se considera dentro de lo establecido.

Se diagnóstico presencia de quistes tecaluteínicos por ultrasonido en el 26% de los casos, siendo bilaterales en el 17% y unilaterales 8.9%. La literatura reporta una frecuencia que va del 5 al 40%.

El tratamiento de la enfermedad trofoblástica gestacional es la evacuación uterina, la que debe de realizarse por aspiración y legrado uterino instrumental en forma complementaria. (11). Se observó que en el 47.5% se realizó aspiración y legrado instrumental complementario y en el 36.9%, solo legrado uterino instrumental. En 5 pacientes se realizo histerectomía total abdominal, por que cumplían con las indicaciones para dicho procedimiento (4.11) los resultados histopatológicos en estos casos, fue de mola completa. En una paciente se realizó histerotomía.

Las pacientes con diagnóstico de coriocarcinoma fueron 4: a 2 de ellas se les dio tratamiento con quimioterapia; las otras dos solicitaron alta voluntaria para ser tratadas en el Instituto Nacional de Cancerología.

El seguimiento post-evacuación de los niveles de gonadotropina coriónica humana, determinó que se negativizó de los 3 a 10 meses post-evacuación. Goldstein refiere que la gonadotropina coriónica humana sé negativiza a los 90 días post-evacuación y a los 55 días post-histerectomía (46). Otros autores refieren que sé negativiza a los 5 meses post-evacuación.

Ninguna pacientes de las que presentaron Enfermedad Trofoblástica Gestacional, degeneraron a un coriocarcinoma.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional en el Hospital de la Mujer S.S., fue de 4.14 x 1000 y con una frecuencia de 1:241.embarazos.
2. De los factores de riesgo evaluados encontramos: qué las pacientes comprendidas entre los 20 a 24 años de edad; las pacientes con grupo sanguíneo O positivo; pacientes primigestas; el nivel socioeconómico bajo, presentar un mayor riesgo para presentar Enfermedad trofoblástica gestacional. De los factores de riesgo que consideramos que no presentaron un valor predictivo, significativo fueron: el número de parejas sexuales, población de origen y embarazos molares previos
3. El grupo de edad más afectado, fue de los 20 a los 24 años correspondiendo al 39% de los casos.
4. El embarazo molar se presentó con mayor frecuencia en las pacientes primigestas en el 40% y en las multigestas en el 16%.
5. El principal motivo de consulta al servicio de urgencias fue el sangrado transvaginal, presentándose en el 79.2% de los casos.
6. El nivel socioeconómico de nuestra población es estudio correspondió al nivel bajo en el 61%.
7. El grupo sanguíneo más frecuente que se encontró en las pacientes, fue "O positivo", lo que correspondió al 54.8% de los casos.
8. El 80% de las pacientes, contaban con un solo compañero sexual.

9. La correlación clínica realizada, entre el fondo uterino y las semanas de gestación; reportó que en el 46% el fondo uterino era mayor a las semanas de gestación; en el 32% era de menor tamaño y en el 22% estaban acorde.
10. El índice de eficacia del ultrasonido, para realizar el diagnóstico de embarazo molar, fue del 82%, con un margen de error del 18%.
11. Los quistes tecaluteínicos se presentaron, en el 26% de los casos. Siendo bilaterales en el 17% y unilaterales en el 8.9%.
12. Las pacientes que se detectaron con un embarazo molar previo, fue el 5.2%; con 2 ó más embarazos molares previos, en el 3.6%, en el cual una paciente presento 6 embarazos molares. Las pacientes con más de 3 embarazos molares, no reportaron ningún embarazo normal.
13. Los padecimientos que se presentaron asociados a la Enfermedad Trofoblástica Gestacional, en mayor frecuencia: fue la hiperemesis gravídica en el 34.9%; la preeclampsia en el 4.4%; el hipertiroidismo y la embolia trofoblástica, en el 0.4% respectivamente.,
14. La técnica de evacuación uterina utilizadas fueron: por aspiración y legrado uterino instrumental complementario el 47.5%; por legrado uterino instrumental solamente, en el 36.9%; histerectomía, en el 2.8% y por histerotomía, en el 0.4%.
15. Dentro de las complicaciones que se presentaron, fue una perforación uterina la cual se manejo en forma conservadora.
16. Se realizó histerectomía abdominal en bloque, en 5 pacientes (2.8%) las cuales eran mayores de 35 años, multigestas y con paridad satisfecha.

17. El bloqueo peridural se realizó, en el 60.9% de los procedimientos y la anestesia endovenosa, en el 39.1%.
18. La gonadotropina coriónica humana se negativizó de los 3 a los 10 meses post-evacuación.
19. De los 246 casos de embarazo molar que se reportaron, ninguno de ellos evolucionó a un coriocarcinoma.
20. La mola hidatidiforme completa se presentó en el 70.3% siendo la más frecuente y la mola parcial en el 28% de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atrash HK, Hogue C.J. Epidemiology of hydatidiforme mole during early gestación , AM J. Obstet Gynecol 1986; 154 pag. 906 a 909.
2. Ayala AR. Embarazo molar. Ginecología y obstétrica México 1989 ; 57 pag. 139 a 141
3. Ayala BJ .Enfermedad trofoblástica gestacional estado actual tesis año 1992.
4. Badia J.I. Enfermedad del trofoblasto. Hospital maternal la paz , Madrid España. 1997
5. Bagshave KD, Lawler SD, Paradinas FJ, Dent J, Brown P, Boxer GM: Gestational trophoblastic tumours following initial diagnosis of partial hydatidiform mole. Lsncet 1990 ; 335 -390
6. Bagshawe KD. Enfermedad trofoblástica metastásica de alto riesgo ginecología y obstétrica temas actuales 1988 529-542
7. Balasch J : Mola hidatiforme. En balasch cortina J.: Casos clínicos Obstétrica y Ginecología Vol.11 Masson-salvat Medicina barcelona España, 1990
8. Berkowitz RS, Goldstein DP: Diagnosis and management of the primary hydatidiform mole. Obstet Gynecol. Clin. 1988 15 : 491
9. Bracken MB. Incidence and etiology of hydatidiformr mole: an epidemiological review J. Obstet Gynecol 1987; 94: 1123-1135
10. Bonfante R. In block hysterectomy. Institutional experience of 6 years. Ginecología y obstétrica México 1997 jun 65 239-242
11. Cabrillo RE. Dans FM. Embarazo molar Hospital Maternal La Paz. Madrid 1996.
12. Calero F. Tumores trofoblásticos gestacionales. Fundamento de oncología ginecológica.pag. 435-438 Edicion Díaz de Santos S.A. madrid 1986
13. Calero F: Enfermedad trofoblástica gestacional. Actualidad Obstetricia. Ginecol. Vol 1 ,No. 4, pag 3-20 1989
14. Callen . Evolución ecográfica de la enfermedad trofoblástica gestacional 1994 : 419-425
15. Coleman BG Ultrasonografía en embarazo en fase temprana. Clínica de Ginecología y obstétrica 1988: 3-16
16. Chase JS. First trimester serum levels of the beta-subunit of human chorionic gonadotropin in tubal molar pregnancy . AM J obstet Gynecol 1987, 157-1
17. Dexeus . Tratado de obstétrica . Vol. II Cap. VII : 71-79
18. Disaia-Creasman. Oncología Ginecológica Clínica. Neoplasia trofoblástica gestacional cuarta edición 1994 : 210-237
19. Durfee RB. Complicaciones del embarazo . Benson México manula moderno 1986: 700-726
20. Fernández F. Enfermedad trofoblástica gestacional Revista de Perinatología 1986 : 19-22
21. FIGO boletín informativo .Revisión de los estadios clínicos de la enfermedad trofoblástica gestacional.1994
22. Fisher RA. Frequency of heterozygous complete hydatidiform moles. Stimated by locus-specific minisatellite and Y chromosome-specific in probes Hum Genet 1989 ; 82 ;259-263

23. Germa jr, Begent RHT. Enfermedad trofoblástica maligna gestacional. Perinatología, Tomo II 1ra edición Pag. 85-120 Barcelona,1989
24. Goldstein DP, Berkowitz RS. Staging system for gestational trophoblastic tumors. J.Reprod. med. 1994 29:792
25. Gul t, Yilmaztark A review of trophoblastic diseases at the medical school of Dicle University J. Obstet Gynecol Reprod-Biol 1997 Jul 74 (1) 37-40
26. Hammond CB. Neoplasia trofoblástica gestacional . Historia de los conocimientos actuales Ginecología y obstetricia Temas actuales Madrid 1988 431-440
27. Hankings GD. Trophoblastic embolization during molar evacuación central hemodynamic observations Obstet Gynecol 1987; 69 : 369-371
28. Herting AT Hydatidiform mole A. Genesis Human Trophoblastic 1968; 225-238
29. Jones WB. Integración de la intervención quirúrgica y otras técnicas para el tratamiento de las lesiones malignas trofoblásticas Ginecología y obstetricia 1988 563-574
30. Khazaeli MB. Radioimmunoasy of free beta -subunidad of Hcg in diagnosis of high-risk and low-risk of gestational trophoblastic disease. Am J obstet Gynecol 1989; 160: 44
31. Lage JM. Flow Cytometric analysis of DNA content in partial hydatidiforme moles with persistent gestational trophoblastic tumor. Obstet Gynecol 1991: 77 : 111-11
32. Lejarcegui ja : Enfermedad trofoblástica. Obstetricia 3ra. Edición Salvat. Barcelona 1988 pag. 306-340
33. Lemon M. Función tiroidea en la enfermedad trofoblástica J. Obstet Gynecol 1987 ; 94: 1084-1088
34. Lurain JR. Pronostic Factors in gestational trophoblastic tumors: A proposed new scoring system based in multivariate analysis . AM J Obstet Gynecol 1991; 164 611-625
35. Messerli: Factores de riesgo de la enfermedad trofoblástica gestacional Am J. Obstet Gynecol 1985; 153 294-300
36. Mortakiss "poor prognosis" Enfermedad Trofoblástica Gestacional metastásica Obstet Gynecol 1990 76 :272-277
37. Morrow CP. Enfermedad trofoblástica gestacional metastásica de bajo riesgo .Ginecología y Obstetricia Temas actuales 1988:519-527
38. Norvak-Woodruff. Patología. Ginecología y obstetricia .Mola hidatidiforme y coriocarcinoma 1982 ; 657-694
39. Norvartis Patología benigna.Historia de la Ginecología y Obstetricia.:71-74
40. Ozturk M. Differential production of human chorionic gonadotropin and. Free subunits in gestational trophoblastic disease, Am J. Obstet Gynecol 1987 ; 158: 193-198
41. Parazzini .Dietary factors and risk of trophoblastic disease. Am J Obstet Gynecol 1988; 158: 93-100
42. Patillo RA. Mola hidatidiforme y coriocarcinoma Obstetricia y Perinatología .IFFY. panamericana 1986; 8: 127-183
43. Patillo RA. Neoplasia trofoblástica: Enfermedad oculta Ginecología y obstetricia Temas Actuales. 1988 575-584
44. Pawelski A. Primary nontrophoblastic tumors of the placenta.Gynecol 1996.Oct. 67 (10) 515-519
45. Pérez A. Sandoval Enfermedad trofoblástica gestacional revisión en el Hospital de la Mujer 1989 : 1-30

46. Pérez J.Matus :Enfermedad trofoblástica gestacional. Revista de Perinatología 1989: 4; 30-37
47. Querleu D. Tumeurs trophoblastic. E. Medic. Obstet 1992 5070 :1-13.
48. Romero R. First trimester diagnosis of a partial mole with the combined use of ultrasound and chorionic vellous samplig Am J perinatologia 1989: 6 :314-315
49. Sandoval AE. Enfermedad trofoblástica gestacional benigna en el Hospital de la Mujer revisión de 5 años .año 1987
50. Scott M. Clasificación e identificación de la etapa de los tumores trofoblásticos gestacionales .Ginecología y Obstetricia Temas Actuales 1988. 453-471
51. Schlaerth JB .Initial management of hydatidiform mole Am.J. Obstet Gynecol 1992 ; 158 : 1299:1306
52. Soper JT. Enfrmedad trofoblástica gestacional no metastásica . Ginecología y Obstetricia .Temas actualeds 1988 503-517
53. Szulman AE. Patología clínica de las molas hidatidiformes . Ginecología y obstetricia. Temas actuales 1988: 439-452
54. Tyrey L. Pruebas de la gonadotropina coriónica humana y sus aplicaciones Ginecología y obstetricia.Temas actuales 1988: 453-471
55. Usandizaga JA y cols . enfermedad trofoblástica Maternidad la paz. Madrid editorial Garsi . 1991
56. Wals RS. Enfermedad trofoblástica gestacional prevalencia y características epidemiológicas. Ginecología y Obstetricia México 1991 ; 159 : 134-137
57. Zavakil M. Trophoblastic disease in data from the center for trophoblastic disease diagnosis therapy and results form 1955 to 1996. Ginecol 197 Apr. 62 (2): 67-71