

DIAGNÓSTICO DE MOLA COMPLETA EN UN EMBARAZO GEMELAR

Dra. Marta Garcés Valenzuela / Dra. Teresa Bernal Arahal / Dra. Isabel Domingo Barrado / Dra. Marcha Colechá Morales
FEA del Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Obispo Polanco de Teruel

RESUMEN

La incidencia de la gestación gemelar en la que coexisten feto vivo y placenta normal con mola hidatiforme completa es de 1/10.000 a 1/100.000 embarazos y presenta mayor riesgo de enfermedad trofoblástica persistente y metastásica en comparación con la mola parcial triploide y la mola completa. La aparición de esta patología se ha visto incrementada últimamente debido a tratamientos de infertilidad. Presentamos un caso de embarazo gemelar formado por una mola hidatiforme completa y una gestación normal, tanto por su aparición infrecuente como por la buena evolución de la paciente sin necesidad de tratamiento quimioterápico.

PALABRAS CLAVE

Mola hidatiforme. Mola hidatiforme completa. Mola embrionada. Embarazo gemelar.

ABSTRACT

The incidence of the twin gestation in which alive fetus and normal placenta coexist with complete hydatidiform mole is from 1/10000 to 1/100000 pregnancies, and it presents bigger risk of persistent gestational trophoblastic and metastatic disease in comparison with the triploid partial mole and the complete mole. The appearance of this pathology has been increased due to infertility treatments. We present a case of twin conception consisting of complete hydatidiform mole and a normal gestation due to their uncommon appearance and to the patient's good evolution without multi-agent chemotherapy.

KEY WORDS

Hydatidiform mole. Complete hydatidiform mole. Embryonic development in moles. Twin gestation.

INTRODUCCIÓN

La mola hidatiforme es una enfermedad infrecuente que se cifra en 1/1.500-1/2.000 embarazos en Europa. Entre otras características la ausencia o presencia de un feto o embrión se ha utilizado para clasificarlas en molas parciales y completas. La entidad mola embrionada plantea el diagnóstico diferencial entre gestación molar parcial (usualmente 69 cromosomas: 23 de origen materno y 46 de origen paterno) y gestación gemelar en la que coexisten mola completa (habitualmente 46 cromosomas paternos) con feto y placenta normal (46 cromosomas: 23 maternos y 23 paternos), ambas con características y evolución diferentes. La incidencia de esta patología varía entre 1/10.000 a 1/100.000 gestaciones (1) y se ha visto incrementada última-

mente, debido a tratamientos de infertilidad. Presentamos un caso de mola hidatiforme completa coexistente con feto en el que la gestación fue finalizada a término sin complicaciones y sin necesidad de tratamiento quimioterápico posterior.

CASO CLÍNICO

Paciente nuligesta de 34 años, con antecedentes de esterilidad primaria de origen masculino y femenino. Gestación tras realización de fecundación in vitro con semen de donante. A las 5 semanas de amenorrea, la titulación de BHCG (fracción libre de la hormona gonadotropina corionica) de confirmación de gestación presenta niveles excesivamente elevados y ecográficamente se objetivan



Fig. 1. Feto vivo con placenta de morfología normal y adyacente a esta una imagen densa sugestiva de degeneración hidrópica a las 16 semanas de gestación.



Fig. 2. Imagen densa con múltiples zonas anecogénicas de 7 x 5 x 5 cm sugestiva de degeneración hidrópica.

dos imágenes anecogénicas intraútero, compatibles con 2 sacos gestacionales. Se instaura el protocolo de estudio del primer trimestre, objetivándose en la ecografía de las 12 semanas un único feto vivo con placenta de morfología normal y adyacente a esta una imagen densa con múltiples zonas anecogénicas de 4 x 3 cm, aparentemente independiente del feto, sugerente de enfermedad trofoblástica, por lo que se realizan controles seriados de BHCG.

El resultado del cribado combinado de cromosomopatías, resultó de alto riesgo para trisomía 21 (1/15) por lo que se realizó amniocentesis diagnóstica. Durante la ecografía realizada para la amniocentesis se vuelve a identificar una imagen

densa con múltiples zonas anecogénicas de mayor tamaño que en la ecografía previa, 7 x 5 x 5 cm. (Fig 1 y 2). El estudio morfológico precoz fetal y de la placenta resultó normal. La amniocentesis informó un cariotipo 46 XY. Los controles seriados de BHCG informan un excesivo incremento de los niveles. Dados los hallazgos ecográficos y los elevados niveles de beta HCG se llegó al diagnóstico de presunción de gestación gemelar en la que coexisten una mola completa con feto y placenta normal.

A partir de la semana 20 de gestación los controles sucesivos fueron mostrando una disminución progresiva del tamaño de la masa hasta casi no identificarse en la semana 32 de gestación (Fig. 3), y una disminución de los niveles séricos de gonadotropina coriónica hasta negativizarse a los 2 meses tras el parto. La paciente cursó asintomática durante todo el embarazo.

El parto fue mediante cesárea electiva a las 38 semanas y dos días por presentación podálica y nació un varón de 2560 gramos sano. El alumbramiento fue manual, y se objetivó macroscópicamente adyacente al tejido placentario una masa vesicular sugestiva de degeneración molar, que se envió para estudio anatomopatológico y citogenético. El estudio histológico reveló la existencia de tejido placentario normal asociado a mola completa con degeneración hidrópica difusa de vellosidades coriales e hiperplasia trofoblástica difusa. No pudo realizarse estudio citogenético debido a la contaminación de la muestra que impidió el cultivo celular.



Fig. 3. Disminución del tamaño de la imagen vesicular sugestiva de degeneración hidrópica en la semana 20.

Al alta se realizó nueva determinación de gonadotropina coriónica que fue disminuyendo semanalmente hasta negativizarse por completo a los 2 meses postparto. Los controles ecográficos mostraron involución uterina progresiva. La evolución de la paciente fue favorable, no necesitándose en ningún momento tratamiento quimioterápico.

DISCUSIÓN

Las molas hidatiformes son clasificadas en molas parciales y completas. La mola parcial se caracteriza por tener vellosidades coriónicas de distinto tamaño con degeneración hidrópica focal, hiperplasia trofoblástica focal leve o moderada y presencia de embrión o estructuras fetales identificables. Generalmente tienen cariotipo triploide y se asocian con malformaciones congénitas, crecimiento intrauterino retardado y no suelen ser viables². La presentación clínica suele ser como aborto diferido o incompleto. La incidencia de enfermedad trofoblástica gestacional persistente es del 5%.

En contraste, la mola completa presenta degeneración hidrópica difusa de las vellosidades coriónicas, así como hiperplasia trofoblástica difusa; hay ausencia de embrión o feto identificable. Generalmente tienen un cariotipo 46XX (95% de los casos en algunas series) o 46XY y los cromosomas son enteramente de origen paterno^{3,4}. Las pacientes suelen presentar tamaño uterino mayor que el que corresponde al tiempo de amenorrea y es frecuente la existencia de quistes tecaluteínicos y complicaciones médicas, tales como hiperémesis, anemia ferropénica, anemia megaloblástica (debido al consumo aumentado de folatos impuesto por un trofoblasto en rápida proliferación), preeclampsia, tirotoxicosis, embolia trofoblástica... El riesgo de enfermedad trofoblástica gestacional persistente es del 20%⁵. A su vez el embarazo gemelar está expuesto a mayor riesgo de enfermedad trofoblástica persistente posterior, en comparación con las molas completas y las molas parciales triploides. Steller et al referían una incidencia del 63% de enfermedad trofoblástica persistente tras estas gestaciones gemelares frente a un 14% tras molas completas⁶. El 40% de las enfermedades trofoblásticas gestacionales persistentes tenían metástasis, sugiriéndose que la agresividad de estos tumores

quizás estuviera en relación con el diagnóstico tardío. Sin embargo, Hurteau et al defendían que no estaba tan claro si el incremento de riesgo de tumor trofoblástico persistente era debido a un retraso en el diagnóstico y tratamiento o a una verdadera mayor agresividad de los embarazos gemelares compuestos por molas completas y feto coexistente (presentaban un caso de diagnóstico y evacuación uterina a las 10 semanas con posterior desarrollo de enfermedad trofoblástica)⁷.

Una de las diferencias morfológicas más importantes entre mola hidatiforme completa y mola hidatiforme parcial es que en ésta existe vascularización en algunas vellosidades, demostrándose la presencia de eritrocitos fetales en el interior^{4,8}. Para la diferenciación entre molas embrionadas (mola parcial y gestación gemelar con mola completa y feto más placenta normales) podemos basarnos en parámetros clínicos y ecográficos: mayor altura uterina respecto a la amenorrea, mayor sintomatología clínica, detección ultrasónica precoz de dos sacos gestacionales, observación ecográfica de una placenta normal separada de una placenta con degeneración hidrópica, la no existencia de eritrocitos fetales en el tejido molar de la gestación gemelar, análisis anatomopatológico y, para mayor seguridad, citogenético.

Por otra parte, Steller et al documentaron ocho casos de gestación gemelar (mola completa y feto vivo) ocurridos durante un período de 21 años en el Centro de referencia de Enfermedades Trofoblásticas de Boston. Estos datos fueron comparados con los de 71 gestantes con mola hidatiforme completa tratados en el mismo centro. Se objetivó que no era estadísticamente significativa la diferencia respecto la edad materna, gravidez o paridad. No obstante, se observó significación estadística respecto a las siguientes variables: edad gestacional en el momento de la evacuación del útero (19,9 a 13 sem), altura uterina (26,6 a 14,5 sem), niveles BHCG preevacuación (799.590 mIU/ml a 233.135 mIU/ml), persistencia de enfermedad trofoblástica gestacional (63% a 14%) y desarrollo de enfermedad metastásica (38% a 0,%)⁶. En cuanto a la evolución clínica post-evacuación en las ocho pacientes con gestación gemelar se obtuvieron los siguientes resultados: cinco presentaron enfermedad trofoblástica persistente y requirieron quimioterapia

(dos tuvieron metástasis pulmonar y otra paciente metástasis pulmonar y vaginal). En todas las pacientes se consiguió la remisión del cuadro. Sólo uno de los ocho fetos sobrevivió⁶. En el caso que exponemos, la paciente presentó un curso clínico más larvado, estando la TA límite sin proteinuria. El estudio anatomopatológico reveló la presencia de placenta normal como la existencia de tejido placentario con degeneración hidrópica difusa de las vellosidades e hiperplasia trofoblástica difusa. El estudio citogenético no pudo realizarse. En nuestro caso la paciente no desarrolló enfermedad trofoblástica gestacional persistente y tampoco metastásica, lo que al compararlo con las cifras de 63% y 38%, respectivamente, de Steller et al, nos reveló un muy buen resultado. En algunas situaciones^{3, 9} se ha permitido el normal desarrollo del feto hasta el nacimiento, con supervivencias cercanas en algunos estudios al 70%⁹; como en nuestro caso, que se decidió conducta expectante dado que las cifras de BHCG descendieron a partir de la semana 20 y el embarazo curso sin complicaciones médicas.

Para finalizar, sería interesante prestar atención al posible incremento de esta patología como consecuencia de tratamientos de infertilidad (inducción de la ovulación...), por lo que consideramos necesario un seguimiento y control riguroso de estas pacientes para la realización, en su caso, de un diagnóstico y tratamiento precoces.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calera S, González Casbas JM, Adu JC, Baeza A, Zafra A, Merinero M D, Caballero A. Embarazo gemelar y mola. *Toko-Gin Práct* 1990;49:312.
2. Lawler SD, Fisher RA, Dent J. A prospective genetic study of complete and partial hydatiform moles. *Am J Obstet Gynecol* 1991;194:1270.
3. Calero F. Enfermedad trofoblástica gestacional. *Act Obst Ginecol* 1989;1:3.
4. Patillo RA, Sasaki S, Katayama KI, et al. Genesis of 46XY hidatiforme mole. *Am J Obstet Gynecol* 1981;141:104.
5. García-Aguayo FJ, Menargues Irlles MA. Evolution of Diamniotic-Dichorionic Pregnancy into Complete Hydatidiform Mole and Normal Fetus. *J Clin Ultrasound* 1992;20:604.
6. Steller MA, Genest DR, Bernstein MR, Lage JM, Goldstein DP, Berkowitz RS. Natural history of twin pregnancy with complete hydatidiform mole and coexisting fetus. *Obstet Gynecol Surv* 1994;83:35-42.
7. Hurteau JA, Roth LM, Schilder JM, Sumners J. Complete Hydatidiform Mole Coexisting with a Twin Live fetus; Clinical Course. *Gynecologic Oncology* 1997;66:1569.
8. Paradinas FJ, Fisher RA, Browne P, Newlands ES. Diploid Hydatidiform Moles with Fetal Red Blood Cells in Molar Villi. Pathology, incidence and prognosis. *Journal of Pathology* 1997;181:183-8.
9. Vejerslev LO. Clinical management and diagnostic possibilities in hydatiform mole with coexistent fetus. *Obstet Gynecol Surv* 1991;46:577. 12. Miller D, Jackson R, Ehlen T, Mc Murtrie E. Complete Hydatidiform Mole Coexistent with a Twin Live Fetus: Clinical Course of Four Cases with Complete Cytogenetic Analysis. *Gynecologic Oncology* 1993;50:119-23.