

RESPUESTA LESIONES HIPOPIGMENTADAS CIRCULARES EN MUJER DE 23 AÑOS

Las lesiones que presenta la paciente fueron producidas por la aplicación de dosis elevadas de láser en el miembro inferior derecho con la finalidad de suprimir la actividad de los folículos pilosos de la zona.

El tratamiento aconsejado en estos casos es la exposición progresiva al sol, con lo que se obtiene la reversibilidad de las lesiones en un plazo de 2 ó 3 meses.

Básicamente el mecanismo de actuación de esta terapia es el ataque a la melanina concentrada en la zona de crecimiento del folículo piloso (por ello sólo es eficaz sobre cabellos oscuros). Esta circunstancia hace que la cantidad de melanina de la piel del paciente, determinada por su fototipo, sea un factor decisivo a la hora de valorar el tratamiento.

Dentro de los fototipos podemos distinguir, según la escala de Fitzpatrick:

- **Fototipo I:** Piel blanca pálida, cabello rubio o pelirrojo; pecas y ojos azules. Siempre se quema, nunca se pone moreno.
- **Fototipo II:** Piel blanca pálida, cabello rubio o pelirrojo, ojos azules, verdes o ámbar. Se suele quemar, se pone moreno con dificultad.
- **Fototipo III:** Piel blanca, pelo y ojos de cualquier color. Muy común. A veces se quema moderadamente, se pone moreno lentamente.
- **Fototipo IV:** Piel morena, típica piel mediterránea. Se quema raramente, se pone moreno con facilidad.
- **Fototipo V:** Piel oscura, tipo Oriente medio. Se quema muy raramente, se pone moreno con mucha facilidad.
- **Fototipo VI:** Negro/a. No se quema.

Esta operación puede realizarse a través de varios tipos de láser en este tipo de terapias, los cuales se diferencian entre sí básicamente por la longitud de onda empleada 1:

- Láser Ruby: emite a una longitud de onda de 694 nm, adecuada para fototipos I-III. Sólo es efectivo para la combinación piel clara-cabello oscuro.
- Láser Alejandrita: emite a 755 nm, lo que significa que puede tratar pieles más oscuras (recientes estudios han demostrado

que es seguro hasta en fototipos IV-VI, si bien su uso más frecuente se centra en fototipos intermedios, II-IV).

- Láser Diodo: emite a 800 nm, puede ser usado con seguridad hasta en fototipos V.
- Láser Nd-YAG (acrónimo del inglés neodymium-doped yttrium aluminium garnet): Emite a 1064 nm, por lo que el paciente ideal es aquel con fototipo VI. Pese a ser muy utilizado no ha demostrado mejoras significativas sobre los otros métodos.
- IPL: Haz policromático (no es una emisión láser) de entre 400 y 1200 nm. Si bien ha demostrado cierta eficacia a corto plazo, a largo plazo sigue siendo inferior a los métodos láser.

Los efectos secundarios más comunes son las reacciones de hipo/hiperpigmentación², frecuentemente debidos al empleo de una longitud de onda no adecuada al fototipo del paciente.

De esta manera los fototipos claros sufren en general menos efectos secundarios, mientras que los fototipos oscuros los sufren en mayor cantidad, frecuentemente asociados al uso de métodos poco recomendables para ellos (Ruby)³.

Parece lógico que este fuera el problema asociado al caso, en el que la aplicación de una longitud de onda corta (Ruby) a un fototipo III causó los daños, si bien hay que tener en cuenta que pueden presentarse efectos secundarios pese a la correcta elección del método terapéutico.

La innovación tecnológica de las últimas décadas permite un enfoque terapéutico de los problemas de la piel que antes no tenían un tratamiento eficaz y seguro. Actualmente, mediante técnicas láser y realizadas por profesionales cualificados se pueden obtener resultados altamente gratificantes ⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Omar A. Ibrahim, Mathew M. Avram, C. William Hanks, Suzanne L. Kilmner, R. Rox Anderson. Laser Hair Removal. *Dermatologic Therapy*. 2011; 24: 94-107.
2. Sean W. Lanigan, MD, FRCP, DCH. Incidence of side effects after laser hair removal. *JAM. Acad Dermatol*. 2003; 49: 882-886.
3. Mohammad Radmanesh, Mohsen Azar-Beig, Arash Abtahian & Amir H. Naderi. Burning, paradoxical Hypertrichosis, leukotrichia and folliculitis are four major complications of intense pulsed light hair removal therapy. *Journal of Dermatological Treatment*. 2008; 19: 360-3.
4. Moreno Arias, G.A., Camps Fresneda, A. aplicación del láser a la patología dermatológica. *Dermatología práctica*. 2009; 4-19.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICOVARÓN DE 26 AÑOS CON LESIONES EN EL TRONCO

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la psoriasis en gotas, que en este caso le fue diagnosticado al paciente, es clínico. Se establece por el tipo de lesión, antecedente de proceso amigdalar y un ASLO elevado.

TRATAMIENTO

Al paciente se le trata con benzetacil 1.2 millones de unidades semanal durante tres semanas y un corticoide tópico 5 días a la semana durante tres semanas. Al mes las lesiones se habían resuelto.

EXPLICACIÓN FINAL

La psoriasis en gotas es una forma clínica especial, de etiología genética. Se asocia a HLA-B13 y HLA-B17. Afecta a niños y adultos jóvenes. Predomina en tronco y parte proximal de las extremidades y suele respetar cara, cuero cabelludo, palmas, plantas y uñas. Se ha relacionado con infección faríngea por estreptococo desde 1-3 semanas antes del brote de psoriasis. El diagnóstico es clínico, aunque se puede confirmar por biopsia. El tratamiento se basa en corticoides tópicos y en la erradicación del estreptococo.

Puede asociarse a otras formas de psoriasis y a artritis. La artritis psoriásica se presenta entre el 5% al 30% de los pacientes. Es habitual que las manifestaciones cutáneas antecedan en años a la artropatía, pero en un 25% de los casos puede manifestarse antes la artritis. Suele ser una oligoartritis asimétrica con afectación de las interfalángicas distales; menos frecuentes son la poliartritis simétrica, la espondilitis y la sacroilitis.

En el caso que nos ocupa, el paciente no había tenido antes ningún brote de psoriasis y su oligoartritis puede tener relación con este primer brote de psoriasis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un paciente con pápulas eritematoescamosas en tronco hay que plantearse otros diagnósticos, como pitiriasis rosada, liquen plano, secundarismo luético, tiña corporis, pitiriasis liquenoide crónica y pitiriasis liquenoide aguda varioliforme.

En la pitiriasis rosada aparecen pápulas rosadas ovaladas con un collarite descamativo central que siguen las líneas de la piel. Suele haber una lesión de mayor tamaño (medallón heráldico) que aparece una semana antes de la erupción.

Las lesiones se localizan en tronco, cuello y extremidades, y son pruriginosas en un 50% de los casos. Se resuelven en 6-12 semanas y afectan a niños y adultos jóvenes. Su etiología es probable-

mente vírica y el diagnóstico es clínico.

En la sífilis secundaria, las máculas-pápulas son eritematoparduzcas con descamación ligera o costras, más diseminadas, del mismo tamaño, bilaterales y simétricas. Afectan característicamente a las palmas y a las plantas donde son dolorosas a la presión. Puede haber pápulas erosionadas en la mucosa oral y genital, además de adenopatías y hepatoesplenomegalia.

Hay antecedente de relación sexual sin preservativo entre 6 semanas y 6 meses antes del exantema, y de la úlcera genital (sífilis primaria). El diagnóstico es serológico.

En el liquen plano, de etiología autoinmune, las pápulas son aplanadas, violáceas, brillantes, con estrías de Wickham, ligera descamación y muy pruriginosas.

Se localizan en tronco y extremidades con predominio en muñecas y tobillos. Puede asociarse a hepatitis C y a liquen plano oral. El diagnóstico es clínico y se confirma por biopsia.

La tiña corporis se caracteriza por placas pruriginosas de bordes eritematosos descamativos que presentan pequeñas vesículas y pápulas, con extensión periférica y aclaramiento central que le confieren un aspecto anular. Se localizan preferentemente en cara, cuello y antebrazos. Causada por *Trichophyton rubrum*, bien por contacto humano directo, o a partir de una lesión activa de un animal o, más raro, por contacto con el suelo. El diagnóstico es por cultivo y examen de las escamas del borde activo de la lesión mediante microscopía directa y fijación con KOH.

El eccema numular es una erupción pruriginosa de causa desconocida que se caracteriza por placas de eccema en forma de moneda. Las lesiones iniciales son vesículas, pápulas sobre una base eritematosa que se agrupan para formar placas de 5 centímetros redondas u ovaladas de bordes imprecisos. Las placas pueden ser exudativas costrosas o escamosas secas liquenificadas. Suele afectar a varones de 50-80 años y en ellos tiene predilección por la parte inferior de las piernas; a mujeres entre 20-40 años con predilección por las manos-dedos, y a niños con antecedentes de dermatitis atópica y asma.

Por último, en el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta la pitiriasis liquenoide crónica y la pitiriasis liquenoide aguda varioliforme. Ambas afectan a niños y adultos jóvenes. De causa desconocida, se consideran el resultado de una reacción de hipersensibilidad a una bacteria o virus. Las lesiones se localizan en tronco y extremidades, respetando cuero cabelludo, palmas y plantas.

La pitiriasis liquenoide aguda es una erupción aguda de lesiones

papulo-eritemato-edematosas-descamativas que evolucionan a vesículas-costras y a una necrosis central. Suele acompañarse de fiebre y astenia. Evoluciona a la curación de forma espontánea después de varias semanas y dejan cicatrices varioliformes hiperpigmentadas.

La forma crónica, más frecuente, se caracteriza por pápulas eritematosas que evolucionan a pápulas pigmentadas con descamación. No hay afectación sistémica, se curan después de meses o años y no dejan cicatrices.

Agradecimientos: Jesús Combarro Mato, por la cesión de la imagen del eccema numular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolff K, Goldsmith L, Katz S. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 7th Edition. Madrid. Editorial McGraw-Hill's.
2. Erika Paez, Francisco González Otero. 1º Consenso nacional de Psoriasis. Dermatología Venezolana 2009; vol3-4:37-56.
3. Griffiths CE, Barder JN. Pathogenesis and clinical features of psoriasis. Lancet. 2007 Jul 21; 370(9583):263-71.
4. 17th Edición Harrison Principios de Medicina Interna.
5. Josep Manel Casanova. Miquel Ribera. Enfermedades de la piel. Protocolo FMC. 2001; 8:39-41.
6. Manuel Fernández. Pedro Jaén. Epidemiología y presentaciones clínicas de la psoriasis. Psoriasis del cuero cabelludo. Curso on line. www.diariomédico.com 2010.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO: LESIONES CUTÁNEAS AMPOLLOSAS

Se trata de un Prúrigo Ampollosos.

Se denomina prúrigo a un grupo de patologías cutáneas, de etiología dudosa o desconocida, caracterizadas por prurito intenso y lesiones cutáneas asociadas.

Podemos diferenciar varios tipos de prúrigos:

· Prúrigo simple agudo: Típicamente afecta a los niños. Generalmente es debida a picaduras de insectos; ocurre con más frecuencia en verano y otoño, y en ambientes rurales. Empieza con habones, que se convierten en pápulas que pueden presentar vesículas apicales y centrales. Son muy pruriginosas y suelen asociar lesiones de rascado por lo que su principal complicación es la impetiginización. Curan sin dejar cicatriz. En ocasiones, como en el caso que presentamos, aparecen ampollas denominándose entonces Prúrigo Ampollosos. Se localiza predominantemente en miembros inferiores y tronco.

· Prúrigo simple subagudo/crónico: Según el tiempo de evolución. Más habitual en adultos, sobre todo en mujeres. Se ha relacionado con la toma de anticonceptivos orales, hepatopatías, alteraciones gastrointestinales, embarazo, diabetes mellitus, patologías hematológicas o renales y con patología psiquiátrica (neurosis y depresión). Suelen ser pápulas urticariformes o nódulos pruriginosos con vesícula tensa central que al cicatrizar dejan una lesión hiperpigmentada. Se localiza en tronco, superficie extensora de los brazos y cabeza.

· Prúrigo nodular: afecta por igual a ambos sexos, con una edad promedio entre 20-60 años. Existen antecedentes de atopia en un porcentaje elevado. Son nódulos sólidos, de superficie verrugosa, agrupadas normalmente de manera simétrica en superficies extensoras de extremidades, y menos frecuente en abdomen y nalgas. Suele observarse una hiperpigmentación postinflamatoria. Su origen es desconocido y a menudo se considera una variedad del liquen simple crónico. Además presenta unos hallazgos histopatológicos característicos.

Tratamiento:

El tratamiento inicial del prúrigo es sintomático; consiste en antihistamínicos orales y corticoides tópicos. Cabe señalar que el prúrigo nodular suele ser resistente a estas medidas terapéuticas, pudiendo necesitar corticoides intralesionales, crioterapia, el empleo de talidomida e incluso cirugía.

Diagnóstico Diferencial:

Penfigoide Ampollosos: enfermedad autoinmune crónica que afecta a personas mayores. Existen ciertos factores de riesgo para desarrollar un penfigoide ampollosos que incluyen la presencia de enfermedades neurológicas (demencia y Parkinson), psiquiátricas, pacientes encamados y ciertos fármacos (antibióticos y AINEs). Se caracteriza por ampollas subepidérmicas voluminosas y tensas, que pueden aparecer sobre piel sana, o sobre placas congestivas urticariformes. Las lesiones predominan en cara interna de muslos, ingle, tórax, axilas y cuello. Al romperse, dejan costras hemorrágicas dolorosas. Suele tener un buen pronóstico respondiendo bien al tratamiento con corticoides sistémicos, aunque puede persistir durante meses, con brotes.

Dermatitis herpetiforme: dermatosis benigna y crónica que a menudo se asocia a enteropatía por gluten, generalmente asintomática. Consiste en máculas eritematosas urticariformes sobre las que aparece una agrupación de vesículas con distribución herpetiforme muy pruriginosa. Se distribuyen por las superficies de extensión. Se puede tratar con sulfonas, con dieta exenta de gluten o una combinación de ambas estrategias terapéuticas. Los corticoides producen escasa mejoría por lo que no están indicados.

Pénfigos: en este grupo se incluyen enfermedades crónicas autoinmunes caracterizadas por la pérdida de cohesión celular (acantólisis) y la formación de ampollas intraepidérmicas, flácidas, que rompen con facilidad. Afectan tanto a piel como a mucosas; de hecho, en la mayoría de los casos, las lesiones comienzan en la mucosa bucal. Existen varias formas de pénfigos, clasificadas por la clínica y el tipo de anticuerpo detectado. Las dos formas más conocidas son, el vulgar y el foliáceo. El pénfigo foliáceo se ha relacionado con la toma de fármacos, siendo los más frecuentes la penicilamina, el captopril, la rifampicina, el piroxicam y la penicilina. El pénfigo inducido por fármacos suele resolverse al suspender el fármaco. En cuanto al tratamiento se emplean los corticoides sistémicos y en caso de que la enfermedad sea extensa, se utilizarán otros inmunosupresores como terapia adyudante. Las lesiones

suelen curar sin dejar cicatriz.

COMENTARIO

El prurigo es una patología estacional, muy frecuente en niños pero sin olvidar que también aparece en adultos. Puede presentar distintas morfologías, algunas de ellas tan llamativas como el caso de nuestra paciente, y que nos puede plantear dudas diagnósticas, llevándonos a pensar en enfermedades más graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gernot Rassner. Manual y Atlas de Dermatología. Grupo del Prurigo. 5ª edición, Editorial Hartcourt. Pág.188.
2. Fitzpatrick's. Dermatology in Medicine Practice. 7th Edition. Editorial McGraw – Hill.
3. Andrew's Dermatología Clínica. Editorial Marbán. Edición en español de: Andrews'Diseases of the Skin. Clinical Dermatology, 9th e.
4. Saenz Guirado, S; Ruiz del Portal López – Bryan. El prurito. Disponible en www.medinet.com
5. Urbina González, F.; Sudy Moya, E.; Misad Saba, C. y Sandobal Salas, R.; Prurigos. La medicina Hoy. Disponible en www.jano.es
6. Harrison, Principios de Medicina Interna. 17 Edición. Editorial McGraw-Hill. Capítulo 55.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO: HALLAZGO RADIOLÓGICO EN UNA PACIENTE DE 42 AÑOS

DIAGNÓSTICO

Con la sospecha de encondroma se deriva al Servicio de Traumatología para estudio. Se realiza RMN informada como encondroma en falange proximal de segundo dedo. Discreta fibrosis epineural y pequeño neuroma de Morton. Se confirma así el diagnóstico y la causa del dolor.

EXPLICACIÓN FINAL

El encondroma es la lesión lítica más frecuente de las falanges. Es un tipo de tumor óseo benigno que se origina a partir del crecimiento anormal del tejido cartilaginoso. Si bien pueden afectar a personas de cualquier edad, aparece con mayor frecuencia en personas de entre 10 y 20 años. Afecta tanto a hombres como a mujeres.

Las personas que tienen un encondroma no suelen manifestar ningún síntoma, siendo un hallazgo casual como en el caso que nos ocupa. Sin embargo, cuando los síntomas están presentes suelen manifestarse como: dolor si el tumor es muy grande o si el hueso se ha debilitado provocando una fractura, agrandamiento del dedo afectado y lentitud en el crecimiento del hueso en la zona afectada.



El diagnóstico se hace mediante rayos X, pudiéndose diferenciar de un infarto óseo ya que este suele tener un borde bien definido, densamente esclerótico y serpentiginoso, mientras que el encondroma no lo tiene. Asimismo puede ser necesario el estudio por RMN para hacer el diagnóstico diferencial con el condrosarcoma. El tratamiento suele ser quirúrgico, aunque si no hay ninguna señal de debilitamiento del hueso o de crecimiento del tumor, se sugiere limitarse a la observación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Helms. Fundamentos de radiología del esqueleto. 3ª edición. Marbán; 2006; 2:9-12
2. www.northshorelij.staywellsolutionsonline.com/Spanish

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO: DOLOR TRAS INTERVENCIÓN DE STC

DIAGNÓSTICO

Respuesta 1. Esta paciente presenta un Síndrome Doloroso Regional Complejo o Distrofia Simpático Refleja.

Respuesta 2. Para diagnosticar y tratar este síndrome de forma precoz y correcta lo más importante es pensar en la posibilidad de su existencia. Las pruebas complementarias más útiles son la Rx simple y la gammagrafía (ver explicación final), pero no se justifica demorar el diagnóstico en espera de los resultados. En esta paciente la Rx resultó normal. Las alteraciones radiológicas se presentan de forma tardía, pasadas unas semanas, y se inician con desmineralización ósea en el área afectada de diferente intensidad.

EXPLICACIÓN FINAL

El Dolor Regional Complejo (SDRC) es un cuadro de dolor desproporcionado al traumatismo que lo inicia, en el que la intensidad de la lesión no se relaciona necesariamente con la severidad de la sintomatología.

Se presenta como un dolor neuropático que no sigue una distribución anatómica y en la cual no se evidencia una lesión neurológica demostrable.

Es una patología compleja, caracterizada por múltiples manifestaciones clínicas, entre las cuáles destacan: dolor y alteraciones sensitivas, trastornos motores y cambios en los tejidos blandos junto con disfunción vasomotora y autonómica.

Es un proceso que está infradiagnosticado y la clave está en permanecer alerta a cualquier desviación natural de la evolución del proceso lesional; tras 9 semanas después de la lesión las siguientes características clínicas nos deben de poner en presencia de un posible SDRC tipo I.

- Dolor: está siempre presente y resulta, con mucho, el síntoma más determinante. Severo, constante, profundo y quemante.

- Cambios en la piel: puede aparecer brillante, seca o con descamación. Hipertricosis al principio que posteriormente el vello se hace fino y cae. Uñas quebradizas. Cambios sudomotores, tempe-

ratura y de coloración.

- Edema: delineado en la superficie de la piel.

- Trastornos del movimiento: dificultad en la movilidad sobre todo por dolor.

- Cambios óseos: osteoporosis en parches en Rx (aunque las alteraciones radiológicas suelen ser tardías, pasadas unas semanas), la gammagrafía puede detectar captación de forma más precoz.

Para diagnosticarla y tratar este síndrome de forma precoz y correcta debemos de pensar en la posibilidad de su existencia, para evitar secuelas irreversibles. No existe ninguna prueba "gold Standard" para su diagnóstico, éste se hace en base a criterios clínicos. En la actualidad el tratamiento es principalmente empírico y se debe instaurar lo antes posible. Debe de ser un tratamiento multidisciplinar y con abordaje terapéutico individualizado. Se recomienda el manejo del dolor, rehabilitación y psicoterapia.

En casos refractarios se requiere un tratamiento intervencionista con bloqueos simpáticos.

El pronóstico a largo plazo, en general, es favorable. Aunque su evolución es imprevisible. Las secuelas son posibles (20-40%) pero de escasa relevancia.

Diagnóstico precoz, control del dolor y movilización temprana se asocian a buen pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Peña Arrebola A. Síndrome de dolor regional complejo. En: Sánchez Blanco I, editor. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina física. Madrid: Panamericana; 2006. p. 329-36.
- 2.- Rodrigo MD, Perena MJ; Guillén J, Azcona J, Mur P, sola JL. Síndrome de dolor regional complejo: factores etiológicos, clínicos, radiológicos y escintigráficos. Rev SocEspDolor. 2002; 9:157-62.
- 3.- Bruscas Izu C, Beltrán Audera Ch, Jiménez Zorzo F. Estudio descriptivo y prospectivo de 171 pacientes con distrofia simpático refleja en Aragón. Reumatol Clin. 2010; 6(6):285-291.
- 4.- Calvo García C, Escudero Socorro M, Gómez García A. Síndrome de dolor regional complejo sin causa aparente. A propósito de un caso. Rehabilitación (Madr). 2009;43(4):187-90.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO DE METRORRAGIA DE PRIMER TRIMESTRE

En las imágenes se puede observar un útero un poco globuloso y de tamaño mayor a su edad gestacional y saco gestacional intraútero con una imagen ecorrefringente con áreas hipoecoicas y ausencia de latido, compatible con mola parcial.

Con esta sospecha es derivada al servicio de Ginecología y Obstetricia, donde se realiza analítica de β -HCG de 180.982 mUI/ml y se confirma ecográficamente el diagnóstico, ingresando para legrado evacuador.

La enfermedad trofoblástica gestacional incluye un conjunto de procesos benignos y malignos, poco habituales, derivados de una proliferación anormal del trofoblasto.

Se clasifica en:

- Trastornos placentarios (mola).
- Tumores malignos.
- Mola invasiva o corioadenoma destruens.
- Coriocarcinoma.
- Tumor trofoblastico del lecho placentario.

La mola hidatiforme, embarazo molar o mola vesicular es la consecuencia de una alteración genética que acontece en el momento de la fecundación (exceso de material genético de origen paterno). Se caracteriza histológicamente por proliferación del epitelio trofoblástico, degeneración hidrópica y edema del estroma vellositario ("en racimo de uvas") y escasez o ausencia de vascularización en ella.

Aparece en 1/1000 embarazos. Su riesgo aumenta con la existencia de un embarazo molar previo, en edades extremas de la vida reproductiva (menor de 20 y mayor de 40 años) y en países orientales.

Es una enfermedad localizada que normalmente se resuelve con la evacuación uterina, pero en un 10% de los casos da lugar a una enfermedad trofoblástica persistente (ETP).

Se consideran factores de riesgo de progresión a ETP:

- Edad materna >40 años
- β -HCG sérica >100.000 mUI/ml
- Útero significativamente mayor que amenorrea
- Quistes tecaluteínicos > 5cm
- Mola completa con cromosoma Y
- Retraso en la evacuación superior a 4 meses
- Antecedentes de enfermedad trofoblástica gestacional
- Manifestaciones clínicas severas
- Grupo sanguíneo de los padres O/A ó A/O

Se puede clasificar en:

- Completa, clásica o total: la más frecuente.

Se caracteriza por la ausencia de tejido embrionario y de amnios, dege-

neración hidrópica e hiperplasia trofoblástica difusa y frecuentes atipias en sincitio y citotrofoblasto.

Se origina por la fecundación de un óvulo sin núcleo activo, con lo que todos los genes son de origen paterno. Tiene un cariotipo 46XX en 85% y en resto 46XY. Estas anomalías cromosómicas causan la pérdida precoz del embrión y proliferación excesiva del tejido trofoblástico.

El 40% progresa a neoplasia trofoblástica gestacional en presencia de factores de riesgo.

Suele cursar con cifras elevadas de β -HCG.

- Parcial: 10-20% del total.

Hay tejido embrionario y/o amnios, degeneración hidrópica e hiperplasia trofoblástica focal, sólo afecta al sincitiotrofoblasto y con ausencia de atipias.

Tiene material genético materno, con cariotipo triploide generalmente 69XXY.

Las cifras de β -HCG no suelen estar demasiado altas.

Casi todas se presentan con embrión muerto al final del primer trimestre.

Hay que pensar en mola si:

- Metrorragia: signo más habitual en 97% y motivo principal de consulta. Por rotura de vasos maternos al separarse las vesículas de la decidua.
- Náuseas, vómitos e hiperemesis: 30%, por aumento de valores de β -HCG.
- Preeclampsia: su aparición precoz es muy sugestiva de mola y aparece en 25%.
- Expulsión de vesículas: patognomónico, pero infrecuente 11% y tardío.
- Hipertiroidismo 7%.
- Insuficiencia respiratoria aguda excepcional 2%.

El diagnóstico se realiza precozmente gracias a la ecografía y a la medición cuantitativa de los niveles séricos de β -HCG, que suele ser mayor de lo esperado para la EG (>200.000 mUI/ml).

Existe una desproporción entre el tamaño uterino y la edad gestacional en 60% de los casos y tumoraciones ováricas en 30% (quistes tecaluteínicos)

La imagen ecográfica es característica: una cavidad endometrial ocupada por multitud de ecos de baja amplitud que corresponden a tejido trofoblástico proliferado: en "copos de nieve" o "panal de abejas". La presencia de zonas anecoicas es debida a hemorragias intratumorales.

El diagnóstico diferencial incluye otras causas de hemorragia en primer trimestre de gestación: amenaza de aborto, aborto en curso, gestación ectópica. También debemos excluir procesos con desproporción entre tamaño uterino y edad gestacional: error en última regla, embarazo múltiple, mioma asociado a gestación, hidramnios...

El tratamiento debe ser inmediato: evacuación uterina (legrado por aspiración). No se recomiendan los agentes oxitócicos ni la preparación del cérvix con prostaglandinas previos al legrado, pues las contracciones uterinas pueden facilitar la embolización del material trofoblástico.

En casos de molas parciales en que la existencia de partes fetales impiden el legrado por aspiración, podrá emplearse la terminación médica del embarazo.

En mujeres mayores de 40 años y con deseos genésicos cumplidos se prefiere la histerectomía por posibilidad de recidiva.

Las principales complicaciones de la evacuación son la perforación uterina, la hemorragia, la infección, la embolización pulmonar trofoblástica.

Una vez finalizado el embarazo existen dos posibilidades:

- Quimioprofilaxis con metotrexato o actinomicina D a las pacientes con factores de riesgo o si su seguimiento es imposible

- Seguimiento estricto conservador mediante determinación de β -HCG semanal hasta llegar al valor normal ($<5\text{mUI/ml}$), que ha de comprobarse en tres analíticas consecutivas, después mensualmente hasta 6-12 meses y control ecográfico y ginecológico seriado, valorando tamaño y consistencia uterina y aparición de metrorragia a las 2 sem de evacuación y cada 3 meses.

Durante el tiempo de seguimiento se debe evitar una nueva gestación, al menos hasta 6 meses con cifras de β -HCG bajas y se recomiendan anticonceptivos orales.

El objetivo más importante del seguimiento es detectar precozmente los casos que presenten persistencia de la patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. V. Zornoza-García, A. Luengo-Tabernero, A. Álvarez-Domínguez, R. Carriles-Sastre y C. González-García. Gestación en paciente mayor de cincuenta años. Mola hidatiforme completa. *Clin Invest Gin Obst.* 2010;37(6):258-260
2. Protocolos SEGO. Embarazo molar. *Prog Obstet Ginecol* 2004;47(8):400-404
3. MA Gómez Marcos, D. Méndez Soto. Hemorragia del primer trimestre de embarazo. *AMF* 2010;6(5):269-278
4. L. Jiménez Murillo, FJ Montero Perez. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. Elsevier. 2010
5. J. González-Merlò, JR del Sol. Obstetricia. Masson SA. 4ª edición. 1995, p 318-329
6. JM Ezpeleta, A. López Cousillas. Enfermedad trofoblástica gestacional. Aspectos clínicos y morfológicos. *Rev Esp Patol* 2002;vol 35, nº2:187-200