

PRESENTACIÓN DE CASO

Mola hidatiforme parcial del segundo trimestre

Second trimester partial hydatidiform mole

Lourdes Carrillo Bermúdez,^I Yaíma Alonso Llanes,^I Miguel Gutiérrez Herrera,^I Martha Patricia Couret Cabrera,^{II} Aimeé Festary Casanova,^I Gwendolyn Pino Rivera^I

I Hospital Ginecobstétrico Docente "Ramón González Coro". La Habana, Cuba. II Policlínico Universitario Docente Puentes Grandes. La Habana, Cuba.

RESUMEN

La mola hidatiforme coexistente con un feto vivo es una entidad infrecuente que se caracteriza por la degeneración hidrópica de las vellosidades coriales, hiperplasia del trofoblasto y evidencia macroscópica de un feto. El objetivo del trabajo fue describir el caso clínico de una paciente con diagnóstico de mola parcial y edad gestacional de 23 semanas. Presentamos una paciente de 31 años remitida de consulta de perinatología con 22,5 semanas de gestación, tensión arterial elevada, signo de más y ecografía con 20 semanas que describe placenta con lagos venosos; con antecedentes de alfafetoproteína elevada. En el hospital empeoró su estado con una preeclampsia agravada, y con ecografía evolutiva que describe placenta de 71 mm, con múltiples lagos venosos. Se plantea posible enfermedad trofoblástica y se discute para interrupción del embarazo. Se realizó microcesárea, se obtiene feto muerto femenino de 600 gramos, con placenta de 400 gramos con múltiples vesículas que recuerdan la mola parcial, diagnóstico que se confirma posteriormente con estudio histopatológico. En la mola parcial, el embrión rara vez sobrevive hasta el segundo trimestre. Si no se realizan pruebas citogenéticas, posiblemente no se diagnostiquen porque los cambios histológicos suelen ser sutiles. La clínica, la fracción beta de la gonadotropina coriónica y el estudio de la placenta, el feto o ambos, son los que permitirán realizar el diagnóstico definitivo para determinar el seguimiento y disminuir las complicaciones. **Palabras clave:** enfermedad trofoblástica; mola hidatiforme parcial; degeneración hidrópica; vellosidades coriales; gonadotropina coriónica.

ABSTRACT

The hydatidiform mole coexisting with a living fetus is a rare entity that is characterized by hydropic degeneration of the chorionic villi, hyperplasia of the trophoblast and macroscopic evidence of a fetus. The objective of the study was to describe the clinical case of a patient with a diagnosis of partial mole and gestational age of 23 weeks. We present a 31-year-old patient referred for perinatology consultation with 22.5 weeks of gestation, high blood pressure, plus sign and ultrasound with 20 weeks describing placenta with venous lakes; and history of high alpha-fetoprotein. In the hospital, her condition worsened with aggravated preeclampsia, and with an evolving ultrasound, that describes a 71 mm placenta with multiple venous lakes. Possible trophoblastic disease arises and is discussed for termination of pregnancy. Micro-cesarean surgery was performed, a female fetus weighing 600 grams was obtained, a placenta of 400 grams with multiple vesicles that resemble partial mole. This diagnosis is later confirmed with histopathological study. In partial mole, the embryo rarely survives until the second trimester. If cytogenetic tests are not performed, they may not be diagnosed because the histological changes are usually subtle. The clinic, the beta fraction of the chorionic gonadotropin and the study of the placenta, the fetus or both, are the ones that will make the definitive diagnosis to determine the follow-up and decrease the complications.

Keywords: trophoblastic disease; partial hydatidiform mole; hydropic degeneration; corial villi; chorionic gonadotropin.

INTRODUCCIÓN

Según la definición clásica de *Hertig*, la mola hidatiforme se caracteriza por: degeneración hidrópica, edema del estroma vellositario, ausencia de vascularización en las vellosidades coriales y proliferación del epitelio trofoblástico. Se conserva la estructura diferenciada vellositaria.¹

Es una enfermedad localizada que normalmente se resuelve con la evacuación uterina y, en principio, no debe ser considerada invasiva, neoplásica, ni maligna. Sin embargo, en un porcentaje significativo de casos (alrededor del 10 %) da lugar a una enfermedad trofoblástica persistente (ETP), por lo que es imprescindible un adecuado seguimiento tras su evacuación. Incluso puede aparecer tras un parto a término con feto vivo (1/50,000).²⁻⁴

Las patologías más importantes que forman parte de la enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) son: la mola hidatiforme completa, la mola hidatiforme parcial, el coriocarcinoma y el tumor del sitio placentario. La bibliografía consultada expone que la mola hidatiforme completa es la más frecuente.⁵

La incidencia de la ETG varía en dependencia de la localización geográfica, así en los países asiáticos es más frecuente, 1/200 embarazos, con una mayor capacidad de malignización,

mientras que en los países occidentales tiene una menor frecuencia, 1/1500 embarazos, y solo entre 5 y 10 % precisarán tratamiento posterior por enfermedad trofoblástica persistente o malignización.^{6,7}

El diagnóstico de la ETG es esencialmente anatomo-patológico, apoyado por técnicas citogenéticas como la citometría de flujo y la utilización de sondas moleculares. Las exploraciones complementarias se basan en la ecografía y en los niveles de hCG, siendo desde el punto de vista clínico más útil la subunidad β . En la gestación normal, el pico de hCG ocurre entre la semana 9 y la 14 de la gestación, por lo que una persistencia más prolongada sugiere una gestación molar.¹⁰

A la mola hidatiforme se le clasifica de la siguiente forma:

Mola completa o clásica: No tiene feto o embrión y su cariotipo es 46 XX o 46 XY. Es de origen paterno.

Mola parcial o incompleta: Contiene feto, embrión o saco gestacional y su cariotipo es triploide.

Es resultado de la fertilización de un ovocito por un espermatozoide duplicado o por dos espermatozoides. Puede manifestarse como cariotipo 69 XXY (70 %), 69 XXX (28 %) y 69 XYY (3 %).¹¹

Hay que pensar en la presencia de una mola vesicular cuando aparecen las siguientes manifestaciones clínicas:

- Metrorragia: es el signo más frecuente (97 %) y el motivo principal de consulta,
- Náuseas y vómitos: presentes en 30 % y se deben al incremento en los niveles de HCG,
- Preeclampsia: acontece en 25 % y es de aparición precoz,
- Expulsión de vesículas: es un signo patognomónico, aunque tardío e infrecuente (11 %).

El examen físico permitirá identificar si existen signos de hipertiroidismo (taquicardia, sudoración, temblores, etc.) o insuficiencia respiratoria (disnea, taquipnea, hipotensión arterial, etc.).¹⁴

A través del examen ginecológico se identifica:

- Cérvix cerrado. Metrorragia de cuantía variable,
- desproporción entre el tamaño uterino y la edad gestacional (60 %). No obstante, en 20 % de las pacientes el tamaño uterino se corresponde con la amenorrea y en 20 % restante es menor. El útero es regular, simétrico y de consistencia blanda,
- tumoraciones ováricas (30 %) (Quistes tecaluteínicos). Se producen por la similitud entre las subunidades α de la HCG, FSH y LH,
- si mola completa, ausencia de latido cardíaco fetal.

La ecografía es de gran utilidad. Son sugestivos:

- Ausencia de estructuras embrionarias en la mola completa,
- cavidad ocupada por ecos de baja amplitud, que corresponden al tejido trofoblástico proliferado. Es la imagen típica de "copos de nieve" o "panal de abejas". A veces se visualizan zonas anecoicas, que traducen la presencia de hemorragias intratumorales.
- Quistes tecaluteínicos, que ofrecen una imagen ultrasónica redondeada, econegetativa y multilocular, la mayoría de las veces bilateral.

Se recomienda anticoncepción por 6 meses como mínimo, para evitar niveles altos de β -HCG por el embarazo nuevo que pueden producir confusión pronóstica. El acetato de medroxiprogesterona es una opción para las mujeres que tienen dificultad para cumplir con el uso de anticonceptivos orales. Un dispositivo intrauterino no debe ser utilizado antes de que la β -HCG se normalice debido al riesgo de perforación uterina por la subinvolución del útero o mola invasiva.^{15,16}

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de un caso intervenido por laparotomía en el Hospital Ginecobstétrico Docente "Ramón González Coro" a las 23 semanas de edad gestacional, en el mes de abril del año 2016, por presentar signo de más, preeclampsia agravada y el hallazgo ecográfico de una placenta grande con múltiples lagos. Estos síntomas hicieron sospechar de la enfermedad molar, con el hallazgo quirúrgico de feto femenino muerto, de 600 gramos y placenta de 400 gramos con grandes vesículas iguales a las descritas en la mola parcial y resto de las estructuras sin alteraciones.

El estudio se efectuó conforme a las reglamentaciones y principios éticos existentes para la investigación en humanos y los estudios clínicos. No fue necesario que la paciente ofreciera su consentimiento informado.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente de 31 años de edad, historia obstétrica de G2, P1 (eutócico, 9,3 lb, 2008), A0, con fecha de última menstruación (FUM) 31/10/16 confiable, nueva paternidad.

Datos de la atención prenatal

Valoración ponderal inicial: obesa, con IMC: 30,4. Ganancia de 11 kg en 12 semanas.

Curva de t: sin descenso fisiológico del II trimestre. Captada con 110/60 y en la semana 20 se constató por primera vez 130/70.

Curva de altura uterina: acorde hasta las 19 semanas donde se constata signo de más.

Alfafetoproteína: 2,20 Mom (elevada).

Antígeno superficie Hepatitis B del I trimestre: negativo

Glucemia: 5,9 mmol/l (Elevada). Se indicó prueba de tolerancia a la glucosa (PTG)
Ánalisis ecográfico

1. US I MARCADOR 11/01/16

- LCR: 35 (10): 10,2 semanas por FUR (acorde)

2. US DE PROGRAMA 23/3/16

- DBP: 49 para 20-21 semanas

- LF: 33 para 20-21 semanas

- CC: 179 para 20 semanas

- CA: 155 para 21 semanas

- Resto de las estructuras fetales presentes y normales

- Líquido amniótico normal

- Placenta anterior con lagos placentarios, imagen que impresiona cotiledón aberrante.

3. US 30/3/16

- Placenta anterior con lagos placentarios

- Líquido amniótico normal

- Latido cardíaco presente

- Vitalidad fetal normal

La paciente se remitió a consulta de Perinatología con 22,4 semanas por presentar hipertensión arterial, anemia moderada, signo de más y alfafetoproteína elevada. En la consulta se decidió su ingreso pues se constató tensión arterial elevada, epistaxis matutina referida desde tres días antes y zumbido de oídos. La actividad fetal fue referida como normal y no presentó contracciones ni pérdidas vaginales.

Examen físico

Mucosas: Húmedas e hipocoloreadas

AR: MV normal. No se auscultaron estertores. FR: 16/min

ACV: Ruidos cardíacos rítmicos. No soplos. TA 130/90 mmHg FC: 80/min

Abdomen: blando, útero grávido, tono uterino normal, altura uterina (AU) 26 cm, no alteración del patrón contráctil. Peloteo fetal.

Tejido celular subcutáneo infiltrado en miembros inferiores de difícil godet, normotérmico, doloroso y en manos edema leve con hiperemia palmar.

Complementarios al ingreso:

- HB: 8,6g/l y HTO: 0,29 % (anemia moderada)
- TGP: 44 UI
- TGO: 28 UI
- Creatinina: 64 mmol/L
- Ácido úrico 383 mmol/L (elevado)
- Plaquetas: 228,000x 10⁹
- HIV: no reactivo

Complementarios en sala

- Leucograma: 11,1x10⁹
- HB: 8,7 g/l y HTO: 0,27 % (anemia moderada)
- TGP: 33 UI
- TGO: 24 UI
- Creatinina: 85 mmol/L normal
- Ácido úrico 442 mmol/L elevado
- Plaquetas: 234,000 x 10⁹

- Tiempo de protrombina

C. 12,1 segundos

P 11,7 segundos

- Tiempo parcial de tromboplastina

C: 28,7 segundos

P: 34 segundos

INR 0,96

- Fondo de ojo: sin alteraciones

Se evaluó en el colectivo de obstetricia y debido al mal pronóstico del embarazo y riesgo elevado de preeclampsia se decidió trasladar a la paciente a la sala de cuidados perinatales.

Se realizó ecografía obstétrica:

- Bolsillo único de 11,6 mm, polihidramnios
- Grosor placentario de 71 mm con múltiples lagos venosos - CA: 173 para 22 semanas.

Se discutió el caso en colectivo y se sospechó ETG por el antecedente de alfafetoproteína elevada, signo de más, ecografía con aumento del grosor placentario y lagos venosos presentes. Se cuantificó diuresis y se le indicó perfil renal y hepático de urgencia, ionograma y gasometría. Se recibieron los resultados dentro de límites normales excepto el ácido úrico en 523 mmol/L, y en el ionograma hiperpotasemia, que se trató adecuadamente.

Debido al agravamiento del estado materno, se planteó la interrupción de la gestación por vía abdominal debido a la preeclampsia agravada, previa transfusión de hemoderivados (600 mL de glóbulos rojos).

Se realizó microcesárea, se extrajo feto femenino, muerto, de 600 gramos, y hallazgo de placenta grande con vesículas. El sangramiento transoperatorio fue normal. No hubo accidente transoperatorio y la evolución postoperatoria fue favorable. Tuvo seguimiento por Oncología con indicación de β -HCG cuantitativa inicial de 4167 mmol/L, y se le dio seguimiento con ecografías y β -HCG seriadas.

Anatomía patológica: placenta del II trimestre con enfermedad trofoblástica: mola hidatiforme parcial, foco de infarto corial, cordón umbilical y membranas amnióticas de morfología normal.

DISCUSIÓN

Algunos estudios en Latinoamérica reportan cifras de 4,6/1000 embarazos. Las causas estarían relacionadas con dieta pobre en proteínas, lo que explicaría la alta incidencia en países pobres orientales, de carotenos-vitamina A, del color de la piel y alteraciones inmunitarias maternas.⁸

Según los estudios revisados, el riesgo de padecer enfermedad molar crece en las edades límites reproductivas, sobre todo a los 40 años de edad. No obstante, Quiñones y otros⁹ identificaron a 24 pacientes con edades entre 15 y 25 años, datos que coinciden con los estudios de Cabrera y otros¹⁰ los cuales identificaron un predominio del grupo etáreo comprendido entre los 20 y 35 años.

El antecedente de un embarazo molar por sí solo aumenta el riesgo de un subsecuente embarazo molar y es mayor si se trata de una mola completa. Este riesgo aumenta después de un segundo embarazo molar y disminuye después de un embarazo normal.¹²

En la población general, un tercer embarazo molar es raro, con excepción de aquellas pacientes con predisposición genética. En estas pacientes, las molas suelen ser diploides y de origen biparental.¹³

En la paciente de nuestro estudio se planteó el diagnóstico de ETG debido al antecedente de alfafetoproteína elevada, signo de más, evidencia por ecografía de aumento del grosor placentario y lagos venosos presentes. Clásicamente, las molas parciales se observan en la ecografía como placentas agrandadas, con grosor de 4 cm o más y espacios multiquísticos, avasculares, anecoicos, por estasis de sangre materna entre las vellosidades.¹⁷

La gestante de esta presentación alcanzó la edad gestacional de 23 semanas. Reportes de otros autores describen casos similares que han arribado al segundo trimestre,¹⁸⁻²⁰ e incluso al tercero y con feto vivo.²¹⁻²⁴

Durante el tiempo de seguimiento se ha de evitar una nueva gestación. Tanto el uso de contraceptivos orales como de terapia hormonal sustitutiva son seguros una vez que los niveles de β -HCG se han normalizado. Se habla de remisión cuando se obtienen tres títulos negativos consecutivos.

La β -HCG, por su alta sensibilidad y especificidad, es de gran utilidad en el diagnóstico y seguimiento de esta entidad. Su determinación puede efectuarse en plasma y en orina. En el embarazo normal, sus valores se incrementan progresivamente hasta alcanzar las 100,000 mUI/mL en la semana 12, para luego descender. Cifras iguales ó mayores de 200,000 mUI/mL son sugestivas de ETG.

El modo de llevar a cabo la evacuación va a depender del estado de la enfermedad, intensidad del sangrado, tamaño uterino, edad y deseos reproductivos futuros.

Los agentes oxitócosicos se administran tras la dilatación cervical y evacuación parcial a fin de facilitar la hemostasia. Las contracciones uterinas previas a la evacuación, pueden facilitar embolización de material trofoblástico. Por eso no se recomienda la inducción del aborto con agentes oxitócosicos o con prostaglandinas.

Las principales complicaciones de la evacuación de la mola son la perforación uterina, hemorragia, infección y la embolización pulmonar trofoblástica. El legrado de repetición no está indicado, salvo que persistan restos molares.

En cuanto al seguimiento posterior a la evacuación, la tendencia más aceptada es realizar un seguimiento intensivo y se basa en el siguiente esquema:

- Determinaciones de β -HCG plasmática: inicialmente de forma semanal hasta alcanzar 3 títulos negativos (< 5mUI/mL) consecutivos. Posteriormente se realizarán de forma periódica durante 6-12 meses,
- control ginecológico y ecográfico seriado: valorando fundamentalmente, el tamaño, la consistencia del útero y la aparición de metrorragia. Se practicarán a las dos semanas de la evacuación y después, cada tres meses,

- estudio radiológico torácico: la periodicidad del mismo dependerá de la evolución clínica y analítica de cada paciente.

En cuanto a la preeclampsia y enfermedad molar, en este caso se manifestaron tempranamente signos de enfermedad hipertensiva. La preeclampsia grave y la eclampsia son relativamente frecuentes en los embarazos molares grandes; sin embargo, rara vez se observa gracias al diagnóstico y evacuación oportuna. La predilección por la preeclampsia se explica por la masa trofoblástica hipoxica que libera factores antiangiogénicos que activan la lesión endotelial.²⁵

La mola complicada con hipertensión arterial es poco diagnosticada. *Tovar y otros*²⁶ encontraron en su estudio un caso de mola e hipertensión por siete de mola sin hipertensión. Esta presentación fue mayor que la de coriocarcinoma.²⁶

*Toledo y otros*²⁷ reportaron el caso de una mujer de 32 años, cuyo embarazo concluyó a las 29 semanas con feto vivo. La madre presentó como complicación mayor síndrome nefrótico secundario a preeclampsia.²⁷ Otros autores reportan la asociación de mola con eclampsia.²⁸

Se concluye que en la mola parcial el embrión rara vez sobrevive hasta el segundo trimestre. Aunque la enfermedad trofoblástica constituye una entidad que se presenta generalmente en la primera mitad de la gestación, siempre debe tenerse en cuenta su diagnóstico cuando en ella se presenta sintomatología clínica que hace sospechar esta entidad. La clínica, la β -HCG y el estudio histopatológico de la placenta, el feto o ambos son los que permitirán realizar el diagnóstico definitivo para poder determinar el seguimiento y disminuir las complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez C, Millán M, Fajardo Y, Proenza J. Partial hydatid mole with live fetus at third trimester of pregnancy. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2010[citado 2018 Abr 08];36(4):638-45. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138600X2010000400017&lng=es .
2. Schwarcz R, Duverges C, Fescina R. Obstetricia. 6ta Ed. Editorial El Ateneo; 2005:221-3.
3. Ezpeleta J, López A. Enfermedad trofoblástica gestacional. Aspectos clínicos y morfológicos. Rev Esp de Patología. [Internet]. 2002[citado 2018 Abr 08];35(2). Disponible en: <http://www.patologia.es/volumen35/volumen35-num2/35-2n07.htm>
4. Rivero M, Mermet G, Hrycuk G. Mola parcial con evacuación abdominal: presentación de un caso. Servicio de Tocoginecología - Hospital "Angela I de Llano". [revista en la Internet]. 2002[citado 2018 Abr 08]. Disponible en: <http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt/2002/03-Medicas/M-009.pdf>
5. Medline Plus. Encyclopedia Médica en Español [Internet]. Bethesda, MD: NLM, National Library of Medicine; 2013[actualizada 4 enero 2013; citada 5 ago.2013]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/007333.htm>

6. Drake RD, Rao GG, McIntire DD, Miller DS, Schorge JO. GTD among Hispanic women: a 21 year hospital based study. *Gynecol Oncol*. 2006;103(1):81.
7. Vázquez Y, Brito A, Delgado L, Vázquez EJ. Caracterización clínica de la enfermedad trofoblástica gestacional, Hospital Ginecobstétrico "Ramón González Coro" (2008-2012). *Rev Cubana Hig Epidemiol* [Internet]. 2014[citado 2018 Ene 11];52(2):173-81. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156130032014000200004&lng=es.
8. Oróstegui Correa S, Arenas YA, Galindo LM. Enfermedad trofoblástica gestacional. *Med UNAB* [Internet]. 2008[citado 22 may 2013];11(2):140-8. Disponible en: <http://revistas.unab.edu.co/index.php?journal=medunab&page=article&op=viewFile&path%5B%5D=74&path%5B%5D=67>
9. Quiñones CA, Martínez CM, Matienzo CG, Pina LN. Embarazo molar: estudio en el período 1994-1999 en el Hospital Provincial Ginecobstétrico de Cienfuegos. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2001;27(3):221-5.
10. Cabrera I, Valdivieso Y, Fonseca D, Amador de Varona C, Rodríguez JM. Caracterización de la enfermedad trofoblástica gestacional en Camagüey. *Rev 16 de Abril* [revista en la Internet]. 2015[citado 2018 Abr 08];54(257):25-35. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/abril/abril-2015/abril15257d.pdf>
11. Morales V, Bautista E, Vásquez E, Santos U. Embarazo molar parcial: reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Rev Ginecol Obstet Mex* [revista en la Internet]. 2011[citado 2018 Abr 08];79(7):432-5. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2011/gom117f.pdf>
12. Nguyen NM, Slim R. Genetics and epigenetics of recurrent hydatidiform moles: Basic science and genetic counseling. *Curr Obstet Gynecol Rep*. 2014;21:55-64.
13. Galaz-Montoya CI, Razo-Aguilera G, Grether-González P, Aguinaga-Ríos M. Aspectos genéticos de la mola hidatidiforme. Departamento de Genética y Genómica Humana, Instituto Nacional de Perinatología, México D.F., México. [Internet]. 2015[citado 2018 Ene 11]. Disponible en: https://ac.els-cdn.com/S0187533715000369/1-s2.0-S0187533715000369-main.pdf?_tid=d3e9c2c6-f6f6-11e7-b41c-0000aab0f01&acdnat=1515692744_38d4fc0769e829b5cecc1c99672d54dbe
14. Raafat M, Mohammadi A, Marilin R, Shuja S. Twin gestation with complete hydatidiform mole and a coexisting live fetus: case report and brief review of literature. *Obstet Med* [Revista en la Internet]. 2010[citado 2018 Abr 08];3(1):30-2. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4989764/>
15. Gueye M. Diagnosis, Treatment and Outcomes of Gestational Trophoblastic Neoplasia in a Low Resource Income Country. *Int J MCH AIDS* [Internet]. 2016;5(2):112-8. Disponible en: <http://mchandaids.org/index.php/IJMA/>

16. Lima L, Parente R, Maestá I. Clinical and radiological correlations in patients with gestational trophoblastic disease. *Radiología* [Internet]. 2016;49(4):241-50. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-9842016000400009&script=sci_arttext
17. Rathod S, Samal SK, Ghose S. Twin pregnancy with hydatidiform mole and coexisting fetus: A Case report and review of literature. *Internat J Health Sci Res.* [Serial on the Internet]. 2014[cited January 11, 2018];4(7):275-9. Disponible en: <http://www.scopemed.org/?mno=165431>
18. Clavijo DAC, Vázquez MY, Pérez BR. Preeclampsia grave y mola hidatiforme embrionada con feto vivo. *Mediciego* [Serial on the Internet]. 2017[cited January 11, 2018];23(2):853-61. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=76004>
19. López L, Oliva JA, Pérez J, Hernández EP, Hernández T. Mola hidatiforme parcial. *Rev Cubana Obstet Ginecol* [Internet]. 2012[citado 2018 Ene 11]; 38(3):431-7. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138600X2012000300016&lng=es .
20. Espinoza J, Beltrán A, Pozo M. Caso Clínico: Mola Hidatiforme Parcial. *Resolución Obstétrica. Rev Med HJCA.* 2017;9(3):291-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.14410/2017.9.3.cc.47>
21. UgurFirat, Mehmet SiddikEvsen, SibelSak, Hatice Ender Soydinc, Muhammet ErdalSakGinekol Pol. Diploid karyotype partial mole coexisting with live term fetus. Case report and review of the world literature. [Revista en la Internet]. 2012[citado 2018 Abr 08];83(10). Disponible en: https://journals.viamedica.pl/ginekologia_polska/article/view/46132
22. Sánchez C, Millán M, Fajardo Y, Proenza J. Partial hydatid mole with live fetus at third trimester of pregnancy. *Rev Cub Obstet Ginecol* [Internet]. 2010[citado 2018 Ene 11];36(4):638-45. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2010000400017&lng=es .
23. Ávila-Vergara MA, Cardona-Osuna ME, Guzmán-Gutiérrez LE. Mola hidatiforme coexistente con feto vivo después de las 20 semanas de gestación: reporte dos casos. *Ginecol Obstet Mex.* [Serial on the Internet]. 2017[cited January 11, 2018];85(12):85361. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/mediciego/mdc-2017/mdc172h.pdf>
24. Tato S, Cabezas M, Martínez M, Hoffner K, Dueñas J. Mola completa coexistente con feto vivo normal: caso clínico y revisión de la literatura. *Progresos de Obstetricia y Ginecología.* [Internet] 2015[citado 2018 Ene 11];58(6):287-90. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304501315000643>
25. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Spong C, Dashe J, Hoffman B, et al. *Williams obstetricia.* 24th ed. Dallas, Texas, E.E.U.U.: Mc Graw Hill, 2015. P.396-401.
26. Tovar J, Medel I, Acosta G, Vargas V. Características clínicas de pacientes con enfermedad trofoblástica gestacional complicada con enfermedad hipertensiva. *Ginecol*

Obstet Mex [Internet]. 2013[citado 2018 Abr 08];81:578-86. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2013/gom1310c.pdf>

27. Toledo L, Asturizaga P, Mizutani V, Vargas A. Mola Hidatiforme parcial con feto vivo en el tercer trimestre con Síndrome Nefrótico secundario a Preeclampsia. Rev S Científica [Internet]. 2015[citado 2018 Abr 09];13(1):32-7. Disponible en: http://scientifica.umsa.bo/c/document_library/get_file?uuid=64f859f2-1921-44ff-8d616e07da090270&groupId=11347
28. Selamé G, Rodrigo et al. Eclampsia como manifestación clínica de enfermedad trofoblástica gestacional: Reporte de caso. Rev ANACEM [Internet]. 2017[citado 2018 Abr 15];11(1). Disponible en: <http://www.ojs.revistaanacem.cl/index.php/anacem/article/view/128>

Recibido: 2/12/2017.

Aprobado: 2/1/2018.

Lourdes Carrillo Bermúdez. Hospital Ginecobstétrico Docente "Ramón González Coro".

La Habana, Cuba.

Correo electrónico: lula@infomed.sld.cu