

Casos Clínicos

Mola hidatidiforme completa con preeclampsia e hipertiroidismo: presentación clásica.

Rodrigo Arriagada D¹, Romina Novoa Ra, Paulina Urrutia S^a.

¹Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco, Chile.

^a Interno de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

RESUMEN

Introducción: La enfermedad trofoblástica gestacional es un espectro de enfermedades de la placenta, existiendo entre ellas algunas con potencial de invasión y metástasis, dentro de las cuales se incluye la mola invasiva, coriocarcinoma, tumores del sitio de inserción de la placenta y mola hidatidiforme. Esta última a su vez se divide en mola completa y parcial, diferenciándose en histopatología, morfología, cariotipo, malignización y comportamiento clínico, que es el punto al cual nos referiremos en este caso. Caso clínico: mujer de 46 años ingresa por hemoptisis, metrorragia, disnea a pequeños esfuerzos, ortopnea y disnea paroxística nocturna, asociado a hipertensión, taquicardia, masa hipogástrica firme e inmóvil y edema de extremidades. Se realiza ecografía abdominal compatible con MH y bhCG elevada. Evoluciona con crisis hipertensivas, insuficiencia cardíaca congestiva y tirotoxicosis. Inicia trabajo de parto expulsando 665 grs de mola, presentando posteriormente a legrado uterino anemia severa y shock hipovolémico, requiriendo transfusiones y drogas vasoactivas. Se recupera progresivamente con posterior control al alta de bhCG indetectable a los 6 meses. Discusión: Es infrecuente en la actualidad la presentación clínica clásica de la mola hidatidiforme completa debido al diagnóstico y control precoz del embarazo asociado al uso masivo de la ecografía. Sin embargo es relevante tener un alto grado de sospecha de esta patología debido a sus graves consecuencias, y así realizar una derivación y manejo precoz.

Palabras clave: **Mola hidatidiforme completa, embarazo molar/complicaciones, preeclampsia, hipertiroidismo, femenino, embarazo**

ABSTRACT

Background: Gestational trophoblastic disease is a spectrum of diseases of the placenta, existing some with potential for invasion and metastasis, among which include invasive mole, choriocarcinoma, tumors of the insertion site of the placenta and hydatidiform mole. The last one is divided into complete and partial mole, differing in histopathology, morphology, karyotype, and clinical malignant behavior, witch is the point we refer to in this case. Case report: 46 year old woman admitted for hemoptysis, metrorrhagia, dyspnea on slight exertion, orthopnea and paroxysmal nocturnal dyspnea associated with hypertension, tachycardia, firm and immovable hypogastric mass and limb edema. Abdominal ultrasound compatible with MH and high BhCG is performed. Evolve with hypertensive crisis, congestive heart failure and thyrotoxicosis. Labor starts driving out 665 grams of mole, after the curettage present hypovolemic shock and severe anemia requiring transfusions and vasoactive drugs. It gradually recovers further control the discharge of BhCG undetectable at 6 months. Discussion: It is currently infrequent classical clinical presentation of complete hydatidiform mole due to early diagnosis and management of pregnancy associated with the widespread use of ultrasound. However it is important to have a high degree of suspicion of

this disease because of its serious consequences, and thus make a referral and early management.

Key words: Complete hydatidiform mole, molar pregnancy/complications, preeclampsia, hyperthyroidism, pregnancy

Introducción

La enfermedad trofoblástica gestacional es un espectro de enfermedades interrelacionadas originado de la placenta. Las neoplasias trofoblásticas gestacionales malignas se refiere a aquellas que tienen potencial de invasión y metástasis. Abarca muchas entidades histológicas incluyendo la mola hidatidiforme (MH), mola invasiva, coriocarcinoma gestacional y tumores del sitio de inserción de la placenta(1). La mola hidatidiforme es una enfermedad premalignizante y se divide en mola completa y mola parcial, las cuales se diferencian en histopatología, morfología macroscópica, cariotipo, riesgo de malignización y comportamiento clínico al momento del diagnóstico(2). La incidencia de la enfermedad varía según localización geográfica, en Chile la incidencia es de alrededor 1:1000 partos(3,4). En un estudio Chileno se observa una distribución de la frecuencia de 61,5% para mola completa, 37,2% mola parcial y 1,3% coriocarcinoma, siendo la presentación clínica más frecuente el sangrado vaginal y dolor hipogástrico con un 83,3% y 75,6% respectivamente(5).

Presentación del caso

Mujer de 46 años de edad, sin antecedentes mórbidos, fecha de última regla imprecisa, usuaria de anticonceptivos orales, acude a urgencias por cuadro de un mes de evolución, caracterizado por tos con desgarro hemoptoico, metrorragia, disminución del apetito, baja de peso no cuantificada, disnea de pequeño esfuerzo, ortopnea y disnea paroxística nocturna. Al ingreso con presión arterial 190/96 mmHg, taquicárdica, mucosas pálidas, murmullo pulmonar disminuido bilateral, mayor a derecha, abdomen globuloso, blando, se palpa masa hipogástrica de consistencia firme, no dolorosa, extremidades inferiores con edema bilateral simétrico moderado. A la especuloscopia cuello uterino de aspecto sano, escaso sangrado activo, al tacto vaginal se palpa masa firme, inmóvil de aprox. 20 cm de altura. Se solicita ecotomografía (ECO) abdominal, se observa útero de 15x8,5 cm con imagen

intrauterina de ecorrefringencia aumentada, áreas anecogénicas irregulares, compatible con MH. Niveles de fracción Beta de hormona Gonadotrofina Coriónica Humana (bhCG) > 15.000. Tras el ingreso paciente presenta crisis hipertensiva, asociada a disnea, cefalea y taquicardia, iniciando manejo con Labetalol. Se realiza Radiografía de tórax, se observan signos de congestión pulmonar. TAC de cerebro sin alteraciones evidentes y TAC de tórax, abdomen y pelvis, evidencia derramen pleural bilateral de predominio derecho sin lesiones metastásicas y nuevo control de bhCG >1.500.000. Paciente cursa con cuadro de insuficiencia cardiaca congestiva asociado a crisis hipertensiva con sospecha de preeclampsia y tirotoxicosis, por lo que se inicia terapia depletiva para posterior resolución quirúrgica. Se obtienen resultados de exámenes solicitados, proteinuria de 24 horas: 744 mg, función renal y hepática sin alteraciones, Hcto/Hb: 26,6 g%/9,2 g/L, plaquetas: 119.000, TSH: 0,0217 mUI/L, T4 libre: 2.51 ng/dL. Se confirma preeclampsia, hipertiroidismo y anemia. Paciente inicia síntomas de trabajo de parto cursando con anemia severa por lo que requiere transfusión de glóbulos rojos (GR), expulsa 665 grs de mola y se realiza legrado uterino instrumental bajo anestesia, sin complicaciones intraoperatorias. Evolucionando en shock hipovolémico, con requerimiento de drogas vasoactivas y transfusión de GR. Se recupera, evolucionando en buenas condiciones. Se mantiene tratamiento hipotensor y betabloqueo. Evolucionando asintomática, normotensa con disminución progresiva de hipotensores. Se va de alta y continúa controles. Resultado de biopsia de contenido uterino informa mola hidatidiforme completa. Al mes hormonas tiroideas normales, a los 6 meses bhCG indetectable y luego de un año persiste indetectable y asintomática.

Discusión

El perfil de presentación clínica clásica de la mola hidatidiforme completa ha cambiado desde los años 70, ya que actualmente es poco frecuente encontrar hipertiroidismo, hiperémesis gravídica,

insuficiencia pulmonar, preeclampsia y anemia, manteniéndose como síntoma principal para la sospecha diagnóstica el sangrado vaginal y el excesivo tamaño uterino. En una serie de casos entre 1965 y 1975 el sangrado vaginal llegaba a ser de un 97%, disminuyendo a un 84% entre los años 1988 y 1993(6). En los últimos 20 años no hay cambios significativos en la presentación clínica, pero sí una tendencia en lo anteriormente mencionado, donde persiste el sangrado vaginal como el síntoma más frecuente hasta en un 98% y afortunadamente las complicaciones más graves como insuficiencia pulmonar, embolismo pulmonar e hipertiroidismo abarcan el 3%, 0,18% y 6% respectivamente (7). La posibilidad de una detección temprana en el embarazo precoz se ha visto influenciada por disponibilidad y uso masivo de la ecografía transvaginal y bhCG (6,8) por lo cual tanto en atención primaria como en hospitales de mayor complejidad permite tanto a médicos generales como especialistas el diagnóstico oportuno, evitando complicaciones graves.

Es importante el conocimiento de la ETG, no solo por los ginecólogos sino también por pediatras, médicos generales e internistas, pues este tipo de embarazos se producen con mayor frecuencia en los extremos de la vida, presentando cuadros clínicos de evolución rápido que requieren de una alta sospecha y derivación a un centro terciario de atención, ya que puede comprometer la vida del paciente, como es en este caso con diagnóstico tardío (1), dado principalmente por una consulta tardía en una mujer > de 45 años de mola hidatidiforme completa con sus complicaciones clásicas y simultáneas.

La epidemiología de la ETG en Chile es poco clara, debido a la falta de estudios recientes de prevalencia e incidencia de esta patología, siendo los últimos del año 2002 (5), considerando que en la última década el avance tecnológico permitiría diagnosticar la mayoría de los casos

- with some clinical consideration. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 127:167.
3. Barcellos JM, Belfort P, De Rezende J. Enfermedad trofoblástica (neoplasias trofoblásticas gestacionales) En: Pérez Sánchez A (ed): *Obstetricia*. Cap.26 Santiago, Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo, 1985; 326-330.
 4. Cruzat L, Mayerson D, Wild R, Fernández M. Neoplasia trofoblástica gestacional. *Rev Chil Obstet Ginecol* 1985; 2:95-106.
 5. Sergio Aitken, Alicia Benavides M., Marcia Smirnow S. Neoplasia trofoblástica gestacional: Hospital Félix Bulnes Cerda, 1992 – 2002. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2004; 69(5): 353 – 356.
 6. Soto-Wright Valena, Bernstein Marilyn, Peter Goldstein Donald, Berkowitz Ross S. The Changing Clinical Presentation of Complete Molar Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*. Noviembre 1995. 86(5): 775 – 779.
 7. Ma. Stephanie Fay S. Cagayan. Hydatidiform mole and its complications: review of patient profiles and management at the university of the Philippines-Philippine General Hospital. *J Reprod Med*. Mayo-Junio 2014; 59(5-6): 235-40
 8. Coukos G., Makrigiannakis A, Chung J, Ranall TC, Rubin SC, Benjamin I. The Changing Clinical Presentation of Complete Molar Pregnancy. *J Reprod Med*. Agosto 1999; 44 (8): 698 – 704.

Referencias

1. John T. Soper. Gestational Trophoblastic Disease. *Obstetrics & Gynecology*. Julio 2006; 108: 176 – 187.
2. Vassilakos P, Riotton G, Kajii T. Hydatidiform mole: two entities. A morphologic and cytogenetic study