

Mola invasiva

Invasive mole

Rodolfo Valentín Martínez Camilo

Hospital Docente Ginecobstétrico de Guanabacoa. La Habana, Cuba.

RESUMEN

La mola invasiva es poco frecuente y se caracteriza por la excesiva proliferación trofoblástica y penetración del trofoblasto dentro del miometrio, pero sin tendencia hacia la diseminación metastásica. El objetivo del trabajo es presentar un caso diagnosticado de neoplasia trofoblástica gestacional, tipo mola invasiva. Se realizaron estudios complementarios como: ecografía transabdominal, determinaciones de la fracción beta de la gonadotropina coriónica humana y una biopsia endometrial por legrado uterino. El resultado fue embarazo molar. Al ingreso le fue administrado metotrexato sistémico 25 mg intramuscular y ácido fólico un ampulita intramuscular de 15 mg diariamente, ambos durante cinco días. Posteriormente, a los 20 días se realizó histerectomía total abdominal sin anexectomía. La evolución clínica fue por consulta externa. Además, se realizó: radiografía de tórax, ultrasonografía de pelvis, dosificación de gonadotropina coriónica humana en su fracción beta, hemograma completo, tiempo de coagulación, sangramiento y transaminasa glutámico pirúvica evolutivas. En el manejo de la mola invasiva el tratamiento médico combinado con el quirúrgico fue efectivo y bien tolerado por la paciente.

Palabras clave: mola invasiva; enfermedad trofoblástica; embarazo molar.

ABSTRACT

Invasive mole is an infrequent condition characterized by excessive trophoblastic proliferation and trophoblast penetration into the myometrium, without a tendency to metastatic dissemination. The purpose of the study is to present a case diagnosed with gestational trophoblastic neoplasia of the invasive mole type. The

following complementary tests were performed: transabdominal echography, human chorionic gonadotropin beta subunit determinations, and endometrial biopsy by uterine curettage. The result was molar pregnancy. Upon admission the patient was administered systemic methotrexate 25 mg intramuscularly, as well as an intramuscular ampoule of folinic acid 15 mg daily, both during five days. Total abdominal hysterectomy without anexectomy was performed 20 days later. Clinical evolution was followed up on an outpatient basis. The following tests were also performed: chest radiography, pelvic ultrasonography, human chorionic gonadotropin beta dosage, complete blood count, clotting time, bleeding and evolutive glutamic-pyruvic transaminase. During management of the invasive mole, the combination of clinical and surgical treatments proved effective and was well assimilated by the patient.

Key words: invasive mole; trophoblastic disease; molar pregnancy.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG), es una alteración proliferativa del trofoblasto que incluye a la mola parcial, la mola completa o mola hidatiforme, la mola invasiva, la mola metastásica, el coriocarcinoma, el tumor trofoblástico del sitio placentario y el tumor trofoblástico epitelioides.

En el desarrollo placentario normal se ha observado por análisis inmuno-histoquímico la participación de tres moléculas de adhesión: E-cadherin, β -catenin y Lewis X; esta última desaparece en la diferenciación vellositaria normal, pero está presente en la enfermedad trofoblástica gestacional.¹

La mola invasiva es poco frecuente y su reconocimiento temprano es esencial. Se caracteriza por la excesiva proliferación trofoblástica y extensa penetración del trofoblasto dentro del miometrio, pero sin tendencia hacia la diseminación metastásica.²⁻³ También es llamada *Corioadenoma destruens*.⁴⁻⁵

Existen algunos factores relacionados con la enfermedad, como son: los socioeconómicos, nutricionales influenciados por la disminución en el consumo de carotenos; así como en mujeres de más de 35 años, cuyos embarazos son el resultado de una fertilización anormal de sus óvulos.⁶

El diagnóstico clínico se sospecha cuando en el curso de la primera mitad de la gestación aparecen síntomas y signos de presunción como son: sangramiento vaginal, ausencia de latido cardíaco fetal, volumen uterino excesivo que no se corresponde con el tiempo de la amenorrea, engrosamiento de los anejos, signos de toxemia o de hipertiroidismo, hiperemesis importante y expulsión de vesículas, entre otros.⁷

El diagnóstico se confirma mediante algunos estudios complementarios: determinación cuantitativa de beta gonadotropina coriónica humana, ecografía abdominal o transvaginal, y el concluyente que es dado por el estudio anatómo-patológico al observarse restos trofoblásticos edematosos, y alteraciones cromosómico (cariotipo completo e incompleto triploide).⁸

La neoplasia trofoblástica gestacional se define sobre la base de una enfermedad clínicamente invasiva o en presencia de una elevación persistente de la concentración sérica de gonadotropina coriónica humana (β hGC) después del diagnóstico de embarazo molar.⁹

Una vez que la mola hidatiforme es diagnosticada, la evacuación de la cavidad uterina debe ser realizada lo más pronto posible.¹⁰

La mayoría de las pacientes con neoplasia trofoblástica gestacional pueden ser curadas con un tratamiento oportuno y apropiado de quimioterapia y complementadas con la cirugía según la evaluación personalizada de cada paciente.¹¹

Los cambios en los niveles séricos de β -hGC y la ultrasonografía se realizan semanalmente hasta obtener tres resultados negativos. La histerectomía total abdominal conservando los ovarios puede ser el complemento del tratamiento medicamentoso.¹²

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 37 años de edad, blanca, casada, con antecedente de buena salud anterior. En su historia ginecobstétrica se recoge haber tenido 4 embarazos previos: 1 parto y 3 abortos provocados.

La fecha de su última menstruación fue hace 2 meses y refirió su asistencia a consulta por haber expulsado un coágulo hacia 14 días y desde entonces se mantuvo con sangrado en forma de manchas oscuras sin dolor.

Examen Físico

Mucosas: Húmedas y normocoloreadas;

Tejido celular subcutáneo: no infiltrado;

Aparato respiratorio: murmullo vesicular normal. No estertores;

Aparato cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos y bien golpeados. Adicionar frecuencia cardiaca y tensión arterial;

Abdomen: plano, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalia;

Espéculo: cuello hipertrófico de color violáceo, con salida de sangre de cavidad uterina

Tacto vaginal: cuello blando con cuerpo uterino en anteversión, aumentado de tamaño, de aproximadamente 12 cm, blando, que no se corresponde con la amenorrea con anejos normales.

Se indicó ultrasonido de urgencia, el cual mostró útero de 81 x 55 mm, con imagen compleja en cavidad uterina de 36 x 25 mm con múltiples imágenes ecolúcidas que recuerdan un embarazo molar.

Se ingresó a la paciente en el servicio de Ginecología, donde se realizaron análisis de admisión, hemoglobina 107g/l, hematocrito 0,35 % y la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica (β -hGC) 7 757,5mmol/L. Se realizó legrado terapéutico/diagnóstico con biopsia que informa: enfermedad trofoblástica con mola hidatiforme parcial.

Después del legrado se realizó ultrasonido ginecológico que informó: útero que mide 52 x 69 x 16 con cavidad uterina limpia sin otra alteración.

Una semana después se le repitió la β HGC cuyo resultado fue 720,6 mmol/L, siete días después se incrementa a 14 877,5 mmol/L y en el estudio radiológico del tórax aparecen imágenes de moteado en ambas bases pulmonares que recuerdan la forma difusa de las metástasis pulmonares en la neoplasia trofoblástica gestacional.

El examen ginecológico resultó normal y el estudio ultrasonográfico informó: útero de 64 x 48 mm y en la pared posterior una imagen mixta con elementos ecolúcidos de 36 x 34 que infiltra el miometrio.

Con estos resultados evolutivos, se reingresó a la paciente en el servicio de Ginecología y se realizó chequeo hematológico:

Hemoglobina: 107g/l Hematocrito: 0,35 %,

Leucocitos: 8×10^3 Plaquetas: 256×10^3 g/L

Coagulación: 7 minutos Sangramiento: 1 minuto

Grupo sanguíneo: 0 positivo Serología (VDRL): No reactiva

Glucemia: 5,5 mmol/L Transaminasa glutámico pirúvica: 12 mmol/L.

Se ingresó y administró metotrexato sistémico 25 mg. intramuscular y ácido folínico un ampolla intramuscular de 15 mg. diariamente, ambos durante cinco días. A los 20 días se realizó histerectomía total abdominal sin anexectomía. (Fig. 1,2,3)

A la semana de haber sido dada de alta se repitió la dosificación de la β hGC cuyo resultado fue negativo, continuando así, en los siguientes tres controles realizados semanalmente.

RESULTADOS

La paciente toleró bien el tratamiento con citostáticos y no se reportó complicación alguna en los procedimientos médicos y quirúrgicos realizados.

Es dada de alta, con la recomendación de su seguimiento evolutivo durante un año y la dosificación periódica de la β hGC.

Un mes después de la intervención quirúrgica, la paciente reanudó su vida normal y se incorporó a la actividad laboral.

DISCUSIÓN

En este caso, se comprobó la remisión completa de la neoplasia trofoblástica gestacional invasiva con el tratamiento combinado de citostático (metotrexato) y la histerectomía total abdominal, Yang y otros¹³ informan de la remisión completa en el caso presentado.

Disoebrata D¹⁴ y Kilobyte Okumura M¹⁵ consideran en sus estudios, que el estudio ultrasonográfico es una herramienta diagnóstica que ofrece importantes aportes para el manejo y seguimiento de la mola invasiva.

Harvey RA¹⁶ plantea que la determinación de la hormona gonadotropina coriónica en su fracción beta aun es un marcador tumoral en el diagnóstico y seguimiento de la neoplasia trofoblástica gestacional en sus diversas formas clínicas.

El tratamiento con metotrexato sistémico combinado con la histerectomía total sin anexectomía fue efectivo y bien tolerado por la paciente cuya recuperación y evolución fueron satisfactorias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Candelier JJ, Frappart L, Diatta A, Yadaden T, Cissé ML, Afoutou JM, et al. The differential pressure of E-cadherin, E-catenin, and Lewis among moles invasive hydatidiform and the molar choriocarcinoma in pole. Virchows Arch. 2013 June;462(6):653-63.
2. Makovitzky J, Radtke A, Shabani N, Friese K, Gerber B, Mylonas I. Invasive hydatidiform mole: immunohistochemical labelling of inhibin/activin, Ki67, p53 and glycodelin A in a rare case. Acta Histochem. 2009;111(4):360-5.
3. González López AB, Aguarón G, Cortés C, Gómez García T, Arguello A, Gonzales de Merlo G. Perforación uterina secundaria a una mola invasiva aparecida sobre un coriocarcinoma. Clinica e Investigacion en Ginecologia y Obstetricia. [Internet]. 2012[citado 23 Feb 2013];39(2):[aprox 5 p.]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S0210573X10001152>
4. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. Enfermedad Trofoblástica Gestacional. En: Williams Obstetricia. 23 ed. China: Editorial MG Graw Hill; 2010:257-65.
5. Álvarez P, Águila S, Acosta RB. Sangramiento en Obstetricia. En: Rigol RO. Obstetricia y Ginecología. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004: p 155-6.
6. Pérez M. Enfermedad Trofoblástica Gestacional. En: Ginecología Oncológica Pélvica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006: 254-5.
7. Carrera JM. Enfermedad Trofoblástica Gestacional. En. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeus. Barcelona: Editorial El sevier Masson; 2006:158-60.

8. Smith P. Enfermedad Trofoblástica Gestacional. En. Obstetricia, Ginecología y Salud de la Mujer. Barcelona: Editorial Masson; 2005: 204.
9. Garavaglia E. Riesgo de Neoplasia Gestacional después de una Mola Hidatiforme. Am J. Obstet. Gynecol. 2009;27:417-20.
10. Carrillo VR, Garcia LJ, Pecina LA, Cerrillos GL, Torrejon CR. Mola hidatiforme parcial en gestante de 17 semanas con preeclampsia. Progreso de Obstetricia y Ginecología [Internet]. 2010[citado 16 marzo 2013];53(12): [aprox 5 p.]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S0304501310004036>
11. Yang JJ. La prognosis de gestational trophoblastic neoplasia maligno: 20 años de experiencia. J Reprod Med. 2008;53(8):600-7.
12. Nikolic B, Lazic J, Rakic S, Dragojevic DS, Curkovic LV. El topo Invasive - el informe de caso de destrucción uterina maciza. Bosn J Basic Med Sci. 2008;8(4):373-6.
13. Yang JW, Kim BR, Kim YS, Yoo JM, Mississippi E, Ching J, et al. El síndrome Nefrotico se asoció con tipo invasivo: Un informe de caso. El Transplante Del Dial Del Nephrol. 2010;25(6):2023-6.
14. Disoebrata D. El tipo Invasivo: La perspectiva indonesia. J Reprod Med. 2007 Sep;52(9):839-42.
15. Okumura KM. La apariencia "Sonographic" de un tipo adelantado del invasivo y el asociado trombo meta estático en la vena cava inferior. J Clin. 2013;41(2):113-5.
16. Harvey RA. Las diferencias analíticas en inmunoensayo de la gonadotropina coriónica humana y la habilidad para medir la gonadotropina coriónica humana en los tumores de la enfermedad trofoblástica gestacional y de la célula germinal. J Reprod Med. 2010;55(7-8):285-95.

Recibido: 26 febrero 2016.

Aprobado: 11 abril 2016.

Rodolfo Valentín Martínez Camilo. Hospital Docente Ginecobstétrico de Guanabacoa. La Habana, Cuba. Correo electrónico: valentin.mtnez@infomed.sld.cu