

11217

4



**HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

**"DIAGNOSTICO Y MANEJO DE ENFERMEDAD
TROFOBLASTICA GESTACIONAL"**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

DRA. RAQUEL ALCALA GIL

HERMOSILLO, SONORA

FEBRERO DE 2001

2001

709 1511



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

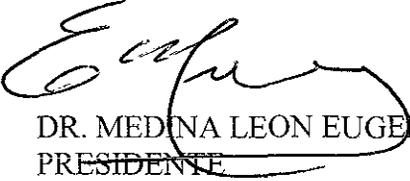
INTRODUCCION

	PAG. No.
I. OBJETIVOS	2
II. HISTORIA	2
III. DEFINICION	2
IV. CLASIFICACION	2
A) MOLA HIDATIDIFORME	3
B) MOLA INVASIVA	3
C) CORIOCARCINOMA	3
V. EPIDEMIOLOGIA	4
VI. INCIDENCIA	4
A) MOLA HIDATIDIFORME	4
1. EDAD DE LA MADRE	5
2. RAZA	5
3. FACTORES SOCIOECONOMICOS	5
4. SUSCEPTIBILIDAD PERSONAL Y FAMILIAR	5
5. MOLA PREVIA	5
B) CORIOCARCINOMA	5
1. EMBARAZOS PREVIOS	5
2. CONTRACEPCION Y ENFERMEDAD TROFOBLASTICA	6
VII. CITOGENETICA Y ENFERMEDAD TROFOBLASTICA	6
VIII. CONSIDERACIONES CLINICAS	6
A) HEMORRAGIA	6
B) CRECIMIENTO UTERINO	6
C) HIPEREMESIS GRAVIDICA	7
IX. COMPLICACIONES	7
X. METODOS DIAGNOSTICOS	8
A) ULTRASONIDO	8
B) CUANTIFICACION DE LA EXCRECION URINARIA DE hCG	8
XI. TRATAMIENTO	8
A) METODOLOGIA DE LA INTERRUPCION DEL EMBARAZO MOLAR	8
1. LEGRADO POR SUCCION	8
2. ESTIMULACION UTERINA	9
3. HISTEROTOMIA	9
4. HISTERECTOMIA	9
B) NEOPLASIA TROFOBLASTICA GESTACIONAL MALIGNA	10
1. ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL NO METASTASICA	10
2. ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL METASTASICA	11
XII. PRONOSTICO	12

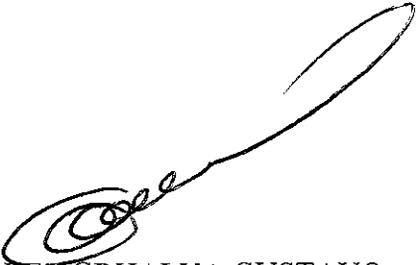
DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL.

I. HIPOTESIS	13
II. MATERIAL Y METODOS	13
III. RESULTADOS	13
IV. DISCUSION	16
V. CONCLUSIONES	16
VI. RESUMEN	17
VII. BIBLIOGRAFIA.	17

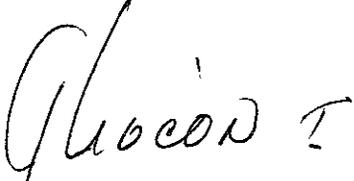
JURADO



DR. MEDINA LEON EUGENIO
PRESIDENTE



DR. NEVAREZ GRIJALVA GUSTAVO
SECRETARIO



DR. CHACON INIGUEZ JORGE
VOCAL



DR. GONZALEZ ESTRELLA JUAN A.
VOCAL



DR. SAN PAZ FRANCISCO
VOCAL

I. OBJETIVOS.

A) GENERAL.

CONOCER EL MANEJO QUE EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE HERMOSILLO, SONORA, SE PRACTICA EN LA ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL.

B) ESPECIFICOS.

1. CONOCER LA INCIDENCIA DE ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO.
2. CONOCER LA FRECUENCIA POR EDADES
3. CONOCER PREDOMINIO POR PARIDAD
4. CONOCER LA SINTOMATOLOGIA DE PRESENTACION MAS FRECUENTE
5. CONOCER EL PORCENTAGE DE PACIENTES QUE COMPLETAN Y ABANDONAN EL SEGUIMIENTO

II. HISTORIA.

LA MOLA HIDATIDIFORME FUE DESCRITA POR HIPOCRATES, PERO HASTA 1827 BOISIN NO SE DIO CUENTA DE QUE DERIVABA DEL CORION. MARCHAND, EN 1895, FUE EL PRIMERO EN DESCRIBIR SU ORIGEN A PARTIR DEL TROFOBLASTO.

LA NEOPLASIA TROFOBLASTICA PERTENECE AL GRUPO DE ENFERMEDADES HUMANAS DE LAS QUE SE CONOCE POCO SOBRE SU CAUSA, MIENTRAS EL DIAGNOSTICO Y EL TRATAMIENTO SE HAN DESARROLLADO HASTA UN PUNTO EN EL QUE LA MORBILIDAD ES BAJA Y LA MORTALIDAD ES RARA CUANDO SE LLEVAN A CABO LOS BIEN CONOCIDOS PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO. HACE 10 AÑOS, LAS DESCRIPCIONES DE LA MOLA HIDATIDIFORME SE EXTENDIAN AMPLIAMENTE EN LAS DIFICULTADES DEL DIAGNOSTICO, CON DISCUSIONES SOBRE EL SIGNIFICADO DE LOS TITULOS DE GONADOTROPINA CORIONICA HUMANA (hCG) Y EL POSIBLE VALOR DE LOS ULTRASONIDOS, GOTTESFELD Y COLS. Y KOHORN Y BLACKWELL DESCRIBIERON LOS ASPECTOS ULTRASONOGRAFICOS DEL EMBARAZO MULAR HACE 15 AÑOS, E INCLUSO ESTOS PRIMEROS TRABAJOS DETALLABAN LAS DIFICULTADES DEL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y LOS PROBLEMAS DE LA DEGENERACION HIDATIDIFORME DE LA PLACENTA, PROBLEMAS QUE TODAVIA SUBSISTEN.(1)

SE DICE QUE "LA LESION QUE PARECE UNA MOLA, ES UNA MOLA DE ALGUN TIPO" EN LA MAYORIA DE LOS CASOS, SE REALIZA EL DIAGNOSTICO TAMBIEN MICROSCOPICO DE ESTA LESION, CONSIDERANDOSE DENTRO DE ALGUNOS DE LOS TIPOS DE NEOPLASIA TROFOBLASTICA GESTACIONAL.

III. DEFINICION.

LAS MOLAS HIDATIDIFORMES SON PLACENTAS ANORMALES CON VELLOSIDADES EDEMATOSAS, HINCHADAS Y VESICULARES CON ASPECTO DE RACIMO DE UVAS. HISTOLOGICAMENTE, SE OBSERVAN UNAS VELLOSIDADES EDEMATOSAS CON AUSENCIA, O DISMINUCION DEL NUMERO DE CAPILARES FETALES; LO MAS CARACTERISTICO ES UNA MARCADA HIPERPLASIA TROFOBLASTICA, CON ATIPIA O SIN ELLA.

IV. CLASIFICACION.

LA DEFINICION DE NEOPLASIA TROFOBLASTICA GESTACIONAL, CONSIDERA TRES ENTIDADES DIFERENTES: LA MOLA HIDATIDIFORME, LA MOLA INVASIVA Y EL CORIOCARCINOMA; CADA UNA DE ELLAS EN SU FORMA COMPLETAMENTE DESARROLLADA ESTA DEFINIDA BAJO LAS SIGUIENTES CARACTERISTICAS:

A) MOLA HIDATIDIFORME.

ESTA COMPUESTA POR UNA PLACENTA ABERRANTE CON VELLOSIDADES DILATADAS, DE DIMINUTAS VESICULAS A BULAS DE HASTA 2 CM.. ENSARTADAS COMO CUENTAS EN FRAGILES FILAMENTOS DE TEJIDO CONJUNTIVO, CONSERVANDO POCO DE LA ESTRUCTURA DE LA VELLOSIDADES RAMIFICADAS DEL CORION NORMAL, EXISTEN CANTIDADES VIABLES DE DECIDUA Y COAGULOS SANGUINEOS.

UNA BUSQUEDA MINUCIOSA REVELA A MENUDO EL SACO CORIONICO: AMNIOS E INCLUSO EMBRION; ESTA SERIA LA LLAMADA MOLA PARCIAL. ESTOS COMPONENTES SE HACEN PEQUEÑOS POR EL VOLUMEN ABSOLUTO DE TEJIDO MOLAR. MICROSCOPICAMENTE EL VOLUMEN DE ESTROMA DE LAS VELLOSIDADES AUMENTA; LAS CAPAS TROFOBLASTICAS MUESTRAN MAS O MENOS HIPERPLASIA Y ATIPIA. LOS VASOS DE LAS VELLOSIDADES SON ESCASOS, SIN SANGRE Y FRECUENTEMENTE DEGENERADOS. PUEDEN RECONOCERSE CELULAS SANGUINEAS FRAGMENTARIAS. EL CARACTER Y LA CANTIDAD DE TROFOBLASTO SIN VELLOSIDADES Y DEL TROFOBLASTO EN LA INTERFASE DE LA LESION CON TEJIDO CONTIGUOS VARIA GRANDEMENTE ASI COMO LA EXTENSION Y MODO DE INVASION DE LOS VASOS SANGUINEOS MATERNOS. (1,10).

LA MAYOR PARTE DE LAS MOLAS PUEDEN IDENTIFICARSE EN EL EXAMEN MACROSCOPICO; PERO ALGUNAS SON PEQUEÑAS Y PUDIERAN PARECER ABORTOS ORDINARIOS. (2)

CUANDO LAS ALTERACIONES HIDATIDIFORMES SON FOCALES Y MENOS AVANZADAS Y EXISTE UN FETO O AL MENOS UN SACO AMNIOTICO, SE CLASIFICA COMO MOLA PARCIAL. HAY TUMEFACCION HIDATIDIFORME LENTAMENTE PROGRESIVA DE ALGUNAS VELLOSIDADES AVASCULARES, MIENTRAS QUE OTRAS VELLOSIDADES VASCULARIZADAS QUE PARTICIPAN EN LA CIRCULACION FETOPLACENTARIA SE CONSERVAN. (3)

-DEGENERACION MOLAR: TUMEFACCION HIDROPICA MODERADA DE ALGUNAS VELLOSIDADES SIN PROLIFERACION TROFOBLASTICA APRECIABLE. (3)

B) MOLA INVASIVA.

INDICA VELLOSIDADES MOLARES HALLADAS EN CUALQUIER PARTE FUERA DE SU LUGAR NORMAL DE IMPLANTACION.(1) SUELE INVADIR TAN SOLO LOCALMENTE, Y RARA VEZ METASTATIZA EL PULMON, LA VAGINA O LA VULVA.(4) AUNQUE ESTA DEFINICION NO CONSIDERA EL TIPO DE TROFOBLASTO, LA MAYOR PARTE DE LAS MOLAS INVASIVAS MUESTRAN ACTIVIDAD TROFOBLASTICA MODERADA. POR SU PRESENCIA EN LUGARES ECTOPICOS, LOS FRAGMENTOS DE TEJIDO MOLAR VIABLES SE COMPORTAN COMO DEPOSITOS EN SANGRE PRODUCIDOS POR UNA NEOPLASIA MALIGNA. EL TERMINO "CORIOADENOMA DESTRUDENS" ES INAPROPIADO, YA QUE LA LESION NO SE ORIGINA A PARTIR DE GLANDULAS NI LAS PRODUCE, NO ES BENIGNO, Y NO ES NECESARIAMENTE DESTRUCTIVO. LA DENOMINACION "MOLA INVASIVA" ES MUCHO MAS RECOMENDABLE, SEGURA, SIMPLE E INCONTROVERTIDA, AUNQUE NO EXPRESA LA PROPENSION NEOPLASICA DE LA LESION.(1) LOS HALLAZGOS MICROSCOPICOS SON IGUALES QUE LA MOLA HIDATIDIFORME. PUDIERA PENETRAR POR COMPLETO EL MIOMETRIO Y ACOMPAÑARSE DE RUPTURA UTERINA Y HEMOPERITONEO.(2)

QUISTES OVARICOS TECALUTEINICOS:

EN MULTIPLES CASOS DE MOLA HIDATIDIFORME, LOS OVARIOS CONTIENEN NUMEROSOS QUISTES LUTEINICOS, CUYO TAMAÑO PUEDE VARIAR DESDE EL MICROSCOPICO HASTA 10 CM. O MAS DE DIAMETRO. LAS SUPERFICIES DE LOS QUISTES SON LISAS Y A MENUDO AMARILLENTAS, REVESTIDAS DE CELULAS LUTEINICAS. SE ESTIMA UNA INCIDENCIA DEL 25-60%(1), 15-30%(2), 20%(4).

SE PIENSA QUE LOS QUISTES LUTEINICOS SE DEBEN A UNA HIPERSTIMULACION POR GRANDES CANTIDADES DE HCG SECRETADA POR LOS TROFOBLASTOS PROLIFERANTES.

LOS QUISTES DE GRAN TAMAÑO PUEDEN SUFRIR TORSION, INFARTO Y HEMORRAGIA. SIN EMBARGO, LA SOLA PRESENCIA DE ELLOS NO DEBE INDUCIR LA OOFORECTOMIA. DESPUES DE LA EXPULSION DE LA MOLA, INVOLUCINAN Y DESAPARECEN.(3) ESTA INDICADA LA INTERVENCION QUIRURGICA SOLO EN PRESENCIA DE TORSION, HEMORRAGIA O INFECCION.(2)

C) CORIOCARCINOMA.

TIENE UNA BIEN GANADA REPUTACION DE APARECER SIN PREVIO AVISO Y DE UN CURSO CLINICO

DEVASTADOR, Y SIN EMBARGO, ES POTENCIALMENTE LA MAS CURABLE DE TODAS LAS ENFERMEDADES MALIGNAS GINECOLOGICAS. DEBIDO A SU RAREZA, EL DIAGNOSTICO PUEDE RETRASARSE, O PERDERSE POR COMPLETO, PRIVANDO ASI A LA PACIENTE DE POSIBILIDAD DE CURA.(1)

ES UN TUMOR EPITELIAL PURO COMPUESTO POR CELULAS DE CITOTROFOBLASTO Y SINCITIOTROFOBLASTO. PUEDE SER CONCOMITANTE O SUBSECUENTE A CUALQUIER TIPO DE EMBARAZO. EL ESTUDIO HISTOLOGICO NO MUESTRA VELLOSIDADES PERO SI CAPAS O FOCOS DE CELULAS TROFOBLASTICAS EN UN FONDO DE HEMORRAGIA Y NECROSIS. EL DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO EN CUALQUIER SITIO ES INDICACION DE TRATAMIENTO RAPIDO DESPUES DE CONFIRMARLO CON DETERMINACIONES DE EXCRECION DE GONADOTROPINAS. PUEDE SER DIFICIL LA VALORACION DE TEJIDO TROFOBLASTICO DURANTE EL EMBARAZO O DESPUES DE ES DEBIDO A LA SIMILITUD HISTOLOGICA DEL PATRON TROFOBLASTICO EN EL EMBARAZO HUMANO MUY TEMPRANO Y EN EL CORIOCARCINOMA. DEBE PROCESARSE LA MUESTRA COMPLETA PARA ESTUDIO HISTOLOGICO CUANDO SE HACE EL RASPADO PUESTO QUE LAS MUESTRAS PUEDEN PRESENTAR SOLO AREAS PEQUEÑAS Y AISLADAS DE CORIOCARCINOMA.(2)

LAS CELULAS TUMORALES SE INSINUAN INDIVIDUALMENTE Y EN MASAS ENTRE LOS TEJIDOS HUESPEDES, SUSTITUYENDO EN OCASIONES LOS COMPONENTES ORIGINALES DEL ORGANNO EN ELQUE APARECEN. EL CORIOCARCINOMA NO TIENE ESTROMA VASCULAR INTEGRAL, OBTENIENDO SU NUTRICION POR INVASION DE LOS VASOS SANGUINEOS "MATERNOS". ESTA PROPENSION PARA LA AFECION VASCULAR SE REFLEJA POR LA DISEMINACION HEMATOGENA TIPICA DEL TUMOR.

ALGUNAS MUJERES SE PRESENTAN CON SUBINVOLUCION UTERINA Y SANGRADO PUERPERAL COMO PRECURSORES DEL DIAGNOSTICO DE CORIOCARCINOMA.(1)

ES FRECUENTE QUE LAS METASTASIS SEAN MUY PRECOCES. LA LOCALIZACION MAS FRECUENTE SON LOS PULMONES(MAS DEL 75%) Y EN SEGUNDO LUGAR LA VAGINA (APROXIMADAMENTE 50%). EN MUCHOS CASOS TAMBIEN PRESENTAN METASTASIS LA VULVA, RIÑONES, HIGADO, OVARIOS Y CEREBRO. EN MAS DE UN TERCIO DE LOS CASOS, SE PRODUCEN QUISTES TECALUTEINICOS.(3)

V. EPIDEMIOLOGIA.

HAY POCOS ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS FIABLES DE LA ENFERMEDAD TROFOBLASTICA PARA PUBLICACIONES DEFINIDAS. UNA RAZON DE ESTA DEFICIENCIA ES LA DIFICULTAD DE ENUMERAR TODOS LOS NUEVOS CASOS EN UNA POBLACION. POCOS PAISES TIENE PROCEDIMIENTOS DE REGISTRO CENTRAL DE ENFERMEDAD TROFOBLASTICA BENIGNA; Y EN COMUNIDADES CON UN REGISTRO DE CANCER QUE DEBERIA PROPORCIONAR DATOS SOBRE LA INCIDENCIA DEL CORIOCARCINOMA, LA INCERTIDUMBRE DIAGNOSTICA EN LOS CASOS EN LOS QUE FALTA LA VERIFICACION HISTOLOGICA DE MALIGNIDAD, LIMITA EL VALOR DE LOS DATOS Y HACE DIFICILES LAS COMPARACIONES CRUZADAS.

POR CONSIGUIENTE LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS HAN SERVIDO PARA FORMULAR MAS PREGUNTAS DE LO QUE RESPONDEN, CUESTIONES CONCERNIENTES A LA VERDADERA MAGNITUD DE LA VARIACION GEOGRAFICA, A LA IMPORTANCIA DEL FACTOR RACIAL, DEL ESTADO SOCIOECONOMICO O DIETETICA, Y LA INFLUENCIA DE LA EDAD SOBRE EL RIESGO. LA RELACION CON OTRAS ENFERMEDADES GINECOLOGICAS Y LA IMPORTANCIA DE LA EXPOSICION A PRODUCTOS QUIMICOS ESPECIFICOS O A AGENTES INFECTIVOS SON AREAS DE CONSIDERACION ESCENCIALMENTE INEXPLORADAS.

VI. INCIDENCIA.

A) MOLA HIDATIDIFORME.

LA INCIDENCIA DE LA MOLA HIDATIDIFORME SE EXPRESA GENERALMENTE EN RELACION CON EL NUMERO TOTAL DE EMBARAZOS EN UNA COMUNIDAD. EN PAISES DONDE EL HOSPITAL ATRAE LAS ENFERMEDADES TROFOBLASTICAS DE UN AMPLIA AREA, SOBREESTIMARAN LA INCIDENCIA DE LAS MOLAS HIDATIDIFORMES.(1)

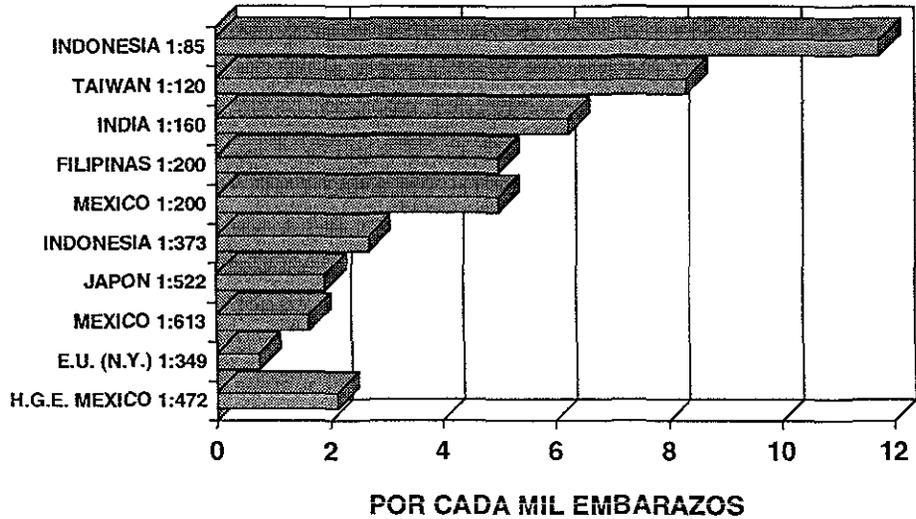
NISWANDER (4) REPORTA 1: 1,000 A 1: 17,000 EN E.U.A. Y 1: 125 A 1: 200 EN TAIWAN, OTROS PAISES ASIATICOS Y MEXICO. BENSON (2) REPORTA 1: 125 PARA MEXICO Y TAIWAN, Y 1: 1,500 EN .E. U.A.. EL NUEVO HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA(5) EN UN ESTUDIO HECHO ENTRE 1991 Y 1993 REPORTA UNA

INCIDENCIA DE 1:301 EMBARAZOS. PALMER (13) 1:1,000 EMBARAZOS Y EL DOBLE EN JAPON CHINA E INDIA (15). PARA JEFFERS 1: 152 EMBARAZOS; 1: 1,945 PARA MOLAS COMPLETAS Y 1: 695 PARA MOLAS PARCIALES.(16)

1. EDAD DE LA MADRE.

LA MAYORIA DE LOS AUTORES COINCIDEN EN QUE EL RIESGO DE UN EMBARAZO MOLAR AUMENTA FUERTEMENTE EN MUJERES MENORES DE 20 AÑOS Y MAYORES DE 40 AÑOS (1-4), EL NUEVO HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA (5) REPORTA LA MAYORIA (43%) MENORES DE 20 AÑOS. PARIDAD Y EDAD MATERNA: NO SE ENCONTRO EFECTO DE ESTOS DOS PARAMETROS (1,4).

INCIDENCIA MUNDIAL DE MOLA HIDATIDIFORME



2. RAZA.

ES MAS FRECUENTE EN ORIENTE (JAPONESAS, CHINAS Y FILIPINAS)

3. FACTORES SOCIOECONOMICOS.

SE HA SUGERIDO QUE LA MALA ALIMENTACION Y BAJO STATUS SOCIOECONOMICO, CONTRIBUYEN A LA ELEVADA INCIDENCIA DE MOLAS EN ASIA. HAY POCA EVIDENCIA DIRECTA PARA SOSTENER ESTA TESIS. (1,2)

4. SUSCEPTIBILIDAD PERSONAL Y FAMILIAR.

LA SUSCEPTIBILIDAD GENETICA EN ALGUNAS MUJERES SON CONSECUENCIA CON EL EFECTO DE UNFACTOR AMBIENTAL COMPARTIDO POR MIEMBROS CERCANOS DE UNA MISMA FAMILIA.(1)

5. MOLA PREVIA.

WILLIAMS (3) REPORTA UN 2% DE MOLA PREVIA, ASI COMO BENSON (2) UN 5%.

B) CORIOCARCINOMA.

SE ESTIMA UNA INCIDENCIA DE 1:10,000 A 1:70,000 EN PAISES OCCIDENTALES Y DE 1:250 A 1:6,000 EN ASIA, PERO LA VERDADERA EXTENSION DE LA VARIACION GEOGRAFICA ES DIFICIL DE DETERMINAR. EXISTE UN RIESGO 26 VECES MAYOR EN MUJERES DE 45 AÑOS EN ADELANTE. LA INCIDENCIA EN LOS E.U.A. ES DE 1:20,000 EMBARAZOS.(1)

1. EMBARAZOS PREVIOS.

DESPUES DE ABORTO 17%, DESPUES DE MOLA HIDATIDIFORME 57%, Y UN 26% TRAS EMBARAZO NORMAL.(1)

GRUPOS SANGUINEOS ABO: DIVERSOS ESTUDIOS HAN SEÑALADO UN EXCESO DE GRUPO SANGUINEO A Y UN DEFICIT DE TIPO O. (1)

2. CONTRACEPCION Y ENFERMEDAD TROFOBLASTICA.

UN ESTUDIO HECHO POR DEICAS CONCLUYE QUE PACIENTES CON ANTICONCEPCION ORAL DESPUES DE EVACUACION MOLAR TIENE UN RIESGO SIGNIFICATIVAMENTE MAS BAJO DE TUMOR TROFOBLASTICO GESTACIONAL QUE PACIENTES CON OTRO METODOS O SIN ELLOS. PACIENTES QUE NO USARON CONTRACEPTIVOS TUVIERO UNA INCIDENCIA MAS ALTA DE TUMOR TROFOBLASTICO GESTACIONAL Y QUE EL USO DE DIU O METODOS DE BARRERA NO TUVO CORRELACION SIGNIFICATIVA.(6)

VII. CITOGENETICA Y ENFERMEDAD TROFOBLASTICA.

LA MOLA COMPLETA ES UN PARTENOGENOMA TOTALMENTE DERIVADA DEL PADRE. PUEDE SER HOMOCOGOTICA (46XX) O HETEROCOGOTICA (46 XY) PERO EN CUALQUIER CASO CONSTITUYE UN IMPLANTE TOTAL EN LA MADRE. LA MOLA PARCIAL TIENE 69 CROMOSOMAS, ESTANDO DERIVADA LA DOTACION EXTRA DE 23 CROMOSOMAS DEL PADRE, QUE APORTA 2 ESPERMATOZOIDES SEPARADOS (23X O 23Y) O UN ESPERMATOZOIDE DE UNA CARGA DIPLOIDE DE 46XY. LOS TRIPLOIDES CON UN A DOTACION MATERNA EXTRA DE 23X ESTAN EN MINORIA Y SE HAN ENCONTRADO QUE NO SON MOLARES.(1,7,8,11)

VIII. CONSIDERACIONES CLINICAS.

TRADICIONALMENTE LA MOLA HIDATIDIFORME SE PRESENTA CON SANGRADO UTERINO AL PRINCIPIO DEL EMBARAZO, CON UN UTERO GRANDE, PARA LA FECHA DE GESTACION, HIPEREMESIS GRAVIDICA, Y ALGUNAS VECES PRECLAMPSIA AL PRINCIPIO DEL EMBARAZO. LA MOLA HIDATIDIFORME COMPLETA NORMALMENTE SE HACE SINTOMATICA A LAS 6 U 8 SEMANAS DE GESTACION, SI NO SE EVACUA, SE ABORTARA ESPONTANEAMENTE A LAS 16 U 18 SEMANAS. LA MOLA PARCIAL PUEDE PRESENTARSE ALGO MAS TARDE, PARTICULARMENTE SI HAY UN FETO Y ESPECIALMENTE SI HAY POCA DEGENERACION EN LA PLACENTA. (1)

A) HEMORRAGIA.

LA HEMORRAGIA UTERINA CONSTITUYE UN SIGNO DESTACADO Y PUEDE NARIAS DESDE "MANCHAS" A HEMORRAGIAS PROFUSAS. PUEDE APARECER INMEDIATAMENTE ANTES DEL ABORTO O, LO QUE ES MAS NORMAL DE FORMA INTERMITENTE DURANTE SEMANAS E INCLUSO MESES. COMO CONSECUENCIAS DE ESTAS HEMORRAGIAS, LA ANEMIA ES BASTANTE COMUN. ADEMAS, SE HA DEMOSTRADO UN EFECTO DE DILUCION POR HIPERVOLEMIA IMPORTANTE EN ALGUNAS MUJERES CON GRANDES MOLAS HIDATIDIFORMES. (3)

LAS CLINICAS DE NORTEAMERICA REPORTAN EN DIFERENTES ESTUDIOS UN 97%, 89% y 94% DE HEMORRAGIA COMO SINTOMA CASI UNIVERSAL (1). BENSON UN 90% (2). EL NUEVO HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA UN 92.3% (5).

B) CRECIMIENTO UTERINO.

LA SEGUNDA CARACTERISTICA CLINICA MAS COMUN DE LA MOLA CLASICA ES EL CRECIMIENTO UTERINO EXCESIVO. PARA QUE EL UTERO SEA CONSIDERADO GRANDE PARA LA FECHA POR MOLA HIDATIDIFORME DEBERIA SER 4 SEMANAS MAYOR QUE LA EDAD GESTACIONAL. ESTO FUE ASI EN 51%, 46% Y 38% SEGUN LAS CLINICAS DE NORTEAMERICA (1), 50% PARA BENSON(2), NISWANDER(4) Y NUEVO HOSPITAL CCVIL DE GUADALAJARA(5). EL UTERO MUY AUMENTADO DE TAMAÑO ESTA CONSIDERADO COMO UN FACTOR DE RIESGO PARA LA SUBSIGUIENTE NEOPLASIA TROFOBLASTICA. TAMBIEN ES SEÑAL DE PELIGRO PARA LA POSIBLE EMBOLIZACION PULMONAR DE TEJIDO MOLAR LAS PACIENTES QUE TIENE UN UTERO DE 4 SEMANAS O MAS AGRANDADO PARA LA FECHA DEBEN SER INTERVENIDAS EN UN CENTRO PARA LA ENFERMEDAD TROFOBLASTICA O EN UNA UNIDAD DISPONIBLE CON EXPERIENCIA DE REANOMACION CARDIOPULMONAR.

INCLUSO CON LA MOLA CLASICA, EL UTERO TENDRA EL MISMO TAMAÑO QUE LA EDAD GESTACIONAL EN EL 30 A 40% DE LOS CASOS (1), 12.5% PARA EL NUEVO HOSPITAL DE GUADALAJARA(5) Y SERA MENOR EN EL 15-20%(1), 33% PARA BENSON(2), 33% PARA NUEVO HOSPITAL DE GUADALAJARA(5). LA OPORTUNIDAD DE QUE HAYA SECUELAS TROFOBlasticas ES MENOR CON ESTOS UTEROS MAS PEQUEÑOS Y, CLARAMENTE LA EVACUACION DEL UTERO ES TECNICAMENTE MAS SIMPLE.(1)

C) HIPEREMESIS GRAVIDICA.

EN EL 20 A 30% DE LAS PACIENTES(4,5) PUEDEN SER NECESARIAS LA REPOSICION PARENTERAL DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS, ASI COMO TRATAMIENTO ANTIEMETICO.

HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO: ES DE ESPECIAL IMPORTANCIA LA FRECUENTE ASOCIACION DE HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO CON EMBARAZOS MOLARES QUE PERSISTEN EN EL SEGUNDO TRIMESTRE. PUESTO QUE EL SINDROME DE HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO RARA VEZ SE OBSERVA ANTES DE LAS 24 SEMANAS DE GESTACION, EXCEPTO EN ESTA CIRCUNSTANCIA, SU APARICION EN DICHO PERIODO SUGIERE LA EXISTENCIA DE UNA MOLA HIDATIDICA.(3) SI UNA PACIENTE SE PRESENTA CON PRECLAMPSIA AL PRINCIPIO DEL EMBARAZO, DEBE CONSIDERARSE COMO PRIMER DIAGNOSTICO EL DE EMBARAZO MOLAR.(1)

IX. COMPLICACIONES.

LA TIROTOXICOSIS SE HA DESCRITO FRECUENTEMENTE COMO CONCOMITANTE CON UN EMBARAZO MOLAR. LOS PARAMETROS TIROIDEOS ESTA FRECUENTEMENTE ELEVADOS. DEBE BUSCARSE EL DIAGNOSTICO DE TIROTOXICOSIS EN TODAS LAS PACIENTES CON MOLA HIDATIDIFORME. NO OBSTANTE, LOS TEST DE FUNCION TIROIDEA ELEVADOS SON NORMALMENTE UN DIAGNOSTICO MAS DE INTERES QUE DE IMPORTANCIA CLINICA PRACTICA. NO SE HA VISTO NINGUN CASO DE TIROTOXICOSIS CLINICA EN 200 PACIENTES EN YALE, EN LA ULTIMA DECADA.(1)

LA TIROXINA LIBRE SE PUEDE ELEVAR COMO CONSECUENCIA DEL EFECTO ESTIMULANTE TIROIDEO DE LA GONADOTROPINA CORIONICA A LATA CONCENTRACION Y CON MENOS PROBABILIDAD POR LA HORMONA ESTIMULANTE DEL TIROIDES PRODUCIDA POR EL TROFOBLASTO.(3)

LA PERDIDA EXCESIVA Y PROLONGADA DE SANGRE LLEVARA EVIDENTEMENTE A LA ANEMIA Y ESTA ES UNA MANIFESTACION DE DIAGNOSTICO TARDIO.

LA INFECCION ASOCIADA CON UNA MOLA HIDATIDIFORME TAMBIEN ES UNA MANIFESTACION DE DIAGNOSTICO TARDIO Y USUALMENTE SIGUE A UN ABORTO ESPONTANEO DE MOLA O SE DESARROLLA TRAS UN LEGRADO CON INFECCION SECUNDARIA.

LA COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID) PUEDE SER LA PRINCIPAL CARACTERISTICA QUE SE PRESENTE EN EL EMBARAZO MOLAR O QUE PUEDE DESARROLLARSE DURANTE EL TRATAMIENTO. A PARTIR DE TEJIDO MOLAR SE LIBERAN SUSTANCIAS TROMBOPLASICAS A LA CIRCULACION MATERNA, LO QUE CONDUCE A UN CONSUMO DE PLAQUETAS Y DEPLECION DE FIBRINOGENO. EL TRATAMIENTO DE LA CID EN PACIENTES CON MOLA HIDATIDIFORME DEBE SER LA RAPIDA EVACUACION DE LA MOLA CON LA CORRECCION CONCOMITANTE DE LA DEPLECION DE PLAQUETAS Y FIBRINOGENO.(1)

LA EMBOLIZACION TROFOBlasticA EN EL PULMON SE PRODUCE EN PACIENTES CON EL UTERO AGRANDADO SIGNIFICATIVAMENTE. LA PACIENTE PUEDE ESTAR ASINTOMATICA O TENER SINTOMAS MINIMOS. LA TOMOGRAFIA PULMONAR Y LA RADIOGRAFIA DE TORAX PRACTICADAS PRECOZMENTE, ANTES DE LA EVACUACION DE LA MOLA, PUEDEN SER NORMALES, Y EL DIAGNOSTICO PUEDE HACERSE SOLAMENTE POR UNA PRESION DE OXIGENO DEPRIMIDA. USUALMENTE LA EMBOLIZACION SOLO SE HACE CLINICAMENTE MANIFESTA TRAS LA EVACUACION DE LA MOLA. HAY ENTONCES UNA URGENCIA CARDIORESPIRATORIA QUE NECESITA TRATAMIENTO URGENTE CON OXIGENO, SEDACION, ESTEROIDES, Y VENTILACION CON PRESION POSITIVA CON TRAQUEOTOMIA SI ES NECESARIO. SI LA EMBOLIZACION MOLAR SE DIAGNOSTICA ANTES DE LA EVACUACION DE LA MOLA, DEBE INICIARSE MEDIDAS DE MANTENIMIENTO Y EXTRAESE LA MOLA, SI ES NECESARIO, CON ANESTESIA LOCAL O REGIONAL.(1)

X. METODOS DIAGNOSTICOS.

A) ULTRASONIDO.

LA PRINCIPAL VENTAJA DE LA ULTRASONOGRAFIA SOBRE LA AMNIOGRAFIA Y TODOS LOS DEMAS METODOS ES QUE PUEDE HACERSE UN DIAGNOSTICO POSITIVO DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO. EL EMBARAZO MULTIPLE NO OCACIONA DIFICULTADES. UN FIBROMA EN DEGENERACION ES TAMBIEN DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. LA PRESENCIA DE UNA GESTACION NORMAL ASOCIADA CON AMENAZA DE ABORTO MOSTRARA UN SACO FETAL Y UN FETO VIVO DESPUES DE LA 9 Y 10 SEMANAS DE GESTACION.

ANTES DE LAS 6 U 8 SEMANAS DE GESTACION, LAS VESICULAS DE LA MOLA PUEDEN SER TAN PEQUEÑAS QUE EL DIAGNOSTICO ULTRASONOGRAFICO PUEDE NO SER CLARO. NO OBSTANTE, SI NO HAY SACO NI CORAZON FETAL, EL DIAGNOSTICO DEBE SER POSIBLE CON OTRO ULTRASONIDO UNA SEMANA MAS TARDE.

HAY QUE DOCUMENTAR LA PRESENCIA Y DIMENSION DE LOS QUISTES TECALUTEINICOS DEL OVARIO.(1,3)

EL PATRON ULTRASONICO CARACTERISTICO INCLUYE ECOS MULTIPLES FORMADOS POR LA INTERFASE ENTRE LAS VELLOSIDADES MOLARES Y EL TEJIDO PERIYACENTE EN AUSENCIA DE UN SACO GESTACIONAL O UN FETO.(2)

B) CUANTIFICACION DE LA EXCRECION URINARIA DE hCG.

UNA CARACTERISTICA DE IMPORTANCIA MAXIMA DE LAS NEOPLASIA TROFOBLASTICAS GESTACIONALES ES SU CAPACIDAD PARA PRODUCIR hCG, HORMONA QUE PUEDE DETECTARSE EN SUERO U ORINA DE LAS PACIENTES CON MOLA HIDATIDIFORME O ENFERMEDAD TROFOBLASTICA MALIGNA. ES NECESARIA LA VIGILANCIA CUIDADOSA DE LAS CONCENTRACIONES DE hCG PARA EL DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y LOS CUIDADOS DE LA EVOLUCION EN TODOS LOS CASOS DE ENFERMEDAD TROFOBLASTICA.(2)

DESPUES DE LA 12 SEMANA DE EMBARAZO, LOS NIVELES SUPERIORES A 500,000 UI/24 HRS. SUELEN CORRESPONDER A MOLAS Y LOS SUPERIORES A 1,000,000 DE UI/24 HRS. PERMITEN DIAGNOSTICAR PRACTICAMENTE SIEMPRE EMBARAZO MOLAR. SIN EMBARGO, EN ALGUNAS MOLAS SE HAN OBSERVADO VALORES BAJOS O NORMALES MIENTRAS QUE LAS GESTACIONES MULTIPLES PUEDEN TENER NIVELES SUPERIORES A 500,000 UI. POR TANTO, UNA CIFRA AISLADA NO ES DEFINITIVA, PERO AYUDA A CONFIRMAR EL DIAGNOSTICO Y SIRVE COMO "MARCADOR TUMORAL" BASAL.(4)

LA AMNIOGRAFIA Y ARTERIOGRAFIA YA NO SE USAN.

XI. TRATAMIENTO.

A) METODOLOGIA DE LA INTERRUPCION DEL EMBARAZO MOLAR

1. LEGRADO POR SUCCION

APROXIMADAMENTE LA MITAD DE LAS MOLAS HIDATIDIFORMES SE PRESENTAN EN ALGUN ESTADIO DE ABORTO. UNA VEZ QUE HA COMENZADO EL ABORTO ESPONTANEO, DEBE ACOMETERSE TAN PRONTO COMO SEA POSIBLE, LA EXTRACCION COMPLETA DEL EMBARAZO MOLAR DEBIDO A LA INMINENTE E IMPRESCINDIBLE AMENAZA DE HEMORRAGIA PROFUSA. SI HAY UNA HEMORRAGIA IMPORTANTE, SE INSTAURA UNA INFUSION INTRAVENOSA DE OXITOCINA.

LOS TESTS DE RUTINA ANTES DE LA EVACUACION SON EL RECuento SANGUINEO COMPLETO, DETERMINACION ELECTROLITICA, PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA Y RENAL, FRACCION β DE hCG, Y RADIOGRAFIA DE TORAX. DEBEN UTILIZARSE TRANSFUSIONES DE HEMATIES PARA CORREGIR LA ANEMIA. SI PERSISTE LA INESTABILIDAD HEMODINAMICA DESPUES DE LA TRANSFUSION, DEBE INSERTARSE UN CATETER DE PVC Y DETERMINARSE LOS GASES EN SANGRE ARTERIAL.

LA EVACUACION DEL CONTENIDO UTERINO SE LLEVA A CABO EN EL QUIROFANO BAJO ANESTESIA GENERAL. EL PROCEDIMIENTO TAMBIEN PUEDE LLEVARSE A CABO CON BLOQUEO PARACERVICAL Y

ANALGESIA. CON LA PACIENTE EN POSICION DE LITOTOMIA DORSAL, SE INTRODUCE UN ESPECULO PESADO EN LA VAGINA, Y SE SUJETA FIRMEMENTE EL CERVIX CON UN TENACULO.

DEBE TENERSE CUIDADO DE QUE NO SUFRA NINGUN DAÑO INNECESARIO EL CERVIX CUANDO SE DILATA PARA COLOCAR LA LEGRA DE SUCCION, PREFERIBLEMENTE DE 12 MM. DE DIAMETRO. TRAS LA DILATACION CERVICAL, LA LEGRA SE INSERTA A TRAVES DEL CANAL CERVICAL HASTA QUE LA FENESTRACION ESTA JUSTO POR ENCIMA DEL ORIFICIO INTERNO. ENTONCES SE ENCIENDE LA BOMBA DE SUCCION, Y AL MISMO TIEMPO SE EMPIEZA EL GOTEO DE OXITOCINA. INICIALMENTE LA LEGRA SE ROTA IN SITU, Y LA MAYORIA DEL TEJIDO MOLAR SE EVACUA RAPIDAMENTE. A MEDIAD QUE EL UTERO DISMINUYE DE TAMAÑO, PUEDE REALIZARSE UN MOVIMIENTO DE LA LEGRA MAS LIBERAL. SON SUFICIENTES PRESIONES NEGATIVAS ENTRE 60 Y 76 MM. DE MERCURIO. EN LOS CASOS EN LOS QUE EL FONDO UTERINO ESTA A LA ALTURA O POR ENCIMA DEL OMBLIGO, SE NECESITAN 2 O MAS BOTELLAS DE LITRO PARA RECOGER EL CONTENIDO UTERINO.

TRAS LA EVACUACION DE LA MOLA, SE UTILIZA UNA LEGRA CORTANTE PARA LA EXPLORACION PAUSADA DE LA CAVIDAD UTERINA Y LA EXTRACCION DE CUALQUIER TEJIDO MOLAR QUE PERMANEZCA. DEBE EVITARSE EL LEGRADO DEMASIADO ENERGETICO. LA INVASION EXTENSA DEL MIOMETRIO POR UNA MOLA (MOLA INASIVA O CORIOCARCINOMA) PUEDE YA HABER OCURRIDO. EN ESTA SITUACION, CON EL LEGRADO PUEDE PRODUCIRSE UNA HEMORRAGIA Y PERFORACION. ADEMAS, LA EXTRACCION DE LA DECIDUA, DEMASIADO ENERGETICA, PUEDE OCASIONAR EL DESARROLLO DE UN SINDROME DE ASHERMAN. SE HA SUGERIDO QUE LOS LEGRADOS SE PRESENTEN COMO UN ESPECIMEN SEPARADO PARA SU ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO.(1,3,4)

2. ESTIMULACION UTERINA.

LOS DOS OXITOCICOS QUE SE UTILIZAN PARA EL TRATAMIENTO DE LA MOLA HIDATIDIFORME SON LA OXITOCINA IV Y LA PROSTAGLANDINA E₂ EN SUPOSITORIOS VAGINALES. ESTAS MODALIDADES TERAPEUTICAS, SON ATRACTIVAS PORQUE PARECEN OFRECER UNA SOLUCION RELATIVAMENTE SIMPLE AL OBIAR LA NECESIDAD DE ANESTESIA O MANIPULACION QUIRURGICA. NO OBSTENTE, HA HABIDO PROBLEMAS CON EL USO DE ESTOS AGENTES. PRIMERO LA ESTIMILACION PUEDE FALLAR POR COMPLETO O REQUERIR MUCHAS HORAS PARA UNA EVACUACION CON EXITO. ESTE PROBLEMA ES MAYOR CON LA OXITOCINA. LAS PROSTAGLANDINAS NO OBSTENTE, SE ACOMPAÑAN MUY A MENUDO DE EFECTOS COLATERALES, VOMITO, DIARREA, NAUSEAS, CEFALIAS, O ESCALOFRIOS, QUE LIMITAN SU UTILIDAD. LA INICIACION DE CONTRACCIONES UTERINAS PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE EMBOLIZACION TROFOBLASTICA. LA MAYOR INDICACION PARA EL USO DE OXITOCICOS ES LA PRESENCIA DE UN FETO. EN ESTA SITUACION, LAS PROSTAGLANDINAS VAGINALES SON LOS AGENTES DE ELECCION. (1,3,4)

3. HISTEROTOMIA.

ACTUALMENTE LA INDICACION MAS CONCRETA PARA ESTE PROCEDIMIENTO ES UN EMBARAZO MOLAR ACOMPAÑADO DE FETO POTENCIALMENTE VIABLE. EN ESTE CASO LA CESAREA AL ALCANZAR LA MADUREZ O CUANDO LA HEMORRAGIA, TOXEMIA U OTRA COMPLICACION JUSTIFICAN LA INTERVENCION. (1,12)

4. HISTERECTOMIA.

LA HISTERECTOMIA ES EL METODO PREFERIDO DE TRATAMIENTO DE LA MOLA HIDATIDIFORME NO COMPLICADA EN LA MUJER MADURA QUE DESEA TERMINAR SU FERTILIDAD. LA PROBABILIDAD DE ENFERMEDAD TROFOBLASTICA POSTMOLAR AUMENTA CON LA EDAD, Y LA HISTERECTOMIA ELIMINA EL 80 A 90% DE ESE RIESGO QUE ES DEBIDO A LA ENFERMEDAD TROFOBLASTICA NO METASTASICA. CUANDO HAY OTROS FACTORES QUE REPRESENTAN ALTO RIESGO DE ENFERMEDAD TROFOBLASTICA POSTMOLAR (QUISTES TECALUTEINICOS, UTERO GRANDE) LA RECOMENDACION DE HISTERECTOMIA ES MAS EVIDENTE. (1)

B) NEOPLASIA TROFOBLASTIA GESTACIONAL MALIGNA.

UNA VEZ QUE SE HA HECHO ESTE DIAGNOSTICO, OBTENGASE UNA HISTORIA CLINICA ADECUADA Y REALICESE UNA EXPLORACION FISICA QUE INCLUYA LA PELVICA. LA MAYOR PARTE DE LAS PACIENTES TIENEN UN UTERO CRECIDO Y AUMENTO DE VOLUMEN OVARICO POR QUISTES TECALUTEINICOS. PUEDEN OBSERVARSE SITIOS DE METASTASIS, ESPECIALMENTE EN LA PARTE DISTAL DEL APARATO GENITAL. PRACTIQUESE RADIOGRAFIA DE TORAX, UROGRAFIA INTRAVENOSA Y GAMMAGRAMAS DEL HIGADO Y CEREBRO. ACTUALMENTE, LA TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA ES EL PROCEDIMIENTO DIAGNOSTICO DE ELECCION PARA METASTASIS CEREBRALES, HEPATICAS Y RENALES. EN LAS METASTASIS CEREBRALES, PUEDE SER UTIL LA VALORACION DE LA RELACION DE hCG SERICA CON LA DE hCG EN EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO. DEBEN CONSIDERARSE CUIDADOSAMENTE LAS CUENTAS HEMATOLOGICAS BASALES ASI COMO EL FUNCIONAMIENTO HEPATICO Y RENAL, QUE DEBEN SER CRITICOS EN RELACION AL RIESGO Y VIGILANCIA DE LA TOXICIDAD FARMACOLOGICA.

UNA VEZ IDENTIFICADOS LOS SITIOS DE METASTASIS O FUNCIONAMIENTO ANORMAL, SE INVESTIGAN LOS DESEOS DE CONSERVACION REPRODUCTIVA DE LA PACIENTE Y SE DETERMINA LA PRESENCIA O AUSENCIA DE METASTASIS, DEBE INICIARSE EL TRATAMIENTO ESPECIFICO.

1. ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL NO METASTASICA.

LA ENFERMEDAD TROFOBLASTICA CONFINADA AL Y UTERO CONSTITUYE LA LESION MALIGNA MAS FRECUENTE QUE SE OBSERVA EN LAS NEOPLASIAS GESTACIONALES DEL TROFOBLASTO. EL DIAGNOSTICO POR LO GENERAL SE HACE DURANTE LA VIGILANCIA POSTEVACUACION DE UN EMBARAZO MOLAR. SI NO HAY PRUEBAS DE DISEMINACION FUERA DEL UTERO, PUEDE SER IMPORTANTE EL ESTUDIO HISTOLOGICO, PUESTO QUE EL CORIOCARCINOMA NO METASTASICO ES UNA VARIEDAD MAS GRAVE QUE LA MOLA HIDATIDIFORME NO METASTASICA. EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD TROFOBLASTICA NO METASTASICA INCLUYE: (1) QUIMIOTERAPIA CON UN SOLO AGENTE; (2) QUIMIOTERAPIA COMBINADA E HISTERECTOMIA, PRACTICANDOSE LA CIRUGIA EN EL TERCER DIA DE INICIADO EL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO SI LA PACIENTE NO DESEA CONSERVAR LA FUNCION REPRODUCTIVA Y SE SABE QUE LA ENFERMEDAD ESTA CONFINADA AL UTERO, Y (3) ADMINISTRACION INTRAARTERIAL DE AGENTES QUIMIOTERAPEUTICOS EN CASOS SELECCIONADOS.

LA QUIMIOTERAPIA CON UN SOLO AGENTE UTILIZANDO METROTEXATO O DACTINOMICINA HA DEMOSTRADO UNA SUPERIORIDAD DEFINIDA EN TODOS LOS PORTOCOLOS. LA EFICIENCIA TERAPEUTICA DE LOS FARMACOS ES EQUIVALENTE; PERO ALGUNOS MEDICOS PREFIEREN LA DACTINOMICINA DEBIDO A QUE ES MENOS TOXICA. EL METROTEXATO ESTA CONTRAINDICADO EN PRESENCIA DE ENFERMEDADES HEPATOCELULAR O ALTERACION DE LA FUNCION RENAL. CADA CICLO DE TRATAMIENTO DEBE REPETIRSE TAN PRONTO COMO SE DEMUESTRA QUE LOS TEJIDOS (MEDULA OSEA Y MUCOSA GASTROINTESTINAL) SON NORMALES, CON UN MINIMO DE SIETE DIAS DE DESCANSO ENTRE EL ULTIMO DIA DE UN CICLO Y EL PRIMER DIA DEL SIGUIENTE.

DURANTE EL TRATAMIENTO, DEBEN PRACTICARSE TITULACIONES DE FRACCION β -hCG Y CUENTAS HEMATOLOGICAS COMPLETAS CADA SEMANA. ANTES DE CADA CICLO DE TRATAMIENTO, DEBEN PRACTICARSE PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO RENAL Y HEPATICO. DEBE ADMINISTRARSE AL MENOS UN CICLO DE TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DESPUES DE LA PRIMERA DETERMINACION NORMAL DE FRACCION β -DE hCG. EL NUMERO DE CICLOS DE TRATAMIENTO NECESARIOS PARA PRODUCIR REMISION ES PROPORCIONAL A LA MAGNITUD DE LA CONCENTRACION DE FRACCION β -hCG AL INICIO DE LA TERAPEUTICA. EN PROMEDIO, SE REQUIEREN TRES A CUATRO CICLOS DE TRATAMIENTO CON UN SOLO AGENTE. DESPUES DE OBTENER LA REMISION Y COMPLETAR LA TERAPEUTICA, DEBERAN PRACTICARSE VALORACIONES DE FRACCION β -hCG CADA MES DURANTE UN AÑO.

TAMBIEN SE HA UTILIZADO PARA SALVAMENTO METOTREXATO CON LEUCOVORINA CALCICA PARA EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD TROFOBLASTICA NO METASTASICA. ESTE REGIMEN REQUIERE HOSPITALIZACION O VISITAS DOMICILIARIAS DIARIAS. SE OBTIENEN CUENTAS HEMATOLOGICAS DIARIAS DURANTE LA ADMINISTRACION DE METROTEXATO, Y SE DIFIERE EL TRATAMIENTO SI LAS CIFRAS DE LEUCOCITOS Y PLAQUETAS SON BAJAS.

SE HAN ALCANZADO RESULTADOS EXCELENTES ALTERNANDO CICLOS DE DACTINOMICINA Y METROTEXATO EN FORMA SECUENCIAL. ESTE REGIMEN EVITA LA TOXICIDAD ACUMULATIVA DEL METROTEXATO Y PUEDE RETRASAR LA APARICION DE RESISTENCIA.

SE ENCUENTRA EN PROCESO DE VALORACION LA CIRUGIA COMBINADA CON QUIMIOTERAPIA EN

PACIENTES CON ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL NO METASTASICA QUE NO DESEAN MAS EMBARAZOS.

2. ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL METASTASICA.

EL TRATAMIENTO EN LAS ENFERMEDADES METASTASICAS DEPENDE DE MULTIPLES FACTORES QUE CARACTERIZAN A LOS ENFERMOS COMO PACIENTES CON BUEN O MAL PRONOSTICO. EL TRATAMIENTO SE BASA EN ESTA CLASIFICACION INICIAL Y EN FACTORES QUE RIGEN LA SELECCION DE LAS TECNICAS.

PACIENTES CON BUEN PRONOSTICO: DEBE ESPERARSE QUE LAS PACIENTES RESPONDAN SATISFACTORIAMENTE A QUIMIOTERAPIA CON UN SOLO AGENTE SI: (1) LAS METASTASIS ESTAN CONFINADAS A LOS PULMONES O LA PELVIS, (2) LA EXCRECION DE hCG URINARIA ES INFERIOR A 100,000 UI/24 HORAS O LAS CONCENTRACIONES SERICAS DE BETA-hCG SON INFERIORES A 40,000 mUI/ML AL INICIO DEL TRATAMIENTO Y (3) EL TRATAMIENTO SE INICIA EN LOS PRIMEROS CUATRO MESES DE APARICION DE LA ENFERMEDAD.

EL SITIO MAS FRECUENTE DE METASTASIS ES EL PULMON. CUANDO UNA PACIENTE PRESENTA METASTASIS PULMONARES Y ELEVACION DE LA TITULACION DE hCG, ES MAS PROBABLE QUE LA CAUSA SEA CORIOCARCINOMA EN VEZ DE UNA MOLA METASTASICA. LA MOLA INVASIVA PUEDE TAMBIEN ENVIAR METASTASIS A LOS PULMONES Y OCASIONALMENTE SE HA COMUNICADO QUE UNA MOLA HIDATIDIFORME ENVIA METASTASIS AL TORAX. PROBABLEMENTE, CUALQUIER FORMA DE METASTASIS SUGIERA ENFERMEDAD TROFOBLASTICA METASTASICA.

EN ESTAS PACIENTES, LA QUIMIOTERAPIA CON UN SOLO AGENTE CASI UNIFORMEMENTE TIENE EXITO. LA REMISION COMPLETA EN ESTE GRUPO DE PACIENTES ES DEL 100%. SE CONSIDERA EL METROTEXATO COMO FARMACO DE ELECCION. EN FORMA IDEAL, EL TRATAMIENTO SE ADMINISTRA UNA SEMANA SI Y UNA NO, DEBIDO A QUE LA REAPARICION DEL TUMOR SE HACE SIGNIFICATIVA DESPUES DE SUSPENDER LA TERAPEUTICA DURANTE 2 SEMANAS O MAS. UNA VEZ QUE SE HAN OBTENIDO TITULACIONES NEGATIVAS, SE ADMINISTRA UN CICLO ADICIONAL. SI HAY RESISTENCIA AL METROTEXATO, MANIFESTADA POR TITULACIONES CRECIENTES O CONSTANTES O POR LA APARICION DE NUEVAS METASTASIS, O SI NO SE ALCANZAN TITULACIONES NEGATIVAS DESPUES DEL QUINTO CICLO DE METROTEXATO, LA PACIENTE DEBERA RECIBIR DACTINOMICINA.

LA VENTAJA DE LA QUIMIOTERAPIA CON UN SOLO AGENTE ES SU MENOR TOXICIDAD Y LA POSIBILIDAD DE QUE ESTA SEA IRREVERSIBLE EN MENOS OCASIONES QUE EN CASO DE QUIMIOTERAPIA CON AGENTES MULTIPLES.

HAY UNA TENDENCIA A CONSIDERAR EL TRATAMIENTO DE ESTAS PACIENTES MUY A LA LIGERA, TAL VEZ DEBIDO ALA DESIGNACION DE BUEN PRONOSTICO. NO OBSTANTE, SE PRESENTA FRACASO DE LA QUIMIOTERAPIA EN APROXIMADAMENTE 10% DE LOS CASOS Y ES NECESARIO UN CUIDADO METICULOSO POR MEDICOS ACOSTUMBRADOS A ESOS PROBLEMAS PARA OBTENER BUENOS RESULTADOS.

PACIENTES CON MAL PRONOSTICO: SON AQUELLAS QUE TIENEN (1) TITULACIONES SERICAS DE FRACCION BETA hCG MAYORES DE 40,000 mUI/ml O CONCENTRACIONES URINARIAS DE hCG MAYORES DE 100,000 UI/24 HRS O (2) ENFERMEDAD DIAGNOSTICADA MAS DE CUATRO MESES DESPUES DE UN EMBARAZO MOLAR O (3) METASTASIS CEREBRALES O HEPATICAS O (4) QUIMIOTERAPIA PREVIA NO EXITOSA O (5) INICIO POSTERIOR A UNA GESTACION A TERMINO. ESTAS PACIENTES REPRESENTAN UN RETO IMPORTANTE. MUCHAS HAN SIDO TRATADAS PREVIAMENTE CON QUIMIOTERAPIA Y SE HAN VUELTO RESISTENTES AL TRATAMIENTO, EN TANTO QUE SE ACUMULA TOXICIDAD CONSIDERABLE Y DISMINUYEN LAS RESERVAS DE LA MEDULA OSEA. UNO DE LOS PEORES FACTORES PRONOSTICOS ES LA QUIMIOTERAPIA PREVIA FALLIDA.

GENERALMENTE, ESTAS PACIENTES REQUIEREN HOSPITALIZACION PROLONGADA Y MUCHOS CICLOS DE QUIMIOTERAPIA. A MENUDO NECESITAN CUIDADOS ESPECIALIZADOS Y OTRAS MEDIDAS DE MANTENIMIENTO VITAL INCLUYENDO SOPORTE NUTRICIONAL, ANTIBIOTICOS Y TRANSFUSIONES PARA CORREGIR LOS EFECTOS DE LA MEDULA OSEA.

LA AFECCION DEL SNC, PARTICULARMENTE LAS METASTASIS CEREBRALES CON SIGNOS NEUROLOGICOS FOCALES SUGERENTES DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL ES FRECUENTE EN EL CORIOCARCINOMA. DADO QUE LAS PACIENTES CON MESTASTASIS CEREBRALES O HEPATICAS TIENEN MUCHO RIESGO DE MUERTE SUBITA CON HEMORRAGIA POR ESTAS LESIONES, HA SIDO UNA PRACTICA GENERAL PARA EL PLAN DE TRATAMIENTO DE ESTAS PACIENTES, INCLUIR RADIACION CEREBRAL O HEPATICA TOTAL EN FORMA CONCOMITANTE A LA QUIMIOTERAPIA COMBINADA. NO SE SABE

SI LA RADIACION EJERCE SU EFECTO BENEFICO DESTRUYENDO EL TUMOR JUNTO CON LA QUIMIOTERAPIA O EVITANDO HEMORRAGIAS MORTALES Y MANTENIENDO ASI A LA PACIENTE VIVA HASTA QUE PUEDA ALCANZARSE LA REMISION CON QUIMIOTERAPIA.

LAS METASTASIS CEREBRALES DEBEN TRATARSE DURANTE UN PERIODO DE TRES SEMANAS CON RADIACIONES A DOSIS DE 300 RADS DIARIOS, 5 DIAS A LA SEMANA, HASTA ALCANZAR UNA DOSIS TOTAL EN EL ORGANO DE 3 000 RADS. LA RADIACION HEPATICA TOTAL POR LO GENERAL SE LOGRA DURANTE DIEZ DIAS HASTA ALCANZAR UNA DOSIS TOTAL EN EL ORGANO DE 2,000 RADS ADMINISTRADOS A UNA TASA DE 200 RADS DIARIOS CINCO DIAS A LA SEMANA.

EL REGIMEN DE TRATAMIENTO STANDARD ES CON QUIMIOTERAPIA DE AGENTE TRIPLE MAC (METOTREXATO, DACTINOMICINA Y CLORAMBUCIL O CICLOFOSFAMIDA). ESTOS MEDICAMENTOS SE EMPLEAN EN CICLOS INTERMITENTES DE CINCO DIAS REPETIDOS CADA DIEZ O CATORCE DIAS DEPENDIENDO DE LA TOXICIDAD. PARA DETECTAR ESTA ULTIMA, PUEDEN EMPLEARSE LAS MISMAS PRUEBAS QUE SE UTILIZAN CUANDO SE ADMINISTRA LA QUIMIOTERAPIA CON UN SOLO AGENTE; PERO DEBE SER MAS CUIDADOSA LA VIGILANCIA POR LA POSIBILIDAD DE TOXICIDAD COMBINADA.

EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TROFOBLASTICA MALIGNA DEBE CONTINUARSE CON CICLOS REPETIDOS DE QUIMIOTERAPIA COMBINADA HASTA QUE LAS TITULACIONES DE FRACCION β -hCG RETORNEN A VALORES NORMALES. SE COMPRUEBA UNA REMISION COMPLETA SOLO DESPUES DE TRES TITULACIONES NORMALES SEMANALES CONSECUTIVAS DE β -hCG. SE RECOMIENDA QUE TODAS LAS PACIENTES DE ALTO RIESGO RECIBAN AL MENOS TRES CICLOS DE QUIMIOTERAPIA CON AGENTE TRIPLE DESPUES DE QUE LAS TITULACIONES DE β -hCG HAN RETORNADO A LA NORMALIDAD. UNA VEZ ALCANZADA LA REMISION, LA VIGILANCIA ES IGUAL QUE PARA MOLA HIDATIDIFORME Y LA ENFERMEDAD NO METASTASICA DE BUEN PRONOSTICO.

SI LA TITULACION DE hCG AUMENTA O SE ESTABILIZA DESPUES DE DOS CICLOS DE QUIMIOTERAPIA (MAC) O SI LA PACIENTE NO LOGRA UNA TITULACION NORMAL DESPUES DE CUATRO A CINCO CICLOS DE MAC, DEBERA UTILIZARSE UN METODO ALTERNATIVO DE TRATAMIENTO. SI LA TOXICIDAD ES MUY GRAVE, DEBERA CONSIDERARSE LA UTILIZACION DE UN REGIMEN MENOS INTENSIVO.

TRES REGIMENES SON EFICACES EN EL TRATAMIENTO DE LOS FRACASOS CON EL ESQUEMA MAC: 1- EL PROTOCOLO DE MEDICAMENTOS MULTIPLES MODIFICADO DE BAGSHAW; 2- EL PROTOCOLO ALTERNATIVO EMA-OC DE BAGSHAW, Y 3- EL REGIMEN DE EINHORN DE VINBLASTINA, BLEOMICINA Y CISPLATINO. ESTAS COMBINACIONES DE MULTIPLES AGENTES PARECEN SER ADYUVANTES EFICACES DEL MAC EN CASOS RESISTENTES. OTRO PROTOCOLO FARMACOLOGICO OCASIONALMENTE EMPLEADO EN CASOS RESISTENTES ES LA VENOCLISIS DE METOTREXATE.

EN CASOS RESISTENTES, LAS MEDIDAS ADYUVANTES JUNTO CON LA QUIMIOTERAPIA PUEDEN INCLUIR HISTERECTOMIA, RESECCION DE TUMORES METASTASICO O RADIACION DE LESIONES IRRESECCABLES. (2,12,14)

XII. PRONOSTICO.

EL PRONOSTICO DE LA MOLA HIDATIDIFORME DESPUES DE LA EVACUACION ES UNIFORMEMENTE EXCELENTE, AUNQUE SE REQUIERE VIGILANCIA DE ACUERDO A LO SEÑALADO ANTERIORMENTE. EL PRONOSTICO DE LA ENFERMEDAD MALIGNA NO METASTASICA CON TRATAMIENTO ADECUADO TAMBIEN ES MUY BUENO, DADO QUE CASI TODAS LAS PACIENTES SE CURAN. MAS DEL 90% DE LAS PACIENTES HAN PODIDO CONSERVAR SU FUNCION REPRODUCTIVA; PERO EL TRATAMIENTO DE PRIMERA LINEA FALLO EN 6.5% DE PACIENTES CON ENFERMEDAD NO METASTASICA. EN UNA GRAN SERIE, SE INFORMA QUE NO HUBO MUERTES POR TOXICIDAD Y SOLO UNA PACIENTE MURIO POR LA ENFERMEDAD.

LOS FACTORES PRONOSTICOS DE LA ENFERMEDAD METASTASICA MALIGNA SE SEÑALAN EN LA DESCRIPCION DE SU TRATAMIENTO. EN LA ENFERMEDAD METASTASICA DE MAL PRONOSTICO, LOS MEJORES RESULTADOS SE OBTIENEN MEDIANTE QUIMIOTERAPIA MAS RADIOTERAPIA CONCOMITANTE, ALCANZADO UNA REMISION DEL 87% O MAYOR. ESTO SE HA LOGRADO NO SOLO CON LOS NUEVOS REGIMENES QUIMIOTERAPEUTICOS; SINO TAMBIEN CON UN ENFOQUE MULTIMODAL AGRESIVO. HAN DISMINUIDO CONSIDERABLEMENTE LAS MUERTES POR TOXICIDAD. LAS RECIDIVAS, CUANDO APARECEN, LO HACEN EN LOS PRIMEROS MESES POSTERIORES AL TERMINO DEL TRATAMIENTO; PERO PUEDEN APARECER INCLUSIVE DESPUES DE TRES AÑOS. (2).

DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL.

DRA. RAQUEL ALCALA GIL
DR. EUGENIO MEDINA LEON

SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO.

I. HIPOTESIS.

EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL ES EL ADECUADO EN NUESTRA INSTITUCION, LA EPIDEMIOLOGIA OBSERVADA EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO ES IGUAL A LA REPOSTADA EN LA LITERATURA.

II. MATERIAL Y METODOS.

SE REALIZO UN ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS EXPEDIENTES DE TODAS LAS PACIENTES A LAS CUALES SE LES DIAGNOSTICO ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL DURANTE SU ESTANCIA EN EL SERVICIO DE GINECOOBSTETRICIA DEL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO EN EL PERIDO COMPRENDIDO DE ENERO DE 1991 A AGOSTO DE 1994. LAS PACIENTES SE INCLUYERON CON DIAGNOSTICO CLINICO, ULTRASONOGRAFICO U HORMONAL DE ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL. SE HIZO UN REGISTRO DE LOS DATOS OBTENIDOS EN LOS EXPEDIENTES, EN UNA HOJA ESPECIALMENTE DISEÑADA PARA EL CASO; SE TOMARON EN CUENTA LOS SIGUIENTES DATOS: EDAD, PARIDAD, EDAD GESTACIONAL, CORRELACION ENTRE FONDO UTERINO Y EDAD GESTACIONAL, AMENORREA, MOTIVO DE CONSULTA, ANTECEDENTES FAMILIARES, PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO, RADIOGRAFIA DE TORAX, TRATAMIENTO, NIVEL DE hCG, COMPLICACIONES, PRESENCIA O NO DE QUISTES TECALUTEINICOS, SEGUIMIENTO Y DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO.

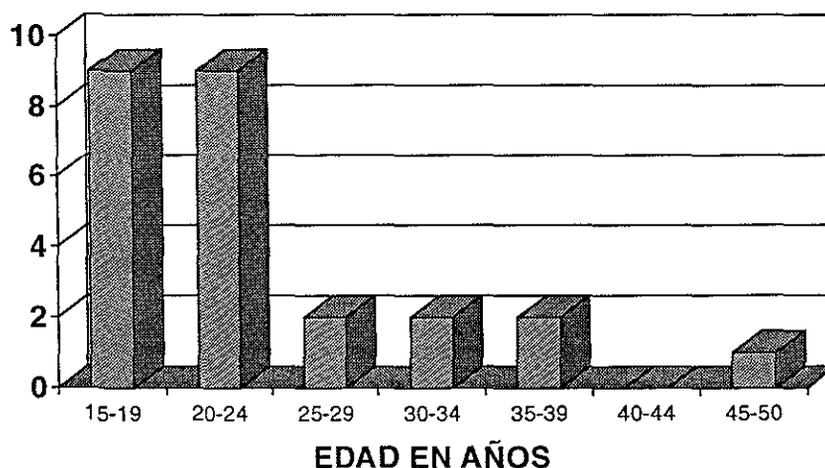
EL CRITERIO DE INCLUSION CONSIDERO EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL, CLINICO O PARACLINICO. NO EXISTIERON CRITERIOS DE EXCLUSION.

EL ESTUDIO DE LOS DATOS SE HIZO EN BASE A UN ANALISIS OBSERVACIONAL Y COMPARATIVO, CON LOS DATOS OBTENIDOS EN LA LITERATURA MUNDIAL.

III. RESULTADOS.

EL NUMERO TOTAL DE EMBARAZOS EN EL PERIODO DE TIEMPO QUE OCUPO EL PRESENTE ESTUDIO DE ENERO DE 1991 A AGOSTO DE 1994, FUE DE 11,821 EMBARAZOS, EN RELACION A 25 CASOS DE ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL EN ESE MISMO

DISTRIBUCION POR EDADES



NUMERO DE EMBARAZOS

PERIODO DANDO UNA INCIDENCIA DE 1: 472 EMBARAZOS PARA NUESTRA COMUNIDAD.

LA EDAD COMPRENDIO UN RANGO DE 16 AÑOS COMO MINIMA A 45 AÑOS COMO MAXIMA, ENCONTRANDO UN 36% EN MENORES DE 20 AÑOS, 60% ENTRE 20-40 AÑOS Y UN 4% MAYORES DE ESTA EDAD.

CON RESPECTO A LA PARIDAD UN 40% FUE EN PRIMIGESTAS, UN 44% EN AQUELLAS CON 2-4 GESTACIONES Y UN 16% PARA LAS QUE TENIAN MAS DE 5 EMBARAZOS; CON UN MINIMO DE 1 Y UN MAXIMO DE 14 GESTACIONES.

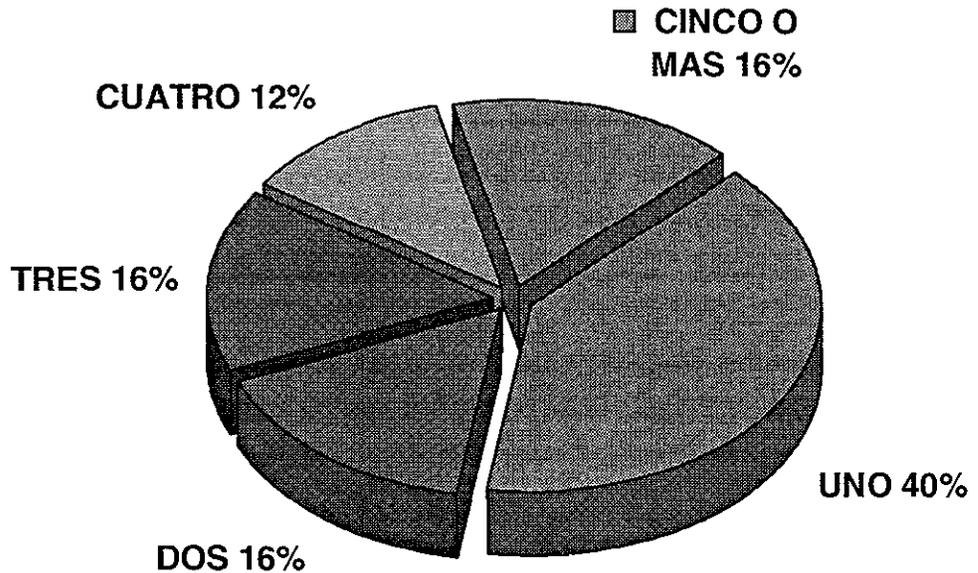
PARA LA EDAD GESTACIONAL, EL 60% COORESPONDIO A MENORES DE 20 SEMANAS, UN 20% ENTRE 20 Y 29 SEMANAS Y UN 16% DE 30 A 44 SEMANAS; CON UN MINIMO DE 6 SEMANAS Y UN MAXIMO DE 44 SEMANAS.

LA CORRELACION ENTRE FONDO UTERINO Y EDAD GESTACIONAL CORRESPONDIO DE LA SIGUIENTE MANERA: EN UN 52% ESTA RELACION FUE IGUAL, UN 20% PARA FONDO UTERINO MENOR QUE EDAD GESTACIONAL, ASI COMO 20% PARA FONDO UTERINO MAYOR QUE EDAD GESTACIONAL, Y UN 8% (2 CASOS) EN DONDE SE IGNORA EL DATO.

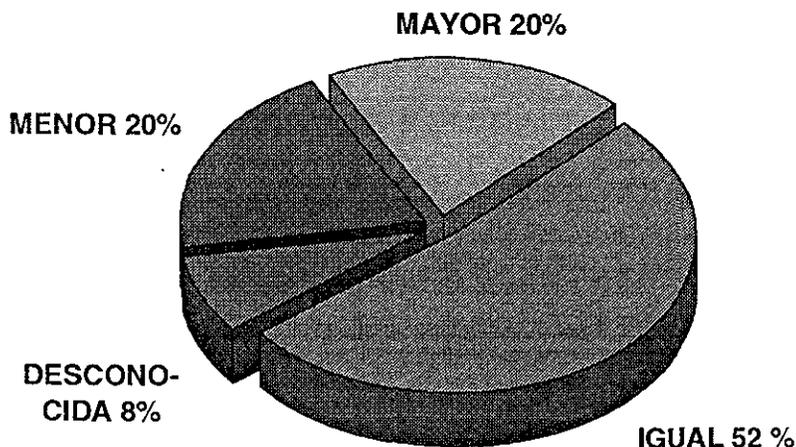
EN EL RUBRO DE MOTIVO DE CONSULTA SE OBSERVO UN 96% DE PACIENTES QUE ACUDIERON POR SANGRADO TRANSVAGINAL DE CUALQUIER GRADO, SOLO UN CASO (4%) FUE HALLAZGO ULTRASONOGRAFICO.

LAS PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO Y TELE DE TORAX AL INGRESO, FUERON TODAS NORMALES. SE PRACTICARON PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO A UN 88% DE PACIENTES Y TELE DE TORAX EN EL 76%.

LA TITULACION DE hCG EN ORINA DE 24 HORAS AL INGRESO FUE MENOR DE 100,000 UI EN EL 76% DE LAS PACIENTES, CON UN 12% DE PACIENTES CON TITULACION DE hCG MAYOR DE 100,000 UI, EN EL



CORRELACION ENTRE FONDO UTERINO Y EDAD GESTACIONAL



12% DE LOS EXPEDIENTES, NO SE ENCONTRO ESTE DATO. LA MAYOR TITULACION DE hCG FUE DE 394,240 Y LA MENOR FUE REPORTADA COMO NEGATIVA. (0).

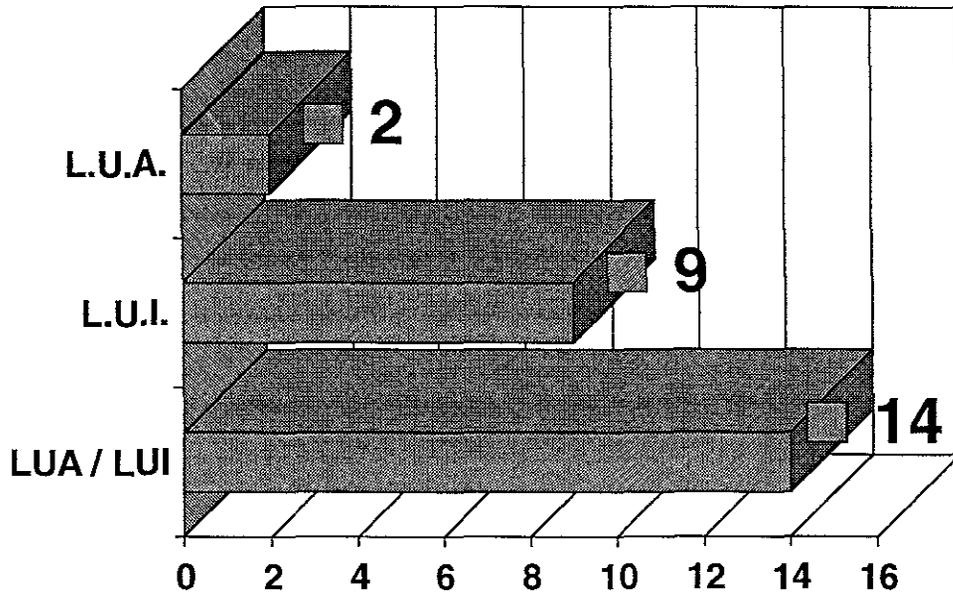
EL PROCEDIMIENTO PARA LA EVACUACION SE DISTRIBUYO COMO SIGUE: A UN 8% SE LES PRACTICO LUA (LEGRADO UTERINO POS ASPIRACION) (n=2), A UN 36% LUI (LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL) (n=9) Y AL RESTANTE 56% FUE EVACUADO CON LUA SEGUIDO DE LUI (n=14). EN UNO DE LOS CASOS DE LUI, ESTE SIGUIO A UN PARTO NORMAL.

LOS DIAS DE ESTANCIA ESTUVIERON DENTRO DE UN RANGO DE 1 A 9 DIAS CON UN PROMEDIO DE 2 DIAS, EL CUAL CORRESPONDIO AL 48% DE LAS PACIENTES.

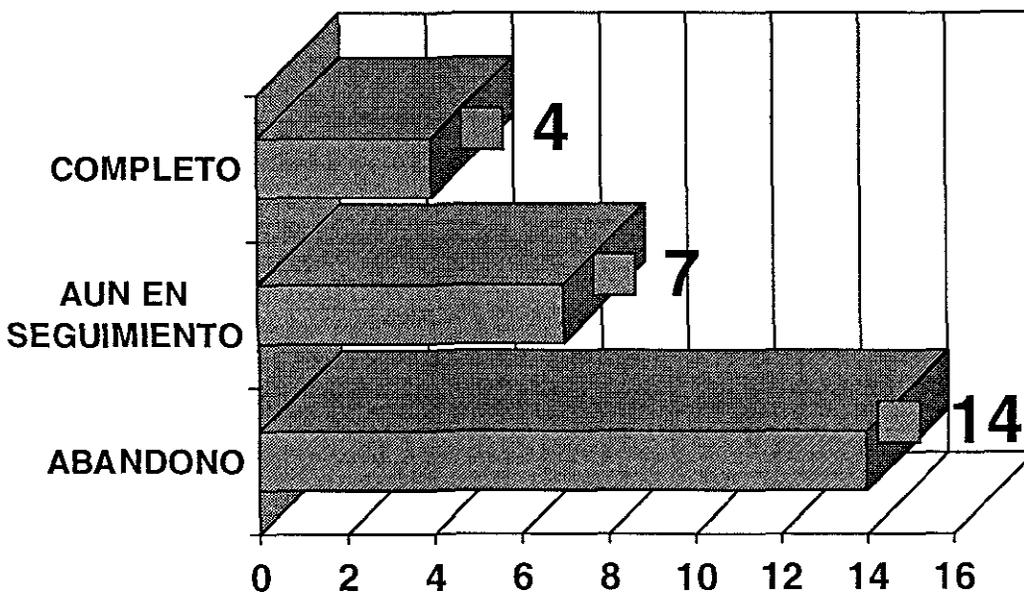
EN EL RUBRO DE COMPLICACIONES ENCONTRAMOS MUERTE SOLAMENTE EN UN CASO (4%), EN UNA

PACIENTE DE 37 AÑOS EN LA QUE SE DIAGNOSTICO EMBARAZO MOLAR, SE LE PRACTICO EVACUACION Y SE CITO PARA SEGUIMIENTO, LA PACIENTE NO ACUDIO A LA CONSULTA EXTERNA, PRESENTAN-DOSE 5 MESES DESPUES CON SINTOMATOLOGIA URINARIA, DISNEA DE MEDIANOS ESFUERZOS Y EXPECTORACION CON ESTRIAS SANGUINOLIENTAS, ASI

PROCEDIMIENTO DE EVACUACION



SEGUIMIENTO



COMO CUADRO DE ABDOMEN AGUDO POR PERFORACION UTERINA, EN LA AUPTOSIA SE DIAGNOSTICO MOLA INVASORA.

OTRA PACIENTE CON 16 AÑOS DE EDAD, PRESENTO ENFERMEDAD MOLAR PERSISTENTE, LA CUAL SE TRATO CON QUIMIOTE-RAPIA DE AGENTE UNICO (METOTREXATE) OBTENIENDOSE REMISION DE LA ENFERMEDAD.

UNA MAS, SE DIAGNOSTICO CON MOLA PARCIAL, ESTA PACIENTE, CON PREECLAMPSIA LEVE, PARIO A LAS 36 SEMANAS DE GESTACION, SIN PRESENTAR COMPLICACIONES POSTPARTO NI ENFERMEDAD MALIGNA.

SOLO UNA PACIENTE PRESENTO QUISTES TECALUTEINICOS (4%).

EN 5 PACIENTES FUE NECESARIO EL USO DE HEMOTRANSFUSIONES PARA EL TRATAMIENTO DE ANEMIA AGUDA POR SANGRADO TRANSVAGINAL PERSISTENTE (20%), DOS DE ELLAS PRESENTARON CHOQUE HIPOVOLEMICO.

NO SE ENCONTRO NINGUN CASO DE HIPEREMESIS GRAVIDICA, SOLO UN CASO (16%) CON EMESIS GRAVIDICA.

EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD TROFOBlastica GESTACIONAL SE CORROBORO HISTOPATOLOGICAMENTE EN UN 80% DE LOS CASOS, EL RESTO, FUERON DIAGNOSTICOS CLINICOS.

EL 16% DE LAS PACIENTES EN ESTA SERIE, COMPLETARON EL SEGUIMIENTO DE 1 AÑO, 28% AUN ESTAN SIENDO CONTROLADAS Y UN 56% DE ELLAS ABANDONARON EL SEGUIMIENTO. DOS PACIENTES DE ESTAS ULTIMAS, SE EMBARAZARON ANTES DE UN AÑO POSTERIOR AL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

IV. DISCUSION.

LA INCIDENCIA DE ENFERMEDAD TROFOBlastica GESTACIONAL EN NUESTRA SERIE, FUE DE 1:472 EMBARAZOS, ESTA CIFRA ESTA POR ABAJO DE LO REPORTADO A NIVEL NACIONAL, SOLO LAS CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA REPORTAN INCIDENCIA DE 1:613 PARA UNA PARTE DE NUESTRO PAIS.

DE IGUAL MANERA, NUESTRA INCIDENCIA POR GRUPOS ETARIOS, SOLO SE CORRESPONDE CON LA LITERATURA MUNDIAL EN EL RUBRO DE MENORES DE 20 AÑOS, NO SIENDO ASI PARA LAS PACIENTES MAYORES DE 40 AÑOS, DONDE SE OBTUVO UNA INCIDENCIA DEL 4%. (1,2,3,4,5)

LA LITERATURA MUNDIAL REPORTA QUE NO SE ENCUENTRA UNA RELACION ENTRE LA INCIDENCIA Y LA PARIDAD, PERO, AL IGUAL QUE EL ESTUDIO REALIZADO EN EL NUEVO HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA, NOSOTROS ENCONTRAMOS LA MAYOR INCIDENCIA EN PACIENTES PRIMIGESTAS. (1,4)

EN EL 60% DE LAS PACIENTES, LA SINTOMATOLOGIA SE PRESENTO ANTES DE LAS 20 SEMANAS DE GESTACION, MANIFESTANDOSE COMO SANGRADO TRANSVAGINAL (96%) O EXPULSION DE VESICULAS. ESTE DATO SE CORRESPONDE CON LA LITERATURA MUNDIAL. (1,2,3,4,5) UN 16% DE LAS PACIENTES PRESENTARON NAUSEA Y VOMITO Y NO ENCONTRAMOS NINGUNA CASO CON HIPEREMESIS GRAVIDICA, LO CUAL TAMBIEN CONTRASTA CON LOS REPORTES DE OTRAS SERIES DE HASTA 20-30% DE INCIDENCIA.(4,5)

LA LITERATURA MUNDIAL REPORTA UNA INCIDENCIA DE SIMILITUD ENTRE LA ALTURA DEL FONDO UTERINO Y LA EDAD GESTACIONAL DE UN 30-40%, NUESTRA SERIE ENCONTRO ESTA SIMILITUD HASTA EN EL 52% DE LAS PACIENTES. LA RELACION FONDO UTERINO:EDAD GESTACIONAL EN NUESTRO HOSPITAL FUE MAYOR EN UN 20%, MIENTRAS QUE OTRAS SERIES REPORTAN DEL 38 AL 51%; Y MENOR EN OTRO 20%, CONTRA UN 15-32% DE LA LITERATURA.

EL MANEJO OFRECIDO A NUESTRAS PACIENTES ES EL MISMO QUE SE REALIZA EN OTRAS PARTES DEL MUNDO.

SE ENCONTRO UN SEGUIMIENTO MUY POBRE, CON UNA TASA DE ABANDONOS DEL 56%, ESTO SE ENCUENTRA EN RELACION CON LA IDIOSINCRACIA DE LA POBLACION PEOR NOS ALERTA SOBRE LA NECESIDAD DE HACER ENFASIS EN LA COMUNICACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA A LA PACIENTE. OTRO ASPECTO IMPORTANTE ES LA NECESIDAD DE LA CONTRACEPCION DURANTE EL SEGUIMIENTO.

V. CONCLUSIONES.

1. LA INCIDENCIA DE E.T.G. EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA ES DE 1:472

EMBARAZOS.

2. LA MAYOR FRECUENCIA SE ENCUENTRA EN EL GRUPO DE PACIENTES MENORES DE 20 AÑOS.
3. LA MAYORIA DE LA CASUISTICA SE PRESENTO EN PACIENTES PRIMIGESTAS.
4. EL 60% DE LAS E.T.G. SE MANIFESTARON CLINICAMENTE ANTES DE LAS 20 SEMANAS DE GESTACION.
5. EL SANGRADO TRANSVAGINAL SE PRESENTO EN EL 96% DE LAS PACIENTES DE LA SERIE.
6. OBTUVIMOS SIMILITUD ENTRE LA ALTURA DEL FONDO UTERINO Y LA EDAD GESTACIONAL EN EL 56% DE NUESTRAS PACIENTES.
7. EL TIPO DE TRATAMIENTO QUE SE OFRECE EN NUESTRO HOSPITAL ES EL MENCIONADO EN LA LITERATURA, COMO EL MEJOR PARA ESTA ENFERMEDAD.
8. EXISTE GRAN INCIDENCIA DE ABANDONO DEL SEGUIMIENTO, CON UN 56% EN NUESTRA SERIE.

VI. RESUMEN.

DIAGNOSTICO Y MANEJO DE ENFERMEDAD TROFOBlastica GESTACIONAL. ALCALA G. HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO. SONORA. SECRETARÍA DE SALUD. GINECOOBSTETRICIA.

YA QUE EN NUESTRA INSTITUCIÓN DESCONOCIAMOS LA EPIDEMIOLOGÍA Y CARACTERISTICAS CLÍNICAS DE ESTA ENTIDAD COMPARADAS CON LA LITERATURA MUNDIAL, SE REALIZO UN ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS EXPEDIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD TROFOBlastica GESTACIONAL, EN UN PERIODO DE 3 AÑOS 8 MESES, TOMANDO EN CUENTA: EDAD, PARIDAD, EDAD GESTACIONAL, CORRELACION ENTRE FONDO UTERINO Y EDAD GESTACIONAL, AMENORREA, MOTIVO DE CONSULTA, PFH, TELE DE TORAX, TRATAMIENTO, COMPLICACIONES, DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO Y SEGUIMIENTO. ENCONTRANDO: UNA INCIDENCIA DE 1:472 EMBARAZOS, PREDOMINIO ETARIO EN MENORES DE 20 AÑOS, Y DE PARIDAD UN 40% EN PRIMIGESTAS, EN LA EDAD GESTACIONAL UN 60% CORRESPONDIA A MENORES DE 20 SEMANAS, LA RELACION ENTRE FONDO UTERINO Y EDAD GESTACIONAL CORRESPONDIO EN UN 52%, UN 20% CON UTERO MENOR Y MAYOR, IGNORANDOSE EL DATO EN UN 8%, 96% ACUDIERON POR SANGRADO TRANSVAGINAL, LAS PFH Y TELE DE TORAX FUERON TODAS NORMALES A SU INGRESO, EL PROCEDIMIENTO DE EVACIACION FUE LUA O LUI CON UN 56% EN DONDE SE UTILIZO AMBOS. DENTRO DE LAS COMPLICACIONES ENCONTRAMOS UN MUERTE POR MOLA INVASIVA, UNA ENFERMEDAD MOLAR PERSISTENTE, TRATADA EXITOSAMENTE CON METROTEXATO, UNA PACIENTES CON QUISTES TECALUTEINICOS, HEMOTRANSFUCION EN UN 20%. EL SEGUIMIENTO FUE COMPLETO EN UN AÑO EN 16%, UN 28% AUN ESTAN EN SEGUIMIENTO, Y UN 56% LO ABANDONO. EL TIPO DE TRATAMIENTO QUE SE OFRECE EN NUESTRO HOSPITAL ES EL MENCIONADO EN LA LITERATURA, COMO EL MEJOR PARA ESTA ENFERMEDAD.

VII. BIBLIOGRAFIA.

1. CLINICAL OBSTETRICS AND GYNECOLOGY. ED. INTERAMERICANA. 1984;1 197-334.
2. PERNOLL ML. BENSON RC: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO GINECOOBSTETRICOS. 5' ED. MEXICO,D.F. EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, 1989:904.
3. PRITCHARD JA, MAC DONALL PC, GANT NF: OBSTETRICIA DE WILLIAMS, 3'ED. MEXICO D.F. EDITORIAL SALVAT. 1991:431.
4. NISWUANDER KR. MANUAL DE OBSTETRICIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. 3' ED. MEXICO D.F. SALVAT EDITORES S.A. 1990:450.
5. PANDURO JG Y COL.MOLA HIDATIDIFORME EN EL NUEVO HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA. GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DE MEXICO. 1994, 62: 197-200.
6. RONALD ED ET AL. THE ROLE OF CONTRACEPTIONIN THE DEVELOPMENT OF POSTMOLAR GESTATIONAL TROPHOBLASTIC TUMOR. OBTET GYNECOL 78: 221. 1991.
7. JANICE ML. ET AL. A FLOW CYTOMETRIC STUDY OF 137 FRESH HIDROPIC PLACENTAS: CORRELATION BETWEEN TYPES OF HIDATIDIFORM MOLES AND NUCLEAR DNA PLOIDY. OBSTET GYNECOL 1992; 79: 403-10.
8. GENEST DR. ET AL.: A CLINOPATHOLOGIC STUDY OF 153 CASES OF COMPLETE HYDATIDIFORM MOLE (1980-1990): HISTOLOGIC GRADE LACKS PROGNOSTIC SIGNIFICANCE: OBSTET GYNECOL 78:402, 1991.
9. ACHIRON ET AL.: TRANSVAGINAL DUPLEX DOPPLER ULTRASONOGRAPHY IN BLEEDING PATIENTS SUSPECTED OF HAVING RESIDUAL TROPHOBLASTIC TISSUE: OBSTET GYNECOL 1993; 81:507-11.

10. CHANGCHIEN CC ET AL. : TWIN PRGNANCY WITH HYDATIDIFORM MOLE (46XX)AND A COEXISTENT FETUS (46XY): REPORT OF A CASE.: CHANG GUNG MEMORIAL HOSPITAL, TAIWAN: J FORMES MED ASSOC. 1994, 43:337-9.