

BOALA TROFOBLASTICĂ GESTAȚIONALĂ (BTG)

Gheorghe Paladi, dr.h.în medicină, prof. univ. academician, **Uliana Tabuica**,
dr. în medicină, **Corina Iliadi**, USMF „Nicolae Testemițanu”

Termenul de **boala trofoblastică gestațională (BTG)** reprezintă o „modalitate” terminologică de a defini două concepte patologice fundamentale (mola hidatiformă completă și parțială) și două neoplasme (coriocarcinomul și tumora trofoblastică de sit placentar), fiecare dintre ele prezentând caracteristici și probleme medico-sociale individuale.

BTG constituie o varietate de boli proliferative ale trofoblastului, cu localizare primară în uter și ocupă un loc deosebit în cadrul oncologiei. Unicitatea maladiei constă în faptul că aceasta este una dintre puținele tumori ce sintetizează hormonul gonadotropină corionică (hGC), țesutul trofoblastic tumoral posedând particularitățile organismelor matern și patern. BTG este unicul proces tumoral care poate fi tratat cu succes.

Mola hidatiformă (MH) este cea mai răspândită formă a BTG, constituind o leziune placentară caracterizată prin tumefiere hidropică și chistică a vilozităților coriale și modificări hiperplazice și anaplastice ale trofoblastului.

Manifestarea MH este influențată de **parametri** ca: distribuția geografică (incidența fiind diversă în diferite regiuni și chiar grupuri etnice, cu preponderență pentru țările asiatice), vârsta femeii (MH se atestă către extremitățile vieții reproductive - sub 17 ani și peste 35 ani), factorul genetic (Goldstein D.P., Berkowitz R.S., 1994; Kohorn E.I., 1994; Ahmed M.N., 2001 etc.), familial (Sensi A. și coaut., 2000) și nutrițional (Berkowitz R.S. și coaut., 1985, Goldstein D.P., 1994), consangvinitatea etc. La Vecchia C., Francheschi S., Parazzini F. (1995) consemnează apariția sporită a MH la nuliparele care au în anamneză unul sau mai multe avorturi spontane.

Sunt cunoscute două **tipuri** de MH: completă (MHC) și parțială (MHP), care reprezintă procese patologice distincte, determinate de caracteristici citogenetice, histologice și clinice proprii, dar management terapeutic similar.

MHC este mai frecvent întâlnită, posedă **cariotipul** 46XX în 96% cazuri, acest tip rezultând în urma fertilizării monospermice, homozigote, diandrogetice. Astfel, cromozomii sunt de origine paternă, iar AND-ul mitocondrial de origine maternă. Majoritatea culturilor de celule molare au anomalii cromozomiale (aneuploidie, triploidie și tetraploidie). Nucleul ovulului lipsește sau este inactiv. MHP, în majoritatea situațiilor, posedă cariotip triploid (69XXY, 69 XXX sau 69 XYY), setul haploid suplimentar fiind de origine paternă. În caz de prezență a fătului, se atestă stigmatele triploidiei reprezentate prin multiple malformații congenitale (sindactilie, hidrocefalie etc.) și retard de creștere intrauterină a fătului.

Un moment important este atribuit **diagnosticului** MH. Astfel, MHC este depistată frecvent în a 12-a săptămână de gestație, având **manifestări clinice** caracteristice: hemoragie vaginală cu exteriorizarea veziculelor molare, semne pronunțate de sarcină și gestoază, uterul mai mare în dimensiune față de termenul sarcinii în 40-50% cazuri (Curry S.L. și coaut., 1985; Kohort E.I., 2000), dureri abdominale prin distensie uterină rapidă, dureri colicative prin expulzia veziculelor molare și prezența simptomelor de abdomen acut, sindromul de hiperstimulare ovariană (chisturi luteale multiple, multioculare, adesea bilaterale, cu dimensiunea peste 6 cm în diametru, conținut seros sau serosangvinolent), hipermensis gravidarum (7%), sindrom paraneoplazic în cazuri unice, prezența insuficienței pulmonare (Twiggs L.B., 1999), asocierea cardiomiopatiei și sindromului nefrotic etc. MHP este apreciată în a 15-a săptămână de gestație prin manifestarea semnelor de avort incomplet sau complet, uterul de dimensiune mai mică sau aproximativ corespunzător vârstei gestaționale (Szulman A.E., 1992), preeclampsie, sindromul de hiperstimulare ovariană rar întâlnit (4%).

În caz de MH, aprecierea nivelului **β -hGC** este importantă în scopul stabilirii precoce a diagnosticului de sarcină molară, care ar permite evitarea hemoragiilor genitale masive, instalarea insuficienței cardiorespiratorii acute și disfuncției SNC. Determinarea β -hGC este utilă pentru

diferențierea și monitorizarea BTG de neoplazmele nontrofoblastice. În cazul aprecierii β -hGC este importantă atât creșterea, cât și descreșterea concentrației hormonului, nivelul de platou al acestuia relatând despre persistența tumorii trofoblastice. Pentru MHC, un moment semnificativ este nivelul β -hGC peste 100000 UI/l, care după evacuarea acesteia, de obicei, regresează (70-90%). În caz de MHP, nivelul β -hGC nu depășește 80000 UI/l.

Criteriile de simplitate și siguranță definesc **ecografia endovaginală** ca o metodă diagnostică de elecție în cazul pacientelor cu suspiciu la MH, aceasta fiind tehnica cea mai sensibilă și cu o acuratețe înaltă în determinarea MHC. Cel mai frecvent, diagnosticul este stabilit când degenerescența hidropică a vilozităților coriale determină apariția unor imagini caracteristice de “furtună de zăpadă” (arii hipoecogenice multiple ce corespund vililor hidropici). Absența bătailor cordului fetal la 6-7 săptămâni gestaționale sugerează existența unei sarcini patologice. USG-fia poate contribui și la detectarea MHP. În baza evidențierii spațiilor chistice intraplacentare și a diametrului transversal al sacului gestațional de 1,5 ori mai mare față de cel anteroposterior, poate fi suspectată triploidia. Poate fi apreciată placentomegalie cu structură chistică sau aspect de “fagure de albine” (displazie mezenchimală placentară, malformație vasculară placentară cu hiperplazie mezenchimală sau pseudomolă parțială cu malformație angiomatoasă). Fătul ar putea prezenta malformații sau retard sever de creștere intrauterină. Cu toate acestea, este necesară asocierea ecografiei cu aprecierea repetată a nivelului β -hGC. **Examenul Doppler** este util pentru aprecierea evoluției MH în primul trimestru de sarcină. Indicele de rezistență (IR) este scăzut în comparație cu sarcina normală, avortul incomplet sau sarcina oprită în evoluție. IR este semnificativ micșorat în grupul MH cu evoluție malignă față de cele benigne (0,29 vs. 0,46). Acest moment este important pentru aprecierea necesității administrării chimioterapiei postevacuatorii, fiind recomandată o cură de citostatice pacientelor cu IR sub 0,39. Studiile Doppler pot identifica, prin sensibilitate și specificitate înaltă, persistența sau remisiunea modificărilor BTG. Persistența maladiei poate fi apreciată cu 1-3 săptămâni înainte de creșterea β -hGC, iar remisiunea – cu 8 săptămâni înainte de scăderea β -hGC. Schimbările morfologice uterine, modificările examenului Doppler endovaginal și titrurile β -hGC crescute indică persistența maladiei trofoblastice. Morfologia uterină normală și nivelurile β -hGC crescute pot diagnostica metastaze extrapelvine.

Un număr impunător de sarcini molare, cu clinică de hemoragie, sunt considerate avorturi incomplete sau în evoluție și doar **examenul anatomopatologic** poate preciza unele momente diagnostice. Macroscopic, MHC reprezintă un conglomerat de vezicule inegale, cu diametrul de până la 1-3 cm, cu aspect de „ciorchine de strugure”, ce conțin lichid clar, uneori gălbui sau hemoragic. Nu se atestă embrion, membrane sau cordon ombilical. Microscopic, MHC se caracterizează prin hiperplazia trofoblastului și edemul generalizat al vilozităților coriale, care sunt mărite în dimensiune, au stroma edemațiată, traversată de travee conjunctive fine fragmentate. Se evidențiază vilozități coriale avasculare sau cu rare vase capilare - „cisterne”, care apar din a 7-a săptămână de gestație. Se atestă necroză stromală și cariorexis. Unele vilozități coriale sunt înconjurate de proliferare trofoblastică circumferențială, dezordonată, care interesează citotrofoblastul, sincițiotrofoblastul și trofoblastul intermediar. Se pot prezenta atipii citonucleare marcate ale trofoblastului.

MHP, macroscopic, este mai puțin voluminoasă decât MHC (sub 200 g), prezentând vilozități coriale hidropice mari, incluse în țesutul placentar cu aspect normal. Frecvent există membrane, mai rar cordon ombilical sau embrion /făt, de obicei, malformat. Microscopic, MHP reprezintă un amestec de vilozități mari, edemațiate, de dimensiuni normale, cu fibroză. Majoritatea vilozităților posedă contur neregulat, cu invaginări trofoblastice sub formă de pseudoinclusii rotunde. Unele vilozități reprezintă cisterne centrale și vase ramificate. Proliferarea trofoblastică este mai redusă și se atestă pe anumite porțiuni, nefiind net circumferențială. Predomină sincițiotrofoblastul cu vacuolizări intracitoplasmice marcate.

Determinarea ploidiei celulare este efectuată prin analiza cariotipică la **flowcitometrie** (Martin D.A. și coaut., 1989). Pentru identificarea exactă a MHC și MHP, examenul histologic se completează cu analiza ADN prin **reacția de polimerizare în lanț**. Prin intermediul **metodelor imuno-histochimice**

poate fi determinată citocheratina CK 20 (polipeptidă constituantă a filamentelor celulelor epiteliale), care reprezintă un marker important în diagnosticul și prognosticul BTG.

Managementul ideal pentru MHC este *evacuarea chirurgicală*, care garantează vindecare în 90% cazuri. Chiuretajul abraziv nu este recomandat din cauza riscului sporit de perforație uterină și hemoragie. Utilizarea preparatelor medicamentoase ar trebui evitată în managementul MH. În situații deosebite, pot fi administrate prostaglandine (pentru pregătirea colului uterin) sau oxitocină (în caz de hemoragie severă). În cazul hemoragiei vaginale excesive și dacă pacienta nu mai dorește să procreze sau în prezența factorilor de risc pentru recidivare și pentru coagulare intravasculară diseminată, se poate recurge la *histerectomie „în bloc”*. Aceasta este o metodă mai radicală de evacuare a țesutului gestațional trofoblastic, dar nu reduce necesitatea monitorizării pacientei și necesită administrarea chimioterapiei după procedura operatorie. Decherney A.H. (2006) relatează despre micșorarea incidenței metastazelor după efectuarea histerectomiei de la 20% la 3,5%.

Monitorizarea pacientelor după evacuarea MH se efectuează prin urmărirea valorilor β -hGC la fiecare 2 săptămâni până la normalizarea acestora (sub 5 UI/ml). Ulterior se recomandă evaluarea lunară timp de 6 luni și apoi la fiecare 3 luni pentru o perioadă de un an. Unii autori (Berkowitz R.S., Tuncer Z.S. și coaut., 1998) recomandă, pentru această perioadă de timp, utilizarea preparatelor de contracepție. Alți cercetători (Escobar P.F., Bozorgi K., Fishman D.A. și coaut., 2001) consideră că expunerea țesutului anormal la acțiunea hormonilor exogeni stimulează creșterea nivelului β -hGC. Dacă nivelul hormonului rămâne în limitele normei pentru 6 săptămâni, pacienta ar putea rămâne însărcinată. Fiecare femeie cu MH în anamneză prezintă un risc sporit de a dezvolta CC în sarcinile viitoare. Din acest motiv, la fiecare sarcină ulterioară, este necesară examinarea histologică a feței materne a placentei și monitorizarea valorilor β -hGC timp de 6-8 săptămâni post partum. Dacă diagnosticul de MH este stabilit înainte de evacuarea uterină, se va utiliza radiografia toracică standard și aprecierea preoperatorie a valorilor β -hGC. În cazul persistenței valorilor crescute de β -hGC, se va recurge la monochimioterapie cu Metotrexat (MXT) și Actinomicina-D (ACTD).

Prognosticul MH se caracterizează prin faptul că aproximativ 80% din MHC și peste 90-95% din MHP trec în remisie completă fără utilizarea chimioterapiei. Coriocarcinomul este cea mai importantă sechelă a MHC, modificările genetice care duc la această transformare rămânând necunoscute. Malignizarea MHP este posibilă în doar 5% cazuri.

Coriocarcinomul (CC) reprezintă forma cea mai agresivă a BTG, constituind tumora malignă a trofoblastului. Reprezintă unica tumoră de origine fetală care este, de fapt, o alogrefa sau tumoră alogenă.

CC apare preponderent în țările asiatice, cu frecvența de 1 caz la 6000-8000 de sarcini (Brinton L., 1996). Conform datelor oferite recent de American Society of Clinical Oncology (2004), CC se întâlnește într-un caz din 20000 de sarcini și într-un caz la 15386 de avorturi. Maladia reprezintă 2-5% din numărul total de BTG. CC survine după orice formă de sarcină molară sau fiziologică (cel mai frecvent după MHC și doar excepțional după MHP). Apariția CC este caracteristică pentru femeile care au anamneza obstetricală complicată cu avorturi spontane, moarte antenatală a fătului etc. Athanassiou A. și coaut. (1993) susțin creșterea de 6 ori a riscului pentru CC la femeile care au utilizat contraceptive timp de peste 5 ani.

Majoritatea CC au **cariotipul** 46XY, posedă caracter diploid și prezintă numeroase anomalii cromozomiale structurale și numerice. Studiile citogenetice contemporane identifică polimorfismul fragmentelor de restricție din celulele germinale, stabilesc natura androgenetică a tumorii și demonstrează proveniența acesteia. Sunt determinate 3 **variante** de CC: submucos, intramural și subseros, frecvent fiind întâlnite forme asociate.

Macroscopic, CC reprezintă o masă tumorală nodulară, unică sau multiplă, de dimensiuni variabile, circumscrisă, hemoragică, cu arii de necroză și consistență moale, friabilă. Pe secțiune reprezintă o arie vastă de necroză hemoragică, delimitată de o margine îngustă de țesut tumoral viabil. **Microscopic**, se atestă 3 componente citologice: celule citotrofoblastice medii sau mici, bine delimitate, cu citoplasmă palidă și activitate mitotică imensă; celule sincițiotrofoblastice multinucleate, gigante,

cu citoplasmă densă și vacuolizări intarcitoplasmaticice și fără activitate mitotică; celule trofoblastice intermediare, mari, poliedrice, slab delimitate, cu unul sau mai multe nuclee, citoplasmă eozinofilă sau amfofilă, fără vacuolizări, cu mitoze frecvente. Toate componentele citologice prezintă atipii celulare caracterizate prin neomogenitatea cito- și sincițiotrofoblastului pe diferite porțiuni ale tumorii, pleomorfism nuclear și hiperchromazie. Prezența infiltratului inflamator dens la joncțiunea tumoră-stromă indică un prognostic mai favorabil. Vilozitățile coriale lipsesc.

Pacienta cu CC prezintă frecvent semne de hemoragie uterină. Primele manifestări pot fi dominate clinic de manifestările caracteristice organelor metastazate. **Metastazele hematogene** apar precoce, au aspect de noduli morfologici, identici cu tumora primară. Conform datelor prezentate de Tang M., Liu T., Song H. (1998), sunt interesați mai frecvent plămâni (60-80%), vaginul (30-40%), pelvisul (20%), creierul (12-20%), ficatul (10-16%) și rinichii (13%). Datele literaturii de specialitate reatează că metastazele vaginale sunt cel mai frecvent localizate suburetral sau în fornixuri și prezintă eliminări purulente sau hemoragii neregulate (Bagshawe K.D., 1992). Hemoragia acută intracraniană este o altă prezentare a metastazelor CC, care duce la colaps acut și la pierderea conștiinței. Manifestările neurologice pot include hemiparezis, parestezie sau epilepsie Jacksoniană (Berkowitz R.S., Goldstein D.P., 1998).

Nivelul **β -hGC** în caz de CC constituie peste 100000 UI /l. Afectarea cerebrală se apreciază dacă raportul β -hGC sangvin / β -hGC din lichidul cefalorahidian este sub 60. **Examenul Doppler** determină hipervascularizația tumorii. Histeroscopia este utilizată pentru identificarea unor leziuni uterine care nu pot fi apreciate ecografic. Metastazele CC pot fi diagnosticate cu ajutorul TC și RMN cerebral, radiografiei pulmonare, endoscopiei gastrointestinale, urografiei, cistoscopiei, ecografiei hepatice, arteriografiei etc. Se încearcă identificarea markerilor genetici pentru CC: genele H19 în concentrații crescute și IGF în concentrații scăzute.

Strategia terapeutică contemporană a BTG se bazează pe stadializare, care ajută medicilor clinicieni să evalueze prognosticul și posibilele riscuri pentru pacienți, să individualizeze și să optimizeze tratamentul acestora. Noul sistem de stadializare FIGO (2000) ajută la identificarea pacienților care necesită chimioterapie agresivă și a bolnavilor care pot fi tratați cu monochimioterapie.

Criterii de diagnostic a BTG după FIGO sunt:

- 1) 4 măsurări de platoul a β -hGC timp de ≥ 3 săptămâni, zilele 1,7,14,21;
- 2) 3 creșteri consecutive ale β -hGC timp de ≥ 2 săptămâni, zilele 1,7,14;
- 3) stabilirea diagnosticului histologic de CC;
- 4) nivelul β -hGC rămâne crescut timp de ≥ 6 săptămâni.

Criterii de diagnostic al metastazelor în BTG după FIGO:

- 1) Diagnosticul de metastaze pulmonare la Ro-grafia a toracelui.
- 2) Metastaze hepatice stabilite prin scanarea TC sau prin USG.
- 3) Metastaze cerebrale diagnosticate prin tomografie computerizată.
- 4) Diagnosticarea metastazelor intraabdominale prin tomografie computerizată.

Utilizarea citostaticelor citotoxice (MXT ACTD, Etoposidul, Hidroxiureia, Vincristina, Ciclofosfamida, Cisplatina) reprezintă indicele cel mai înalt de curabilitate. Este folosită **monochimioterapie** cu MXT sau ACTD, care permite obținerea unei remisii excelente atât pentru formele nemetastice, cât și pentru cele metastatice cu risc scăzut și **chimioterapia combinată** reprezentată de schemele MAC, EMA-CO, EMA-CE, PVB etc. Chimioterapia se administrează până când pacienta poate suporta toxicitatea preparatului medicamentos administrat și până la normalizarea valorilor β -hGC timp de 3 săptămâni consecutive. Ulterior, aceasta se repetă cu scopul de prevenire a recurenței maladiei (Bernstein M.R., 1998; Birken S., 2005).

Chirurgia de urgență (histerectomia, pneumectomia, rezecția intestinală, craniotomia) este indicată ca tratament unic sau în timpul celui medical. Chirurgia de salvare pentru chimiorezistență este utilă în tratamentul unui sediu unic și accesibil al BTG, în caz de chimiorezistență și nivele β -hGC crescute. **Radioterapia** reprezintă tratamentul metastazelor cerebrale.

BTG nemetastatică și metastatică cu risc scăzut prezintă o șansa de aproximativ 78-94% cazuri vindecare prin utilizarea monoterapiei cu MXT sau ACTD. Pacienții refractare la monochimioterapie

necesită polichimioterapie și /sau histerectomie. La pacientele care nu doresc să mai procreeze, se efectuează histerectomie cu rol benefic de reducere a numărului de cicluri chimioterapice, obținerea remisiunii maladiei și micșorarea toxicității secundare. Prognosticul în asemenea situații este favorabil, deoarece majoritatea pacientelor își restabilesc funcția reproductivă (Decherney A., 2006). Tratamentul este ineficace în 6,5% cazuri.

Pacientele cu **metastaze cerebrale** prezintă un risc crescut de eșec la terapia administrată, în asemenea situații fiind necesar un management terapeutic special. În cazul metastazelor izolate, este preferabilă craniotomia. Utilizarea radioterapiei este controversată (3000 cGy în 10 fracții egale), uneori fiind asociată cu chimioterapia EMA-CO. Pacientele necesită monitorizare prin TC cerebrală și metode radioimune, și prin aprecierea în dinamică a concentrației β -hGC. Recurențele BTG pot surveni, cel mai frecvent, în primele luni după tratament, dar se pot manifesta și peste 3 ani.

Un moment important de menționat este survenirea **efectelor adverse** în urma tratamentului administrat sub formă de toxicitate tardivă, tumoare secundă după chimioterapia combinată, efectul gonadotoxic al chimioterapiei, consecințele psihosociale etc. Aceste momente impun necesitatea selecției terapiei în mod individual, în concordanță cu vârsta și dorința de procreare a femeii, ținându-se seama de adaptarea psihosocială și de calitatea vieții după suportarea BTG, de impactul maladiei asupra relației cu partenerul de viață.

În cele din urmă, poate fi menționat faptul că BTG este o condiție patologică cu diferențe geografice și culturale, astfel încât nu este surprinzător faptul că managementul și tratamentul variază mult. În țările dezvoltate datele despre boală sunt înregistrate, boala este, de obicei, determinată în stadii precoce, astfel încât managementul clinic nu constituie o problemă. Pentru țările în curs de dezvoltare este mult mai dificil de obținut date veridice despre incidența maladiei, deoarece pacientele se prezintă, de obicei, în stadii tardive de evoluție a bolii, astfel fiind imposibilă urmărirea unui algoritm comportamental succesiv adecvat.

În baza celor menționate, se poate concluziona că:

- Până în prezent epidemiologia BTG nu este deplin elucidată, fiind atestată influența numeroșilor factori de risc.
- Maladia este asociată cu probleme de fertilizare și gametogeneză patologică.
- BTG se întâlnește mai frecvent la adolescente (sub 17 ani) și la femei cu vârsta peste 35 de ani, incidența sporind în cazul unei sarcini molare anterioare.
- Distribuția geografică a maladiei atestă o frecvență mai mare în rândul femeilor din Asia de Sud-Est și o incidență mult mai mică în Europa.
- BTG se poate asocia cu riscul dezvoltării bolii neoplazice în 20% cazuri și necesitatea instituirii chimioterapiei adecvate, mecanismul modificărilor maligne fiind necunoscut.
- Monitorizarea pacientelor cu BTG, prin metode imagistice medicale contemporane, teste biochimice sofisticate permite intervenția precoce.
- Predispoziția genetică în apariția BTG constituie o întrebare prospectivă, ce urmează a fi studiată în viitor.

Bibliografie selectivă

1. Altieri A. et al., *Epidemiology and etiology of gestational trophoblastic diseases*, Lancet Oncol 4:670, 2003;
2. American College of Obstetricians and Gynecologists, *Management of gestational trophoblastic disease*. ACOG Technical Bulletin 178, Washington (DC): ACOG, 1998.
3. Berek J., *Staging and treatment of gestational trophoblastic disease*, www.uptodate.com. Version 13.3; August, 2005.
4. Berkowitz R.S., Bernstein M.R., Goldstein D.P., *Gestational trophoblastic disease: subsequent pregnancy outcome, including repeat molar pregnancy*, J Reprod Med, 43: 81-6, 1998.
5. Berkowitz R.S., Tuncer Z.S., Bernstein M.R., Goldstein D.P., *Management of gestational trophoblastic diseases: Subsequent pregnancy experience*, Semin. Oncol., 27, 678-85, 2000.
6. Cohn D.E., Herzog T.J., *Gestational trophoblastic diseases. New standards for therapy*, Curr Opin Oncol 12:492, 2000.

7. Datele celei de-a III-a Conferință Națională de Ginecologie Oncologică // Revista medico-chirurgicală a societății de medici și naturaliști din Iași, vol. 108, nr. 2, supliment nr.1, 2004.
8. Decherney A.H., Goodwin T.M., Nathan L., Laufer N., *Gestational trophoblastic disease. Obstetrics and gynecology*. Ed. McGraw-Hill, Medical Publishing Division, New-York, p.885-896, 2006.
9. Dorigo O., Berek J., *Pathology of gestational trophoblastic disease*. www.uptodate.com. Version 13.3; August 2005.
10. Genest D.R., *Partial hydatidiform mole: clinicopathological features, differential diagnosis, ploidy and molecular studies, and gold standards for diagnosis*, Int J Gynecol Pathol 20: 315-322, 2001.
11. Gestational trophoblastic disease, 2nd edition, Edited by Hancock B.H., Newlands E.S., Berkowitz R.S. and Cole L.A., International Society for the Study of Trophoblastic Diseases, 2000.
12. Ghaemmaghami F. et al., *Management of patient with metastatic gestational trophoblastic tumor*, Gynecol Oncol 94:187, 2004.

Rezumat

În lucrare sunt elucidate rezultatele studiilor din ultimii ani, în ceea ce privește incidența, etiopatogenia, diagnosticul și tratamentul BTG. Sunt expuse clasificările BTG atât clinice, cât și patomorfologice. O deosebită atenție este atribuită managementului molei hidatiforme și coriocarcinomului, utilizării chimioterapiei funcție de forma histologică și prezența sau lipsa metastazelor.

Summary

In this study is elucidated results of recently studies about the incidence, etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of GTD. The clinical and morfological classification of GTD are presented. A special attention is attributed to hydatidiform mole and choriocarcinoma, to management and chemotherapy of metastatic and nonmetastatic forms.

ASPECTE CONTEMPORANE DE TRATAMENT CHIRURGICAL ÎN CANCERUL LARINGIAN

Valentina Darii, dr. în medicină, Institutul Oncologic din Moldova

Problema tratamentului cancerului laringian rămâne extrem de actuală în oncologie. Această maladie în ultimii ani se află în centrul atenției oncologilor de specialitate, existând o tendință de creștere continuă a morbidității. Astfel, în Republica Moldova, indicele morbidității prin cancer laringian în 1980 constituia 2,2; în 1990 – 2,6; în 2000 – 2,8; în 2006 – 3,1 cazuri la 100000 populație.

În perioada anilor 1986 - 2006 în Departamentul tumori cap/gât al Institutului Oncologic din R. Moldova s-au tratat 1451 de bolnavi cu cancer laringian, care se întâlnește predominant la sexul masculin, constituind 98% și numai 2% la cel feminin. Cea mai afectată vârstă este de 40-60 de ani (73,5%). Repartizarea bolnavilor după vârstă este prezentată în *tabelul 1*.

Tabelul 1

Parametrii de vârstă ai bolnavilor

<i>Vârsta (ani)</i>	<i>Cifre absolute</i>	<i>%</i>
30-39	75	5,2
40-49	326	22,5
50-59	740	51,0
60-69	283	19,4
70 în sus	27	1,9
În total	1451	100,0