

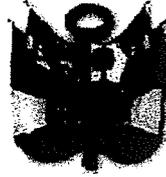


INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

Nº 650-2013-J/INEN



REPÚBLICA DEL PERÚ



RESOLUCION JEFATURAL

Lima, 31 de DICIEMBRE del 2013



VISTOS: El Informe N° 148-2013-DNCC-DICON/INEN, de fecha 27 de diciembre del 2013, suscrito por la Directora Ejecutiva del Departamento de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos, y el Informe N° 147-2013-DIMED/INEN, emitido por el Director General de la Dirección de Medicina.



CONSIDERANDO:



Que, mediante Ley N° 28748 se creó como Organismo Público Descentralizado al Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas - INEN, con personería jurídica de derecho público interno con autonomía, entre otros, de carácter normativo, adscrito al Sector Salud, hoy Organismo Público Ejecutor;



Que, el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas – INEN, tiene como misión proteger, promover, prevenir y garantizar la atención integral del paciente oncológico, dando prioridad a las personas de escasos recursos económicos; así como, controlar, técnica y administrativamente, a nivel nacional los servicios de salud de las enfermedades neoplásicas, y realizar las actividades de investigación y docencia propias del Instituto;



Que, el Reglamento de Organización y Funciones (ROF) del INEN aprobado con Decreto Supremo N° 001-2007-SA, precisa en el literal g) del Artículo 6° que es función general del INEN, el innovar, emitir y difundir, a nivel nacional, las normas, guías, métodos, técnicas, indicadores y estándares de los procesos de promoción de la salud, prevención de enfermedades neoplásicas, recuperación de la salud, rehabilitación y otros procesos relacionados específicamente con el campo oncológico;



Que, del mismo modo, el Artículo 24° del ROF, precisa que la Dirección de Control del Cáncer es el órgano técnico-normativo encargado de planificar, proponer las normas y conducir, a nivel nacional, los procesos de promoción de la salud en el campo oncológico; de prevención de enfermedades neoplásicas, de epidemiología, de información para la salud, de investigación en oncología y de docencia y educación especializada en oncología; así como de conducir la formulación, sistematización y difusión de las normas técnicas oncológicas y de los estándares de calidad de los servicios de salud oncológicos a nivel nacional, a los que controla técnicamente en cumplimiento a las normas vigentes;



Que, como es de apreciarse de los documentos de vistos, la Dirección de Medicina, ha solicitado la aprobación de las siguientes Guías de Práctica Clínica Oncológica: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA, LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA, LEUCEMIA LINFÁTICA AGUDA, MIELOMA MÚLTIPLE, MESOTELIOMA MALIGNO, TIMOMA, CARCINOMA TIMICO, PULMON A CELULAS NO PEQUEÑAS, NEOPLASIAS MALIGNAS DE LA VULVA, TROBOBLASTICA GESTACIONAL, CANCER



DE PULMON DE CELULAS PEQUEÑAS, CANCER DE ESOFAGO, CANCER HEPATOCELULAR, CANCER DE ENDOMETRIO 1.2, CANCER DE OVARIO, CANCER GASTRICO, CANCER DE MAMA, CANCER DE COLON, CARCINOMA DE CABEZA Y CUELLO, CANCER DE CUELLO UTERINO, NEOPLASIAS MALIGNAS DE RIÑON, EXCEPTO DE LA PELVIS RENAL, CANCER DE PROSTATA, NEOPLASIA MALIGNA VEJIGA URINARIA, CANCER TESTICULAR, LINFOMA NO HODGKIN DE CELULAS T, NO ESPECÍFICO (LNH, PTCL, NOS), emitidas por el Departamento de Oncología Médica del INEN, las mismas que cuentan con los vistos buenos de las áreas competentes, correspondiendo se genere el acto resolutivo respectivo, aprobándose las respectivas guías para su difusión y aplicación en cumplimiento de la norma precitada;



Con el visto bueno de la Sub Jefatura, Secretaría General, Dirección de Control del Cáncer, Dirección de Medicina, Dirección de Cirugía, Dirección de Radioterapia, Dirección de Servicios de Apoyo al Diagnóstico y Tratamiento, Departamento de Oncología Médica, Departamento de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos, y de la Oficina de Asesoría Jurídica del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas;



De conformidad con las atribuciones establecidas en la Resolución Suprema N° 008-2012-SA y el literal x) del Artículo 9° concordante con en el literal g) del Artículo 6° del Reglamento de Organización y Funciones del INEN, aprobado mediante Decreto Supremo N° 001-2007-SA;



SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO: Aprobar las siguientes Guías de Práctica Clínica Oncológica:

1. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA.
2. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.
3. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LEUCEMIA LINFÁTICA AGUDA.
4. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE MIELOMA MÚLTIPLE.
5. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE MESOTELIOMA MALIGNO.
6. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE TIMOMA, CARCINOMA TIMICO.
7. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE PULMON A CELULAS NO PEQUEÑAS.
8. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE NEOPLASIAS MALIGNAS DE LA VULVA.
9. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE TROBOBLASTICA GESTACIONAL.
10. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE PULMON DE CELULAS PEQUEÑAS.
11. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE ESOFAGO.
12. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER HEPATOCELULAR.
13. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE ENDOMETRIO 1.2.
14. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE OVARIO.
15. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER GASTRICO.
16. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE MAMA.
17. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE COLON.
18. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CARCINOMA DE CABEZA Y CUELLO.
19. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE CUELLO UTERINO.
20. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE NEOPLASIAS MALIGNAS DE RIÑON, EXCEPTO DE LA PELVIS RENAL.
21. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE PROSTATA.
22. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE NEOPLASIA MALIGNA VEJIGA URINARIA.
23. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER TESTICULAR.
24. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LINFOMA NO HODGKIN DE CELULAS T, NO ESPECÍFICO (LNH, PTCL, NOS).





INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

Nº 650-2013-J/INEN



ARTÍCULO SEGUNDO: Encargar la difusión de la presente Resolución a la Dirección de Control del Cáncer en el marco de la autonomía normativa del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, conforme a su Ley de creación.



ARTÍCULO TERCERO: Disponer a la Oficina de Comunicaciones de la Secretaría General del INEN, la difusión de las Guías de Práctica Clínica aprobadas en el Portal Web Institucional, www.inen.sld.pe.

ARTÍCULO CUARTO: Déjese sin efecto las disposiciones que se opongan a la presente Resolución.



REGÍSTRESE, COMUNÍQUESE Y PUBLÍQUESE



Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas
Tatiana Vidaurre Rojas
M.C. Tatiana Vidaurre Rojas
Jefe Institucional





PERÚ

Ministerio
de Salud

Instituto Nacional de
Enfermedades Neoplásicas



INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

DIRECCIÓN DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE ONCOLOGÍA MÉDICA

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE TROBOBLASTICA GESTACIONAL



Lima- Perú
2013



Jefa Institucional

M.C. Tatiana Vidaurre Rojas
Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas

Subjefe Institucional

Mg. Julio Abugattas Saba
Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas

Director General de la Dirección de Medicina

Dr. Henry Gómez Moreno
Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas

Director General de la Dirección de Control del Cáncer

M.C. Carlos Santos Ortiz
Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas



Autores:
Departamento de Oncología Médica



Revisión y Validación:
Departamento de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos



I. NOMBRE Y CÓDIGO

1.1. NOMBRE ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

Incluye:

- Mola hidatidiforme parcial (MHP)
- Mola hidatidiforme completa (MHC)
- Neoplasia trofoblástica gestacional invasiva o persistente
- Coriocarcinoma (CC)
- Tumor trofoblástico del sitio placentario (TTSP/ETT)

1.2. CÓDIGO CIE-10

- C58 Tumor maligno de la placenta
- C58.X Tumor maligno de la placenta

II. DEFINICIÓN

Las formas malignas de esta enfermedad son conocidas como tumor gestacional de trofoblasto (GTN) biológicamente similares por varias razones:

- Elaboran un marcador tumoral llamado Gonadotropina Coriónica Humana (hCG).
- Son exquisitamente sensibles a la quimioterapia.
- Tienen una relación inmunobiológica con su hospedero, ya que este nace del tejido fetal más que del tejido materno.
- En general son neoplasias que se originan de la proliferación atípica del epitelio trofoblástico placentario.

2.1. ETIOLOGÍA

2.1.1. BIOLOGÍA MOLECULAR

CHMs en su origen son usualmente diploides y androgénicos, aproximadamente 80% resultan de la duplicación de genoma haploide de un solo espermatozoide, mientras que el 20% se origina por fertilización dispérmica de un óvulo. En cualquiera de los casos el cromosoma materno se pierde antes o inmediatamente después de la fertilización. Mientras el DNA nuclear es enteramente paterno en CHM, el DNA mitocondrial es materno.

PHMs son casi siempre triploides, como resultado de la fertilización de un aparente ovulo normal por dos espermatozoides u ocasionalmente por espermatozoide diploide.

CHM y ocasionalmente PHM, puede estar asociados con gestación gemelar.

2.1.2. FISIOPATOLOGÍA

Todas las formas de GTD son derivados desde componentes normales de la placenta humana. HM más CC, y PSTT/ETT, representan contrapartidas anormales de las vellosidades y extra vellosidades (intersticial) trofoblásticas, respectivamente.

CHMs muestran una característica de la arquitectura de las vellosidades asociada a hiperplasia anormal trofoblástica, hiper celularidad estromal y colapso sanguíneo veloso.

PHMs muestra parches de vellosidades con cambios hidrópicos, irregulares con pseudoinclusiones de trofoblasto e hiperplasia.

CC son tumores malignos epiteliales productores de hCG con diferenciación en el fenotipo de las vellosidades trofoblásticas, usualmente demuestran necrosis central y características bifásicas tipo citotrofoblasto y áreas multinucleadas, pleomorfas tipo sincitiotrofoblastico.



PSTT, es la neoplasia equivalente a la implantación intersticial extra vellosa en troboblato, formando lesiones uterinas con menos hemorragia y necrosis, nivel de hCG más bajo que CC. Las características histológicas muestran infiltración mono mórfica, intersticial tipo troboblato con pleomorfismo moderado y actividad mitótica y expresión de lactogeno humano placenta (hPL) y otros marcadores extra vellosos troboblásticos.

2.2. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS IMPORTANTES

La incidencia estimada es de 1 -3: 1000 gestaciones para CHM y 3: 1000 gestaciones para PHM, el 15% a 29% de las molas hidatidiformes puede resultar en mola invasiva.

La incidencia del coriocarcinoma es de 1: 40,000 gestaciones, aproximadamente un 3% a 5% de las molas hidatidiformes progresa a coriocarcinoma. El 25% de los coriocarcinomas ocurren luego de una gestación tubárica o aborto (1:15,000) y el 25% están asociados a gestaciones a término (1:150,000).

La frecuencia de CC y PSTT es menos clara, desde que se puede originar después de cualquier tipo de gestación. CC se desarrolla después de 1:50000 gestaciones, mientras que PSTT representa el 0.2% de todos los casos.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

3.1. MEDIO AMBIENTE

3.1.1. MOLA COMPLETA

- Niveles bajos de caroteno (precursor de la vitamina A),
- Ingesta de grasa animal,
- Edad materna joven (menor de 16 años)
- Edad materna mayor de 40 años (riesgo 5 a 10 veces más),
- Embarazo molar previo (1% de riesgo con un embarazo molar y 16% al 28% de riesgo con 2 embarazos molares).

3.1.2. MOLA PARCIAL

- Menstruaciones irregulares,
- Uso de anticonceptivos orales.

3.1.3. ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL

- Menarquia después de 12 años de edad.
- Uso de anticonceptivos orales.

3.2. ESTILOS DE VIDA

3.3. FACTORES GENETICOS ASOCIADOS

IV. CUADRO CLÍNICO

4.1. SIGNOS Y SINTOMAS

SÍNTOMAS	MOLA COMPLETA (%)	MOLA PARCIAL (%)
Sangrado vaginal.	97	73
Tamaño uterino excesivo.	51	4
Quiste teca luteínico >6cm.	50	0
Pre-eclampsia.	27	3
Hiperemesis.	26	0
Hipertiroidismo.	7	0
Embolo trofoblástico.	2	0



4.2. CONDICIONES ASOCIADAS

CHMs y PHMs se presenta comúnmente con sangrado vaginal el primer trimestre de gestación, previamente se reporta anemia, crecimiento uterino, hiperémesis, pre-eclampsia, hipertiroidismo.

V. DIAGNÓSTICO

5.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Todos los pacientes deben de tener una evaluación integral que incluye necesariamente una historia clínica y examen físico.

La identificación de los antecedentes obstétricos y ginecológicos es de vital importancia.

El diagnóstico sigue las recomendaciones de la OMS

Gestational trophoblastic disease	ICD-O
Neoplasias trofoblásticas	
Coriocarcinoma	9100/3
Tumor del sitio placentario	9104/1
Tumor trofoblástico epiteloide	9105/3
Embrazo molar	
Mola hidatiforme	9100/0
Completa	9100/0
Parcial	9103/0
Invasiva	9100/1
Metastásico	9100/1
Lesiones trofoblásticas no neoplásicas no molares	
Nódulo y placa del sitio placentario	
Sitio placentario exagerado	

VI. EXÁMENES AUXILIARES

6.1. PATOLOGÍA CLÍNICA.

- Análisis de sangre: Hemograma completo con conteo de plaquetas, perfil de coagulación, bioquímica hepática y renal, niveles de B-HCG.
- Biopsia o muestra de curetaje.

6.2. IMÁGENES

- Ecografía pélvica (útil en detectar compromiso anexial, tejido residual en la cavidad uterina o presencia de invasión miometrial profunda).
- Radiografía de tórax (se debería hacer en todas las pacientes en el momento de la evacuación molar para ver si hay lesiones pulmonares pre-existentes).
- Tomografía de tórax, abdomen, pelvis y cerebral en caso de sintomatología neurológica o metástasis a nivel pulmonar y/o vaginal (idealmente resonancia del SNC).
- Actualmente se evalúa la utilidad del PET en identificar enfermedad residual en pacientes que han tenido recaída por una GTD previamente tratada, es aún un método no estandarizado.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

7.1. PLAN DE TRATAMIENTO



7.1.1. Niveles de Evidencia

- I. Evidencia obtenida a partir de al menos un ensayo aleatorizado y controlado diseñado de forma apropiada
- II. Evidencia:
 - Obtenida de ensayos controlados bien diseñados, sin aleatorización.
 - Obtenida a partir de estudios de cohorte o caso-control bien diseñados, realizados preferentemente en más de un centro o por un grupo de investigación.
 - Obtenida a partir de múltiples series comparadas en el tiempo con o sin intervención.
- III. Opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o informes de comités de expertos.

7.2. ESTRATIFICACIÓN POR ESTADIOS CLÍNICOS

Las pacientes luego de ser diagnosticadas de ETG deben de tener una estratificación de acuerdo a los grupos de riesgo según los criterios de la FIGO y OMS.

Se utiliza la siguiente tabla para realizar dicho procedimiento.

SCORE PRONÓSTICO MODIFICADO DE LA OMS				
Scores	0	1	2	4
Edad	<40 años	≥40 años	—	—
Antecedente de embarazo	Mola	Aborto	A término	—
Meses de interval desde ultimo embarazo	<4	≥4–6	7– 12	≥12
Dosaje sérico pre-tratamiento	<1000 hCG (mIU/mL)	<10,000 hCG (mIU/mL)	<100,000 hCG (mIU/mL)	<100,000 hCG (mIU/mL)
Diámetro tumoral máximo	< 3 cm	3–4 cm	≥5 cm	—
Sitios de metástasis	Pulmones	Bazo/riñón	Gastrointestinal	Hígado/cerebro
Número de metástasis	—	1–4	5–8	>8
Líneas de quimioterapia fallidas previamente	—	—	Agente único	Dos o más drogas

Puntaje de 6 ó menos: pacientes de bajo riesgo.

Puntaje > 7 es de alto riesgo

7.3. PRINCIPIOS DE CIRUGIA

Neoplasia de sitio placentario

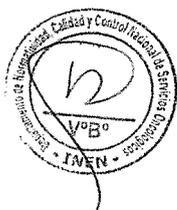
- Histerectomía si la enfermedad está localizada.
- No está indicada la QT adyuvante si no existe metástasis.

7.4. PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO MÉDICO

Manejo de la Mola Hidatiforme

El manejo de la Mola Hidatiforme es competencia del Gineco-obstetra. Sin embargo es importante revisar las consideraciones.

Neoplasia Gestacional Trofoblastica de bajo riesgo (6 puntos o menos)



METOTREXATE.

Metotrexate 0.4mg/Kg EV bolo Día 1-5
Cada 2 semanas.

Metotrexate 1mg/kg IM Días 1, 3,5 y 7.
Ácido fólico 0.1mg/kg IM Días 2, 4,6 y 8.
Cada 2 semanas.

D-ACTINOMICINA.

Se utiliza en pacientes que no puedan utilizar metotrexate.
D-actinomicina 1,25mg/m² EV Día 1.
Cada 2 semanas.

En caso de falla al Metotrexate en pacientes con enfermedad de bajo riesgo y con niveles de beta-HCG < 100 mU/ml:

D-actinomicina 10mcg/kg/día EV Día 1-5 (máximo 0.5mg/día)
Cada 2 semanas.

Neoplasia Gestacional Trofoblástica de alto riesgo (7 puntos o más) (excepto aquellas con compromiso del SNC).

EMA-CO.

COMPONENTE EMA (DÍA 1-3)

D-Actinomicina	0.5 mg	EV bolo	Día 1y2
Etopósido	100 mg/m ²	EV inf 30min	Día 1 y 2
Metotrexate	100 mg/m ²	EV bolo	Día 1
Metotrexate	200 mg/m ²	EV inf 12h	Día 1
Leucovorina	15 mg	VO o IM c/ 12h por 4 dosis	Día 2y3 (*)

(*) Iniciar 24 horas después de iniciar la infusión de Metotrexate cada 2 semanas (dosis total/ciclo=60mg).
Cada 2 semanas

COMPONENTE CO (DÍA 8)

Vincristina	0.8mg/m ²	EV bolo	Día 8 (max: 2mg por ciclo)
Ciclofosfamida	600mg/m ²	EV inf 30min	Día 8

Cada dos semanas

Neoplasia Gestacional Trofoblástica alto riesgo con compromiso del sistema nervioso central.

EMA-CO

COMPONENTE EMA (DÍA 1-3)

D-Actinomicina	0.5 mg	EV bolo	Día 1y2
Etopósido	100 mg/m ²	EV inf 30min	Día 1 y 2
Metotrexate	1000 mg/m ²	inf 24h	Día 1
Metotrexate	200 mg/m ²	EV inf 12h	Día 1
Leucovorina	30 mg	VO o IM c/ 12h por 6 dosis	Día 2-5 (*)

(*) Iniciar 24 horas después de iniciar la infusión de Metotrexate cada 2 semanas (dosis total/ciclo=60mg).
Cada 2 semanas

COMPONENTE CO (DÍA 8)

Vincristina	0.8mg/m ²	EV bolo	Día 8 (max: 2mg por ciclo)
Ciclofosfamida	600mg/m ²	EV inf 30min	Día 8

Cada dos semanas



RADIOTERAPIA

3000cGy radiación cerebral en 15 fracciones de 200cGy administrados 5 veces por semana por 3 semanas.

Dexametasona según necesidad de la paciente, 4mg oral cada 6 horas mientras se administra radiación, completando en 2-4 semanas después de completar la radiación.

TERAPIA DE RESCATE

Pacientes resistentes al Metotrexate o a D-actinomicina

Considerar histerectomía en pacientes con enfermedad confinada al útero y prole completa.

EMA-EP

COMPONENTE EMA (DÍA 1)

D-actinomicina	0.5 mg	EV bolo	Día 1
Etopósido	100 mg/m ²	EV inf 30min	Día 1
Metotrexate	100 mg/m ²	EV bolo	Día1, seguido inmediatamente de:
Metotrexate	200 mg/m ²	EV inf 12h	Día 1
Leucovorina	15 mg	VO o IM	cada 12 h por 4 dosis día 2-3 (*)

Iniciar 24 horas después de iniciar la infusión de Metotrexate cada 2 semanas
Cada 2 semanas

COMPONENTE EP (DÍA 8)

Etopósido	150 mg/m ²	EV	inf 30min	Día 8
Cisplatino	75mg/m ²	EV	inf 4 h	Día 8

Cada 2 semanas
Continuar hasta obtener 2 ó 3 marcadores tumorales negativos.

FA¹⁹

5-FU	1,500 mg	EV	durante 8 h	Día 1-5
D-actinomicina	0,5 mg	EV		Día 1-5

Cada 2 ó 3 semanas

TP/ TE²⁰

Paclitaxel	135mg/m ²	EV 3horas	día 1
Cisplatino	60mg/m ²	EV 3horas	día 1
Paclitaxel	135mg/m ²	EV 3 horas	día 15
Etoposido	150mg/m ²	EV 1 hora	día 15

VIII. COMPLICACIONES

Hemorragia

- Requiere transfusión de sangre, en ocasiones es necesario laparotomía, histerectomía.

Falla respiratoria

- por deposito parenquimal tumoral o embolización.

Metástasis cerebral

- hemorragia cerebral.

Mielo supresión

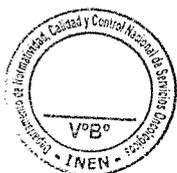
- efecto de quimioterapia.
- Alopecia.
- Neuropatía periférica.
- Mucositis, conjuntivitis.



IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

La referencia y contra-referencia deben seguir lo establecido en la norma técnica N° 018- MINS/ DGSP-V.01:

“Norma Técnica del Sistema de Referencia y Contra-Referencia de los



Establecimientos del Ministerio de Salud”.

9.1. REFERENCIA

Los pacientes con diagnóstico de cáncer de cuello uterino deben ser referidos a un centro especializado que cuente con un equipo médico multidisciplinario entrenado en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de cuello uterino.

9.2. CONTRA-REFERENCIA

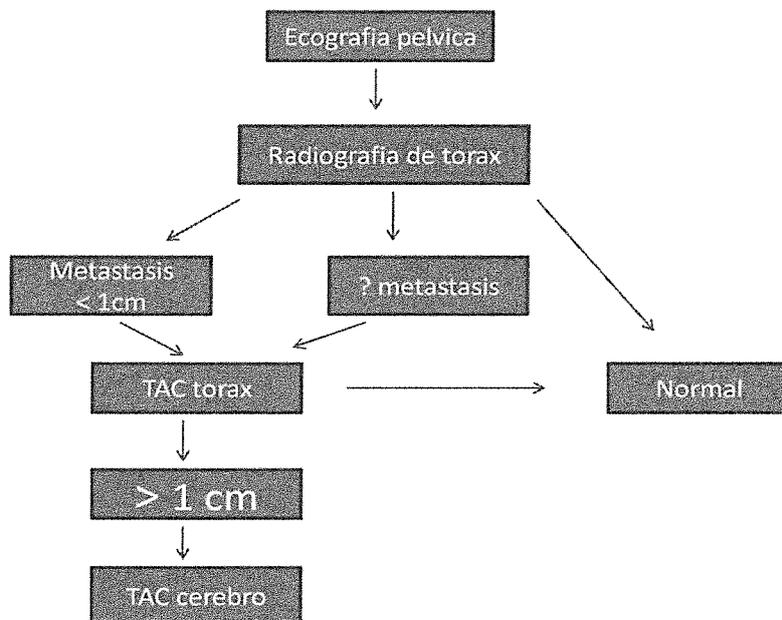
La evaluación durante el tratamiento debe incluir el examen físico y los estudios de imágenes con tomografía o RMN según el método que se haya utilizado al inicio.

El objetivo del seguimiento cercano es detectar una recurrencia locorregional temprana potencialmente curable y de segundas neoplasias, el seguimiento debe realizarse con examen físico y estudio de imágenes. El valor de FDG-PET es al tener hallazgos dudosos luego de QT-RT con alto valor predictivo negativo.

Se debe prestar especial atención a las secuelas del tratamiento que acarrear dificultades a la respiración y deglución.

- Se recomienda una Rx de tórax anual.
- Se recomienda evaluación de la función tiroidea en los pacientes que han recibido RT cervical al año, 2 años y cinco años de culminar tratamiento.
- La frecuencia de evaluación sugerida es la siguiente:
- Primer año: cada 1-3 meses.
- Segundo año: cada 2-4 meses.
- 3° - 5° año: cada 4-6 meses.
- >5 años: cada 6-12 meses

X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lurain JR: Gestational trophoblastic tumors. *Semin Surg Oncol* 6 (6): 347-53, 1990.
2. 2.
3. Altieri A, Franceschi S, Ferlay J, et al.: Epidemiology and aetiology of gestational trophoblastic diseases. *Lancet Oncol* 4 (11): 670-8, 2003
4. FIGO Committee on Gynecologic Oncology.: Current FIGO staging for cancer of the vagina, fallopian tube, ovary, and gestational trophoblastic neoplasia. *Int J Gynaecol Obstet* 105 (1): 3-4, 2009
5. Gestational trophoblastic tumors. In: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010, p 439.
6. Alazzam M, Tidy J, Hancock BW, et al.: First line chemotherapy in low risk gestational trophoblastic neoplasia. *Cochrane Database Syst Rev* (1): CD007102, 2009.
7. Berkowitz RS, Goldstein DP, Bernstein MR: Ten year's experience with methotrexate and folinic acid as primary therapy for gestational trophoblastic disease. *Gynecol Oncol* 23 (1): 111-8, 1986.
8. Tumors of the placental trophoblast. In: Morrow CP, Curtin JP: *Synopsis of Gynecologic Oncology*. 5th ed. New York, NY: Churchill Livingstone, 1998, pp 315-353.
9. Homesley HD, Blessing JA, Rettenmaier M, et al.: Weekly intramuscular methotrexate for nonmetastatic gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol* 72 (3 Pt 1): 413-8, 1988.
10. Homesley HD, Blessing JA, Schlaerth J, et al.: Rapid escalation of weekly intramuscular methotrexate for nonmetastatic gestational trophoblastic disease: a Gynecologic Oncology Group study. *Gynecol Oncol* 39 (3): 305-8, 1990.
11. Wong LC, Choo YC, Ma HK: Primary oral etoposide therapy in gestational trophoblastic disease. An update. *Cancer* 58 (1): 14-7, 1986.
12. Bagshawe KD: High-risk metastatic trophoblastic disease. *Obstet Gynecol Clin North Am* 15 (3): 531-43, 1988.
13. Soper JT, Evans AC, Clarke-Pearson DL, et al.: Alternating weekly chemotherapy with etoposide-methotrexate-dactinomycin/cyclophosphamide-vincristine for high-risk gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol* 83 (1): 113-7, 1994.
14. Newlands ES, Bagshawe KD, Begent RH, et al.: Results with the EMA/CO (etoposide, methotrexate, actinomycin D, cyclophosphamide, vincristine) regimen in high risk gestational trophoblastic tumours, 1979 to 1989. *Br J Obstet Gynaecol* 98 (6): 550-7, 1991.
15. Bower M, Newlands ES, Holden L, et al.: EMA/CO for high-risk gestational trophoblastic tumors: results from a cohort of 272 patients. *J Clin Oncol* 15 (7): 2636-43, 1997.
16. Surwit EA, Childers JM: High-risk metastatic gestational trophoblastic disease. A new dose-intensive, multiagent chemotherapeutic regimen. *J Reprod Med* 36 (1): 45-8, 1991.
17. E. S. Newlands, PJ Mulholland: Etoposide and Cisplatin/ Etoposide, Metotrexate and Actinomycin D (EMA) chemotherapy for patients with high risk gestational trophoblastic tumors refractory to EMA/CO chemotherapy and patients presenting with metastatic placental site trophoblastic tumors. *J Clin Oncol* 18: 854-859, 2000.
18. Small W Jr, Lurain JR, Shetty RM, et al.: Gestational trophoblastic disease metastatic to the brain. *Radiology* 200 (1): 277-80, 1996
19. Newlands ES, Holden L, Seckl MJ, et al.: Management of brain metastases in patients with high-risk gestational trophoblastic tumors. *J Reprod Med* 47 (6): 465-71, 2002.
20. Wang J, Short D, Sebire NJ, et al.: Salvage chemotherapy of relapsed or high-risk gestational trophoblastic neoplasia (GTN) with paclitaxel/cisplatin alternating with paclitaxel/etoposide (TP/TE). *Ann Oncol* 19 (9): 1578-83, 2008.

