

— ”

ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

” —

LUIS ANTONIO DEL SOLAR RUIZ.

CUARTO PARCIAL.

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.

DRA. SHEILA ANAHI URBINA HERNANDEZ.

MEDICINA HUMANA.

SEXTO SEMESTRE.

SAN CRISTOBAL DE LAS CASAS, CHIAPAS,

A 28 DE JUNIO DEL 2024.

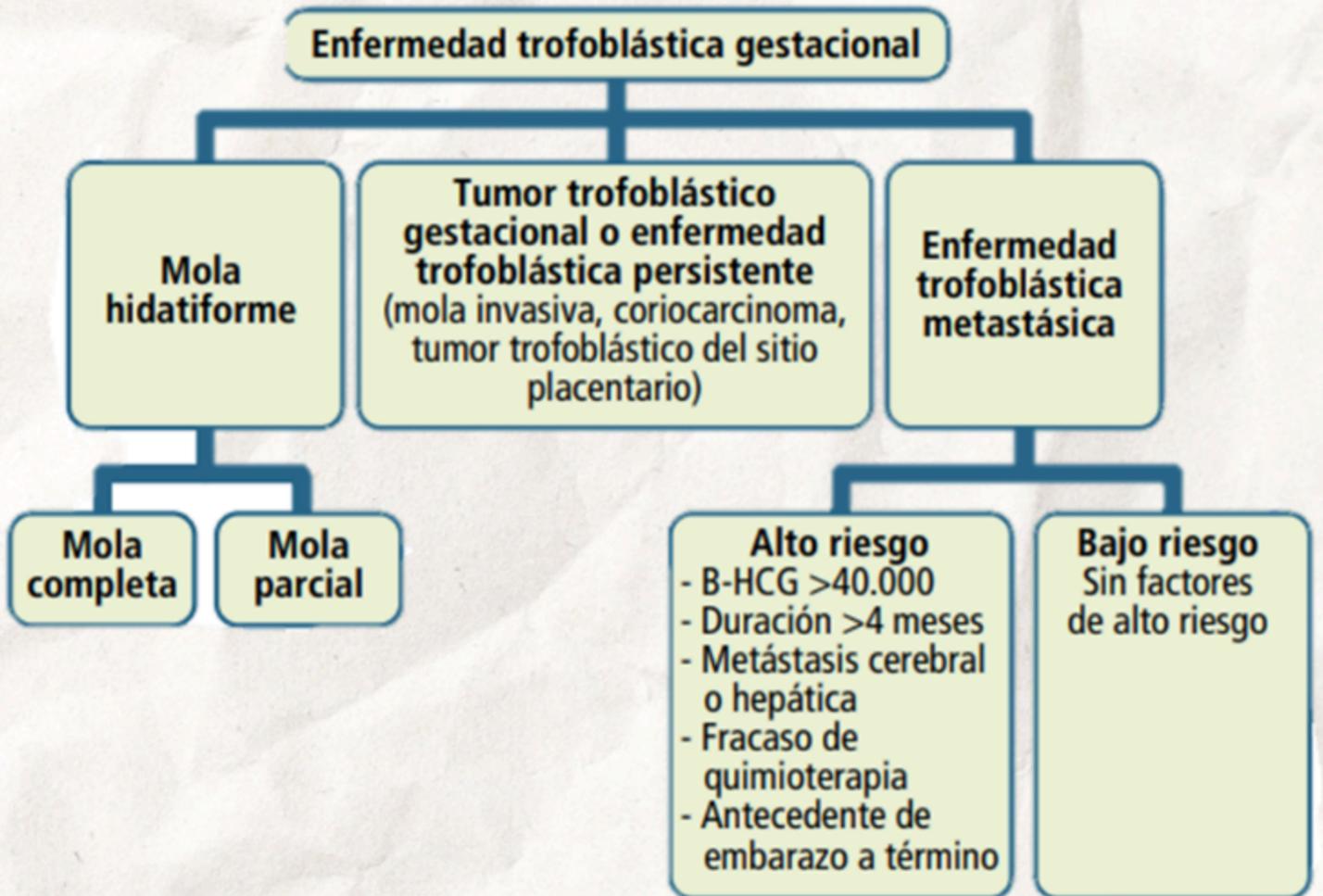




ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

— ” El termino "Enfermedad trofoblastica gestacional" hace referencia a un conjunto de enfermedades interrelacionadas y cuyas características comunes incluyen hiperplasia del trofoblasto y un marcado aumento de β -HCG (Hormona gonadotropina coriónica humana). ” —

CLASIFICACIÓN



- Incidencia: 1/1200-1500 embarazos.
- Factores de riesgo: edad materna extrema (<15 y >40 años)
- antecedentes de abortos espontáneos previos
- antecedentes de enfermedad trofoblástica previa
- uso de anticonceptivos orales

EPIDEMIOLOGIA



Edad materna



Antecedentes obstétricos



Uso de anticonceptivos orales

El 80% regresan espontáneamente; mientras que un 15% evolucionan a tumor trofoblástico gestacional no metastásico y un 5% a la forma metastásica. La curación se produce en >90% de los casos, incluso en la neoplasia trofoblástica gestacional con metástasis, si se realiza un manejo adecuado.

MOLA HIDATIFORME



Es la forma más frecuente de enfermedad trofoblástica gestacional. Consiste en una hiperplasia del trofoblasto, junto con edema de las vellosidades coriales que se conoce como degeneración hidrópica del estroma.

TIPOS

Mola Completa:

ausencia de embrión y de vascularización vellositaria. Mayor riesgo de progresión a tumor o neoplasia trofoblástica gestacional.



Mola Parcial:

es más frecuente. Degeneración focal sobre todo a expensas del sincitiotrofoblasto y embrión, que muere precozmente.



PATOGENIA

Mola Completa:

fecundación de un óvulo vacío o inerte por un espermatozoide 23X, que duplica sus cromosomas en la fecundación, o por dos espermatozoides. Son casi siempre 46XX (ambos cromosomas X son de origen paterno).

Mola Parcial:

fecundación de un óvulo normal por dos espermatozoides o por uno anormal con dotación diploide. Son triploidías 69XXX, 69XXY o 69 XYY.

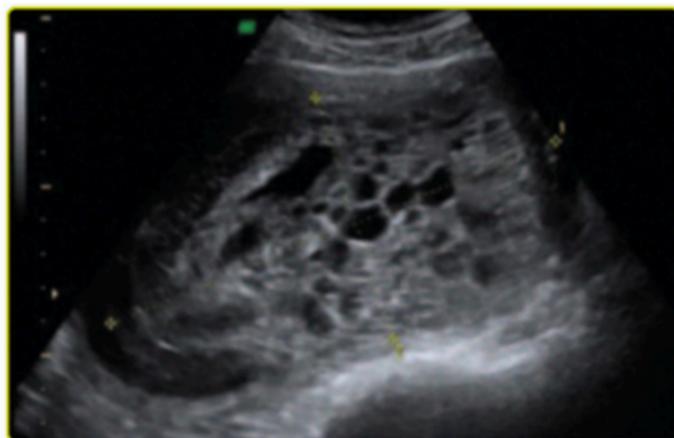
CLÍNICA

- Hemorragia indolora (97%)
- Útero de mayor tamaño al que correspondería para la edad gestacional (50%)
- Aparición de síntomas de preeclampsia en el primer trimestre del embarazo (20%).
- Expulsión de vesículas (11%).
- Clínica sugestiva de hipertiroidismo (4%): debida a la acción TSH-like ya que la HCG, LH, FSH y TSH tienen una subunidad alfa común.
- Dificultad respiratoria aguda (2%): debida a la aparición de embolismo pulmonar.
- Hiperemesis gravídica.
- Quistes ováricos tecluteínicos (30%): por efecto FSH-like de la α -HCG se produce crecimiento de quistes ováricos que se luteinizan por su efecto LH-like. No requieren tratamiento ya que regresan espontáneamente al evacuar la mola y cesar el estímulo hormonal

DIAGNÓSTICO

- Elevación de los niveles de β -HCG por encima de 100.000 u.
- Ecografía: patrón característico de vesículas múltiples de pequeño tamaño "imagen en nevada o en copos de nieve", útero mayor que amenorrea, quistes tecluteínicos. No se observa saco gestacional ni feto.
- ioquímica completa que incluya función hepática, tiroidea y renal.
- Rx de tórax: para detectar alteraciones pulmonares (edema pulmonar, metástasis...).
- Anatomía patológica. Nos da el diagnóstico definitivo.

MOLA HIDATIFORME. VESÍCULAS MÚLTIPLES DE PEQUEÑO TAMAÑO.



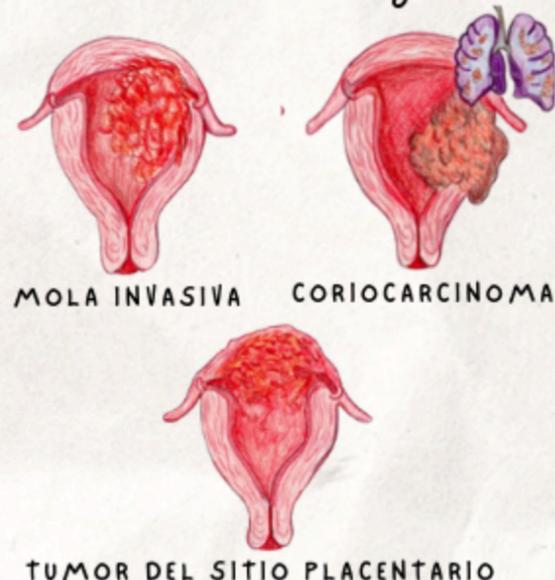
TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la evacuación uterina mediante legrado por aspiración. En mujeres de alto riesgo, mayores de 40 años y con deseos genésicos cumplidos, se puede practicar histerectomía total con mola in situ. No está indicada la quimioterapia.



TUMOR TROFOBLÁSTICO GESTACIONAL O ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA PERSISTENTE

Caracterizado por un aumento de β -hCG o persistencia de contenido uterino pasadas 8 semanas de la evacuación de la mola. Debe descartarse que exista enfermedad extrauterina y se trate de una enfermedad trofoblástica metastásica. Si queda limitada al útero puede tratarse de una enfermedad trofoblástica persistente (limitada a la cavidad uterina), mola invasora (tejido molar que invade el miometrio), coriocarcinoma (neoplasia epitelial derivada de tejido de sincitio y citotrofoblasto sin vellosidades coriales) o tumor del sitio placentario (tejido placentario maduro que secreta HPL en lugar de β -hCG, con proliferación del trofoblasto intermedio en la anatomía patológica). Si no existen metástasis, estas tres entidades se tratan igual.



TRATAMIENTO

- De elección: metotrexate en monoterapia. Se recomienda asociar ácido folínico para disminuir la toxicidad. Se debe evitar el embarazo durante el año posterior al tratamiento.
- Otro antineoplásico utilizado es la actinomicina D.
- Legrado: se realiza en el tercer día de quimioterapia. y Histerectomía: cuando los deseos genésicos estén cumplidos.

ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA METASTÁSICA



Se produce cuando existe enfermedad fuera de la cavidad uterina, sea del tipo histológico que sea (mola invasora, coriocarcinoma o tumor del sitio placentario). El lugar más frecuente de metástasis es el pulmón (75%) seguido de la vagina (50%), hígado y cerebro

SE CONSIDERA ENFERMEDAD METASTÁSICA DE ALTO RIESGO SI:

- El título de HCG en orina de 24 h es mayor de 100.000 UI o en suero es mayor de 40.000 UI.
- Síntomas de más de 4 meses de duración.
- Bioquímica completa que incluya función hepática, tiroidea y renal.
- Metástasis en cerebro o hígado. Las de peor pronóstico son las hepáticas ya que suelen asociar metástasis generalizadas
- Fallo de quimioterapia previa.
- Antecedentes de embarazo a término.

TRATAMIENTO

- Enfermedad trofoblástica metastásica de bajo riesgo: ciclos repetidos de monoterapia con metotrexate. Se curan prácticamente el 100%.
- Enfermedad metastásica de alto riesgo: poliquimioterapia combinada. Se combinan etopósido, metotrexate, actinomicina, ciclofosfamida y vincristina (EMA-CO). Produce la remisión en el 75-80% de las pacientes con mal pronóstico. Si aparecen metástasis cerebrales o hepáticas se asocia radioterapia.

