



Mola hidatiforme completa y preeclampsia severa a las 09 semanas de gestación: reporte de un caso

Liliana Salazar-Marcatoma

lisama28_291@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-1441-7782>

Gabriela Osorio Gutierrez

Gabrielaobstetra@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-5899-9887>

Sheyla Sarmiento Sulca

sarmientosulcasheila@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-4473-1625>

Hospital Hugo Pesce Pescetto

Apurímac, Perú

Resumen

Objetivo: El objetivo de este reporte es describir las características, diagnóstico y manejo de una paciente con mola hidatiforme completa que presentó pre eclampsia severa de inicio muy temprano. **Reporte de caso:** Los embarazos molares se asocian con un aumento de complicaciones maternas, en particular a preeclampsia, pero rara vez se ha observado Síndrome HELLP en el primer trimestre del embarazo. Aquí informamos sobre una mujer de 36 años, gesta 6 y para 5, que se presentó a emergencias obstétricas por presentar epigastralgia intensa y cefalea con sólo 09 semanas de gestación. Los cambios molares clásicos eran evidentes en la ecografía y los análisis de laboratorio mostraron criterios para el diagnóstico de síndrome HELLP posterior a la evacuación endouterina. Se sometió a aspiración manual endouterina y legrado uterino con mejora progresiva de los parámetros laboratoriales. **Conclusión:** El diagnóstico y la intervención precoces de mola hidatiforme pueden prevenir el desarrollo de preeclampsia de inicio muy temprano y prevenir la severidad del mismo.

Palabras clave: Preeclampsia, inicio temprano, mola hidatiforme completa

Correspondencia: lisama28_291@hotmail.com

Artículo recibido: 15 julio 2022. Aceptado para publicación: 20 agosto 2022.

Conflictos de Interés: Ninguna que declarar

Todo el contenido de **Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar**, publicados en este sitio están disponibles bajo Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Como citar: Salazar Marcatoma, L., Osorio Gutierrez, G., & Sarmiento Sulca, S. (2022). Mola hidatiforme completa y preeclampsia severa a las 09 semanas de gestación: reporte de un caso. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 6(4), 4939-4949. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i4.2985

Complete hydatidiform mole and severe pre-eclampsia at 09 weeks of gestation: a case report

Abstract

Objective: The objective of this report is to describe the characteristics, diagnosis and management of a patient with complete hydatidiform mole who presented with very early onset severe preeclampsia. **Case report:** Molar pregnancies are associated with an increase in maternal complications, particularly preeclampsia, but HELLP syndrome has rarely been observed in the first trimester of pregnancy. Here we report on a 36-year-old woman, gestation 6 and para 5, who presented to obstetric emergencies due to intense epigastric pain and headache at only 09 weeks of gestation. Classic molar changes were evident on ultrasound, and laboratory tests showed criteria for the diagnosis of HELLP syndrome following uterine evacuation. She underwent manual vacuum aspiration and uterine curettage with progressive improvement in laboratory parameters. **Conclusion:** Early diagnosis and intervention of hydatidiform mole can prevent the development of very early onset preeclampsia and prevent its severity.

Keywords: Preeclampsia, early-onset, complete hydatidiform mole

Introducción

Algunas mujeres experimentan preeclampsia fuera de los periodos de tiempo a los que clásicamente se diagnostican. La preeclampsia atípica antes de las 20 semanas de gestación es extremadamente rara y esta reportado en casos de degeneración molar o hidrópica. Por otro lado pueden deberse también a nefritis lúpica, síndrome urémico hemolítico, síndrome antifosfolipidico y purpura trombótica trombocitopenica (Sibai & Stella, 2009). Las molas hidatiformes presentan un riesgo extremadamente alto de preeclampsia severa de inicio temprano si el embarazo continúa sin tratar la enfermedad molar (Iriyama et al., 2019). Se ha informado que la preeclampsia se desarrolla en el segundo trimestre en el 27% de los casos de molas hidatiformes no tratadas (Soto-Wright, Bernstein, Goldstein, & Berkowitz, 1995), sin embargo, las molas hidatiformes que producen preeclampsia en el primer trimestre son muy raras, desconociéndose su incidencia.

El mecanismo por el cual la mola hidatiforme puede causar los síntomas clínicos de la preeclampsia aún no está claro. Algunos autores han encontrado que la magnitud del desequilibrio de marcadores angiogénicos y antiangiogénicos se correlacionan con la severidad de la enfermedad y con el inicio temprano de la preeclampsia (Sibai & Stella, 2009). Tal es así que existen estudios que encuentran factores antiangiogénicos circulantes excesivos en las pacientes con embarazo molar, por lo que se plantea la hipótesis de que las placentas molares producen más factores antiangiogénicos, en particular SFlt -1 (forma soluble de tirosina kinasa 1), que las placentas normales (Kanter et al., 2010).

El objetivo de este reporte es describir las características, diagnóstico y manejo de una paciente con mola hidatiforme completa que presentó preeclampsia severa de inicio muy temprano.

Reporte de Caso

Mujer de 36 años, gesta 6 para 5, procedente del área rural del distrito de Andahuaylas del departamento de Apurímac de la sierra sur de Perú de grado de instrucción primaria incompleta. No había iniciado control prenatal y traía ecografía de institución particular de

05 días previos que reportaban útero de 140mm de largo, 60mm de diámetro anteroposterior en cuya cavidad se visualizaba tejido con morfología en panal de abejas.

Ingresa al servicio de emergencias obstétricas del Hospital Hugo Pesce Pescetto, institución de segundo nivel de atención, quien atendió a paciente con el SIS (seguro integral de salud) del estado peruano. Paciente manifiesta presentar 2 horas antes de su ingreso epigastralgia intensa y cefalea de leve intensidad. Al examen se le encuentra lucida, orientada con presión arterial de 160/100mmHg, temperatura de 36°C, frecuencia cardiaca de 90 y frecuencia respiratoria de 27 por minuto.

El examen ultrasonográfico mostró un útero de 15cm de largo con contenido endouterino en disposición de panal de abejas, a nivel de anexos se encontró quistes tecaluteínicos en ambos ovarios. La ecografía de abdomen informó: Hígado de tamaño conservado con ecogenidad incrementada, no evidencia de lesiones solidas ni quísticas. Colédoco 4mm, porta de 10mm y se encontró liquido libre a nivel espleno renal, Morrison y parietocólicos. La radiografía de Tórax informó campos pulmonares conservados.

Los exámenes de laboratorio de ingreso: Prueba del ASS (ácido sulfosalicilico) en orina: +; Hemoglobina, 12.6 gr/dl; leucocitos, 9940; plaquetas, 112 000; TGO, 69; TGP, 66; BT, 0.75; BD, 0.36; BI, 0.39; Creatinina, 0.85; urea,13; TP 14''; TTPA, 33''; examen de Orina: Leucocitos, 3-5; hematíes, 40-50; proteínas, 100mg/dl. No se dosó BhCG ni deshidrogenasa láctica al ingreso, pues la institución no contaba con el equipo operativo necesario al momento del ingreso.

Por la epigastralgia intensa y cefalea manifestada por la paciente se decide instaurar Sulfato de Magnesio al 20% 5 ampollas en 50cc de suero fisiológico a una infusión de 40cc en 25 minutos y luego 10cc/hora, así como la inmediata evacuación del contenido endouterino previa administración de misoprostol 600mcg en fondo de saco vaginal. A los pocos minutos de la administración del prostaglandínico paciente presenta hemorragia profusa por lo que pasa a sala de operaciones de emergencia en donde se realiza aspiración endouterina con jeringa de Karman y cánula número 12 obteniéndose tejido de aspecto vesicular, posterior a

A las 12 horas de ingreso en los análisis de control se encontró: Hemoglobina, 10.1 gr/dl; leucocitos, 7770; plaquetas, 90 000; TGO, 264UI/L; TGP, 201UI/L; BT, 1.33mg/dl; BD, 0.67mg/dl; BI, 0.66mg/dl; Creatinina, 0.86mg/dl y urea 14mg/dl con lo que se diagnosticó Síndrome HELLP. Progresivamente en los controles la plaquetopenia y la hipertransaminemia se fueron resolviendo. A los siete días posterior a la evacuación del contenido endouterino paciente es dada de alta en buen estado general y con un BhCG de control de 25 074mUI7ml, lo que representaba solo el 4.8% del control previo (524 353mUI/ml) así mismo los niveles de presión arterial estuvieron dentro de los parámetros normales lo mismo que el control ecográfico transvaginal que mostraba una cavidad endometrial lineal. A los siete días del alta, paciente es controlado en consultorios externos de la institución hallándosele presión arterial de 100/60mmhg, frecuencia cardiaca de 70x', FR de 20x' y BhCG de 200 mUI/ml así mismo trajo resultado anatomopatológico realizado del contenido endouterino el cual concluyó como mola hidatiforme completa.

Tabla 1: Resumen de la tendencia de los valores de laboratorio de paciente con preeclampsia asociada a mola hidatiforme completa a las 9semanas de gestación.

	Admisión 8:24am	10hrs pos evacuacion 22.30hrs	1er día pos evacuacion	3er día pos evacuacion	7mo día pos evacuacion
Hemoglobina	12.6	10.1	10	9.5	
Leucocitos	9440	7770	9170	5600	
Segmentados	73				
Linfocitos	18				
Monocitos	05				
Plaquetas (mm ³)	112 000	90 000	88 000	134 000	
TP	14''				
TTPA	33''				
Glucosa	79				
Urea (mg/dl)	13	14			
Creatinina (mg/dl)	0.85	0.68	0.92	0.83	
B.T (mg/dl)	0.75	1.33	0.89	0.41	
B.D (mg/dl)	0.36	0.67	0.45	0.22	
B.I (mg/dl)	0.39	0.66	0.44	0.19	
TGO (UI/L)	69	264	128	35	
TGP (UI/L)	66	201	153	62	
BhCG mUI/mL			524 353		25 074

TP (tiempo de protrombina), TTPA (tiempo de tromboplastina parcial activado), B.T (Bilirrubina total), B.D (bilirrubina directa), B.I (bilirrubina indirecta), TGO (transaminasa glutámica oxalacética), TGP (transaminasa glutámico pirúvica), BhCG (fracción B de la gonadotropina coriónica humana).

Fuente: Elaboración propia

Discusión

El embarazo es un estado de desafío metabólico que deben enfrentar tanto la madre como el feto en desarrollo, teniendo a la placenta como principal regulador en la respuesta al estrés oxidativo, producto de las demandas energéticas feto placentarias. Las alteraciones en la placentación durante el primer trimestre conducen al desarrollo de estrés oxidativo y disfunción del endotelio vascular que juega un papel clave para su desarrollo en la aparición de complicaciones en el embarazo como la pre eclampsia (San Juan-Reyes, Gómez-Oliván, Islas-Flores, & Dublán-García, 2020).

En ese sentido la mola hidatiforme es un embarazo anormal con superabundancia de vellosidades coriónicas, que provoca la disfunción de la placenta. Aunque el mayor porcentaje de molas hidatiformes son benignas con buenos resultados, las molas hidatiformes se asocian con el desarrollo de preeclampsia de inicio muy temprano (Zhao et al., 2013). Sin embargo, la fisiopatología exacta de la asociación entre la mola hidatiforme y la preeclampsia de aparición muy temprana no está clara. En su mayoría las molas hidatiformes completas son androgénicas con células diploides (ambos conjuntos de cromosomas son de origen paterno) que presentan un cariotipo predominantemente 46, XX y en su minoría 46, XY y se asocian con una alta incidencia de preeclampsia grave de inicio temprano. Esto implica que la etiología de la preeclampsia puede deberse a la participación de genes expresados por el padre y no impreso por la madre (Billieux et al., 2004). Lo anterior hace que se postule que la desregulación de la tolerancia inmunitaria podría explicar un riesgo elevado cuando aumenta la carga antigénica paterna, es decir, con dos juegos de cromosomas paternos, una “dosis doble”(Cunningham et al., 2019)

Una serie de estudios indican que un desequilibrio entre los factores angiogénicos como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y factores antiangiogénicos tales como la endoglina soluble (sENG) y el sFlt-1 pueden estar involucrados en la patogénesis de las complicaciones del embarazo, incluyendo el de mola hidatiforme y la preeclampsia (Zhao et al., 2013), tal es así que se ha encontrado mayor expresión en la sangre y la placenta de sFlt-1 en las pacientes con mola hidatiforme (Iriyama et al., 2019).

Tal es así que se ha demostrado que los desechos trofoblásticos extruidos de embarazos molares hidatiformes inducen la activación de las células endoteliales. Además, que los niveles de expresión de HSP70 (proteínas de choque térmico 70) aumentaron significativamente en las placentas molares hidatiformes. Estos datos pueden sugerir que los desechos trofoblásticos extruidos del embarazo molar hidatiforme contribuyen a los síntomas similares a la preeclampsia que pueden estar asociados con los embarazos molares hidatiformes (Zhao et al., 2016).

La placenta al liberar varios factores a la circulación materna, y la combinación de esos factores, así como la respuesta materna y la susceptibilidad a ellos, define el inicio, la gravedad y la progresión de la preeclampsia. El mecanismo de acción de sFlt-1 se ha explicado de la siguiente manera: El sFlt-1 se une y reduce la biodisponibilidad de VEGF en las células endoteliales maternas, lo que conduce a una disminución de la producción endógena de NO (óxido nítrico) y, por lo tanto, provoca vasoconstricción (Marín et al., 2020).

Por su parte investigadores japoneses han demostrado en su estudio lo anteriormente mencionado al encontrar que los niveles de sFlt-1, el de endoglina soluble y la relación sFlt-1: PIGF en el líquido quístico de la mola placentaria fueron extremadamente altos a 104 000pg por ml, 54ng por ml y 6440, respectivamente lo que probablemente provoca un desequilibrio angiogénico en la madre; así mismo los niveles séricos de estos biomarcadores aumentaron a medida que los síntomas de preeclampsia se agravaban (Yoneda et al., 2013).

También existe evidencia de que en comparación con mujeres embarazadas sanas en pacientes con mola hidatiforme completa el potencial antioxidante total fue

significativamente más bajo, mientras que el nivel medio de peróxido total y el nivel medio del índice de estrés oxidativo fueron significativamente más altos (Harma & Harma, 2006).

Por otra parte se ha encontrado en el análisis inmunohistoquímico que los niveles de expresión de LIGHT en los tejidos vellosos, especialmente el sincitiotrofoblasto, aumentaron en pacientes con mola hidatiforme en comparación con el control normal (Iriyama et al., 2019). Además, los niveles de sFlt-1 se correlacionaron positivamente con los de LIGHT por lo que habría evidencia de que LIGHT podría desempeñar un papel clave en la sobreproducción de sFlt-1 en pacientes con mola hidatiforme. Recordemos que la citocina LIGHT relacionada con el factor de necrosis tumoral (TNF) tiene actividad pro inflamatoria, con funciones multifacéticas en la estimulación de las células T y las respuestas inmunitarias innatas (Ward-Kavanagh, Lin, Šedý, & Ware, 2016).

El diagnóstico más temprano de la mola completa cada vez es mayor debido al uso generalizado de la ecografía en la evaluación del embarazo. Las molas hidatiformes completas al caracterizarse por hinchazón hidrópica difusa de las vellosidades, representada en ecografía por espacios quísticos difusos dentro de la placenta en clásico patrón de “tormenta de nieve” o “racimos de uvas” (Cavoretto et al., 2020). El diagnóstico de una mola completa del primer trimestre con ecografía puede ser más difícil cuanto más temprano sea éste, porque la presentación clínica, los hallazgos ecográficos y los patológicos no solo son diferentes, sino que varían; tenemos así, que los embarazos en el primer trimestre sobre todo los que son antes de las 10 semanas, los cambios molares clásicos pueden no ser evidentes porque las vellosidades no están agrandadas y el estroma molar aún no puede ser edematoso y avascular (Benson et al., 2000). Por lo tanto, el aspecto ultrasonográfico de los embarazos molares en el primer trimestre no necesariamente pueden demostrar los rasgos característicos necesarios para diagnosticar esta anomalía específicamente (Woodward, Filly, & Llave, 1980).

Una vez diagnosticado el embarazo molar la evacuación por succión y el legrado son el método preferido de evacuación independientemente del tamaño uterino. Después de lograr la anestesia, el cuello uterino se dilata para permitir el ingreso de una cánula de

succión de 12 a 14mm. Después de la evacuación por succión debe seguirse con un curetaje suave y afilado. Por otra parte, la inducción medica de la mola tal como se realizó en el caso no se recomienda para las evacuaciones molares pues esto aumenta la morbilidad materna por pérdida de sangre y también porque aumenta la diseminación trofoblástica con mayor riesgo de presentación de neoplasia trofoblastica gestacional persistente (Lurain, 2010).

Conclusión

El diagnóstico y la intervención precoces de mola hidatiforme pueden prevenir el desarrollo de preeclampsia de inicio muy temprano y prevenir la severidad del mismo. Sin duda el abordaje terapéutico futuro y que son prometedoras incluyen la mitigación de la disfunción endotelial, exceso de estrés oxidativo y el estado inflamatorio resultante.

Referencias

- Benson, C. B., Genest, D. R., Bernstein, M. R., Soto-Wright, V., Goldstein, D. P., & Berkowitz, R. S. (2000). Sonographic appearance of first trimester complete hydatidiform moles. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 16(2), 188–191. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.2000.00201.x>
- Billieux, M. H., Petignat, P., Fior, A., Mhawech, P., Blouin, J. L., Dahoun, S., & Vassilakos, P. (2004). Pre-eclampsia and peripartum cardiomyopathy in molar pregnancy: Clinical implication for maternally imprinted genes. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 23(4), 398–401. <https://doi.org/10.1002/uog.1015>
- Cavoretto, P., Cioffi, R., Mangili, G., Petrone, M., Bergamini, A., Rabaiotti, E., ... Seckl, M. J. (2020). A Pictorial Ultrasound Essay of Gestational Trophoblastic Disease. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 39(3), 597–613. <https://doi.org/10.1002/jum.15119>
- Cunningham, F. G., Leveno, K. J., Bloom, S., Dashe, J. S., Hoffman, B. L., Casey, B. M., & Spong, C. Y. (2019). Williams Obstetricia. In M.-H.- Interamericana (Ed.), *McGraw Hill* (Vigesimoqu).

Harma, M., & Harma, M. (2006). Defective placentation and resultant oxidative stress play a similar role in complete hydatidiform mole to that in preeclampsia and early pregnancy loss. *Medical Hypotheses*, *66*(1), 100–102.

<https://doi.org/10.1016/j.mehy.2005.07.029>

Iriyama, T., Wang, G., Yoshikawa, M., Mimura, N., Matsui, H., Sayama, S., ... Fujii, T. (2019). Increased LIGHT leading to sFlt-1 elevation underlies the pathogenic link between hydatidiform mole and preeclampsia. *Scientific Reports*, *9*(1), 1–7.

<https://doi.org/10.1038/s41598-019-46660-4>

Kanter, D., Lindheimer, M. D., Wang, E., Borromeo, R. G., Bousfield, E., Karumanchi, S. A., & Stillman, I. E. (2010). Angiogenic dysfunction in molar pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *202*(2), 184.e1-184.e5.

<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2009.09.005>

Lurain, J. R. (2010). Gestational trophoblastic disease I: Epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *203*(6), 531–539.

<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2010.06.073>

Marín, R., Chiarello, D. I., Abad, C., Rojas, D., Toledo, F., & Sobrevia, L. (2020). Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in early-onset and late-onset preeclampsia.

Biochimica et Biophysica Acta - Molecular Basis of Disease, *1866*(12), 165961.

<https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2020.165961>

San Juan-Reyes, S., Gómez-Oliván, L. M., Islas-Flores, H., & Dublán-García, O. (2020).

Oxidative stress in pregnancy complicated by preeclampsia. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, *681*(December 2019), 108255.

<https://doi.org/10.1016/j.abb.2020.108255>

Sibai, B. M., & Stella, C. L. (2009). Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, *200*(5), 481.e1-481.e7.

<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2008.07.048>

- Soto-Wright, V., Bernstein, M., Goldstein, D. P., & Berkowitz, R. S. (1995). The changing clinical presentation of complete molar pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*, *86*(5), 775–779. [https://doi.org/10.1016/0029-7844\(95\)00268-V](https://doi.org/10.1016/0029-7844(95)00268-V)
- Ward-Kavanagh, L. K., Lin, W. W., Šedý, J. R., & Ware, C. F. (2016). The TNF Receptor Superfamily in Co-stimulating and Co-inhibitory Responses. *Immunity*, *44*(5), 1005–1019. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2016.04.019>
- Woodward, R., Filly, R., & Llave, P. (1980). First trimester molar pregnancy: nonspecific ultrasonographic appearance. *Obstetrics and Gynecology*, *55*(3), 315-335. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7360446/>
- Yoneda, N., Shiozaki, A., Miura, K., Yonezawa, R., Takemura, K., Yoneda, S., ... Saito, S. (2013). A triploid partial mole placenta from paternal isodisomy with a diploid fetus derived from one sperm and one oocyte may have caused angiogenic imbalance leading to preeclampsia-like symptoms at 19 weeks of gestation. *Placenta*, *34*(7), 631–634. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2013.03.015>
- Zhao, M., Yin, Y., Guo, F., Wang, J., Wang, K., & Chen, Q. (2013). Placental expression of VEGF is increased in pregnancies with hydatidiform mole: Possible association with developing very early onset preeclampsia. *Early Human Development*, *89*(8), 583–588. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2013.02.008>
- Zhao, M., Yin, Y., Wei, J., Wu, M., Yang, C., & Chen, Q. (2016). Trophoblastic debris extruded from hydatidiform molar placentae activates endothelial cells: Possible relevance to the pathogenesis of preeclampsia. *Placenta*, *45*, 42–49. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2016.07.007>