

REPORTE DE CASO

Mola hidatiforme completa de gran tamaño asociada a preeclampsia

Large Complete Hydatidiform Mole Associated with Preeclampsia

Andrea José Flores Rozzotto • Dorys María Rodas Villatoro

Carrera de Médico y Cirujano, Centro Universitario de Occidente, Universidad de San Carlos de Guatemala

RESUMEN

La mola hidatiforme completa es una forma de enfermedad trofoblástica gestacional que puede producir hemorragia, anemia y complicaciones relacionadas con concentraciones elevadas de gonadotropina coriónica humana (hCG). Se presenta el caso de una paciente de 23 años, secundigesta, sin control prenatal, que acudió por hemorragia vaginal. Se documentaron β -hCG $>500\,000$ mUI/mL y una masa intrauterina con patrón ecográfico de “tormenta de nieve”, sin feto identificado. Se realizó evacuación uterina por aspiración guiada por ecografía; la pérdida hemática estimada fue de 1 700 mL y requirió tres unidades de concentrado eritrocitario. Posteriormente presentó hipertensión de 150/100 mmHg y alteraciones de laboratorio reportadas como criterios de severidad. La patología confirmó la mola y el último valor documentado de β -hCG fue 374 mUI/mL, con seguimiento aún en curso. El caso resalta la necesidad de sospechar embarazo molar ante sangrado, útero mayor al esperado, β -hCG marcadamente elevada y preeclampsia atípica.

Palabras clave: enfermedad trofoblástica gestacional; mola hidatiforme completa; preeclampsia; gonadotropina coriónica humana

ABSTRACT

Complete hydatidiform mole is a form of gestational trophoblastic disease that may cause hemorrhage, anemia, and complications related to elevated human chorionic gonadotropin (hCG) levels. We report a 23-year-old woman in her second pregnancy with no prenatal care who presented with vaginal bleeding. Serum β -hCG was $>500,000$ mIU/mL, and ultrasonography revealed an intrauterine heterogeneous mass with a “snowstorm” appearance and no identifiable fetus. Ultrasound-guided uterine aspiration was performed. Estimated blood loss was 1,700 mL, and three packed red blood cell units were required. Subsequently, blood pressure reached 150/100 mmHg, with laboratory abnormalities reported as severe features. Pathology confirmed the mole, and the most recent β -hCG value was 374 mIU/mL, with follow-up ongoing. This case emphasizes timely recognition of molar pregnancy in patients with bleeding, a uterus larger than expected, markedly elevated β -hCG, and atypical preeclampsia.

Keywords: gestational trophoblastic disease; complete hydatidiform mole; preeclampsia; human chorionic gonadotropin

INTRODUCCIÓN

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) agrupa alteraciones originadas en el trofoblasto. Incluye las molas hidatiformes completa y parcial, mientras que la neoplasia trofoblástica gestacional (NTG) se refiere a las formas persistentes o

malignas que requieren valoración y tratamiento específicos. La diferenciación conceptual evita identificar la mola y la NTG como entidades equivalentes.^{1,2}

La mola hidatiforme completa suele asociarse con proliferación trofoblástica difusa,

degeneración hidrópica de las vellosidades y concentraciones elevadas de β -hCG. La disponibilidad de ultrasonido y medición sérica de hCG facilita su detección temprana, aunque los casos con diagnóstico tardío pueden presentarse con hemorragia, anemia, hiperemesis, alteraciones tiroideas o trastornos hipertensivos.^{1,3,4}

El objetivo de este reporte es describir la presentación, el manejo inicial y la evolución documentada de una mola hidatiforme completa de gran tamaño asociada a hemorragia y preeclampsia, además de destacar los elementos clínicos que motivan sospecha diagnóstica y seguimiento especializado.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 23 años, originaria y residente de Champerico, Retalhuleu, que acudió al servicio de emergencia por hemorragia vaginal de una semana de evolución. Refirió embarazo de aproximadamente seis meses, correspondiente a su segunda gestación, confirmado sólo mediante prueba cualitativa de hCG cinco meses antes. No contaba con control prenatal, no recordaba la fecha de última menstruación ni se había realizado ultrasonidos previos. Informó manchado vaginal escaso por tres meses, con incremento de la hemorragia durante la semana previa al ingreso.

Como antecedente obstétrico, era secundigesta con cesárea previa sin complicaciones. Al examen físico presentó frecuencia cardíaca de 120 latidos

por minuto, presión arterial de 90/60 mmHg, abdomen globoso, útero aumentado de tamaño, cérvix puntiforme y coágulos en cantidad moderada en el canal vaginal. Al tacto bimanual se registró un tamaño uterino de 28 cm y orificios cervicales cerrados.

La β -hCG fue superior a 500 000 mUI/mL. La ecografía pélvica identificó una masa intrauterina ecogénica heterogénea con patrón de “tormenta de nieve” y ausencia de feto. Se realizó dilatación cervical y legrado aspirativo bajo guía ecográfica, con evacuación completa de la cavidad uterina. La pérdida hemática estimada fue de 1 700 mL, por lo que se transfundieron tres unidades de concentrado eritrocitario.

A las 48 horas del procedimiento, la β -hCG fue de 154 190 mUI/mL. Durante el seguimiento se documentó presión arterial de 150/100 mmHg, así como alteraciones de laboratorio que el manuscrito de origen reporta como criterios de severidad y compatibles con síndrome de HELLP. El cuadro inicial de choque hipovolémico pudo dificultar la identificación temprana del trastorno hipertensivo. Se inició tratamiento antihipertensivo oral. La patología informó múltiples tejidos vesiculares de aspecto racemiforme con contenido seroso, compatible con mola hidatiforme.

Se realizó seguimiento semanal. El último valor disponible de β -hCG fue de 374 mUI/mL; por tanto, el seguimiento permanecía en curso al cierre de este reporte y no se documentó remisión ni NTG.

Tabla 1. Resumen cronológico de los hallazgos y manejo del caso.

Momento clínico	Hallazgos principales	Conducta / evolución documentada
Ingreso	23 años, secundigesta, sin control prenatal; hemorragia vaginal, FC 120 lpm, PA 90/60 mmHg y útero de 28 cm.	Reanimación inicial y valoración ginecoobstétrica.
Diagnóstico	β -hCG >500 000 mUI/mL y ecografía con masa intrauterina de patrón “tormenta de nieve”, sin feto identificado.	Sospecha de mola hidatiforme completa.
Evacuación y evolución	Aspiración uterina guiada por ecografía; pérdida hemática de 1 700 mL. A las 48 h: β -hCG 154 190 mUI/mL; posteriormente PA 150/100 mmHg.	Transfusión de tres unidades de concentrado eritrocitario y tratamiento antihipertensivo oral.
Patología y seguimiento	Tejido vesicular compatible con mola. Último valor documentado de β -hCG: 374 mUI/mL.	Seguimiento seriado aún en curso al cierre del reporte.

Fuente: elaboración de las autoras con datos anonimizados del caso clínico.

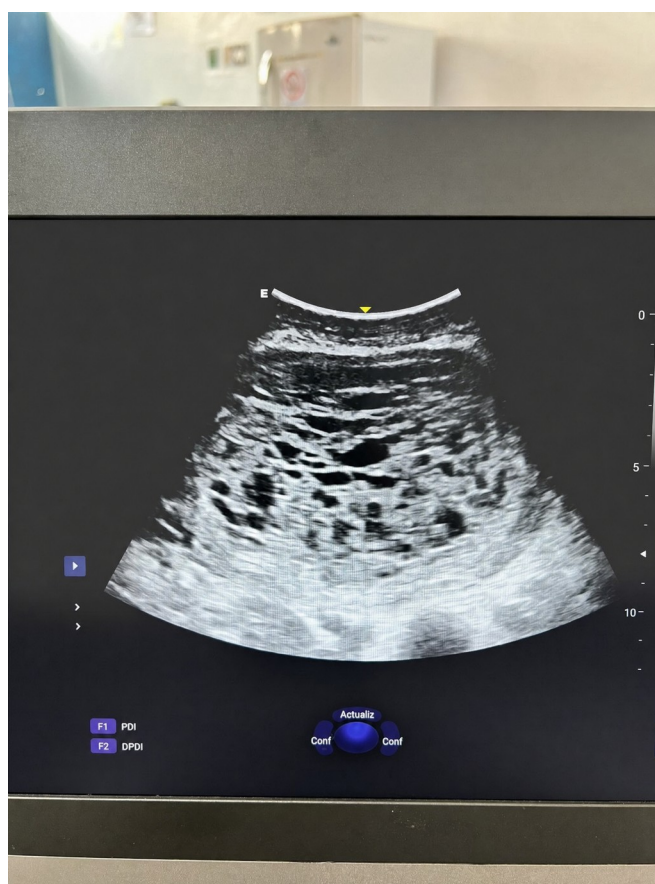


Figura 1. Ecografía pélvica con masa intrauterina heterogénea y patrón de “tormenta de nieve”, sin feto identificable.

Fuente: imagen radiológica anonimizada del caso.



Figura 2. Material vesicular obtenido durante la evacuación uterina, compatible con la descripción macroscópica del caso.

Fuente: archivo clínico del caso.

DISCUSIÓN

El caso reúne manifestaciones características de mola hidatiforme completa: sangrado vaginal, tamaño uterino aumentado, concentración marcadamente elevada de β -hCG y el patrón ecográfico de “tormenta de nieve”. En series hospitalarias, el sangrado constituye una de las formas de presentación más frecuentes y las complicaciones relacionadas con hCG elevada pueden incluir anemia, preeclampsia, hipertiroidismo e insuficiencia respiratoria.^{1,3}

La confirmación diagnóstica combina sospecha clínica, ultrasonido y β -hCG; el diagnóstico

definitivo se apoya en el estudio anatomopatológico. Ante una mola presunta, la evacuación uterina por aspiración constituye el tratamiento inicial habitual cuando se desea preservar fertilidad, con preparación para el control de la hemorragia y de las complicaciones médicas. La atención en un centro o con apoyo especializado contribuye al seguimiento de los casos y a la detección oportuna de NTG posmolar.^{4,5,6}

La aparición de hipertensión y de hallazgos de severidad después de la evacuación se consignó en el manuscrito como preeclampsia asociada al embarazo molar. Debido a que la edad gestacional

era incierta y el detalle de todos los parámetros diagnósticos de síndrome de HELLP no fue incluido, la interpretación debe mantener la secuencia clínica documentada y evitar afirmar un diagnóstico completo de HELLP únicamente con la información disponible. La preeclampsia en etapas tempranas o de presentación atípica exige considerar condiciones placentarias anómalas, incluido el embarazo molar.^{4,5}

El descenso de β -hCG observado tras la evacuación es concordante con la reducción de la carga trofoblástica; sin embargo, un valor persistente no negativo requiere vigilancia seriada. El seguimiento de β -hCG permite confirmar remisión e identificar patrones de meseta o elevación que orienten a NTG. La duración y la frecuencia del control deben individualizarse de acuerdo con el tipo de mola, el resultado histopatológico y el protocolo del centro de referencia.^{4,6}

CONCLUSIONES

La mola hidatiforme completa debe considerarse ante hemorragia vaginal, tamaño uterino mayor al esperado, ausencia de embrión o feto en ultrasonido y β -hCG marcadamente elevada. La evacuación por aspiración guiada por ecografía, la preparación para tratar la hemorragia y el seguimiento seriado de β -hCG constituyen componentes centrales del manejo inicial.

Este caso ilustra que los trastornos hipertensivos y otros hallazgos de severidad pueden coexistir con una presentación hemorrágica. La documentación cronológica de los signos clínicos, los resultados de laboratorio y la vigilancia posterior es indispensable para diferenciar complicaciones agudas de enfermedad trofoblástica persistente.

DECLARACIONES

Conflictos de interés: no declarados en el manuscrito fuente.

Financiamiento: no declarado en el manuscrito fuente.

Ética y confidencialidad: las figuras clínicas y radiológicas incluidas han sido desidentificadas. Se excluyeron informes con datos personales o institucionales. La documentación de consentimiento aplicable deberá permanecer bajo custodia de las autoras y de la institución tratante.

REFERENCIAS

1. Candelier JJ. The hydatidiform mole. *Cell Adhes Migr*. 2016;10(1-2):226-235. doi:10.1080/19336918.2015.1093275.
2. Slim R, Mehio A. The genetics of hydatidiform moles: new lights on an ancient disease. *Clin Genet*. 2007;71(1):25-34. doi:10.1111/j.1399-0004.2006.00697.x.
3. Cagayan MSFS. Hydatidiform mole and its complications: review of patient profiles and management at the University of the Philippines-Philippine General Hospital. *J Reprod Med*. 2014;59(5-6):235-240.
4. Braga A, Berkowitz R, Horowitz N. Etiology, natural history, and management of recent advances in molar pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2025;146(4):451-465. doi:10.1097/AOG.0000000000005998.
5. Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Lancet*. 2010;376(9742):717-729. doi:10.1016/S0140-6736(10)60280-2.
6. Pluvio J, Coronado JJ, Marquina G, et al. Enfermedad trofoblástica gestacional. *Prog Obstet Ginecol*. 2020;63(3):165-184.