

Enfermedad trofoblástica gestacional en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. Aspectos epidemiológicos y clínicos.

ALBINAGORTA O. Roberto*, **SAONA U. Pedro****.

*Médico-Cirujano. Ex-alumno Universidad Peruana Cayetano Heredia.

**Médico-Asistente, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Nacional Cayetano Heredia.

SUMMARY

In order to assess clinical and epidemiological aspects, we reviewed 113 clinical records of patients with Gestational trophoblastic disease (GTD) treated at the Gynecology and Obstetrics Department of Hospital Nacional Cayetano Heredia between January 1981 and December 1990. The frequency observed was 2.33 cases of GTD per 1000 pregnancies. The rate was significantly higher than the average in women older than 40 years (22.09 per 1000 deliveries). Vaginal bleeding was the most frequent clinical symptom (90.26%), followed by uterus larger than expected for gestational age (39.82%) and hyperemesis gravidarum (29.20%). Dilatation and curettage was the only surgical treatment used in 76.80% of patients. Three cases of choriocarcinoma were identified, 17 patients showed persistent trophoblastic activity in the post-evacuation follow-up, and in 5 cases radiologic images suspected of pulmonary metastases were evidenced. We found no association between the prognostic factors mentioned in the literature and the persistent trophoblastic activity in these patients. (Rev Med Hered 1994; 5: 180-186).

KEY WORDS: Trophoblastic disease, hydatiform mole, risk factors, epidemiology.

RESUMEN

Con el objetivo de evaluar aspectos clínicos y epidemiológicos, se revisaron 113 historias clínicas de pacientes con Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG) atendidas en el Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Nacional Cayetano Heredia entre Enero de 1981 y Diciembre de 1990. Se encontró una frecuencia de 2.33 casos de ETG por 1000 embarazos. La frecuencia fue significativamente mayor en las gestantes mayores de 40 años (22.9 por 1000 partos). La ginecorragia fue el signo de presentación más frecuente (90.6%), seguido por desproporción altura uterina-tiempo de amenorrea (39.82%) e hiperemesis gravídica (29.20%). El legrado uterino fue el único tratamiento empleado en el 76.80% de las

pacientes. Se registraron 3 casos de coriocarcinoma, en 17 pacientes se registró actividad trofoblástica persistente en el seguimiento post-evacuación, y en 5 se evidenciaron lesiones radiológicas compatibles con metástasis pulmonares. No se encontró asociación entre los factores pronóstico reconocidos en la literatura y la persistencia de actividad trofoblástica en estas pacientes. (Rev Med Hered 1994; 5: 180-186).

PALABRAS CLAVE: Enfermedades trofoblástica, mola hidatiforme, factores de riesgo, epidemiología.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG), abarca diversas anormalidades proliferativas de distinto grado de malignidad. La mola hidatiforme, que se caracteriza por degeneración hidrótrópica de las vellosidades coriales y proliferación variable de los elementos trofoblásticos, se considera la forma benigna de presentación de estos tumores y se reconoce dos entidades claramente distintas, la mola hidatiforme completa y la mola hidatiforme parcial (1,2,3). Factores de tipo genético están implicados en la etiología de esta enfermedad.

La mola hidatiforme se presenta aproximadamente en uno de cada 1500 a 2000 embarazos en Estados Unidos y Europa, pero es mucho más frecuente en algunas regiones de Asia, donde la frecuencia es al menos 10 veces la de Estados Unidos. En nuestro país se menciona una incidencia de uno por cada 150, a uno por cada 988 embarazos (4). Estas cifras son comparables a las reportadas en países como Taiwan e Indonesia (5).

Alrededor del 20% de las pacientes que han tenido una mola hidatiforme desarrollarán un tumor trofoblástico de la gestación metastásico o no metastásico (5,6,7,8). Sin embargo, el riesgo de que se produzca un coriocarcinoma apenas alcanza el 3 a 5% (5,7,9).

Ciertos factores aumentan el riesgo de tumor trofoblástico de la gestación. Algunos de éstos, como el tamaño uterino o las concentraciones séricas de hormona gonadotrofina coriónica (HCG) previas a la evacuación de la mola, están bien documentados (5,6); pero la mayoría son aún controversiales.

Los objetivos del presente trabajo fueron determinar la frecuencia de enfermedad trofoblástica gestacional en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre enero de 1981 y diciembre de 1990, identificar los grupos más expuestos a desarrollar la enfermedad en nuestra población, evaluar los métodos diagnósticos utilizados, el manejo y seguimiento de las pacientes y por último correlacionar algunos rasgos clínicos y/o de laboratorio con la evolución de la enfermedad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo observacional retrospectivo, transversal y descriptivo de las pacientes con diagnóstico de ETG, atendidas en el Departamento de Ginecología del Hospital Nacional Cayetano Heredia, entre enero de 1981 y diciembre de 1990.

Se incluyen en el estudio todas las pacientes con diagnóstico clínico, ecográfico o anátomo-patológico de ETG. El diagnóstico clínico se hizo cuando ocurrió expulsión espontánea de las vesículas como racimo de uvas, características de la enfermedad molar, por el cuello uterino, o al encontrar estas lesiones en el material del legrado uterino. Para el diagnóstico ecográfico se consideró la presencia de imágenes descritas como en panal de abeja o tormenta de nieve en la cavidad uterina. Los criterios anatómo-patológicos para el diagnóstico de mola hidatiforme fueron la degeneración hidrótrópica de las vellosidades, la ausencia de vasos sanguíneos fetales y la hiperplasia del tejido trofoblástico.

En total se revisaron 134 historias clínicas, de las cuales fueron excluidas 21 por encontrarse resultados de anatomía patológica distintos de ETG.

Se recopiló información referente a edad, procedencia, gravidez y otros antecedentes obstétricos de importancia; forma de presentación clínica, signos y síntomas más importantes, presencia de complicaciones y/o enfermedades asociadas. Asimismo se recogió datos referentes a exámenes auxiliares, con énfasis en el diagnóstico ecográfico y dosaje de HCG pre-evaluación de la mola. Por último se consignó la conducta terapéutica seguida y el posterior seguimiento de cada paciente, así como el resultado del estudio anatomopatológico.

Se realizó la tabulación y análisis estadístico de cada una de las variables mediante la prueba de chi cuadrado.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se registraron 48,459 embarazos y se encontraron 113 casos de ETG, lo cual nos permite establecer una frecuencia de 2.33 casos por cada 1000 embarazos.

La edad de las pacientes con mola hidatiforme varió entre 15 y 52 años. El mayor número de casos de ETG (60.18%) se encontró entre los 21 y 35 años de edad ([Cuadro N°1](#)). Se observó una mayor frecuencia en relación al número de partos, en el grupo de mayores de 40 años, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.0001$). Una tendencia similar aparece en el grupo de menores de 16 años aunque sin diferencia significativa.

La edad gestacional al momento del diagnóstico fluctuó entre 7 y 30 semanas, la distribución por trimestres se muestra en el [cuadro N°2](#).

El 90.26% de las pacientes presentó ginecorragia al momento de su ingreso ([Cuadro N°3](#)), y en el 53.9% fue de grado leve. Tres casos presentaron hemorragia severa con grave compromiso hemodinámico. La desproporción entre altura uterina y tiempo de amenorrea (39.82%) e hiperemesis gravídica (29.20%), fueron los signos que se presentaron en segundo y tercer lugar en frecuencia respectivamente. Las pacientes que tenían un útero demasiado grande para la edad gestacional presentaron náuseas y vómitos con mayor frecuencia que aquellas que no lo tenían, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.01$). Quince pacientes presentaron una o más

infecciones sobreagregadas, siendo el foco urinario el más frecuente (11 casos); tres pacientes cursaron con endometritis, dos con neumonía, dos con sepsis y dos con TBC pulmonar.

Dos pacientes (1.77%) presentaron embolia pulmonar de tejido trofoblástico, una de las cuales falleció como consecuencia de una embolia masiva post-legrado uterino. Este fue el único caso fatal en esta serie (Letalidad 0.88%). Una de 5 pacientes en las que se determinó la presencia de un quiste anexial hubo de ser intevenida, luego de la evacuación de la mola.

En el 53.10% de las pacientes se realizó un examen ecográfico previo a la evacuación de la mola. En ellas el diagnóstico ecográfico fue correcto en 85.7% de los casos. En 8 pacientes se evidenció además la presencia de quistes teca-luteínicos. En los otros 10 casos el diagnóstico fue aborto frustrado en 6 pacientes, aborto incompleto en 2 y gestación anembrionada en 2 casos. Seis de estas pacientes se encontraban durante el primer trimestre de la gestación al momento de realizarse el examen.

Se realizó dosaje de HCG previo a la evacuación de la mola en 62 pacientes (58.87%); en 39 por el método de radioinmunoensayo y en 23 en orina de 24 horas. En 53.85% de los casos con dosaje de subunidad beta en sangre los niveles de HCG fueron iguales o superiores a 100,000 UI/L.

En 75 casos el resultado del examen anátomo-patológico fue de mola hidatiforme completa. Se registraron 7 casos de mola hidatiforme parcial y dos casos de coriocarcinoma confirmados por estudio anatómo-patológico.

El legrado uterino instrumental (76.8%) fue el procedimiento quirúrgico terapéutico más utilizado ([Figura N°1](#)). En 17 casos (15.20%) se practicó histerectomía abdominal total, la mayoría de veces por la elevada paridad de la paciente. En dos casos de mola hidatiforme el procedimiento estuvo indicado por sangrado vaginal masivo y una paciente con perforación uterina hemoperitoneo el diagnóstico fue coriocarcinoma. En 8% de los casos se practicó histerectomía y legrado uterino a cielo abierto. En 42 pacientes (37.16%) se hizo uso de agentes oxitócicos previos a la evacuación de la mola.

En el 62.83% de las pacientes se realizó determinaciones de HCG post-evacuación para determinar persistencia de actividad trofoblástica. La caída de niveles de HCG fue normal en 37 pacientes (52.11%), mientras que 17 (23.94%) mostraron actividad trofoblástica persistente. En 17 pacientes no se pudo determinar la curva de regresión porque abandonaron el seguimiento.

De las 17 pacientes que presentaron persistencia de actividad trofoblástica en los controles post-evacuación, seis recibieron quimioterapia con metotrexate sólo o en combinación con actinomicina D, obteniéndose remisión completa en cinco de ellas. La otra evolucionó con metástasis pulmonar y hepática y fue transferida al Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN). Otras tres pacientes fueron derivadas al INEN sin haber recibido tratamiento previo. Siete pacientes abandonaron el seguimiento y en un caso se produjo remisión tras un segundo legrado.

Se registraron dos casos de coriocarcinoma en el examen anátomo-patológico de las piezas operatorias, el tercer caso se diagnóstico por la alta sospecha clínica en una paciente que había tenido una mola previa, evacuada cinco meses antes en la Maternidad de Lima, y presentaba una lesión sugestiva de metástasis vaginal. Dos pacientes fueron transferidas al INEN y la otra recibió quimioterapia con metotrexate y actinomicina D post-histerectomía, obteniéndose regresión de los niveles de HCG a valores normales hasta los 18 meses, tras lo cual abandonó el seguimiento.

En 5 pacientes se evidenció lesiones radiológicas sugestivas de metástasis pulmonar; tres fueron transferidas al INEN, una recibió quimioterapia y la otra abandonó el seguimiento. No hubo confirmación anátomo-patológica en estos casos.

Entre los factores de riesgo reconocidos para la formación de tumores trofoblásticos, sólo se encontró una proporción ligeramente mayor de pacientes con útero demasiado voluminoso para el tiempo de amenorrea con actividad trofoblástica persistente, aunque sin alcanzar diferencia significativa. Igual tendencia se observó cuando se correlacionó niveles de HCG (subunidad beta) superiores a 100,000 UI/L antes de la evacuación de la mola. La presencia de quistes anexiales tampoco mostró asociación estadísticamente significativa con niveles elevados de HCG post-evacuación. Se correlacionó otros factores de riesgo como gravidez, histerectomía, histerotomía y uso de oxitócicos con la persistencia de actividad trofoblástica post-evacuación de la mola en estas pacientes; ningún caso se asoció con una caída anormal en los niveles de HCG post-evacuación con respecto a los grupos no expuestos ([Cuadro N°4](#)).

DISCUSION

Es difícil conocer con claridad la epidemiología de la ETG. Según un informe de la OMS (5), una gran parte de los estudios publicados carece de una definición clara, precisa y aplicable sin variaciones. De otro lado, la mayoría de los trabajos referentes a la frecuencia de mola hidatiforme en países del Tercer Mundo se basan en estudios realizados en un sólo hospital, donde con frecuencia puede subestimar la población expuesta.

Como puede verse en el [cuadro N°5](#), las tasas de incidencia reportadas en los estudios poblacionales son más bajas y uniformes entre una región y otra que aquellas derivadas de trabajos intrahospitalarios. En nuestro estudio encontramos una frecuencia de 2.33 casos por cada 1000 embarazos que, si bien no alcanza las cifras encontradas en países como Taiwan e Indonesia, es una de las más altas de América Latina.

Al comprar los trabajos realizados en el país ([Cuadro N°6](#)), encontramos que la frecuencia de la mola hidatiforme registrada por nosotros es similar a la encontrada por Ludmir (1:424) en el Hospital San Bartolomé (4). Piscocoya (1:150) en la Maternidad de Ica y Tinoco (1:988) en el Hospital E. Rebagliati registran las cifras más altas y más baja, respectivamente, de la estadística nacional (4). Debemos señalar, sin embargo, que la frecuencia observada en el Hospital Nacional Cayetano Heredia no refleja en modo alguno la verdadera frecuencia de esta enfermedad en nuestra población debido a los sesgos de selección que se producen al ser un trabajo hospitalario.

Los autores coinciden en señalar que la edad en que ocurre el embarazo influye en el riesgo de que se produzca una mola hidatiforme. El menor riesgo se observa en los

embarazos que se producen entre los 20 y 35 años de edad, se incrementa ligeramente cuando los embarazos ocurren entre los 15 y 20 años de edad (10,11), y aumenta notablemente en los embarazos de mujeres añosas, la frecuencia de embarazo molar se incrementa progresivamente, y en las mayores de 50 años el riesgo de mola hidatiforme es casi 200 veces el de las mujeres de 20 a 35 años (5,6). En nuestro estudio encontramos que la frecuencia de enfermedad molar era significativamente mayor en el grupo de gestantes mayores de 40 años (22.09 por 1000 partos).

A pesar que la mola hidatiforme se hace sintomática usualmente a partir de las 6 u 8 semanas de gestación, en nuestro estudio la edad gestacional promedio al momento del diagnóstico fue de 17.1 semanas, lo cual concuerda con lo reportado por otros autores (12,13). Este diagnóstico aparentemente tardío puede deberse a la falta de control del embarazo en forma temprana, o a la demora en utilizar el ultrasonido como diagnóstico de viabilidad en las gestantes del primer trimestre, usualmente por motivos económicos.

La hemorragia vaginal es el signo de presentación más común, encontrándose que fluctúa entre los 89 y 97% de los casos en las series publicadas (6,14). En nuestro estudio se presentó en el 90.26% de las pacientes. La disociación altura uterina-tiempo de amenorrea fue el signo que se presentó en segundo lugar en frecuencia (39.82%), coincidiendo con lo reportado por Kohorn (39.82%), coincidiendo con lo reportado por Kohorn (13). Berkowitz y Goldstein (14) mencionan que existen una correlación entre el tamaño uterino excesivo y las concentraciones de HCG mayores de 100,000 UI/L, sin embargo, en nuestro estudio no encontramos dicha asociación.

La hiperemesis gravídica se presentó en el 29.2% de nuestras pacientes, lo cual concuerda con lo encontrado por otros autores (12,14). Aunque se discute la etiología de la hiperemesis, parece estar en relación con el aumento del tamaño uterino y las elevadas concentraciones de HCG en sangre. En nuestro estudio, las pacientes que tenían un útero demasiado voluminoso para la edad gestacional presentaron náuseas y vómito con frecuencia significativamente mayor que aquellas que no lo tenían.

Los autores refieren que entre 20 y 50% de las pacientes con mola hidatiforme desarrollan quistes teca-luteínicos (13,14); sin embargo, sólo se encontraron en 8.8% de los casos en nuestro estudio. Esta diferencia se puede atribuir a que un importante porcentaje de nuestras pacientes no tuvieron una ecografía previa o posterior a la evacuación de la mola o por el hecho de haber pasado desapercibido en el examen físico, sobre todo en los casos de úteros muy grandes. La complicación por torsión o ruptura de estos quistes es bastante rara. Monitz en su estudio señala que tres de 99 pacientes con quistes teca-luteínicos requirieron intervención quirúrgica por las complicaciones mencionadas (15). En nuestra serie encontramos una paciente que fue sometida a una laparatomía de emergencia por torsión de un quiste después de la evacuación de una mola hidatiforme.

Se ha reportado que en 2 a 3% de los casos puede ocurrir embolización pulmonar de material trofoblástico durante la evacuación de una mola hidatiforme, produciendo un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda que raras veces es fatal (13,14). Casi siempre estas pacientes tienen un marcado aumento del tamaño uterino y niveles de HCG notablemente elevado. En nuestro estudio 2 pacientes (1.77%) presentaron embolia pulmonar, una de las cuales falleció en las 24 horas siguientes a la evacuación de la mola.

Existen diversas modalidades para la evacuación de una mola hidatiforme, y la elección puede depender en gran parte de las circunstancias locales e individuales. Hay consenso en la literatura acerca de la eficiencia y seguridad del legrado uterino por aspiración en aquellas pacientes en quienes se desea conservar la fecundidad (5,7,14,16,17). En nuestro hospital al no disponer del equipo necesario para este procedimiento, el método más utilizado fue el legrado instrumental (76.8%).

La histerotomía o la inducción del aborto molar con oxitocina o prostablandinas pueden resultar eficaces cuando se trata de evacuar molas de gran tamaño, aunque muchos autores no las consideran como alternativas adecuadas. Algunos estudios han encontrado que tanto la histerectomía como la histerotomía y la inducción del parto provocan mayor trauma local y pueden estimular la diseminación metastásica del trofoblasto (5,6).

La histerectomía con la mola in situ es la técnica preferida cuando la paciente por su edad o paridad no requiere continuar con su vida reproductiva (7,14,17). Sin embargo, cabe señalar que aunque la histerectomía elimina los riesgos de invasión local, no proviene las metástasis. Resulta significativo en nuestro estudio, el hecho que cinco de las 17 pacientes a quienes se les realizó histerectomía, tuvieron curvas anormales de regresión de niveles de HCG en el seguimiento posterior; incluso una de ellas fue transferida al INEN tras recibir un ciclo de quimioterapia por un probable coriocarcinoma con metástasis pulmonar y hepática.

Alrededor del 20% de las pacientes que han sufrido un embarazo molar van a desarrollar subsecuentemente un tumor trofoblástico de la gestación metastásico o no metastásico (5,6,7,8). Sin embargo, el riesgo de que se produzca un coriocarcinoma apenas alcanza el 3 a 5% de los casos (5,7,9). En nuestro estudio, los datos obtenidos del seguimiento de las paciente no son muy disímiles de los reportados por la literatura. Diecisiete (15.04%) de nuestras pacientes presentaron persistencia de actividad trofoblástica, graficada por una curva de regresión anormal en los niveles de HCG post-evacuación de la mola hidatiforme. En cinco (4.42%) de estas mujeres el diagnóstico de tumor trofoblástico gestacional metastásico fue muy sugestivo, ante la evidencia de imágenes radiológicas compatibles con metástasis pulmonar.

Entre los factores que se asocian con un mayor riesgo de desarrollar un tumor trofoblástico de la gestación a partir de una mola hidatiforme se mencionan el útero demasiado voluminoso en relación con la fecha del embarazo, el crecimiento bilateral de los ovarios, así como una concentración de HCG mayor de 100,000 UI/L antes de la evacuación de una mola (5,6). Existen otros factores reportados en la literatura, tales como el número de embarazos, la edad materna, la histerectomía o histerotomía, el uso de agentes oxicíticos y de anticonceptivos orales. Sin embargo, muchos de ellos son controversiales y no están bien documentados (5,6,11,14,17,18,19).

En nuestro estudio, no encontramos asociación significativa entre los factores pronósticos con la persistencia de actividad trofoblástica en el seguimiento post-evacuación de nuestras pacientes con mola hidatiforme.

Esto se podría explicar porque existe un sesgo notable en la selección de pacientes que continúan el seguimiento. Casi el 40% de las pacientes no tuvo un control de HCG

sérica posterior a la evacuación de la mola, y en un 20% adicional el seguimiento no fue adecuado. El dosaje de HCG subunidad beta por el método de radioinmunoensayo, que es el instrumento más preciso con el que contamos para la vigilancia de estas pacientes, es un examen relativamente caro y que difícilmente se encuentra al alcance de nuestra población para llevar a cabo un seguimiento ideal en frecuencia y duración. Por este motivo, es más probable que sólo las pacientes motivadas y aquellas que cuentan con suficientes recursos económicos continúen el seguimiento y se pierda un gran número de pacientes en las cuales no se va a conocer su evolución posterior.

Debemos pues concluir que si bien la frecuencia de mola hidatiforme no fue muy elevada en las gestantes del Hospital Nacional Cayetano Heredia en los 10 años de estudio, las gestantes añosas deben considerarse como grupo de riesgo.

Es importante menciona sin embargo la necesidad de implementar estudios controlados y multicéntricos en nuestra población, que nos permitan determinar con precisión los factores de riesgo asociados a ETG residual o metastásica para así establecer el prototipo de paciente que requieran un seguimiento exhaustivo mediante controles séricos de gonadotropina coriónica, y plantear esquemas menos rígidos para aquellas pacientes con bajo riesgo y pobre nivel socio-económico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Szulman AE, Surti U. The syndromes of hydatiform mole I: Cytogenetic and morphologic correlations. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131: 665-71.
2. Szulman AE, Surti U. The syndrome of hydatiform mole II: Morphologic evolution of complete and partial mole. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 132: 20-7.
3. Vassilakos P, Riotton G, Kajii T. Hydatiform mole: two entities. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 127: 167-70.
4. Paz D. Estudio epidemiológico, clínico y terapéutico de la mola hidatiforme en el complejo hospitalario Daniel A. Carrión del Callao. Tesis Doctoral. Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 1974.
5. OMS. Enfermedades trofoblásticas de la gestación. Serie de Inf. Técnicos 692. Ginebra: OMS. 1983.
6. Curry SL, Hamond CB, Tyrey L, et al. Hydatiform mole, diagnosis, management and long-term follow-up. *Obstet Gynecol* 1975; 45: 1-8.
7. Jones WJ, Jones GS. Enfermedad trofoblástica de la gestación. En: Berek JS. *Tratados de ginecología de Novak*. 10 ma Edición. México DF: Ed. Interamericana. 1986.
8. Lage JM, Berkowitz RS, Rice LW, et al. Flow cytometric analysis of DNA content in partial hydatiform moles with persistent gestational trophoblastic tumor. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 111-5.
9. Bagshawe KD. Risk and prognostic factors in trophoblastic neoplasia. *Cancer* 1976; 38: 1373-85.
10. Slocumb JC, Lund CJ. Incidence of trophoblastic disease. Increased rate in younger age group. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 104: 421-3.
11. Teoh ES. Epidemiology of hydatiform mole in Singapore. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 110: 415-20.

12. Eguren J. Algunos aspectos epidemiológicos y clínicos de la mola hidatiforme en el Hospital General de Arequipa. Tesis Doctoral. Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1974.
13. Kohorn EI. Embarazo molar: presentación y diagnóstico. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1986; 1: 235-47.
14. Berkowitz RS, Goldstein DP. Diagnóstico y tratamiento de la mola hidatiforme primaria. *Ginecología y Obstetricia* 1988; 3: 543-62.
15. Monitz FJ, Schlaerth JB, Morrow CB. Natural history of theca lutein cysts. *Gynecol Oncol* 1987; 26: 414.
16. Aguero O. Hydatiform mole in Concepcion Palacios Maternity Hospital. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 116: 1117-20.
17. Teoh ES. Criterios asiáticos para el tratamiento de la enfermedad trofoblástica. *Ginecología y Obstetricia* 1988; 3: 543-62.
18. Deicas RE, Miller DS, Redemaker AW, Lurain JR. The role of contraception in the development of postmolar gestational trophoblastic tumor. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 221-6.
19. Ho YP, Burch P. Relationship of oral contraceptives and the intrauterine contraceptive devices to the regression of concentration of the beta subunit of human chorionic gonadotropin and invasive complications after molar pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 145: 214-17.

Correspondencia:

Dr. Roberto Albinagorta O.
Av. La Encalada 1297-201
Monterrico – Lima 33.
Perú