



## PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



### CASO CLÍNICO

## Mola hidatiforme parcial en gestante de 17 semanas con preeclampsia

Raquel Carrillo-Vadillo <sup>a,\*</sup>, Juan Carlos García-Lozano <sup>b</sup>, Ana Peciña López <sup>b</sup>,  
Lucas Cerrillos-González <sup>c</sup> y Rafael Torrejón Cardoso <sup>c</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Gestión Clínica de Obstetricia, Ginecología y Patología Mamaria, Hospital de la Mujer, Hospital Universitario. Virgen del Rocío, Sevilla, España

<sup>b</sup> Unidad de Gestión Clínica de Genética, Reproducción y Medicina Fetal, Hospital de la Mujer, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

<sup>c</sup> Sección de Obstetricia, Unidad de Gestión Clínica de Obstetricia, Ginecología y Patología Mamaria, Hospital de la Mujer, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

Recibido el 28 de octubre de 2009; aceptado el 7 de septiembre de 2010

Accesible en línea el 23 de octubre de 2010

#### PALABRAS CLAVE

Mola parcial;  
Preeclampsia;  
Diagnóstico;  
Seguimiento

#### Resumen

**Objetivo:** Presentar un caso de mola hidatiforme parcial (MHP) que comienza con un cuadro de preeclampsia a las 17 semanas de gestación, y revisar los datos relativos al diagnóstico y manejo de esta patología.

**Caso clínico:** Paciente que ingresa por cuadro grave de preeclampsia. El estudio ecográfico y citogenético ponen de manifiesto una MHP. Se realiza evacuación uterina por vía abdominal y seguimiento posterior de la paciente hasta la resolución del proceso.

**Discusión:** La MHP suele manifestarse por metrorragia del primer trimestre; no suelen identificarse anomalías fetales específicas aunque casi siempre existe un crecimiento fetal retardado. Raramente comienza con un cuadro de preeclampsia de aparición precoz, como en el caso que se presenta. Su diagnóstico prenatal se basa en la ecografía, determinaciones seriadas de HCG y cariotipo fetal, si bien el diagnóstico de certeza es histológico. Es considerada una enfermedad localizada que normalmente se resuelve con la evacuación uterina, sin embargo en algunos casos da lugar a una enfermedad trofoblástica persistente.

**Conclusión:** El diagnóstico de la MHP debe ser tenido en cuenta en los cuadros de preeclampsia que comienzan precozmente.

© 2009 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [rakelcarrillovadillo@gmail.com](mailto:rakelcarrillovadillo@gmail.com) (R. Carrillo-Vadillo).

**KEYWORDS**

Partial hydatidiform mole;  
Preeclampsia;  
Diagnosis;  
Management

**Partial hydatiform mole at 17 weeks' gestation in a woman with preeclampsia****Abstract**

**Objectives:** To report a case of partial hydatidiform mole presenting as preeclampsia at 17 weeks of gestation and to review the data on the diagnosis and management of this entity.

**Case Report:** The patient was admitted for severe preeclampsia. Ultrasound and cytogenetic studies revealed a partial hydatiform mole. Abdominal uterine evacuation was performed and the patient was monitored until the process resolved.

**Discussion:** Partial hydatiform mole usually manifests as first-trimester metrorrhagia. This entity is not generally associated with specific fetal anomalies, but retarded fetal growth is almost always present. These moles rarely present with a picture of early-onset preeclampsia, as in the present case. Diagnosis is based on ultrasound, human chorionic gonadotropin (HCG) measurements and fetal karyotype, although the definitive diagnosis is histological. Partial hydatiform mole is considered a localized disease that usually resolves with uterine evacuation. However, in some patients, there can be persistent trophoblastic disease.

**Conclusion:** Diagnosis of partial hydatiform mole should be taken into account in patients with early onset preeclampsia.

© 2009 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

**Introducción**

Las molas hidatiformes son productos anómalos de la concepción, cuya frecuencia varía de 1/500 a 1/1.000 gestaciones<sup>1</sup>. La mola hidatiforme parcial (MHP) o embrionada se caracteriza por presentar tejido embrionario o fetal junto a una mezcla de vellosidades trofoblásticas normales y otras anómalas<sup>2</sup>. En ella existe material genético materno y en la mayoría de los casos el cariotipo es triploide (generalmente 69 XXY). El embrión/feto raramente sobrevive hasta el segundo trimestre de embarazo, siendo la forma de presentación clínica más común el aborto espontáneo. Raramente comienzan como preeclampsia. Existen pocos casos publicados en los que la primera manifestación clínica de mola parcial sea la aparición un cuadro de preeclampsia precoz grave, con comienzo antes de la semana 24 de gestación.

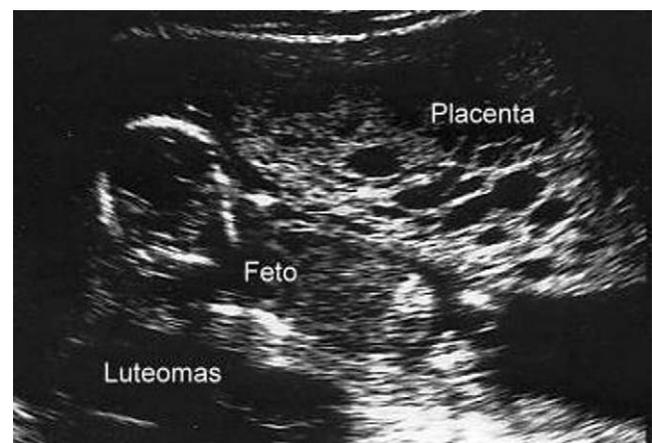
Presentamos un caso de gestación molar embrionada que comenzó en el segundo trimestre de embarazo con un cuadro de preeclampsia. Se documentan las pruebas diagnósticas realizadas así como el control posevacuación realizado hasta la resolución del caso. Se hace una revisión de los datos relativos al manejo de esta patología, factores de riesgo de evolución a enfermedad trofoblástica persistente (ETP) y seguimiento posevacuación.

**Descripción del caso**

Paciente primigesta de 28 años de edad, sin antecedentes de interés, remitida al Servicio de Urgencias de nuestro centro a las 17 + 4 semanas de embarazo por elevación de la tensión arterial (TA), que en el momento del ingreso alcanzaba valores de hasta 185/130 mmHg. En la exploración general se objetivó disnea, edemas maleolares bilaterales y útero aumentado de tamaño como gestación de 7 meses. La analítica mostraba alteraciones compatibles con un cuadro de preeclampsia de comienzo precoz: proteinuria, plaquetopenia, hiperamoniemia y aumento de enzimas hepáticas. En la ecografía transabdominal (fig. 1) se confirmó la existencia de una gestación única evolutiva; feto con biometría fetal

concordante con gestación de 14 semanas, sin malformaciones evidentes y con pliegue nucal aumentado. La placenta presentaba múltiples quistes anecogénicos y un grosor máximo de 8 cm. A nivel de fondo de saco de Douglas se visualizaron ovarios aumentados de tamaño, de 104x69 mm, a expensas de múltiples luteomas. Se realizó determinación sérica de  $\beta$ -HCG, cuyo valor alcanzó 714.061 U/l. Ante estos hallazgos se procedió al ingreso de la paciente en la unidad de patología del embarazo, instaurándose tratamiento con oxígeno en gafas nasales, alfa-metil-dopa (500 mg/8 h) e hidralacina (25 mg/8 h). Ante la sospecha de MHP se completó el estudio con la realización de amniocentesis genética. El análisis mediante hibridación in situ fluorescente (FISH) sobre células de líquido amniótico no cultivadas para los cromosomas 13, 18, 21, X e Y fue compatible con un feto con dotación triploide para los cromosomas analizados (genotipo XXX).

Durante el ingreso hospitalario la paciente continuó con cifras elevadas de TA y alteraciones analíticas en aumento, con lo que se decidió conjuntamente con los padres la



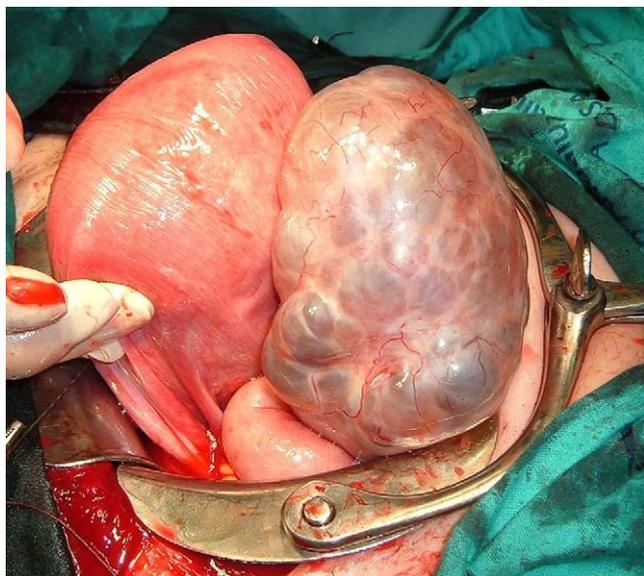
**Figura 1** Ecografía transabdominal donde se identifican los tres componentes de la mola parcial: feto, placenta de gran tamaño con múltiples cavidades quísticas en su interior y luteomas.

finalización del embarazo al cuarto día del ingreso. En interés materno, debido al mal estado general de la paciente y al riesgo de embolización de tejido trofoblástico, se optó por la vía abdominal para la evacuación de la mola, extrayéndose una placenta de aspecto molar y un feto vivo en el que macroscópicamente parecían observarse malformaciones a nivel de columna lumbar (figs. 2 y 3). Feto y placenta se enviaron para estudio al Servicio de Anatomía Patológica, donde se confirmó el diagnóstico de mola parcial, sin constatar en cambio malformaciones fetales.

El posoperatorio cursó sin incidencias, normalizándose progresivamente las cifras de TA así como los parámetros analíticos. La paciente fue dada de alta al 5º día poscesárea, con tratamiento domiciliario con bisoprolol (5 mg/24 h). En la primera revisión posquirúrgica a los 10 días tras el alta, se solicitó nueva ecografía abdominal, radiografía simple de tórax,  $\beta$ -HCG, y analítica completa. Se comprobó la ausencia de lesiones a nivel de campos pulmonares y la vacuidad uterina y se indicó la conveniencia de comenzar tratamiento con anticonceptivos orales con la finalidad de evitar un nuevo embarazo. En la revisión ecográfica realizada al mes de la cesárea se confirmó la desaparición de los quistes luteínicos. Las determinaciones séricas de la fracción  $\beta$  de la HCG (fig. 4) se hicieron semanalmente hasta la obtención de 3 títulos negativos consecutivos (<5 U/l), 6 meses después de la aparición del cuadro.

## Discusión

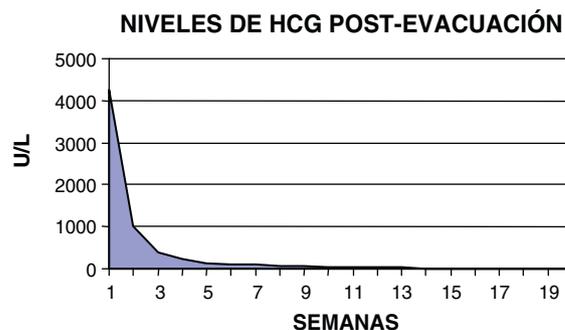
El embarazo molar se incluye junto a los tumores trofoblásticos gestacionales (mola invasiva, coriocarcinoma y tumor trofoblástico del lecho placentario) dentro de la enfermedad trofoblástica gestacional. Las gestaciones molares pueden agruparse en dos entidades diferentes: molas hidatiformes clásicas o completas y molas parciales. Las molas completas se caracterizan por una tumefacción generalizada del tejido vellositario, hiperplasia trofoblástica difusa y ausencia de



**Figura 2** Útero y anexo muy aumentado de tamaño a expensa de múltiples luteomas.



**Figura 3** Feto y placenta.



**Figura 4** Niveles de  $\beta$ -HCG desde el primer control tras el alta (4.264 U/l) hasta su negativización.

tejido embrionario o fetal. Son siempre diploides (90% casos cariotipo 46 XX), y su material genético es exclusivamente paterno. Las molas parciales representan entre un 10-20% de las molas hidatiformes y el 1% de todas las fecundaciones<sup>3</sup>; desde el punto de vista histológico se caracterizan por tumefacción focal del tejido vellositario, hiperplasia trofoblástica focal y presencia de tejido embrionario o fetal. Suelen ser triploides y de origen diádrico, de forma que poseen dos conjuntos de cromosomas de origen paterno y uno materno. La mayoría (70%) presenta un genotipo XXY, frente al XXX presente en el 27% casos y el XYY que se identifica en el 3%<sup>4</sup>. La triploidía debida a una doble contribución materna no se asocia con cambios hidatiformes placentarios. En el caso que presentamos se trataría de una gestación molar embrionada, con genotipo tipo XXX.

La incidencia de la MHP varía según las diferentes zonas geográficas, oscilando entre 1 de cada 500 embarazos y 1 de cada 1.000<sup>1</sup>. Clínicamente suele manifestarse más tardíamente que la mola completa, generalmente en forma de hemorragias vaginales (en muchos casos profusas) por la ruptura de vasos maternos por el despegamiento de las vesículas de la decidua. Otros síntomas son náuseas y vómitos intensos, hipertensión de aparición precoz y crecimiento

uterino por encima del tamaño esperado<sup>5</sup>. La expresión fenotípica de estas triploidías incluye restricción del crecimiento y alteración de la organogénesis. Desde la semana 16 casi todos los fetos presentan, al menos, una medida por debajo de los valores normales y más del 70% padecen un crecimiento retardado grave<sup>6</sup>. En el 93% de los casos se identifican ecográficamente anomalías estructurales fetales no específicas. Las molas parciales se manifiestan en la ecografía como placentas agrandadas, con un grosor > 4 cm entre las semanas 18-22, con espacios multiquísticos avasculares anecoicos debidos al estasis de sangre materna entre las vellosidades. En un alto porcentaje de casos se diagnostican también quistes teca-luteínicos secundarios a los altos niveles de  $\beta$ -HCG que dan aspecto de rueda de carro<sup>3</sup>. En nuestro caso, la enfermedad comenzó a las 17<sup>4</sup> semanas de gestación con un cuadro de hipertensión precoz inducida por el embarazo y cierto grado de disnea sobreadañada. El estudio ecográfico mostró las alteraciones anteriormente descritas: feto con un crecimiento retardado, placenta engrosada de 8 cm con múltiples quistes anecoicos y ovarios aumentados de tamaño con quistes teca-luteínicos. El diagnóstico prenatal se completó, con determinaciones de  $\beta$ -HCG y cariotipo fetal.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con aquellos cuadros que cursan con hemorragias del primer trimestre (aborto, embarazo ectópico), con los procesos en los que exista desproporción entre el tamaño uterino y la edad gestacional (error en la fecha de última regla, embarazo múltiple, mioma uterino, hidramnios), y con otras anomalías del desarrollo embrionario tales como: síndrome de Beckwith-Wiedemann (feto cromosómicamente normal con o sin malformaciones, con hidropesía de vellosidades y placentomegalia); malformación angiomasosa placentaria (con características placentarias similares al síndrome de Beckwith-Wiedemann, suele asociar CIR en feto sin anomalías cromosómicas y muerte fetal); gestación gemelar con mola completa y feto coexistente (en estos casos el examen ecográfico y cromosómico puede complicarse por el hecho de que el tejido placentario molar procede de un gemelo reabsorbido); o mola completa, que en etapas precoces del embarazo puede simular una mola parcial. El estudio del cariotipo fetal asociado a los hallazgos ecográficos y al estudio histológico es de gran utilidad para establecer un diagnóstico correcto<sup>7,8</sup>. Frente a citogenética convencional, las técnicas de citogenética molecular como el FISH han resultado de gran utilidad en lo que se refiere a la rapidez del diagnóstico, disponible en 24-48 h. En nuestro caso el laboratorio informó de un feto con una dotación triploide para los cromosomas estudiados (13, 18, 21, X e Y) en las 24 h posamniocentesis, lo que resultó muy útil en la confirmación del diagnóstico.

Establecido el diagnóstico y estabilizado el cuadro se debe proceder al tratamiento específico, la evacuación de la mola, lo antes posible, lo cual debe hacerse por la vía más adecuada en cada caso. En general, si el estado general de la paciente lo permite, suele preferirse la evacuación vía vaginal. La inducción del parto con prostaglandinas en el contexto de una gestación molar asociada a cuadros hipertensivos ha sido descrita por algunos autores, con buenos resultados maternos. En este que se presenta, debido al mal estado general y al riesgo de embolización de material trofoblástico por la avanzada edad gestacional, se prefirió la realización de una cesárea frente a la inducción del parto vía vaginal. Sin

embargo, la inducción con prostaglandinas ha sido descrita por otros autores, con idénticos resultados maternos<sup>9,10</sup>. En determinados casos (edad materna superior a los 40 años, deseos genésicos cumplidos, patología uterina asociada...) puede estar indicada la realización de una histerectomía abdominal "en bloque". Deben conservarse los anejos, aún cuando existan quistes teca-luteínicos, pues éstos suelen desaparecer espontáneamente tras la evacuación de la mola, a los 2-3 meses, pudiendo requerir tratamiento si se asocian con hemorragia y/o dolor agudo por rotura o torsión. En el 80-90% de los casos, el proceso se resuelve satisfactoriamente y los títulos de  $\beta$ -HCG van descendiendo, hasta negativizarse en 6-8 semanas. En algunos casos (hasta en el 10-20% de las molas completas y excepcionalmente en el caso de las parciales) se puede producir una degeneración maligna, haciéndose invasivas y metastatizando. Por ello es imprescindible un adecuado seguimiento, que ha de incluir un examen físico general y pélvico, analítica completa y determinaciones de  $\beta$ -HCG cada 1-2 semanas hasta conseguir 3 títulos negativos (luego cada dos meses durante un año, periodo durante el cual la paciente debe evitar embarazo). Inicialmente se debe solicitar una radiografía de tórax que únicamente se repetirá si los valores de  $\beta$ -HCG se estabilizan o elevan. En caso de molas parciales, el riesgo de recidiva en futuros embarazos es inferior al 2%<sup>11</sup>. Aunque este riesgo puede considerarse bajo, es preceptivo realizar estudio histológico que descarte enfermedad recurrente tras la finalización de embarazos posteriores.

## Conclusiones

El diagnóstico de la MHP debe ser tenido en cuenta en los cuadros de preeclampsia que comienzan precozmente, generalmente por debajo de la semana 24 de embarazo. El estudio citogenético fetal junto a los hallazgos ecográficos y al estudio histológico serán determinantes a la hora de establecer un diagnóstico de certeza.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Seckl MJ, Fisher RA, Salerno G, Rees H, Paradinas FJ, Foskett M, et al. Choriocarcinoma and partial hydatiform moles. *Lancet*. 2000;356:36-9.
2. Ezpeleta JM, López Cousillas A. Enfermedad trofoblástica gestacional Aspectos clínicos y morfológicos. *Rev Esp Patol*. 2002;35:187-200.
3. Dewbury KC, Meire HB, Cosgrove DO, Farrant P. Segunda edición. Tratado de ecografía clínica Ecografía en obstetricia y ginecología., 3, Segunda edición Madrid. España: Harcourt. 2002.
4. Genest DR. Partial hydatiform mole: clinicopathological features, differential diagnosis, ploidy and molecular studies, and gold standards for diagnosis. *Int J Gynecol Pathol*. 2001;20:315-22.
5. Indraccolo U, Giannone L, Canonico S, Giannone E. Sensitivity, specificity, predictive positive and negative value of the main clinical signs and symptoms of hydatiform mole. *Minerva Ginecol*. 2006;58:249-54.

6. Jauniaux E, Brown R, Rodeck C, Nicolaides KH. Prenatal diagnosis of triploidy during the second trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1996;88:983–9.
7. Chew SH, Perlman EJ, Williams R, Kuman RJ, Ronnett BM. Morphology and DNA content analysis in the evaluation of first trimester placentas for partial hydatiform mole (PHM). *Hum Pathol.* 2000;31:914–24.
8. Berezowsky J, Zbieranowski I, Demers J, Murray D. DNA ploidy of hydatiform moles and nonmolar conceptuses: a study using flor and tissue section image cytometry. *Mod Pathol.* 1995;8:775–81.
9. Slattery MA, Khong TY, Dawkins RR, Pridmore BR, Hague WM. Eclampsia in association with partial molar pregnancy and congenital abnormalities. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169:1625–7.
10. Calleri LF, Roccato M, Porcelli A. Partial hydatiform mole at the 17th week of pregnancy. *Minerva Ginecol.* 1999;51:43–8.
11. Sebire NJ, Fisher RA, Foskett M, Rees H, Seckl MJ, Newlands ES. Risk or recurrent hydatiform mole and subsequent pregnancy outcome following complete or partial hydatiform molar pregnancy. *BJOG.* 2003;110:22–6.