

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

•••••

•• M O L A H I D A T I F O R M E ••

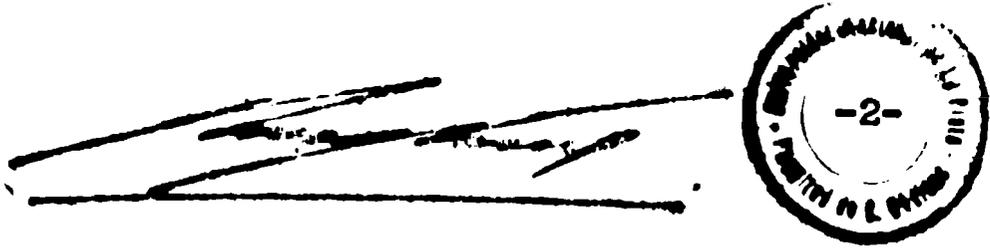
•••••

TESIS DE DOCTORADO DE

OSCAR HECTOR NATALE

•••••

1 9 4 8



AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL

DE LA PLATA

◆◆◆

INTERVENTOR:

PROF.DR. CARLOS I. RIVAS

SECRETARIO GENERAL DE LA INTERVENCION:

PROF.DR. VICTOR M. ARROYO

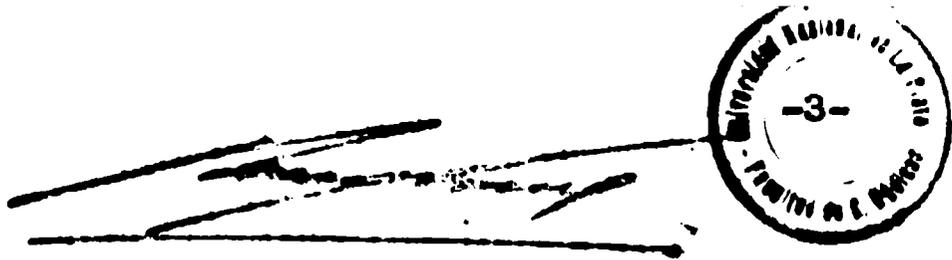
PROSECRETARIO:

DON ENRIQUE I. ROSSI

GUARDA SELLOS:

DR. FAUSTINO J. LEGON

◆◆◆◆◆



"UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA"

AUTORIDADES DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DELEGADO INTERVENTOR:

PROF. DR. VICENTE H. CICARDO

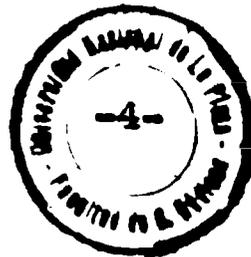
SECRETARIO:

DR. HECTOR J. BASSO

PROSECRETARIO:

DON RAFAEL G. ROSA

•••••



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Profesores Honorarios:

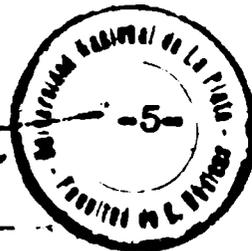
Dr. Ameghino Arturo
" Rophille Francisco
" Greco Nicolás V.
" Soto Mario L.

Profesores titulares:

Dr. Argüello Diego M.-Cl. Oftalmológica
" Baldassarre Enrique C.-F.F. y T. Terapéutica
" Bianchi Andrés E.- Anatomía y F. Patológicas
" Caeiro José A.- Patología Quirúrgica
" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria
" Carratalá Rogelio.- Toxicología
" Carreño Carlos V.- Higiene Médica y preventiva
" Christmann Federico E.- Cl. Quirúrgica
" Cicardo Vicente H.- Física Biológica
" D'Ovidio Francisco R.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
" Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica
" Floriani Carlos.- Parasitología
" Gandolfo Herrera Roberto.- Cl. Ginecológica
" Girardi Valentin C.- Ortopedia y Traumatología
" Gonzalez Hernán D.- Cl. de E. Infecciosas y P.T.
" Irigoyen Luis.- Embriología é H. Normal
" Lambre Rómulo R.- Anatomía Descriptiva
" Loudet Osvaldo.- Cl. Psiquiátrica
" Maciel Crespo Fidel A.- Semiología y Cl. Propedéutica
" Manso Soto Alberto E.- Microbiología
" Martinez Diego J.J.- Patología Médica -Lla. cátedra
" Mazzei Egidio S.- Clínica Médica
" Montenegro Antonio.- Cl. Genitourológica
" Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica N. y P.
" Obiglio Julio R.- Medicina Legal y D. Médica
" Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica
" Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica la. cátedra
" Rossi Rodolfo.- Clínica Médica
" Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica
" Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia

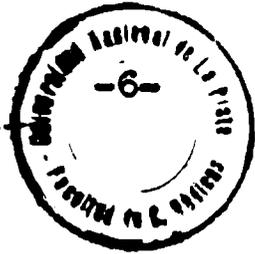
Profesores Titulares Interinos:

Dr. Corazzi Eduardo S.- Patología Médica- la. cátedra
" Cervino Pascual R.- Cl. Pediatría y Puericultura
" Gascón Alberto.- Fisiología
" Lyonnet Julio H.- Anatomía Topográfica
" Stoppani Andrés O.M.- Química Biológica



Profesores Adjuntos:

- Dr. Aguilar Giraldes Delio J.R.- Cl. Pediatría y Puericul.
" Acevedo Benigno S.- Química Biológica
" Andrieu Luciano M.- Clínica Médica
" Bach Victor A.E.- Cl. Quirúrgica
" Carri Enrique L.- Parasitología
" Caselli Eduardo G.- Cl. Pediatría y Puericultura
" Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica
" Chescotta Néstor A.- Anatomía Descriptiva
" Dragonetti Arturo R.- Higiene Médica y Preventiva
" Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria
" Garcia Olivera Miguel Angel.- Medicina Legal y D. Médica
" Garibotto Ramón C.- Pat. Médica
" Giroto Rodolfo.- Cl. Genitourológica
" Gascón Alberto.- Fisiología
" Ingratta Ricardo N.- Cl. Obstétrica N. y P.
" Logascio Juan.- Pat. Médica
" Loza Julio Cesar.- Higiene Médica y Preventiva
" Lozano Federico S.- Clínica Médica
" Lyonnet Julio H.- Anatomía Topográfica
" Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia
" Negrete Daniel H.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
" Pereira Roberto F.- Cl. Oftalmológica
" Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica
" Ruera Juan.- Patología Médica
" Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica N. y P.
" Torres Manuel M. del C.- Cl. Obstétrica N. y P.
" Vazquez Pedro C.- Pat. Médica
" Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica
" Calzetta Raul V. Semiología y Clin. Propedéutica.
" Matusevich José - Clin. Otorrinolaringológica.
" Tau Ramón - Semiología y Clin. Propedéutica.
" Tolosa Edmundo E.- Semiología y Clin. Propedéutica.
" Vanni Edmundo O.F.- Semiología y Clínica Propedéutica.



" BENDITA SEAN LAS MADRES.

QUE SE SACRIFICAN POR SUS HIJOS"

Sor Juana Inés de la Cruz

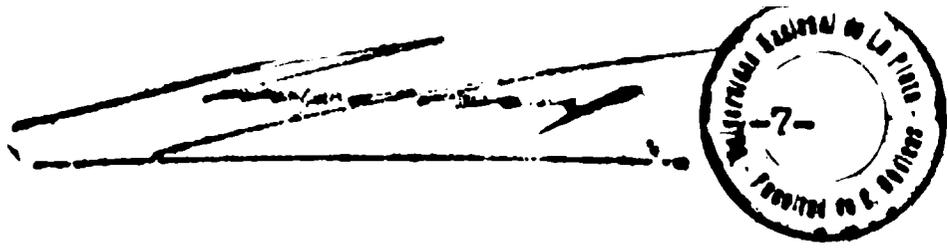
MI MADRE SE HA SACRIFICADO POR SUS HIJOS

A MI MADRE

A MIS HERMANOS

A MI PROMETIDA

•••••



DEFINICION

FRECUENCIA

ETIOPATOGENIA

ANATOMIA PATOLOGICA

SINTOMATOLOGIA

DIAGNOSTICO POSITIVO

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

COMPLICACIONES

PROMOSTICO

TRATAMIENTO

CONCLUSIONES

CASOS CLINICOS



DEFINICIÓN

Se denomina mola hidatiforme o vesicular a la transformación vesicular de las vellosidades coriales.

HISTORIA

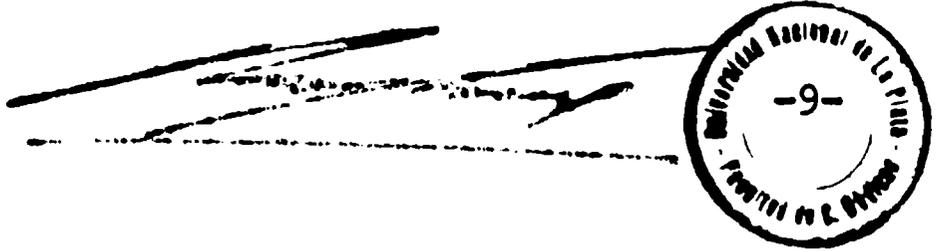
Los antiguos llamaban mola hidatiforme a una masa carnosa que se desarrollaba en el útero y que luego era expulsada; confundían por lo tanto restos placentarios retenidos, fibromas o fibromiomas, pólipos e infinidad de afecciones que traen como consecuencia un desarrollo del útero o neo-formaciones dentro o en las paredes del mismo, con lo que en realidad - luego se llamó mola hidatiforme o vesicular. Más tarde se vieron obligados a diferenciar las falsas de las verdaderas, reservando dicho nombre al desarrollo en el útero de vesículas cuya patogenia fué por mucho tiempo desconocida.

Hipócrates y Galeno ya la conocían y creían que esta enfermedad se debía a "una falta de virtud en el semen" o a una menstruación super abundante basándose precisamente en este signo es que llegó a decir en una de sus obras que las mujeres atacadas de esta enfermedad tienen metrorragias y que si éstas se moderan o cesan la mujer cura o menora sinó la metrorragia sis hace perecer; identificándola además por el desarrollo del vientre, falta de movimientos fetales y ausencia de leche en las mamas.

Otras teorías un tanto extravagantes andaban también en el ambiente y así se decía: que era debido al germen del diablo, a "huevos del viento", a huevos o agrupaciones de huevos no fecundados, por supuesto que estas teorías podían tener raigambre solamente en esa época.

Y así llegamos al año 1565 en que es observada por primera vez por Schenck von Grafenberg y Tulpino; sin embargo Vega un año antes había mostrado algunos casos típicos de mola.

Regnier y Graaf en 1678 también la estudian y establecen que era debida a la formación de vesículas a partir de los huevos no fecundados.



En 1691 Ruysch y al mismo tiempo Haller hacen una interesante descripción afirmando que era producto del embarazo y en 1761 Morgani establece lo mismo.

Madame Boivin, Velpeau, Desarmeaux y Cruvelier para el año 1827 demostraron que se trataba de una enfermedad de las cubiertas del huevo.

En 1859 Huber presentó a la Academia Real de Bruselas la recopilación de los casos conocidos hasta la fecha. Más tarde en 1895 Marchan la estudia y luego Virchow la designa como un "mixoma corial" y así llegamos al año 1921 en que Meyer después de largos estudios dice que: "una vellosidad corial con su estroma normal y vascularización también normal nunca llegó a sufrir una degeneración hidatiforme; pero una vellosidad con su epitelio atípico tanto en la capa de Langhans como en la del sinsicio a menudo llega a ser hidatiforme".

F R E C U E N C I A

Es una enfermedad poco frecuente pero a pesar de su rareza dice Calatroni y Ruiz "debe ser bien conocida porque en el mejor de los casos, determina la interrupción del embarazo y porque entraña siempre el peligro de complicaciones serias y de su transformación maligna."

De acuerdo a la estadística de estos autores el porcentaje de los casos observados en los embarazos es el siguiente:

Williamson y Sinde.....	0,33	por mil	
Bar	0,33	" "	
Adair	0,33 al 0,50	" "	
Essen Moller	0,33	" "	
Madame Boivin	0,50	" "	(1)
Moragues Bernat	0,46	" "	(2)
Arau Laureano	0,60	" "	(3)
Bazan J.	0,61	" "	
Peralta Ramos (h) y Valentinuzzi	0,85	" "	
Kronig	1,25	" "	
Brindenú y Jeanin	2,00	" "	
Cohen	2,70	" "	(4)
Kromer	3,70	" "	

- (1) Estadística sobre 20.000 partos.
- (2) " " 64.191 " desde 1928 a 1940 incl.
- (3) " " 9.000 " en la Maternidad de La Plata
- (4) " " del Hospital Internacional de Santo Domingo.

La frecuencia parcial de la mola de acuerdo a Bernat año por año es la siguiente:

<u>AÑO</u>	<u>TOTAL DE PARTOS</u>	<u>TOTAL DE MOLAS</u>
1930	3118	3
1931	3960	1
1932	4714	1
1933	5102	4
1934	5544	1
1935	5713	0
1936	6184	6
1937	6447	1



<u>AÑO</u>	<u>TOTAL DE PARTOS</u>	<u>TOTAL DE MOLAS</u>
1938	6573	1
1939	6494	1
1940	6203	3

Nótese bien la discordancia que hay entre un año y otro, esto se debe a que son porcentajes pequeños y los errores se multiplican (Ej. años 1935, 1936 y 1937 a pesar de las cifras más o menos iguales de partos, los casos son netamente dispares) por lo tanto debemos tener en consideración estadísticas medias tomadas de por lo menos diez años.

En síntesis, podemos decir que se produce una mola por cada 2500 a 3000 partos y que si se examinaran microscópicamente todos los restos expulsados en los abortos espontáneos, el por mil sería mayor; 1º porque la mola es una de las causas del aborto espontáneo y 2º porque en los abortos no siempre se individualiza macroscópicamente.

En lo que a edad se refiere, se ha dicho y se repite que la frecuencia aumenta con la edad y la multiparidad. Molitor y Boch citan un caso de nueve años, aunque reconocen que es rarísimo. Hirtzman de 35 casos relatados, 14 tenían entre 25 y 30 años y 21 pasaban los 35. Moragues Bernat en un trabajo presentado a la Sociedad de Obstetricia y Ginecología muestra que solamente 16,66 % de las molas se observan en mujeres entre 40 y 50 años de edad y que un 50 % aparecen en las primigestas.

Por lo tanto podemos establecer que la edad y la multiparidad no parecen tener mayor relación en la mola.

La repetición es rarísima, existiendo pocos casos en la literatura médica.

Depaul tiene un caso con 3 molas sucesivas, Degrand 2, Hause 2, Bazan J. 3, Chacón 3, Neuman 3, Fritech 4, Lemaire 6, Meyer 11; embrionadas algunas de ellas y una que terminó con la expulsión del feto vivo y Essen Moller 18 sucesivas.

E T I O P A T O G E N I A

Varias son las causas a las que se le ha querido atribuir la formación de las molas, así:

Madame Boivin dice que no se le puede negar influencia a la herencia como factor predisponente. La sífilis ha sido señalada como causal atacando quizá la caduca, pueda esta enfermedad dar lugar a una predisposición hacia la mola; pero no hay hasta el momento casos confirmados.

La endometritis que algunos autores ponen en juego no parece tener mayor importancia. Sin embargo Cohen ha observado que la frecuencia de la mola es mayor en su país que en otros, haciendo resaltar que en el mismo la endometritis crónica también es más frecuente. Dicho autor dice que el proceso primero sería la inflamación del útero, que luego produciría una irritación de las vellosidades transformándolas a éstas en vesículas. Se ha puesto la objeción subjetiva de como es posible que una mucosa por completo inflamada, pueda dar lugar al desarrollo de una mola y cerca de ella un feto con placenta perfectamente normal.

Otros mencionan como causa predisponente a la influencia de la albuminuria porque habían observado albuminuria conjuntamente con la mola; pero hoy día explicamos perfectamente bien dicha substancia anormal en la orina debido a la compresión del útero que en los casos de mola, como de hidramnios o gemelar, el crecimiento es más rápido que de costumbre y la albuminuria cesa cuando desaparece la compresión.

El proceso íntimo de la formación también se interpreta muy disparmente:

Masalowsky creía que se trataba de una degeneración ateromatosa de la vena umbilical que trae trastornos en la circulación, éxtasis en los vasos de las vellosidades trasudando líquido en el estroma; además parcial obliteración de los capilares con alteración de las células del tejido de la vellosidad. No se han observado casos que vengán a comprobar esta teoría.

Kocher cree que se debe a una mala formación de la alantoides.

Guerin y Valmale creen que la sífilis atenuada es la causa determinante.

Graebby y Scanzoni creen que se debe a la muerte del embrión; ésta teoría es fácilmente refutada pues se han producido expulsión de molas con feto vivo; es la muerte la consecuencia y nó la causa.

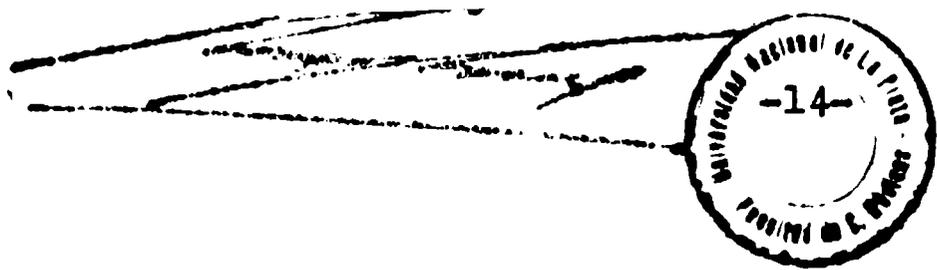
Virchow dice que se debe a una degeneración mixomatosa y la hiperplasia del tejido mucoso del centro de la vellosidad precede a la degeneración epitelial.

Marchand y Schroeder dicen que se debe la mola a una alteración ovular primitiva; fundándose en los casos observados en que al lado de un huevo que se desarrolló normalmente, han encontrado otro con degeneración hidatiforme.

Tonne y Blanco (1919) dicen que la causa de mola es siempre ovárica y derivada de la lesión de los elementos foliculares; lesión que proviene según ellos, en el caso que relatan, por la irradiación con rayos X y aconsejan que no se irradien mujeres en época de actividad genital, sino está bien justificada la esterilización absoluta.

Freenkel, Poten y Bertino dicen que se debe a una degeneración poliquística del ovario. Hoy se acepta que los quistes luteínicos son secundarios; y aplicando una certera frase de Peralta Ramos se establece que: "los quistes del ovario carecen de significación etiológica primordial y provendrían del latigazo hormonal que les propicia el embarazo molar".

Peralta Ramos (h) y Valentinuzzi dicen al referirse a la etiopatogenia: conformando una teoría de conjunto, se vé que resaltan en la etiopatogenia de la mola vesicular, dos factores: el toxiinfectivo y el hormonal. Estos dos factores nos permiten correlacionar todos los hechos fisiopatológicos del embarazo molar y por lo tanto podemos concretar ahora la etiopatogenia del siguiente modo: la hipófisis, el ovario, el útero y la placenta constituyen un sistema anatómico funcional hormonalmente sinérgico; el factor toxiinfectivo (sífilis, Rayos X, infección endometriales etc) obrando sobre el útero, los ovarios o todo el organismo, lleva a ese sistema de un equilibrio fisiológico, a un equilibrio funcional patológico; la desvascularización produce las modificaciones típicas de la mola vesicular; la hiperactividad hormonal hipofisario-corial engendra, a veces, los quistes luteínicos. El máximo trastorno anátomo-fisiopatológico está dado por el corioepitelioma".



Para Moragues Bernat (1941) se debe a la existencia de una anormal energía primitiva del sinsicio; fundándose en los siguientes hechos:

- 1º Por la proliferación celular excesiva
- 2º Por su poder de penetración también excesivo
- 3º Por la formación de células gigantes en pleno miometrio.
- 4º Por la degeneración y desaparición de los vasos vellosos.

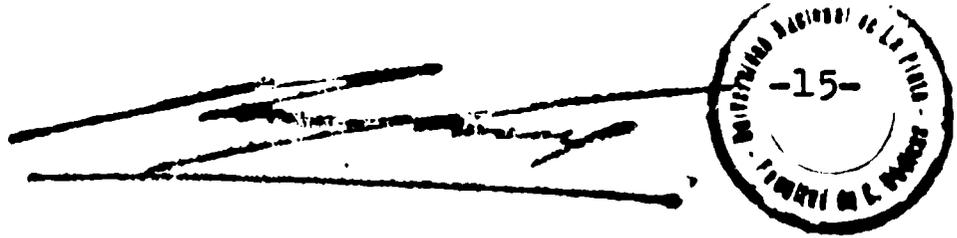
(Bol. Soc. Obst. y Ginecol.)

Pero para entender bien la evolución anátomo-clínica es necesario estudiar previamente la estructura y biología del trofoblasto y sus derivados que constituyen envoltura externa del huevo y del cual hace una admirable descripción en su tratado de ginecología, el Dr. C. Ahumada.

La penetración activa del huevo de los tejidos maternos, y la abertura de los capilares del área de anidación, se efectúa sucesivamente gracias a las propiedades histolíticas y angioclásticas de las células que constituyen la envoltura del huevo o trofoblasto; de manera que bien puede decirse: que durante las primeras semanas de la gestación dichas células se comportan como células neoplásicas malignas. Pero a partir de la tercera o cuarta semana del embarazo, una vez asegurada la suerte del embrión, el trofoblasto pierde su enorme capacidad de proliferación y la facultad de digerir los tejidos maternos y entra en reposo para finalmente retrogradar en parte.

La persistencia fuera del plazo fisiológico o la exageración de la agresividad de los elementos derivados del trofoblasto, constituyen en cambio, un hecho francamente patológico y es lo que caracteriza a los tumores malignos derivados del epitelio corial.

Originariamente constituido por células epiteliales bien individualizadas, el trofoblasto constituye al principio la envoltura externa del huevo y se transforma más tarde en el llamado epitelio corial que tapiza las vellosidades. La llegada del huevo a la cavidad uterina coincide normalmente con el momento en que el trofoblasto alcanza su madurez de implanta-



ción, o sea su capacidad de digerir los tejidos maternos.

En todos los casos el trofoblasto puesto en contacto con los tejidos maternos demuestra de inmediato su capacidad - histolítica, emite prolongaciones celulares en todas direcciones y digiere a dichos tejidos hasta ponerse en contacto con los capilares maternos y perforarlos; una vez abiertos los vasos y en contacto con la sangre circulante, las células del trofoblasto o sistotrofoblasto cambia de aspecto y se transforma en plasmodio trofoblástico. Más tarde las prolongaciones celulares del citotrofoblasto reciben un tallo conjuntivo central y se transforman en las llamadas vellosidades coriales.

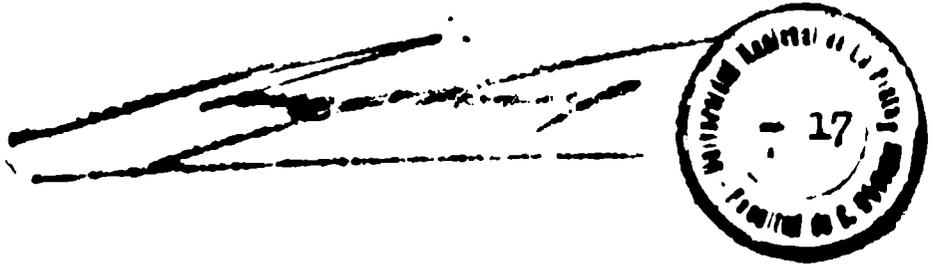
ANATOMIA PATOLOGICA

La forma macroscópica de presentarse la mola hidatiforme ha de ser muy diferente según el proceso haya tomado todo el corion (mola total), o solamente haya interesado una parte del mismo (mola parcial), ya sea pequeña o grande.

Cuando la degeneración no se ha efectuado sobre todas las vellosidades, se presentan en una parte los cotiledones de la placenta del color rojo y en otras las vesículas. En la mayoría de los casos se comprueba la desaparición de la cavidad amniótica y del embrión (mola deshabitada o hueca).



Mola hidatiforme "in situ" doce semanas de evolución. El útero abierto. Músculo uterino hipertrofiado como en el embarazo normal. La mucosa endometrial muestra marcado engrosamiento (reac. desidual). Una mola vesicular típica compuesta de vesículas pediculares, traslúcidas, pegadas a la pared posterior. El ovario derecho quístico. (tomada de E. Novak)



Cuando es total, el huevo toma un aspecto de masa carnosá, ovoide a la mayoría de las veces, blanda y a veces friable, envuelta en cuáguulos sanguíneos y si la colocamos en agua para lavarla, vamos a notar que presenta una serie de vesículas, que pueden compararse a racimos de uva, o a vesículas hidatídicas; son transparentes con algunos reflejos amarillentos, otras veces rojizos, talvez por la impregnación en sangre, unidas entre si por finísimos pedículos que no siempre se aprecian a simple vistas, formando rosarios.

No son todas de igual tamaño sino variables; tampoco son regulares, algunas un tanto poliédricas, talvez por la misma compresión entre si.

Tampoco siempre son pediculadas, pués suelen ser sesiles comunicandose varias entre si.

Su volumen varía desde un alfiler (cabeza) a una nuez y suelen llegar al tamaño de "huevos de paloma". (Vallich).

Las paredes de las vesículas tienen un espesor de 0,2 a 0,3 de mm. siendo muy resistente; en su cara interna no se observan tabiques. Contienen un líquido en su interior que generalmente es límpido o semi transparente, pero que a veces suele tomar un color rosaceo debido a la imbibición de las sustancias colorantes de la sangre.

Tiene gran semejanza química con el líquido amniótico y segun Gschneideen en mil centímetros cúbicos de líquido analizado ha encontrado la siguiente composición:

Agua.....	980
Albúmina.....	6,12
Mucina.....	2,94

////////////////////



///////

Sales.....6,25
Cl.Na.....3,35
Ac.Fosforico 0,74

Este proceso de vesiculización queda limitado generalmente al corion y a la caduca, pero en ciertos casos la hiperplasia se extiende hasta la capa muscular del útero, alterando su estructura o destruyendo los elementos conjuntivos, produciendo verdadera corrosión (mola corrosiva).

En otros casos suele ser más penetrante y llega a los senos venosos, embolizándose generalmente en pulmón. Esta penetración en útero, trae como consecuencia hemorragias y algunas son tan profusas que llevan a la muerte de la enferma.

Existe además alteración en los ovarios, formando quiste ya sean únicos o múltiples, uni o bilaterales de aspecto edematoso, de color violáceo, que aumentan el tamaño del órgano llegando aproximarse al de un huevo de gallina y hasta una naranja. Son verdaderos quistes luteínicos y serían folículos que se luteinizan sin estallar (Schroeder).

Histológicamente se observa:

- a) Edema y degeneración quística del estroma.
- b) Exagerada proliferación del Epitelio del corion.
- c) Alteraciones vasculares.
- d) Considerable actividad trofoblástica.

Esquema tomado del libro de Calatroni-Ruiz, que muestra lo expresado anteriormente:

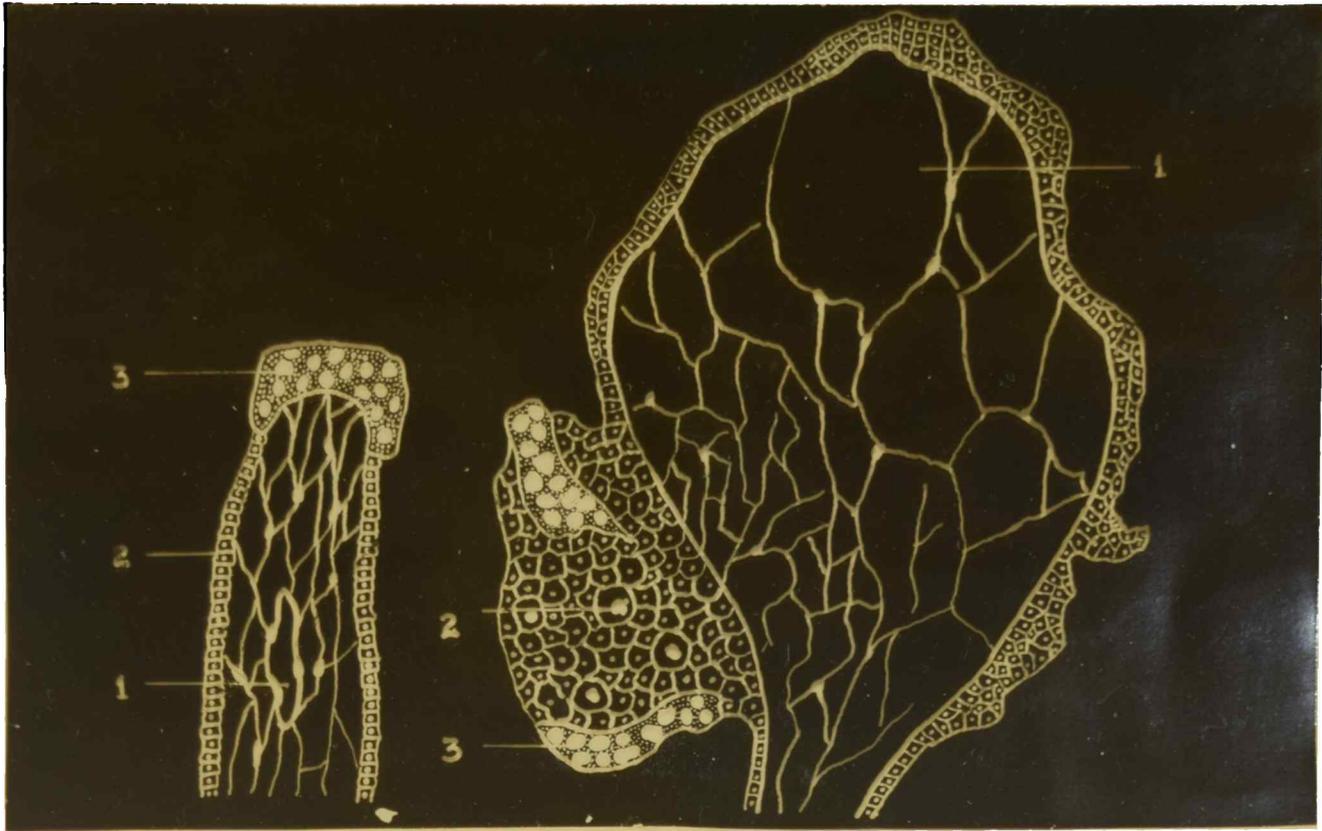
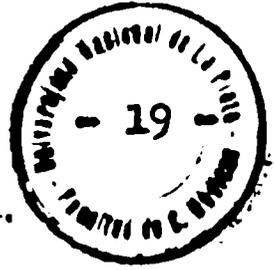


Figura 1

Izq. Esquema de una vello-
sidad coréal normal.

1) Capilar

2) Celulas de Langhans

(una sola capa)

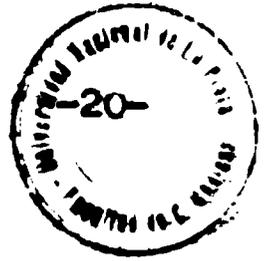
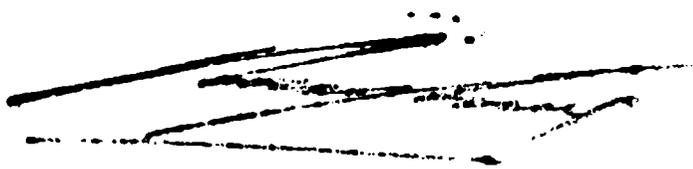
3) Sincicio

Derech. Esquema de una vello-
sidad coréal en una mola hi-
datiforme.

1) Edema del estroma que lle-
gó a formar en el centro
una cavidad.

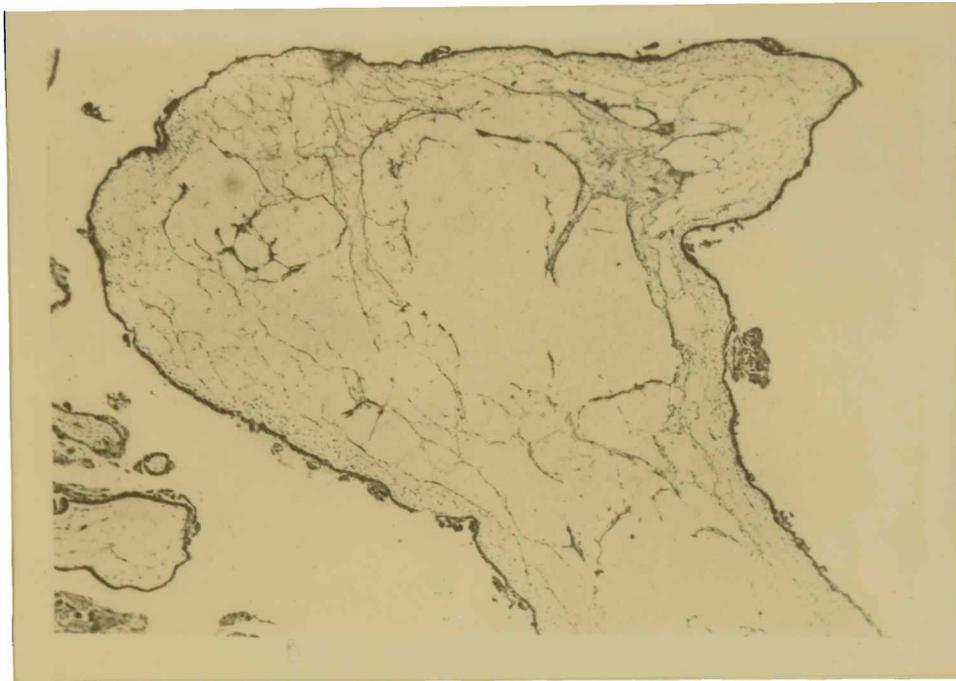
2) Proliferación de las celu-
las de Langhans que se dis-
ponen en varias capas y ob-
servese el núcleo de algunas
de ellas.

3) Proliferación del sincicio
que en la parte superior
llega a introducirse en la
proliferación de la capa de
Langhans.



a) Edema y degeneración quística del estroma:

El estroma muestra marcado edema y degeneración; los restos del mismo que tienen escasos núcleos, son separados y comprimidos hacia la periferia quedando en su centro una gran cavidad, llena de un líquido claro. No se observan dentro del estroma vasos sanguíneos (Fig. 1 derecha 1).



Gran vellosidad de una mola benigna con degeneración cística central (del libro de E. Novak).

b) Exagerada proliferación del epitelio:

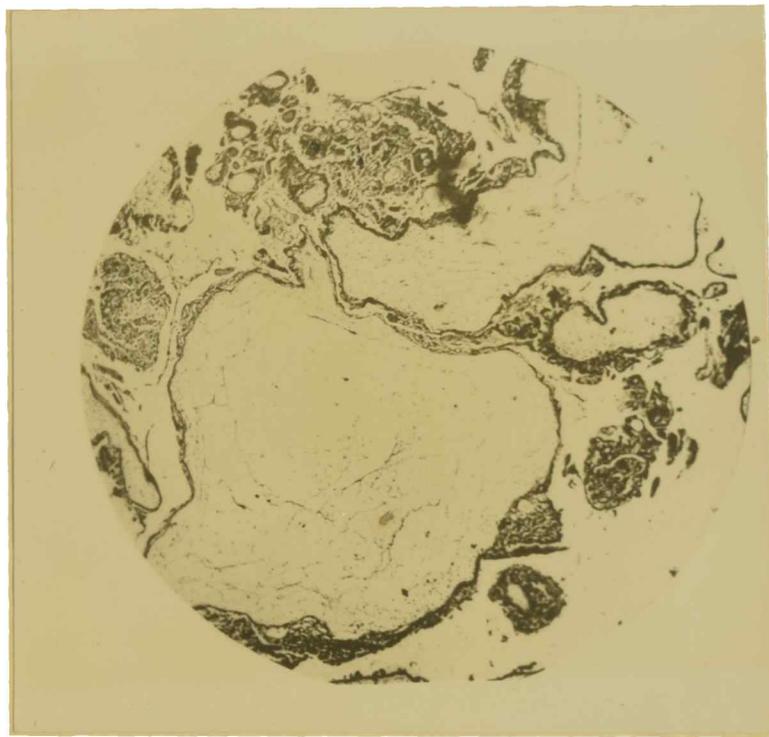
El epitelio corial aparece en algunos puntos muy espesados por proliferación de sus dos capas de células, la del sincicio y la de Langhans; quienes sufren transformación muy marcadas, ya sea en su forma o en su manera de agruparse, recordemos que normalmente existe una sola capa. Se hacen más grande, redondeadas, con núcleo también grande que llegan a veces a llenar la célula. (Fig. 1, derecha 2).

La proliferación del sincicio aparece en forma de masas o brotes con núcleo irregular que se colorean de rosado con la hematoxilina-eosina (Fig. 1, derecha 3). En síntesis podemos decir que las vellosidades están revestidas por gran cantidad de células polinucleares polimorfas.

c) Alteraciones vasculares:

Existe marcada atrofia y trombosis de los vasos sanguíneos en especial del estroma.

d) Actividad trofoblástica considerable:

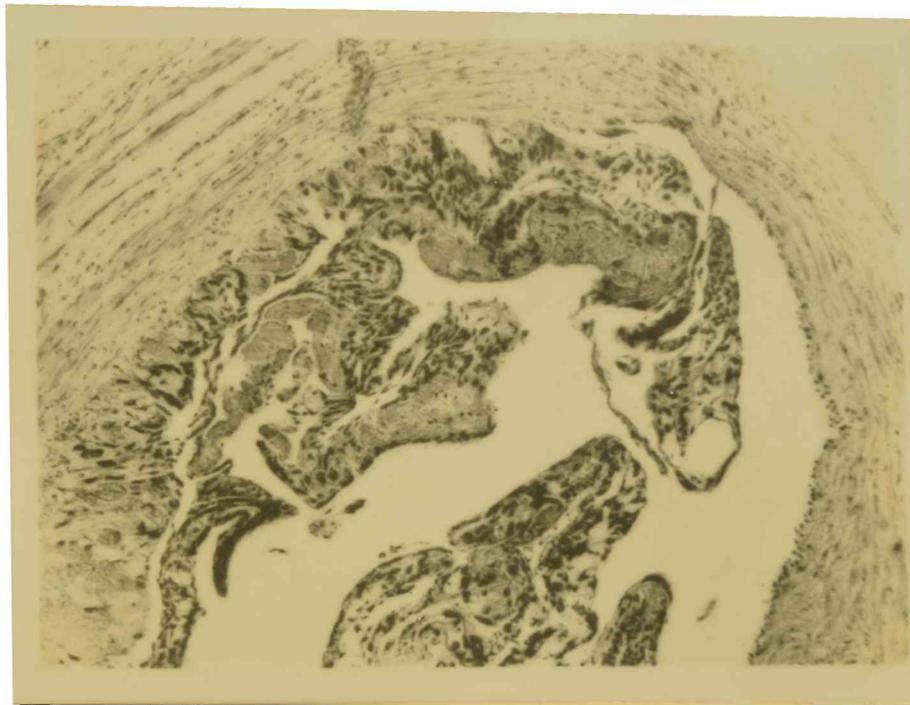


Mola con alguna proliferación trofoblástica (del libro de E. Novak)

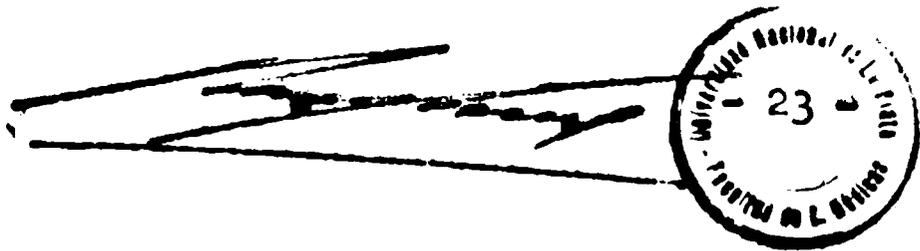


Gran vellosidad hidatiforme con marcada proliferación trofoblástica (del libro de E. Novak).

Es muy marcada y pueden penetrar profundamente en los tejidos maternos, invadiendo la capa muscular, notándose o no transformación anaplásica celular, tendencia o no en el estroma a la invasión según vaya a ser del tipo benigno o maligno, produciendo esta última variedad frecuentemente la muerte por hemorragia, (M. Perez y A. Jacob "Mola con ruptura uterina e inundación peritoneal" o por infección generalizada.



Gran masa trofoblástica en el seno del útero.
(del libro de E. Novak).



S I T O M A T O L O G I A

La sintomatología que presenta un embarazo molar, en su primer momento, es idéntica a la del embarazo normal; otras veces presenta una acentuación de los síntomas grávidos tóxicos, a veces de tanta magnitud que permiten hablar de una forma clínica (forma grávido tóxica de la mola).

Las enfermeas, además de la falta de reglas y turgencia en los senos, se quejan de grandes cefaleas, mareos, exquisita sensibilidad en su vientre, que llega a tal punto que se hace difícil una palpación, dolores en las caderas que comparan a los que se producen poco tiempo antes del alumbramiento, edema de las piernas, se encuentran abatidas y con sus tegumentos decolorido o icterico (anémicas).

Estos signos de gestosis que caracterizan a la mola, solamente fueron notados en un veinte por ciento de los casos estudiados por M. Bernat, correspondiéndole solamente el 6,6 % a los vómitos incoercibles.

Las cifras de M. Bernat están en completo desacuerdo con las de Pinard (70%) y las de Saint Anna (15%); vuelvo a repetir no se puede tomar pequeñas estadísticas.

Estos síntomas grávido tóxicos, se producirían porque los elementos sinciciales libres, no serían neutralizados por verdaderos anticuerpos. Se produciría algo semejante a lo que pasa en el embarazo gemelar.

Para Levenant serían producidos por la toxemia vellosa (teoría de Fieux y Mauriac).

Peralta Ramos (h) y Valentinuzzi en un trabajo citan a Mestre, quien dice que la acción grávido tóxica sería debido al te-

uido sincicial.

El adelgazamiento es siempre pronunciado y va acompañado de un estado de anemia intensa, que no guarda relación con las pérdidas sanguíneas y que se explicaría por la acción tóxica que ejerce la degeneración molar, sobre ciertas hormonas de secreción internas. Este adelgazamiento y su anemia van siempre acompañados por una astenia e inapetencia que llama poderosamente la atención.

Los signos objetivos fundamentales son:

- a) Hemorragia
- b) Expulsión de vesículas
- c) Volumen desproporcionado del útero

a) Hemorragia:

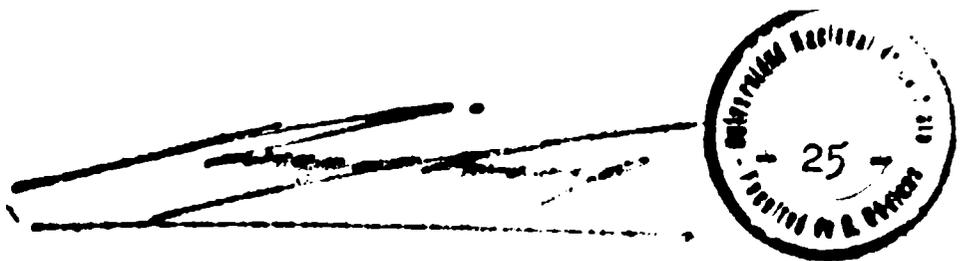
La metrorragia suele ser el primer síntoma que aparece, estaría presente en el 95% de los casos según Calatroni y Ruiz.

Rara vez falta, caso descrito por Grossman, Clement, Godson; a veces de tal intensidad que lleva a la muerte de la enferma; recordemos que había una actividad trofoblástica bien acentuada, que llegaba a veces, a los plexos venosos periuterino; separando el tejido de la pared produciendo metrorragias o a veces hemorragias peritoneales.

Este signo comienza enseguida, (raro) o al cabo del mes al mes y medio de la menorrea.

Es raro que se manifieste después del cuarto mes y mucho más todavía después del sexto.

Para M. Bernat es el signo más frecuente (70%), ocurriendo la más precoz al mes y la más tardía a los cuatro meses y medio



de la amenorrea.

De la estadística anterior sacamos en conclusión, que de cada diez enfermas tres no tienen hemorragias; esto es debido, según Calatroni y Ruiz a que con frecuencia después del tercer mes, sobreviene la muerte del feto y por consiguiente el útero deja de crecer.

La metrorragia se anuncia por lo general en el segundo mes y aparece sin causas ni prodromos, sin cólicos ni contracciones uterinas, es por lo tanto sorpresiva, a veces aparece después de una fatiga o de un coito.

Exceptuando las formas graves o mortales (Faure, Siridey) del 5 al 8 por ciento de los casos según Ahumada, duran algunas horas, se suspende y vuelven a aparecer al otro día; o desaparece hasta un tiempo de una semana. Otras veces continúa perdiendo todo el día con lazos pequeños, en que solamente sale un líquido sanioso o acuoso, que suele ser confundido, sobre todo sino tiene olor, con una hidrorrea que se puede observar en los embarazos normales.

Cuando el líquido es de olor fétido, puede hacernos confundir con un neo de cuello; pero la metrorragia de la mola tiene de característica que es roja, silenciosa, intermitente e irregular y progresiva.

Sin embargo estas características son muy semejantes a otra enfermedad, que también da hemorragia pero no en los primeros meses del embarazo como la mola sino después del sexto mes; me refiero a la placenta previa.

b) Expulsión de Vesícula

Es el signo, podríamos decir patognomónico e inequívoco del diagnóstico de mola, pero se produce

generalmente momentos antes de la expulsión. Las vesículas son tan características que no es necesario hacer el diagnóstico diferencial; vesícula hidatídica por ejemplo, pero si se suscitara alguna cuestión podríamos hacer un estudio microscópico, si es hidatídica veremos los ganchos característicos.

c) volumen desproporcionado del útero

Al examen de la enferma, notamos que el tamaño del útero, no está de acuerdo con el tiempo de amenorrea. Case personal de un familiar que a los dos meses de casada, imagínese el prejuicio moral que le trajo, el útero alcanzó a sobrepasar el ombligo.

El crecimiento es rápido en los primeros tres meses, generalmente porque en este lapso es cuando el feto está todavía vivo; cuando el feto muere el útero regresa e queda estacionario.

Tuefferd cita el caso de una mujer que examine un primero de febrero, encontrándose el útero a dos traveses de dedo encima del pubis, el quince del mismo mes el fondo estaba a nivel del ombligo y el ocho de marzo (cinco semanas) llegaba al estérón.

Hirtzman y Oavry citan un caso en donde el aumento era casi diario. Tampoco es difícil observar que disminuye de volumen ya sea porque se ha producido evacuación de parte de la mola o bien por la expulsión de verdaderos hematemas previamente formados.

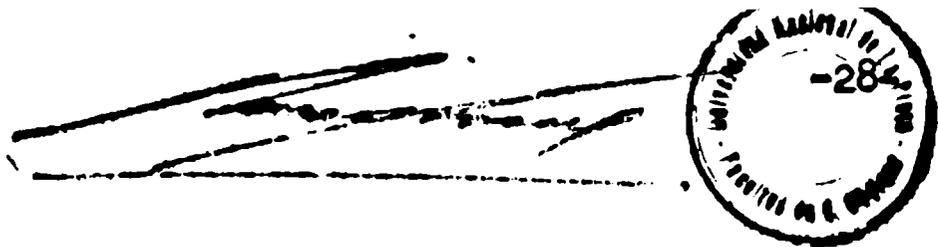
La consistencia del útero suele ser variable; blanda, pastosa, depresible, otras veces dura y leñosa, difícilmente depresible. Puede observarse una asociación: blando y con nódulos fibrosos

simulando fibromas subserosos, a propósito de este Enrique Beere en su trabajo "Interesante caso de mola hidatiforme" se refiere a la percepción de zonas o placas duras de contracción parcial de las paredes del útero que describen los clásicos y sobre la que insistió Tureno de Montevideo, como signo de valor para el diagnóstico; él cree que es un signo que se debe investigar con paciencia y que se ha de re-ve- car cuando se cree que se está en presencia de esta enfermedad. Serían contracciones fugaces que se producirían por la irritación manual de dichas zonas pues no siempre son contracciones parciales defensivas de parte del útero, como consecuencia de las perforaciones producidas por la intensa actividad trofoblástica.

La forma según Melfino siempre está alterada, describiendo un signo que lleva su nombre y que no estaría de acuerdo con el de Noble y Budin. Dice dicho autor "en todos los casos de mola hidatiforme he encontrado sin excepción, que la forma del útero no es redonda y globulosa como en el embarazo normal (signo de Noble y Budin) sino que al contrario, he comprobado siempre una forma aplanada en el sentido antero posterior y por consiguiente un aumento del diámetro transversal". Este hecho ha sido descrito primeramente por Recasens.

El examen vaginal nos revela un orificio uterino que generalmente está cerrado, otras veces abierto, dejando salir sangre o un líquido sanguinolento y si introducimos el pulpejo podemos llegar a tocar las vesículas.

El ovario, no está ajeno ni escapa a la influencia de la mola; ya hemos visto al describir la anatomía patológica que se forman verdaderos quistes luteínicos que son precisamente ellos los que van a producir el aumento del tamaño.



La presencia de quistes se observa en el 35 al 55 % ya sea en uno o en los dos ovarios.

Para Cattalorda (citado por Espina), estarían presente en un 59% de los casos de mola y en un 94% en los casos de corioepitelioma.

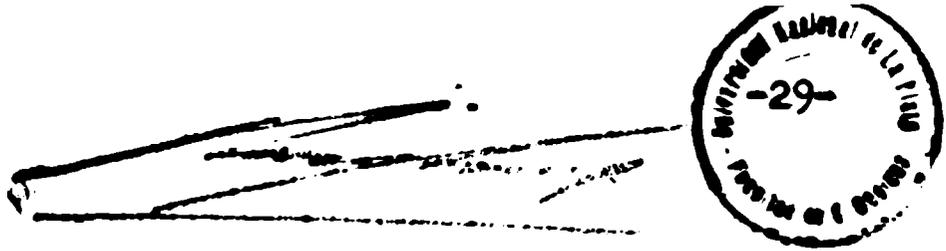
El tamaño del ovario es variable de una nuez, a un huevo de gallina y en un caso descrito por Herold, tenían el tamaño de una cabeza de adulto trayendo como consecuencia trastornos de compresión. La regla es que estos quistes regresen cuando se ha evacuado la mola; sin embargo otros autores notaron el aumento del ovario después de evacuada la misma. (Mathes, Gouilloud, Lehman y otros).

Otro de los signos es la desaparición de los latidos y de los movimientos fetales; estos signos son poco frecuentes ya que es difícil que la mola pase el cuarto o el quinto mes sin ser expulsada.

De exprofeso he dejado para el último las alteraciones cuantitativas de las gonodotrofinas en la mola hidatiforme; estas sustancias son vehiculizadas por la sangre y eliminadas en parte por orina.

Muchísimos son los autores que se han ocupado de este asunto, entre ellos: Rippel, Kraul, Ehrhardt, llegando a dar cifras casi matemáticas y bastante constantes.

Estas gonadotrofinas se ponen de manifiesto por medio de la reacción de Aschheim y Zondek, que la mola es intensamente positiva, al igual que en el embarazo normal y en el corioepitelioma; pero cada una tiene un margen de eliminación determinado pasado el cual, hace pensar en cualquiera de los otros casos.



Brindeau y Hofman en lugar de hacer las determinaciones con orina, usan suero sanguíneo pues creen que de esta manera hay menos errores, pues no deben tenerse en cuenta los estados renales.

TECNICA DE LA REACCION CUANTITATIVA DE ASCHHEIM-ZONDEK. [Tomada del libro de Calatroni y Ruiz, 1946).

La reacción se practica de la siguiente manera:

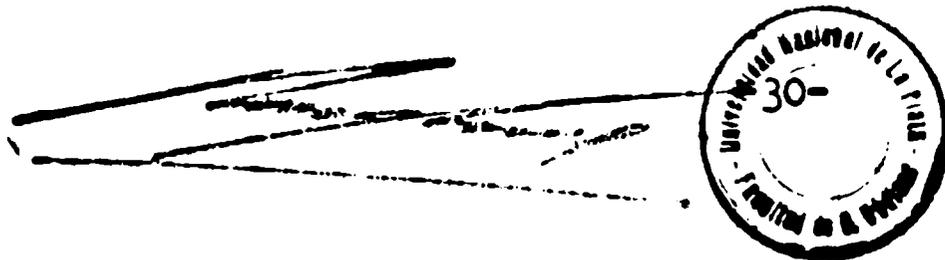
La orina matutina, si no tiene reacción ácida, se acidifica con ácido acético al 10%, hasta obtener una reacción ácida débil con el papel de tornasol, filtrándola luego. Se mezcla 1 cc. de orina con 99 cc. de agua destilada (solución A) y 1 cc. se diluye con 49 cc. de agua destilada (solución B). Estas soluciones se inyectan en dosis crecientes a diez ratonas infantiles.

Solución A

Animal	1:	5	inyecciones de 0,05 cc.		
"		2	" " 0,1 "	=	250.000 U.r.
"	2:	4	" " 0,1 "	=	200.000 U.r.
"		2	" " 0,05 "		
"	3:	6	" " 0,1 "	=	166.666 U.r.

Solución B

Animal	4:	4	inyecciones de 0,05 cc.		
"		2	" " 0,1 "	=	125.000 U.r.
"	5:	4	" " 0,1 "	=	100.000 U.r.
"		2	" " 0,05 "		
"	6:	6	" " 0,1 "	=	83 .000 U.r.
"	7:	3	" " 0,15 "	=	66.666 U.r.
"		3	" " 0,1 — "		

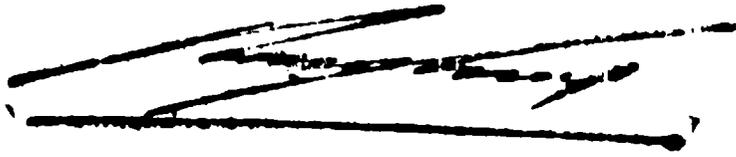


Animal	8:	6	inyecciones de 0,15 cc.	=	55.550	U.r.
"	9:	6	" " 0,2 "	=	41.660	U.r.
"	10:	6	" " 0,3 "	=	27.270	U.r.

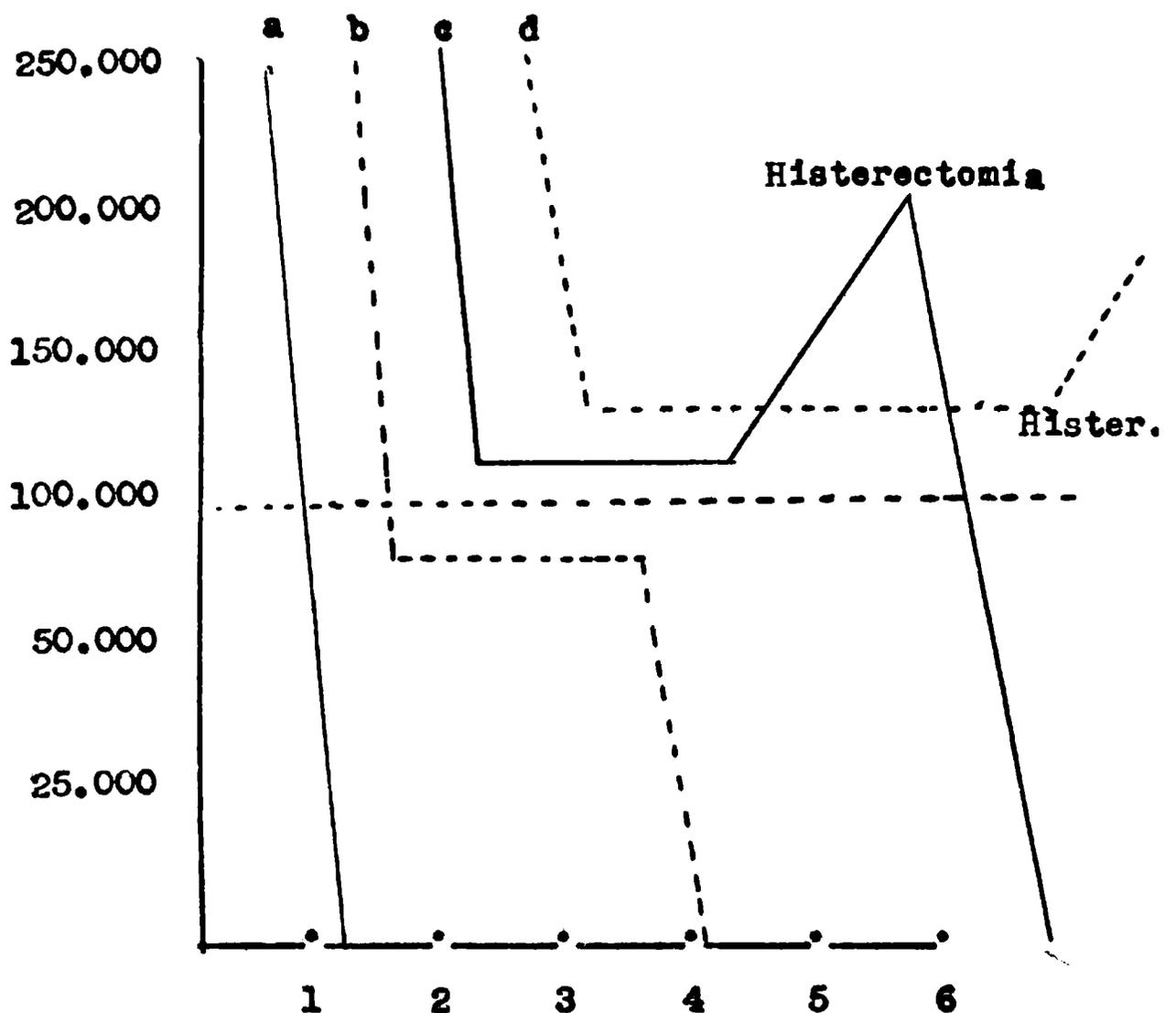
Teniendo en cuenta la capacidad reaccional individual de las ratonas infantiles, dice Zondek que no debe satisfacer una sola titulación de orina sino que debe repetirse la investigación pasados algunos días. Si la reacción del embarazo es negativa en los animales 9 y 10, casi con seguridad puede eliminarse el diagnóstico de mola hidatiforme o corioepitelioma. Cuando la reacción es positiva, a partir del animal 8 el diagnóstico de mola o corioepitelioma será tanto mas probable cuanto mayor sea el contenido hormonal de la orina. Dichas mujeres deben ser sometidas a una cuidadosa observación clínica. Si la reacción es positiva a partir del segundo animal puede afirmarse que se trata de una mola o corioepitelioma.

En síntesis: cuando existe mas de 100.000 U.r. por litro hay posibilidades de una alteración patológica de las vellosidades coriaes; cuando la eliminación es mayor de 200.000 el diagnóstico es seguro.

Mediante diluciones de la orina también puede hacerse en forma cuantitativa la reacción de Friedman y tiene las mismas aplicaciones clínicas que la anterior. En el embarazo normal se eliminan 66 unidades coneja por litro, cuando la cantidad eliminada es de 1.000 a 5.000 U.c. por litro el diagnóstico de mola es muy probable y por arriba de 5.000 U. puede casi afirmarse el diagnóstico de corioepitelioma. (Raffaele).



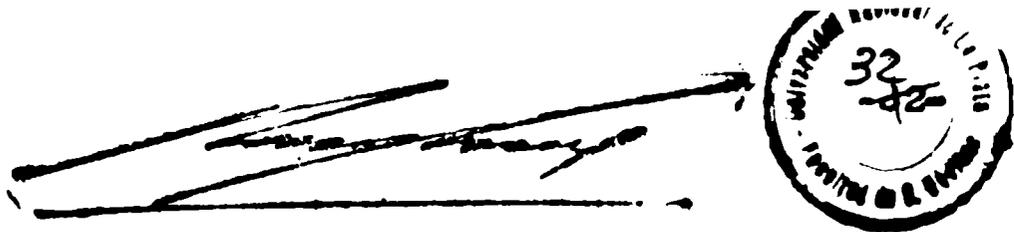
Sabemos que las reacciones deben repetirse durante varias semanas hasta su negativización; si trazamos un sistema de coordenadas y en la abcisa colocamos el tiempo y en las ordenada las unidades ratonas vamos a obtener la siguientes curvas;



Reacciones cuantitativas segun SCHEIM-ZONDEK

En el embarazo normal se eliminan de 5000 a 30.000 U.r. de gonadotrofina coriónicas por litro de orina..

- a) Mola que se expulsa en bloque; la concentración hormonal baja rapidamente a los límites normales.
- b) Mola que despues de evacuada mantiene algunas vello-sidades durante largo tiempo (o quiste luteínico del ovario) para luego desintegrarse en lisis.



e) La evacuación molar desciende la concentración hormonal parcialmente para luego ascender, lo que certifica la transformación corioepiteliomatosa; con la histerectomía disminuye la concentración y la reacción se negativiza, lo que prueba la curación.

d) Evacuada la mola la concentración desciende parcialmente para luego ascender por la presencia de vellosidades coriales corioepiteliomatosas. La histerectomía no provoca el descenso como, en el caso anterior sino que la curva asciende, lo que anuncia la existencia de metástasis.

De acuerdo a la forma que adopta se le dá las siguientes denominaciones:

1) Curva de curación inmediata:

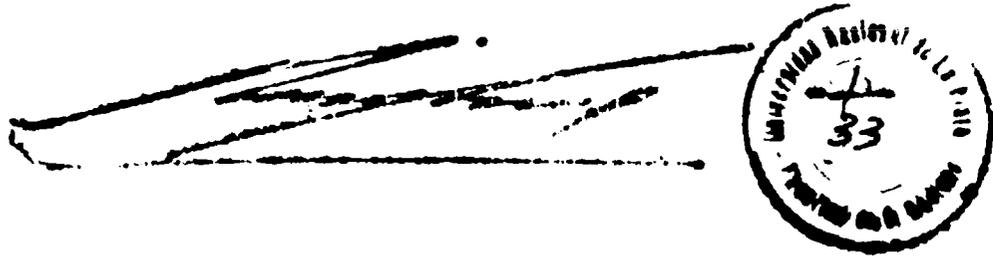
Después de una caída inmediata y brutal la hormona desaparece de los humores en algunos días, de manera definitiva como ocurre después de un parto normal. La expulsión molar ha sido completa.

2) Curva de curación retardada:

La curva hormonal cae hasta llegar a una tasa de 100 a 500 U. y así puede quedarse algunos días o semanas. Mientras la curva no remonte; no intervenir aún si persisten las hemorragias. Estas son debidas a retención de las vellosidades cuya muerte o su exclusión por reacción de la mucosa materna, coincide con el descenso progresivo de la curva.

3) Curva de neoplasia maligna:

La curva comienza como la precedente. Se mantiene a un nivel poco elevado, pero si no llega



a caer durante un tiempo sea o meno largo. La constitución del feto encefalo está indicada por la remontación de la curva, que traduce el reaprendizaje de la actividad placental.

La tasa hormonal pasa generalmente sesenta mil y puede llegar a trescientos mil U. En presencia de una curva tal, la histerectomía está indicada y es legítima.

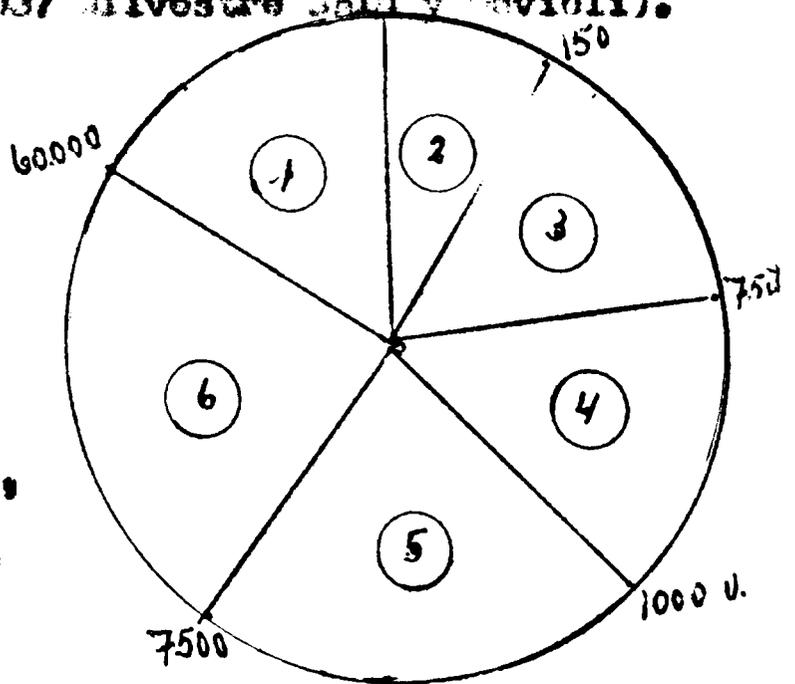
4) Curva de curvación de la histerectomía

Después de la histerectomía la caída de la curva se efectúa de una manera rápida. La persistencia de una reacción positiva después de la intervención debe hacer pensar en la metástasis (tomada de Hamlet Nazin).

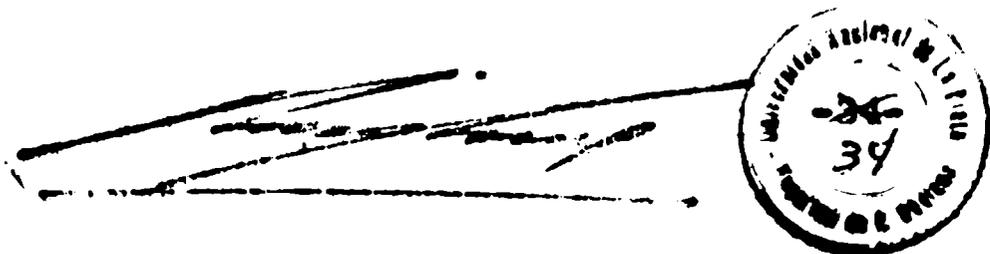
RESULTADOS DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

(Sol. ec. obst. y ginecol. 1937 Milvostre Sala y Gavioli).

- 1) zona de error
- 2) feto muerto
- 3) hiperactividad placentaria
- 4) embarazo normal
- 5) hiperactividad placentaria, en embarazo gemelar y vómitos incoercibles
- 6) mola hidatiforme y corio-epiteliosa



zona de concentración correspondiente a la muerte fetal con retención e al aborto con vellosidades activas-cifras hasta 750 U. Brindeau coneja.



Zona 4- Entre 1.000 y 7.500 se encuentra en el embarazo normal.

Zona 6- Por encima de 60.000 U.c. se piensa en mola o en su transformación.

Si la mola se ha complicado con quistes luteínicos del ovario, la reacción continúa positiva hasta la desaparición de los mismos; pues la hormona que está contenida condiciona la positividad.

En estos casos Brindeau y colaboradores aconsejan la siguiente conducta: dosar la hormona en sangre; si sobrepasa las 3.000 U.c. por litro de suero y han transcurrido más de dos meses, pues nunca se han observado en ellos una cantidad tan grande de hormonas circulante después de aquel lapso en los casos benignos. Si los valores son menores proseguir la vigilancia hasta la negativización.

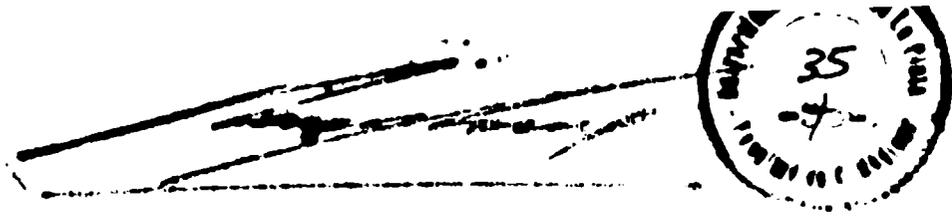
D I A G N O S T I C O

Por supuesto que cuando se ha hecho la expulsión de la mola no hay inconveniente en hacer el diagnóstico.

Cuando esto no ha ocurrido suele ser un tanto engorroso; y así resulta porque no se piensa en ella.

Los signos gravidotóxicos, sobre todo si son múltiparas, y en anteriores embarazos han sido normales; la metrorragia, la salida de vesículas, el desarrollo desproporcionado del útero, el aumento del tamaño del o de los ovarios, la falta de latidos y movimientos fetales, la prueba biológica cuantitativa de las gonadotrofinas eliminadas nos darán el diagnóstico positivo.

Podemos agregar a título de curiosidad otros métodos para



el diagnóstico; la amniografía propuesta en 1930 por O Meanes y Hallí y la placentografía introducida por Ehrhardt.

Diferencial;

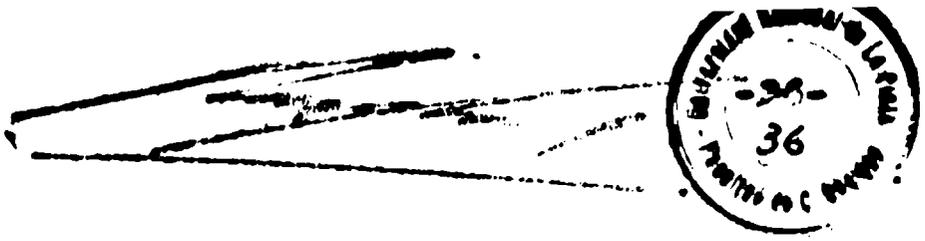
Suele subsitarse algunos diagnósticos diferenciales en especial con: amenaza de aborto, como en el caso personal que presento en el que en un primer momento se confundió, en la amenaza se suele acompañar de dolores de tipo cólico, que se irradia hacia atrás, sensación de peso; la enferma los compara a cólicos menstruales, el útero corresponde a la amenorrea.

El carácter doloroso de la hemorragia, la proporción del útero, la falta o presencia de contracciones uterinas nos han de llevar hacia una u otra enfermedad.

Con la placenta previa o placenta de inserción baja; difícilmente hay que hacer un diagnóstico diferencial.- La mola es raro que se expulse al quinto o sexto mes, la hemorragia no es brusca, sino intermitente y mezclada con serosidad; en caso de duda examen biológico.-

Con la endometritis decidua; se acompaña de dolor en el hipogastrio y región lumbar, contracciones dolorosas, estado febril, secreción abundante y continúa antes del tercero o cuarto mes es decir mientras la caduca no se ha fijado, después de esta fecha se hace intermitente.-

Con el Hidramnios agudo; aparece entre el quinto y sexto mes, hay dolores con edema del pubis y de los miembros, el estado general es malo; taquicardia, disnea, cianosis de las extremidades de la piel y de las mucosas.- El abdomen está muy distendido pero a diferencia del de la mola, el peloteo fetal se hace bien manifiesto, los latidos fetales se oyen aunque muy alejados y hay transmisión de la onda líquida.- Al tacto suele haber cuello



entreabierto a través del cual se palpan las membranas a gran tensión.

Con el embarazo gemelar; tiene de común, a veces el desarrollo exagerado del útero, los síntomas gravidotóxicos; pero se diferencia; clínicamente, por palpación, por auscultación, por tacto, por radiografía y biologicamente.

La hemorragia nos puede hacer pensar en un neo de cuello, el tamaño del útero, y el exámen ginecológico nos sacará de la duda.

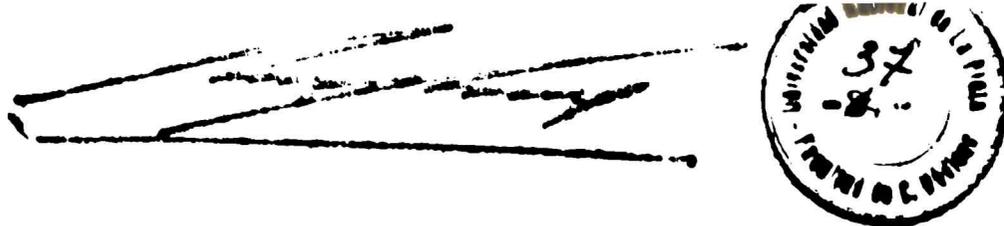
con quien también puede plantearse un diagnóstico diferencial es con el embarazo normal.

En algunos casos, en primer momento, cuando la mola es asintomática podríamos decir, o solamente la caracteriza la gran toxicosis es imposible pues, qué gestante no puede tener cefaleas, sensación de peso en hipogastrio, vómitos etc.?

pero en otros casos podemos sospechar la mola sobre todo cuando ; existen signos reflejos de embarazo de exagerada magnitud, cuando su vientre está muy distendido, cuando en los primeros meses aparece una "pérdida" de un líquido sanioso; en el embarazo esta metrorragia suele pasar con la medicación adecuada, mientras que en la mola se hace intermitente, y progresiva si es que no se expulsa la masa; cuando no hay movimientos fetales cuando no se palpan las partes fetales ni se auscultan latidos, cuando el peloteo vaginal no se encuentra y en orina encontramos más de 30.000 U.r. por litro de orina.

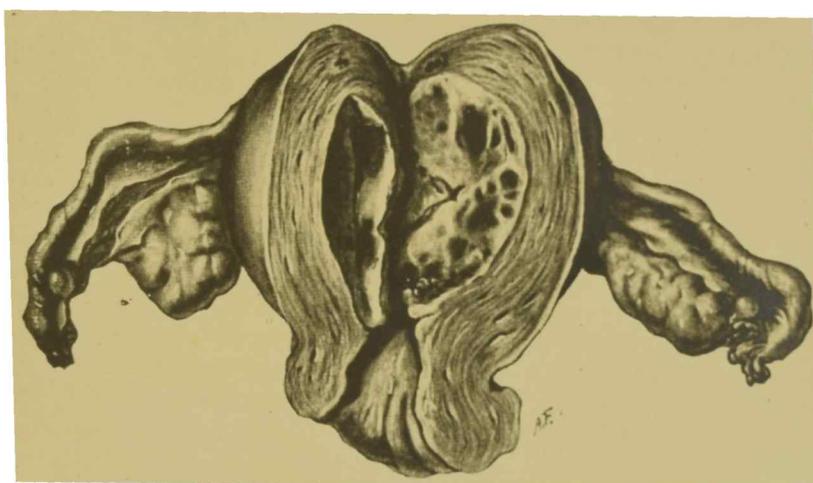
COMPLICACIONES;

Las complicaciones que pueden sobrevenir a las enfermas son: la muerte por metrorragia o por hemorragia peritoneal; ya vimos que la mortandad por esa causa no es frecuente.



La infección local o la septicemia; recordemos que el trofoblasto abre una verdadera brecha a través de pared uterina pudiendo los gérmenes llegar por esa vía a los plexos sanguíneos, además, los cuáguulos que se forman en la cavidad uterina son un verdadero medio de cultivo, para los gérmenes que pueden llegar del no siempre cerrado hocico de tenca. La muerte en anemia por hemorragias repetidas suele suceder. Pero es evidente que la complicación más temida, es la transformación en corioepitelioma.

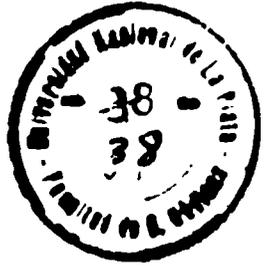
se encontraría 1 vez sobre 10. a 15.000 embarazos según Merger; para Briquel se encontraría en el 45% de los casos que ha habido mola. Para Ahumada en el 10 al 15% .



Corioepitelioma.-(tomada del libro de E. Novak.)

Marchan lo define como un tumor de naturaleza maligna, derivado del epitelio de las vellosidades coriales, tumor que muestra desarrolladas en grado superlativo, las propiedades histolíticas, angioclásticas y anticuagulantes del trofoblasto.

debido a estas propiedades, el corioepitelioma invade los tejidos vecinos con una rapidez increíble y se generaliza como el más maligno de los tumores.



PRONOSTICO

Debemos considerar por separado el fetal y el materno; en aquel hemos visto que se produce la muerte del feto o su expulsión antes del quinto mes. Los casos de mola con feto viable son rarísimos.

En lo que a la madre se refiere, establecemos que es siempre serio; no por lo que a la mola atañe sino por sus complicaciones: infección, hemorragia, transformación maligna, etc.

La mortalidad materna global según Willianson, Dorland y Gerson oscila entre el 18 y el 30 por ciento.

Moragues Bernat, en la serie de casos que analiza, da un tres treinta y tres por ciento.

Schoreiter y Hitchman (citado por Menú) da una mortalidad del 10 al 15 por ciento.

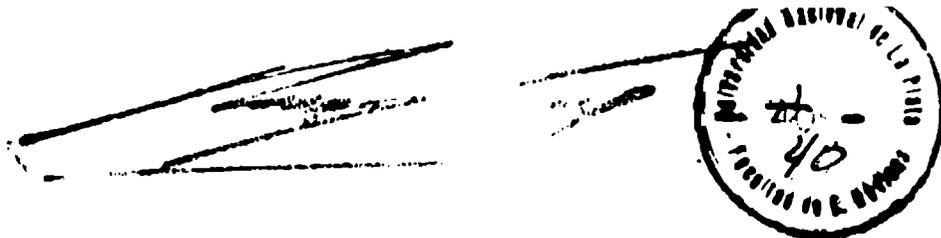
El pronóstico alejado de la enferma lo haremos por la clínica y en especial por el laboratorio, investigando repetidamente, durante treinta días en un año y medio la negativización o la forma que toma la curva en caso que se haga. Ya hemos visto en el capítulo de diagnóstico que conducta se debe seguir en cada caso particular. Para finalizar este capítulo, permítaseme por considerarlo de gran utilidad reproducir las nociones dadas por Moragues Bernat sobre este punto "El Problema de la mola no ha llegado aún a una solución definitiva; en ese sentido asistimos con seguridad a la evolución de muchos conceptos.

Por otra parte todas las consideraciones que hagamos sobre la malignidad o benignidad de la mola y sobre la probable degeneración posterior, están suspeditada a una contingencia que no podemos preveer ni podemos conocer. Y es el que de una mola que evoluciona y se desarrolla es capaz de portar vellosidades des-



generado hacia otros sitios de la economía donde quedan acan-
tonadas, siendo unas veces destruidas y otras no, dando lugar
en ese último caso a' un corion epiteloma pulmonar, gástrico,
etc.

(Biol. Soc. Obst. y Ginecol. 1941).



TRATAMIENTO

El tratamiento varia segun se considere si se ha hecho diagnostico de presencion o de certeza.

En el primer caso, ya hemos visto que se puede confundir con un aborto; la conducta a seguir es la misma que para el tratamiento de dicha afección; reposo en cama, 60 o 70 gotas de extracto fluido de hidratis canadiensis en tres dosis por dia; este tratamiento se continua hasta que se hace una reaccion de Aschheim-Zondek quien va a verificar el diagnóstico.

En los casos que se ha hecho diagnóstico de certeza la conducta a seguir es una: evacuación del útero y control biológico.

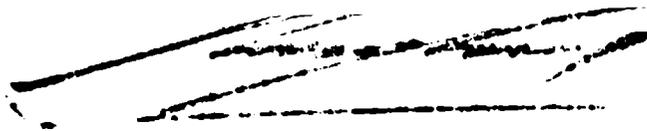
La evacuación puede hacerse por los siguientes métodos: por raspado, por el dedo o por el de Boero.

Si lo hacemos por raspado, debemos realizar la dilatación previa del cuello, estando la enferma en condiciones especiales; se hará por medio de bujias y no de laminarias, estas son menos aconsejadas pues debemos esperar 24 a 48 horas para que lo dilaten, trayendo en ese lapso contracciones uterinas que podrian hacer pelágrar la vida de la enferma, por ruptura del organo.

Debe tener como condicion, ser hecho con extrema suavidad por el peligro de las perforaciones y no dejando ningun resto sin desprender (peligro de su transformacion). Una vez vaciado podemos dar sustancias ocitóxicas (ergotina, hipofisina, pituitrina, etc.)

El método argentino del Dr Boero es aplicado por su autor en el vaciamiento uterino por embarazo molar y al mismo tiempo como profilactico del corio epitelioma

En una comunicacion a la academia de medicina de Buenos Aires

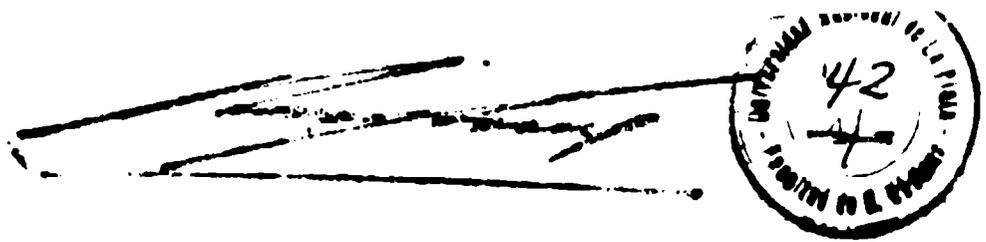


(Berdeal Avila) hace una serie de consideraciones en favor de del método y dice: la sencillez de su técnica, la inocuidad de la madre, la tranquilidad por la falta de aparatosidad, la antisepsia por el mismo líquido que se introduce, evidente acción ocitócica (según la dosis) y sobre la cual el profesor llama la atención etc. que hace que se justifique la aplicación de éste método.

La punción ha de llevar el líquido no a la cavidad amniótica sino en contacto directo con las vellosidades coriales degeneradas.

Berdeal Avila ha comunicado buenos resultados sobre éste método y en su libro "Mola hidatiforme-Nueva orientación terapéutica- El método del Profesor Boero aplicado a su tratamiento" año 1938 pag.61, llega a las siguientes conclusiones:

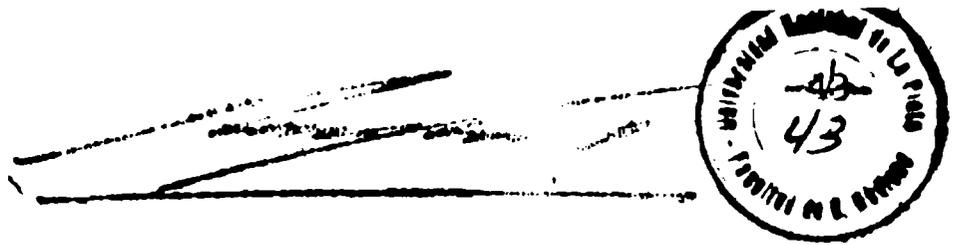
- 1º) El traumatismo originado por la punción es mínimo y casi pasa inadvertido para la enferma.
- 2º) No se han observado, trastornos de ninguna naturaleza en la madre que pudieran ser inherentes a la aplicación del método.
- 3º) La mejoría de los síntomas de intoxicación gravídica, ha sido prontamente constatada después de instituido el tratamiento formulado.
- 4º) La acción ocitócica del medicamento ha sido clara y evidente. En caso de que el aborto molar no se produjera y el trabajo iniciado a raíz de la inyección de formol siguiera una marcha lenta, no habria inconveniente en usar los recursos del arte para activarla.
- 5º) La falta de expulsión espontánea de vesículas hidatídicas y la existencia de cuello uterino cerrado, serian condiciones favorables para la aplicación del método.



- 6º) El formol produce "in situ", con motivo de la inyección intraovular, la inmediata cuagulación de las albúminas y la muerte de las vellosidades coriales puestas en contacto.
- 7º) La hemorragia observada en la evacuación molar ha sido escasa.
- 8º) La condición de antiséptico que posee el formol, contribuye a aumentar su valor en el tratamiento de ésta afección.
- 9º) La desaparición de los quistes luteínicos, que ha coincidido con la negativización de la reacción de Friedmann, constituye un dato de buen pronóstico.
- 10º) La persistencia en la negativización en la reacción de Friedmann, constituye un excelente elemento de juicio en el mismo sentido.
- 11º) El restablecimiento de la menstruación, con sus caracteres habituales, tiene importancia en favor del buen pronóstico.
- 12º) El embarazo consecutivo con la gestación normal, feto de término y niño sano, consideramos que permite hablar de verdadera curación.

Una vez expulsada la mola no consideraremos a la mujer curada; recordemos lo que dijimos en el capítulo de diagnóstico, hay que controlarlas cada veinte o treinta días por espacio de un año a un año y medio. La positividad o la elevación de la curva nos pone sobre aviso de una complicación: el corioepitelioma; en este caso la conducta a seguir es la histerectomía total ya sea por vía vaginal o abdominal con extirpación del o de los ovarios quísticos.

Debe preferirse la vía abdominal, pues las maniobras son menos traumáticas para el útero y como se ligan primeramente los vasos nos ponemos a salvo de las embolias sanguíneas que pueden produ-



cirse en el acto quirúrgico.

Este tratamiento da un 50 a 70 % de curaciones.

Después de la operación, puede hacerse Roentgenoterapia, en especial si se sospecha o existe una metástasis; que suele, algunas veces involucionar solamente con la histerectomía.

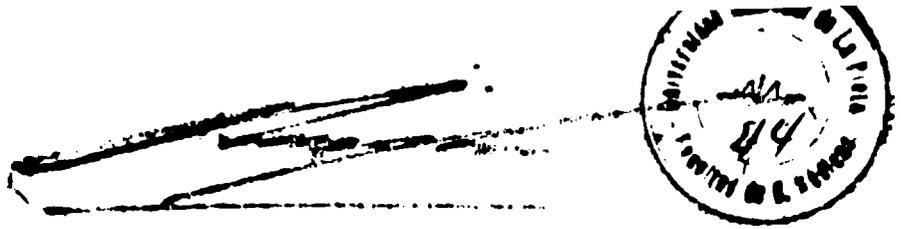
La histerectomía también está indicada en caso de hemorragia profusa o incohercible por ruptura del órgano.

También se ha preconizado la Curieterapia teniendo en cuenta la sensibilidad al radio por parte del trofoblasto y sus derivados. Se irradia la cavidad cérvico-corporal alcanzando una dosis de 600 a 2.000 miligramos hora, según se deba o no conservar la función menstrual.

El tratamiento biológico con inyecciones de suero de embarazadas, se ha practicado; consideran que contendría anticuerpos o lisinas que se opondrían a la acción destructiva exagerada de las vellosidades coriales.

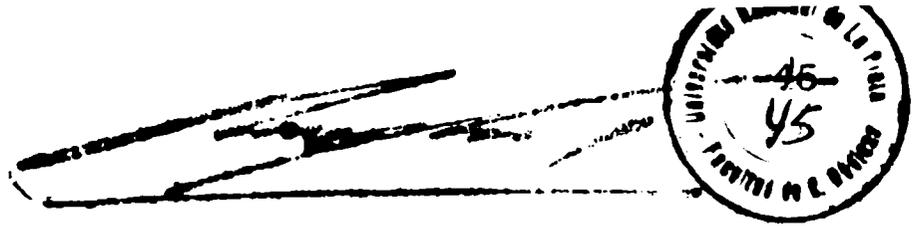
Hasta la actualidad manifiestan Calatroni y Ruizi "sus resultados no autorizan a preferirla a la cirugía o a la fisioterapia"

La septicemia o la peritonitis que puede sobrevenir se tratará por los métodos corrientes con o sin drenaje a través del Douglas.



C O N C L U S I O N E S

- 1a.) Es una enfermedad rara; una por cada dos mil quinientas a tres mil partos.
- 2a.) Si se estudiase macroscópicamente todos los restos expulsados en los abortos espontáneos, la frecuencia aumentaría, pues la mola es una de las causas y no siempre se visualiza macroscópicamente.
- 3a.) La edad y la multiparidad no parecen tener mayor influencia.
- 4a.) Se forma por la exagerada acción histolítica y angioplástica de las vellosidades coriales sobre la pared del útero.
- 5a.) Histológicamente se caracteriza por: edema y degeneración del estroma, exagerada proliferación del epitelio del corion, alteraciones vasculares y considerable actividad trofoblástica.
- 6a.) Dentro de todos los síntomas, el de mayor valor es: el aumento de las gonodotrofinas coriónicas circulantes que se ponen de manifiesto por medio de la reacción cuantitativa de Aschheim-Zondek, Hoffman, etc.
- Cuando existen 100.000 U.r. por litro de orina, hay posibilidad de una alteración de las vellosidades coriales, cuando la eliminación es de 200.000 U.r. el diagnóstico es seguro. Es probable cuando existen de 1.000 a 5.000 U.c. por litro de orina; por encima de 5.000 U.c. puede asegurarse el diagnóstico de corioepitelioma.
- 7a.) El diagnóstico se hace clínica y biológicamente.
- 8a.) El pronóstico es reservado, pues existe el peligro de



metástasis en pulmón, estómago, etc.; de transformación corio-epiteliomatosa o de una complicación.

Para inclinarnos hacia un buen pronóstico, debemos tener en cuenta los repetidos exámenes de las gonadotrofinas en un lapso de un año a un año y medio. La negativización indica curación.

9a.) El tratamiento es único; la evacuación del útero; por el método mas conveniente, el del Doctor Boero.

Si existe transformación, histerectomía total por vía abdominal y Roentgenoterapia si había metástasis.

J. M. Saturel



1º Caso. (personal en un familiar)/

N.N. de 25 años de edad, casada.

Antecedentes hereditarios y familiares No los menciona por carecer de importancia.

Antecedentes ginecológicos Menarca a los 15 años, ciclo 3-4/28, eumenorreica. Caso hace dos meses, (a mediados de enero) con esposo sano. No hay fujo. Fecha de la última menstruación: 2 de enero de 1948.

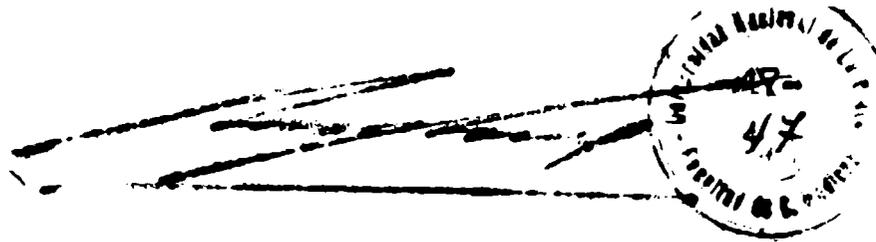
Enfermedad actual: Comienza prácticamente al mes de casada con: náuseas, vómitos, dolores lumbares e intensa mastalgia, notando ya para esta fecha agrandamiento del vientre.

Consulta a un facultativo quien le diagnostica embarazo; manifestándole que dicha sintomatología es propia de ese estado. Le medican alcalinos, agua cloroformada y vitaminas. Esta sintomatología persiste a pesar del tratamiento. El 15 de marzo se le agrega una metrorragia, que es interpretada como amenaza de aborto, dándosele la medicación corriente.

Cesó al cabo de dos días para luego volver a aparecer el día 20, con intensidad mayor que en la anterior oportunidad.

Como la enferma manifestara reiteradamente no haber tenido contacto sexual antes del matrimonio (Hacia dos meses) como existía un desproporcionado aumento del tamaño del útero, con relación de la amenorrea, y existían marcados signos gravido-tóxicos, se solicita una reacción cuantitativa de Friedmann. Es de hacer notar que el fondo del útero subrepasaba el ombligo.

Continúa con dichas hemorragias hasta el día 22, en que expulsa espontáneamente un trozo de una masa carnosa, con formaciones



vesiculares, característica de la mola que vienen a certificar el diagnóstico de presunción que se había hecho.

Se hizo luego dilatación de cuello con bujías y raspado uterino; se trataba de una mola deshabitada.

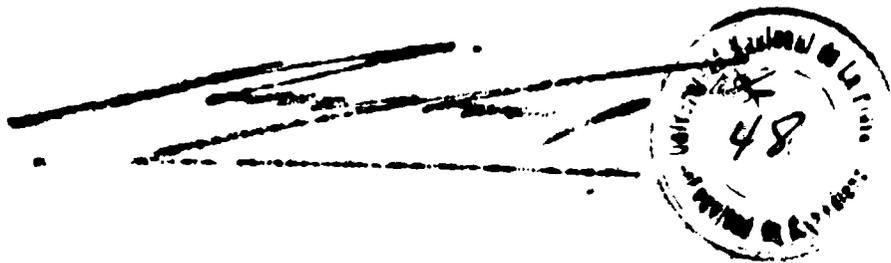
La reacción que se había solicitado llegó cuando ya se había expulsado la mola; dió el siguiente resultado: reacción positiva con una inyección de 0,2 cc. de orina, lo que equivale a 5.000 U.c. por litro de orina.

En caso de no haberse evacuado espontáneamente, la conducta a seguir ante estas cifras hubiera sido, también la evacuación.

A los 10 días se ordena nueva ración dando el siguiente resultado: Positiva con 1 inyección de 1 cc. que equivale a 1/000 U.c. por litro.

El 30 de abril de 1948 se repite resultando negativa.

El 30 de mayo, idem con idénticos resultados por lo que se considera curada.



**Caso 2º.-del Instituto de la Maternidad y Escuela de Parto-
ras de La Plata.-**

N.N. 30 años de edad casada Ocupación: Q.D.

Sala 111 Cama 25 Fecha de entrada: 10 de Sept. de 1944

Antecedentes familiares: Padres vivos, son sanos. 10 hermanos,
todos viven y son sanos. Demás colate-
rales sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término, residiendo en La
Rioja. A los 13 años padece de viruela.

No hay otros antecedentes morvosos. A los 28 años contrae matri-
monio con hombre sano.

Antecedentes ginecológicos: Menarca a los 15 años; tipo menstrual
de soltera 3-4/28. Eumenorreica.

Tipo menstrual de casada 2-6/30; Dismenorreica.

Fecha y caracteres de la última: 15-20 de mayo, igual y habi-
tual en ella. Mastalgia: no. Flujo post-matrimonial: amarillen-
to, escaso.

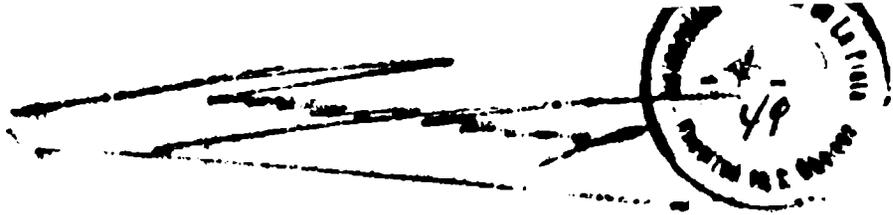
Abortos: provocados; -- Espontáneos: uno de 5 meses y el otro
de 2 meses sin ulterioridades.

Enfermedad actual: La enferma relata que su última menstruación
le apareció el 15-20 de mayo y desde esa fe-
cha permanece en amenorrea. Experimenta síntomas neurovegeta-
tivos (ptialismo, náuseas, vómitos y cefaleas).

En el mes de Julio y sin precisar fecha, en ocasión de un via-
je de La Rioja a la Capital Federal, comienza con metrorragia
de pequeña cantidad, no dolorosa.

Consulta un facultativo quien le aconseja reposo.

La metrorragia cesa.



Hace aproximadamente un mes, le aparece nueva metrorragia, intermitente, indolora, de regular cantidad, que se hace más intensa durante la noche.

Ocasionalmente ha habido dolores en hipogastrio irradiado a las masas sacro lumbares.

Con esta sintomatología la enferma se interna en éste Servicio. (10 de Sept.)

Se le diagnostica amenaza de aborto ; indicándosele reposo y enemas leudanizados. Al día siguiente se le practica un examen ginecológico:

Monte de venus: con ligera hipertrichosis.

Genit. Externos Vulva: entreabierta.

Perineo: continente.

Tamaño: amplia.

Vagina Paredes: elásticas.

Fondo de saco: depresible e indoloro; anterior y laterales ocupados por cuerpo uterino.

Situación: a altura normal.

Orientación: hacia el coxis.

Orificio exte: entreabierto.

Volúmen: mediano.

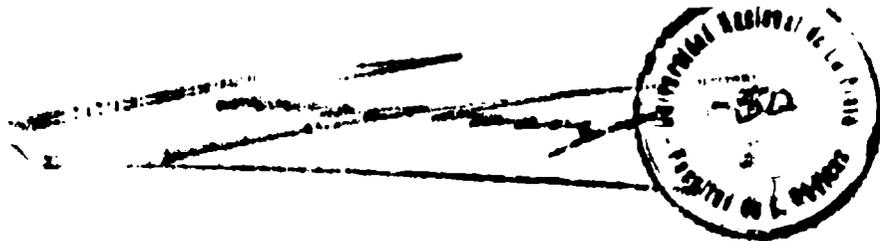
Cuello uterino

Forma: cilíndrica.

Consistencia: reblandecida.

Superficie: lisa.

Movilidad: móvil.



Posición: en anteverso flexión.

Volumen: correspondiente a una gestación de
3½ meses.

Cuero. uterino

Forma: globulosa.

Consistencia: blanda.

Movilidad: conservada.

Sensibilidad: normal.

Anexos

Derecho: no se tactan
Izquierdo:

Se hacen dos reacciones de Friedmann con 1 cc. de orina, siendo en los dos casos francamente positivas.

ANALISIS DE ORINA.

Densidad 15° : 1031 Reacción neutra Cloruro de sodio 21.

Glucosa: vestigio Albumina: vestigios.

Observaciones microscópicas: Numerosos globulos de pus. Estrias de mucus. Pocas células de descamación epitelial Cristales de carbonato y oxalato de calcio.

Sero reacción de Wassermann negativa. Reacción de Kahn negativa 14 de Sept. de 1944. -La enferma dice encontrarse mejorada. No pierde sangre, su estado general no es malo.

20 de Sept., comienza nuevamente a perder sangre, en escasa cantidad, sin cuábulos. Anorexia, mareos, no hay fiebre.

22 de Sept. continúa la pérdida sanguínea, aparecen vómitos, zumbidos de oídos, comenzando a sentir dolores en el bajo vientre que se irradian a la cintura. Examinada nuevamente se constata el siguiente estado actual:

Piel y mucosas muy pálidas. Temperatura 38° Auscultación fetal negativa.



Efectuando un tacto se constata:

cuello reblandecido, orificio externo entreabierto, forma cilíndrica.

Urea: 0,34 por mil. Glucemia: 0,95 por mil.

Recuento globular: Rojos 1.790.000

Blancos 9.700

Hemoglobina 35%

Valor globular 0,99

<u>Fórmula leucositaria:</u>	Granulocitos polin. neutrófilos	74 %
	" eosinófilos	1
	" basófilos	-
	Linfocitos	18
	Monocitos	5
	Metamielocitos	2

Por los antecedentes, y la evolución del embarazo que la enferma presenta, unidos a los resultados de las reacciones y análisis practicados; se formula el diagnóstico de embarazo molar en una enferma extensamente anemiada y con fenómenos de intoxicación gravídica.

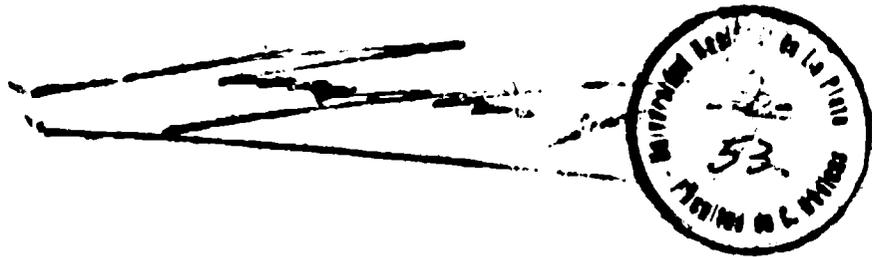
El 23 de Sept. se le practica evacuación uterina de gran cantidad de tejido corial, en degeneración vesicular. Raspado uterino.

El 4 de Octubre de 1944, la enferma, solicita el alta debiendo concurrir dentro de 1 semana para realizar una nueva Fridmann.



B I B L I O G R A F I A

- Ahumada Juan C. Tratado elemental de Ginecología.-
Amado José M. Tesis de Doctorado. 1902.
Bazán O. Mola hidatiforme a repetición.-Semana Médica Bs.As.
1926.-
Berdeal Avila D.- Mola Hidatiforme. Nueva orientación terapéu-
tica. El método del Prof. Boero aplicado a
su tratamiento.- 1938.-
Boero Enrique .- Interesante caso de Mola Hidatiforme. Revis-
ta Argentina de Obs. y Ginecología. Bs.As. 1919.
Calatroni y Ruiz.- Tratado de Ginecología.- 1946.-
Döderlein A.- Tratado de Obstetricia.-
Espina Juan C.- Tesis de Doctorado. La Plata.- 1942.-
Fox E. Iberbia José A.- Ginecología Operatoria.- 1939.-
Hazim Hamlet.- Tesis de Doctorado.- Santo Domingo.- 1920.-
Jeannin.- Terapéutica Obstétrica.-
Mazza H. y de la Colina C.E.- Reacciones hormonales . Su valor
diagnóstico.- Mola hidatiforme y
corioepitelioma. Bol. Soc. Obs. y ge-
necología.- 1934.-
Molfino Aquiles.- La forma del útero en el embarazo molar.-
Dia Médico. 1930.-
Monteverde Víctorio.- Tratamiento del embarazo molar penetran-
te y corioepitelioma. Bol. Soc. Obs. y Ge-
necología.- 1922.-
Moragues Bernat.- Estado actual del problema medico de al mola
hidatiforme.- Bol. Soc. Obs. y Ginecología. 1941
Novak Emil.- Gynecological and Obstetrical Pathologic.-
Peralta Ramos (h). y Valentinizzu.- La inactividad proliferati-



va y la actividad hormonal en la mola hidatiforme.-Bol.Soc.
Obs. y Ginec. 1932.- y Bol.Soc. Ins. Mat. de la Soc de Ben.
Prensa Medica Argentina .- Trabajos sobre Mola Hidatiforme
1935 a 1947.-

Recasens.- Tratado de Obstetricia.-

Hibbert y Stenberg.- Tratado de Patologia General y Anato-
mia Patologica.-

Semana Medica.-Segundo Semestre.1930. Pag 1679.-

Senra Agustin.-Tesis de Doctotado. La Plata. 1941.-

Asatull

San 53 fs.
Conf.

[Signature]