



Secretaría
de Salud
del Distrito Federal



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

***“PREVALENCIA DE EMBARAZO MOLAR NO SOSPECHADO
EN ABORTO DEL PRIMER TRIMESTRE EN
EL HOSPITAL GENERAL TICOMAN
DE ENERO A MAYO DE 2009”***

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR
DRA. SUSANA LIZZET ALVARADO TEMORES

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIRECTOR DE TESIS
DR. JOEL REYES MURILLO



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.

**“PREVALENCIA DE EMBARAZO MOLAR NO SOSPECHADO
EN ABORTO DEL PRIMER TRIMESTRE EN EL
HOSPITAL GENERAL DE TICOMÁN DE ENERO A MAYO DE 2009”**

Dra. Susana Lizzet Alvarado Temores

Vo. Bo.
Dr. Martín Guillermo Pérez Santiago

Profesor Titular del Curso de Especialización
en Ginecología y Obstetricia

Vo. Bo.
Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación

**“PREVALENCIA DE EMBARAZO MOLAR NO SOSPECHADO
EN ABORTO DEL PRIMER TRIMESTRE EN EL
HOSPITAL GENERAL DE TICOMÁN DE ENERO A MAYO DE 2009”**

Dra. Susana Lizzet Alvarado Temores

Vo. Bo.
Dr. Joel Reyes Murillo

Director de Tesis
Médico Ginecólogo y Obstetra
Adscrito al Hospital General de Ticomán

Dedicatorias y Agradecimientos

*Al ser que me motiva a seguir adelante, por hacer que todo valga la pena,
a ti mi pequeña Itzel, gracias por existir.*

*A ti mamá, Raquel Temores Rodríguez, por haber forjado en mí todos
los valores que me hacen superarme día a día, por tu amor, tu fortaleza,
por ser mi ejemplo a seguir, por todo tu apoyo,
porque sin ti no hubiera logrado esta meta,
mil gracias, te amo.*

*A ti papá, José Alvarado Limones (†), sigues vivo en mi corazón
y en mis pensamientos, por tu amor, tu apoyo, por tu ejemplo de perseverancia
y por haber creído siempre en mí. . . .fuiste tú el impulso para lograr esta meta,
te amo siempre.*

*A Sary y Jazmín, por todo lo que hemos compartido
y por ser mis cómplices y mis mejores amigas, gracias.*

*A mi esposo Carlos, gracias por tu amor, tu apoyo, tu paciencia y
por compartir este sueño conmigo.*

*A mis maestros por compartir generosamente sus conocimientos. En especial al
Dr. Joel Reyes Murillo por su asesoría y dirección en este trabajo de investigación.*

*A mis compañeros y amigos de generación, gracias por todos los momentos
compartidos, y por hacer que esta etapa de nuestra formación
sea inolvidable.*

ÍNDICE

RESUMEN

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	21
III.	RESULTADOS.....	22
IV.	DISCUSIÓN.....	25
V.	CONCLUSIONES.....	27
VI.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	29

ANEXOS

RESUMEN

Objetivo

Determinar la prevalencia de embarazo molar no sospechado en abortos del primer trimestre del embarazo.

Material y métodos

Se realizó un estudio de tipo observacional, transversal, prospectivo, en 122 pacientes que presentaron aborto del primer trimestre, sin datos clínicos ni ultrasonográficos de embarazo molar. Se realizó estudio histopatológico de las muestras obtenidas de la evacuación uterina. Se excluyeron pacientes con datos clínicos o ultrasonográficos sospechosos o confirmatorios de mola hidatiforme o cualquier variedad de enfermedad trofoblástica gestacional.

Resultados

Se documentó el diagnóstico de mola hidatiforme en 9 de las 122 pacientes (7%). En 8 de las pacientes con diagnóstico histopatológico de mola hidatiforme el diagnóstico clínico y ultrasonográfico de ingreso fue como aborto incompleto, mientras que en una el diagnóstico ultrasonográfico fue huevo muerto retenido. No hubo diferencia en cuanto a antecedentes obstétricos, pruebas de laboratorio o cuadro clínico de las pacientes con mola y del resto de las pacientes.

Conclusiones

La prevalencia de embarazo molar no sospechado se considera alta y su sospecha en el primer trimestre del embarazo puede ser difícil, lo cual aumenta el riesgo de presentar complicaciones asociadas, por lo que es necesario descartar la presencia de embarazo molar en cualquier caso de aborto del primer trimestre.

Palabras clave: mola hidatiforme, aborto del primer trimestre

I. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG) comprende un grupo de enfermedades interrelacionadas que incluyen: mola completa, mola parcial, mola invasiva, tumor del sitio placentario y coriocarcinoma, presentando diversa propensión a invasión y diseminación. La Neoplasia Trofoblástica Gestacional (NTG) representa una de las enfermedades malignas frecuentemente curables aún cuando exista enfermedad metastásica^{1,2}. Aunque la NTG usualmente se desarrolla después de un embarazo molar, puede ocurrir después de cualquier gestación.

La ETG representa un espectro fascinante de tumores trofoblásticos proliferativos y constituye uno de los importantes éxitos de la oncología moderna. En los últimos 15 años se observó un incremento significativo en la supervivencia y en la curación como consecuencia de la terapia multimodal, especialmente con la combinación de agentes quimioterápicos.³

Antes de la introducción del Metotrexate, los tumores trofoblásticos eran tratados únicamente con cirugía y radioterapia con una supervivencia a cinco años del 20%. Posteriormente a la publicación de Li y cols., en la cual reportó la sensibilidad de los tumores trofoblásticos al Metotrexate, el índice de curación se incrementó al 75%.³

Epidemiología

La incidencia de la ETG varía de manera importante según diferentes regiones geográficas. La frecuencia del embarazo molar en países Asiáticos es de 7 a

10 veces mayor a la reportada en Norte América o Europa ⁴. Así, la incidencia de mola hidatiforme es de 1:125 gestaciones en Taiwán, y la incidencia de embarazo molar en Estados Unidos de Norte América es aproximadamente de 1 en 1,500 nacidos vivos.

En México, Quiñonez en San Luis Potosí ⁴ encontró una incidencia de embarazo molar de 1 por cada 415 partos; Mendoza Meixueiro en el Hospital de Ginecología y Obstetricia N° 3 del Centro Médico “La Raza” ⁵ observó un embarazo molar por cada 249 embarazos y también uno por cada 172 partos. Llaca-Fernández reporta 1 caso por 394 embarazos ⁶.

La diferencia en las cifras reportadas de incidencia se ha explicado, al menos parcialmente, según los resultados de las publicaciones se deriven a partir de estudios realizados en muestras poblacionales o muestras hospitalarias.

Por otra parte, la elevada incidencia de embarazo molar en algunas poblaciones ha sido atribuida a ciertos factores socioeconómicos y nutricionales. Se ha observado en estudios de casos-contróles que el riesgo para el desarrollo de una mola completa se incrementa conforme disminuye el consumo dietético de caroteno y grasa animal ⁷. Por otra parte, Parazzini y cols., ⁸ en un estudio italiano reportaron que un menor consumo de caroteno se asoció con ETG.

El riesgo de gestación con una mola completa también aumenta con la edad materna avanzada. Se ha reportado un incremento en el riesgo de cinco a diez veces superior en mujeres mayores de 40 años. Tal vez debido a que los

óvulos de las mujeres con dicha edad son más susceptibles de una fecundación anormal. Aún así se reporta como factor de riesgo los extremos de la vida reproductiva ⁶.

Parazzini y cols., (1986) reportaron que el riesgo para el desarrollo de una mola parcial no se asoció ni con la edad materna ni con factores dietéticos ⁹. Adicionalmente, Berkowitz y cols., en 1995 reportaron que el riesgo de presentar mola parcial se asoció significativamente con el uso de anticonceptivos orales y con antecedentes de irregularidades menstruales ¹⁰.

Embarazo Molar

Características Patológicas y Cromosómicas

El trofoblasto es un tejido único que se origina a partir de la masa celular externa del embrión antes de la implantación. Se encarga de la fijación física en el endometrio y de la secreción de HCG en cantidad suficiente para detener el ciclo menstrual inminente y proseguir el embarazo. El trofoblasto es único por que carece de antígenos de histocompatibilidad (HLA) y antígenos ABO, haciéndolo invulnerable al rechazo inmunitario materno, invadiendo, de esta manera, la decidua materna y sus vasos, lo mismo que tejidos conjuntivos del miometrio subyacente; conserva una corriente embólica dirigida desde los espacios sanguíneos intervellosos hacia la circulación pulmonar materna y una cantidad minúscula hacia los vasos sistémicos. Aún no se ha dilucidado el método de eliminación del trofoblasto del organismo materno, pero al parecer ocurre poco después de terminar el embarazo normal. Korhonen, en 1997,

estudió el tiempo de eliminación tanto de la fracción α como de la β de la HCG, encontrando para el día 21 del puerperio un 63.3% y del 0.8% - 26.7%, respectivamente ^{11,12}.

La mola hidatiforme puede clasificarse como completa o parcial con base en su morfología, histopatología y cariotipo.

La mola hidatiforme completa carece de tejido embrionario o fetal identificable. Las vellosidades coriónicas presentan inflamación generalizada e hiperplasia trofoblástica difusa y el sitio de implantación del trofoblasto presenta una importante atipia difusa.

Desde 1977, año en el que se caracterizó a la mola completa y a la mola parcial como entidades patológicas diferentes, se han reportado 15 casos de embarazo gemelar doble con mola hidatiforme completa en uno y feto viable en otro ¹³.

Las molas completas usualmente muestran un cariotipo 46, XX y dichos cromosomas son enteramente de origen paterno.

La mayoría de las molas completas se originan a partir de un óvulo sin núcleo que es fecundado por una célula espermática haploide (23,X) que duplica sus propios cromosomas ^{14,15}.

Aunque la mayoría de las molas completas tienen un patrón cromosómico 46, XX aproximadamente el 10% presentan un cariotipo 46, XY. Dichas molas se

originan a partir de la fecundación de un óvulo sin núcleo por dos células espermáticas ¹⁴. Se sabe que a pesar de que los cromosomas en la mola completa son de origen paterno, el ADN mitocondrial es de origen materno, por lo que se requiere al menos un cromosoma X para la continuación del embarazo ¹⁵.

La patogénesis de la mola hidatiforme, particularmente la mola completa, sugiere la existencia de un elemento hereditario en la carcinogénesis, ya que los cromosomas de la mola completa son de origen paterno ¹⁶. Esta situación motiva hacia la realización de estudios epidemiológicos de los padres y sus familiares con objeto de indagar la ocurrencia de cáncer asociado con predisposición hereditaria, en virtud de que la mola hidatiforme completa puede considerarse como una condición premaligna y la carcinogénesis en este caso tiene base genética ¹⁷.

Por otra parte, Iwahashi y cols (2001) investigaron las características estructurales de la mola hidatiforme y determinaron diversos tipos de expresión de la colágena en muestras de tejido veloso, que se obtuvieron tanto de gestaciones normales como de molas completas. Mediante sofisticadas técnicas de inmunohistoquímica determinaron una débil tinción en el estroma veloso de la colágena tipo I, tipo III y IV en la mola hidatiforme en comparación con tinciones derivadas de muestras de embarazos normales. Dichos autores sugirieron que las alteraciones tanto en la distribución como en la composición

de la colágena pudieran desempeñar un importante papel dentro de la fisiopatología y estructura de la Mola Hidatiforme ^{18,19}.

La mola hidatiforme parcial presenta las siguientes características que incluyen: vellosidades coriónicas de diverso tamaño con inflamación e hiperplasia trofoblástica focal, atipia leve y focal del sitio de implantación del trofoblasto, escalonamiento de los contornos vellosos, inclusiones trofoblásticas estromales prominentes y tejido fetal o embrionario identificable ¹⁹.

La mola parcial usualmente tiene un cariotipo triploide, mismo que resulta de la fecundación de un óvulo aparentemente normal por dos células espermáticas ^{19,20}.

Signos y Síntomas

Mola Completa

La presentación clínica de un embarazo con mola completa se ha modificado en las últimas dos décadas. El sangrado transvaginal ocurría en 97% de las pacientes durante los años sesentas y setentas ²¹. Aproximadamente, 50% de las pacientes presentaban anemia (hemoglobina menor a 10 g/dl) debido a que el sangrado usualmente era importante. El útero se palpaba más grande en relación con la edad gestacional en el 50% de los casos y se asociaba con una importante elevación de la HGC. Asimismo, en el 50% de las pacientes se desarrollaban prominentes quistes tecaluteínicos de manera bilateral derivado de la hiperestimulación ovárica por los elevados niveles circulantes de HGC ²².

La hiperemesis y la pre-eclampsia se diagnosticaban en un 26% y 27% de los casos de manera respectiva y usualmente ocurrían en pacientes con un útero grande y niveles elevados de HGC.

La insuficiencia respiratoria (2% de las pacientes) y el hipertiroidismo (7%) eran complicaciones muy importantes aunque poco frecuentes. La insuficiencia respiratoria usualmente ocurría a causa de complicaciones cardiopulmonares derivadas de embolia trofoblástica, pre-eclampsia, reposición excesiva de líquidos y tormenta tiroidea. Esta última, a menudo ocurría durante la evacuación de la mola en pacientes sin tratamiento para hipertiroidismo.

En la misma época, el embarazo de una mola completa usualmente se diagnosticaba durante el segundo trimestre, pero en la actualidad el diagnóstico generalmente se realiza durante el primer trimestre. El diagnóstico temprano es posible debido a la disponibilidad de la ultrasonografía y a la sensibilidad de la prueba para la HGC. Así, en la actualidad, la mola completa usualmente se diagnostica antes de que se presenten los signos y síntomas clásicos. El sangrado transvaginal ocurre en 84% de las pacientes y continúa siendo el síntoma más común. Debido a la detección temprana, el útero mayor en relación a la edad gestacional, la hiperemesis, anemia y la pre-eclampsia ahora se observan en el 28%, 8%, 5%, y 1% de las pacientes respectivamente ²³.

Mola Parcial

Las pacientes con mola parcial usualmente no manifiestan las características clínicas de una mola completa. Más bien, presentan signos y síntomas de un aborto incompleto.

Berkowitz y cols., (1985) reportaron una serie de 81 pacientes en donde el crecimiento uterino y la pre-eclampsia ocurrieron únicamente en cinco pacientes (6.17%) ⁷. En ningún caso se registraron quistes ováricos tekaluteínicos prominentes, hipertiroidismo o hiperemesis. Los valores de HGC previos a la evacuación fueron cuantificados únicamente en 30 pacientes (37.03%) y en solo dos casos (7%) excedieron 100,000 mIU/ml.

Es importante tener en consideración que el diagnóstico de un embarazo con mola parcial de manera frecuente se realiza después de la revisión histológica de los especímenes obtenidos de la evacuación.

Ultrasonografía y diagnóstico de Mola Hidatiforme

La ultrasonografía constituye un instrumento sensible para la detección de molas completas. Debido a la inflamación de las vellosidades coriónicas, la mola completa produce un patrón sonográfico vesicular característico (en copos de nieve).

La ultrasonografía también contribuye de manera importante al diagnóstico de una gestación con mola parcial. Dos hallazgos sonográficos se asocian

significativamente con el diagnóstico de mola parcial: Cambios quísticos focales en la placenta y una relación mayor de 3:2 entre la dimensión transversa y anteroposterior del saco gestacional ²⁴. Cuando ambos hallazgos se encuentran presentes, el valor predictivo positivo para el diagnóstico de mola parcial es del 87%. En pocas ocasiones, el estudio ultrasonográfico demuestra la presencia de un feto con múltiples anomalías congénitas asociadas con cambios hidrópicos focales de la placenta.

Historia Natural del Embarazo Molar y Factores Pronósticos

Se sabe que la Mola Hidatiforme completa presenta potencial tanto para la invasión uterina como para la diseminación a distancia. Después de la evacuación de una mola, la invasión uterina y la metástasis ocurren en 15% para mola completa y 4% para mola parcial ²⁵.

A pesar de que en la actualidad los embarazos con Mola Completa se diagnostican de manera más temprana, este hecho no ha influido sobre la incidencia de la tumoración postmolar ²⁶.

En el año de 1997, Berkowitz y Goldstein, comunicaron una revisión efectuada en 858 pacientes con diagnóstico de embarazo con mola completa y señalaron que el riesgo de persistencia tumoral fue considerablemente menor en aquellas pacientes sin datos de crecimiento trofoblástico importante, ya que de manera posterior a la evacuación se registró invasión en 3.4% y metástasis en 0.6% de los casos. Por lo que dichos autores concluyeron que las pacientes con mola completa quienes presentan elevados niveles de HGC y un crecimiento uterino

excesivo deben ser consideradas como de alto riesgo para persistencia tumoral

²⁷.

Por otra parte, también se ha observado un mayor riesgo de NTG en pacientes mayores de 40 años de edad. Tow (1966) reportó la persistencia tumoral en 37% de mujeres mayores de 40 años con diagnóstico de mola completa. Se sabe que las molas completas en mujeres mayores de 40 años presentan mayor frecuencia de aneuploidía, lo cual pudiera estar en relación con un mayor potencial de invasión y metástasis ²⁸.

Rice y cols., (1990) reportaron persistencia tumoral no metastásica en 16 de 240 pacientes (6%) con diagnóstico de mola parcial. En dicha comunicación los autores señalaron que de las pacientes con persistencia sólo una presentó los signos y síntomas clásicos de embarazo molar. Adicionalmente, 15 pacientes (94%) tuvieron diagnóstico de aborto incompleto. No se encontraron diferencias clínicas significativas entre aquellas pacientes que desarrollaron enfermedad persistente de aquellas sin persistencia ²⁹.

El diagnóstico diferencial entre una gestación molar y un aborto no molar debe establecerse con precisión, en virtud que las pacientes con gestación molar presentan mayor riesgo para el desarrollo de secuela maligna y enfermedad trofoblástica gestacional persistente.

A pesar de que los criterios histopatológicos se encuentran bien definidos, la diferencia entre un aborto espontáneo y una mola hidatiforme parcial y otros tipos de ETG continúan dependiendo de la variabilidad interobservador e intraobservador. Está demostrado que la identificación de triploidía mediante técnicas sofisticadas de análisis de ploidía de ADN puede confirmar el diagnóstico histológico de mola hidatiforme parcial ¹⁹. Por otra parte, se señala que la clasificación histológica en diversos grados, no tiene significado pronóstico ³⁰.

Evacuación Quirúrgica

Después de realizar el diagnóstico de un embarazo molar, la paciente debe ser evaluada cuidadosamente en busca de complicaciones médicas tales como pre-eclampsia, desequilibrio hidroelectrolítico, hipertiroidismo y anemia. En primer instancia, la condición de la paciente debe ser estable y posteriormente se plantea el método más apropiado de evacuación.

Si la paciente desea preservar la fertilidad, puede efectuarse histerotomía y aspiración de quistes ováricos tecaluteínicos durante el procedimiento quirúrgico. La histerectomía elimina el riesgo de invasión local, más no previene el desarrollo de metástasis ³.

El legrado por aspiración con posterior curetaje constituye el método de evacuación electivo para las pacientes con deseo de preservar la fertilidad, independientemente del tamaño del útero ³¹. Conforme se verifica la dilatación

del cérvix, el cirujano puede encontrar sangrado uterino debido a sangre retenida.

Poco después de la succión, comienza la evacuación, el sangrado uterino usualmente es fácil de controlar y el útero rápidamente retorna a su tamaño normal. Si el tamaño del útero corresponde a más de 14 semanas de edad gestacional, debe colocarse la mano a nivel del fondo y estimular su contracción.

Cuando termina la evacuación por succión, se realiza curetaje con la finalidad de remover cualquier tejido coriónico residual ³.

Las pacientes con factor sanguíneo Rh negativo deben recibir inmunoglobina Rh durante la evacuación, debido a que el factor Rh D se expresa en el trofoblasto ³.

Papel de la Quimioterapia profiláctica

La administración de quimioterapia profiláctica cuando se efectúa la evacuación molar es motivo de controversia. Sin embargo, diversas investigaciones han reportado que la quimioprofilaxis disminuye el riesgo de tumor postmolar ³².

En 1993, Berkowitz y Goldstein concluyeron que la quimioterapia profiláctica puede ser de utilidad para pacientes con diagnóstico de Mola Completa y consideradas de alto riesgo, especialmente en casos donde el seguimiento hormonal es difícil o no está disponible el recurso ²⁵.

Seguimiento Hormonal

Después de la evacuación molar, a todas las pacientes se les deben realizar cuantificaciones periódicas de HGC para asegurar la remisión. Las

cuantificaciones deben efectuarse de manera semanal hasta que los valores de HGC se mantengan negativos por dos semanas, posteriormente se realizan de manera mensual por seis meses, y bimensual por seis meses más, así como exploración física cada dos semanas hasta la negativización de la fracción beta. Posteriormente se realiza cada tres meses ³³ (Figura 1).

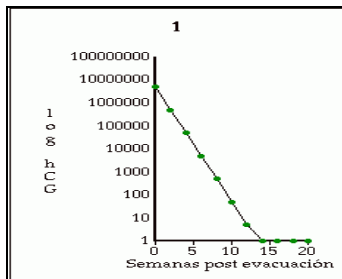


Figura 1

Las pacientes deben utilizar algún método anticonceptivo durante un año. Los Dispositivos Intrauterinos no deben utilizarse hasta que se normalicen los niveles de HGC por que existe el riesgo de perforación uterina o infección en caso de que existiera tumor residual. Si la paciente no desea esterilización quirúrgica, entonces deben considerarse los anticonceptivos hormonales y los métodos de barrera ^{34,35}.

Neoplasia Trofoblástica Gestacional

Consideraciones patológicas.

Se considera que existe Neoplasia Trofoblástica Persistente (NTP), si después de cuatro semanas de la evacuación, la concentración de la fracción β de HGC se mantiene estable, se incrementa o bien, en caso de que vuelva a ser detectada después de haberse negativizado (aún con cifras bajas). Una vez comprobada la persistencia y su extensión se califica como NTP. Un 50% de los casos de NTP está precedido por Mola Hidatiforme, 25% por aborto y el 25% por embarazo normal.

MOLA INVASORA

Constituye una lesión localmente invasora, rara vez metastásica, caracterizada microscópicamente por invasión trofoblástica del miometrio con vellosidades identificables. Desde el punto de vista microscópico, esta lesión se caracteriza por hiperplasia de elementos citotrofoblásticos, sincitiales y por la persistencia de vellosidades. La mola invasora puede penetrar más allá del sitio de implantación ordinario y las vellosidades con el trofoblasto pueden alojarse en el miometrio, las venas uterinas o ambos sitios. De esta manera, por analogía con la placenta acreta y percreta, la invasión uterina puede originar ruptura, hemorragia y sepsis, mientras que la invasión de los vasos puede producir embolización a la región vulvo vaginal, a los anexos o al ligamento ancho, lo mismo que a los pulmones. Con mayor frecuencia, ocurre invasión miometrial en menor grado, obstaculizando la involución uterina después de la evacuación, lo que culmina con hemorragia uterina persistente. Cuando ocurre embolización venosa pulmonar, las concentraciones de HGC se mantienen elevadas y se retrasa su normalización. Es imposible determinar con precisión su frecuencia, ya que no se dispone de datos patológicos. La vasta proporción de enfermedad trofoblástica residual se considera representativa de mola invasiva y embolizante, a juzgar por las mesetas de regresión de HCG. Así, rara vez se hace un diagnóstico diferencial real entre mola invasora y coriocarcinoma y la mayoría de las pacientes se tratan como casos de enfermedad trofoblástica residual o Neoplasia Trofoblástica ³⁶.

CORIOCARCINOMA

Constituye aproximadamente el 5% de los tumores del trofoblasto. Representa un tumor epitelial puro constituido por células de citotrofoblasto y sincitiotrofoblasto. No contiene estructuras vellosas. Se observan en forma variable áreas necróticas e incluso pueden estar ausentes. Cuando ocurre en una placenta de término se puede confundir con un infarto placentario. Las raras veces en que se presenta en la trompa, puede simular un embarazo tubario ya que al igual que éste, tiene aspecto de masa hemorrágica friable. Se calcula que el coriocarcinoma proviene la mitad de las veces de una mola hidatiforme; en un 25% de la placenta de un embarazo de término y el restante 25% de un aborto ³⁷.

TUMOR DEL SITIO PLACENTARIO

Es un tumor extremadamente raro que se origina del sitio de implantación placentaria y semeja a una forma exagerada de endometritis sincitial. Las células trofoblásticas infiltran el miometrio con invasión vascular. El Lactógeno Placentario Humano se encuentra en las células del tumor, mientras que la tinción inmunoperoxidasa de HGC es positiva solamente en algunas células y la concentración sérica de HGC es relativamente baja.

La histerectomía es el tratamiento de elección preferido para las pacientes con tumores trofoblásticos del sitio placentario. Aunque se ha observado un curso benigno en la mayoría de los reportes para estos tumores, se sabe que son relativamente resistentes a quimioterapia y pueden ser mortales ³⁷.

Historia Natural.

Enfermedad No Metastásica.

La NTG localmente invasora se desarrolla en 15% de las pacientes después de la evacuación de una mola completa; del 4 al 10% después de una mola parcial y con menor frecuencia después de otros tipos de gestación. (Berkowitz y Goldstein 1993). Un tumor trofoblástico puede perforar el miometrio y producir sangrado intraperitoneal, o puede erosionar los vasos uterinos y causar sangrado transvaginal. Un tumor necrótico puede servir como nido de infección. Adicionalmente, existen niveles persistentemente elevados de HGC.

Enfermedad Metastásica

La NTG metastásica ocurre en 4% de las pacientes de manera posterior a la evacuación de una mola hidatiforme completa e infrecuentemente después de cualquier gestación. La NTG metastásica a menudo se asocia con coriocarcinoma, que tiene propensión por invasión vascular temprana con amplia diseminación. Los sitios más frecuentes de metástasis son pulmonar (80%), vagina (30%), cerebro (10%) e hígado (10%). Debido a que las neoplasias trofoblásticas están perfundidas con vasos frágiles, las metástasis con frecuencia son hemorrágicas. Las pacientes pueden presentar signos y síntomas por sangrado derivado de dichas metástasis, como por ejemplo en forma de hemoptisis o déficit neurológicos agudos. Las metástasis cerebrales y hepáticas son poco frecuentes y usualmente ocurren de manera concomitante con enfermedad metastásica en pulmones o vagina ⁷.

Por otra parte, en algunos países esta complicación del embarazo se presenta un caso por cada 1,000 embarazos, siendo en México una complicación frecuente, con incidencia de un caso en cada 301 embarazos, y en un 14.5% de los casos de embarazo molar se ha informado un progreso a enfermedad trofoblástica persistente ³⁸. En un estudio similar realizado en el IMSS (León, Gto), se reportó una prevalencia de 12.1% en pacientes en las que no se sospechaba embarazo molar ³⁸.

Se ha estimado que en los lugares donde las muestras obtenidas de legrado uterino de abortos no son enviadas para su estudio histopatológico de rutina, se omite 16% de los casos de mola hidatiforme completa y hasta 70% de casos de mola hidatiforme parcial, lo cual trae graves consecuencias a las pacientes ³⁸.

El embarazo molar es de particular interés por la frecuencia en la que esta enfermedad progresa a enfermedad trofoblástica persistente, aproximadamente 17.1% de las pacientes con mola hidatiforme requieren quimioterapia subsecuente, por ello es importante distinguir la mola hidatiforme de otros tipos de pérdidas fetales del primer trimestre ³⁸.

Planteamiento del problema

La ETG comprende un grupo de enfermedades interrelacionadas que incluyen: mola completa, mola parcial, mola invasiva, tumor del sitio placentario y coriocarcinoma, presentando diversa propensión a invasión y diseminación. La Neoplasia Trofoblástica Gestacional (NTG) representa una de las enfermedades malignas frecuentemente curables aún en caso de enfermedad metastásica ^{2,3}.

La ETG es un problema de salud, el cuál se presenta en nuestro hospital con una alta frecuencia, sin embargo, ¿Cuál es la prevalencia de esta entidad nosológica actualmente en el Hospital General de Ticomán en pacientes con aborto incompleto en las que no se sospecha embarazo molar?, ¿Qué tanto coinciden los resultados histopatológicos con los hallazgos por ultrasonido y los datos clínicos previos a la evacuación uterina de las pacientes?, ¿Cuál es el resultado histopatológico del tejido extraído mediante evacuación uterina?

La evolución del curso natural de la ETG esta sujeta a múltiples variables; la importancia de establecer los niveles de detección y atención permiten corregir las desviaciones en estudio y manejo de esta enfermedad.

Justificación

En los últimos 15 años se ha observado un incremento importante en los índices de sobrevida y curación de las pacientes con Tumores Trofoblásticos Proliferativos. Lo anterior, resultado especialmente del tratamiento mediante la combinación de agentes quimioterápicos. Sin embargo, resulta imprescindible que la participación del médico especialista en Ginecología y Obstetricia sea minuciosa en cuanto al reconocimiento, evaluación, manejo y seguimiento de las pacientes con ETG y NTG, debido a que este grupo de entidades frecuentemente son curables. Por otra parte, se ha observado un incremento en la cantidad de pacientes que se atienden en el Hospital General de Ticomán con diagnóstico de ETG.

Además debido a la alta incidencia de embarazo molar en nuestro medio y las complicaciones que se asocian a cifras altas de morbimortalidad materna, es necesario conocer la prevalencia del embarazo molar en pacientes en las cuales no se sospecha de antemano esta patología, para realizar estrategias con el fin de disminuir la morbilidad materna así como los costos del tratamiento de las complicaciones subsecuentes.

Por lo anterior, surgió la necesidad de realizar este trabajo para revisar la prevalencia de embarazo molar no sospechado e instaurar el tratamiento oportuno y adecuado para evitar las complicaciones ya descritas.

Hipótesis

Dado que se trata de un estudio descriptivo, no requiere formulación de hipótesis.

Objetivos

General

Determinar la prevalencia de embarazo molar no sospechado en pacientes que presentan aborto del primer trimestre.

Específicos

1. Correlacionar los síntomas y signos de presentación con los resultados del estudio de histopatología

2. Diagnosticar oportunamente el embarazo molar no sospechado para iniciar el tratamiento y seguimiento de manera oportuna.
3. Determinar la existencia de complicaciones postoperatorias
4. Correlacionar los hallazgos ultrasonográficos reportados en pacientes con aborto incompleto y sus variantes (embarazo anembriónico, aborto diferido y huevo muerto retenido) con el resultado histopatológico.
5. Conocer el método de evacuación uterina más utilizado y establecer las ventajas y desventajas en base a complicaciones derivadas del mismo

II. MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio de tipo observacional, descriptivo, transversal, prospectivo, en el Hospital General de Ticomán de enero a mayo del 2009, donde se incluyó a todas las pacientes que ingresaron al hospital con diagnóstico clínico o ultrasonográfico de aborto incompleto, huevo muerto retenido, embarazo anembriónico o aborto diferido del primer trimestre, en las que no se sospechara embarazo molar. Se enviaron las muestras de tejido para estudio histopatológico obtenidas luego de la evacuación uterina ya sea por AMEU o LUI. Los resultados del interrogatorio fueron captados en una cédula de recolección de datos donde se incluyó: edad, escolaridad, antecedentes ginecoobstétricos tales como gestas, paras, abortos, cesáreas, tipo de aborto (espontáneo o voluntario), antecedente de ETG, así como datos clínicos a su ingreso (sangrado, dolor, etc), y datos ultrasonográficos. No se incluyeron pacientes con datos clínicos o ultrasonográficos sospechosos o confirmatorios de mola hidatiforme o cualquier variedad de enfermedad trofoblástica gestacional.

El estudio histopatológico se llevó a cabo en el servicio de Patología del Hospital General de Ticomán.

La base de datos se realizó hojas tabulares (excell) y se realizó análisis estadístico con medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y de dispersión (desviación estándar), porcentajes.

III. RESULTADOS

Durante el período de estudio se realizaron 122 estudios de histopatología de muestras de evacuación uterina por aborto del primer trimestre, de las cuales 9 tuvieron el diagnóstico de mola hidatiforme, 8 de ellas como mola incompleta y sólo una paciente tuvo el diagnóstico de mola hidatiforme completa, con una prevalencia de 7.4%. Cinco pacientes tuvieron el diagnóstico histopatológico de endometrio secretor (4.1%), una de ellas se diagnosticó como decidua (0.8%) y en 107 (87.7%) pacientes se corroboraron las vellosidades coriales. (Figura 2)

La edad de las pacientes con diagnóstico de mola hidatiforme tuvo un rango entre 15 y 42 años, con una media de 24.8 ± 10.05 años. Para el resto de las pacientes el rango de edad fue entre 13 y 42 años, con una media de 24.1 ± 4.3 años, como se muestra en la tabla I.

Ochenta y cuatro pacientes tuvieron escolaridad de secundaria (68.9%), 19 pacientes con preparatoria (15.6%), 17 pacientes con primaria (13.9%) y sólo 2 (1.6%) escolaridad profesional, como se muestra en la figura 3.

De las pacientes con diagnóstico de mola hidatiforme incompleta (8), tres fueron primigestas, y cinco fueron multigestas; y una de éstas habían presentado antecedente de enfermedad trofoblástica gestacional (figura 3). Ninguna tenía antecedente de operación cesárea. (Tabla II)

En relación a las semanas de gestación al ingreso se obtuvo una media de 9.2 semanas de gestación con ± 1 semanas, y la altura del fondo uterino tuvo una media de 10.6 cm con una DE de ± 1.1 , como se muestra en la tabla III.

De las 122 pacientes 111 (91%) presentaron aborto espontáneo, mientras que 11 (9%) presentaron cuadro clínico de aborto de manera voluntaria (programa ILE), figura 4.

En relación al cuadro clínico, el 100% de las pacientes presentaron sangrado transvaginal, mientras que el dolor sólo lo presentaron el 83.6%, es decir, 102 pacientes, las 20 (16.4%) pacientes restantes negaron este síntoma. (Figura 5). Además ninguna paciente presentó expulsión de material con aspecto vesicular o alguna otra sintomatología que hiciera sospechar la enfermedad trofoblástica gestacional.

En relación a pruebas de laboratorio presentaron una media para hemoglobina de 12.04 ± 0.85 DE, para hematocrito la media fue de 37.4 ± 1.72 DE, para cuenta plaquetaria la media fue de 261 ± 46.8 DE, para tiempo de protrombina se reportó una media de 15 ± 0.71 DE, mientras que para el tiempo parcial de tromboplastina fue de 30.4 ± 1.54 . (Tabla IV)

En relación a los datos ultrasonográficos no se reportaron hallazgos compatibles con embarazo molar, tales como imagen en copos de nieve, quistes tecaluteínicos, etc.

En 88 pacientes el método de evacuación uterina utilizado fue legrado uterino instrumentado (72.1%), mientras que en 34 pacientes (27.9%) el método utilizado fue AMEU. En ninguna de las modalidades de evacuación se reportaron complicaciones. (Figura 6)

El diagnóstico de ingreso de las pacientes fue de aborto incompleto en 100 pacientes (82%), Huevo Muerto Retenido en 9 pacientes (7.4%), embarazo anembriónico en 7 pacientes (5.7%) y aborto diferido en 6 pacientes (4.9%), como se muestra en la figura 7.

En las pacientes con diagnóstico de mola hidatiforme incompleta 8 de ellas ingresaron con diagnóstico clínico y ultrasonográfico de aborto incompleto, mientras que una de ellas ingresó con el diagnóstico de huevo muerto retenido. La única paciente con diagnóstico de mola hidatiforme completa también ingresó con diagnóstico de aborto incompleto.

IV. DISCUSIÓN

En el presente estudio se encontró una prevalencia menor a la reportada en el estudio similar realizado en el IMSS de León, Gto.³⁸

La edad de presentación, varía, aunque es mayor en pacientes con más de 40 años, lo que coincide con los hallazgos de Parizzini et al (1986) y de Llaca-Fernández en México.^{1,8}

En cuanto a los antecedentes gineco-obstétricos hubo diferencias entre las pacientes, encontrando tres pacientes primigestas y menores de 20 años con diagnóstico de mola incompleta, y de las 5 restantes, sólo una tenía antecedente de enfermedad trofoblástica gestacional.

Al momento del ingreso, las semanas de gestación fueron semejantes tanto en las pacientes con diagnóstico histopatológico de mola como en el resto.

En relación con el cuadro clínico de presentación, todas las pacientes presentaron sangrado transvaginal, pero las pacientes con diagnóstico histopatológico de mola no presentaron datos clínicos de embarazo molar, tales como aumento de volumen uterino que no coincide con las semanas de retraso menstrual, expulsión de vesículas, hiperémesis, etc, siendo así, no acordes con la literatura.

Para los parámetros de laboratorio, no se presentaron alteraciones; y, de acuerdo a la literatura, hubiéramos esperado encontrar hemoglobina disminuida, hasta en el 50% de nuestras pacientes²².

Los hallazgos de USG no fueron acordes al diagnóstico definitivo en los casos de mola completa, por lo que convendría realizar un estudio encaminado a

verificar la sensibilidad que se está alcanzando en este centro hospitalario, ya que está reportado en la literatura que alcanza un valor cercano al 100% ²⁴.

Los métodos quirúrgicos empleados son acordes a los propuestos, pero sin llevarse al cabo el legrado por aspiración previo al curetaje uterino. ^{3,31}

V. CONCLUSIONES

En nuestro estudio se encontró una prevalencia de mola hidatiforme completa menor a la referida por otra institución nacional ³⁸, pero aún así es importante realizar el diagnóstico oportuno de esta patología por las consecuencias que la misma implica. Sin embargo en la literatura referida por Llaca Fernández en México se reporta 1 embarazo molar por 364 embarazos, por lo que concluimos que la prevalencia en este estudio resultó alta (7%).

Se encontró que en las pacientes con diagnóstico histopatológico de mola 1 presentaba antecedente de ETG y 2 eran mayores de 40 años, lo que coincide con la literatura ^{1,8}, por el contrario 4 pacientes presentaron menos de 20 años de edad que sólo coincidió con uno de los autores ¹.

El apoyo de estudios complementarios como lo es la ultrasonografía, se encontró con un importante número de casos reportados sin alteraciones, es decir, sin datos sugerentes de embarazo molar, por lo que en esta entidad se considera que tal información repercute directamente sobre su eficacia diagnóstica (sensibilidad, especificidad).

No se realizó la cuantificación de la fracción beta de HCG por falta de recurso, ya que en nuestro hospital no se realiza, por lo que nos apoyamos en el reporte histopatológico como diagnóstico definitivo.

El diagnóstico diferencial entre una gestación molar y un aborto no molar debe establecerse con precisión, en virtud que las pacientes con gestación molar presentan mayor riesgo para el desarrollo de secuela maligna y enfermedad trofoblástica gestacional persistente.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bagshawe KD. Risks and prognostic factors in trophoblastic neoplasia. *Cancer* 1996; 38:
2. Baker VV. Gestational trophoblastic Disease. En: *Abeloff: Clinical Oncology*, 2nd ed. London. Churchill Livingstone, 2000, Chap 74. pp. 2041-47.
3. Bracken MB. Incidence and etiology of hydatiform mole: an epidemiologic review. *Br J Obstet Gynecol* 2004; 94: 1123-35.
4. Quiñónez Z.C.: Mola Hidatidiforme, aspectos clínicos, Incidencia y Factores de Riesgo; *Gineco Obstetricia México*, 2003; 63: 391-94.
5. Mendoza Meixueiro, Federico y Cols. Enfermedad Trofoblástica Gestacional en el Servicio de Embarazo de Alto Riesgo del Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Centro Médico "La Raza" del I.M.S.S. Curso: "Actualización en Ginecología y Obstetricia", México 1998. pp 178-183
6. Llaca, Rodríguez Victoriano y Fernández, Alba Julio, *Obstetricia Clínica*, Interamericana, México 2000, pp 60-61
7. Parazzini F, La Vecchia C, Mangili G. et al. Dietary factors and risk of trophoblastic disease. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 158: 93-100.
8. Parazzini F, La Vecchia C, Pampallona S. Parental age and risk of complete and partial hydatiform mole. *Br J Obstet Gynecol* 1996; 93: 582-5.

9. Berkowitz RS, Bernstein MR, Harlow BI, et al. Case control study of risk factors for partial molar pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 173: 788-94.
10. Szulman Ae. Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. Interamericana. Vol 3. 2008. Enfermedad Trofoblástica. Pp. 439.
11. Korhonen J. Disappearance of Human Chorionic Gonadotropin and its alpha and beta subunits after term pregnancy. Department of Obstetric and Gynecology, Helsinki Center Hospital, Finland. *Clinchem* 1997 Nov 43 (11); 2155-63.
12. Bruchim I, et al. Complete hydatidiform mole and coexist viable fetus: Report of two cases and review of the literature. *Gynecol Oncol* 2002; 68: 126-31.
13. Kajii T, Ohama K. Androgenetic origin of hydatiform mole. *Nature* 2007; 268: 633-34
14. Azuma O, Saji F, Tokugawa Y, et al. Application of gene amplification by polymerase chain reaction to genetic analysis of molar mitochondrial DNA: The cause of complete mole. *Gynecol Oncol* 2001; 40: 29-33
15. Szulman AE. Trophoblastic diseases: complete and partial hydatiform moles. In: Lewis SH, Perrin E, editors. *Pathology of the placenta*. New York. Churchill Livingstone, 2000.
16. Knudson AG. Hereditary cancers: clues to mechanisms of carcinogenesis. *BR J Cancer* 1989; 59 661-6.

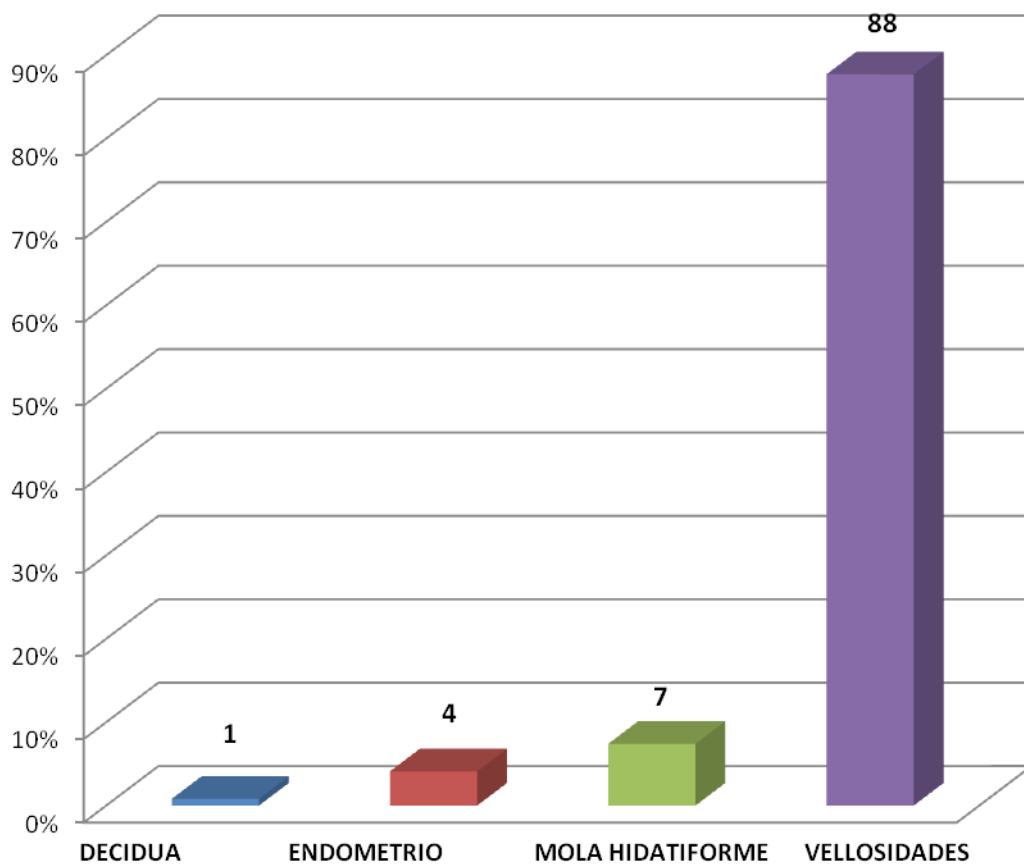
17. Iwahashi M, Muragaki Y, ooshina A. Decreased Type III and V Collagen Expresión in Chorionic Villa of Hydatiform mole. *J. Chin Endoc Metab* 2001; 86: 3346-51.
18. Szulman AE, Surti V: The syndrome of hydatiform mole, I: Cytogenetic and morphologic correlations. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 131: 665-771.
19. Szulman AE, Swrti U. The Syndromes of hydatiform mole. II: Morphologic evolution of the complete and partial mole. *Am J Obstet Gynecol* 1998b; 132: 20-7
20. Lawfer SD, Fisher RA, Dent J. A prospective genetic study of complete and partial hydatiform moles. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 164: 1270-71.
21. Osathanondh R, Berkowitz RS, de Cholnoky C, et al. : Hormonal measurements in patients with theca lutein cysts and gestational trophoblastic disease. *J Reprod Med* 1996; 31: 179-8.
22. Soto-Wright V, Bernstein MR, Goldstein DP, et al. : The changing clinical presentation of complete molar toregnancy. *Obstet Gynecol* 2005; 86: 775-79.
23. Fine C, Bundy AL, Berkowitz RS, et al. Sonographic diagnosis of partial hydatiform mole. *Obstet Gynecol* 1999; 73: 414-18.
24. Berkowitz RS, Goldstein DP: Management of molar pregnancy and gestational trophoblastic tumors. In Knapp RC, Berkowitz RS, editors: *Gynecologic Oncology*, New York, 2003, McGraw-Hill.
25. Paradinas FJ, Browne P, Fisher RA, Foskett M, et al. A clinical, histopathological and flow cytometric study of 149 complete moles, 146

- partial moles, 107 non-molar hydropic abortions. *Histopathology* 1996; 28: 101-9.
26. Berkowitz RS, Goldstein DP: presentation and management of molar pregnancy. In Hancock BW, Newlands ES, Berkowitz RS, editors: *Gestational trophoblastic disease*. London, 2000. Chapman and Hall.
 27. Tow WSH. The influence of the primary treatment of hydatiform mole on its subsequent course. *J Obstet Gynecol Br Commonw* 1996; 73: 545-52.
 28. Rice LW, Berkowitz RS, Lage IM, et al. Persistent gestational trophoblastic tumor after partial hydatiform mole. *Gynecol Oncol* 2004; 36: 358-362.
 29. Lage JM, Berkowitz RS, Rice LW, et al. Flow cytometric analysis of DNA Content in partial hydatiform moles with persistent gestational trophoblastic tumors. *Obstet Gynecol* 1999; 77: 111- 15.
 30. Gerdes J, Lil, Schluter C. immunobiochemical and molecular biologic characterization of the cell proliferation-associated nucleo antigen that is defined by monoclonal antibody Ki-67. *Am J Pathol* 2005; 138: 867-73.
 31. Goldstein DP, Berkowitz RS. Prophylactic chemotherapy of complete molar pregnancy. *Semin Oncol* 2005; 22: 157-60.
 32. Kim DS, Moon H, Kim Kt. Effects of prophylactic chemotherapy for persistent trophoblastic disease in patients with complete hydatiform mole. *Obstet Gynecol* 1996; 67: 690-4.
 33. Curry SL, Schaerth JB, Kohorn EI, et al. Hormonal contraception and trophoblastic sequelae after hydatiform mole. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 160: 805-11.

34. Store M, Dent J, Kardna A, et al. Relationship of oral contraception to development of trophoblastic tumor after evacuation of a hydatiform mole. *Br J Obstet Gynecol* 2006; 83: 913-16.
35. Grider CW, Blackburn EH, Telomeres, telomerase and cancer. *Sci Am* 1996; 274: 92-7.
36. Song H, Wu P, Wang X, et al. Pregnancy outcomes after successful chemotherapy for choriocarcinoma and invasive mole: Long-term follow-up. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 158: 538-41.
37. Newland ES, Bower M, Fisher RA, et al. Management of placental site trophoblastic disease. *J Reprod Med* 1994; 39: 155.
38. Romero Gutiérrez, et al. Embarazo molar. *Ginecología y Obstetricia de México*. Vol. 71 Feb 2006.

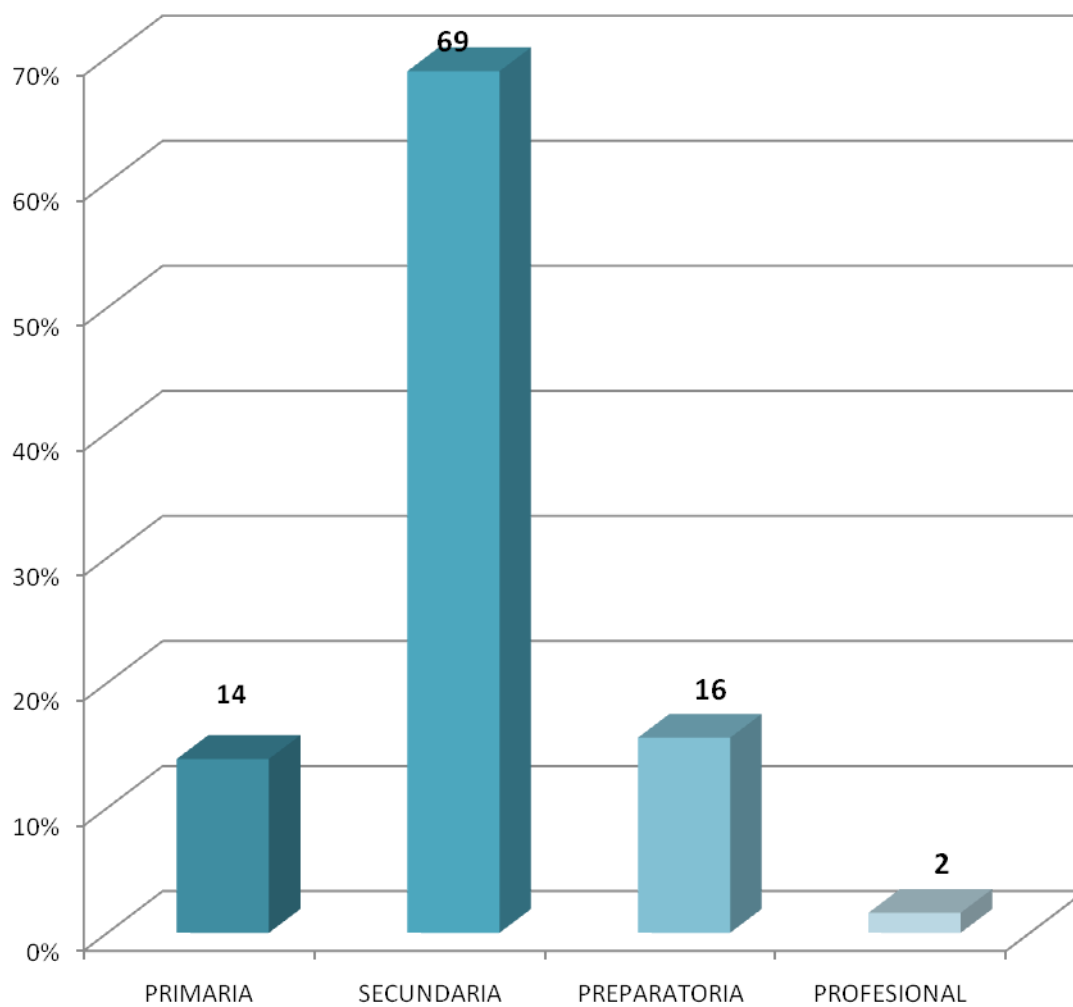
ANEXOS

Figura 2. Resultado Histopatológico en Pacientes con Aborto del Primer Trimestre en el Hospital General Ticomán



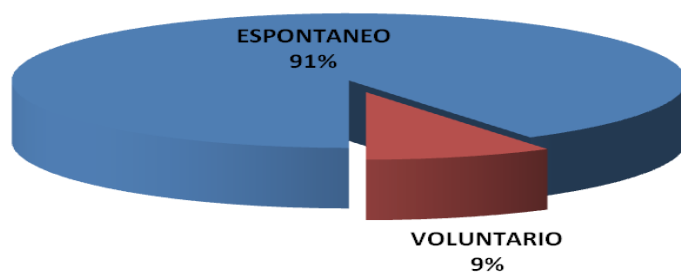
Fuente: Cédula de Recolección de datos, 2009

Figura 3. Grado de Escolaridad de las Pacientes con Aborto del Primer Trimestre en el Hospital General Ticomán



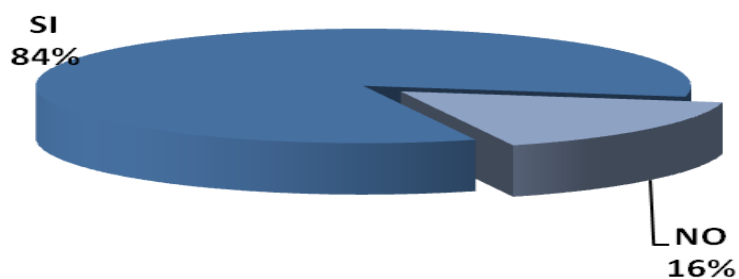
Fuente: Cédula de Recolección de datos, 2009

Figura 4. Tipo de Aborto en Pacientes del Hospital General Ticomán



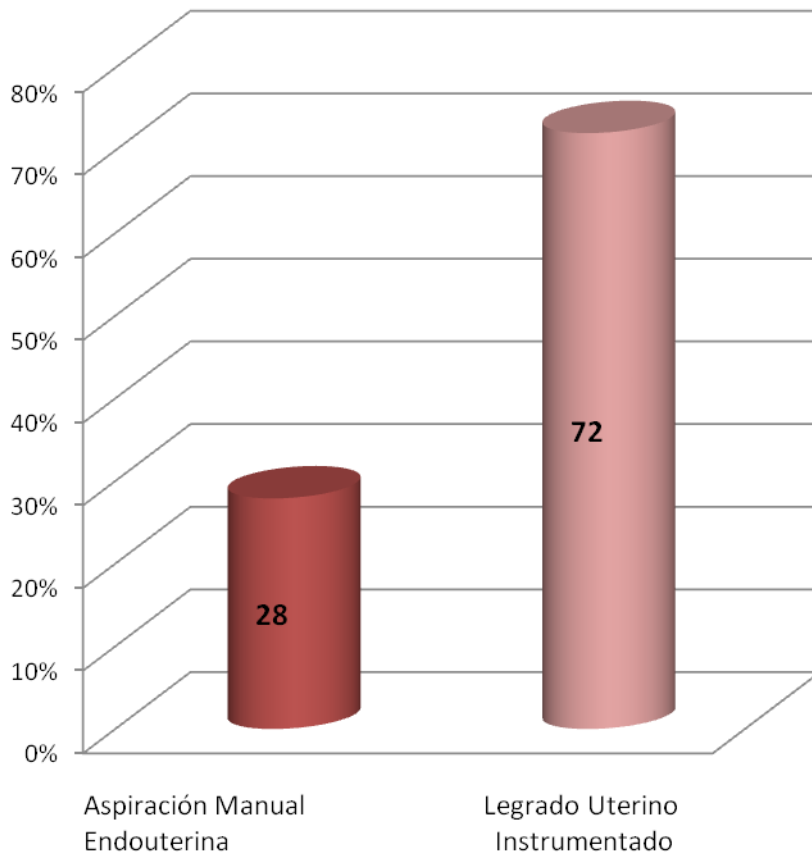
Fuente: Cédula de Recolección de datos, 2009

FIGURA 5. PRESENCIA DE DOLOR EN PACIENTES CON ABORTO DEL PRIMER TRIMESTRE EN EL HOSPITAL GENERAL TICOMÁN



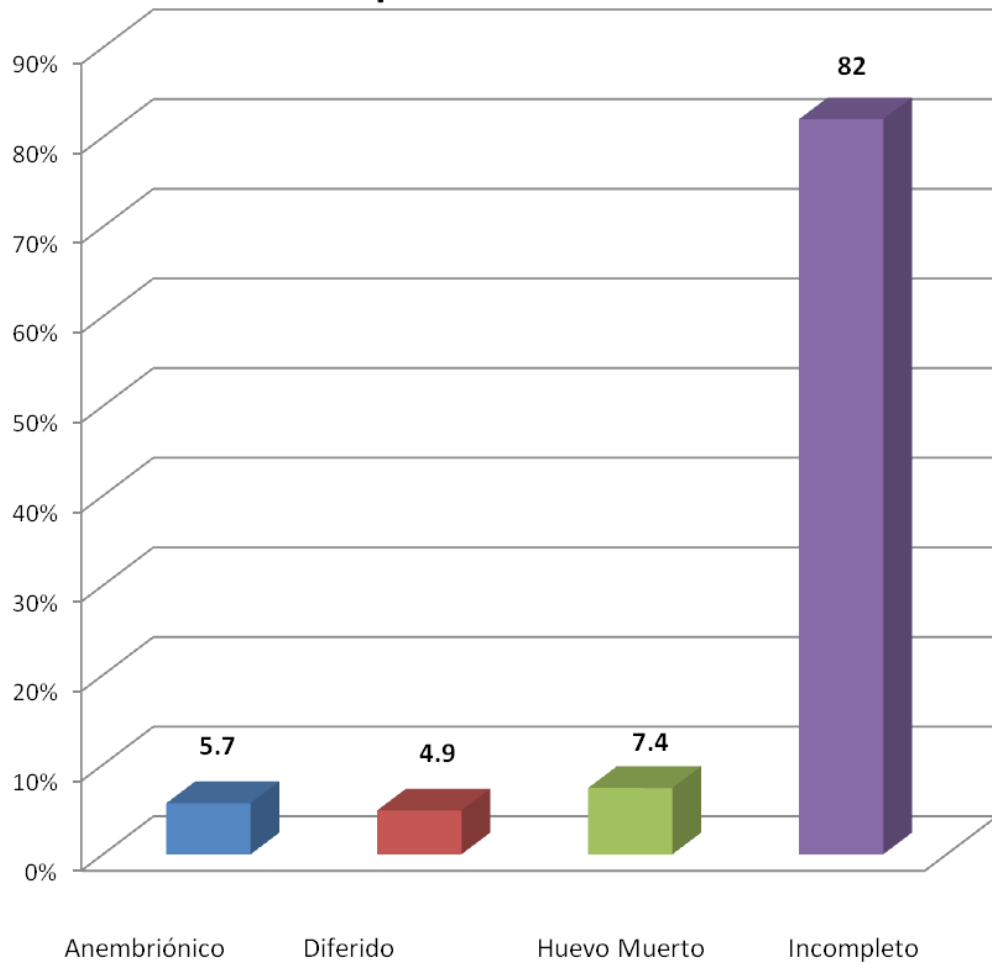
Fuente: Cédula de Recolección de datos, 2009

Figura 6. Tipo de Evacuación Uterina en Pacientes con Aborto del Primer Trimestre en el Hospital General Ticomán



Fuente: Cédula de Recolección de datos, 2009

Figura 7. Diagnósticos de Ingreso de Pacientes con Aborto del Primer Trimestre en el Hospital General Ticomán



Fuente: Cédula de Recolección de datos, 2009

TABLA I. EDAD DE LAS PACIENTES CON DX DE MOLA Y VELLOSIDADES

	MOLA	VELLOSIDADES
MEDIA	24.1	29.4
DE	4.3	11.5

Fuente: Cédula de recolección de datos, 2009

TABLA II. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS

Prueba	Gestas	Paras	Abortos	Cesáreas
estadística				
Media	2	1	0	0
DE	1	1	0	1

Fuente: Cédula de recolección de datos, 2009

TABLA III. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE SEMANAS DE GESTACIÓN AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO Y DE LA ALTURA DEL FONDO UTERINO

Prueba	Semanas de gestación	Altura del fondo uterino
estadística		
Media	9.2	10.6
DE	1	1.1

Fuente: Cédula de recolección de datos, 2009

TABLA IV. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE RESULTADOS DE LABORATORIO

Prueba	Hemoglobina	Hematocrito	Plaquetas	TP	TPT
estadística					
Media	12.04	37.4	261	15	30.4
DE	0.85	1.72	46.8	0.71	1.54

Fuente: Cédula de recolección de datos, 2009