

Multiparidad como factor de riesgo para enfermedad trofoblástica gestacional en el Hospital Maternidad

Matilde Hidalgo de Procel. Análisis de un caso.



Multiparidad como factor de riesgo para enfermedad trofoblástica gestacional en el Hospital Maternidad Matilde Hidalgo de Procel. Análisis de un caso.

Roxana Mercedes Ochoa Reinoso.¹, Ingrid Verónica Ostaiza Veliz.² & Fabian Paris Larrea Acevedo.³

Recibido: 07-05-2020 / Revisado: 25-05-2020 / Aceptado: 10-06-2020 / Publicado: 03-07-2020

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v3i3.1383>

Abstract.

Introduction: Gestational trophoblastic disease is a rare complication of pregnancy characterized by abnormal proliferation of the trophoblast (tissues derived from the human placenta). Its classification is based on the histological characteristics provided by its trophoblastic origin and the biological properties of its Tissues that have the ability to secrete human chorionic gonadotropin (hCG), the latter being of clinical utility, its value becomes a tumor marker that allows early identification of the process and even for the adoption of treatments without histological verification being essential.

Resumen

Introducción: La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) es una complicación poco frecuente de la gestación que se caracteriza por la proliferación anormal del trofoblasto (tejidos derivados de la placenta humana), su clasificación se basa en las características histológicas que les proporciona su origen trofoblástico y las propiedades biológicas de sus tejidos que tienen capacidad secretora de gonadotropina coriónica humana (hCG), siendo este último de utilidad clínica, su valor se convierte en un marcador tumoral que permite la identificación temprana del proceso e incluso para la adopción de tratamientos sin

¹ Universidad de Guayaquil, Médico, Guayaquil, Ecuador, roxana.ochoa@iess.gob.ec
<https://orcid.org/0000-0003-2462-8778>

² Universidad de Guayaquil, Médico, Guayaquil, Ecuador, ingridmd28@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7998-1264>

³ Universidad de Guayaquil, Médico, Guayaquil, Ecuador, paris_009@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-9821-6306>

Objective: To determine the importance of diagnosis based on the quantification of chorionic gonadotropin hormone and early ultrasound. **Methodology:** The research design was carried out through descriptive research through a clinical case. **Conclusion:** Maternal age (extremes of reproductive life) and multiparity are a risk factor in pregnancy, childbirth, or the puerperium, related to maternal morbidity and mortality and other complications during pregnancy. Confirmation of the diagnosis is based on quantification of the chorionic gonadotropin hormone and early ultrasound. Treatment of hydatidiform mole consists of uterine evacuation, if pregnancy is not desired; hysterectomy is preferable in women aged 40 years or older, since at least a third of these women will develop persistent gestational trophoblastic neoplasia. **Keywords:** Gestational trophoblastic disease, molar pregnancy, multiparity.

que sea imprescindible la comprobación histológica. **Objetivo:** Determinar la importancia del diagnóstico basado en la cuantificación de la hormona gonadotropina coriónica y la ecografía precoz. **Metodología:** El diseño de investigación se realizó mediante investigación descriptiva a través de estudio de caso clínico. **Conclusión:** La edad materna (extremos de la vida reproductiva) y la multiparidad constituyen un factor de riesgo en el embarazo, parto o puerperio relacionándose con la morbimortalidad materna y otras complicaciones durante la gestación. El tratamiento de la mola hidatiforme consiste en la evacuación uterina, si no se desea embarazo, es preferible la histerectomía en mujeres de 40 años o más, ya que al menos la tercera parte de estas mujeres desarrollarán neoplasia trofoblástica gestacional persistente. **Palabras clave:** Enfermedad trofoblástica gestacional, embarazo molar, multiparidad.

Introducción.

La enfermedad trofoblástica gestacional comprende un conjunto heterogéneo de patologías cuya etiología se basa en la proliferación anormal de los tejidos derivados de la placenta humana, que van desde enfermedades benignas hasta verdaderos tumores trofoblásticos con capacidad de invasión, progresión y malignización.

El diagnóstico se determina por las características clínicas de presentación como la hemorragia vaginal de larga duración, la determinación de un biomarcador específico que es la gonadotropina coriónica humana con valores elevados y mediante los hallazgos de imágenes que pueden determinar patrones variables de invasión local y dispersión.

Considerándose una enfermedad poco frecuente en nuestro medio, es necesario que los médicos se familiaricen con su presentación clínica, diagnóstico oportuno y tratamiento, puesto que el pronóstico de curación de las pacientes es excelente, incluso después de quimioterapia en los casos de neoplasia trofoblástica gestacional, que se puede desarrollar después de un embarazo molar, aunque puede ocurrir detrás de cualquier embarazo,

asimismo en caso de mujeres jóvenes tiene importancia clínica la posibilidad de mantener la fertilidad y tener un embarazo ulterior sin complicaciones (Williams Ginecología, 2012).

Epidemiología y factores de riesgo.

La incidencia y prevalencia de dicha enfermedad es variable según la situación geográfica en la que se estudia; el continente asiático presenta la mayor incidencia, presentándose en 1 de cada 500 embarazos con mayor capacidad de malignización, en países occidentales la incidencia es menor siendo 1 de cada 1.500 embarazos donde solo del 5 al 10 % persiste la enfermedad o se torna maligno, en Latinoamérica la incidencia oscila en 4,6 por cada 1.000 embarazos (Huanca Llamó, 2019); dentro de nuestro medio, el estudio más reciente realizado en el año 2000 en el Hospital “Vicente Corral Moscoso” de la ciudad de Cuenca determinó una incidencia de 1,63 por cada 1.000 embarazos (Guamán Mizhirumbay y Lazo Alvarez, 2020).

Dentro de los factores de riesgo se considera a la edad materna como el principal factor para que se produzca la mola hidatiforme, siendo los extremos de la etapa reproductiva los que representen el mayor riesgo, considerándose a pacientes < 15 años y > 40 años; como antecedentes obstétricos se incluyen: la historia de abortos previos, la multiparidad, embarazo molar previo, entre otros factores con estudios poco concluyentes la utilización de anticonceptivos orales durante más de 4 años, dieta deficiente de grasa de origen animal, vitamina A y betacarotenos, incompatibilidad del grupo ABO, toxinas ambientales y el estado socioeconómico bajo (Berkowitz & Goldstein, 2013).

Clasificación.

Su clasificación se basa en las características anatomopatológicas, sin embargo la Organización Mundial de la Salud (OMS) divide a la enfermedad trofoblástica gestacional según sus características histopatológicas, citogenéticas y clínicas como se describe en la Tabla 1, lesiones molares (derivadas de la mola vesicular) en sus variedades mola completa, mola parcial y mola invasora y lesiones no molares que comprenden el coriocarcinoma, tumor trofoblástico del lecho de implantación y tumor trofoblástico epitelióide (Williams Ginecología, 2012).

| |
|---|
| Lesiones molares |
| Mola hidatiforme |
| Completa |
| Parcial |
| Mola invasora |
| Lesiones no molares |
| Coriocarcinoma |
| Tumor trofoblástico en el sitio placentario |
| Tumor trofoblástico epitelióide |

Tabla 1. Clasificación modificada de la OMS para la enfermedad trofoblástica gestacional (14)

La mola hidatiforme es considerada una placenta patológica caracterizada por un crecimiento excesivo, de aspecto edematoso, con formación de vesículas y proliferación del trofoblasto de las vellosidades, deriva de una alteración genética producida en el momento de la fecundación, en referencia a la Tabla 2 existen dos tipos de mola con cariotipo diferentes: mola completa y la mola parcial. La mola vesicular completa tiene cariotipo 46XX en el 90% de los casos y 46 XY en el 10 %; genéticamente se diferencian dos tipos: androgénica (85 %) y la biparental (15%) (Almeida et al., 2019). La androgénica es la que se origina de forma homocigóticamente de dos cromosomas paternos idénticos derivados de la duplicidad del cromosoma haploide paterno, y es siempre femenina, en la biparental hay genes tanto maternos como paternos, pero por fallos de los genes maternos solo se expresa el genoma paterno (Huanca-Llamo et al., 2020).

En la mola vesicular completa se describen dos características morfológicas importantes como son la degeneración hidrópica de las vellosidades con formación central de vesículas y la hiperplasia del trofoblasto, se estima que el embrión inicia su crecimiento pero muere antes del establecimiento de la circulación feto-placentaria, y nunca se ven hematíes con núcleo de origen fetal en los capilares de las vellosidades, por lo cual no se encuentran vestigios del embrión ni de sus membranas en esta lesión molar (Espinoza Artavia et al., 2019).

| Característica | Mola completa | Mola parcial |
|--|-----------------------------|---------------------|
| Cariotipo | 46,XX o 46,XY | 69,XXX o 69,XXY |
| Patología | | |
| Feto/embrión | Ausente | Presente |
| Edema velloso | Difuso | Focal |
| Proliferación trofoblástica | Variable, puede ser marcada | Focal y mínima |
| Inmuntinción contra p57Kip2 | Negativa | Positiva |
| Cuadro clínico | | |
| Diagnóstico típico | Embarazo molar | Aborto fallido |
| Secuelas malignas posteriores a embarazo molar | 15% | 4 a 6 % |

Tabla 2. Características de la Mola hidatiforme completa y parcial (1, 3, 10)

Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas de la mola completa se suelen presentar a partir de la sexta semana de gestación y si no se evacua artificialmente se produce el aborto espontáneo entre las 16 y 18 semanas de gestación. La hemorragia transvaginal es el síntoma presente en casi todos los casos, suele aparecer en el primer mes de amenorrea o tardíamente al cuarto mes, siendo persistente y abundante posiblemente por la rotura de vasos maternos al separarse las vesículas de la decidua, puede provocar un estado de anemia aguda (Williams Ginecología, 2012).

La insuficiencia respiratoria aguda es de aparición esporádica pero representa un alto grado de grave entro del cuadro clínico, consecuente con la embolización trofoblástica de los vasos pulmonares (García Llique, 2016).

Se presenta dolor en fosas ilíacas debido al incremento del volumen ovárico por la presencia de quistes tecaluteínicos, derivado de la hiperestimulación por la gonadotropina coriónica humana, presente en 30 % a 50 % de los casos, así como altura uterina mayor que la esperada para la edad de gestación . La afectación del estado general con síntomas digestivos como náuseas y vómitos, que puede provocar un cuadro de hiperémesis gravídica, suelen aparecer signos de preclampsia caracterizado por hipertensión y proteinuria, también se pueden manifestar un hipotiroidismo con signos y síntomas clínicos como taquicardia, temblores, sudoración y elevación de tiroxina libre y triyodotironina (García Moreno et al., 2019).

Diagnóstico.

Actualmente, el diagnóstico se basa en la cuantificación de la hormona coriónica humana subunidad beta (β -hCG) la cual ha sido detectada en casi todas las pacientes con mola hidatiforme o con una neoplasia trofoblástica gestacional, y sus concentraciones elevadas se correlacionan de manera directa con la presencia de células tumorales, por lo cual es de gran utilidad clínica para el diagnóstico, tratamiento y vigilancia de la patología (Ferraz et al., 2018).

La ecografía pélvica o transvaginal se realiza en todas las mujeres con sospecha de embarazo molar, es característico observar múltiples áreas hipoeoicas que corresponden a las vellosidades hidrópicas, con un patrón en tormenta de nieve. No hay un saco gestacional normal o de un feto (Friadi, 2019).

Se recurre también a otros estudios complementarios previos a tratamiento como se explica en la Tabla 3 como determinación de marcadores tumorales, pruebas tiroideas, radiografía de tórax y tomografía de cráneo y abdominal por riesgo de metástasis a distancia (Priyanka & Pariseema, 2015).

| Manejo inicial | Posibles complicaciones |
|-------------------------------------|-------------------------|
| Medición de niveles séricos de BhCG | TSH |
| Cuadro hemático | Gases arteriales |
| Perfil de coagulación | Investigar preclampsia |
| Hemoclasificación | |
| Pruebas de función renal y hepática | |
| Rayos X de tórax | |

Tabla 3. Exámenes de diagnóstico en el estudio de mola hidatiforme completa o parcial (11)

Tratamiento.

La enfermedad trofoblástica gestacional, requiere de un manejo multidisciplinario y como se resume en la Tabla 4 el tratamiento en caso de mola hidatiforme parcial la primera elección es la evacuación por legrado uterino por aspiración cuando se quiere preservar la fertilidad uterina en caso de mujer joven, y con embarazo molar menor a 10 semanas, se recomienda histerectomía en caso de mola hidatiforme completa y en aquellas mujeres mayores de 40 años por el riesgo de desarrollo de malignidad o mujeres jóvenes con maternidad satisfecha (Braga et al., 2019).

| Tratamiento | Seguimiento |
|---|---|
| Evacuación uterina (legrado por aspiración) | Vigilancia de niveles séricos de BhCG |
| Histerectomía | Anticoncepción hormonal y/ uso de métodos de barrera. |

Tabla 4. Resumen del tratamiento y seguimiento de la mola hidatiforme parcial o completa (11)

Se ha utilizado quimioterapia profiláctica por el riesgo de diseminación metastásicas de células trofoblásticas por las manipulaciones de la intervención quirúrgica, se utiliza Metotrexato, ácido folínico o actinomicina D, por la toxicidad de estos fármacos se recomienda en mujeres con factores de alto riesgo de padecer tumores trofoblásticos.

El seguimiento debe realizarse aproximadamente durante un año, período en que la hCG disminuye y posteriormente se hace negativa, es necesario evitar embarazo, se debe continuar con la evaluación clínica y complementaria que evalúan involución uterina en especial en aquellas mujeres mayores de 40 años o con antecedentes de embarazo molar previo, por la posible aparición de embarazo molar persistente o tejidos neoplásicos trofoblásticos malignizantes (Zornoza-García et al., 2010).

De forma general se describen las lesiones no molares como verdaderos tumores trofoblásticos, que pueden ser consecuencia de la persistencia de tejidos placentarios en el organismo después de finalizado en especial un embarazo molar, el diagnóstico se establece cuando los niveles de β -hCG se mantienen en meseta o un aumento > 10 %, durante 3 semanas o más posterior al legrado uterino por aspiración de una mola vesicular o hidatiforme. Se establece el diagnóstico de coriocarcinoma, tumor trofoblástico del lecho placentario o tumor trofoblástico epitelioides (Villegas-Mejía et al., 2017).

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) en el año 2000, en conjunto con la Organización Mundial de la Salud, revisó un sistema de estadificación de pacientes con neoplasia trofoblástica gestacional detallado en la Tabla 4.

El estadio de la enfermedad se refiere a la expansión tumoral, en estadio 1 cuando el tumor está confinado al útero; 2 cuando hay expansión, sin embargo, ésta se limita a los anexos, vagina y ligamento ancho; 3 cuando existen metástasis pulmonares, y 4 cuando existen metástasis a distancia.

El sistema de puntaje pronóstico de la OMS detallado en la Tabla 5 incluye la edad, características del embarazo previo, periodo intergenésico, niveles de hormona gonadotrofina coriónica previos al tratamiento, tamaño del tumor, sitios de metástasis, número de metástasis y el antecedente de fallo en tratamiento previo con quimioterapia, una puntuación < a 6 se considera de bajo riesgo y una puntuación > a 7 es de alto riesgo (Zetuna Bagatella, 2020).

| Estadio | Características |
|------------------|--|
| Etapa I | Enfermedad confinada al útero |
| Etapa II | La GTN se extiende fuera del útero, pero está limitada a estructuras genitales (anexos, vagina, ligamento ancho) |
| Etapa III | La GTN se extiende a los pulmones, con o sin compromiso genital conocido |
| Etapa IV | Todos los demás sitios metastásicos |

FIGO, *International Federation of Gynecology and Obstetrics*; GTN, neoplasia trofoblástica gestacional

Tabla 4. Estadificación de la neoplasia trofoblástica gestacional según la FIGO (15)

| Calificaciones | 0 | 1 | 2 | 4 |
|---|-------|----------------|--------------------------|------------------|
| Edad (años) | <40 | ≥40 | — | — |
| Embarazo antecedente | Mola | Aborto | De término | — |
| Meses desde el embarazo índice | <4 | 4 a 6 | 7 a 12 | >12 |
| Concentraciones séricas de la β-hCG antes de tratamiento (mUI/ml) | <103 | 103 a <104 | 104 a <105 | ≥105 |
| Diámetro mayor del tumor (incluido el útero) | <3 cm | 3 a 4 cm | ≥5 cm | — |
| Sitio de metástasis | — | Bazo y riñones | Aparato gastrointestinal | Hígado y cerebro |
| Número de metástasis | — | 1 a 4 | 5 a 8 | >8 |
| Agentes quimioterapéuticos previos fallidos | — | — | 1 | ≥2 |

Riesgo bajo = calificación de la OMS de 0 a 6; alto riesgo = calificación de la OMS ≥7. FIGO, *International Federation of Gynecology and Obstetrics*; β-hCG, fracción β de la gonadotropina coriónica humana; OMS, Organización Mundial de la Salud.

Tabla 5. Sistema modificado de calificación pronóstica de la OMS, adaptado por la FIGO (15)

Caso clínico

Se presenta el caso de paciente femenina de 44 años de edad sin antecedentes familiares o patológicos de relevancia clínica, sin datos de alergias o procedimientos quirúrgicos previos, con fecha de última menstruación (FUM) 05/03/2020, cursando con gestación de 8 semanas, con antecedentes obstétricos Gestas: 5, Partos: 5, Abortos: 0 y cesáreas: 0; periodo intergenésico de 11 años, es atendida en el área de Emergencia por presentar dolor pélvico irradiado a región lumbar y sangrado transvaginal de un mes de evolución, al examen físico se halla paciente en condiciones hemodinámicamente estable con signos vitales de: Presión arterial: 124/83 mmHg, FC: 100 x min, FR: 20 x min, T° 36 °c, SatO2: 98 % al ambiente, con 15/15 en la escala de coma de Glasgow, SCORE MAMA: 0, exploración física dentro de lo normal y al examen obstétrico: cérvix cerrado con presencia de sangrado transvaginal moderado, al no poseer control prenatal se solicita exámenes de laboratorio y ecografía transvaginal.

En la analítica hemática todos los parámetros a medir se encuentran dentro de valores normales y resultados de hCG cualitativa positivo, VDRL no reactivo, Grupo sanguíneo ORH positivo, la ecografía transvaginal realizada revela ausencia de estructuras embrionarias con imágenes en panel de abeja sugestiva a mola hidatiforme completa.

Se decide su ingreso a la unidad hospitalaria para realizar demás estudios complementarios y descartar posible malignización por coriocarcinoma con posterior resolución quirúrgica, durante su permanencia en la unidad de salud persiste dolor abdominal, se observa hernia umbilical sin complicación, se presentan signos de preeclampsia secundaria al embarazo molar y anemia aguda por datos obtenidos en exámenes de control: Leucocitos $8.41 \times 10^3/\text{UL}$, Hematíes $2.66 \times 10^6/\mu\text{l}$, Hemoglobina 8.80 G/DL, hematocrito 26.00 % - MCV 88.50, MCH 33.00 PG, MCHC 37.40 G/DL, RDW-CV 12.50 %, RDW-SD 35.40 FL, plaquetas $200.00 \times 10^3/\text{UL}$, VPM 7.10 FL, Neutrófilos% 70.91 %, Linfocitos% 17.59 %, 20 – 40 Monocitos% 10.44 %, Eosinófilos% 1.02 %, Basófilos% 0.04 %, TP: 12.10 Seg – TPT: 26.9 seg, Bilirrubina Directa 0.40 mg/dl, Bilirrubina Indirecta 0.60 mg/dl, Bilirrubina Total 1.00 mg/dl, ecografía abdominal superior

Con soporte multidisciplinario por las especialidades de Medicina Interna y Ginecología, se mantiene con hidratación, analgesia, profilaxis antibiótica, se transfunde glóbulos rojos concentrados, hasta recabar exámenes complementarios previos a terminación quirúrgica, β hCG cuantitativa $>50.000 \text{ Mu/ml}$.

Dentro de los exámenes adicionales se solicitó controles de biometría, perfil hepático y renal, además de otros estudios de imágenes previo a la cirugía como radiografía de tórax (aspecto normal), tomografía abdominal y pélvica que indica imagen sugestiva de quiste renal izquierdo, proceso inflamatorio del mesenterio, aumento del tamaño uterino por la presencia de formación hipodensa endometrial de gran volumen, sin datos de metástasis, los

marcadores tumorales Carcinoembrionario (CEA) 1537 ng/ml, Alfafetoproteína (AFP) 3.20 ng/ml y hormonas tiroideas con valores dentro de la normalidad.

El procedimiento quirúrgico de elección para este caso fue la histerectomía abdominal total con citospexia, sin complicaciones en el postquirúrgico, se indica estudio patológico, después de 19 días de ingreso en unidad de mayor complejidad y resolución quirúrgica del caso, paciente solicita alta a petición, sin aceptar las indicaciones médicas e importancia del seguimiento y control.



Figura 1. Extracción de mola hidatiforme completa
Fuente: Hospital Maternidad Matilde Hidalgo de Procel



Figura 2. Histerectomía abdominal total y citospexia
Fuente: Hospital Maternidad Matilde Hidalgo de Procel



Figura 3. Extracción de mola hidatiforme completa
Fuente: Hospital Maternidad Matilde Hidalgo de Procel



Figura 4. Mola hidatiforme completa
Fuente: Hospital Maternidad Matilde Hidalgo de Procel

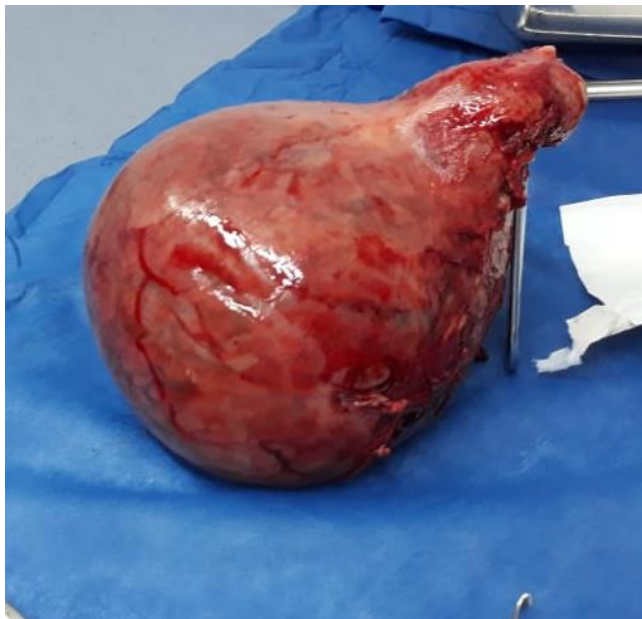


Figura 5. Mola hidatiforme completa
Fuente: Hospital Maternidad Matilde Hidalgo de Procel

Discusión.

La enfermedad trofoblástica gestacional constituye una patología caracterizada por la proliferación anormal del trofoblasto durante la fecundación, presentan características histológicas y clínicas en las cuales se basa su clasificación siendo más frecuentes la mola vesicular y el coriocarcinoma, en este caso se establece que es una mola vesicular completa (Williams Ginecología, 2012).

La edad materna mayor de 40 años, constituye un factor de riesgo relevante en este caso, varios estudios determinan que su relación está dada por el envejecimiento o aberraciones genéticas de las células germinales materna y existen pocos datos referentes a la edad del progenitor paterno (Huanca-Llamo et al., 2020).

El factor de riesgo gineco-obstétrico presente en el caso estudio, es la multiparidad; investigaciones realizadas en diferentes zonas geográficas coinciden que este factor aumenta la morbimortalidad materna en las diferentes etapas del embarazo, parto y puerperio, se describe que tener varios partos afecta en la capacidad fisiológica del útero a nivel de sus fibras musculares alterando su elasticidad y contractibilidad, y suelen presentar complicaciones como atonía uterina, hemorragia uterina anormal, así como desarrollo de enfermedad trofoblástica gestacional (Berkowitz & Goldstein, 2013).

Dentro de la presentación de signos y síntomas de importancia clínica está la hemorragia uterina anormal por lo cual desarrolló anemia y con necesidad de transfusión sanguínea

previa al acto quirúrgico, el crecimiento exagerado del útero en relación a la gestación y el dolor pélvico. Asimismo, presentó náuseas e hiperémesis, y desarrolló hipertensión arterial, por posible liberación importante de sustancias vasoactivas por el tejido trofoblástico necrótico (Espinoza Artavia et al., 2019).

La cuantificación de la gonadotropina coriónica humana de valores notablemente elevados permitió la sospecha de un embarazo molar, el cual fue confirmado por medio de ecografía transvaginal en el que se observa imágenes en panel de abeja sugestiva a mola hidatiforme completa (Priyanka & Pariseema, 2015).

Otros estudios que se realizaron fueron controles de analítica sanguínea, perfil hepático y renal, Radiografía de tórax y tomografía abdomino-pélvica, para descartar enfermedad malignizantes metastásicas (Friadi, 2019).

Se justifica la histerectomía total con citospexia en la paciente, por tener factores de riesgo como la edad mayor de 40 años y multiparidad, constituye una opción segura de tratamiento, pues elimina el riesgo de persistencia molar; sin embargo, el riesgo de desarrollar metástasis permanece, siendo necesaria la monitorización de la hormona gonadotropina coriónica postquirúrgico y el seguimiento dentro del primer año posterior a la cirugía (Braga et al., 2019).

Conclusiones.

- La enfermedad trofoblástica gestacional se define como una variedad de entidades clínico-patológicas benignas y/o malignas producto de la alteración del epitelio trofoblástico, el conocimiento de sus factores de riesgo permite la sospecha clínica e identificación de esta patología.
- La edad materna en los extremos de la vida reproductiva, la historia de un embarazo molar previo y la multiparidad son los factores de riesgo para el desarrollo de esta patología. La presentación clínica suele estar acompañada de hemorragia uterina anormal y aumento en los niveles séricos de gonadotropina coriónica humana, confirmándose el diagnóstico por ecografía transvaginal.
- La identificación de la enfermedad trofoblástica gestacional requiere de un equipo multidisciplinario por lo cual se necesita que los médicos se familiaricen con su presentación clínica, el diagnóstico precoz y conocimientos básicos de su etiología, fisiopatología, clínica, factores pronósticos, puesto que permite establecer el manejo y tratamiento oportuno, al ser considerada una patología con capacidad de desarrollo de tumores malignizantes se debe prevalecer el seguimiento y control hasta determinar el alta médica definitiva.

Referencias bibliográficas.

Almeida, L., Sousa, E., Ribeiro, A., Cavalcante, D., Feitosa, F. and Coelho, R., 2019. Mola hidatiforme parcial e completa: características clínicas e histológicas. *Revista de Medicina da UFC*, 59(4), pp.46-50.

- Berkowitz, R., & Goldstein, D. (2013). Current advances in the management of gestational trophoblastic disease. *Gynecologic Oncology*, 128(1), 3-5.
<https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2012.07.116>
- Braga, A., Mora, P., Melo, A., Nogueira-Rodrigues, A., Amim-Junior, J., Rezende-Filho, J. and Seckl, M., 2019. Challenges in the diagnosis and treatment of gestational trophoblastic neoplasia worldwide. *World Journal of Clinical Oncology*, 10(2), pp.28-37.
- Espinoza Artavia, A., Fernández Vaglio, R. and Solar del Valle, T., 2019. Actualización en patología trofoblástica gestacional: mola hidatiforme y neoplasias. *Revista Medica Sinergia*, 4(5), pp.44-59.
- Ferraz, L., Lopes, P., Ramos, C., Boechat, S., Fonseca, I., & Braga, A. (2018). Doença Trofoblástica Gestacional: Como Diagnosticar e Tratar?. *Saber Científico*, 7(1), 83.
<https://doi.org/10.22614/resc-v7-n1-788>
- Friadi, A., 2019. Update on the Diagnosis of Gestational Trophoblastic Disease. *UMI Medical Journal*, 4(2), pp.20-30.
- García Llique, L., 2016. *Multiparidad Como Factor De Riesgo Para Enfermedad Trofoblástica Gestacional En El Hospital Belén De Trujillo*. Medico cirujano. Universidad Privada Antenor Orrego.
- García Moreno, R., Gomes Porras, M., Suárez Gómez, J. and Parra Ramírez, P., 2019. Hipertiroidismo como manifestación de la enfermedad trofoblástica gestacional: a propósito de un caso. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*, 46(4), pp.167-169.
- Guamán Mizhirumbay, A. and Lazo Alvarez., J., 2020. *Características De La Enfermedad Trofoblástica En Pacientes Del Área De Gineco - Obstetricia Del Hospital Vicente Corral Moscoso En El Periodo Comprendido Entre Enero Del 2010 Y Enero Del 2015*. Medico. Universidad de Cuenca.
- Huanca Llamo, J., 2019. *Factores asociados a Enfermedad Trofoblástica Gestacional en el Hospital Hipólito Unanue durante el periodo de enero del 2014 a diciembre del 2018*. Médico Cirujano. Universidad Ricardo Palma.
- Huanca-Llamo, J., Aranzabal-Alegria, G. and Chanduví, W., 2020. Factores asociados a enfermedad trofoblástica gestacional en el Hospital Hipólito Unánue durante el período de enero del 2014 a diciembre del 2018. *Revista de la Facultad de Medicina Humana*, 20(1), pp.64-69.

Priyanka, K. and Pariseema, D., 2015. High risk gestational trophoblastic diseases: Diagnosis and primary management with EMACO chemotherapy. *Asian Pacific Journal of Health Sciences*, 2(4), pp.82-86.

Villegas-Mejía, C., Chacón-Cardona, J. and Villegas-Jaramillo, M., 2017. Enfermedad trofoblástica gestacional en un centro oncológico de Caldas – Colombia durante el periodo 2001 – 2014. *Revista Médicas UIS*, 30(3), pp.39-49.

2012. *Williams Ginecología*. 2nd Ed. Mexico: Mcgraw-Hill Interamericana Editores, S. A. de C. V., pp.898 - 912.

Zetuna Bagatella, 2020. Enfermedad Trofoblástica Gestacional. *FLASOG*.

Zornoza-García, V., Luengo-Tabernerero, Á., Álvarez-Domínguez, A., Carriles-Sastre, R. and González-García, C., 2010. Gestación en paciente mayor de cincuenta años. Mola hidatiforme completa. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*, 37(6), pp.258-260.

PARA CITAR EL ARTÍCULO INDEXADO:

Ochoa Reinoso, R. M., Ostaiza Veliz, I. V., & Larrea Acevedo, F. P. (2020). Multiparidad como factor de riesgo para enfermedad trofoblástica gestacional en el Hospital Maternidad Matilde Hidalgo de Procel. Análisis de un caso. *Anatomía Digital*, 3(3), 56-70.
<https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v3i3.1383>



El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.

El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizada por el director de la **Revista Anatomía Digital**.

