

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large circular emblem. It features a central figure of a man in a habit kneeling in prayer before a throne. The throne is topped with a crown and a cross. To the left and right of the throne are two lions rampant. Below the throne are two castles. The entire scene is flanked by two columns. A banner across the columns reads 'PLUS ULTRA'. The outer ring of the seal contains the Latin text 'LETTERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTIVA INTER'.

**SEGUIMIENTO A PACIENTES POST EVACUACION DE
MOLA HIDATIDIFORME**

Estudio realizado a 75 pacientes que consultaron al Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero de 1,990 a enero de 1,995.

LIDIA MARINA BORRAYO MORALES

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, agosto de 1996

INDICE

	Página
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACION	3
IV. OBJETIVOS	4
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI. METODOLOGIA	22
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS	26
VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	34
IX. CONCLUSIONES	37
X. RECOMENDACIONES	38
XI. RESUMEN	39
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	41
XIII. ANEXOS	44

I. INTRODUCCION

La mola hidatidiforme es una degeneración quística edematosa de las vellosidades coriales que abarca la placenta y el resto del complejo ovular. (23) Su tratamiento al tener diagnóstico, es el legrado y además seguimiento de los niveles de gonadotropina coriónica humana por espacio de un año. Si los niveles no se negativizan se piensa en mola invasora, mola hidatidiforme que invade miometrio o las estructuras adyacentes que puede penetrar por completo el miometrio y los vasos que lo circulan y acompañarse de rotura uterina y hemoperitoneo (20, 22); o también se pensaría en coriocarcinoma (epitelioma maligno del corion, corioepitelioma) neoformación maligna, producto de la proliferación simultánea del sincitio y citotrofoblasto, en la que puede predominar uno de ambos tejidos y se caracteriza principalmente por la proliferación desordenada, perdiendo la estructura de la vellosidad corial. Produce metástasis en forma temprana, por vía hematógena. (23)

Por lo expuesto, este estudio pretende establecer cual es el seguimiento que se da a las pacientes post evacuación de mola hidatidiforme en el Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt. Para el efecto se estudiaron las historias clínicas de 75 pacientes que fueron legradas por diagnóstico de mola hidatidiforme, en el período de enero de 1,990 a enero de 1,995.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La Mola Hidatidiforme es una degeneración quística edematosa de las vellosidades coriales que abarca la placenta y el resto del complejo ovular; trastorno en el que las vellosidades coriónicas se sobredistinguen con líquido y aparecen como vesículas translúcidas que semejan uvas y varían de dimensión desde unos cuantos milímetros hasta los de una cereza: (9) se le divide en mola hidatidiforme completa, clásica o verdadera y mola incompleta, parcial o embrionada. (3, 8, 9, 20, 22)

Los factores que influyen para que esta patología se produzca son: ambientales, cromosómicos, niveles socioeconómicos bajos, área geográfica y nutricional (deficiencia de proteínas, ácido fólico, hierro y vitamina A). (3, 11, 12, 22)

El tratamiento a esta patología es la evacuación inmediata del útero mediante legrado por aspiración, y seguimiento con controles de hCG séricos, para evaluar si aumentan o disminuyen los niveles; también, se deben realizar controles de Rayos X para descartar metástasis al pulmón, exámenes ginecológicos a la semana y a los 3 meses post evacuación y además anticonceptivos orales para prevenir un embarazo. Si se presentan complicaciones como mola invasora o coriocarcinoma se trata con quimioterapia y en algunos casos con histerectomía y quimioterapia. (3, 8, 10, 22, 23).

III. JUSTIFICACION

Con el presente trabajo se pretende responder a la siguiente interrogante: ¿cual es el seguimiento que se da a las pacientes post evacuación de Mola Hidatidiforme en el Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt?.

Debido a que no hay estudio anterior que describa lo que sucede con estas pacientes luego del tratamiento evacuador; se decidió realizar esta investigación ya que el seguimiento adecuado de las pacientes por espacio de un año, permite mejorar el pronóstico de quienes sufren dicha patología.

IV. OBJETIVOS

GENERAL.

Determinar si el seguimiento que se da a las pacientes post - evacuación de mola hidatidiforme se cumple a cabalidad.

ESPECIFICOS.

1. Establecer el porcentaje de pacientes que reconsultan luego del tratamiento evacuador.
2. Determinar el porcentaje de pacientes con seguimiento que presentan complicaciones.
3. Determinar el tiempo que las pacientes continúan con el seguimiento, después del tratamiento evacuador.
4. Identificar el grupo étnico más afectado de las pacientes que reconsultan .

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA

1.1 HISTORIA.

Las neoplasias trofoblásticas gestacionales se reconocieron desde 1,600 años DC. Herting se refiere a éstas. "Como el primer cáncer de Dios y la primera curación del hombre" (6)

En el año 1,600 DC, Aecio observó el parecido de las vesículas de la mola hidatidiforme con las grandes gotas de agua, y creó el término "Hydatide" que se deriva de la palabra Griega Hydatides que significa gota o vesícula acuosa y "Mola": masa. (6)

Otra historia (en el año 1,276), que se narra: es la de la condesa de Henber, tan maldecida que dió a luz 365 niños muertos, cada uno una vesícula.

Se llegó a la verdad, cuando se supo tanto sobre la naturaleza epitelial del trofoblasto como sobre las relaciones de éste con las neoplasias gestacionales.

Las primeras descripciones etiológicas sobre neoplasias trofoblásticas sugieren que son tumores de origen decidual y por lo tanto de tipo sarcomatoso. En 1894 Marchand refutó las teorías sarcomatosas con base en su propia interpretación de los casos de pacientes con coriocarcinoma. Prosiguieron los debates sobre la etiología hasta 1903, en que John H. Teacher de Glasgow, amplió el trabajo de Marchand y a continuación, no ha ocurrido un desacuerdo grave sobre la etiología epitelial de las neoplasias.

El siguiente proceso de primera importancia en los conocimientos de esta neoplasia ocurrió después del descubrimiento de Ascheim y Zondek, en 1928, de la secreción de una sustancia gonadotrópica en la orina, durante el embarazo; se observa que esta hormona gonadotrópica coriónica humana (hCG) estimula a la gónada y más adelante se descubrió también que se encontraba en grandes cantidades en la orina de mujeres que sufrían neoplasias trofoblásticas gestacionales. A principios del decenio de 1930 se encontraron pruebas del origen trofoblástico de esta sustancia

hormonal y por tanto se le designó gonadotropina coriónica; la utilidad de la hCG como marcador tumoral específico ha permitido la investigación y el tratamiento de las neoplasias trofoblásticas con una precisión única durante mucho tiempo, y aún lo sigue siendo. (6,18, 20)

1.2 FISIOPATOLOGIA.

La enfermedad del trofoblasto se caracteriza por la alteración en la formación de las vellosidades que darán origen a la circulación materna y fetal; por lo tanto es importante conocer algunos aspectos normales como lo son: el origen del trofoblasto y su función. Histológicamente el óvulo, luego de ser fecundado en los oviductos pasa por la trompa de falopio y luego pasa al útero habiendo sufrido varias divisiones celulares semejantes a una mora por lo cual se llama Mórula, ésta se convertirá en una cavidad llamada Blastocisto que cuenta con una capa externa delgada alrededor que formará el trofoblasto; palabra de origen griego que significa Trophein: nutrir y Blasto: germen. La otra capa celular interna que dará origen al embrión será el Citotrofoblasto.

El blastocisto luego de 2 - 3 días de permanecer libre en la cavidad uterina, pasa a lo que se le llama Implantación o Nidación en la pared del útero, lo cual ocurre a la semana después de la fecundación. El trofoblasto se adhiere a la superficie luminal del endometrio, por actividad enzimática que hace que el blastocisto se hunda en el estroma endometrial. Durante este periodo se forman unas lagunas entre las células del citotrofoblasto que por haberse fusionado reciben el nombre de sincitiotrofoblasto.

Estas lagunas están ocupadas por sangre materna que vienen de las arterias uterinas y de los senos venosos, posteriormente el trofoblasto erosiona las arterias espirales maternas para nutrir a estas áreas. Al crecer las lagunas se recubrirán con el mesodermo o corion de donde se formarán los vasos de la circulación materna y fetal. (7, 20, 21). El trofoblasto puede ser celular o sincitial, sus principales funciones son su capacidad invasora que determina la fijación del blastocisto, la

nutrición del óvulo y como órgano endócrino, que es un requisito para mantener el embarazo.

1.3 CLASIFICACION

1.3.1 PATOLOGICA. (2, 6, 7, 18, 20, 21)

1.3.1.1 Mola Hidatidiforme

1.3.1.1.1 Completa

1.3.1.1.2 Parcial

1.3.1.1.3 Quistes luteínicos

1.3.1.2 Mola Invasora o Corioadenoma Destruens

1.3.1.3 Coriocarcinoma

1.3.2 CLINICA.

1.3.2.1 Enfermedad trofoblástica gestacional benigna.

1.3.2.2 Enfermedad trofoblástica gestacional maligna.

1.3.2.2.1 No metastásica

1.3.2.2.2 Metastásica

1.3.2.2.2.1 Bajo riesgo

1.3.2.2.2.2 Alto riesgo

1.3.3 F.I.G.O.: (1)

Estado I Enfermedad confinada a útero.

Estado IA Enfermedad confinada a útero sin ningún factor de riesgo.

Estado IB Enfermedad confinada a útero más un factor de riesgo.

Estado IC Enfermedad confinada a útero más dos factores de riesgo.

Estado II Tumor trofoblástico gestacional extendido fuera de útero pero limitado a estructuras genitales (anexos, vagina, ligamento ancho)

Estado IIA Tumor trofoblástico gestacional involucrando estructuras genitales sin ningún factor de riesgo.

Estado IIB Tumor trofoblástico gestacional extendido fuera del útero pero limitado a estructuras genitales más un factor de riesgo.

Estado IIC	Tumor trofoblástico gestacional extendido fuera del útero pero limitado a estructuras genitales más dos factores de riesgo.
Estado III	Tumor trofoblástico gestacional extendido a pulmón involucrando o no tracto genital.
Estado IIIA	Tumor trofoblástico gestacional extendido a pulmones, involucrando o no tracto genital sin ningún factor de riesgo.
Estado IIIB	Tumor trofoblástico gestacional extendido a pulmones involucrando o no tracto genital más un factor de riesgo.
Estado IIIC	Tumor trofoblástico gestacional extendido a pulmones involucrando o no tracto genital más dos factores de riesgo.
Estado IV	Todos los otros sitios de metástasis.
Estado IVA	Todos los otros sitios de metástasis sin factores de riesgo.
Estado IVB	Todos los otros sitios de metástasis más un factor de riesgo.
Estado IVC	Todos los otros sitios de metástasis más dos factores de riesgo.

Los factores de riesgo que afectan los estadios, incluyen los siguientes:

- 1) *Gonadotropina coriónica humana mayor de 100,000 mIU/ml*
- 2) *Duración de la enfermedad por un período de 6 meses luego de terminado un embarazo.*

Los siguientes factores deberían ser considerados y anotados al momento del reporte:

- 1) *Si previamente se le ha aplicado quimioterapia para el tumor trofoblástico gestacional diagnosticado.*
- 2) *El lugar del tumor placentario debería ser reportado por separado.*
- 3) *No es requerida la verificación histológica de la enfermedad. (1)*

1.4 MOLA HIDATIDIFORME.

Degeneración quística edematosa de las vellosidades coriales que abarca la placenta y el resto del complejo ovular. Trastorno en el que las vellosidades coriónicas se

sobredistienden mucho con líquido y aparecen como vesículas translúcidas que semejan uvas y varían de dimensiones desde unos cuantos milímetros hasta las de una cereza. (8)

1.4.1 Patogenia.

La incidencia varía en cada país, es 3 a 4 veces más frecuente en las razas japonesas y china que en las caucásicas.

Factores de tipo ambientales, cromosómicos, nivel socioeconómico bajo además del área geográfica y nutricional (deficiencia de proteínas, ácido fólico, hierro y vitamina A), contribuyen a que sea mayor la frecuencia de Mola Hidatidiforme. (22)

Por grupo étnico la edad más frecuente es de mayor de 45 años y menor de 20 años, aumentando entre las pacientes embarazadas adolescentes. (8,15,17)

Por factor cromosómico puede observarse que se caracteriza por la presencia de cariotipos haploides 46XX o 46XY de origen paterno o bien cariotipo triploides 69XXY de origen paterno y materno (3,11,13).

1.4.2 Clasificación:

1.4.2.1 Mola completa, clásica o verdadera: Las vellosidades coriónicas aparecen convertidas en una masa de vesículas claras que cuelgan en racimos y se caracteriza histopatológicamente por:

- Edema intenso y crecimiento de vellosidades
- Desaparición de los vasos sanguíneos vellosos
- Proliferación del trofoblasto de revestimiento de las vellosidades.
- Ausencia de tejido fetal.
- Edad gestacional de 8 a 16 semanas
- Titulación de hCG alta
- Cariotipo 46XX predominantemente, 46XY de origen paterno.
- Potencial maligno de 15 - 20%

Se dice que una mola completa es una lesión proliferativa o neoplásica sin tejidos o membranas fetales.

Su composición cromosómica se caracteriza por la presencia del cariotipo 46 XX o 46XY de origen paterno fenómeno llamado Androgénesis. Ocurriendo la fertilización de un óvulo por un espermatozoide haploide de 23 cromosomas que se duplicará igualmente estando ausente o inactivo los cromosomas de la madre (3,5,8,9,12,15,20,22,23) El trofoblasto de una mola hidatidiforme completa tiende a malignizarse. (22, 23)

1.4.2.2 Mola incompleta, parcial o embrionada: Hay proliferación trofoblástica. Se caracteriza por:

- Presentar tejidos fetales identificables.
- Vellosidades edematosas sin proliferación del trofoblasto.
- Complemento cromosómico triploide o trisomía 16 con cariotipo 69XXY.
- En los capilares hay muchos eritrocitos fetales.
- Hiperplasia del trofoblasto mínima o moderada.
- Edad gestacional de 10 a 26 semanas.
- Titulación de hCG baja o elevada.
- Potencial maligno leve

Algunas molas parciales a mitad del segundo trimestre frecuentemente, impresionan abortos fallidos, el feto tiene mucho tiempo de haber muerto, hay fibrosis de la vellosidades y se encuentran vesículas escasas en el útero el cual es pequeño y la gonadotropina está poco elevada. (3, 5, 8, 9, 12, 15, 20, 21, 23)

1.4.2.3 Quistes luteínicos: En presencia de mola hidatidiforme algunas veces los ovarios contienen numerosos quistes luteínicos que varían del tamaño microscópico hasta 10 centímetros de diámetro. Son de superficie lisa amarillenta, revestidos de células luteínicas.

El crecimiento ovárico se debe al aumento de concentración sérica de hCG (más de 100,000 mIU/ml). y también puede estar relacionado con el aumento en las concentraciones séricas de prolactina.

Los quistes desaparecen espontáneamente después de la evacuación uterina en el plazo de 2 a 3 meses. (3, 15, 20, 22, 23)

1.4.3 Manifestaciones Clínicas:

Al principio la Mola Hidatidiforme no se distingue de un embarazo normal, sin embargo al final del primer trimestre y durante el segundo se evidencia así:

1.4.3.1 Hemorragia vaginal a la mitad del embarazo (más común) y anemia ferropénica con poca evidencia de eritropoyesis megaloblástica secundaria a la hemorragia. (9, 22, 23)

1.4.3.2 Aborto que ocurre durante la 17ava. y 28ava. semanas de embarazo (9, 17, 22, 23)

1.4.3.3 Aumento uterino (segundo más común); en un cincuenta por ciento, aumentado de acuerdo a la edad gestacional; en un 15 por ciento es pequeño y en un 35 por ciento es de tamaño normal. (9, 17, 22, 23)

1.4.3.4 Hipertensión inducida por el embarazo antes de la vigésima semana; que se observa con frecuencia en la 10a. y 12a semanas de gestación. Según reportes ingleses, la incidencia varía en un 27 por ciento, por lo que al evidenciarse toxemia en edad temprana del embarazo, esta es altamente sospechosa de mola hidatidiforme. (9, 17, 22, 23)

1.4.3.5 Hiperemesis gravídica (30%). Es excesiva la cantidad de vómitos que se presentan en el embarazo molar. Goldstein indica que la incidencia es de 26% de los casos; asociados generalmente al aumento de tamaño del útero, como al aumento de los niveles de hCG. (9, 22, 23)

1.4.3.6 Hipertiroidismo (2 - 10 %). Se manifiesta clínicamente en el 7% de los pacientes. Se establece el diagnóstico al identificar concentraciones séricas elevadas de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) libres; esto debido al efecto estrogénico como consecuencia del efecto estimulante tiroideo de la Gonadotropina. (9, 22, 23, 24)

1.4.4 Diagnóstico:

Aladjem en su Obstetricia clasifica a la mola hidatidiforme como sigue:

1.4.4.1 Signos Presuntivos:

- Hemorragia vaginal.
- Aumento excesivo del tamaño uterino.
- Anemia.
- Toxemia del embarazo.
- Hiperemesis gravídica.
- Hipertiroidismo.
- Embolización trofoblástica.
- Ausencia del latido cardiaco fetal.

1.4.4.2 Signos Probables:

- Aumento de los niveles de Gonadotropina coriónica.
- Disminución de la Somatomotropina coriónica.
- Disminución de los niveles de progesterona y excreción de pregnandioli.
- Citología anormal a nivel urinario y vaginal.
- Cambios en otros estudios bioquímicos.
- Quistes luteínicos.

1.4.4.3 Signos Positivos:

- Por ultrasonido las vesículas evidencian una tormenta de nieve.
- Arteriografía pélvica positiva que dibuja la mola.
- Metástasis en las paredes vaginales.
- Biopsia transabdominal positiva.

1.4.5 Diagnóstico de mola hidatidiforme :

1.4.5.1 Gonadotropina Coriónica Humana (hCG).

Para realizar esta medición es importante conocer que en el embarazo normal, cuando se da la invasión trofoblástica del endometrio por parte del blastocisto en desarrollo, las células trofoblásticas sincitiales secretan gonadotropina coriónica en los líquidos maternos. la secreción de esta hormona puede empezarse a comprobar ocho días después de la ovulación; precisamente cuando el huevo se implanta en el endometrio. El ritmo de secreción aumenta con rapidez, para alcanzar el máximo al cabo de unas seis a nueve semanas de la ovulación; y disminuye hasta un valor relativamente bajo a las 16 ó 20 semanas de la ovulación. (7)

Si se encuentran valores de 100,000 mIU/ml se sospecha de enfermedad del trofoblasto, ya que la cantidad producida se relaciona con la cantidad de tejido presente. Luego de 100 días, en embarazo normal, desciende rápidamente la hCG, de modo que si persisten los niveles elevados es un signo de crecimiento anormal del trofoblasto. (3, 9, 22, 23)

1.4.5.2 Ultrasonido.

Se sospecha de mola, en ausencia de partes fetales o de latido cardiaco que de acuerdo a su tamaño deberían estar presentes, además quistes luteínicos bilaterales. Este método diagnóstico es altamente confiable, demuestra múltiples ecos con patrón en "panal de abeja" o "tormenta de nieve". (9, 10, 16, 22, 23)

1.4.6 Pronóstico.

Del 10 al 20 por ciento de las molas hidatidiformes completas evolucionan a coriocarcinoma invasivo; el resto tiene regresión espontánea al legarse o cuando son resueltos con quimioterapia. (9, 22, 23)

1.4.7 Complicaciones.

Lewis las clasifica así:

1.4.7.1 Riesgo leve:

- Evidencia de metástasis a pulmón o pelvis.
- Valores de hCG séricos de 20,000 ng/ml (40,000 mIU/ml).
- Excreción urinaria de hCG de 100,000 IU/24 hrs.
- Duración de la enfermedad por un periodo de 4 meses

1.4.7.2 Riesgo moderado:

- Metástasis a pulmón o pelvis.
- Valores de hCG séricos arriba de 20,000 ng/ml.
- Excreción urinaria de hCG arriba de 100,000 IU/24 hrs.
- Duración de la enfermedad por un periodo de 4 semanas.

1.4.7.3 Riesgo alto:

- Metástasis a cerebro y/o hígado.
- No importa los niveles de hCG, ni tiempo de evolución de la enfermedad.

1.5 MOLA INVASORA (Corioadenoma destruens)

Es una mola hidatidiforme que invade el miometrio o las estructuras adyacentes. Pudiera penetrar por completo el miometrio o los vasos que lo circulan (9, 22) y acompañarse de rotura uterina y hemoperitoneo. (20)

1.5.1 Patogenia:

1.5.1.1 Presenta un crecimiento trofoblástico excesivo.

1.5.1.2 Extensa penetración de elementos trofoblásticos.

1.5.1.3 Las vellosidades hidrópicas producen émbolos a sitios lejanos como pulmones y cerebro pero sin desarrollar metástasis verdaderas. (3, 9, 23)

Hay mayor proliferación trofoblástica pero se conserva el patrón vellosito. Las vellosidades proliferativas se pueden extender localmente hasta invadir el parametrio o la pared vaginal, aunque raras veces hay metástasis.

La mortalidad y morbilidad de la mola invasora son resultado de la penetración del tumor en el endometrio y los vasos pélvicos, con hemorragia concomitante.

Pueden ocurrir metástasis que se distinguen del coriocarcinoma por la persistencia de estructuras vellosas. (3, 9)

1.5.2 Manifestaciones Clínicas:

1.5.2.1 Hay persistencia o reinicio de hemorragia vaginal luego de la evacuación de una mola hidatidiforme.

1.5.2.2 Hemoptisis o dolor pleurítico.

1.5.2.3 Hemorragia vaginal.

1.5.2.4 Crecimiento uterino secundario al aumento del tumor.

1.5.2.5 Luteinización de los ovarios en grado variable. (4, 9, 20, 22, 23)

1.5.3 Diagnóstico:

Se puede diagnosticar con base a las manifestaciones clínicas, pero debe ser apoyado por los valores persistentes altos de gonadotropina coriónica. La confirmación histológica de mola invasora no siempre puede ser hecha ya que sólo ocasionalmente se obtiene muestra del miometrio luego del curetaje.

El diagnóstico histopatológico se hace con una muestra de tejido de una histerectomía. (3, 9, 17, 20, 22)

1.6 CORIOCARCINOMA (Corioepitelioma)

Es un tumor epitelial puro, raro y muy maligno; a menudo metastásico, compuesto por células del citotrofoblasto y sincitiotrofoblasto que puede derivar de cualquier forma de gestación previa normal (30%), o anormal (mola hidatidiforme en un 50% y en caso de aborto espontáneo 20%). (3, 9, 20)

Por su crecimiento y metástasis se comporta como un sarcoma, que invade el músculo uterino y los vasos sanguíneos, penetra el peritoneo, causa necrosis y hemorragia. No existe un patrón de vellosidades coriónicas pero sí capas o focos de células trofoblásticas en un fondo de hemorragia y necrosis. (3)

Las metástasis son por vía hematogena y su localización más frecuente son: los pulmones, vagina, vulva, riñón, hígado, ovarios y cerebro. (20)

A simple vista el tumor es una masa hemorrágica oscura en la pared uterina, el cérvix o la vagina. Pronto presenta ulceración extensa, con aumento de la diseminación en la superficie o penetración del músculo. Son frecuentes la perforación y hemorragia uterina. Sólo el trofoblasto maligno tiene capacidad de invasión de conductos arteriales.

1.6.1 Epidemiología.

Su incidencia es de 1:20,000 a 1:30,000 embarazos en USA. Su frecuencia es mayor en asiáticos y africanos 1:2,500. Va precedido en un 50% de los casos por una mola hidatidiforme; en un 25 % de abortos previos; en un 22 % por embarazos normales y en un 3% por embarazos ectópicos y teratomas (17).

1.6.2 Patología.

Este tumor en extremo maligno, procede del trofoblasto. Se desconocen los factores implicados en la transformación maligna del corion. En el coriocarcinoma está muy acentuada la predisposición del trofoblasto normal al crecimiento masivo y a la erosión de los vasos sanguíneos. El cuadro macroscópico característico corresponde al de una masa de crecimiento rápido que invade tanto el músculo uterino como los vasos sanguíneos, causando hemorragia y necrosis. El tumor es de color rojo oscuro, purpúreo y friable. Si afecta al endometrio; las hemorragias, las necrosis y la infección de la superficie suelen ser rápidas. Masas de tejido, incluidas en el miometrio, pueden extenderse hacia el exterior y aparecer sobre el útero en forma de nódulos irregulares oscuros que finalmente penetran en el peritoneo.

En el examen microscópico se observan columnas y láminas de trofoblasto que penetran en el músculo y vasos sanguíneos, a veces en forma de plexo y en otras en completa desorganización, entremezclados con sangres coagulada. Un diagnóstico importante del coriocarcinoma en contraste con la mola hidatidiforme o con la mola invasiva, es la ausencia del patrón de vellosidades. La anaplasia celular, aunque existe en grado variable y a veces

muy intenso, tiene menos valor como criterio de malignidad en los tumores trofoblásticos que en otros tumores. La dificultad de la valoración citológica es uno de los factores que ocasionan error en el diagnóstico del coriocarcinoma a partir de los raspados uterinos, en los cuales no siempre se manifiesta claramente el patrón general de crecimiento. Con frecuencia, células de trofoblasto normal, se han diagnosticado erróneamente como coriocarcinoma.

1.6.3 Manifestaciones Clínicas.

Se pueden presentar los siguientes signos y síntomas:

1.6.3.1 Hemorrágicos: metrorragias, enterorragias, melena, hematuria,

hemoptisis, hemorragia intraperitoneal, accidente cerebrovascular.

1.6.3.2 Respiratorios: tos, disnea y broncoespasmo.

1.6.3.3 Aumento del tamaño del útero.

1.6.3.4 Persistencia de quistes luteínicos.

1.6.3.5 Aumento de la hCG.

1.6.3.6 La perforación uterina, puede ser causa de problema de abdomen agudo. Su propagación a parametrios ocasiona dolor y fijación que hacen pensar en una enfermedad inflamatoria pélvica.

(4, 9, 22, 23)

1.6.4 Diagnóstico.

Para realizar el diagnóstico se le puede confundir con: mola hidatidiforme, mola invasora, endometritis sincicial o miometritis sincicial. Debe tenerse cuidado con aquellas pacientes que tienen antecedente de embarazo molar, y en las que presentaron alteración en su evolución con hemorragia no habitual después de un embarazo o aborto. La determinación de hCG es importante para señalar la presencia de neoplasia. Así también los rayos X de tórax, que evidencian nódulos solitarios múltiples que no son explicados por otra patología.

Los títulos persistentes o elevados de hCG, específicamente subunidad Beta en ausencia de embarazo, son indicativos de neoplasia trofoblástica. (20, 22, 23)

1.6.5 Evolución:

Al negativizarse los valores de gonadotropina coriónica después del tratamiento con quimioterapia, se recomienda administrar un ciclo adicional; luego realizar los controles mensuales por un año y cada tres meses se debe incluir el examen ginecológico, así como evitar un embarazo durante el primer año de tratamiento. Citar a la paciente cada 6 meses durante 5 años y luego 1 vez al año. Esto se logra mediante un buen plan educacional.

1.6.6 Tratamiento (según protocolo del Departamento de Obstetricia Hospital Roosevelt)

1.6.6.1 Hospitalización:

1.6.6.1.1 Ingreso. Si requiere evacuación y tratamiento inmediato, ingresará a labor y partos.

1.6.6.1.2 Dieta libre. Si ingresa a labor y partos : NPO.

1.6.6.1.3 Historia o datos de prenatal.

1.6.6.1.4 Examen físico con énfasis en : signos vitales, estado de hidratación, pulmones, hígado, altura uterina, movimientos o partes fetales, frecuencia cardíaca fetal, hemorragia vaginal, hipertensión arterial y masas anexiales.

1.6.6.1.5 Laboratorio: Hemograma, grupo y Rh, VDRL, recuento plaquetario, Nitrógeno de Urea, creatinina, TGO, TGP, bilirrubinas, fosfatasa alcalina, gonadotropina coriónica en orina de 24 horas, orina simple y compatibilidad.

1.6.6.1.6 Ultrasonograma pélvico y placa de tórax.

1.6.6.2 Evacuación Uterina:

1.6.6.2.1 Dilatación y aspiración, posteriormente, legrado; enviando las dos muestras por separado para examen

anatomopatológico. Si el útero es menor de 14 semanas por altura uterina, se podrá efectuar dilatación y legrado en caso de no contar con aspiración.

1.6.6.2.2 Oxitocina en solución de D/A al 5%: 10 - 20 mU/minuto durante el procedimiento.

1.6.6.2.3 Transfusión de sangre completa: una o dos unidades, únicamente si es necesario. Esto para disminuir el riesgo de contagio con SIDA.

1.6.6.2.4 Histerotomía: por hemorragia vaginal profusa y dificultad técnica para efectuar aspiración.

1.6.6.2.5 Histerectomía en bloque:

Para pacientes mayores de 40 años y multiparas, previa presentación del caso en sesión de jefes.

1.6.6.3 Seguimiento:

1.6.6.3.1 Dosificación de Gonadotropina Coriónica sérica subunidad Beta por radioinmunoensayo semanalmente hasta obtener 3 valores negativos; luego cada mes por 6 meses y por último cada 2 meses por 6 meses más. En el 100% se negativiza entre 8 y 12 semanas; de lo contrario, se pensará en persistencia o malignidad del trofoblasto. Si no fuera posible dicha determinación, se dosificará en orina semanalmente hasta negativizarse, luego subunidad Beta sérica la 8a. y 12a. semana. Si es negativa cada 3 meses por un año.

1.6.6.3.2 Anticoncepción: preferentemente por vía oral con dosis estandar durante el período de seguimiento.

1.6.6.3.3 Evaluación cada 3 meses si la Gonadotropina Coriónica es negativa.

1.6.6.4 Quimioterapia:

Esta se debe aplicar cuando la GC no se negativiza en el periodo de 8 a 12 semanas, si GC se estabiliza por 2 semanas, consecutivas o aumenta, o si hay diagnóstico histológico de mola invasora o coriocarcinoma.

Para iniciar quimioterapia, se debe realizar consulta a la Unidad de Hematología. Se cuenta con dos grados:

1.6.6.4.1 De Alto Grado:

- Tiempo de evolución más de 4 meses desde los síntomas iniciales hasta el diagnóstico.
- Gonadotropina Coriónica fracción beta sérica, arriba de 100,000 mIU/ml. y arriba de 500,000 IU/24 horas en orina.
- Metástasis a hígado, vagina o cerebro.

1.6.6.4.2 Enfermedad del Trofoblasto persistente (bajo grado):

Todo paciente con diagnóstico de mola, y fracción Beta de gonadotropina coriónica que halla aumentado al último control. Todo paciente con fracción Beta de gonadotropina coriónica persistente por más de 4 semanas.

Todo paciente con metástasis pulmonares y fracción Beta de gonadotropina coriónica aumentados, aunque no se tenga diagnóstico histopatológico.

1.6.6.4.3 Indicación.

- Bajo grado:
Metotrexate 35 mg/m², IV. repetido cada 2 semanas hasta obtener fracción beta de gonadotropina coriónica normal. Luego 3 ciclos más de consolidación. Se indica en enfermedad trofoblástica persistente sin metástasis.
- Con diagnóstico de Coriocarcinoma o Mola Invasora de Bajo Riesgo:

Metotrexate 35 mg/m² IV

Ciclofosfamida 600 mg/m², IV, día 1

Ciclos se repiten cada 2 semanas. Indicado en enfermedad del trofoblasto persistente que no responde a Metotrexate.

- De Alto grado:

Ciclofosfamida 600 mg/m², IV

Metotrexate 35 mg/m², IV

Vincristina 1.4 mg/m², IV bolus

- Si no hay respuesta al tratamiento previo se da:

Cisplatino 100 mg/m², IV

Ciclofosfamida 1 g/m², IV

Hetoposido 100 mg/m² día 1, 2 y 3

Requisitos para dar quimioterapia.

Tener función renal normal, globulos blancos arriba de 1,500 neutrófilos totales y pruebas hepáticas normales.

VI. METODOLOGIA

1. SELECCION DEL TEMA.

Se seleccionó el tema para proporcionar resultados de pacientes tratadas por enfermedad del trofoblasto tipo mola hidatidiforme, en la Maternidad del Hospital Roosevelt.

2. TIPO DE ESTUDIO.

Estudio observacional descriptivo, por un periodo de 5 años, en los cuales se revisó historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Mola Hidatidiforme que fueron legradas.

3. AREA DE ESTUDIO.

Departamento de Archivo y Estadística y el Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt.

4. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.

Se incluye a todas las pacientes con diagnóstico de Mola Hidatidiforme a quienes se trató con legrado, durante el periodo de Enero de 1,990 a Enero de 1,995.

Se excluye a las pacientes con este mismo procedimiento antes de enero de 1,990 y después de enero de 1,995.

5. TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Se tomó una muestra de 75 pacientes post evacuación de Mola Hidatidiforme, durante el periodo de Enero de 1,990 a Enero de 1,995.

6. RECURSOS.

6.1. Materiales

6.1.1. Hospital Roosevelt.

6.1.2. Registros médicos de cada paciente en estudio.

6.1.3. Boleta de recolección de datos.

6.1.4. Computadora

6.1.5. Bibliotecas: Facultad de Medicina de USAC, Hospital Roosevelt, INCAP, APROFAM.

6.2 Humanos

6.2.1 Personal de Archivo y estadística de Hospital Roosevelt

7. EJECUCION DE LA INVESTIGACION.

El presente trabajo de investigación se realizó en el Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt, recopilando información del periodo de enero de 1,990 a enero de 1,995. Se estudió a todas las pacientes que fueron legradas con diagnóstico de mola hidatidiforme. Se estableció el porcentaje de pacientes que reconsultan después del tratamiento evacuador; de los que continúan con el tratamiento. El porcentaje que presentan complicaciones. El tiempo que continúan con el seguimiento y además, cuál es la edad más frecuente de las pacientes que reconsultaron.

La información necesaria para la realización del informe final, se recopiló, por medio de boletas de recolección de datos.

8. PLAN DE RECOLECCION DE DATOS.

Luego de los trámites de aprobación del protocolo de tesis, por parte de asesor, revisor, Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt y Unidad de Tesis de USAC; se procedió a la revisión de hojas de registro diario del Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt, donde se obtuvo el número de historias clínicas; que se solicitó al Departamento de Registros Médicos.

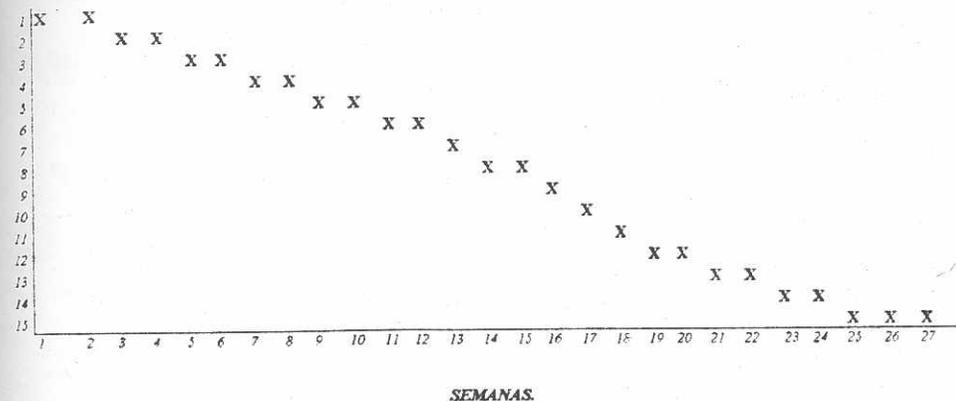
Por medio de las Boletas de recolección de datos (ver anexo), se recopiló toda la información, la cual fue tabulada porcentualmente en cuadros estadísticos, para su respectivo análisis.

9.- VARIABLES.

No.	Variable	Definición	Escala de Medición	Tratamiento Estadístico
1.-	Complicación de Mola	Toda enfermedad o enfermedades que coexisten secundarias a mola. Concurrencia y encuentro de cosas diversas.	Ordinal	Proporción (%)
2.-	Abandono del Seguimiento	No asistencia a sus controles periódicos. Acción y efecto de abandonar o abandonarse.	Nominal	Proporción (%)
3.-	Edad	Tiempo que una persona ha vivido. Cada uno de los periodos de la vida humana.	Ordinal	Proporción (%)

GRAFICA DE GANTT 1,996.

ACTIVIDADES.



ACTIVIDADES:

- 1.- Selección del tema de investigación.
- 2.- Elección del asesor y revisor.
- 3.- Recopilación de material bibliográfico.
- 4.- Elaboración del proyecto conjuntamente con asesor y revisor.
- 5.- Aprobación del proyecto por el comité de investigación del Hospital en donde se efectuará el estudio
- 6.- Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis
- 7.- Diseño de los instrumentos que se utilizarán para la recopilación de la información y capacitación de los encuestadores.
- 8.- Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información.
- 9.- Procesamiento de los datos, elaboración de tablas y gráficas.
- 10.- Análisis y discusión de resultados.
- 11.- Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
- 12.- Presentación de informe final para correcciones.
- 13.- Aprobación del informe final.
- 14.- Impresión del informe final y trámites administrativos.
- 15.- Examen público de defensa de la tesis.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DEL GRUPO ETAREO DE 75 PACIENTES POST - EVACUACION DE MOLA HIDATIDIFORME EN EL DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE ENERO DE 1,990 A ENERO DE 1,995.

<i>GRUPO ETAREO</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
15 - 19 años	20	26.67
20 - 24 años	18	24.00
25 - 29 años	16	21.33
30 - 34 años	11	14.67
más de 35 años	10	13.33
Total	75	100.00

Fuente. Boletas de recolección de datos.

CUADRO No. 2

ABANDONO DE TRATAMIENTO DE 75 PACIENTES POST - EVACUACION DE MOLA HIDATIDIFORME EN EL DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE ENERO DE 1,990 A ENERO DE 1,995.

<i>ABANDONO TRATAMIENTO</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
SI	72	96.00
NO	3	4.00
Total	75	100.00

Fuente. Boletas de recolección de datos.

CUADRO No. 3

ASISTENCIA A CONSULTA POST - EVACUACION DE MOLA HIDATIDIFORME EN EL DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE ENERO DE 1,990 A ENERO DE 1,995.

<i>ASISTENCIA A CONSULTA</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Ninguna	45	60.00
Primera semana	4	5.33
Segunda semana	4	5.33
Tercera semana	3	4.00
Cuarta semana	6	8.00
Segundo mes	2	2.67
Tercer mes	2	2.67
Cuarto mes	2	2.67
Quinto mes	3	4.00
Sexto mes	1	1.33
Octavo mes	0	0.00
Décimo mes	0	0.00
Duodécimo mes	3	4.00
Total	75	100.00

Fuente. Boletas de recolección de datos.

CUADRO No. 3A

NUMERO DE CONSULTAS A LAS QUE 75 PACIENTES ASISTIERON POST- EVACUACION DE MOLA HIDATIDIFORME EN EL DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE ENERO DE 1,990 A ENERO DE 1,995.

NUMERO DE CONSULTAS	n	%
Ninguna	45	60.00
0 - 5	19	25.33
6 - 12	8	10.67
Total	75	100.00

Fuente. Boletas de recolección de datos.

CUADRO No. 4

NEGATIVIZACION DE LA hGC * ANTES DE LA 12a. SEMANA POST - EVACUACION DE MOLA HIDATIDIFORME EN EL DEPARTAMENTO DE OBSTERICIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT DURANTE ENERO DE 1,990 A ENERO DE 1,995

COMPLICACIONES	n	%
SI	25	33.34
NO	2	2.66
NO SE SABE	48	64.00
Total	75	100.00

Fuente. Boletas de recolección de datos.
* Gonadotropina coriónica humana.

CUADRO No. 5

**COMPLICACIONES POST - EVACUACION DE 75 PACIENTES
CON MOLA HIDATIDIFORME EN EL DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE ENERO DE 1,990 A ENERO DE 1,995**

COMPLICACIONES	n	%
SI	2	2.66
NO	41	54.67
NO SE SABE	32	42.67
Total	75	100.00

Fuente. Boletas de recolección de datos.

CUADRO No. 6

**EVOLUCION POST - EVACUACION DE 75 PACIENTES
CON MOLA HIDATIDIFORME EN EL DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DURANTE ENERO DE 1,990 A ENERO DE 1,995**

EVOLUCION	n	%
VIVEN	40	53.33
INTERIOR DEL PAIS*	15	20.00
RESIDENCIA IGNORADA*	13	17.33
NO SE ENCONTRO*	7	9.34
Total	75	100.00

Fuente. Boletas de recolección de datos.

* Se ignora evolución

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

1. Con base en el cuadro No. 1 se estableció que el grupo etáreo más afectado por presencia de mola hidatidiforme es el comprendido entre 15 a 19 años, dentro del cual se encuentran 20 pacientes, lo que representa el 26.67% de la muestra, la edad de 20 a 24 años representa el 24%, el cual mostró la existencia de 18 pacientes; el intervalo comprendido dentro de las edades de 25 a 29 años conformado por 16 pacientes, representa el 21.33% de la muestra; y por último, el intervalo que abarca a las pacientes de 35 años en adelante representó el 13.33% de la muestra, con un número de 10 pacientes.

De acuerdo con la referencia bibliográfica consultada para la realización de la presente investigación, refiere que las pacientes mayores de 45 años y menores de 20 años son las más afectadas por mola hidatidiforme. (8, 16, 17)

Los porcentajes y cifras expuestas anteriormente, solamente confirman parcialmente lo expresado en la referencia bibliográfica, ya que si bien es cierto que el porcentaje más elevado (26.67%) esta representado por la mujeres de 15 a 19 años; dicha patología en nuestro medio está afectando significativamente a las mujeres dentro de la edad reproductiva, comprendidas dentro de las edades de 20 a 34 años; y por el contrario, las menos afectadas son las pacientes añasas mayores de 35 años; las cuales representan únicamente el 13.33% de la muestra.

Las razones que podrían estar provocando dichos resultado específicamente en nuestro país, son varias, dentro de las cuales, se pueden mencionar el área geográfica, ya que muchas veces las personas viven en comunidades demasiado alejadas, con lo cual tienen dificultad para poder asistir a los centro de salud u hospitales para un adecuado control prenatal. Otro factor que se puede mencionar es, la condición socioeconómica, ya que muchas personas, aunque vivan en la ciudad o comunidades con servicios de salud, por falta de recursos económicos, no asisten a éstos. Por otra parte, también por carecer de éstos recursos, no pueden llevar una dieta adecuada. Otro factor determinante de esta patología, es que debido a un nivel cultural inadecuado, las parejas procrean a temprana edad, sin saber la existencia de alteraciones cromosómica, que pudieran ser detectadas

con un examen médico adecuado; y también ignoran que la edad óptima de la mujer para procrear está comprendida dentro de las edades de 20 a 35 años, para que su organismo este preparado para un embarazo.

En cuando a que las pacientes añasas son las menos afectadas, es porque al llegar a los 35 años, las mujeres han tenido a lo hijos que han querido, por cual ya es menos el porcentaje de las que quedan embarazadas. Por otra parte, el periodo menopausico está comprendido dentro de los 45 a los 50 años.

2. De acuerdo con el cuadro No. 2, se puede observar que el 96% de la muestra (72 pacientes) abandonó el tratamiento, contra un escaso 4% (3 pacientes) que sí completó el trátamiento. Dicha situación es alarmante, ya que las pacientes desconocen que el no continuar con el seguimiento de dicha patología puede llevarlas a la muerte. El abandono del tratamiento, podría deberse a la falta de recursos económicos tanto de las pacientes como de los servicios de salud, y que la realización de la prueba de gonadotropina coriónica sólo se realiza en laboratorios privados y tiene un costo muy elevado pero sin la cual es en vano la asistencia a la consulta. En otros casos se debe también a la inaccesibilidad a los lugares que prestan los servicios de salud.

Por una parte, el desconocimiento y falta de interés de la paciente, se debe a que el plan educacional que se le imparte por parte del médico tratante es inadecuado o incomprendible para la paciente: como se recomienda en la literatura, la cual expone que se realice el seguimiento de gonadotropina coriónica sérica u urinaria y anticoncepción por el período de un año. (5,8,20,23).

3. Con base en el cuadro No. 3, se puede observar que el 60 % de la muestra, el cual comprende 45 pacientes, no asistió a ninguna consulta; el 5.33% (4 pacientes) asistió solo la primera semana, otro 5.33% (4 pacientes) asistieron las dos primeras semanas; el 8% (6 pacientes) hasta la cuarta semana; un 2.67% de la muestra, osea 2 pacientes asistieron en el segundo, tercero y cuarto mes; durante el sexto mes solamente asistió una paciente lo cual representa un 1.33% de la muestra; y para terminar solamente 3

pacientes o sea un 4% asistió hasta el duodécimo mes; de las cuales 2 fueron tratadas con quimioterapia y una sin complicaciones.

Debido a la inasistencia al seguimiento recomendado para el tratamiento de la mola hidatidiforme, se tornó difícil determinar la evolución de las paciente, ya que el mayor porcentaje de ellas no continuó con el tratamiento, pero se podría concluir tentativamente que los resultados fueron satisfactorios. pues de acuerdo con el cuadro No. 4; 26 de las pacientes (34.67%) si se les negativizó la hGC antes de la duodécima semana, a 2 pacientes (2.66%) no se les negativizó la hGC las cuales fueron tratadas con quimioterapia; 47 de las pacientes o sea un 62.67% no se sabe, de acuerdo con las papeletas del Hospital Roosevelt.

De acuerdo a lo descrito en la literatura es que normalmente la gonadotropina coriónica se debe negativizar antes de la duodécima semana; ya que si persiste durante este periodo, se debe dar tratamiento con quimioterapia ya que puede llegar a malignizarse (9, 22, 23). Como complemento al análisis sobre resultados satisfactorios, se utilizan las cifras del cuadro No. 6 sobre la evolución de las pacientes, el cual demuestra que el 53.33% o sea 40 pacientes, están vivas; del resto solamente se poseen las estadísticas ya que no se realizó el seguimiento, pues el 20% (15 pacientes) son del interior del país; 17.33% (13 pacientes) tienen residencia ignorada y el 9.34% (7 pacientes) no se encontraron en la residencia reportada por ellas.

4. De las 75 pacientes estudiadas el 2.66% (2 casos) presentó complicaciones post evacuación de mola hidatidiforme: un caso de Coriocarcinoma y un Coriocarcinoma más quiste luteínico tratados con 7 ciclos de quimioterapia (Metotrexate), 41 pacientes, 54.67% de la muestra no presentó complicaciones y 32 pacientes, para un 42.67% de la muestra, no se sabe, con base en los datos del cuadro No. 5.

IX. CONCLUSIONES

1. En nuestro país los factores principales que influyen en el abandono del seguimiento post evacuación de mola hidatidiforme son principalmente: el nivel socioeconómico, la ubicación geográfica y el nivel cultural.
2. Los médicos tratantes de la evacuación de mola hidatidiforme, no ofrecen un plan educacional adecuado y comprensible para las pacientes, para que éstas puedan mantener el interés y preocupación con respecto a las consecuencias malignas de esta patología.
3. De tres pacientes que concluyeron con el seguimiento post evacuación de mola hidatidiforme, 2 de ellas presentaron complicaciones.
4. Uno de los factores influyentes para el abandono del seguimiento post evacuación de mola hidatidiforme es la carencia de laboratorios dentro de los servicios de salud pública que puedan realizar dicha prueba; ya que ésta se realiza únicamente en laboratorios privados, con un costo bastante elevado.

X. RECOMENDACIONES

1. Mejorar el seguimiento, con base al plan educacional proporcionado a las pacientes por parte del médico, el cual debe ser presentado al departamento de servicio social para su aprobación y seguimiento. Dentro de dicho plan se debe hacer énfasis a la importancia de dicho seguimiento, mostrando las posibles consecuencias. Por otra parte, el plan educacional se debería proporcionar en forma escrita a las paciente, y adicionalmente ser expuesto verbalmente para las pacientes analfabetas.
2. El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social debe proporcionar el financiamiento necesario, para que dentro de los laboratorios de Hospitales Nacionales y Centros de Salud Pública, se pueda realizar la prueba de gonadotropina coriónica a un costo razonable, para que de esta forma, toda paciente, principalmente las del interior del país, pueda efectuarse dicha prueba periódicamente durante el tiempo establecido.
3. El Hospital Roosevelt, a través del patronato, debe implementar la realización de la prueba de gonadotropina coriónica humana sérica, con el fin de detectar a tiempo cualquier irregularidad en la evolución de las pacientes, para que de esta forma pueda prevenirse y tratarse con prontitud.

XI. RESUMEN

Se efectuó un estudio observacional descriptivo en 75 pacientes post legrado uterino instrumental, con diagnóstico de mola hidatidiforme en el Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt, durante el periodo de enero de 1,990 a enero de 1,995; con el propósito de analizar cual es el seguimiento que se da a dichas pacientes.

De acuerdo con las Historias Clínicas obtenidas en el Hospital Roosevelt, se pudo establecer que el grupo etáreo más afectado por mola hidatidiforme, fue el comprendido entre 15 y 19 años, el cual mostró la existencia de 20 pacientes (26.67%) de una muestra de 75 pacientes; seguido por el intervalo de mujeres comprendidas entre los 20 a 24 años (edad reproductiva óptima) con un 24% conformado por 18 pacientes; el 21.33% de la muestra con un número de 16 pacientes está representado por mujeres comprendidas entre los 30 a 34 años; y por último las mujeres de más de 35 años, fueron las menos afectadas, mostrando la existencia de 10 pacientes para un 13.33% de la muestra. Dentro del estudio, también se pudo establecer que la mayoría de las pacientes afectadas por esta patología, abandonó el tratamiento: ya que únicamente el 4% (3 pacientes) concluyó dicho tratamiento, mientras que un 96% representado por 72 paciente lo abandonó. El seguimiento post evacuación de mola hidatidiforme, fue nulo, ya que se estableció que el 60% de las pacientes (45 casos) no asistió a ninguna consulta post evacuación uterina; solamente 4 pacientes para un 5.33% consultó dentro de la primera semana; el mismo porcentaje lo hizo en la segunda semana; al finalizar la cuarta semana se observó que solamente 6 pacientes osea un 8% habían asistido a su respectiva consulta; de aquí hasta completar el cuarto mes solamente un 2.67% osea 2 pacientes, continuaron con sus consultas; solamente una paciente asistió hasta el sexto mes. Para el octavo al décimo mes, ninguna paciente asistió a sus consulta. Dando como resultado, que únicamente tres pacientes (4%) de la muestra de 75 concluyó el seguimiento hasta el duodécimo mes, dos de la cuales presentaron complicaciones, que tuvieron que ser tratadas con quimioterapia.

Para el 34.67% de la muestra (26 pacientes) se negativizó la gonadotropina coriónica humana antes de la duodécima semana post legrado, para el 62.67% (47 casos) se desconoce, y solamente para el 2.66% (2 casos) no se negativizó; las cuales fueron los

únicos casos en los que se presentó complicaciones (un caso coriocarcinoma y un caso coriocarcinoma más quiste luteínico) ambos casos, fueron tratados con 7 ciclos de quimioterapia (Metotrexate).

Con respecto a la evolución post evacuación de la muestra de 75 pacientes, con mola hidatidiforme, para el estudio, se estableció que 40 pacientes, la cuales representan un 53.33%, están vivas y no padecen complicación alguna; el 20% que representa a 15 paciente no fue visitado, por residir en el interior del país; el 17.33% con 13 pacientes, se ignora de su residencia; y solamente el 9.34% con 7 pacientes no se encontró en la residencia indicada en la historia clínica.

Probablemente haya más complicaciones y el índice de malignización sea mayor, sin embargo, debido al seguimiento inadecuado que se tiene de los casos es imposible determinarlo en este estudio.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Am J. Obstet Gynecol. Revision in classification by international Federation of Gynecology and Obstetrics. Volumen 167, Número 8, Septiembre 1,992. pp. 857
2. Cole L. A. y A. Kardana. Discordant results in human chorionic gonadotropin assays. Clin - Chem 1992 Feb; 38 (2): 263 - 70
3. Cotran Ranzisy Stanley L. Robbins. Enfermedad trofoblástica del Embarazo. En su Patología Estructural y Funcional. Cuarta edición, Editorial Interamericana Mc. Graw Hill, España, 1990. pp. 1232 - 1236.
4. Genti - Raiumondi s. et. al. Low aromatase activity in microsomes from complete hydatidiform mole. J - Clin - Endocrinol - Metab. 1993 Jan; 76 (1): 108 -11.
5. García Escobar Marco Tulio y Gustavo Batres Cerezo. Neoplasias Gestacionales del Trofoblasto. Protocolos Obstétricos Hospital Roosevelt. Primera edición. Impreso Ayudas Audiovisuales del Departamento de Maternidad Hospital Roosevelt. Guatemala, Junio, 1993. pp.56.
6. Goodman Gilman Alfred y Louis Goodman. Medicamentos inhibidores ácido fólico. En su Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Séptima edición. Editorial médica Panamericana. Argentina. 1990. pp. 1202
7. Guyton, Arthur C. Factores hormonales en el embarazo. En su Tratado de Fisiología Médica. Séptima edición. Editorial Interamericana McGraw Hill. México. 1989, pp. 978 - 9.
8. Howard W:J: and Jones C.S. Enfermedad trofoblástica de la Gestación. en su Ginecología. 12 edición, Editorial Interamericana. México. 1984. pp. 659 - 688.
9. Jones Howard W. y Anne Ccolston Wentx. Enfermedad trofoblástica de la Gestación. en su Tratado de Ginecología. 11a. edición. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. México. 1991. pp. 767 - 791
10. Kardana A. and Cole L.A. Polypeptide nicks cause erroneous results in assays of human chorionic gonadotropin free beta - subunit. Clin - Chem. 1992 Jan ; 38 (1): 26 - 33.

11. Ko - TM . Et al. Restriction fragment length polymorphism analysis to study the genetic origin of complete hydatidiform mole. *Am - J - Obstet - Gynecol.* 1991 Mar; 164 (3): 901 - 6.
12. Lawler Sd. Etal. A prospective genetic study of complete and partial hydatidiform moles. *Am - J - Obstet - Gynecol.* 1991 May; 164 (5 pt 1): 1270 - 7.
13. Lei K.J. Et al. Cloning and expression of genes encoding human pregnancy specific glycoproteins. *J - Biol - Chem.* 1992 Aug 15; 267(23): 16371 - 8.
14. Lei - ZM. Et al. The expression of human chorionic gonadotropin /human Luteinizing hormones receptors in human gestational trophoblastic neoplasms. *J - Clin - Endocrinol - Metab.* 1992 Jun; 74(6): 1236 - 41.
15. Lindor NM. Et al. A genetic review of complete and partial hydatidiform moles and nonmolar triploidy. *Mayo - Clin - Proc.* 1992 Aug; 67 (8): 791 - 9.
16. Niswander K.R. et al. Diagnóstico y Tratamiento en Enfermedad trofoblástica. En su Manual de Obstetricia. primera edición. Editorial Salvat. Barcelona. 1985. pp. 377 - 378.
17. Organización Mundial de la Salud. Enfermedad trofoblástica de la Gestación. Informe de un grupo científico de la OMS. Ginebra 1983. pp. 92 (Serie de informes técnicos No. 692).
18. Osada H. and M. Kawata. Genetic identification of pregnancies responsible for choriocarcinomas after multiple pregnancies by restriction fragment length polymorphism analysis. *Am - J - Obstet - Gynecol.* 1991 Sep; 165(3): 682 - 8
19. Pekary - AE. Et al. Increased in vitro thyrotropic activity of partially sialated human chorionic gonadotropin extracted from hydatidiform moles of patients with hyperthyroidism. *J - Clin - Endocrinol - Metab.* 1993 Jan; 76(1): 70 - 4.
20. Pernoll Martin L. Enfermedades trofoblásticas Gestacionales. Diagnóstico y Tratamiento Obstétricos. Sexta edición. Editorial El Manual Moderno S.A. México. 1993. pp. 1177 - 88.
21. Persaud V. Et al. Cell proliferative activity and mutation of P53 suppressor gene in human gestational trophoblastic disease. *West- Indian - Med - J.* 1993 Dec; 42(4): 142 - 3.
22. Pritchard Jack y Paul C. MacDonald. Enfermedades trofoblásticas neoplásicas. En su *Obstetricia Williams*. Tercera edición Editorial Salvat. México 1986. pp. 431 - 42.
23. Schwarckz R.L. Enfermedad trofoblástica del Embarazo. En su *Obstetricia*. quinta edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 1,995 pp. 186 - 92.
24. Yoshimura M. Et al. Activation of the thyrotropin (TSH) receptor by human chorionic gonadotropin and luteinizing hormones in Chinese hamster ovary cells expressing functional human TSH receptors. *J - Clin - Endocrinol - Metab.* 1993 Oct; 77(4): pp. 1009 - 13.
25. Yoshimura M. ET al. Thyrotropic activity of basic isoelectric forms of human chorionic gonadotropin extracted from hydatidiform mole. *J - Clin - Endocrinol Metab.* 1994 Apr; 78(4): pp. 862 - 6.

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Historia Clinica: _____ Fecha Ingreso: _____

Nombre de Paciente: _____

Edad: _____ Residencia: _____

Fecha de Legrado: _____ Fecha de Egreso: _____

La GC se negativizó antes de la 12 semana: Si: _____ No: _____ No se sabe: _____

Abandonó tratamiento: Si: _____ No: _____

Fecha de última consulta: _____

Asistencia a las consultas:

Primera: _____ Segunda: _____ Tercera: _____ Cuarta: _____

1er. mes: _____ 2o. mes: _____ 3er. mes: _____ 4to. mes: _____ 5to. mes: _____

6to. mes: _____ 8o. mes: _____ 10o. mes: _____ 12o. mes: _____

Presentó complicaciones: Si: _____ No: _____ No se sabe: _____

Si _____ presentó, _____ ¿que _____ complicaciones?:

A que tiempo post evacuación las presentó: _____

Cual es la fecha en que consulta: _____

A cuantas consultas asistió post evacuación: Ninguna: _____

0 - 5 : _____

6 - 10 : _____

más de 11: _____