

11217  
55  
2 y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD  
TROFOBlastica GESTACIONAL  
(MOLA) EN EL HOSPITAL A. B. C.

T E S I S

PARA OBTENER LA ESPECIALIZACION  
EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A I

DR. MARCO ANTONIO GARCIA MORALES



Asesor: Dr. Eleuterio Ortiz Sánchez

ENERO 1990

FALLA DE ORIGEN

THE AMERICAN BRITISH CONDRAY HOSPITAL  
DEPTO. DE ENSEÑANZA  
FACTORA DE RESIDENTES E INTERINCO



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

INTRODUCCION-----	1
ANTECEDENTES-----	2
MATERIAL Y METODOS-----	11
RESULTADOS-----	13
ANALISIS DE RESULTADOS Y CONCLUSIONES-----	16
BIBLIOGRAFIA-----	21

## I N T R O D U C C I O N

La enfermedad trofoblástica gestacional es una patología donde se agrupan la mola, la mola invasiva y el coriocarcinoma.

Esta entidad ha sufrido un importante avance en cuanto a su diagnóstico y tratamiento. Aunque su etiología es desconocida hasta el momento actual, se consideran como factores predisponentes: la desnutrición, el bajo nivel socio-económico, factores raciales, genéticos, infecciosos, Inmunológicos y geográficos; por lo que la incidencia de la enfermedad varía según el grupo de pacientes estudiados.

Su diagnóstico se basa en datos clínicos, laboratorio y gabinete, y gracias a un marcador específico, la sub-unidad B de HGC (Hormona Gonadotropina Coriónica), es posible vigilar su evolución y evitar su malignización; aún en este caso de malignización el avance en quimioterápicos efectivos permite un tratamiento óptimo.

El presente trabajo investiga la incidencia de esta enfermedad en el Hospital A.B.C., institución de asistencia privada en la Cd. de México, que por sus características de pacientes, su estado socio-económico, raza, nacionalidad, costumbres y hábitos alimenticios, se hace necesario la determinación de la incidencia con el fin de corroborar si los factores de riesgo mencionados en la literatura corresponden a los encontrados en dicha población.

## A N T E C E D E N T E S

Clasificación.- La mola fue descrita por Hipócrates, pero no fue sino hasta 1827 en que Boising se dió cuenta que derivaba del corion. Marchand, en 1895 fue el primero en describir que su origen era apartir del trofoblasto (10). Debido a que esta patología esta incluida en las enfermedades del trofoblasto: mola, mola invasiva, coriocarcinoma, su conceptualización es la siguientes:

**Mola hidatidiforme:** Es una placenta aberrante compuesta por vellosidades coriales dilatadas, hasta de 2 mm de diámetro, es un agregado desorganizado de unidades llenas de líquido, irregularmente dispuestas sobre un delicado esqueleto coriónico, aunado a grados variables de proliferación trofoblástica. Microscópicamente, el volumen de estroma de las vellosidades aumenta, las capas trofoblásticas muestran más o menos hiperplasia y atipia. Los vasos de las vellosidades son escasos y sin sangre, a menudo degenerados. En resumen se componen de vellosidades cavitadas, vesiculares e hiperplasia trofoblástica.

La mola invasiva indica vellosidades molares halladas en cualquier parte fuera de su lugar de implantación. Normalmente se encuentran en el endometrio pero en otros casos puede estar en la pared vaginal o en el pulmón. La mayor parte de las molas invasivas muestran actividad trofoblástica moderada a severa. Esta entidad es llamada también coriocarcinoma destruens (1) (9).

Es necesario mencionar que 2 características de la implantación normal pueden ser interpretadas como enfermedad trofoblástica invasiva, una de ellas es que el trofoblasto de implantación normal puede infiltrar el miometrio y el endometrio superficial, por de la placenta; células trofoblásticas, tanto

mononucleares como multinucleares, se insinúan entre las células intrínsecas de la mucosa y el músculo simultáneamente; por otro lado el trofoblasto invade los vasos uterinos en el punto de implantación, produciendo masas endovasculares y émbolos (8).

El coriocarcinoma es una neoplasia maligna compuesta puramente de epitelio coriónico, esto es, de trofoblasto. Naturalmente, la mayoría de estas lesiones surgen del trofoblasto gestacional y dentro del útero gravido.

El coriocarcinoma tiende a presentarse sin previo aviso y con un curso clínico devastador, sin embargo, es una enfermedad que es potencialmente la más curable de todas las enfermedades malignas ginecológicas.

Características de la mola hidatidiforme.- La mola hidatidiforme suele ocupar la cavidad uterina, rara vez se localizan en las salpinges y ovarios, puede ser completa o incompleta, esta división se ha corroborado mediante el análisis cromosómico (19,20). En la mola completa el embrión muere muy pronto, en un estadio de unos cuantos milímetros antes del establecimiento de la circulación embrio-placentaria y sus eritrocitos rara vez se ven en los vasos de las vellosidades. Macroscópicamente estos casos son impresionantes, porte hay una tumefacción visible generalizada y pronunciada de vellosidades, dando la apariencia de racimo de uvas. La mola completa contiene una dotación diploide de cromosomas derivada exclusivamente del padre. La clásica mola completa con cariotipo 46XX se produce por una fertilización de un óvulo vacío por un espermatozoide haploide (23X) que se duplica para dar una dotación de 46XX. La mola completa 46XY aparece por fertilización de un óvulo vacío por 2 espermatozoides (dispermia). (24).

Las circunstancias y el mecanismo de la pérdida de la dotación cromosómica haploide materna permanecen desconocidos.

Lo anterior implica que las molas completas son implantadas en el organismo materno, derivadas del padre y que la mayoría de estos son homocigotos.

La placenta en la concepción molar incompleta o parcial también esta sujeta a la típica tumefacción hidatidiforme de las vellosidades, aunque esto último se expresa de manera focal y fortuita quedando muchos grupos de vellosidades coriales aparentemente normales e inalteradas. Los embriones o fetos viven mucho más que los de las molas completas y rara vez pueden llegar a término.

Las molas parciales o incompletas son genéticamente anormales y presentan un cariotipo triploide esto es, poseen 69 cromosomas en lugar de 46 normales. Se encontró que la aportación haploide supernumeraria de 23 cromosomas pueden ser aportadas por cualquiera de los progenitores. De entre los numerosos mecanismos teóricamente posibles los más frecuentes mostraron ser los 2 mecanismos de diandra: Dispermia (fertilización de un óvulo normal con 2 espermatozoides) o fertilización por un espermatozoide que lleve una carga paterna total de 46XY (por falta de división reductiva durante la gametogénesis (12).

La mola completa tiene mayor frecuencia de malignización. (1).

También se ha demostrado molas hidatidiformes parciales tetraploides por contribución paterna de cariotipo 92XXXXY por falta de la división mitótica de un cigoto normal. (11).

Etiología e incidencia.- Aún permanece como enigma una etiología conocida y sus factores de riesgo no son claros. Se ha implicado: edad, descendencia, estado socio-económico, mal nutrición, deficiencia de vitamina A, infección viral, consanguinidad, paridad, edad del primer embarazo, anticoncep

tivos orales, localización geográfica, todos con resultados contradictorios (18,27).

La incidencia de la enfermedad se expresa generalmente en relación con el número total de embarazo de una comunidad, más que de la población total.

La incidencia varía en diferentes poblaciones, desde 1:85 en Indonesia, hasta 1:1700 en USA una diferencia 20 veces mayor (3).

En México, se ha considerado una incidencia de 1:613 embarazos, aunque otras series reportan 1:400. (15).

Esto depende de las diferentes poblaciones y centros de estudio. La mayoría de los autores coinciden en que el riesgo del embarazo molar aumenta fuertemente en mujeres mayores de 40 años, sin embargo, actualmente se presenta en grupos más jóvenes (17).

Las diferencias geográficas pueden influir en la incidencia debido a factores raciales, genéticos, socio-económicos, culturales o del medio ambiente. Se ha sugerido que la mola y el status socio-económico han contribuido a la elevada incidencia de mola en Asia (3).

Cuadro clínico.- Frecuentemente la mola hidatidiforme se presenta con sangrado uterino al principio del embarazo, con un útero grande para la edad de gestación. Hiperemesis gravídica y algunas veces toxemia. Al principio del embarazo la mola completa se hace sintomática a las 6-8 semanas de gestación y si no se evacua se abortará parcialmente entre las 15-18 semanas de edad gestacional. La mola parcial puede presentarse algo más tarde particularmente si hay un feto y especialmente si hay poca degeneración de la placenta (10).

El sangrado de la mola es casi universal, se encuentra en un 90-97% de



los casos y puede comenzar en la 4a. semana, se ha descrito como jugo de ciruela debido a la licuefacción del coágulo intrauterino. La anemia es una manifestación tardía.

La segunda característica es el crecimiento uterino excesivo. El útero está aumentado de tamaño por el tejido trofoblástico proliferativo, el útero muy aumentado de tamaño es un riesgo por la posible embolización a pulmón.

Los vómitos excesivos son frecuentes en el embarazo molar, pero es necesario tomar en cuenta otros diagnósticos diferenciales que se relacionan como hiperemesis, embarazo gemelar, o una particular sensibilidad al embarazo único y normal.

Es de especial importancia la frecuente asociación de hipertensión inducida al embarazo con embarazos molares que persisten en el segundo trimestre. Puesto que el síndrome de hipertensión inducida al embarazo rara vez se observa antes de las 24 semanas.

Métodos diagnósticos.- Junto a la historia clínica la exactitud diagnóstica se puede obtener por medio del ultrasonido, la seguridad y precisión de la ecografía hace que sea la técnica de elección. La amniografía se hizo popular justo en el momento en que se estaba introduciendo el ultrasonido como herramienta diagnóstica. La amniografía es simple y fiable después de las 12 semanas, cuando el útero se ha hecho fácilmente accesible; sobre las sínfisis se inyectan 5-10 milímetros de material de contraste con una aguja del número 19-21, el material de contraste contornea las vesículas y la imagen es diagnóstica. La amniografía está completamente superada por la ultrasonografía, ya que esta última puede ser diagnóstica también desde el primer trimestre y con menos riesgos.

Diagnóstico histológico.- Es importante subrayar que en la actualidad mu-

chas molas se descubren antes de que desarrolle el cuadro clínico típico, presentándose como abortos espontáneos o abortos provocados que solo se reconocen si existen estudios anatomopatológicos.

El problema más espinoso en el diagnóstico diferencial de las lesiones trofoblásticas es el distinguir el aborto hidropico de una mola hidatidiforme, el primero no tiene secuelas importantes; el diagnóstico de mola lleva a costosas medidas diagnósticas y el seguimiento inquieta a la paciente, además de observar medidas anticonceptivas efectivas. Los errores más comunes se producen por la poca familiaridad del observador con las características del embarazo normal o por la inadecuada toma de muestras de los tejidos. Complicaciones.- La pérdida excesiva y prolongada de sangre lleva evidentemente a la anemia. La tirotoxicosis se ha descrito frecuentemente como concomitante con un embarazo molar, los parámetros tiroideos están frecuentemente elevados; se ha descrito tirotoxicosis clínicamente manifiesta con requerimientos de propanolol y yodo antes de la evacuación, por lo que se debe buscar en toda paciente con mola.

La infección asociada con mola también es una manifestación de diagnóstico tardío y usualmente sigue a un aborto espontáneo de mola o se desarrolla tras un legrado una infección secundaria.

A partir del tejido molar se liberan sustancias tromboplásticas a la circulación materna lo que produce un consumo de plaquetas y depleción de fibrinógeno pudiendo desencadenar un cuadro típico de coagulación intravascular diseminada.

Cantidades variables de trofoblasto con estroma vellosa o sin el, escapan del útero con el flujo venoso, especialmente al momento de la expulsión espontánea o del legrado de una gran mola, el volumen embolizado puede ser

suficiente como para producir síntomas de embolia pulmonar aguda (31). Frecuentemente en casos de mola los ovarios contienen numerosos quistes luteínicos, cuyo tamaño puede variar desde el microscópico hasta 10 cm o más de diámetro, la superficie de los quistes es lisa, amarilla y revestida de células luteínicas; se ha estimado su incidencia en 25-60% (1).

Se piensa que los quistes luteínicos se deben a hiperestimulación por grandes cantidades de gonadotropina coriónica secretada por el trofoblasto proliferante. Después de la expulsión de la mola los quistes involucionan y por último desaparecen; si no existe indicación quirúrgica su tratamiento es conservador.

**Pronóstico.**- El pronóstico es variable de acuerdo a diferentes series, el riesgo de una mola de malignizarse es alrededor del 10-20% o en otras series del 2-3% (1-3).

**Tratamiento.**- El tratamiento de elección es la evacuación mediante el legrado por aspiración o por curetage. La estimulación uterina mediante prostaglandinas y oxitocina intravenosa tienen algunos inconvenientes.

La estimulación puede fallar por completo o requerir muchas horas para una evacuación con éxito, esto ocurre con la oxitocina y las prostaglandinas se acompañan de sus efectos colaterales indeseables, además se debe realizar legrado complementario; su papel se centra en mejorar las condiciones cervicales para su evacuación instrumental.

La histerectomía es el método de elección en el tratamiento de la mola no complicada en la mujer madura con paridad satisfecha.

La histerotomía como alternativa al tratamiento ha sido relegada por el legrado, la indicación concreta para este procedimiento en la actualidad es un embarazo molar acompañándose de un feto potencialmente viable en el

cual se puede efectuar la histerotomía al alcanzar la madurez del producto (6).

Seguimiento.- El seguimiento de la enfermedad se ha determinado cada vez con mayor precisión.

Como primer marcador tumoral de la enfermedad se encuentra la hormona gonadotropina coriónica la cual tiene reacción cruzada con LH FSH y TSH por sus cadenas alfa por lo que ofrece falsos positivos (14).

Aunque se ha reportado en un grupo de pacientes que la subunidad alfa es representativa de hormona gonadotropina coriónica (9). Sin embargo, la subunidad beta de hormona gonadotropina coriónica es mucho más específica para la enfermedad ya que no desencadena reacción cruzada con TSH y FSH y solo un 1% con LH. (14), por lo que es más específica y tiende a permanecer más tiempo elevada y tarda más en negativizarse (7). En la actualidad resulta más específica la determinación de fracción libre de subunidad beta, pero su costo es elevado (15).

En terminos generales el rastreo de la enfermedad involucra una tele de tórax al inicio del control y determinación semanal de fracción beta hasta negativizarse espaciándose después a cada mes hasta completar un año agregándose anticoncepción efectiva. Si no disminuyen los títulos de fracción beta o si aumentan se repite el legrado y se comienza con tratamiento para enfermedad invasiva (4).

No es frecuente la recurrencia de una mola, pero al ocurrir los casos son mucho más severos y con mayor frecuencia se malignizan (2).

Se han reportado embarazos normales a termino después del tratamiento quimioterápico para la mola recurrente o coriocarcinoma (30).

Aunque la ovulación se establece después de haber evacuado la mola se

han reportado casos de recurrencia asociados al uso de inductores de la ovulación. (29).

## M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo, y observacional de revisión de casos.

Se hizo una revisión de 8 años, de 1982-1989, de expedientes clínicos y patológicos del servicio de gineco-obstetricia del Hospital A.B.C.

**OBJETIVO:** Encontrar la incidencia de la enfermedad trofoblástica gestacional (mola) en los pacientes atendidos en el Hospital A.B.C., de 1982-1989.

**HIPOTESIS:** La enfermedad trofoblástica gestacional se relaciona entre otros factores, con el estado socio-económico de la población estudiada.

**DEFINICION DE LA POBLACION OBJETO:** Revisión de expedientes clínicos de pacientes obstetricas atendidas en el Hospital A.B.C., de 1982-1989.

**CRITERIOS DE INCLUSION:** Todas las pacientes con el diagnóstico clínico o histopatológico comprobado.

**CRITERIOS DE EXCLUSION:** Pacientes sin diagnóstico clínico o histopatológico comprobado.

**VARIABLES ESTUDIADAS:** Edad, sexo, estado socio-económico, área geográfica de procedencia, método diagnóstico y tratamiento.

### RECURSOS:

- 1.- Archivo clínico del Hospital A.B.C.: Revisión de expedientes clínicos de pacientes obstétricas de 1982-1989.
- 2.- Hojas de programación de eventos quirúrgicos y obstétricos de sala de labor del Hospital A.B.C., de 1982-1989.
- 3.- Hojas de concentrado mensual de eventos quirúrgicos y obstétricos de sala de labor del Hospital A.B.C., de 1982-1989.
- 4.- Reportes histopatológicos del archivo de patología del Hospital A.B.C.,

de 1982-1989.

5.- Recopilación de documentación de programación de eventos quirúrgicos y obstétricos, así como concentrado mensual en archivo muerto del Hospital A.B.C.

6.- Estadísticas de la Clínica de trofoblasto del Hospital de la Mujer, SSA de junio de 1986 a julio de 1988.

## R E S U L T A D O S

Para conocer la frecuencia con que se presenta la enfermedad en el Hospital A.B.C., se tuvo que buscar el número de casos con diagnóstico de mola en ocho años y correlacionarlos con todos los eventos obstétricos de cada año para sumarse a todos los actos obstétricos durante ocho años; entendiéndose como eventos obstétricos: partos, cesáreas, legrados y embarazos ectópicos, y en cuanto al número de legrados obtenidos por año fue necesario restar el número de legrados biopsia que fueron enviados a patología para evitar alterar los eventos obstétricos, resultando un total de 13349 durante ocho años. Cuadro No. 1.

De donde encontramos la siguiente incidencia:

$$\frac{30 \text{ casos}}{13349} \times 1000 = 2.23$$

2.23 casos por cada 1000 embarazos (eventos obstétricos).

O sea 1 por cada 448 eventos obstétricos.

Durante los años de 1982 a 1989 se encontraron 30 casos con diagnóstico de mola.

El promedio de edad de la población fue de 29.7 años. 60% (18 pacientes) provenían de estado socio-económico alto y 40% (12 pacientes) de estado socio-económico medio.

83% eran pacientes de nacionalidad mexicana (25 pacientes) y 16.6% extranjeras (5pacientes).

En cuanto al diagnóstico de ingreso 14 casos ingresaron como huevo muerto retenido representando un 46%. 5 casos se diagnosticaron por ultrasonido lo que representa un 16% en 3 casos se hizo diagnóstico de aborto incompleto siendo el 10%.



C U A D R O 1

AÑO	PARTOS	CESAREAS	LEGRADOS	LEG. BIOPSIA	TOTAL	ECTOPICO
1989	729	541	379	163	216	22
1988	684	511	298	136	162	12
1987	763	538	392	172	220	21
1986	723	463	323	192	131	23
1985	722	496	290	132	158	11
1984	881	507	419	162	257	17
1983	1139	688	532	159	373	19
1982	1266	685	526	139	387	11
Total	6880	4429			1904	136
Total Eventos Obstétricos						13349

Por medio de diagnóstico clínico se encontró el 20% (6 casos) y en solo 2 casos (6.6%) se sospecho el diagnóstico al encontrar títulos elevados de hormona gonadotropina coriónica. El diagnóstico final se realizó por histopatología en el 100% (30 casos).

18 pacientes (60%) eran católicos, 10 pacientes (33%) eran judíos y 2 pacientes (6.6%) tenían otra religión.

24 pacientes (80%) se dedicaban a labores del hogar y 5 pacientes (20%) trabajaban como profesionistas.

Por regla general el tratamiento definitivo se realizó por medio de legrado uterino en 93% (28 casos) y en el restante 7% se realizó de la siguiente manera: uno por histerectomía total abdominal y en otro caso por histerotomía y evacuación preservando útero con una gestación de 24 semanas.

El promedio de edad gestacional al momento del diagnóstico fue de 11.2 semanas; 6 casos (20%) se diagnosticaron antes de las 10 semanas y 24 casos (80%) se realizaron después de las 10 semanas.

En 96% (29 casos) por histopatología se encontró mola completa y solo en el 3.3% (1 caso) se encontró mola parcial.

Ningún caso se presentó después de una mola previamente diagnosticada.

Solo en 3.3% (1 caso) existió desarrollo posterior de coriocarcinoma, después de un año de la evacuación molar el cual se presentó con un cuadro de abdomen agudo por ruptura uterina y hemoperitoneo sin elevación en los niveles de hormona gonadotropina coriónica al parecer en su seguimiento.

## ANÁLISIS DE RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Es conveniente comparar los resultados con otro estudio, por lo que se leccionamos al Hospital de la Mujer de la SSA en donde tienen un estudio similar al respecto.

La incidencia encontrada en el Hospital de la Mujer de la SSA de Junio de 1986 a Julio de 1988 en donde hayamos 30453 eventos obstétricos, en los cuales se presentaron 112 casos de mola los que nos da una incidencia de 3.6 por cada 1000 embarazos u eventos obstétricos; esto es 1 por cada 277 eventos obstétricos.

Es de observarse que nuestra población estudiada integra un número menor de eventos obstétricos, 13349 durante 8 años, lo que nos hace tener una menor población estudiada.

Si observamos que la mola se relaciona aún más con los legrados y abortos que con el resto de eventos obstétricos tendremos la siguiente relación; En el Hospital A.B.C., 15.7 por cada 1000 legrados, esto es, 1 por cada 66 legrados, en comparación con el Hospital de la Mujer en relación con abortos en donde se hallaron 28.5 casos por 1000 legrados, es decir 1 por cada 38 legrados, sacando la incidencia por medio del número total de casos entre el número total de abortos o legrados obstétricos por 1000. Indirectamente se obtuvo el número total de partos, cesáreas y legrados en cada uno de los años revisados de 1982 a 1989 en el servicio de ginecología del Hospital A.B.C. Obtuvimos también la incidencia de embarazo ectópico durante este período el cual resultó de 136 casos con una incidencia de 10.1 por cada 1000 embarazos.

## CUADRO 2

VARIABLE	ABC	SSA
Eventos obstétricos	13349	30453
Legrados Obstétricos	1904	3916
Número de casos	30	112
Incidencia Ev.Obs/1000	2.2	3.6
Incidencia Lui/1000	15.7	28.5

ESTADÍSTICAMENTE  
TENEMOS:

S. S. A.

A. B. C.

$$\frac{112}{30453} \times 1000$$

$$\frac{30}{13349} \times 1000$$

$$3.6 \times 1000$$

$$2.2 \times 1000$$

$$\chi^2 = 0.34$$

$$DF = 1 \quad FE=2.9$$

$$P = 0.06 \quad (NS) \quad 94\%$$

Existe D.F. estadísticamente significativa cuando la p es igual o menor a 0.05 (95%).

Por lo tanto las dos poblaciones no son estadísticamente diferentes ( $p = 0.06$ ), Si lo son desde el punto de vista clínico ya que la frecuencia es 1.6 veces mas alta en SSA. (3.6/2.2).

La población de pacientes atendidas en el Hospital Inglés es suigénensis, en un 60% pertenecen a la clase socio-económico alta, y en el restante 40% a la clase media. Existe una población del 16% de extranjeros y un 33% de población judía, por lo que esta comunidad es única en la ciudad de México.

Podemos concluir lo siguiente:

- 1.- Los resultados estadísticamente son similares tanto en el Hospital A. B. C., como en el Hospital de la Mujer a pesar de que este último es un hospital de asistencia social y de concentración.
- 2.- La edad promedio encontrada fue de 29.7 años. Estadísticamente se sabe que el promedio de edad de la enfermedad es a los 40 años, por lo que corroboramos que actualmente se presenta en personas más jóvenes.
- 3.- El 83% eran pacientes con nacionalidad mexicana y el 16.6% eran extranjeros. (3 norteamericanas, 1 colombiana y una japonesa).
- 4.- La mayor parte ingresó con el diagnóstico de huevo muerto retenido o aborto incompleto (68%); es decir, más de la mitad de los casos ingresaron sin tener el diagnóstico y solo en un 32% se sospechó esta patología.
- 5.- Es conveniente enviar siempre el producto de todos los legrados a estudio histopatológico, especialmente aquellos con una gestación del primer trimestre en que no se sospecha la patología.
- 6.- 139 casos fueron reportados como vellosidades coriales con degeneración hidrópica focal sin hiperplasia trofoblástica en anatomía patológica en la revisión durante los 8 años, de los cuales 2 de ellos regresaron como mola, lo cual habla de un error en la recolección o lectura de la muestra, o bien de una lesión precursora de mola por lo que pondría una especial atención a este diagnóstico histopatológico.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

7.- La incidencia de la enfermedad del Hospital A.B.C., es de 1 en cada 448 eventos obstétricos y 1 por cada 66 legrados.

8.- El diagnóstico, tratamiento y seguimiento oportunos son las base de la curación de la enfermedad, la cual afortunadamente tiene una incidencia baja en nuestro medio.

9.- Entre el Hospital de la Mujer y el Hospital A.B.C., existe una diferencia mínima en la incidencia de la enfermedad (3.6-2.2), sin embargo, al aplicar el análisis estadístico, no se encuentra una diferencia significativa, esto puede deberse al diferente número de casos estudiados, por lo que no se sostiene en este estudio el apoyo que la literatura mundial brinda al factor socio-económico en la presentación de la enfermedad.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.-Obstetricia, Williams, Jack A. Pritchard, Paul C Macdonald, Norman F Grant. Salvat 1986.
- 2.-Reproducción después de embarazo molar y tumores trofoblásticos gestacionales, Donald Peter Golstein MD, Ross S Berkowitz MD, Marilyn R Bernsteln BFA .Harvard Medical School Brigham and Women's Hospital. Clin Obstet Ginecol vol.1 1985 pag 287-295.
- 3.-Epidemiología del embarazo molar y del coriocarcinoma .Jonathan D. Duckley MB BS Ph University of Southern California. Los Angeles California Clin Obstet Ginecol vol1 1985 pag 199-207.
- 4.-Enfermedad trofoblástica postmolar diagnóstico, pronóstico y tratamiento C. Paul Morrow MD, University of Southern California School of Medicine, Los Angeles California. Clin Obstet Ginecol vol.1 1985 pag 273-285.
- 5.-Obstetricia básica ilustrada, Hector Mondragón Castro. 2 da edición Trillas Julio 1988.
- 6.-Metodología de la interrupción del embarazo molar, John B. Schaerth MD University of Southern California, School of Medicine, Los Angeles California Clin Obstet Ginecol vol 1 1985 pag 249-257.
- 7.-Subunidad beta de HGC en el control de enfermedad trofoblástica benigna. Ginecología y Obstet de México Vol 50 no. 297 Enero 1982.
- 8.-Neoplasia trofoblástica gestacional, consideraciones clinicopatológicas y quirúrgicas. Shirley G Driscoll MD Brigham and Women's Hospital Harvard Medical School Boston Massachusetts .Clin Obstet Ginecol vol 1: 1985 pag 210-222.
- 9.-Alpha subunit and human chorionic gonadotropin in normal pregnancy



- and gestational trophoblastic disease. R A Elegre, MD, Pattillo MD, RO Hushh Ph D, R G Hoffman Ph D, F O Damole, MD BS, MRCOG and W E Finlayson MD, from departmen of gynecology and obstetrics. the medical College of Wisconsin. Obst and Gynecol vol 63 no 3 Marc 1984 335-337.
- 10.-Embarazo molar presentación y diagnóstico. Ernest I. Kohorn MD ,Yale Centerfor trophoblastic disease, Yale Medical School New Haven Connecticut Clin Obstet Ginecol vol.1 1985 235-247'
- 11.-Tetraploid partial hydatidiform moles; two cases with a triple paternal contribution and a 92 XXXY karyotype .U Surti AE Szulman K Wagner M Leppert and S J O'Brien. Human Genetics 1986 72:15-21.
- 12.-Síndrome de gestación parcial y completa AE Szulman MD Urvash Mayee-Women's Hospital and School of Medicine Pisttsburgh, Pennsylvania Clin Obstet Ginecol 1985 223-233.
- 13.-Natural History of recurrent molar pregnancy. Jerome, M Federschneider MD ,Ross S Berkowitz MD Ann C Marean RN and Marilyn R Bernstein BFA Obtetrics ang Gynecol vol55 no. 4 A pril 1980. 457-459
- 14.-Monitorización de la enfermedad trofoblástica. Timothy J .O'Brien Ph D University of Southern California School of Medicine. Los Angeles California. Clin Obstet Ginecol vol.1 1985 313-322.
- 15.-Radioinmunoanálisis de la subunidad beta de HGC como una prueba de enfermedad trofoblástica persistente en el embarazo molar. MR Kazaeli Ph DM Hadayet MD. Am J Obstet Gynecol 1986 155:320-324.
- 16.-Neoplasia trofoblástica gestacional demai pronóstico. Charles B Hammond MD ,John T. Soper MD. Southeastern Regional Trophoblastic Disease Center Durham, North Carolina. Clin Obstet Ginecol Vol 1 1985 297-311.

17.-Incidence of trophoblastic disease:Increased rate in yougest age group  
John C Slocumb MD SM Hyg Curtis J Lund MD fromthe department of  
obstetrics ang gynecology University of RochesterSchool of Medice and  
Dentistry. Am J Obst and Gynecol Jun 1 1969 vol 104 Number 3 421-422.

18.-Risk factors for gestational trophoblastic neoplasia. Marti L M esserll  
Ph D ,Abraham M Lillenfelt MD, Tim Parmley MD J Donald Woodruff MD  
and Neil B. Rosenshein MD. Am J Obstetrics Gynecol October 1: 1985  
294-300.

19.-The syndromes of hydatidiform mole. AE Szulman MB Urvashi Sulrft  
Ph D from de department of pathology Magee-Women's Hospital ,Universlty  
of Pittsburgh School of Medicine. Am. J. Obstet and Gynecol Septemter  
1978 20-27

20.-Use of trophoblast cells in tissue culture for fetal chromosomal studies  
Federico Martinez MD from the department of Obstetrics and Gynecology  
Washington University School of Medicine . Am. J.Obste Gynecol vol. 147  
number 5 November 1 1983 542-547.

21.-Natural history of hydatidiform mole after primary evacuation. John R  
Lurain MD John I Brewer MD, Elizabeth E Torok ,Bernard Halpern. from  
the John I Brewer Trophoblastic Disease Center, the department of obster-  
trics andgynecology, The Cancer Center Memorial Hospital .Am J. Obstet  
Gynecol vol.145 Number 5 March 1 1983 591-595.

22.-Histopatologic Classification of uterine choriocarcinoma. Yoshiki Nishi-  
mura MD, Shiglaki Kaseki MD, Yutaka Tomoda MD ,fromte department of  
Obstetrics and Gynecology ,School of Medicine Nagoya University. Japan.

23.-Hidatidiformmole: Cytogenetic marker analysis in twin gestation. Lars  
O. Vejerslev MD ,M Ducholm MD and F Hassing Nielsen MD. from the

department of gynecology and obstetrics Randers Country Hospital. Am J. Obstet and Gynecol 1985 vol 155 Number 3 614-617.

24.-Dispermic origin and clinical outcome of three complete hydatiform moles with 46 XY karyotype. U Surti, AE Szulman, S O'Brien from the department of pathology Magee-Women's Hospital Pittsburgh Pennsylvania .Am J, Obstet Gynecol September 1 1982 vol 144 Number 1 84-87.

25.-Return of ovulation after evacuation of hydatiform moles. Park Chung Ho MD, BS, Ling Chui Wong MD, Ho Kei Ma MB, from the department of obstetrics and gynecology University of Hong Kong .Am J. Obstet and Gynecol November 15 1985 vol. 153 number 6 638-641.

26.-Sex assignment in gestational trophoblastic neoplasia. John R Davis Earl A. Surwit MD Jose Perada Garay MD Kenneth J. Fortier MD. Am J Obstet, Gynecol March 15 1984 vol 148 number 6 722-725.

27.-Risk factors for complete molar pregnancy from a case-control study Ross S Berkowitz, MD Daniel W. Kramer MD, Marilyn Bernstein BFA, Sally Cassalls BS G Driscoll MD Donald Goldstein MD. Am J. Obstet and Gynecol August 15 1985 vol. 152 number 8 .1016-1020.

28.-Immunopathology study of the implantation site in molar pregnancy Ross S Berkowitz MD Mahpareh Mustoufizadeh MD Salim E .Kabawat MD Donald P Golstein Shirley G Driscoll Am J. Obstet and Gynecol. December 15 1982 vol 144 number 8 925-930.

29.-Recurrent molar pregnancies associated with clomiphene citrate and human gonadotropins. Shlomo Mor Joseph MD Amnon Brzezinsky Shmuel E Am J Obstet and Gynecol April 15 1985 vol 151 number 8 1085-1086.

30.-Complicaciones no neoplasicas del embarazo molar. Leo B Twiggs MD University of Minnesota, Minneapolis. Cin Obstet Ginecol vol 1 1985 260-271

31.-Gestación posterior a coriocarcinoma. Antonio Andrade Vargas, Jose Casasola. Ginecología y Obstetricia de México. vol 52 numero 327 Jul 1984 :129-181.

32.-The syndromes of hydatidiform mole Am. J. Obstet Gynecol July 15 1978 vol 131 number 6 665-671.