

Facultad de Ciencias Médicas "Raúl Dorticós Torrado", Cienfuegos

**EMBARAZO MOLAR: ESTUDIO EN EL PERÍODO 1994-1999
EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GINECOOBSTÉTRICO
DE CIENFUEGOS**

Dr. Alfredo Quiñones Ceballos,¹ Lic. Manuel Martínez Corcho,² Dra. Gema Matienzo Carvajal³ y Dra. Niurka Piña Loyola⁴

RESUMEN: Se realizó esta investigación con el objetivo de profundizar en las características anatomoclínicas y el comportamiento biológico del embarazo molar. Se compilaron 6 años de trabajo a partir de 1994, en el Hospital Ginecoobstétrico de Cienfuegos. Se individualizaron, los embarazos molares, mediante el análisis de sus expedientes clínicos. Se estudiaron variables como: edad de la paciente, edad gestacional, síntomas al ingreso, medio diagnóstico, clasificación histológica y evolución de cada caso de la serie. Se tabularon estos datos y se analizaron, según método de porcentaje. Se comprobó que la incidencia de enfermedad trofoblástica se presentó en una proporción de 1,4 por cada 1 000 embarazos, fueron más numerosas en mujeres jóvenes primigestas quienes frecuentemente son recibidas en la sala de urgencias por sangrado vaginal. Sólo el 5,5 % de esos embarazos evolucionó agresivamente y terminó en coriocarcinoma.

DeCS: MOLA HIDATIFORME/epidemiología; CORIOCARCINOMA; COMPLICACIONES DEL EMBARAZO.

La enfermedad trofoblástica del embarazo (ETE) abarca un espectro de tumores y entidades pseudotumorales que se caracterizan por proliferación del tejido trofoblástico de un potencial maligno creciente. Se clasifica en 3 variedades: mola hidatiforme, mola infiltrante y coriocarcinoma. Estas enfermedades están interrelacionadas y contempladas en muchas de las clasificaciones, como las de la

Organización Mundial de la Salud (OMS), la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) y el Instituto Nacional del Cáncer de los Estados Unidos.¹ La mola hidatiforme se caracteriza por una tumefacción quística de las vellosidades coriónicas junto a una proliferación trofoblástica variable. Se describen 2 tipos de mola: mola completa y mola parcial. En la mola completa, todas o la mayor parte de las vellosidades

¹ Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Profesor Asistente.

² Licenciado en Biología. Profesor Asistente de Anatomía Humana.

³ Especialista de I Grado en Anatomía Humana. Profesora Asistente.

⁴ Especialista de I Grado en Embriología Humana. Profesora Asistente.

están edematosas, con hiperplasia difusa del trofoblasto y no se aprecian partes fetales, su cariotipo es 46 xx ó 46 xy. Es la precursora más frecuente de coriocarcinomas.¹⁻⁴ La mola parcial presenta algunas vellosidades edematosas, otras vellosidades muestran mínimas alteraciones y la proliferación trofoblástica es focal, se encuentran algunas partes fetales, su cariotipo es triploide 92 xxy o en ocasiones tetraploide 92 xxxy,⁵ raras veces tienden a coriocarcinoma. La incidencia de mola parcial es desconocida, posiblemente porque muchos casos no son diagnosticados por estudios histológicos pues se escapan en abortos espontáneos o en las interrupciones.^{1,6,7} La importancia del diagnóstico de la mola radica en que es una complicación en el embarazo, aparece en 1 de cada 1 000 o 2 000 gestaciones. Es posible actualmente, gracias a la monitorización de los niveles de gonadotropina coriónica (HCG), determinar precozmente si existe desarrollo de una enfermedad trofoblástica persistente y su tratamiento temprano tiene buenos resultados ya que responde adecuadamente a la quimioterapia.⁸

Entre el 80 y el 90 % de las molas, después de su evacuación, continúan siendo benignas, un 10 % evoluciona a malignas y alrededor del 2,5 %, a coriocarcinoma. Está reportado que las molas parciales pueden evolucionar a coriocarcinomas⁹ y que la administración prolongada de contraceptivos orales aumentan el riesgo a desarrollar tumores trofoblásticos.¹⁰ Es por eso que en la atención a una paciente con ETE es muy importante el diagnóstico, la evacuación de la enfermedad molar, así como el seguimiento adecuado de los niveles de HCG durante los 6 a 12 meses posteriores a la evacuación.⁷⁻¹²

Por la forma en que la mola, siempre o casi siempre, conduce a la muerte del embrión y a la frecuencia con que origina serios accidentes a la madre, fue que decidimos revisar su comportamiento en los últimos 6 años en nuestra provincia.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de 36 pacientes con el diagnóstico de embarazo molar en el período de 1994 hasta 1999, en el hospital ginecoobstétrico de Cienfuegos. Se revisaron las historias clínicas codificadas en el departamento de estadísticas con este diagnóstico. Se consultó el departamento de estadísticas provincial para obtener el número de embarazos en el período analizado y de esa forma calcular la tasa de incidencia de esta enfermedad.

Fueron consideradas las variables siguientes: edad gestacional, edad materna, motivo de ingreso, síntomas más frecuentes, medios de diagnósticos, clasificación histológica de la mola y evolución de estos casos.

Se tabularon los datos y se analizaron por el método de porcentaje; los resultados obtenidos se presentan en tablas.

Resultados

La incidencia que hemos encontrado durante el período estudiado y en la serie analizada es de 1,4 ETE por cada 1 000 embarazos, según los datos obtenidos del registro de estadísticas provincial.

El riesgo de padecer enfermedad molar crece en edades límites reproductivas, según encontramos, es notorio sobre 40 años de edad (5 pacientes), pero en nuestro estudio, 24 de ellas están entre 15 y 25 años de edad, el grupo entre 15 y 20 años fue el más numeroso con 14 pacientes del total de 36 mujeres afectadas. Ellas presentaron sus síntomas más abundantemente en el tercer mes, de este modo 50,0 % de los casos se ubicaron en este período gestacional (tabla 1). El sangrado vaginal se produjo en 61,1 % de las pacientes y fue la causa más

importante que determinó el ingreso. El signo de más no siempre estuvo presente y más bien diríamos que predominó su ausencia entre las 36 pacientes, solo 3 de ellas lo presentaban cuando acudieron a la consulta médica, algunas tenían más de un síntoma (tabla 2). El diagnóstico asistido por procedimientos técnicos de más utilidad fue la ultrasonografía, con el que se diagnosticó el 83,3 % de los casos, incluyendo las 11 pacientes asintomáticas.

TABLA 1. Edad gestacional en el momento de aparición de los síntomas

Edad gestacional (meses)	No.	(%)
2	4	(11,1)
3	18	(50,0)
4	10	(27,7)
más de 4	4	(11,1)
Total	36	(100,0)

Fuente: Historias clínicas.

TABLA 2. Síntomas más frecuentes

Síntomas	No.	(%)
Sangrado vaginal	22	(61,1)
Hiperemesis	5	(13,8)
Signo de más	3	(8,3)
Dolor en bajo vientre	3	(8,3)
Asintomáticas	11	(30,5)

n= 36.

Fuente: Historias clínicas.

No observamos correspondencia con la paridad, ni con el número de gestaciones entre las mujeres que desarrollaron enfermedad trofoblástica molar, de ellas solo una tenía antecedentes de haber desarrollado una mola y el resto, en su mayoría, era de primigestas (52,8 %). El mayor número de las molas analizadas presentaron proli-

feración moderada del trofoblasto, 21 especímenes (58,3 %), solo 2 pacientes desarrollaron un embarazo molar con proliferación severa trofoblástica (tabla 3).

TABLA 3. Resultados del primer legrado

Grados de proliferación trofoblástica	No.	(%)
Leve	13	(36,1)
Moderada	21	(58,3)
Severa	2	(5,5)
Total	36	(100,0)

Fuente: Historias clínicas.

La evaluación histológica evolutiva al séptimo día de la primera muestra nos demostró persistencia de trofoblasto en 18 de las pacientes; de ellas, 2 desarrollaron coriocarcinomas (tabla 4). El mayor número de las mujeres que desarrollaron embarazo molar en esta serie no presentó quistes tecaleutínicos; solo 7 (19,4 %) acompañaron la enfermedad trofoblástica molar con dichos quistes. No se determinaron los niveles de gonadotropina coriónica en ninguna de ellas ya que en nuestro medio no se realiza este tipo de estudio.

TABLA 4. Resultados del segundo legrado y evolución

Informe histopatológico	Útiles No.	(%)	Coriocarcinoma No.	(%)
Persistencia de células trofoblásticas	18	(50,0)	2	(11,1)
Ausencia de células trofoblásticas	18	(50,0)	0	(0,0)
Total	36	(100,0)	2	(5,5)

Fuente: Historias clínicas.

Discusión

La serie que presentamos mostró incidencia similar a la reportada en la literatura médica revisada²⁻⁶ y también, comportamiento similar al reportado en relación con la aparición del trastorno, según momentos de la vida reproductiva de la mujer. Así, se observó un discreto incremento (13,9 %) del número de casos entre las mayores edades registradas (36 a 40 años), como lo planteado en algunos estudios sobre el tema,^{1,4-6} pero nuestra mayor incidencia descansó en las mujeres más jóvenes y en adolescentes (66,6 %), hecho también reportado en la literatura médica revisada.^{1,2}

Cuando atendemos al aspecto de síntomas y motivos que causan el ingreso, los datos revisados los ubican predominantemente entre el tercero y cuarto mes.^{4,5} Las mujeres que desarrollaron este trastorno y que nosotros estudiamos, manifestaron los síntomas predominantemente en el tercer mes (50,0 %) con rangos de diferencia muy distantes de los otros momentos gestacionales.

No encontramos relación alguna ni con la paridad, ni con el número de gestaciones para el desarrollo de mola hidatiforme, tampoco hallamos riesgo de recurrencia del trastorno.^{4,5} Nuestras pacientes, en su mayoría, fueron primigestas y solo una tenía antecedentes de enfermedad trofoblástica molar.

Actualmente, se considera como indicador de pronóstico para la progresión a cáncer, el nivel de la hormona gonadotropina coriónica humana en su subunidad Beta, posevacuación de la mola^{8,12} y no basados en la proliferación trofoblástica que el examen histológico pueda reportar; nosotros encontramos indirectamente reflejada esta afirmación ya que en los 18 casos, de los 36 estudiados, persistían células trofoblásticas en el segundo legrado y solo 2 progresaron a coriocarcinoma.

Los efectos de la hormona gonadotropina hacen que ocurra hiperluteinización del cuerpo amarillo, se reporta la presencia del 20 al 30 % de quistes ováricos tecaluteínicos,²⁻⁷ en nuestra serie se presentó en el 19,4 % de los casos.

En conclusión, la frecuencia de mola en nuestra provincia en el período estudiado fue de 1,4 por cada 1 000 embarazos y predominó en edades tempranas (15-20 años). El síntoma más frecuente, que resultó ser a su vez el principal motivo de ingreso, fue el sangrado vaginal; el diagnóstico de estos síntomas en el 61,0 % de los casos se hizo entre el segundo y el tercer mes de embarazo.

El índice de malignidad fue de 5,5 % (2 casos evolucionaron a coriocarcinoma); la evolución hacia coriocarcinoma no estuvo en relación con el grado de severidad de la proliferación trofoblástica.

SUMMARY: A research work was performed to delve into the anatomical and clinical characteristics and the biological behaviour of the pregnancy with hydatiform mole. Six years of work from 1994 in the gynecological and obstetric hospital in Cienfuegos were compiled. By the analysis of the medical records, the pregnancy with hydatiform mole were individualized. The studied variables were age of the patient, gestational age, symptoms at admission to the hospital, means of diagnosis, histological classification and progression of each case. These data were tabulated and analyzed using the percentage method. It was proved that the incidence of the trophoblastic disease was 1,4 per 1000 pregnancies; it was more common in young primigravida females who are frequently admitted to the emergency ward because of vaginal bleeding. Only 5,5% of these pregnancies developed aggressively and ended up in choriocarcinoma.

Subject headings: HYDATIFORM MOLE/epidemiology; CHORIOCARCINOMA; PREGNANCY COMPLICATIONS.

Referencias bibliográficas

1. Horn LC, Bilek K. Histologic classification and staging of gestacional trophoblastic disease. *Gen Diagn Pathol* 1997;143(2-3):87-101.
2. Crum CHP. Aparato genital femenino. En: Ramzi S, Cotran RS. Robbins: Patología estructural y funcional. Madrid: Mc. Graw-Hill, Interamericana, 1995:1193-6.
3. Hammond CB. Gestacional trophoblastic neoplasm. En: Scott JR. Danforths: Obstetrics and Gynecology. Philadelphia: JB Lippincott, 1994:1039-43.
4. Botella Llusia JA. Tratado de Ginecología. 12 ed. Barcelona: Editorial Científico-Médica, 1981;t 2:231.
5. Dexus Trias de Bes JM. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1971:239-42.
6. Perrin V. Atlas de diagnóstico placentario. En: Glodger SV. Atlas de Perinatología. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1981:77.
7. Crum CP. Enfermedad trofoblástica gestacional. En: Cotran RS, Vinay K, Tucker C. Robbins. Patología estructural y funcional. Madrid: Mc Graw-Hill, Interamericana, 2000:1130-1.
8. Soper JT. Gestational trophoblastic neoplasia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1990;2(1):92-7.
9. Seckl MJ, Fisher RA, Salerno G, Rees H, Paradinas FJ, Foskett M, et al. Choriocarcinoma and partial hydatiform moles. *Lancet* 2000;356:36-9.
10. Palmer JR, Driscoll SG, Rosenberg L, Berkowitz RS, Lurain JR, Soper J, et al. Oral contraceptive use and risk of gestacional trophoblastic tumors. *J Natl Cancer Inst* 1999;91(7):635-40.
11. Gómez Barry M. Patología. La Habana: Editorial Ciencia y Técnica, 1969:501-4.
12. Benedet JL, Bender H, Jones H, Ngan HY, Pecorelli S. FIGO staning classifications and clinical practice guidelines in the magnagement of gynecologic cancers, FIGO Committee on Gynecology. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;70(2):209-62.

Recibido: 8 de mayo de 2001. Aprobado: 19 de junio de 2001.

Dr. *Alfredo Quiñones Ceballos*. Hospital Ginecoobstétrico "Mártires de Playa Girón", Cienfuegos, Cuba.