

ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

Gestational Trophoblastic Disease

Emilio José Olaya Guzmán, Carlos Eduardo Aranda Flores,
Adrian Oscar Ibáñez García, Efraín A. Medina Villaseñor,
Jorge Armando Pérez Castro.

Definición

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) está constituida por un grupo de alteraciones de la gestación, benignas y malignas, caracterizadas por la proliferación en grados variables de las células sincitiales y de Langhans del trofoblasto, por la generación hidrópica de las vellosidades coriales y por la producción de fracción β de la hormona gonadotropina coriónica (β -hGC), con o sin embrión o feto.

La clasificación que se utiliza es la de la Organización Mundial de la Salud de 1983 y comprende términos histopatológicos como términos clínicos. (Tabla 15.1 y Tabla 15.2).

- Mola Hidatiforme: se define como un producto de la concepción caracterizado por edema vesicular y distensión de las vellosidades placentarias, con proliferación microscópica del cito y sincitio trofoblasto en diferentes grados e hiperplasia, y con escasos vasos sanguíneos por desintegración y pérdida de los mismos. En la mola completa no hay elementos embrionarios o fetales y en la mola parcial si los hay.

- Mola Invasora: también llamada corioadenoma destruens, consiste en la infiltración local del trofoblasto hacia el miometrio y vasos sanguíneos, y que rara vez produce metástasis. Microscópicamente se caracteriza por hiperplasia del citotrofoblasto y elementos sincitiales y persistencia de estructuras vellosas.

- Coriocarcinoma: es la proliferación maligna del tejido citotrofoblástico sin vellosidades corailes. El músculo uterino y los vasos sanguíneos son invadidos con áreas de hemorragia y necrosis. El tejido trofoblástico invade los tejidos normales y se disemina a sitios lejanos, los más comunes son pulmones, cerebro, hígado, pelvis, vagina, bazo, intestinos, y riñones.

- Tumor trofoblástico del sitio placentario: es la proliferación anormal de células del citotrofoblasto en el sitio de implantación de la placenta que se asemeja a una forma exagerada de endometritis sincitial. Las células trofoblásticas infiltran el miometrio y hay una invasión vascular. En las células tumorales hay lactógeno placentario, mientras que la tinción por inmunoperoxidasa para hGC solo es positiva en células dispersas, y la hGC sérica es relativamente baja.

Epidemiología

La ETG corresponde al 1% de los cánceres del sistema reproductivo femenino. La frecuencia de presentación es muy variable en diferentes partes del mundo. Oscilan entre 23 a 465/100,000 embarazos quedando México en 240/100,000. Respecto al coriocarcinoma se presenta de 2 a 7 en Estados Unidos y América Latina hasta 1,754/100,000 en Indonesia.

Es de suma importancia comprender que posterior a un embarazo molar, el riesgo de un segundo embarazo molar es del 1% al 2% (esto es, un embarazo molar en 1 a 2/100 embarazos) y, después de un segundo embarazo molar el riesgo de un tercero es del 20% (1/5 embarazos). Entre el 2% al 4% de las molas hidatiformes progresan a ser coriocarcinomas. Pero solo la mitad de los coriocarcinomas inician como embarazos molares. Cerca de una cuarta parte de todos los coriocarcinomas se desarrollan en mujeres que han tenido un aborto y otra cuarta parte ocurren después de un embarazo y parto normales.

Etiología

Estudios citogenéticos han caracterizado los dos síndromes molares. En el 90% de las molas completas hay un cariotipo 46XX derivado de cromosomas paternos (juego haploide paterno que reemplaza totalmente la contribución materna mediante su propia duplicación); eventualmente hay un cariotipo 46XY resultado de la fecundación dispérmica (por dos

espermatozoides, uno 23X y el otro 23Y) de un ovocito vacío. En tanto que, para las molas parciales, la mayoría de las veces se debe a un error en el que un ovocito normal es fertilizado por dos espermatozoides o por un espermatozoide duplicado, dando como resultado un cariotipo triploide 69 XXY (70%), 69XXX (27%) y 69XYY (3%). No se sabe el motivo por el cual las molas se vuelven invasoras, pero ocurren con mayor frecuencia cuando son completas que cuando son parciales. Lo mismo sucede con el coriocarcinoma que generalmente deriva de una mola persistente (generalmente completa). También pueden desarrollarse cuando pequeños pedazos de tejido se quedan en el útero después de un aborto espontáneo, aborto inducido, o embarazo normal a término. Se han visto cambios en algunos genes en las células del coriocarcinoma, pero no se sabe qué causa estos cambios.

Factores de riesgo

Un factor de riesgo es cualquier cosa que afecte la posibilidad de tener la enfermedad. Tener uno, o incluso varios factores de riesgo, no significa que la persona vaya a padecer la enfermedad.

Hay varios factores de riesgo que pueden incrementar la posibilidad de desarrollar una enfermedad trofoblástica gestacional.

- **Edad:** la ETG ocurre en mujeres en edad fértil. El riesgo de presentar una mola completa es en mayores de 40 años y menores de 20 años. El riesgo es aún más alto en mayores de 50 años, en quienes en un tercio de los embarazos sucede una mola hidatiforme completa. La edad es un factor menor para las molas parciales.
- **Embarazo molar previo:** una vez que la mujer ha tenido un embarazo molar el riesgo de tener otro embarazo molar aumenta. El riesgo total para embarazos posteriores es de 1% a 2% y aumenta entre más embarazos molares haya tenido.
- **Abortos previos o problemas para embarazarse:** mujeres con cualquiera de estos problemas tiene un riesgo aumentado, aunque el riesgo total sigue siendo bajo.
- **Tipo sanguíneo:** las mujeres con tipo sanguíneo A o AB tiene un riesgo un poco mayor a los tipos B u O.
- **Anticonceptivos orales:** las mujeres que los han tomado son más propensas a padecer ETG cuando se embarazan. Entre mayor sea

el tiempo tomándolas, mayor es el riesgo de padecerlo, aunque el riesgo sigue siendo bajo y no supera el beneficio de usarlas.

- Estatus socioeconómico: las mujeres con bajo nivel socioeconómico tienen un riesgo aumentado, las razones no son claras, pero se ha sugerido que es por la dieta.
- Dieta: niveles bajos de beta-caroteno en la dieta se han asociado a riesgo aumentado de presentar embarazos de mola completa.
- Historia familiar: en muy raras ocasiones, varias mujeres de la misma familia presentan uno o varios embarazos molares.

Patología

Cada una de las variantes de la enfermedad tiene diferentes formas de presentación y evolución. La mola hidatiforme tiene un comportamiento benigno y termina al momento de la evacuación del útero en la mayoría de las veces, aunque la mola completa tiene un riesgo de malignidad entre el 85 al 15% (Figura 15.1 y Figura 15.2) y la mola parcial del 1.5% al 6% (Figura 15.3 y Figura 15.4). En cambio, la mola invasora, que se origina en el 15% de las molas completas por invasión al miometrio de manera directa o a través de los vasos sanguíneos, si bien tiene un comportamiento benigno puede dar más complicaciones, e incluso hay un riesgo del 6% al 10% de desarrollar un coriocarcinoma. El coriocarcinoma, es un tumor maligno que procede en un 50% de un embarazo molar, 25% de un aborto espontáneo, 22.5% de un embarazo normal y 2.5% de un embarazo ectópico. Aún con el riesgo de tener metástasis, existe la posibilidad de curarlo. El tumor del sitio placentario se origina de la implantación invasora de las células trofoblásticas intermedias, posterior a un embarazo a término o a una mola hidatiforme. Tiene un espectro amplio de su comportamiento clínico, desde una enfermedad auto-limitada hasta un comportamiento agresivo con metástasis.

Características clínicas

En las molas completas en más del 80% se presenta sangrado transvaginal asociado a anemia severa en 10% de los casos, hay expulsión de vellosidades hidrópicas, hay un aumento de tamaño exagerado del útero en relación a la edad gestacional en el 50% de los casos, y pueden presentar diferentes manifestaciones asociadas a los niveles elevados de la

fracción β -hGC como preeclampsia, hipertiroidismo (elevación de hormonas tiroideas, taquicardia, rubor) e, hiperémesis gravídica.

En las molas parciales, en cambio, los signos y síntomas son los de una amenaza de aborto o aborto incompleto, con un útero acorde a la edad gestacional o de menor tamaño y, sangrado transvaginal.

La mola invasora se presenta posterior a la evacuación de una mola completa, con sangrado vaginal persistente, la involución uterina no es completa o hay asimetría uterina.

El coriocarcinoma se presenta con sangrado uterino, o sangrado de los sitios donde tenga metástasis, principalmente pulmón llevando a insuficiencia pulmonar.

El tumor del sitio placentario puede presentarse con amenorrea o sangrado uterino anormal en el 90% de los casos y, puede haber o no crecimiento uterino.

Diagnóstico diferencial

Se debe hacer el diagnóstico diferencial entre cada tipo histopatológico, lo ideal es referirlo a un centro de concentración ya que se ha visto que el manejo de pacientes con enfermedades poco comunes mejora cuando se hace esto. Evidentemente hay que diferenciarlos de una amenaza de aborto o de aborto incompleto o completo.

Estudios para el diagnóstico

Bajo la sospecha clínica posterior a un evento de sangrado transvaginal con la expulsión de vellosidades hidrópicas en una mola completa se hace un ultrasonido (US) que muestra un útero aumentado de tamaño para la edad gestacional, con múltiples áreas hipoecóicas que tienen reforzamiento acústico posterior; hay ausencia de feto, cordón umbilical o membranas amnióticas (Figura 15.5 y Figura 15.6) y, hasta en una tercera o cuarta parte de los casos, se identifican masas ováricas que corresponden a quistes tecaluteínicos. El diagnóstico es más complejo en una mola parcial, en el seguimiento del embarazo se hace un US que puede mostrar espacios quísticos focales en la placenta y un incremento en el diámetro transversal del saco gestacional, y se puede ver un feto cuando el embarazo está avanzado (Figura 15.7 a 15.9).

En todos los casos se toman exámenes de sangre que incluyan biome-

tría hemática completa y la fracción β -hGC, y una tele de tórax (TT). En caso de sospecha de metástasis se pueden hacer ultrasonido transvaginal, resonancia magnética (RM) de cerebro y pélvica, y tomografía computada (TC) de abdomen y tórax, aún cuando para la clasificación y estadificación de la FIGO del año 2009 solo se consideren las metástasis pulmonares vistas en la TT (Figura 15.10). Un US hepático puede detectar enfermedad metastásica sospechada en la TC. La relación de los niveles de hGC de líquido cefalorraquídeo/suero mayor de 1:60 es más sensible en detectar metástasis cerebrales. Si hay hemorragia gastrointestinal, están indicadas la endoscopia alta y baja del tracto digestivo. También una arteriografía puede ser útil. Y, en caso de hematuria están indicadas una urografía excretora y una cistoscopia. En general el uso de la PET en cáncer puede ser útil cuando se piensa que hay metástasis o hay una recurrencia, pero no se sabe en dónde; sin embargo, en la ETG raramente se usa.

Estadificación

Si bien ha habido múltiples clasificaciones y estadificaciones a lo largo del tiempo, la última se formó en septiembre de 2000 en conjunto la Sociedad Internacional para el Estudio de la Enfermedad Trofoblástica, la Sociedad Internacional de Cáncer Ginecológico y la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia fusionando la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, en 2009 se publicaron las modificaciones a las clasificaciones de la FIGO y ésta no sufrió modificaciones. La AJCC tiene la clasificación TNM para esta entidad. Es importante recalcar que la enfermedad ganglionar se considera enfermedad metastásica. (Tabla 15.3, Tabla 15. 4 y Tabla 15.5).

El estadio se expresa en números romanos y la escala del riesgo en número arábigos ambos separados por dos puntos, eliminando el riesgo moderado y quedando de riesgo bajo cuando suman 6 ó menos puntos y de riesgo alto cuando suman 7 ó más puntos. (Tabla 15.6 y Tabla 17.7) En la clasificación anterior de la OMS de 1983 se dividían en bajo riesgo con 4 ó < puntos, riesgo moderado con 5 a 7 puntos, y riesgo elevado con 8 ó > puntos.

Además existe la clasificación del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) en el que también se establece el riesgo-pronóstico. (Tabla 15.8)

Tratamiento

Una vez completado el diagnóstico y estudios, tanto para la mola completa y la parcial, se procede a la evacuación del contenido uterino mediante aspiración mecánica (AMEU) seguida de un legrado uterino instrumentado (LUI). Se administra oxitocina por vía intravenosa durante y después del procedimiento.

En raras ocasiones, en las molas parciales, cuando el tamaño del feto no permite la AMEU, se puede terminar médicamente, sin embargo, estas pacientes pueden tener un riesgo aumentado de enfermedad trofoblástica persistente.

En mujeres que deseen una esterilización quirúrgica, se puede considerar una histerectomía con la mola *in situ*.

Si bien, no debe repetirse rutinariamente una evacuación después de un embarazo molar, hay el consenso de que una segunda evacuación hecha cuando sea necesario puede reducir significativamente el número de pacientes que requieran quimioterapia.

El tratamiento se basa en la clasificación en la que se encuentre cada paciente. Análisis multivariados demuestran que es la escala de la OMS, ahora incluida y modificada como puntajes en la de la FIGO desde el año 2000, la que tiene mejor correlación con la supervivencia, luego la de Hammond, incluida en la clasificación del ACOG, y por último la de la FIGO incluida en la última versión del 2000 como estadios.

Las indicaciones aceptadas para quimioterapia posterior a la evacuación de una mola son:

- Un patrón de regresión anormal de la fracción β -hGC (una elevación del 10% ó más o una meseta de tres niveles estables durante dos semanas).
- Un rebote de la fracción β -hGC.
- Diagnóstico histológico de coriocarcinoma o de tumor trofoblástico del sitio placentario.
- Presencia de metástasis.
- Niveles elevados de fracción β -hGC mayores de 20,000 UI/L por más de 4 semanas posteriores a la evacuación.
- Elevación persistente de la fracción β -hGC por 6 meses posterior a la evacuación.

El tipo de tratamiento se hace en función de los factores de riesgo y deben hacerse por un oncólogo médico, de preferencia en un centro de concentración para este tipo de enfermedades.

La respuesta completa a la quimioterapia se define como tres determinaciones semanales de niveles de la fracción β -hGC normales ($<2\text{UI/L}$).

Es importante mencionar que la modificación de los grupos de riesgo ha hecho que los porcentajes de respuesta completa a la quimioterapia sea menor en los grupos de bajo riesgo, requiriendo una segunda línea de quimioterapia un mayor porcentaje de ellos.

Algunos de los esquemas de quimioterapia más comúnmente usados son:

- MAC: methotrexate/leucovorin, actinominina-D, y ciclofosfamida o clorambucil.
- EMA-CO: etopósido, methotrexate/leucovorin, y actinomicina-D, seguido una semana después por ciclofosfamida y vincristina (Oncovorin).
- EMA-EP: etopósido, methotrexate/leucovorin, y actinomicina-D, seguido una semana después por etopósido y cisplatino.
- VBP: vinblastina, bleomicina, y cisplatino.

La radioterapia concurrente con quimioterapia se puede dar para pacientes con alto riesgo, con metástasis cerebrales.

En cuanto al tratamiento del tumor del sitio placentario, cuando no hay metástasis, la histerectomía es excelente, mientras que cuando hay metástasis, se debe dar tratamiento con varios medicamentos.

Complicaciones

Las complicaciones las podemos dividir en perioperatorias (evacuación del embarazo molar) y posoperatorias. Las primeras incluyen pérdida sanguínea excesiva y choque hipovolémico, coagulación intravascular diseminada, hipertiroidismo con tormenta tiroidea, síndrome de pulmón de choque, perforación uterina con hemoperitoneo o hematoma del ligamento ancho y rotura o torsión de los quistes luteínicos de la teca. Las segundas incluyen hemorragia tardía, síndrome de Asherman, complicaciones de quistes luteínicos de la teca persistentes (síndrome de hiperestimulación, ascitis, peritonitis y torsión), mola invasora con perforación

uterina y hemoperitoneo y, neoplasia trofoblástica gestacional maligna con diversas manifestaciones de acuerdo a los sitios de las metástasis. Obviamente, la histerectomía deja como secuela la infertilidad permanente.

Los efectos comunes secundarios de la quimioterapia incluyen pérdida de cabello, úlceras orales, pérdida del apetito, elevación de la probabilidad de infecciones (debido a la baja de glóbulos blancos), moretones o sangrado (debido a la baja de plaquetas) y fatiga (debido a la baja de eritrocitos). La mayoría de estos efectos son de duración corta y desaparecen una vez terminado el tratamiento.

Pronóstico

Los índices de curación de la MH son del 100%, para pacientes de bajo riesgo sin enfermedad metastásica se curan entre el 85% al 90% posterior a la quimioterapia inicial. En estas mismas pacientes con enfermedad metastásica, del 30% al 50% harán resistencia al primer medicamento requiriendo tratamientos alternativos. Para enfermas con riesgo moderado se debe usar un régimen con varios medicamentos aunque recientemente ya se han tratado igual que las de bajo riesgo, con resultados similares. En cambio, las mujeres de alto riesgo presentan una gran dificultad en el manejo y requieren una combinación de quimioterapia y el uso selectivo de cirugía y radioterapia con remisiones entre el 25% y el 86%.

El seguimiento es fundamental en todas las pacientes ya que en cualquier momento puede presentarse una recurrencia o una persistencia de la enfermedad. Además, se recomienda llevar un método anticonceptivo a aquellas mujeres que no quieran esterilización quirúrgica, con anticonceptivos orales o métodos de barrera por lo menos durante un año.

La forma de llevar el seguimiento es mediante determinaciones seriadas de fracción β -hGC sérica a intervalos de 1 a 2 semanas hasta que se obtengan dos negativas sucesivas, luego cada mes por 6 meses y cada 2 meses hasta completar el año de haberse vuelto negativa. Se hace exploración física, incluyendo la ginecológica, cada 2 semanas hasta la tener los niveles séricos negativos de la fracción β -hGC y luego cada 3 meses hasta completar el año. La tele de tórax solo se solicita al principio y se repite en caso de que los niveles de la fracción β -hGC se establezcan o se

eleven. La quimioterapia se inicia de inmediato si hay estabilización o elevación de los niveles de la fracción β -hGC.

Prevención

No hay métodos de tamizaje ni de prevención. Sin embargo, cuando existe el antecedente de un embarazo molar y se diagnostica un nuevo embarazo, se debe hacer un examen físico exhaustivo y tomar un ultrasonido en el primer trimestre de la gestación para confirmar un desarrollo fetal normal, y seis semanas después del parto tomar niveles de la fracción β -hGC para descartar la posibilidad de un coriocarcinoma.

Lecturas recomendadas

1. Ngan HY, Bender H, Benedet JL, Jones H, Montrucoli GC, Pecorelli S. Gestational trophoblastic neoplasia. FIGO 2000 staging and classification. *Int J Gynaecol Obstet* 2003;83(Suppl 1):175-7.
2. El-Helw LM, Coleman RE, Everard JE, et al. Impact of the revised FIGO/WHO system on the management of patients with gestational trophoblastic neoplasia. *Gynecol Oncol* 2009;113:306-311.
3. Levine DA, De Los Santos J, Fleming G. Principles and Practice of Gynecologic Oncology. 5th. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2010; p.255-268.
4. Berek J, Hacker N. Gynecologic Oncology, 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2010; p.593-613.
5. Aranda Flores CE, Zárate Santos ME, Núñez Ramirez ME, Robledo Maldonado R. Enfermedad trofoblástica gestacional. En: Torres-Lobatón A, editor. *Cáncer Ginecológico*, México: McGraw Hill; 2004. P.191-203.
6. FIGO Committee on Gynecologic Oncology. Current FIGO staging for cancer of the vagina, fallopian tube, ovary, and gestational trophoblastic neoplasia. *Int J Gynaecol Obstet*. 2009;105:3-4
7. At-A Glance. Gestational Trophoblastic Tumors. En: Edge SB, et al, editores. American Joint Committee on Cancer, *AJCC Cancer Staging Manual*. 7a ed. New York, NY: Springer-Verlag; 2010.p.437-444.
8. Ko EM, Soper JT. Gestational Trophoblastic Disease. En: Disaia PJ, Creasman WT, editores. *Clinical Gynecologic Oncology*. 8th Edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2012.p.189-218.

10. Wang KL, Yang YC, Wang TY, et al. Treatment of gestational trophoblastic neoplasia according to the FIGO 2000 staging and scoring system: a 20 years' experience. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;23:1-5.

Tabla 15.1.

Términos Histopatológicos

1	Mola Hidatiforme (MH)	1a Mola Hidatiforme Completa 1b Mola Hidatiforme Parcial
2	Mola Invasora (MI)	
3	Coriocarcinoma (CC)	
4	Tumor Trofoblástico del Sitio Placentario	

Tabla 15.2.

Términos Clínicos

A	Enfermedad Trofoblástica Gestacional	MH, MI, CC
B	Tumor Trofoblástico Gestacional	Hay evidencia clínica de MI o CC pero no hay estudio histológico. Se subdivide de acuerdo al embarazo precedente como posmolar, posaborto, posparto o embarazo desconocido.
C	Tumor trofoblástico metastásico	Hay tumor trofoblástico gestacional que se ha extendido más allá del útero.

Tabla 15.3.

Definiciones TNM

Categorías TNM/Estadios FIGO(en números romanos)

Tumor primario (T)

TX: No se puede determinar el tumor primario

T0: No hay evidencia del tumor primario

T1/I: Tumor confinado a la pared vaginal.

T2/II: Tumor que se extiende a otras estructuras genitales (ovarios, trompas, vagina, ligamentos anchos) por metástasis o por extensión.

Ganglios linfáticos regionales (N)

No hay designación de los ganglios regionales en la estadificación de estos tumores. Las metástasis ganglionares se clasifican como enfermedad metastásica (M1).

Metástasis a distancia (M)

M0: No hay metástasis a distancia.

M1: Metástasis a distancia.

M1a/III: Metástasis pulmonares.

M1b/IV: Todas las demás metástasis.

*Notas generales:

Para la identificación de casos especiales de la clasificación TNM, se utilizan el sufijo "m" y los prefijos "y", "r" y "a". Aunque no afecta la clasificación. Indican la necesidad de un análisis separado.

El sufijo "m" indica la presencia de múltiples tumores primarios en un mismo sitio y se registra en paréntesis:

pT(m)NM

El prefijo "y" indica los casos que se clasificaron durante o después de la terapia multimodal. yTNM o ypTNM. No se usa como un cálculo previo a la terapia multimodal.

El prefijo "r" indica un tumor recurrente cuando se estatifica después de un intervalo libre de enfermedad: rTNM.

El prefijo "a" designa el estadio determinado por autopsia: aTNM.

Tabla 15.4.**Descripciones adicionales****Grado Histológico (G)**

Grado	Sistema de Gradación
Grado I o 1	Sistema grado 2
Grado II o 2	Sistema grado 3
Grado III o 3	Sistema grado 4
Grado IV o 4	No disponible el sistema de gradación 2, 3, o 4

Invasión de Vasos Linfáticos (L) o Venosos (V) conocido como Linfo-Vascular (LV)

Invasión LV ausente/No identificada.

Invasión LV presente/Identificada.

No Aplicable.

Desconocida/Indeterminada.

Tumor Residual (R)

Indica la presencia o ausencia de tumor residual después del tratamiento. En algunos casos con la cirugía y/o la terapia neoadyuvante habrá tumor residual en el sitio primario después del tratamiento debido a la resección incompleta de la enfermedad o a enfermedad local o regional que se extiende más allá de la posibilidad de resección.

RX: No se puede comprobar la presencia de tumor residual.

R0: No hay tumor residual.

R1: Tumor residual microscópico.

R2: Tumor residual macroscópico.

Tabla 15.5.**Agrupación por estadios AJCC y por pronóstico**

Estadio	Escala de Riesgo
I: T1, N, M0	Desconocido
IA: T1, N, M0	Riesgo Bajo
IB: T1, N, M0	Riesgo Alto
II: T2, N, M0	Desconocido
IIA: T2, N, M0	Riesgo Bajo
IIB: T2, N, M0	Riesgo Alto
III: Cualquier T, N, M1a	Desconocido
IIIA: Cualquier T, N, M1a	Riesgo Bajo
IIIB: Cualquier T, N, M1a	Riesgo Alto
IV: Cualquier T, N, M1b	Desconocido
IVA: Cualquier T, N, M1b	Riesgo Bajo
IVB: Cualquier T, N, M1b	Riesgo Alto

Tabla 15.6.**Clasificación de la FIGO 2009**

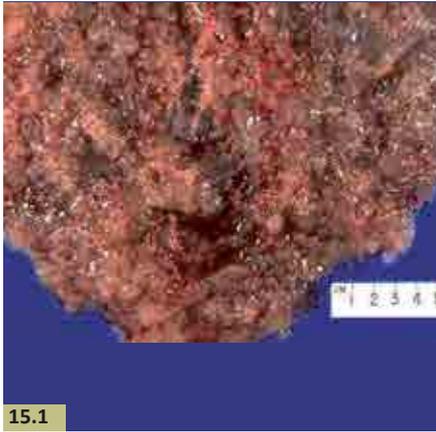
Estadio I	Enfermedad limitada al útero.
Estadio II	Enfermedad extrauterina limitada a órganos genitales (anexos, vagina y ligamento ancho).
Estadio III	Enfermedad pulmonar con o sin daño a órganos genitales.
Estadio IV	Extensión a otros sitios metastásicos (cerebro, hígado, riñón, tracto gastrointestinal (TGI)).

Tabla 15.7.**Factores pronóstico (Factores de Sitio-Específico)**

Puntos	0	1	2	4
1. Edad	<40	40 ó >	-	-
2. Embarazo anterior	MH	Aborto	Embarazo a término	
3. Intervalo entre el embarazo y el tratamiento (meses)	4	4 a 6	7 a 12	>12
4. hGC (UI/L)	103	103 - 104	104 - 105	>105
5. Tamaño tumoral (cm)	<3	3-4	5	
6. Sitio de metástasis	Pulmón	Bazo, riñón	TGI	Cerebro, hígado
7. Número de metástasis	0	1 a 4	5 a 8	>8
8. Quimioterapia previa	-	-	Agente único	2 ó > medicamentos
A Si es de bajo riesgo según la escala (6 o menos).				
B Si es de alto riesgo según la escala (7 o más).				

Tabla 15.8.**Clasificación del ACOG**

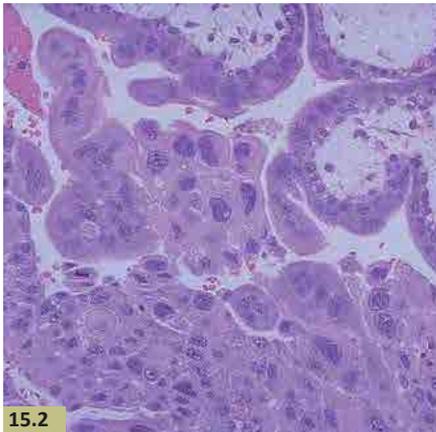
No Maligna	MH (completa o parcial). Mola Invasora.
Maligna	No metastásica (sin evidencia de enfermedad fuera del útero ni factores pronósticos). Metastásica. Buen pronóstico (bajo riesgo): <ul style="list-style-type: none">- Corta duración (< 4 meses).- Fracción β-hGC sérica <40,000 UI/L.- Sin metástasis cerebrales o hepáticas.- Sin antecedente de embarazo a término.- Sin quimioterapia previa. Mal pronóstico (alto riesgo): <ul style="list-style-type: none">- Larga duración.- Fracción β-hGC sérica >40,000 UI/L.- Metástasis cerebrales o hepáticas.- Antecedente de embarazo a término.- Quimioterapia previa.



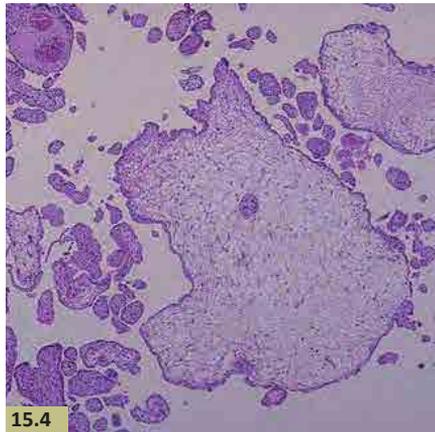
15.1



15.3



15.2



15.4

Figura 15.1. Mola hidatiforme completa, aspecto macroscópico.

Figura 15.2. Mola hidatiforme completa, existe proliferación trofoblástica atípica.

Figura 15.3. Mola hidatiforme parcial, características macroscópicas

Figura 15.4. Mola hidatiforme parcial, características microscópicas.

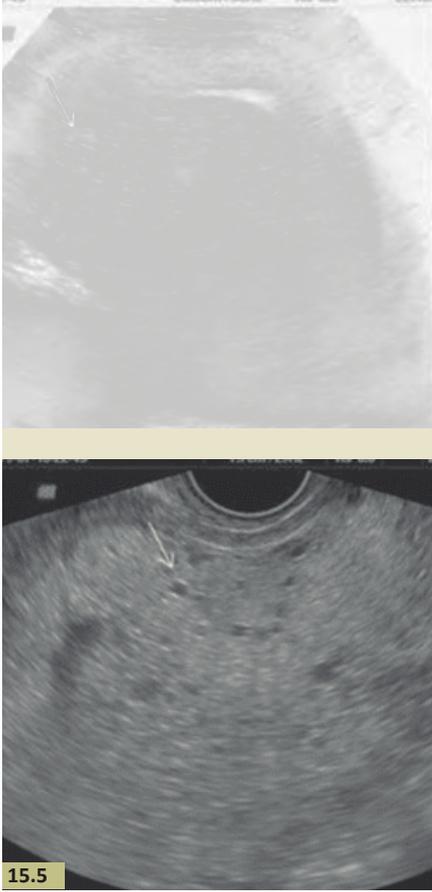
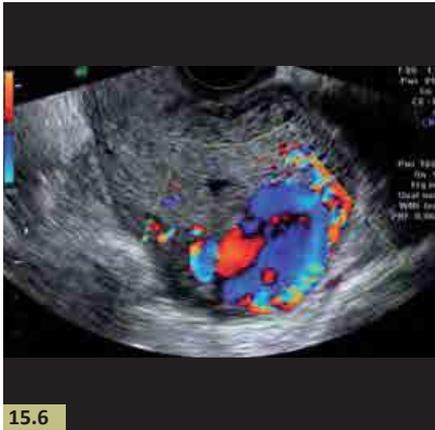


Figura 15.5. Mola hidatiforme completa, ultrasonido abdominal y transvaginal. Contenido intracavitario ecogénico con áreas quísticas pequeñas entremezcladas.



15.6

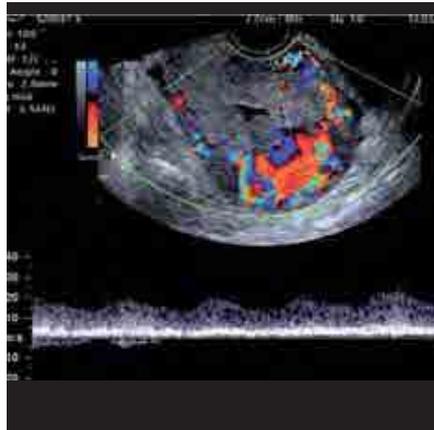


Figura 15.6. Malformaciones arteriovenosas asociadas a mola hidatiforme completa



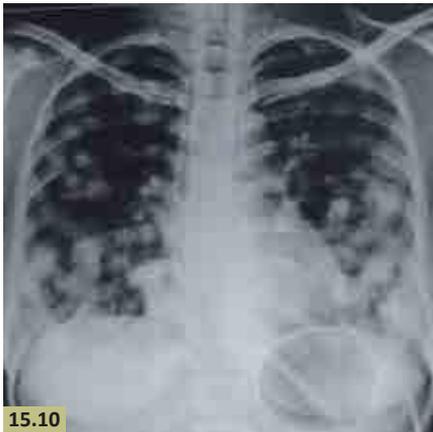
Figura 15.7. Mola hidatiforme parcial. Trofoblasto irregular, engrosado, con signos ultrasonográficos que sugieren embarazo anembriónico. El estudio histopatológico demostró la presencia de tejido molar en el material evacuado.



Figura 15.8. Hallazgos ultrasonográficos de mola hidatiforme parcial. Engrosamiento focal del lecho placentario con predominio de áreas quísticas e irregulares. Se puede visualizar el remanente embrionario.



15.9



15.10

Figura 15.9. Coriocarcinoma.

Ultrasonido transvaginal.

Figura 15.10. Tele de tórax Metástasis pulmonares "imágenes en bala de cañón", secundario a coriocarcinoma.



ATLAS ONCOLOGÍA GINECOLÓGICA

Este atlas, viene a reforzar la tan conocida frase de “una imagen dice más que mil palabras”, que no superpone lo gráfico a lo textual, sino que los hace convivir en armonía. Este proyecto sintetiza de forma gráfica, la experiencia clínica de la Unidad de Tumores Ginecológicos, Servicio de Oncología del Hospital General de México, como uno de los Centros Oncológicos más importantes y de mayor trayectoria en nuestro país.

El libro resume los aspectos clínicos, los principios de patología, las bases para el diagnóstico y los fundamentos para el tratamiento oncológico, en base a la filosofía y la práctica del Hospital General de México. El libro ha sido organizado por secciones, iniciando con las enfermedades preinvasoras del tracto genital inferior, seguido por los principales cánceres ginecológicos. Cada capítulo está perfectamente ilustrado y contiene imágenes “clásicas”, tanto clínicas, radiológicas, patológicas, citológicas como microfotografías.

Esta obra, constituye una guía práctica sobre los principios del cáncer ginecológico; está dirigido a estudiantes de medicina, médicos generales, médicos de primer contacto, residentes y gineco-obstetras. Estoy seguro que aún el especialista en Oncología, encontrará una referencia rápida, actual y clínicamente relevante.

