



# gineco

## FLASOG

REVISTA MÉDICA CON ARTÍCULOS DE REVISIÓN Y CONSULTA

ÓRGANO DE DIFUSIÓN DE LA  
FEDERACIÓN LATINOAMERICANA  
DE SOCIEDADES DE OBSTETRICIA  
Y GINECOLOGÍA

### EDITORIAL

## BABY BOOMERS, GENERACIÓN X, MILLENNIALS Y CENTENNIALS, ¿CUÁL ES TU GENERACIÓN?

Dr. Jorge Méndez Trujeque

### ANEMIA Y EMBARAZO

Dra. Alejandra Martínez Schulte

### ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

Dr. Jorge Zarif Zetuna Bagatella



**SÍGUENOS**  
**EN NUESTRAS REDES**

   /@FLASOG

VISITA NUESTRO NUEVO SITIO WEB  
[www.flasog.org](http://www.flasog.org)

**COMPÁRTENOS**  
**TUS CONTENIDOS CIENTÍFICOS**



# COMITÉ EJECUTIVO

2017 - 2020

**FLASOG**

**DR. SAMUEL KARCHMER K.**

Presidente

**DR. JORGE MÉNDEZ TRUJEQUE**

Vicepresidente

**DR. LUIS R. HERNÁNDEZ G.**

Secretario

**DR. ALFONSO ARIAS**

Tesorero

**DR. NÉSTOR C. GARELLO**

Presidente Electo

**DR. EDGAR IVÁN ORTÍZ L.**

Past President

**DR. MIGUEL A. MANCERA R.**

Director Científico

**DR. JOSÉ F. DE GRACIA**

Director Administrativo

**DR. RICARDO FESCINA**

Director Ejecutivo



ÓRGANO DE DIFUSIÓN DE LA FEDERACIÓN  
LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE OBSTETRICIA  
Y GINECOLOGÍA

## CONTENIDO

### EDITORIAL

#### BABY BOOMERS, GENERACIÓN X, MILLENNIALS Y CENTENNIALS, ¿CUÁL ES TU GENERACIÓN?

Dr. Jorge Méndez Trujeque

pg.5

### ANEMIA Y EMBARAZO

Dra. Alejandra Martínez Schulte

pg.9

### ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

Dr. Jorge Zarif Zetuna Bagatella

pg.28

Esta publicación es editada a través de la FLASOG con artículos de los ginecólogos y obstetras de Latinoamérica. Los análisis, opiniones y comentarios aquí expresados no representan la postura de la Federación Latinoamericana de Ginecología y Obstetricia. Todos los derechos intelectuales son propiedad de los autores. Los permisos para su reproducción total o parcial son reservados a los mismos. Esta publicación es elaborada por Interactive Marketing S.A. de C.V. con sede en Cancún, México.



### EDITOR

Dr. Jorge Méndez Trujeque  
(México)

### EDITOR ASOCIADO

Dr. Néstor Garello  
(Argentina)  
Dr. Ariel Marrufo Soda  
(México)  
Dr. Samuel Karchmer K.  
(México)

### CONSEJO CONSULTIVO EDITORIAL

Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz  
(México)  
Dr. Emilio Valerio Castro  
(México)  
Dra. Wendy Cárcamo  
(Honduras)  
Dr. Juan Diego Viillegas Echeverri  
(Colombia)  
Dra. Blanca Lilia Fretes  
(Paraguay)

### COMITÉ EDITORIAL

Dr. Paulo Meade Treviño  
(México)  
Dra. Desiree Mostajo Flores  
(Bolivia)  
Dra. María Cecilia Arturo Rojas  
(Colombia)  
Dra. Mercedes Pérez  
(Venezuela)  
Dr. Dalton Ávila Gamboa  
(Ecuador)  
Dra. Ivonne Díaz Yamal  
(Colombia)  
Dr. Alfredo Célis López  
(Perú)  
Dr. Gustavo Ferreiro Delgado  
(Uruguay)  
Dra. Viridiana Gorbea Chávez  
(México)  
Dr. Claudio Sosa  
(Uruguay)  
Dr. Samuel Seiref  
(Argentina)  
Dr. Rodrigo Zamora  
(México)  
Dr. Edgar Iván Ortíz  
(Colombia)

### Coordinador gráfico

Lic. Oskar Magaña

### Diseñadora editorial

Lic. Ximena Miranda

### Coordinadora editorial

Lic. Teresa Suárez

El consejo editorial de la revista *Gineco FLASOG* invita a los gineco-obstetras latinoamericanos a enviar sus trabajos para publicación; el único requisito es que tengan alguna relación directa con la Ginecoobstetricia. Los trabajos serán recibidos en Word al correo [editorial@flasog.org](mailto:editorial@flasog.org)

## BABY BOOMERS, GENERACIÓN X, MILLENNIALS Y CENTENNIALS, ¿CUÁL ES TU GENERACIÓN?

*“Los Baby Boomers son autoritarios y autocráticos”; “los millennials son caprichosos, no soportan el compromiso”; “los Centennials exponen su privacidad sin límites”; “los millennials prefieren estar solos”; “no son románticos”; “prefieren una mascota o una colección de likes en facebook”.*

**Dr. Jorge Méndez Trujeque**

Vicepresidente FLASOG

Día con día escuchamos cada vez más el tema de las generaciones y el comportamiento característico de cada una de ellas, conociendo un poco sus características principales podremos entender que realmente el cambio generacional y tecnológico está presente y es muy notorio, por lo que tenemos que ir adaptándonos a los cambios que la vida nos presenta.

Los últimos cuarenta años han sido una explosión de innovación, tecnología y cambios en la conducta de los seres humanos que a veces es difícil de asimilar y adaptarse a ellos, y más difícil aún, entender la manera de algunos comportamientos.

A continuación algunas de las características principales:

### **“Baby Boomers” (nacidos entre 1945 y 1964)**

- Nacidos post Segunda Guerra Mundial. El nombre de esta generación, “Baby Boom” se debe al repunte en la tasa de natalidad que se dio en esos años.

- Fueron la generación que vivió momentos históricos importantes como **la Guerra Fría, el asesinato del presidente John F. Kennedy o del activista Martin Luther King**, así como la llegada del hombre a la luna o la Guerra de Vietnam.

- El trabajo es su modo de ser y de existir: ellos trabajan no necesariamente en lo que aman hacer, pero son estables en él y lo toman a largo plazo y a veces de forma adictiva.

- El ocio y a la actividad recreativa no son una prioridad para ellos y a veces le dedican poco tiempo.

- Las mujeres de esta generación aún se están incorporando al mercado laboral. Si bien persiste el ideal de familia tradicional, se empiezan a romper estructuras.

- No tenían videojuegos o móviles en su infancia. Montaban bicicleta sin casco y se pedía “aventón” a desconocidos. Se viajaba en automóviles sin cinturón de seguridad o bolsas de aire. Se bebía agua de la manguera del jardín. Los niños jugaban en grupo, afuera y no adentro de una casa.

## BABY BOOMERS, GENERACIÓN X, MILLENNIALS Y CENTENNIALS, ¿CUÁL ES TU GENERACIÓN?

---

- El principal avance tecnológico en ese momento fue el teléfono fijo y la televisión con cinescopio. Desde luego, la tecnología no jugó un papel fundamental en esa época.

- Las guardias en la especialidad eran cada tercer día y no se recurría a los derechos humanos.

### “Generación X” (nacidos entre 1965 y 1981)

- Les tocó vivir sucesos que marcaron su época: vieron el nacimiento del internet y del envío del primer mensaje de correo electrónico. Asimismo, se lanzó el Apple II y salió a escena el primer teléfono móvil, un Motorola. Están marcados por la caída del Muro de Berlín y la división de la Unión Soviética.

- En el aspecto tecnológico, son los protagonistas de la aparición de MTV.

- Según un estudio de la Universidad de Michigan, los “hombres y mujeres X” trabajan mucho pero logran un equilibrio, son felices con sus propias vidas.

- Como son una generación en transición -se les llamó Generación Perdida e incluso Generación Peter Pan- pueden hacer convivir equilibradamente la relación entre tecnología y vida social activa “presencial”; tienen participación dentro de los eventos de su comunidad.

- Son más propensos a estar empleados (aceptan los órdenes de jerarquía institucional) y equilibran la energía entre el trabajo, los hijos y el tiempo de ocio.

- Son los padres de los Millennials, hacen esfuerzos adaptativos a la vertiginosidad de la generación que sigue.

### “Generación Y” o “Millennials” (nacidos entre 1982 y 1994)

- Son hijos de Baby Boomers y también se les conoce como nativos digitales porque la evolución tecnológica había llegado a un punto en el que estaba siempre presente y desplegada por todos los ámbitos.

- Crecieron y comenzaron sus carreras profesionales en un momento en el que casi todos los hogares occidentales tenían una conexión a internet y una computadora personal, pese a que vivieron una de las mayores crisis económicas de la historia (2008) tras la Gran Depresión.

- Llegaron a los 18 durante la explosión de internet. Las redes sociales, la conectividad constante y el entretenimiento y la comunicación bajo demanda son innovaciones a las que los Millennials se adaptaron a medida que alcanzaban la edad del voto. Para aquellos nacidos después de 1996, estos avances son asumidos como algo natural.

- Es ahora cuando se están empezando a estudiar las implicaciones de crecer en un entorno tecnológico “siempre conectado”.

- Muy adaptados a la tecnología. La vida virtual es una extensión de la vida real.

- Conservan algunos códigos de privacidad en relación a lo que exponen o no en Internet (a diferencia de los Centennials, que comparten todo).

- Son multitareas (multitasking).

- No dejan la vida en el trabajo, no son “workaholic” (quizá observaron que sus padres sí lo fueron, y lo hacen distinto).

- Todo se vuelve desechable, ya no se reparan las cosas ni se reutilizan.

- Son emprendedores y creativos, intentan vivir de lo que aman hacer. Son idealistas.

- Aficionados a la tecnología del entretenimiento: usuarios de las salas de chat en los '90 y ahora de redes de citas. Pasaron por todo: SMS, Reproductor de CD, MP3, MP4, DVD.

- Aman viajar, conocer el mundo (sin importar mucho la categoría del hotel y la cantidad de equipaje) y subir las fotos y selfies a las redes.

- Según estudios, duran en sus trabajos un promedio de dos años, a diferencia de la generación X y los “baby boomers” (más estables). Es por eso que las empresas enloquecen armando políticas de “fidelización”.

### “Generación Z” o “Centennials” (nacidos a partir de 1995 y hasta el presente)

- Son las personas que comenzaron su vida entre 1995 y 2012. Comparten recorrido con inventos como el iPhone, YouTube o Skype. De la misma manera, son contemporáneos de Windows 95, con el incalculable impacto que ello tuvo en la informática personal.

- Han sido testigos de los ataques terroristas contra el World Trade Center y el Pentágono (2001), el calentamiento global, el nacimiento y crecimiento extraordinario de compañías online como Google (2004), Facebook (2004), Salesforce.com (1999), LinkedIn (2002), eBay (1995) o PayPal (1998), y los inicios de un cambio sustancial en la forma de trabajar de la sociedad, basándose en la flexibilidad horaria, teletrabajo, trabajo independiente.

- Los MP3 también nacieron en esta época, así como las primeras líneas de banda ancha. Son años en los que también se empezó a desarrollar la tecnología inalámbrica WiFi y se registró el auge de los SMS y Whatsapp.

- Son verdaderamente “nativos digitales” (desde su niñez usan internet).

- Son autodidactas (aprenden por tutoriales), creativos (incorporan rápido nuevos conocimientos y relacionan bien) y sobreinformados (alta propensión al consumo de información y entretenimiento).

- Visitan redes que sus padres no: un ejemplo es Snapchat. Comparten contenido de su vida privada, aspiran a ser YouTubers. Su vida social pasa en un alto porcentaje por las redes. Suben fotos a las redes sociales de su comida, de su ubicación, de sus pertenencias y gustos.

- Nada de la tecnología les es ajeno.

- Viven en la época de la inmediatez; la información que requieren la obtienen inmediatamente en su celular.

## BABY BOOMERS, GENERACIÓN X, MILLENNIALS Y CENTENNIALS, ¿CUÁL ES TU GENERACIÓN?

---

- Pasan mucho de su tiempo “frente a pantallas”. Estudios recientes aseguran que están expuestos un promedio de cuatro veces más tiempo del recomendado a dispositivos.

- Su éxito se mide en “compartidos” y “likes”. Tienen muchos amigos que no conocen personalmente (online).

- Según un estudio realizado por The Futures Company, son más pragmáticos que los Millennials, buscan innovar con “lo que hay”.

- No han llegado a la vida laboral todavía, pero les preocupa encontrar una vocación acorde a sus gustos, conocerse a sí mismos y aceptar las diferencias, en un mundo cada vez más globalizado.

### ***Será importante tener en cuenta que ...***

La tecnología era menos aparente en la era de los Baby Boomers y, hoy, se halla dondequiera que miremos.

Los Baby Boomers son parientes habitualmente lejanos de la tecnología. En cambio, los Millennials crecieron viviendo en un mundo digitalizado.

Los Boomers, por ejemplo, usan la tecnología para obtener la información que necesitan, mientras que los Millennials la utilizan para sus relaciones.

El reconocimiento y la autoexpresión son algunas de las metas que los Millennials quieren lograr a través de las herramientas tecnológicas.

La generación de los Baby Boomers considera que las redes sociales y la movilidad pertenecen al término “nuevas tecnologías”, al contrario que para sus hijos, que lo ven como el lugar y el modo de interacción natural.

Precisamente por esto y por la evolución tecnológica, las generaciones del futuro estarán aún más marcadas por la tecnología. De hecho, ***se calcula que el 81% de los niños ya tiene huella digital a los dos años de vida.***

Y tú ... ¿A qué generación perteneces? ¿Dónde te colocarías tú? ¿Con cuál te sientes más identificado? ¿Ayuda en algo etiquetar a las personas en función del año en que nacieron y la tecnología que marcó sus vidas?

# ANEMIA Y EMBARAZO

**Dra. Alejandra Martínez Schulte**

Médico Gineco Obstetra

## INTRODUCCIÓN

La anemia en el embarazo es un problema de salud global, representa una causa subyacente de mortalidad materna y perinatal <sup>1</sup>. Cierta grado de anemia por dilución forma parte de la fisiología del embarazo, la anemia por deficiencia de hierro puede tener consecuencias tanto maternas como en el neonato. <sup>1,2</sup>

## PREVALENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que el 30% de las mujeres en edad reproductiva tienen anemia, principalmente debido a la menstruación. En las mujeres embarazadas es mayor debido a la mayor demanda de hierro durante el embarazo; la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que más del 40% de las mujeres embarazadas en el mundo tienen anemia. Y de acuerdo con el trimestre de embarazo, la OMS reporta una prevalencia de anemia durante el primer, segundo y tercer trimestres del 3, 2 y 11%, respectivamente <sup>3,4</sup>. Las variaciones en la prevalencia regional y global de anemia durante el embarazo reflejan el estado socioeconómico y las deficiencias nutricionales asociadas. En las mujeres

afroamericanas, la prevalencia de anemia es del 27%, significativamente más alta que entre las mujeres blancas no hispanas (7%). Las madres adolescentes tienen la mayor prevalencia de anemia en el embarazo de todas las razas <sup>4,5</sup>.

En la Encuesta Nacional de Nutrición de 1999, se reportó anemia en 20% de las mujeres no embarazadas y en 26% de las embarazadas, en comparación con 15.5% de las mujeres no embarazadas y 20.6% de las embarazadas en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Actualmente, en la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 se documentó anemia en el 11.5% de las mujeres no embarazadas y 17% entre las embarazadas. Los grupos de edad más afectados por la anemia fueron el de 12 a 19 años (19.6%), y el de 30 a 39 años (19%) en las mujeres embarazadas. Por área de residencia, la prevalencia más grande de anemia se ubica actualmente en las mujeres embarazadas que viven en áreas rurales (20.5%; IC95% 14.1-28.7) en comparación con las residentes de áreas urbanas, donde la prevalencia es de 17.0% (IC95% 11.7-23.9) <sup>6</sup>.

Figura 1. Prevalencia de anemia en mujeres de 12 a 49 años de edad por grupo de edad y estado fisiológico. México, ENSANUT 2012

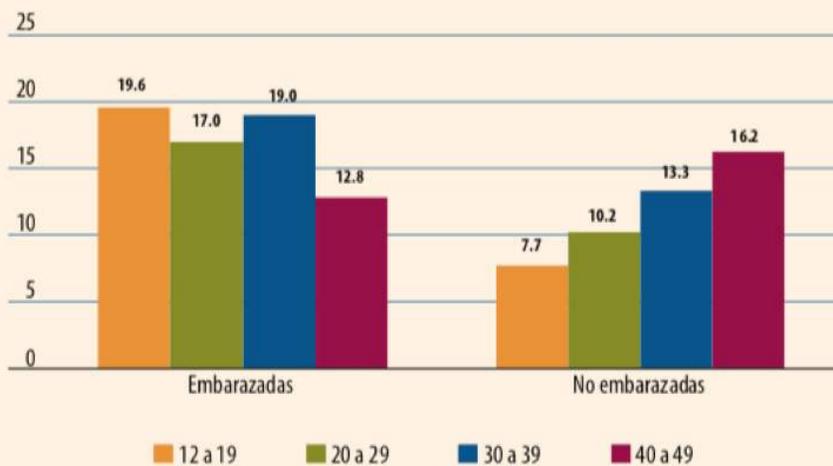
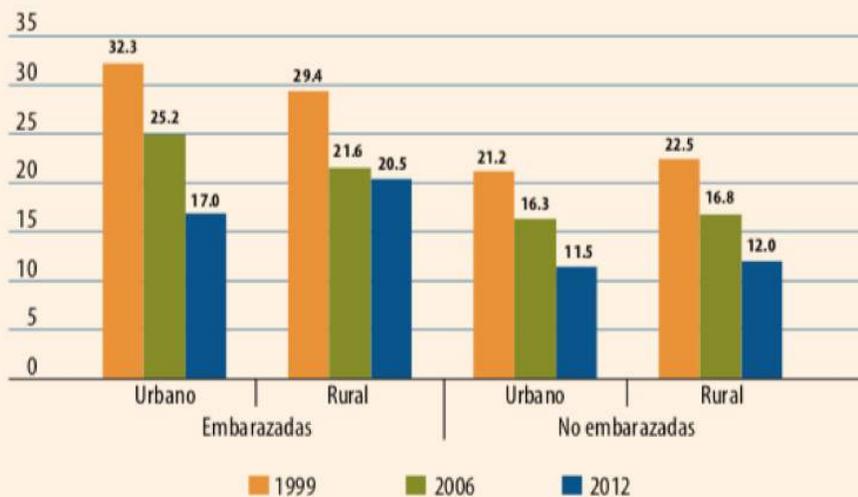


Figura 2. Prevalencia de anemia en mujeres de 12 a 49 años de edad por estado fisiológico y área de residencia. México, ENN 1999, ENSANUT 2006 y 2012



La mayoría de los casos de anemia en mujeres en edad reproductiva se debe a la baja o a la ausencia de reservas de hierro, lo que hace que la anemia por deficiencia de hierro sea más común del mundo debido a una deficiencia de micronutrientes<sup>5</sup>.

La incidencia de anemia por deficiencia de hierro en los Estados Unidos, Europa occidental y otras regiones del mundo con altos recursos es menor que en las regiones de bajos recursos; pero la anemia por deficiencia de hierro sigue siendo un problema formidable en todo el mundo<sup>6</sup>.

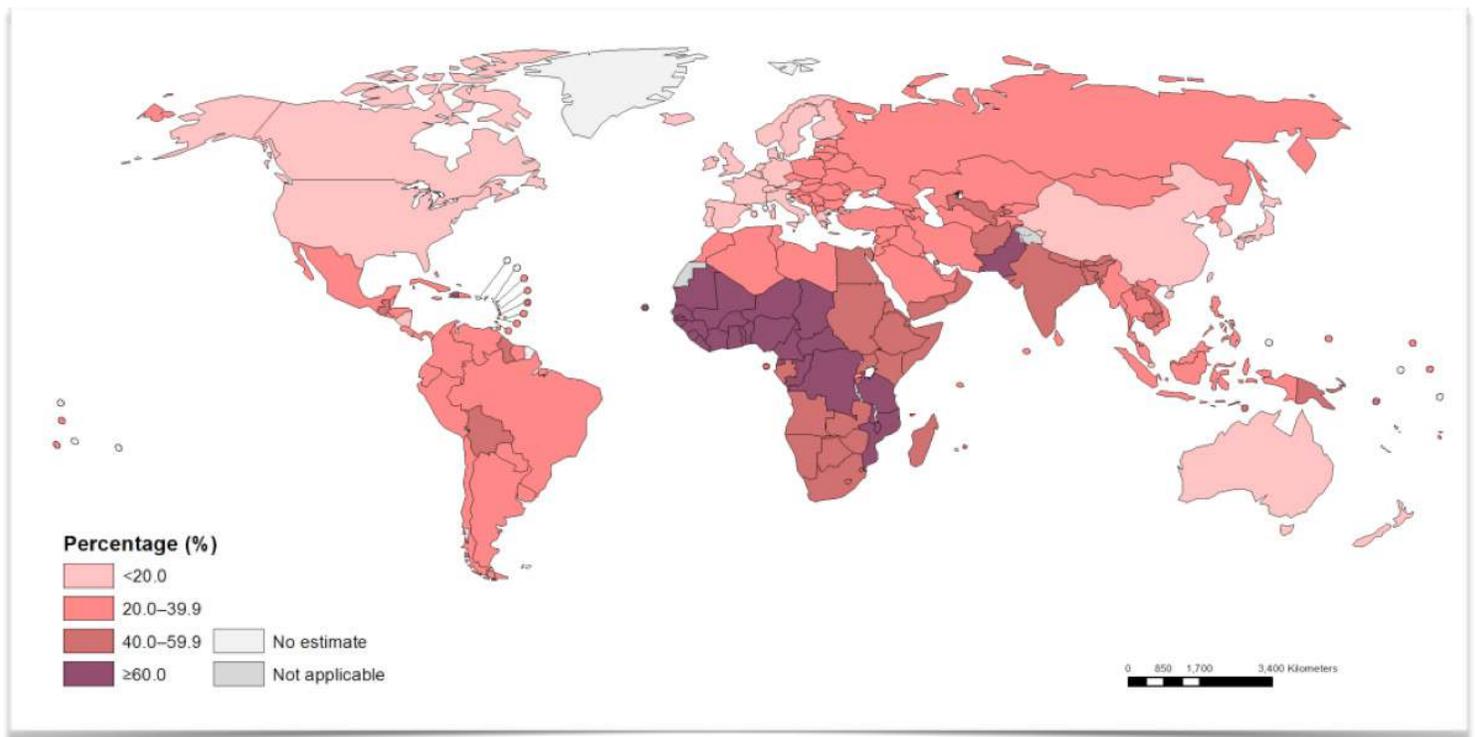


Figura 1. Grados de anemia en porcentajes a nivel mundial.

Además de la anemia por deficiencia de hierro, una gran cantidad de mujeres embarazadas tienen deficiencia de hierro sin anemia. La prevalencia de deficiencia de hierro aumenta del 7% en el primer trimestre al 24% y 39% en el segundo y tercer trimestres, respectivamente<sup>6</sup>.

### CONCEPTOS

Las definiciones de anemia son diferentes en mujeres embarazadas en comparación con mujeres no embarazadas. La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) definen la anemia en el embarazo de la siguiente manera<sup>3,4</sup>:

## ANEMIA Y EMBARAZO

Tabla 1. Clasificación de anemia por trimestre de embarazo.

	Hemoglobina	Hematocrito
1er trimestre	11g/dl	33 %
2do trimestre	10.5 g/dl	32 %
3er trimestre	11 g/dl	33 %

De acuerdo con el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) se define la anemia como un padecimiento asociado a valores de hemoglobina o hematocrito menores de la percentil 50 en una población de referencia de mujeres sanas embarazadas<sup>4</sup>.

Tabla 2. Clasificación de la OMS de anemia de acuerdo con el grado de severidad.

Grado	Hemoglobina
I	10- 13 g/ dl
II	8- 9.9 g/ dl
III	6- 7.9 g/ dl
IV	<6 g/ dl

### ETIOLOGÍA

La anemia fisiológica del embarazo y la deficiencia de hierro son las dos causas más frecuentes de anemia en la mujer embarazada. La anemia fisiológica (dilucional) del embarazo es porque el volumen de plasma aumenta de 10 a 15% a las 6 a 12 semanas de gestación, se expande rápidamente hasta las 30 a 34 semanas, y luego se estabiliza o disminuye ligeramente hasta llegar al término y esto se cree que se debe a la vasodilatación mediada por hormonas y la activación subsecuente del sistema renina- angiotensina-aldosterona (durante el embarazo, el angiotensinógeno aumenta con la producción de estrógenos,

junto con el aumento de vasopresina, lo que lleva a la retención de sal y agua). La ganancia total a término es de 1100 a 1600 ml y da como resultado un volumen total de plasma de 4700 a 5200 ml, que es de 30 a 50% superior al de las mujeres no embarazadas. La masa eritrocitaria también aumenta debido a una mayor producción en los niveles de eritropoyetina en respuesta a la progesterona circulante y el lactógeno placentario, pero este incremento es en menor medida (aproximadamente 15 a 30%), lo que da como resultado una anemia dilucional, que es más evidente a partir del tercer trimestre<sup>2,7</sup>.

En cuanto a la anemia por deficiencia de hierro, hay varios factores que contribuyen: la dieta pobre en alimentos ricos en hierro (carne, cereales, frijoles, mariscos, lentejas), la dieta pobre en alimentos que potencian la absorción del hierro (jugo de naranja, uvas, fresas, brócoli) y la dieta rica en alimentos que disminuyen la absorción de hierro (productos de soya, espinacas, café y té), las pérdidas de sangre de embarazos o menstruaciones previas, así como un corto intervalo de embarazo (la pérdida de hierro fisiológica es de aproximadamente 1 mg/ día en adultos), el aumento en los requerimientos de hierro durante el embarazo debido a la expansión del volumen sanguíneo de la madre, los requerimientos de hierro para la producción de glóbulos rojos fetales (500 mg de hierro) y el crecimiento fetoplacentario (300 a 350 mg hierro), comorbilidades como enfermedad inflamatoria intestinal o náuseas y vómitos durante el embarazo. Los requerimientos de hierro por trimestre son<sup>2,7</sup>:

- **1er trimestre:** 1-2 mg/ día de hierro por la descamación gastrointestinal normal y aumento temprano relacionado con el embarazo.

- **2do trimestre:** 4-5 mg/ día debido a los requisitos para aumentar la producción materna de glóbulos rojos, producción fetal de eritrocitos y crecimiento fetoplacentario.

- **3er trimestre:** 6 mg/ día debido a la producción en curso de eritrocitos maternos y fetales así como el crecimiento fetoplacentario<sup>7,8</sup>.

La ingesta diaria de hierro debe ser mayor de 27 mg / día para satisfacer el requerimiento de hierro en el embarazo, suponiendo un 25% de biodisponibilidad. Esto se traduce en aproximadamente 1.5 lb de carne de res cocida y 4.5 lb de pollo cocido, cantidades difíciles de incorporar a la dieta diaria por lo que se recomienda a todas las mujeres embarazadas sanas que tomen un suplemento multivitamínico y mineral

prenatal que contenga de 16 a 20 mg de hierro por día para lograr los requisitos diarios de hierro, ya que la dieta típica proporciona 15 mg de hierro elemental por día. Las vitaminas prenatales comunes disponibles en América del Norte contienen de 27 a 35 mg de hierro elemental por tableta <sup>7</sup>.

Tabla 3. Requerimientos de hierro durante y después del embarazo para una mujer con peso pregestacional de 55 a 60 kg.

Requerimientos promedio de hierro y cambios durante y después del embarazo para una mujer con peso pregestacional de 55 a 60 kg	
<i>Etapa</i>	<i>Cantidad (mg)</i>
<b>Preparto</b>	
Feto	270
Placenta	90
Expansión de la masa eritrocitaria	450
Pérdidas obligatorias	230
<i>Subtotal</i>	1040
<b>Intraparto</b>	
Pérdida materna por sangrado en el parto	150
Requerimientos totales	1190
<b>Cambios posparto</b>	
Contracción de la masa eritrocitaria	-450
Falta de menstruación en el embarazo	-160
<i>Subtotal</i>	-610
<b>Requerimiento neto</b>	580

Tabla 4. Presentaciones de hierro vía oral.

<b>Preparación</b>	<b>Presentación</b>	<b>Hierro elemental, mg</b>
Gluconato ferroso	Tableta de 300 mg	35
Sulfato ferroso	Tableta de 325 mg	65
Fumarato ferroso	Cápsula/ tableta de 325 mg	100/ 106
Complejo de polisacárido, hierro en cápsulas o polvo	Cápsula/ polvo	150
Vitaminas prenatales	Tableta	27- 35
Gluconato férrico	IV	12.5 mg/ ml
Hierro sacarosa	IV	20 mg/ ml

Otras causas menos comunes de anemia en el embarazo se clasifican de acuerdo con su mecanismo causal subyacente, a la morfología de

los glóbulos rojos o si se heredan o se adquieren como se muestra en las siguientes tablas<sup>7</sup>.

Tabla 5. Clasificación de acuerdo con su etiología.

Tipos	Ejemplos
Adquirida	Deficiencia de hierro, vitamina B12, ácido fólico Hemorragia Enfermedad crónica Hemolítica adquirida
Heredado	Aplásica Talasemias Hemoglobinopatías Hemolítica heredada

Tabla 6. Clasificación de anemia por mecanismo causal subyacente.

Mecanismo causal subyacente	Ejemplos
Disminución en la producción de eritrocitos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deficiencia de hierro, vitamina B12, ácido fólico</li> <li>• Alteraciones de la médula ósea</li> <li>• Bajos niveles de eritropoyetina</li> <li>• Asociado a hipotiroidismo</li> </ul>
Aumento en la destrucción de eritrocitos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Heredadas: Talasemia mayor, esferocitosis</li> <li>• Adquiridas: anemia hemolítica autoinmune, anemia hemolítica asociada a púrpura trombocitopénica idiopática, asociado a síndrome urémico hemolítico, asociado a malaria</li> <li>• Hemorragias</li> </ul>

Tabla 7. Clasificación de acuerdo con el volumen corpuscular medio.

<b>VCM</b>	<b>Ejemplos</b>
<b>Microcítica (&lt;80 fL)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deficiencia de hierro, vitamina B12, ácido fólico</li> <li>• Alteraciones de la médula ósea</li> <li>• Bajos niveles de eritropoyetina</li> <li>• Asociado a hipotiroidismo</li> </ul>
<b>Normocítica (80- 100 fL)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Heredadas: Talasemia mayor, esferocitosis</li> <li>• Adquiridas: anemia hemolítica autoinmune, anemia hemolítica asociada a púrpura trombocitopénica idiopática, asociado a síndrome urémico hemolítico, asociado a malaria</li> <li>• Hemorragias</li> </ul>
<b>Macrocítica (&gt;100 fL)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Por deficiencia de ácido fólico, vitamina B12</li> <li>• Hemolítica inducida por fármacos (zidovudina)</li> <li>• Asociada a reticulocitosis, hepatopatías, etanol, síndrome mielodisplásico</li> </ul>

La deficiencia de folato es la causa más común de anemia megaloblástica durante el embarazo, se asocia a dietas bajas en proteínas, animales, vegetales de hojas frescas y legumbres. La ingesta diaria recomendada de folato es de 400 a 800 mcg/ día mínimo un mes antes de intentar la concepción y continuando durante todo el embarazo, excepto en mujeres con un embarazo previo afectado por defectos del tubo neural fetal, donde la dosis recomendada preconcepción es de 4 mg/ día. Otra causa de anemia macrocítica en el embarazo es la deficiencia de vitamina B12, en particular en aquellas mujeres que han tenido gastrectomía parcial o total

o en aquellas con enfermedad de Crohn. Las mujeres que han tenido una gastrectomía total requieren 1.000 microgramos de vitamina B12, por vía intramuscular, a intervalos mensuales<sup>7</sup>.

La anemia hemolítica autoinmune, caracterizada por la destrucción de eritrocitos por autoanticuerpos, se ha reportado que ocurre al menos cuatro veces más durante el embarazo que en población no embarazada, aunque sigue siendo poco frecuente. La anemia hemolítica autoinmune es secundaria a autoanticuerpos (IgG) fríos y calientes que producen una hemólisis que se resuelve postparto. Otra causa de anemia hemolítica, es el síndrome de

HELLP, asociado a enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas, el cual representa una manifestación grave de preeclampsia <sup>3,7</sup>.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas de la deficiencia de hierro durante el embarazo no son específicos. La pica no se puede usar para caracterizar la deficiencia de hierro durante el embarazo, ya que la pica es más frecuente en mujeres embarazadas, independientemente del estado del hierro. La fatiga también es un síntoma inespecífico y común, al igual que la disnea con esfuerzo, particularmente en el tercer trimestre <sup>(8)</sup>.

Los signos y síntomas inducidos por la anemia dependen del grado de anemia y de la velocidad a la que ha evolucionado, así como de las demandas de oxígeno del paciente. Los síntomas son mucho menos probables con la anemia que evoluciona lentamente porque hay tiempo para que múltiples fuerzas homeostáticas se ajusten a una capacidad reducida de oxígeno en la sangre <sup>8</sup>.

Los síntomas relacionados con la anemia pueden deberse a dos factores: disminución del suministro de oxígeno a los tejidos y, en pacientes con hemorragia aguda: a la hipovolemia.

Disminución del suministro de oxígeno: Los síntomas primarios incluyen disnea de esfuerzo, disnea en reposo, diversos grados de fatiga y signos y síntomas del estado hiperdinámico, como palpitaciones. La anemia más grave puede provocar letargo, confusión y complicaciones

potencialmente mortales, como insuficiencia congestiva, angina, arritmia y / o infarto de miocardio.

Hipovolemia: la anemia inducida por hemorragia aguda se asocia con la complicación adicional de la disminución intracelular y extracelular del volumen. Los síntomas más tempranos incluyen fatigabilidad fácil y calambres musculares. Esto puede progresar a mareos posturales, letargo, síncope y, en casos graves, hipotensión persistente, shock y muerte <sup>8</sup>.

### REPERCUSIONES MATERNAS Y FETALES DE LA ANEMIA DURANTE EL EMBARAZO

Se ha demostrado que las pacientes embarazadas se desarrollan de manera diferente a las pacientes embarazadas no anémicas, especialmente el desarrollo de los vasos sanguíneos de la placenta, lo que puede conducir a diferentes respuestas fisiológicas al estrés durante el embarazo. De igual forma, la respuesta de señalización del estrés hipóxico, como la hormona liberadora de corticotropina (CRH), también se ha demostrado que esta alterada en la anemia materna, y puede conducir a factores placentarios adversos que conducen a estos resultados <sup>9,10</sup>.

Los hallazgos de R. H. Beckert y colaboradores respaldan estudios previos que muestran que la anemia materna está asociada con el parto prematuro; sin embargo, en los bebés prematuros no encontramos un mayor riesgo de retinopatía del prematuro, como lo han demostrado otros. Al examinar otras morbilidades en los recién nacidos

prematuros, tampoco se encontró un mayor riesgo de leucomalacia periventricular, enfermedad pulmonar crónica o enterocolitis necrotizante. Estos hallazgos son alentadores de que, si bien la anemia materna está asociada con el parto prematuro, los bebés prematuros nacidos de madres anémicas no tienen un mayor riesgo de complicaciones prematuras que sus contrapartes con madres no anémicas <sup>9,11</sup>.

Tampoco se encontró un mayor riesgo de bajo peso al nacer, ya que otros estudios también han reportado un menor riesgo de pequeño para edad gestacional y un mayor riesgo de grande para la edad gestacional (LGA, de sus siglas en inglés). Esto se postula porque los recién nacidos grandes para la edad gestacional pueden necesitar más hierro para el crecimiento, y podrían ser la causa de la anemia materna en lugar del resultado. Se necesitan estudios adicionales que examinen los resultados en neonatos grandes para edad gestacional para aclarar más esta hipótesis <sup>12</sup>.

**EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DURANTE EL EMBARAZO**

Detección de anemia: se evalúa a todas las mujeres embarazadas en la primera visita prenatal con un hemograma completo, junto con otras pruebas prenatales, de acuerdo con las pautas del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) y los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades

(CDC). Se realizan exámenes de detección repetidos con un hemograma en la semana 24 a 28 y en el tercer trimestre. La medición de las concentraciones séricas de hemoglobina y hematocrito es la prueba primaria para identificar anemia, pero no es específica para la identificación de la etiología <sup>13</sup>.

Detección de deficiencia de hierro: Los resultados de las pruebas de laboratorio característicos de la anemia por deficiencia de hierro son anemia microcítica e hipocrómica con evidencia de agotamiento de las reservas de hierro (niveles bajos de hierro en plasma, alta capacidad de fijación total de hierro, niveles bajos de ferritina sérica y niveles elevados de protoporfirina eritrocitaria). Se puede analizar los niveles de ferritina sérica solos. Si es bajo, es suficiente para confirmar el diagnóstico de deficiencia de hierro ya que tiene la más alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de deficiencia de hierro en pacientes anémicas <sup>13</sup>.

Tabla 8. Índices de hierro normales en el embarazo.

Prueba diagnóstica	Valores normales
Niveles de hierro sérico	40- 175 mcg/ dl
Capacidad de fijación de hierro	216- 400 mcg/ dl
Saturación de transferrina	16- 60%
Niveles de ferritina sérica	> 10 mcg/ dl
Protoporfirina eritrocitaria libre	< 3 mcg/ dl

Los niveles límite de ferritina sérica pueden estar en el rango de 30 a 40 ng/ ml en pacientes con enfermedades crónicas como la diabetes, o hasta 100 ng/ ml con enfermedades renales crónicas o enfermedades reumatológicas como lupus eritematoso sistémico o la artritis reumatoide. Esto ocurre porque la ferritina es un reactante de fase aguda. Algunos embarazos tienen evidencia de una respuesta de fase aguda incluso en ausencia de una de estas enfermedades crónicas. Por lo tanto, en estos casos se deben llevar a cabo pruebas complementarias que incluyen ferritina, capacidad total de enlace de hierro (TIBC) y cálculo de la saturación de transferrina (TSAT). Algunos autores

consideran que los niveles de saturación de transferrina por debajo del 20% es una evidencia de deficiencia de hierro, consistente con otras fuentes, que citan valores por debajo del 16% sin inflamación y por debajo del 20% con inflamación <sup>13</sup>.

Los suplementos de hierro pueden elevar falsamente la saturación de transferrina al elevar el nivel de hierro sérico, un efecto que alcanza su nivel máximo aproximadamente cuatro horas después de una dosis oral. Para evitar esta interferencia en la prueba, se puede recomendar a las mujeres que eviten los suplementos de hierro y la carne en la mañana en que se realice la prueba <sup>13</sup>.

Tabla 9. Prueba diagnóstica y probables diagnósticos de acuerdo con el resultado.

Prueba diagnóstica	Anemia por deficiencia de hierro	Talasemia	Anemia por enfermedad crónica
Niveles de hierro sérico	Disminuidos	Normal	Disminuido
Capacidad de fijación de hierro	Aumentado	Normal	Disminuido
Capacidad de fijación de hierro/ hierro total	< 18%	Normal	> 18%
Niveles de ferritina sérica	Disminuidos	Normal	Aumentado

Otras etiologías: si se sugiere otra condición o si la prueba de deficiencia de hierro es negativa (es decir, si las reservas de hierro son adecuadas) se pueden presentar algunas características que sugieren otra causa, ejemplo <sup>13</sup>:

- Microcitosis extrema (VCM <80 fL), que sugiere talasemia y donde en ciertos grupos étnicos está indicado la electroforesis de hemoglobina.

- Macrocitosis (CMV > 100 fL), que sugiere deficiencia de vitamina B12 o deficiencia de folato o reticulocitosis debido a hemólisis.

- Otras citopenias como trombocitopenia o neutropenia.

- Morfologías anormales de eritrocitos (frotis periférico) de ayuda diagnóstica para enfermedad hemolítica.

Fracaso de la anemia para corregir con suplementos de hierro: se puede realizar un ensayo de hierro vía oral, seguida de una evaluación de la respuesta después de 2 semanas.

### PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

La salud de la madre y el niño puede verse afectada por la anemia durante el embarazo. Por lo tanto, el objetivo es: identificar, prevenir y tratar la anemia en el embarazo, lo cual puede resultar beneficioso tanto para la madre como para el neonato.

**Prevención de la deficiencia de hierro:** proporcionamos hierro suplementario a todas las mujeres embarazadas para compensar el aumento de la demanda de hierro durante el embarazo y el parto, como se indica en la guía de 1998 de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) en los Estados Unidos, que recomienda que todas las mujeres embarazadas inicien un suplemento de hierro de 30 mg/ día en la primera visita prenatal. Esto corresponde aproximadamente a la cantidad de hierro en la mayoría de las vitaminas prenatales que contienen hierro. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) se recomienda una dosis diaria de 120 mg de hierro elemental (dividida en dos dosis), además de 0.4 mg de ácido fólico a partir del inicio de la segunda mitad del embarazo. La dosis de hierro puede ser de 60 mg por día si la complementación se inicia en el primer trimestre.

Para las mujeres que son intolerantes al hierro en las vitaminas prenatales, puede ser posible tomar vitaminas prenatales sin hierro y complementar con suplementos orales de hierro en días alternos (dosis típica: 60 mg una vez al día en días alternos: lunes, miércoles y viernes). La razón para la dosis en días alternos es una absorción mejorada y efectos adversos gastrointestinales reducidos.

Otros autores tienen discrepancia respecto a la prevención de la deficiencia de hierro, ya que no recomiendan el tratamiento con hierro en pacientes no anémicas porque la sobrecarga de hierro puede ocasionar algunas complicaciones, como el riesgo de parto pretérmino, cuando se incrementa la ferritina debido a la administración rutinaria de 50 a 60 mg de hierro al día. El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) menciona que no está claro si la suplementación con hierro en mujeres embarazadas bien nutridas que no son anémicas tenga beneficio en los resultados perinatales <sup>3, 13</sup>.

**Tratamiento de la deficiencia de hierro:** el tratamiento estándar para la deficiencia de hierro sin complicaciones (independientemente del nivel de hemoglobina) es la administración de hierro en dosis más altas que las que se encuentran en las vitaminas prenatales. El tratamiento materno prenatal con hierro produce un aumento en el nivel de hemoglobina en aproximadamente dos semanas (el tiempo que lleva crear nuevos glóbulos rojos en la

médula ósea). La complementación diaria de hierro de 60 a 120 mg puede corregir la mayor parte de las anemias leves a moderadas (Hb >9.0 g/L y <12.0 g/L) entre las semanas 12 a la 20 de gestación. En anemias más graves (Hb <9.0 g/L) pueden requerirse dosis mayores a 120 mg de hierro por día. No se necesitan dosis mayores de hierro cuando la anemia se diagnostica en el tercer trimestre <sup>13,14</sup>.

**Hierro oral:** para la mayoría de las mujeres con deficiencia de hierro, especialmente las diagnosticadas en el primer trimestre, tratamos con hierro oral. El hierro oral es seguro, barato, fácil de obtener y se puede administrar durante cualquier trimestre. El sulfato ferroso es la presentación oral más comúnmente prescrita por ser barata, bien tolerada y eficaz <sup>13,14</sup>.

- *Principios generales:* El hierro no se absorbe en el estómago sino en el duodeno y yeyuno proximal, donde se expresan principalmente las proteínas que lo transportan (proteína transportadora duodenal de hierro: ferroportina). Por lo tanto, las cápsulas con capa entérica o liberación prolongada que liberan el hierro en una porción más baja del tubo gastrointestinal son fuentes menos eficientes de hierro.

- *Dosificación:* las dosis recomendadas de hierro oral varían de 150 a 200 mg de hierro elemental por día. La absorción puede mejorar en ayuno o tomando 250 mg de ácido ascórbico

simultáneamente con hierro y evitando el café, el té y la leche o algunos medicamentos que disminuyen la absorción (tetraciclinas o inhibidores de la acidez gástrica) en el momento en que se toma el suplemento de hierro. Es poco probable que el cambio de la formulación de hierro oral sea útil para la tolerancia, ya que las formulaciones de hierro oral estándar tienen una eficacia similar y tasas similares de eventos adversos.

- *Efectos adversos:* 10 a 20% son gastrointestinales que incluyen sabor metálico, irritación gástrica, náuseas, diarrea o estreñimiento; este último se ve agravado por los altos niveles de progesterona, que retardan el tránsito intestinal, y el útero grávido en aumento que presiona posteriormente sobre el recto. Para estas pacientes existen algunas opciones:

- En caso de pacientes que estén recibiendo sulfato o fumarato ferroso es necesario reemplazarlo por complejo de hierro polimaltosado, que brinda mejor tolerancia.

- La paciente puede ingerir presentaciones con dosis menores de hierro elemental.

- Si estas recomendaciones no son suficientes para disminuir los síntomas colaterales, se cambia a un tratamiento parenteral.

**Hierro intravenoso:** no se usa durante el primer trimestre, ya que no hay datos de seguridad para el uso durante el primer trimestre. Sin embargo, se considera que es seguro y efectivo durante el segundo y tercer trimestres del embarazo, con una

frecuencia mucho menor de efectos adversos que el hierro oral y una frecuencia insignificante de efectos adversos graves <sup>14,15</sup>.

- *Indicaciones:* para las mujeres con deficiencia de hierro que no toleran el hierro oral (o aquellas que no tienen el aumento esperado del nivel de hemoglobina con el hierro oral, lo que sugiere una absorción deficiente o una adherencia con la terapia), el hierro intravenoso es la ruta óptima de administración, ya que puede corregir completamente la deficiencia en una administración única. El hierro intravenoso también puede ser apropiado para mujeres en el segundo o tercer trimestre con anemia grave por deficiencia de hierro (nivel de hemoglobina de 8 a 10 g / dL), aquellas que son sintomáticas de anemia o para las cuales no habría tiempo suficiente para reponerse hierro por vía oral (después de la semana 30), así como aquellos con anomalías anatómicas como antecedentes de cirugía bariátricas/ gástricas u otras afecciones que interfieren con la absorción oral de hierro.

- *Elección de la formulación:* todos los productos de hierro intravenoso parecen tener una seguridad y eficacia equivalentes, y la elección de los productos se basa en los costos y las cargas de la administración. El sacarato férrico solo es para la administración endovenosa, alcanza la médula ósea, donde puede encontrarse hasta 50% de la dosis administrada a las tres horas de la inyección intravenosa. A las 16 horas, virtualmente todo el hierro administrado se encuentra disponible en los

sitios de síntesis de hemoglobina, en contraste con el hierro dextrano, al que le toma entre 3 a 4 días para alcanzar 50% de la dosis suministrada por vía endovenosa para alcanzar la médula ósea y el tejido reticuloendotelial; por lo tanto, la biodisponibilidad del sacarato férrico para la síntesis de hemoglobina es hasta 20 veces más rápida.

- *Dosificación:* Se debe diluir cada ampolla de 5 mL en 100 ml de solución salina al 0.9% y administrarse en un tiempo mínimo de 60 minutos. La dosis promedio recomendada en infusión es de 200 mg por día, 2 veces a la semana. La dosis máxima en adultos es de 500 mg de hierro elemental (5 ampollas) diluidos en 500 mL de solución salina al 0.9% administrados en un periodo de 3 a 4 horas, previa valoración del estado clínico sin exceder de 1 gramo a la semana. Con el fin de evitar la sobredosificación, se debe calcular el déficit de hierro de la siguiente forma:

$$\text{Peso (kg)} \times (\text{Hb ideal} - \text{Hb del paciente}) \times 2.4 + 500 \text{ (depósitos de hierro)}$$

- *Administración:* el hierro intravenoso se administra en un entorno controlado sin premedicación. A los pacientes seleccionados con antecedentes de artritis inflamatoria o enfermedad intestinal inflamatoria o aquellos con alergias a varios medicamentos (más de 1) se les puede administrar una dosis de un glucocorticoide antes de la infusión

de hierro para reducir la probabilidad de reacciones de infusión menores que ocurren en 1 a 3% de las administraciones.

- *Reacciones adversas:* dolor en el sitio de inyección y de espalda o muscular, escalofríos, mareos, fiebre, diaforesis, cefalea, náuseas, vómitos, parestesias o disestesias en las manos o pies, dolor en el pecho, lipotimia, taquicardia, hipotensión, rash cutáneo, urticaria y disnea. Se han reportado reacciones anafilácticas en el 1% de pacientes que reciben dextrano parenteral <sup>14,15</sup>.

Tabla 10. Preparados de hierro parenteral.

Hierro dextrano 2ml	100 mg
Complejo polimaltosado férrico 2 ml	100 mg
Complejo de sacarato de óxido férrico 2ml	100 mg

**Indicación de la transfusión anteparto y posparto:** La necesidad de transfusión en mujeres con complicaciones anteparto se puede predecir en solo el 24% de las personas que finalmente requieren hemoderivados. La transfusión está indicada en casos de eventos obstétricos: atonías, uterinas, placenta previa, retención de restos placentarios, abruptio placentario, coagulopatías y síndrome de HELLP, sobre todo ante la inestabilidad de los signos vitales en una paciente con anemia o con hemoglobina menor de 7 g/dL. La anemia grave

con niveles de hemoglobina maternos menores de 6 g / dL se ha asociado con la oxigenación fetal anormal, lo que resulta en patrones de frecuencia cardíaca fetal no tranquilizador, volumen reducido de líquido amniótico, vasodilatación cerebral fetal y muerte fetal. Por lo tanto, la transfusión materna debe considerarse para las indicaciones fetales en casos de anemia grave.

En cuanto a la transfusión autóloga se sugieren en pacientes con diagnósticos que las ponen en alto riesgo de pérdida de sangre sintomática, como placenta previa con un nivel de hematocrito superior al 32% a las 32 semanas de gestación. Sin embargo, las transfusiones autólogas rara vez se realizan, y la incapacidad de predecir la eventual necesidad de transfusión ha llevado a la conclusión de que no son rentables <sup>2,15</sup>.

**Inclusión de folatos en el tratamiento de la anemia durante el embarazo:** El requerimiento de folatos se incrementa sustancialmente por el crecimiento del útero, del feto, de la masa eritrocitaria y desarrollo de la placenta. Hay evidencia científica sólida que el ácido fólico tiene vital importancia en los periodos pre y transconcepcional para prevenir los defectos del tubo neural. Para este fin se recomiendan de 400 a 800 µg al día y se estima que evitan cerca de 100% de las alteraciones del tubo neural <sup>15,16</sup>.

**Papel de la eritropoyetina en el tratamiento de la anemia durante el embarazo:** Solo en caso de insuficiencia renal y con concentraciones de eritropoyetina por abajo del nivel normal. Pocos estudios han examinado el papel de la eritropoyetina en pacientes embarazadas con anemia. Un ensayo aleatorizado de mujeres con anemia posparto no mostró beneficios adicionales del uso de eritropoyetina y hierro vs hierro solo <sup>15,16</sup>.

**Evaluación de la respuesta al tratamiento:** la respuesta esperada a la repleción de hierro es una mejoría en la producción de glóbulos rojos, que generalmente comienza con reticulocitosis después de aproximadamente una semana, un aumento en el nivel de hemoglobina de al menos 1- 2 g / dL dentro de dos a tres semanas y un aumento en ferritina sérica en el rango normal, típicamente dentro de las 3 semanas. El déficit de hemoglobina debe normalizarse entre las 6 a 8 semanas después. La respuesta es similar con la administración oral o intravenosa y depende principalmente del tiempo que se tarda en incorporar hierro en los precursores de los eritrocitos y su maduración. Si el hierro oral no es bien tolerado y / o el aumento esperado en el nivel de hemoglobina no se ha producido, las opciones incluyen hacer cambios para mejorar la tolerancia (si la anemia es leve), o cambiar a hierro intravenoso. Para los pacientes antes del parto que reciben hierro por vía intravenosa, generalmente obtenemos parámetros de hierro repetidos 4 a 8 semanas después de que se haya administrado el hierro.

Esperamos un mínimo de cuatro semanas porque el hierro intravenoso interfiere con la mayoría de los análisis del estado del hierro. Los pacientes también se someten a pruebas repetidas de hemograma completo a las 24 a 28 semanas <sup>15,16</sup>.

### **Prevención de otras causas de anemia:**

- *Ácido fólico:* se recomienda el uso de suplementos de ácido fólico para prevenir los defectos del tubo neural.

- *Vitamina B12:* para las personas que consumen una dieta vegetariana estricta o con razones anatómicas para desarrollar una deficiencia de vitamina B12 se debe enfatizar la importancia del suplemento oral de vitamina B12. Algunos grupos recomiendan una cantidad diaria ligeramente mayor de vitamina B12 en el embarazo que en adultos no embarazadas.

- *Evitación de drogas oxidantes:* se debe recordar a las mujeres con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) que eviten los medicamentos oxidantes, alimentos y otras sustancias exacerbadoras <sup>16</sup>.

**Manejo de otras anemias:** las anemias hereditarias y adquiridas pueden empeorar durante el embarazo, por lo que hay manejos específicos para cada etiología:

- *Enfermedad de células falciformes:* transfusión en individuos con este padecimiento y asesoramiento genético.

- *Talasemia*: Transfusión en ciertos individuos, asesoramiento genético y pruebas prenatales para la talasemia A, que se manifiesta antes del nacimiento.

- *Telangiectasia hemorrágica hereditaria*: el hierro intravenoso es la vía preferida y, por lo general, puede eliminar la necesidad de transfusión en personas con una pérdida significativa de sangre (también llamado síndrome de Osler-Weber-Rendu). La suplementación oral no puede mantenerse al día con las pérdidas y no debe utilizarse.

- *Anemia hemolítica autoinmune*: transfusiones o terapias inmunosupresoras (por ejemplo, glucocorticoides) si es necesario y atención a la posible anemia en el neonato por autoanticuerpos que atraviesan la placenta <sup>3,15</sup>.

### MANEJO EN EL PUERPERIO

El manejo posparto se basa en gran medida en la opinión de expertos y la experiencia clínica; no hay ensayos aleatorizados importantes para guiar la detección de anemia o deficiencia de hierro después del parto o para guiar la administración de hierro después del parto. No es una práctica rutinaria obtener un hemograma completo o un nivel de ferritina en una visita posparto de 4 a 6 semanas, pero puede haber circunstancias en las que una o ambas pruebas sean apropiadas.

Se recomienda a la mayoría de las mujeres que continúen con su vitamina prenatal y / o hierro suplementario durante el periodo posparto (6 a 8 semanas después del parto), especialmente si están lactando.

Para las mujeres que comenzaron la terapia con hierro antes del alta hospitalaria debido a la anemia posparto, es razonable verificar el nivel de ferritina y el porcentaje de saturación de transferrina después de 2 a 3 semanas para confirmar que el tratamiento ha sido exitoso y que las reservas de hierro se hayan recuperado. Con el hierro intravenoso, la ferritina sérica será anormal durante aproximadamente 4 semanas; por lo tanto, la prueba de ferritina debe retrasarse durante cuatro semanas <sup>3,15,16</sup>.

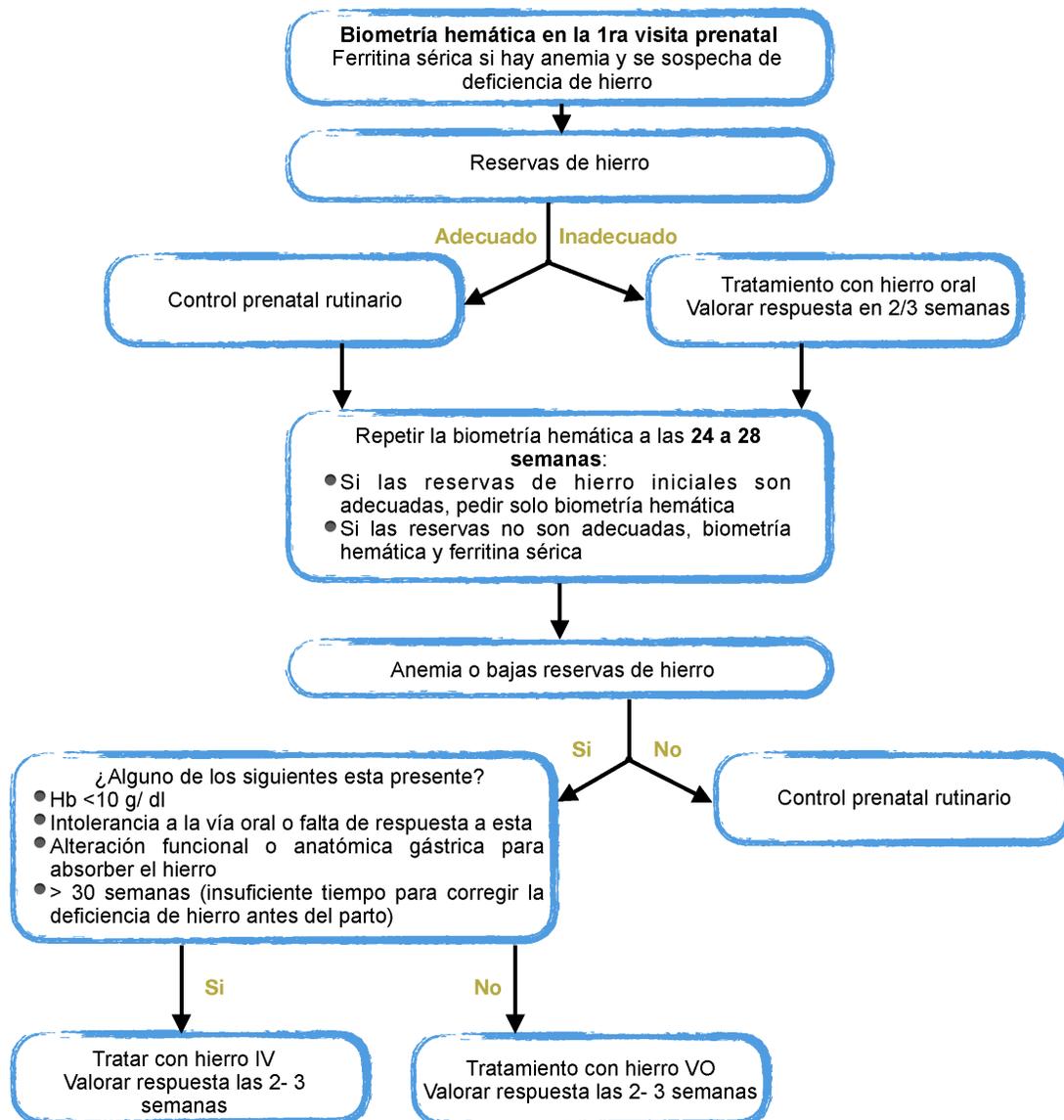
### CONCLUSIONES

Los cambios fisiológicos normales afectan los parámetros hematológicos durante el embarazo y, por lo tanto, la anemia materna es común. La anemia por deficiencia de hierro durante el embarazo es muy común y contribuye significativamente a la morbilidad y mortalidad materna y perinatal. La alta prevalencia de anemia entre las mujeres embarazadas es un reflejo de la baja ingestión de hierro en la etapa preconcepcional y de los mayores requerimientos de hierro durante el embarazo. La anemia por deficiencia de hierro es una causa prevenible del aumento de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. El diagnóstico de anemia se hace fácilmente mediante análisis sanguíneo. Para cubrir las pérdidas de este elemento es importante la complementación de hierro en el periodo antenatal y posterior al nacimiento o al aborto. Se sugiere continuar monitoreando las concentraciones de hemoglobina cada tres meses durante un año, posteriormente cada año en caso de que las

concentraciones de hemoglobina regresen a un límite bajo. Posteriormente, el seguimiento será sólo necesario si la hemoglobina o los índices eritrocitarios no pueden mantenerse en límites normales. También, en casos especiales, es importante descartar otras causas que generen anemia en la paciente. A pesar de los avances logrados en la reducción de anemia en mujeres en edad reproductiva, la magnitud de anemia

en mujeres embarazadas y adolescentes sigue siendo un problema de salud pública que requiere atención. Es necesario fortalecer estrategias de prevención de la deficiencia de hierro y ampliar las acciones de detección temprana de anemia en las mujeres en edad reproductiva para tratar oportunamente esta deficiencia y así evitar que las mujeres con anemia tengan hijos con esta deficiencia.

## ALGORITMO DE EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA Y DE TRATAMIENTO DE LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO EN PACIENTES EMBARAZADAS



1. Sun D, McLeod A, Gandhi S, Malinowski A, Shehata N. Anemia in Pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 2017;72(12):730-737.
2. Montoya JJ, Castelazo E, Valerio E, Velazquez G, Nava DA, Escárcega JA, Jiménez, C. Opinión de un grupo de expertos en diagnóstico y tratamiento de la anemia en la mujer embarazada. *Ginecol Obstet Mex.* 2012; 80(9), 563–580.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 95: anemia in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008; 112:201. Reaffirmed 2017.
4. WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. World Health Organization; Luxembourg, 2016.
5. Medina Garrido C, León J, Romani Vidal A. Maternal anaemia after delivery: prevalence and risk factors. *J Obstet Gynaecol* 2018; 38:55.
6. Shamah T, Villalpando S, Mundo V, De la Cruz V. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2012.
7. Pasricha SR, Flecknoe-Brown SC, Allen KJ, Gibson OR, McMahon LP, Olynyk JK. Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update. *Med J Aust.* 2010;193:525–532.
8. Lopez A, Cacoub P, Macdougall IC, Peyrin-Biroulet L. Iron deficiency anaemia. *Lancet* 2016; 387:907.
9. Siu A. Screening for Iron Deficiency Anemia and Iron Supplementation in Pregnant Women to Improve Maternal Health and Birth Outcomes: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med.* 2015;163(7):529.
10. Beckert RH, Baer RJ, Anderson JG, Jelliffe-Pawlowski LL, Rogers EE. Maternal anemia and pregnancy outcomes: a population-based study. *J Perinatol.* 2019
11. Dai AI, Demiryürek S, Aksoy SN, Perk P, Saygili O, Güngör K. Maternal iron deficiency anemia as a risk factor for the development of retinopathy of prematurity. *Pediatr Neurol.* 2015;53:146–50.
12. Ali E, Kumar M, Naqvi SE, Trivedi SS, Singh A. Fetal vascular adaptation before and after treatment of severe maternal anemia in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet.* 2016;133:284–6.
13. Peña-Rosas J, De-Regil L, Dowswell T, Viteri F. Intermittent oral iron supplementation during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;7:CD009997.
14. Sangvhi TG, Harvey PW, Wainwright E. Maternal iron-folate acid supplementation on programs: evidence of impact and implementation. *Food Nutr Bull.* 2010;31(2):S100-S107.
15. Achebe MM, Gafter-Gvili A. How I treat anemia in pregnancy: iron, cobalamin, and folate. *Blood* 2017; 129:940.
16. Govindappagari S, Burwick RM. Treatment of Iron Deficiency Anemia in Pregnancy with Intravenous versus Oral Iron: Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Perinatol* 2019; 36:366.

## Conozca los beneficios de Ginexeltis:

### ACTUALIZACIÓN CIENTÍFICA

Manténgase actualizado en [Ginexeltis.com](http://Ginexeltis.com)

Encuentre información actualizada en temas de ginecología que lo pondrá al día en:

- ✓ **Guías** de práctica clínica mundiales en texto completo.
- ✓ **Resúmenes** de las revistas de alto impacto.
- ✓ **Material** para pacientes
- ✓ **Noticias** de las sociedades científicas mundiales y regionales.

Educación Médica Continua:



#### Congresos

Entérese todos los meses de los congresos mundiales y regionales de ginecología.



#### Videos de Conferencias

Manténgase al día con las presentaciones y conferencias disponibles en la web.



#### Cursos

Siga los cursos de educación médica continua en nuestra región.

## HERRAMIENTAS PARA FACILITAR LA PRÁCTICA CLÍNICA

Medicina basada en la evidencia

- ✓ Use las mejores herramientas para la búsqueda efectiva de artículos científicos en texto completo y en las mejores bases de datos médicas.
- ✓ Ubique fácilmente la mejor fuente de información con el Mapa de Búsqueda.
- ✓ Revise artículos de Medicina Basada en la Evidencia con la mejor sustentación científica.

## GRUPOS DE DISCUSIÓN

Lo invitamos a participar en nuestros grupos de discusión o crear su propio grupo:

- ✓ **Casos clínicos** en temas de gran impacto en ginecología.
- ✓ **Grupos de temas** de interés regional.
- ✓ **Grupos de médicos** por ciudad o región.

## MANTÉNGASE ACTUALIZADO EN GINEXELTIS.COM

Hemos reunido un grupo de expertos internacionales, para ofrecer a su comunidad.

Dr(@). su información será manejada según las políticas de confidencialidad y protección de datos.

## RED SOCIAL DE GINEXELTIS

Contacte con colegas y amigos de la región en un entorno académico y social.

- ✓ Haga contacto con sus amigos y colegas de la región.
- ✓ Descubra nuevos colegas.
- ✓ Contacte con miembros de su ciudad o con intereses afines.
- ✓ Comparta fotos, videos, eventos y más...

REALIZE SU PRE- REGISTRO EN:  
[ginexeltis.com/pre-registro](http://ginexeltis.com/pre-registro)

¡Lo esperamos!



# ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

**Dr. Jorge Zarif Zetuna Bagatella**

Especialista en Ginecología y Obstetricia

## INTRODUCCIÓN

El entendimiento del proceso de implantación normal y la formación de las vellosidades placentarias, junto con el papel del trofoblasto, son esenciales para el conocimiento de las aberraciones que pueden existir en el mismo, dando lugar a un conjunto de desórdenes anatómicos, microanatómicos y fisiológicos, conocidos como enfermedad trofoblástica gestacional.<sup>1</sup>

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) constituye un amplio espectro de trastornos neoplásicos derivados del trofoblasto después de una fertilización anormal. Es una condición que se caracteriza por una proliferación e invasión trofoblástica fuera de control, con tendencia a producir metástasis por vía hematógena. La patogénesis de esta enfermedad es única, debido a que son un grupo de neoplasias del tracto genital femenino derivadas del material genético paterno.<sup>2,4</sup>

Se trata de una entidad conocida desde la antigüedad. A comienzos de los años 1800, Velpeau y Boivin observaron una dilatación de las vellosidades coriales con tendencia a la formación de quistes y la denominaron mola. A finales del mismo siglo, Marchand probó que las molas y los embarazos normales pueden preceder al desarrollo de un coriocarcinoma y, para los primeros años del siglo XX, Fels relacionó altas concentraciones de hormona gonadotrofina coriónica en la orina de mujeres que padecían este trastorno. Durante la primera mitad del mismo siglo, el pronóstico de aquellas pacientes que la cursaban era muy sombrío, pues no existía ningún tratamiento efectivo. No fue hasta 1956 cuando el Doctor Li hizo público el primer caso de remisión completa de un coriocarcinoma tras la administración de metotrexate.<sup>2</sup>

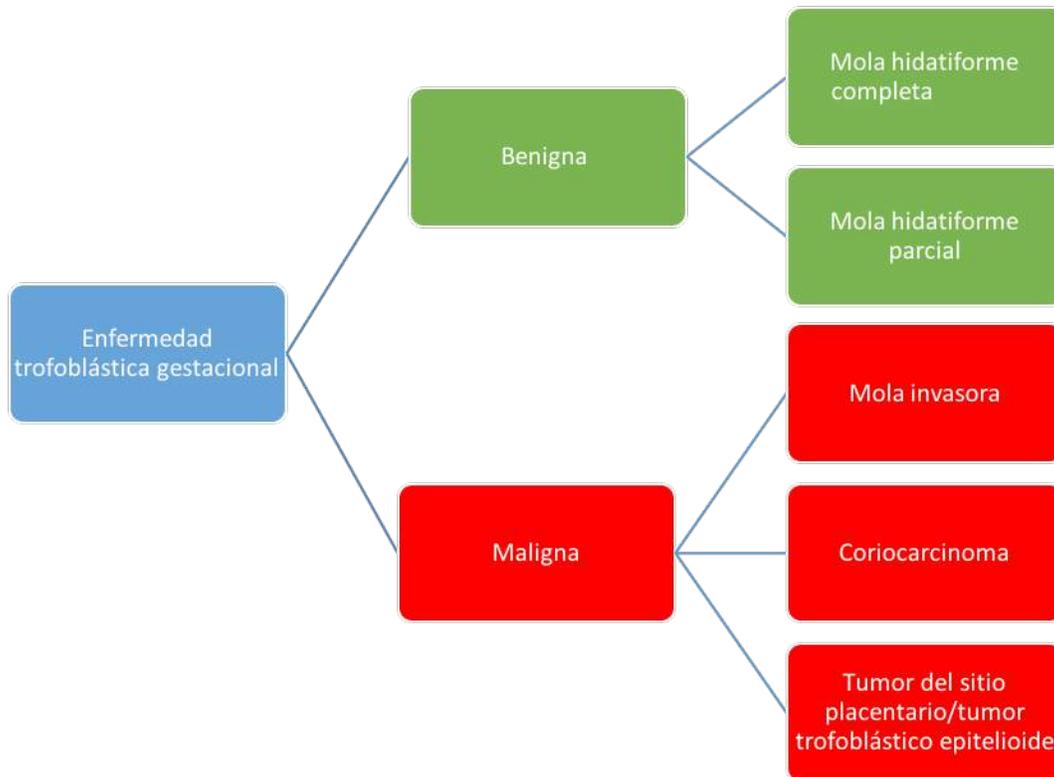
Tales trastornos pueden categorizarse como enfermedad premaligna, dentro de la que se incluyen las molas hidatiformes completa e incompleta, y la neoplasia trofoblástica gestacional (NTG) maligna, que engloba al coriocarcinoma, tumor del sitio placentario, mola hidatiforme invasora y tumor trofoblástico epitelial.<sup>2</sup>

Desde la publicación de Li, la enfermedad trofoblástica gestacional se considera la neoplasia ginecológica con mayor posibilidad de curación, debido a: 1) desarrollo de métodos que permiten

una cuantificación de hormona gonadotrofina coriónica, que constituye el marcador biológico más importante para la enfermedad; 2) la especial sensibilidad tisular a los agentes quimioterapéuticos y, 3) la opción de un tratamiento individualizado que combina la quimioterapia con cirugía o tratamiento con radiación.<sup>2</sup>

La ETG se clasifica de acuerdo a características histopatológicas, citogenéticas y clínicas, utilizando la clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud (Ilustración 1).<sup>4</sup>

Ilustración 1. Clasificación de la Enfermedad Trofoblástica Gestacional



## EPIDEMIOLOGÍA

Globalmente, existen variaciones en la incidencia de la ETG. Se trata de una tasa difícil de establecer debido a la rareza de la enfermedad, al mal uso del expediente clínico, la falta de definiciones estandarizadas y la ausencia de identificación de variantes raras de la enfermedad, como lo es el tumor del sitio placentario, entre otros factores.<sup>4</sup>

En América del Norte y del Sur, se ha calculado una incidencia de 1 por cada 500-1000 embarazos. La tasa en Asia del Este aparenta ser de 5 a 15 veces mayor, alcanzando, en algunas regiones, 1 de cada 120 embarazos. Mientras esta información remarca la importancia de la etnicidad para establecer la incidencia de la enfermedad, otros factores, como la dieta, un mejor sistema de captura de datos estadísticos y la mejoría en las técnicas de diagnóstico, pueden estar relacionados más directamente a la tasa de incidencia en cada región.<sup>6</sup> Por ejemplo, en grupos étnicos en Kuala Lumpur, Malasia, India y China, se observan tasas similares. También, se ha observado que las mujeres de un nivel socioeconómico bajo en Asia del Este, Medio Oriente, Estados Unidos y Brasil tienen un riesgo hasta 10 veces mayor de padecer esta enfermedad en comparación con aquellas que tienen un poder económico mayor.<sup>4</sup>

La relación que existe entre la incidencia de la enfermedad y la región geográfica, cultura y estado socioeconómico, sugieren que la dieta y el estado

nutricional constituyen una parte importante en la etiología de la enfermedad trofoblástica gestacional.<sup>13</sup>

Las evaluaciones más recientes confirman que la mayoría de los casos de ETG (80%) son casos de mola hidatiforme en sus dos variantes, 15% son molas invasoras y solo el 5% son coriocarcinomas. La mortalidad más alta es debido al tumor del sitio placentario, que solo ocurre en el 0.2 al 2% de todos los casos de enfermedad trofoblástica gestacional.<sup>6</sup>

La incidencia de neoplasia trofoblástica gestacional maligna comprende del 2.5 al 7.5% tras la evacuación de una mola parcial, en comparación con una incidencia aproximada del 6.5% a más del 20% tras la evacuación de una mola completa.<sup>2</sup>

## FACTORES DE RIESGO

### Edad

El embarazo que ocurre en los extremos de la edad, antes de los 16 y después de los 45 años, es un factor de riesgo bien establecido para el desarrollo de la enfermedad trofoblástica gestacional. El riesgo aumenta después de los 35 años, con un incremento dramático (de 5 a 10 veces mayor) en pacientes que conciben después de los 40 años, debido a las aberraciones genéticas en las células germinales maternas que se presentan con la edad. Los estudios sobre el impacto de la edad paterna avanzada en la enfermedad han sido inconsistentes.<sup>4</sup>

## Dieta

Los efectos de la dieta sobre la incidencia de la enfermedad trofoblástica gestacional son controversiales. Múltiples estudios controlados han sugerido una relación causal entre la mola hidatiforme completa y bajo consumo de grasa de origen animal y beta carotenos.<sup>2,3,4</sup>

## Historial reproductivo

El antecedente de mola es un factor de riesgo importante, aumentando el riesgo de volver a presentarse de 5 a 40 veces en un embarazo posterior, con un incremento en la posibilidad de que el nuevo embarazo molar presente características malignas. El riesgo no se ve afectado al cambiar de pareja.<sup>2</sup>

El impacto de la paridad y el antecedente de aborto sobre la enfermedad trofoblástica gestacional no está claro.<sup>3</sup>

## Genéticos

La enfermedad trofoblástica gestacional recurrente se relaciona a una entidad genética recesiva ubicada en el cromosoma 19q denominada “mola hidatiforme familiar recurrente”.<sup>13</sup>

En los casos de mola completa hidatiforme recurrente familiar, se observa que cada uno de los progenitores proveen material genético, (mola hidatiforme completa diploide biparental) a diferencia de los casos esporádicos, en los que el origen es puramente androgénico.<sup>4</sup>

## Otros factores

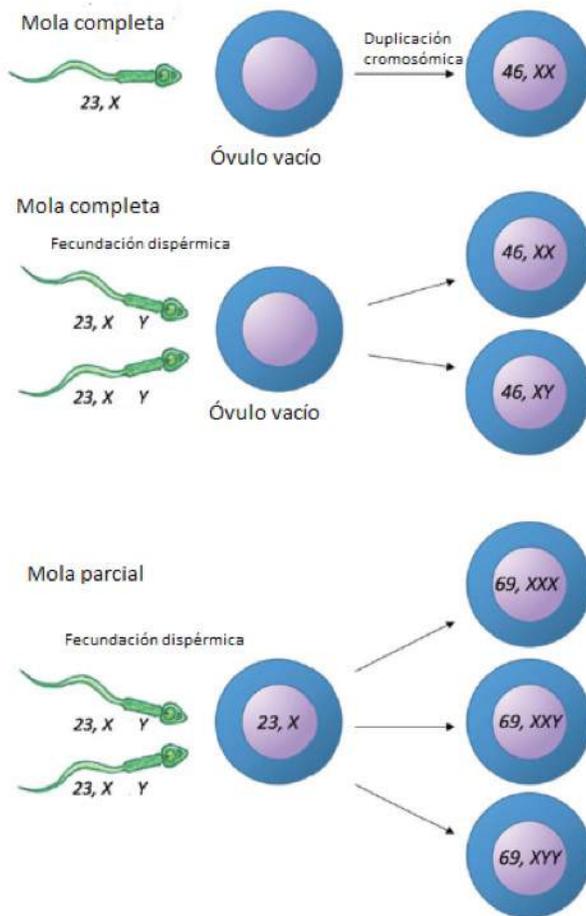
Los antecedentes de uso de anticonceptivos, radiación recibida, grupos sanguíneos ABO o tabaquismo del padre no se han asociado al desarrollo de enfermedad trofoblástica gestacional.<sup>2</sup>

## CARACTERÍSTICAS CITOGENÉTICAS Y ANATOMOPATOLÓGICAS

La enfermedad trofoblástica gestacional se presenta como el resultado de un embarazo aberrante con cariotipo anormal debido a una incorrecta fertilización y, finalmente, proliferación anormal de las vellosidades placentarias. En la mayoría de los casos, la fertilización de un óvulo sin material genético (perdido antes o justamente después de la concepción) por un espermatozoide haploide resulta en una mola completa que contiene un cariotipo duplicado de origen paterno. De forma alternativa, puede ocurrir una fertilización dispérmica (por dos espermatozoides) a un óvulo vacío, aunque se trata de una presentación rara, en aproximadamente 5% de las molas completas.<sup>13</sup>

En cambio, las molas parciales están compuestas por genoma tanto paterno como materno. Un óvulo haploide es fertilizado por dos espermatozoides haploide, dando lugar a una triploidía completa. El cariotipo más frecuente es 69XXX, aunque en ocasiones se presenta un 69XXY, indicando fecundación dispérmica (Ilustración 2).<sup>4</sup>

# ENFERMEDAD TROFBLÁSTICA GESTACIONAL



Existen otras características histopatológicas que difieren entre la mola parcial y completa. Las completas muestran edema difuso de las vellosidades a menudo con formación de cisternas centrales con proliferación trofoblástica que suele ser difusa, aunque de grado variable. No existen indicios histológicos de la presencia de un feto.<sup>2</sup>

En cambio, la mola parcial muestra vellosidades hidrópicas focales y de grado variable, con bordes e inclusiones trofoblásticas en su interior. La proliferación trofoblástica focal suele ser más

discreta que en la mola completa. En este caso, es posible identificar eritrocitos fetales en el interior de los vasos de las vellosidades y hay casos en los que se puede identificar un feto o sus partes.<sup>2</sup>

Todos los embarazos molares y los coriocarcinomas derivan del trofoblasto veloso, mientras que el tumor del sitio placentario deriva del trofoblasto intersticial. Aunque existen múltiples características morfológicas que diferencian a la mola parcial y completa, pueden ser difíciles de distinguir en etapas tempranas del embarazo, necesitando una revisión histopatológica para su identificación. La mola completa muestra una arquitectura patognomónica, descrita como una estructura glandular inducida por hiperplasia anormal del trofoblasto, hiper celularidad estromal y vasos colapsados en las vellosidades (Imagen 1). En cambio, la mola parcial temprana presenta parches de hiperplasia trofoblástica con pseudoinclusiones con vellosidades dispersas de forma aberrante (Imagen 2). La mola invasora se presenta histológicamente como una mola completa que se infiltra al miometrio y, en contraste con el coriocarcinoma, presenta vellosidades coriales.<sup>13</sup>

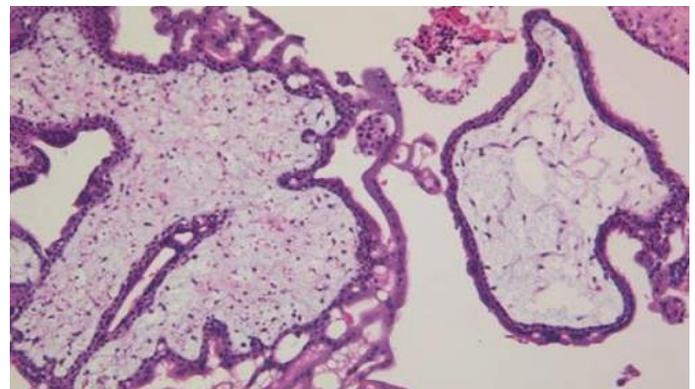


Imagen 1. Características histológicas de una mola completa<sup>1</sup>

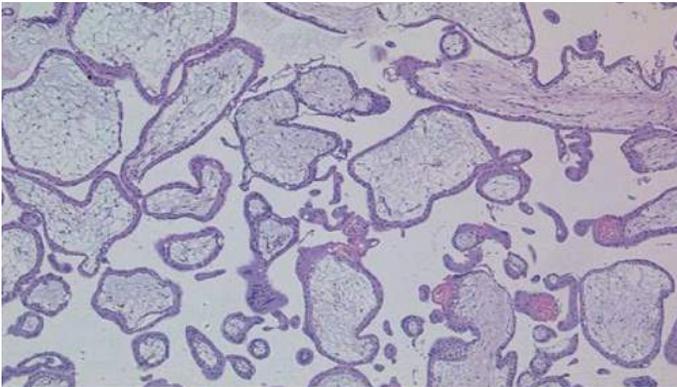


Imagen 2. Características histológicas de una mola parcial<sup>1</sup>

Las características citogenéticas e histológicas de cada una dejan claro que se trata de dos entidades diferentes, aunque relacionadas entre sí. Las características de cada una se resumen en la tabla 1.<sup>2</sup>

Tabla 1. Características anatómicas y genéticas de los embarazos molares

Característica	Mola parcial	Mola completa
<b>Cariotipo</b>	Normalmente 69 XXX o 69 XXY	Normalmente 46 XX o 46 XY
<b>Anatomía patológica</b>		
<b>Feto</b>	A menudo presente	Ausente
<b>Amnios, eritrocitos fetales</b>	Habitualmente presentes	Ausentes
<b>Edema de las vellosidades</b>	Variable, focal	Difuso
<b>Proliferación trofoblástica</b>	Focal, leve o moderada	Difusa, entre leve e intensa

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El embarazo molar se ha asociado a una cantidad amplia de signos y síntomas, sin embargo, tales eventos están haciéndose cada vez menos comunes debido a la ultrasonografía de rutina durante el

embarazo temprano que, junto con la determinación de hormona gonadotrofina coriónica, resultan en un diagnóstico temprano del embarazo molar.<sup>6</sup>

La edad promedio de diagnóstico en la actualidad es de 9.6 semanas, lo que resulta alentador considerando que, durante los años 1960, la edad promedio de diagnóstico era 17 semanas. Los embarazos molares, en especial la mola completa, se presentan comúnmente como hemorragias durante el primer trimestre, con o sin salida de vesículas por vía vaginal.<sup>4</sup>

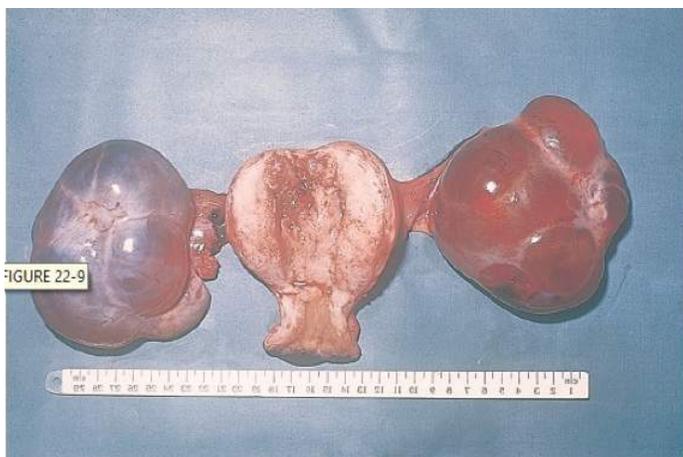
Otros posibles síntomas son la náusea y los vómitos, secundarios a la alta concentración de hormona gonadotrofina coriónica presente en los embarazos molares.<sup>2</sup>

La aparición de hipertensión o preeclampsia durante el primer trimestre es sumamente sugestivo de embarazo molar, presentándose hasta en el 25% de las pacientes.<sup>11</sup> Se cree que la preeclampsia se debe a la liberación importante de sustancias vasoactivas por los tejidos trofoblásticos necróticos. Es importante destacar que las convulsiones eclámpticas son un fenómeno que raramente ocurre dentro de esta enfermedad.<sup>8</sup>

Los embarazos molares también se asocian a otros trastornos médicos, como taquicardia e hipertensión, secundarios a un hipertiroidismo inducido por las altas cantidades de hormona gonadotrofina coriónica, que comparte una similitud estructural en su subunidad alfa con la hormona estimulante de la tiroides, que se une a los receptores tiroideos, ocasionando así, hiperactividad tiroidea. Estos síntomas suelen mitigar tras la evacuación de la mola.<sup>2</sup>

Los quistes luteínicos de la teca (Imagen 3), presentes hasta en el 30% de las molas, son tumores ováricos, en su mayoría bilaterales y lobulados, que ocurren debido a la similitud de las subunidades alfa que comparten la hormona gonadotropina coriónica y las hormonas folículoestimulante y luteinizante. En el 3%, se pueden complicar con rotura, infección o hemorragia.<sup>11</sup> Es importante destacar que ocurren en pacientes con concentraciones de hormona gonadotropina coriónica mayores a 100000 UI/L.<sup>8</sup>

Imagen 3. Quistes tecaluteínicos, aspecto macroscópico<sup>1</sup>



También puede presentarse un síndrome de dificultad respiratoria, secundario a un embolismo pulmonar trofoblástico. Esta manifestación es muy infrecuente, ocurriendo solamente en el 2% de los casos (13). En las pacientes que lo presentan se pueden observar otros trastornos existentes que tienen una implicación sobre el sistema cardiovascular y que también ocurren por la enfermedad trofoblástica gestacional, como la preeclampsia, la anemia o el

hipertiroidismo. El embolismo trofoblástico también se asocia a un volumen grande de tejido molar y a un tamaño uterino mayor de la correspondiente a 16 semanas de embarazo.<sup>2</sup>

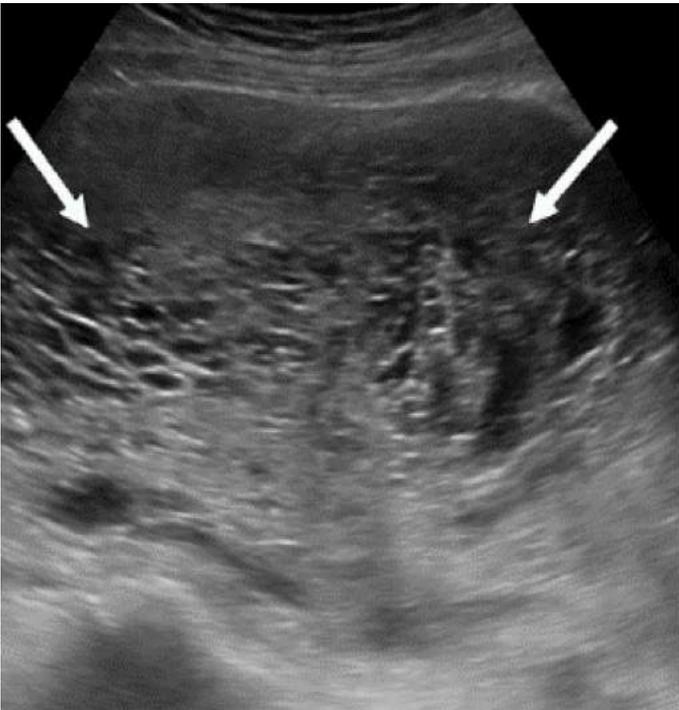
### DIAGNÓSTICO

Habitualmente, el diagnóstico de las pacientes con mola completa es meramente clínico, a partir de las características ecográficas y por una concentración alta de hormona gonadotropina coriónica. En cambio, la mayoría de las molas parciales reciben un diagnóstico equivocado de aborto retenido. La combinación de concentraciones de hormona gonadotropina mayores a 100000 UI/L, un útero dilatado con ausencia de ruidos cardiacos fetales y sangrado transvaginal sugieren el diagnóstico de mola hidatiforme. Sin embargo, una única determinación hormonal no es suficiente para realizar un diagnóstico: pueden observarse elevaciones únicas en un embarazo único o múltiple normal, en el caso especial de hemorragias o rupturas placentarias. De forma contraria, una concentración normal para edad gestacional, no descarta la posibilidad de un embarazo molar.<sup>2</sup>

La ecografía constituye la herramienta principal de imagen para el diagnóstico y una cantidad grande de casos se detectan de forma inicial en el ultrasonido del primer trimestre. La resonancia magnética se reserva como un método diagnóstico de segunda línea, con especial utilidad en la valoración de la infiltración molar al miometrio, así como la posible remanencia de la enfermedad posterior a la evacuación uterina.<sup>10</sup>

Las características ecográficas de una mola completa durante el ultrasonido del primer trimestre son un útero aumentado de tamaño con presencia de masas heterogéneas predominantemente ecogénicas, con múltiples focos hipoeoicos, denominada apariencia en “tormenta de nieve” (Imagen 4).

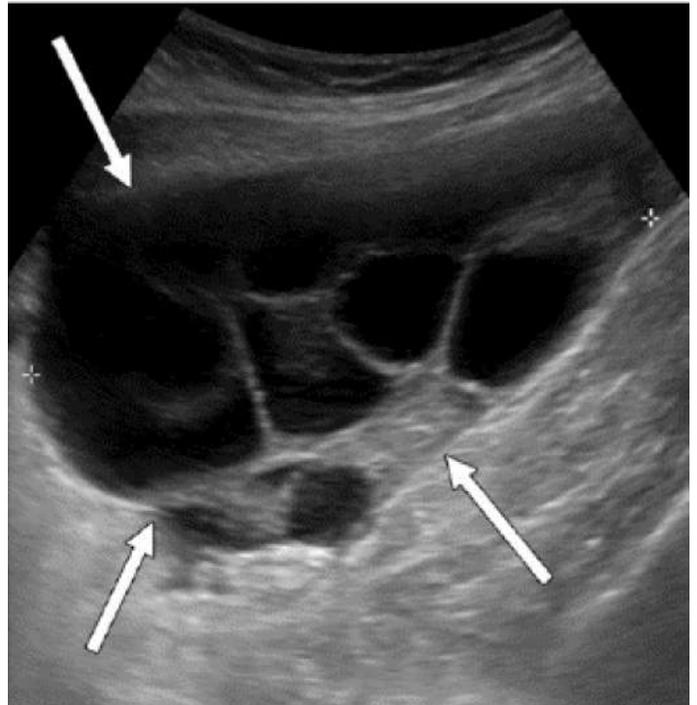
Imagen 4. Aspecto ultrasonográfico en “tormenta de nieve”<sup>1</sup>



La masa uterina también contiene múltiples quistes anecoicos que varían en tamaño, pudiendo ir desde 1 hasta 30 mm, lo que se describe como patrón en “racimo de uvas”. Conforme avanza el embarazo, los espacios quísticos aumentan en tamaño y número. No se observan partes fetales,

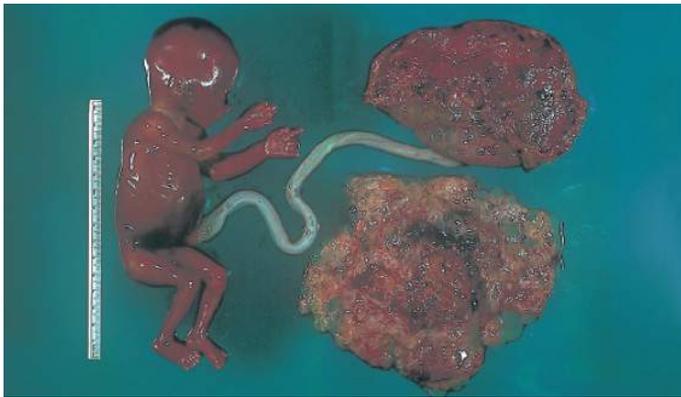
excepto en los casos excepcionales en los que ocurre una mola completa por fecundación dispérmica. En el 20% de las pacientes, se observan los quistes tecaluteínicos (Imagen 5), descritos anteriormente.<sup>12</sup>

Imagen 5. Quistes tecaluteínicos, aspecto ultrasonográfico<sup>1</sup>



La mola parcial tiene características ecográficas semejantes a las de la mola completa, excepto por la posible identificación de partes fetales normales o anómalas. Sin embargo, hay una variante de la enfermedad en la que se ha observado la coexistencia de una mola completa junto a un feto gemelo vivo normal (Imagen 6).<sup>10</sup>

Imagen 6. Coexistencia de un embarazo molar con un feto.<sup>1</sup>



### TRATAMIENTO

#### Embarazo molar

Para el tratamiento inicial de un embarazo molar, es necesario realizar una serie de estudios que permitan descartar la presencia de metástasis: rayos X de tórax, ecografía abdomino-pélvica, pruebas de función hepática y renal y hemograma.<sup>3</sup> El estándar de oro para tratar las molas hidatiformes es la dilatación cervical y aspiración del contenido uterino, guiado por ultrasonido para evitar la perforación uterina.<sup>13</sup>

La administración de oxitócicos puede incrementar la embolización trofoblástica, pero se tiene poca evidencia para este riesgo. En paciente nulíparas, se contraindica la administración de análogos de prostaglandinas para inducir la maduración cervical, debido a que estos medicamentos pueden inducir contracciones uterinas que, de igual forma, aumentan el riesgo de embolización trofoblástica

pulmonar. Aquellas pacientes que tengan un factor Rh negativo deben recibir inmunoglobulina en el momento de la evacuación: el factor RhD se expresa en el trofoblasto.<sup>7</sup>

En algunas pacientes seleccionadas, aquellas que ya no tienen deseos fértiles, la histerectomía con mola in situ con preservación de los anexos 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 gonadotrofina coriónica post evacuación.<sup>9</sup>

En aquellos casos en los que existe un embarazo molar con un feto viable (1 caso 22000-110000 embarazos), se debe informar a la paciente que se encuentra en un riesgo mayor de desarrollar hemorragia y otras complicaciones obstétricas, así como neoplasia trofoblástica persistente. Es interesante que hasta el 40% de estos embarazos pueden alcanzar la viabilidad si se dejan avanzar. En aquellos casos en los que se decide la terminación del embarazo, la evacuación uterina con succión y posterior curetaje sigue siendo el tratamiento más adecuado.<sup>9</sup>

#### Quimioterapia profiláctica

Posterior a una evacuación uterina por mola completa, la neoplasia trofoblástica persistente, usualmente en forma de mola invasora, puede ocurrir en un 15 a 20% de los casos (o más del 50% en pacientes mayores a 50 años). Esta tasa de persistencia es diferente en el caso de la mola parcial, que es menor al 5%.<sup>4</sup>

La administración profiláctica de metotrexato (MTX o actinomicina D (AcTd)) durante o justo después de la evacuación de una mola hidatiforme se asocia a una reducción de la incidencia de la neoplasia trofoblástica persistente, produciendo así tasas de persistencia del 3 al 8%. Puede ser especialmente útil en aquellos casos en los que el seguimiento hormonal es inviable o en aquellas que presenten factores de riesgo para persistencia, presentados a continuación:<sup>7,9,11</sup>

- Edad materna > 40 años
- Hormona gonadotrofina coriónica > 100000 U/L
- Útero significativamente mayor que el esperado por amenorrea
- Quistes tecaluteínicos mayores a 5 cm
- Mola completa con cromosoma Y
- Retraso en la evacuación superior a 4 meses
- Antecedente de enfermedad trofoblástica gestacional
- Manifestaciones clínicas graves

Sin embargo, los buenos resultados terapéuticos obtenidos en la neoplasia trofoblástica persistente, junto con la necesidad de realizar el control de las pacientes con determinaciones seriadas de hormona gonadotrofina coriónica tras la profilaxis, ya que no garantiza la prevención total y la posibilidad del desarrollo de resistencia al fármaco empleado, ha propiciado que la mayoría de los autores prescindan de la quimioterapia profiláctica y solo se recomienda cuando el seguimiento de la paciente no es posible.<sup>7</sup>

### SEGUIMIENTO TRAS LA EVACUACIÓN DE UNA MOLA

Es esencial dar seguimiento a una paciente que ha sido sometida a evacuación uterina por embarazo molar, con la finalidad de identificar secuelas, en específico, el desarrollo de una mola invasora o un coriocarcinoma. Diferentes hallazgos clínicos, como una adecuada involución uterina, regresión de los quistes tecaluteínicos y cese del sangrado son buena señal, sin embargo, es necesaria la cuantificación seriada de hormona gonadotrofina coriónica para asegurar la regresión completa de la enfermedad.<sup>9</sup>

Se realizará una medición a las 48 horas de la evacuación y posteriormente una determinación semanal hasta obtener tres resultados normales. A partir de ese momento, las determinaciones de la hormona se realizarán cada 2 semanas durante 3 meses, y después mensualmente hasta los 12 meses de la evacuación.<sup>7</sup>

Cuando hay niveles indetectables de hormona gonadotrofina coriónica, el riesgo de desarrollar neoplasia trofoblástica gestacional es muy bajo, cercano a cero. Aunque muchos estudios confirman estos hallazgos, es posible que el seguimiento postmolar de la hormona gonadotrofina coriónica pudiera hacerse más corto, sin implicar un riesgo para la paciente. El seguimiento de la mola completa sería de 12 meses, y en la mola parcial, de 6 meses. Las pacientes con valores normales a los 56 posteriores a la evacuación de una mola completa

tienen reducido riesgo de desarrollar enfermedad maligna y deben monitorizarse por 6 meses.<sup>7</sup>

Tras la evacuación, es recomendable realizar una radiografía torácica para detectar posibles infiltrados pulmonares.<sup>12</sup>

Con la finalidad de distinguir entre un nuevo embarazo y una enfermedad trofoblástica persistente, se recomienda anticoncepción por al menos 6 meses posterior a la evacuación. Se indica el uso de anticonceptivos orales, pues mantienen niveles bajo de hormona luteinizante, que podría interferir en las medicinas de hormona gonadotropina coriónica.<sup>9</sup>

### NEOPLASIA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

El diagnóstico de neoplasia trofoblástica gestacional (NTG) y la consecuente necesidad de tratamiento a base de quimioterapia se

realiza cuando, durante las mediciones seriadas de hormona gonadotropina coriónica después de la evacuación de un embarazo molar, se observan cuantificaciones sostenidas o elevadas en tres ocasiones en un periodo de al menos 3 semanas o un aumento >10% en la misma.<sup>13</sup> Todas las pacientes que reciben este diagnóstico deben ser sometidas a una exploración exhaustiva para identificar posibles metástasis.<sup>2</sup>

#### Clasificación y estadiaje

En el año 2000, la FIGO, en conjunto con la Organización Mundial de la Salud, revisó un sistema de estadificación de pacientes con neoplasia trofoblástica gestacional, con el fin de evaluar el pronóstico. ( tablas 2 y 3).<sup>5,13</sup>

Tabla 2. Sistema de estadificación anatómica de la neoplasia trofoblástica gestacional de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia<sup>2</sup>

Clasificación	Características
<b>Estadio 1</b>	Enfermedad confinada al útero
<b>Estadio 2</b>	La neoplasia se extiende fuera del útero pero está limitada a los anexos, vagina o ligamentos anchos.
<b>Estadio 3</b>	La neoplasia se extiende a los pulmones, con o sin involucro del tracto genital
<b>Estadio 4</b>	Metástasis en algún otro sitio

Tabla 3. Revisión del 2000 del sistema de clasificación de la neoplasia trofoblástica gestacional de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia y la OMS

Parámetro	Puntuación			
	0	1	2	4
Edad	<40	>40	-	-
Embarazo anterior	Mola	Aborto	Término	
Periodo intergenésico (meses)	<4	4-6	7-12	>12
B-HGC previa al tratamiento	<10 <sup>3</sup>	10 <sup>3</sup> -10 <sup>4</sup>	10 <sup>4</sup> -10 <sup>5</sup>	>10 <sup>5</sup>
Número de metástasis	0	1-4	5-8	>8
Sitio de las metástasis	Pulmón	Bazo/Riñón	Tracto gastrointestinal	Cerebro/Hígado
Tamaño del tumor mayor		3-5	>5	
Quimioterapia previa	-	-	Monoterapia	Terapia combinada

El estadio de la enfermedad se refiere a la expansión tumoral, en estadio 1 cuando el tumor está confinado al útero; en 2 cuando hay expansión, sin embargo ésta se limita a los anexos, vagina y ligamento ancho; en 3 cuando existen metástasis pulmonares y en 4, cuando existen metástasis en algún otro sitio. El sistema de puntaje pronóstico de la OMS incluye a la edad, características del embarazo previo, periodo intergenésico, niveles

de hormona gonadotrofina coriónica previos al tratamiento, tamaño del tumor mayor, sitios de metástasis, número de metástasis y el antecedente de fallo en tratamiento previo con quimioterapia. **Una puntuación <6 se considera de bajo riesgo, mientras que una >7 se considera de alto riesgo.**<sup>5</sup>

El sistema pronóstico de la OMS no incluye a las pacientes con diagnóstico de tumor del sitio placentario o tumor trofoblástico epiteloidal, pero

sí se pueden clasificar con respecto al estadiaje propuesto por la FIGO. Así, estos tumores no se describen como de alto o bajo riesgo.<sup>4</sup>

### Diagnóstico

Aproximadamente la mitad de los casos de neoplasia trofoblástica gestacional que precisan tratamiento aparecen tras la evacuación de un embarazo molar. Mientras que entre el 50 al 70% de las pacientes con neoplasia trofoblástica gestacional postmolar muestran molas persistentes o invasivas, entre el 30 al 50% desarrollan un coriocarcinoma.<sup>2</sup>

En aquella mujer en edad reproductiva con un sangrado anormal o síntomas que pudieran sugerir el desarrollo de algún procedimiento maligno, la determinación de la hormona gonadotrofina coriónica facilita el diagnóstico precoz y el tratamiento de la NTG. Un retraso en el diagnóstico puede significar el riesgo de la paciente y una pobre respuesta al tratamiento.<sup>7</sup>

Es característico de las molas invasoras la presencia de vellosidades coriónicas con edema con una proliferación trofoblástica que invade directamente al miometrio. Es posible que se presenten metástasis a partir de las vesículas molares. De forma general, la mola invasora presenta una regresión espontánea tras muchos meses, sin embargo se tratan con quimioterapia para evitar la mortalidad secundaria a perforación, hemorragia o infección uterina. El coriocarcinoma, sin embargo, constituye una neoplasia maligna epitelial pura, que contiene elementos neoplásicos

derivados tanto del sincitiotrofoblasto como del citotrofoblasto, sin vellosidades coriónicas. Los coriocarcinomas son altamente invasivos, por lo que está indicada la quimioterapia.<sup>2</sup>

Los tumores trofoblásticos del sitio placentario son poco habituales. Se caracterizan por no presentar vellosidades y por proliferación de las células trofoblásticas intermedias. La población de sincitiotrofoblastos, a diferencia del caso del coriocarcinoma, no es muy elevada, presentan así niveles menores de hormona gonadotrofina coriónica. En general, este tipo de tumores presentan una sensibilidad reducida a la quimioterapia. Afortunadamente, se trata de una enfermedad rara y la mayoría se diagnostica cuando sigue confinada al útero y la histerectomía resulta la mejor opción para su tratamiento.<sup>2</sup>

Uno de los factores que mejoran el pronóstico de esta enfermedad es que suele diagnosticarse en sus etapas más tempranas, debido a la determinación seriada de hCG. De forma contraria, las pacientes que desarrollan una neoplasia trofoblástica gestacional tras un embarazo no molar suelen presentar otros síntomas, como hemoptisis o embolia pulmonar, hemorragia cerebral, digestiva o urológica o metástasis de un tumor primario desconocido.<sup>2</sup>

Con el objetivo de uniformizar el diagnóstico de la neoplasia trofoblástica gestacional postmolar, la FIGO, junto a algunos miembros de la Society of Gynecology Oncologists, desarrollaron recomendaciones actuales en cuanto a la evaluación y estadificación de esta enfermedad, que se resumen en las tablas 4 y 5:<sup>2</sup>

**Tabla 4: DIAGNÓSTICO DE LA NTG**

*Tras evacuar una mola: cuatro o más valores estables de hCG (>10%) durante al menos 3 semanas: días 1,7,14,21*

*Tras evacuar una mola: incremento de hCG del 10% o más en tres valores como mínimo durante al menos 2 semanas.*

*Tras evacuar una mola: persistencia de hCG durante más de 6 meses*

*Diagnóstico histológico de coriocarcinoma mola invasiva o tumor del sitio placentario*

*Metástasis sin tumor primario conocido con hCG elevada (tras descartar un embarazo)*

**Tabla 5: EVALUACIÓN DE LA NTG**

*Exploración ginecológica y general, analítica sanguínea, renal y hepática*

*Valor basal cuantificado de hCG*

*Radiografía o tomografía computarizada de tórax*

*Resonancia magnética cerebral*

*Tomografía computarizada o resonancia magnética de abdomen y pelvis*

### TRATAMIENTO DE LA NEOPLASIA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL DE BAJO GRADO

Las pacientes que presentan una puntuación menor o igual a seis alcanzan tasas de curación cercanas al 100% cuando se da tratamiento con quimioterapia. El agente más usado el metotrexate

(MTX), seguido por la actinomicina D (ActD). Se han descrito más de 14 regímenes para la aplicación de estos medicamentos.<sup>4</sup>

Una de las pautas de administración es MTX a dosis de 0.4 mg/kg por vía intramuscular o en bolo intravenoso diario durante 5 días, cada 14 días, que al parecer es uno de los tratamiento más efectivos.<sup>7</sup>

Una alternativa a este régimen consiste en la administración de dosis más altas de MTX (1.0-1.5 mg/kg) por vía intramuscular en los días 1,3,5, y 7, alternando con 15 mg de ácido folínico por vía oral después de 30 horas de cada administración de MTX, cada 14 días, con una respuesta del 74 al 90%.<sup>7</sup>

También puede administrarse el MTX en dosis única semanal, de 30-50 mg/m<sup>2</sup>, con tasas de respuesta de aproximadamente 70%.<sup>7</sup>

La ActD por vía intravenosa diaria durante 5 días cada 14 días a una dosis de 10 a 12 ng/kg es una alternativa aceptable al MTX; sin embargo, se reserva para aquellas pacientes que presenten resistencia o en las que la administración de MTX está contraindicada.<sup>7</sup>

Una vez que se administra el primer ciclo de quimioterapia y se observa normalización en los niveles de hormona gonadotrofina coriónica, se recomiendan de 2 a 3 ciclos adicionales para prevenir recaídas. Sin embargo, algunos estudios han demostrado que aplicar 2 ciclos adicionales solo reduce la posibilidad de recaída en un 50%, por lo que todas las pacientes deberán recibir 3 ciclos.<sup>12</sup>

Aquellas pacientes que no presenten remisión de la enfermedad tras la administración de los ciclos ya mencionados o con niveles de hormona gonadotrofina coriónica mayores a 300, deberán recibir tratamiento de acuerdo con los esquemas de alto riesgo.<sup>13</sup>

En aquellas mujeres sin deseo de fertilidad, la histerectomía eleva las tasas de curación, sin embargo, no es indicación para no otorgar tratamiento con quimioterapia.<sup>4</sup>

### **TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL DE ALTO GRADO**

Aquellas pacientes con una puntuación mayor a 6 de acuerdo al sistema de la FIGO o aquellas de bajo riesgo en los que el tratamiento de primera línea ha fracasado, deberán recibir tratamiento a base de quimioterapia combinada, que consiste en la administración de etopósido, MTX y ActD alternando con ciclofosfamida y vincristina (EMA-CO), de la siguiente manera:<sup>2</sup>

Día	Fármaco	Posología
<b>1</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Etopósido</li> <li>• MTX</li> <li>• MTX</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 100 mg/m<sup>2</sup> IV</li> <li>• 100 mg/m<sup>2</sup> IV</li> <li>• 200 mg/m<sup>2</sup> en perfusión IV</li> </ul>
<b>2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ActD</li> <li>• Etopósido</li> <li>• ActD</li> <li>• Ácido folínico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 350 ng/m<sup>2</sup> IV</li> <li>• 100 mg/m<sup>2</sup> IV</li> <li>• 350 ng/m<sup>2</sup> IV</li> <li>• 15 mg vía oral, IM o IV cada 12 h por 4 dosis; comenzar 24 horas después del bolo de metotrexate</li> </ul>
<b>8</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciclofosfamida</li> <li>• Vincristina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 600 mg/m<sup>2</sup> IV</li> <li>• 1 mg/m<sup>2</sup> IV</li> </ul>
<b>15</b>	Comenzar el siguiente ciclo	

Las pacientes que presentan resistencia al esquema EMA-CO, pueden ser tratadas modificando el régimen, administrando etopósido y cisplatino (EMA-EP) al octavo día. El esquema EMA-EP induce remisión en el 76% de las pacientes resistentes a EMA-CO.<sup>7</sup>

Estos esquemas de quimioterapia se administran en intervalos de 2 a 3 semanas, mientras la toxicidad lo permita, hasta que las pacientes consigan tres valores indetectables de hormona gonadotrofina coriónica.<sup>7</sup>

Las pacientes en estadio IV pertenecen al grupo de mayor riesgo y requieren tratamiento en combinación con quimioterapia y con el uso selectivo de radiación y cirugía. Actualmente, estas pacientes logran una completa remisión en el 80% de los casos, con porcentaje de recidiva del 10%.<sup>7</sup>

Existen otros esquemas de tratamiento, como el que se basa en MTX, ActD y clorambucilo o ciclofosfamida (MAC), usado por muchos años en

Estados Unidos, con tasas de remisión del 63% y altos niveles de toxicidad. Como una alternativa, se desarrolló el esquema CHAMOCA, a base de ciclofosfamida, hidroxycarbamida, ActD, MTX-ácido folínico, vincristina y doxirubicina, con tasas de remisión del 56 al 83% y con menos toxicidad que el esquema MAC. Debido a que el esquema EMA-CO muestra tasas mayores altas de curación, es el más aceptado actualmente.<sup>2</sup>

Durante el tratamiento, se deben realizar mediciones de hormona gonadotrofina coriónica cada 7-14 días para determinar la respuesta al mismo. Se considera resistencia a la primera línea cuando se observa elevación persistente durante 3 mediciones consecutivas o 2, cuando se realizan con intervalos mayores a 2 semanas.<sup>6</sup>

### **Metástasis en sistema nervioso central**

Este tipo de metástasis implican un diagnóstico sombrío. Algunos autores han reportado resultados favorables al utilizar esquemas combinados de quimioterapia con craniotomía. También se ha reportado el uso de radioterapia con el objetivo de inducir reducción tumoral, sin embargo, debido a las consecuencias a largo plazo de esta opción, entre las que se incluye la discapacidad intelectual, la quimioterapia continúa siendo la mejor opción.<sup>4</sup>

Debido a la naturaleza hemorrágica de estas metástasis, se recomienda el uso de MTX como agente quimioterapéutico único junto a esteroides, previos a la administración de esquemas EMA-CO, para evitar sangrado secundario a necrosis tumoral masiva.<sup>4</sup>

### **Metástasis pulmonar**

Son una posibilidad en aquellas pacientes que presenten dolor torácico, cianosis, anemia y opacificación mayor al 50% de algún campo pulmonar. Cao reportó una serie de 62 casos que fueron sometidos a lobectomía por metástasis pulmonar, con remisión completa en el 89% en aquellas pacientes que presentaron recurrencia de la enfermedad y del 79% en aquellos casos en los que se presentó resistencia a la quimioterapia.<sup>4</sup>

Recomiendan tratamiento quirúrgico en los que exista resistencia farmacológica junto a una condición general adecuada para tolerar una cirugía y cuando el tumor metastático se limite a un solo pulmón.<sup>4</sup>

### **Metástasis hepáticas**

Este tipo de pacientes se encuentra en riesgo alto de hemorragia al inicio de la quimioterapia, por lo que deberán ser sometidos previamente a otras modalidades de tratamiento, como la embolización, radiación o intervención quirúrgica.<sup>4</sup>

### **Metástasis vaginales**

Constituyen un sitio común de metástasis. Este tumor se encuentra altamente vascularizado, por lo que se contraindica la biopsia. Puede ser necesaria la embolización o cirugía para controlar un evento de sangrado.<sup>4</sup>

### **Tratamiento del tumor del sitio placentario**

Este tipo de tumores no son sensibles a los regímenes de quimioterapia utilizados en el

coriocarcinoma, por lo que la histerectomía con nodulectomía pélvica y abdominal está indicada. Aquellas con enfermedad metastática requieren esquema quimioterapéutico EMA-EP.<sup>6</sup>

### Seguimiento posterior de la NTG

Posterior al tratamiento, es crucial dar seguimiento a la paciente con NTG, a base de estudios de imagen y mediciones cuantificadas de hormona gonadotrofina coriónica. La ultrasonografía forma parte importante del seguimiento de la enfermedad de bajo riesgo, además de mediciones de hGC de forma semanal por seis semanas. Después, se realizarán análisis cada 2 semanas durante seis meses, siguiendo con mediciones semestrales por 5 años. Es importante considerar que la mayoría de las recaídas se presentan dentro del primer año posterior al tratamiento con quimioterapia.<sup>13</sup>

En cambio, en la paciente de con NTG de alto riesgo, se requieren mediciones cada 2 semanas por tres meses y después mensuales por un 1 año, siguiendo mediciones semestrales por 5 años. En las pacientes en estado IV, se recomienda mantener mediciones mensuales por 24 meses.<sup>13</sup>

Aunque en el caso de presentarse un embarazo dentro del primer año después del tratamiento de una NTG los resultados sean mayormente favorables, se recomienda la anticoncepción durante el mismo periodo de tiempo, con el objetivo de evitar confusiones con respecto a una recaída de la enfermedad. Los anticonceptivos orales constituyen una muy buena opción, debido a que mantienen niveles bajos de LH, hormona que podría causar un falso positivo.<sup>13</sup>

## OTRAS CONSIDERACIONES

### Embarazo posterior

Después de tratar de una manera eficaz una NTG, solo existe una posibilidad del 1 al 2% de presentar un nuevo embarazo molar y muchas pacientes han llevado embarazos a término sin problemas. En aquellas pacientes en las que se detecta una enfermedad trofoblástica familiar recurrente, la ovodonación constituye la opción para obtener un embarazo viable.<sup>4</sup>

Hay que tener en cuenta que la quimioterapia a altas dosis puede tener efectos sobre la fertilidad de las pacientes, dependiendo de los fármacos utilizados. Los agentes quimioterapéuticos pueden clasificarse, según su riesgo, de la siguiente manera:<sup>7</sup>

- Alto riesgo para la pérdida de la fertilidad: ciclofosfamida
- Riesgo intermedio: como el cisplatino, vincristina y doxorubicina
- Bajo o ningún riesgo: MTX o ActD

La quimioterapia puede influir en la función ovárica. Aproximadamente el 11% de las pacientes desarrollan amenorrea y con la edad, las posibilidad de presentar alteraciones ováricas se aumentan. Las pacientes tratadas por una NTG de alto riesgo tienen una menopausia más precoz que las de bajo riesgo.<sup>7</sup>

### Consideraciones psicosociales

El diagnóstico de NTG puede tener consecuencias psicosociales a largo plazo en las pacientes: tristeza y ansiedad con respecto a un embarazo posterior,

bajo autoestima, disfunción sexual, entre otros. En estos casos, se recomienda el manejo conjunto multidisciplinario con expertos en psicología y salud reproductiva.<sup>4</sup>

### CONCLUSIONES

La enfermedad trofoblástica gestacional engloba un grupo de enfermedades raras secundarias a una fecundación errática, que pueden culminar en un proceso neoplásico fatal. Antiguamente, el pronóstico de esta enfermedad era muy malo, debido a las pobres técnicas de diagnóstico y la falta de medicamentos; sin embargo, actualmente, pueden observarse tasas de curación muy altas, secundarias al advenimiento de la quimioterapia a la que la enfermedad trofoblástica gestacional es muy sensible, así como la gran contribución de la ecografía sobre el diagnóstico del embarazo molar.

Se trata de una enfermedad progresiva, que comienza con una mola que en algunos casos revierte completamente tras el tratamiento, mientras en otros persiste y degenera malignamente.

El diagnóstico es sencillo y accesible, las manifestaciones clínicas son fácilmente identificables y, por fortuna, el tratamiento es altamente efectivo.

Aquellos casos en los que la enfermedad muestre recurrencia o resistencia al tratamiento, en el contexto de una enfermedad neoplásica maligna, deben ser tratados en un centro especializado, pues, aunque las tasas de mortalidad son bajas, pueden existir desenlaces fatales si no son tratadas adecuadamente.

Tiene pocas implicaciones en la fertilidad posterior y el tratamiento es relativamente seguro: los efectos adversos pueden ser controlados. Esto quiere decir que, ante una paciente que presente esta enfermedad, el panorama futuro es alentador.



**ALIANZA**  
FLASOG

PONEMOS A  
**TU MARCA**  
EN DONDE DEBE VERSE

ESCRÍBENOS A  
[alianza@flasog.org](mailto:alianza@flasog.org)

1. Baggish, M. S. (2016). Trophoblastic Disease. En M. S. Baggish, Atlas of Pelvic Anatomy and Gynecologic Surgery (págs. 307-316). Elsevier.
2. Barber, E. L. (2018). Enfermedad trofoblástica gestacional. En D. Creasman, Ginecología oncológica clínica (págs. 163-189). Elsevier España .
3. Berkowitz, R. (2000). Gestational Trophoblastic Neoplasia. Practical Gynecologic Oncology, 615-638.
4. Bourchard-Fourtier, G. (2017). Gestational Trophoblastic Disease: Hydatidiform Mole, Nonmetastatic and Metastatic Gestational Trophoblastic Tumor: Diagnosis and Management. En R. Lobo, Comprehensive Gynecology (págs. 787-800). Elsevier.
5. Braga, A. (2019). Challenges in the diagnosis and treatment of gestational trophoblastic neoplasia worldwide. World Journal of Clinical Gynecology.
6. Brown, J. (2016). 15 years of progress in gestational trophoblastic disease: Scoring, standardization, and salvage. Gynecology Oncology.
7. Fort, J. L. (2018). Enfermedad Trofoblástica gestacional. En Obstetricia, J. González-Merlo (págs. 351-365). Elsevier España.
8. Lopez, L. A. (2016). Enfermedad Trofoblástica gestacional. En S. Karchmer, Tratado de Medicina Perinatal, Tomo I (págs. 183-200). Ciudad de México : Nieto.
9. Lurain, J. R. (2010). Gestational trophoblastic disease I: epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 531-539.
10. Pöder, L. (2018). Evaluación ecográfica del útero . En M. Norton, Ecografía en Obstetricia y Ginecología (págs. 846-882). Elsevier España.
11. SEGO, Protocolos. (2004). Embarazo molar. Prog Obstet Ginecol.
12. Shaaban, A. M. (2017). Gestational Trophoblastic Disease: Clinical and Imaging Features. RadioGraphics, 681-700.
13. Stevens, F. (2015). Gestational Trophoblastic Disorders: An Update in 2015. Geburtsh Frauenheilk, 1043-1050.

REVISTA DE LA FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES  
DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA  
Organo de difusión científica  
Mayo 2019



# 1<sup>a</sup> CUMBRE IBEROAMERICANA DE ANTICONCEPCIÓN

SALUD SEXUAL Y REPRODUCTIVA

**CIUDAD DE MÉXICO**

31 DE JULIO, 1 Y 2 DE AGOSTO

**2019**

FEDERACIÓN ANFITRIONA



INSCRÍBETE EN:  
[www.flasog.org/cumbre2019](http://www.flasog.org/cumbre2019)

   /@FLASOG



SPGO  
SOCIEDAD PARAGUAYA  
DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA



**XXIII** Congreso  
Latinoamericano  
de Obstetricia y Ginecología  
Asunción, Paraguay  
del 6 al 10 de septiembre 2020

