Mola incompleta, eclampsia y síndrome de HELLP: Un caso clínico

Drs. Guillermo Ribbeck V[1], César Muñoz C[2], Sofía Gutiérrez V[2].
1. Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Herminda Martín de Chillán.
2. Interno de Medicina. Universidad Católica de la Santísima Concepción. Chile.

Abstract

We present a case of partial mole of 14 weeks, that begans with eclampsia crisis and Hellp syndrome. The patient was admitted to the emergency service of obstetrics and gynecology of our hospital with eclamptic crisis. The emergency management of eclampsia was made. The emergency Doppler sonography, showed one alive fetus and a big partial mole with multiples vesicles. The patient evolved with a HELLP syndrome, and for this reason, the pregnancy was terminated by a microcaesarean. The caesarean´s results was a dead fetus and a big partial mole. The patient had a good evolution and she was discharged at day 13° postsurgery. We make a analisys of case.
Keywords: Eclampsia, HELLP syndrome, Hydatidiform Mole.

Resumen

Presentamos un caso clínico de mola parcial de 14 semanas, que debuta con crisis eclámptica y síndrome de HELLP. La paciente fue ingresada a la Unidad de Emergencia Obstétrica de nuestro hospital con crisis hipertensiva y eclámptica. Se realizó manejo de urgencia de la crisis eclámptica. La ecotomografía Doppler demostró feto único acorde a amenorrea, vivo y gran masa placentaria compuesta por infinidad de vesículas de aspecto hidatídico. La paciente evoluciona con un síndrome de HELLP, por lo que se decidió interrupción inmediata del embarazo por microcesárea tipo Pfannestiel, en la cual se extrajo gran masa placentaria molar y feto sin signos de vida. La paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta al décimotercer día postoperatorio. Se hace una discusión del caso.
Palabras clave: Eclampsia, Mola hidatidiforme, Síndrome HELLP.

Introducción

La enfermedad trofoblástica gestacional es un término que designa a una amplia gama de lesiones que tiene su origen en un huevo fertilizado y cuyo comportamiento biológico tumoral abarca desde lesiones benignas hasta francamente malignas[1]. La clasificación histológica subdivide la enfermedad del trofoblasto en mola completa, mola parcial, mola invasora, coriocarcinoma y tumor del sitio de inserción placentario. La mola completa y parcial constituyen más del 85% de las variedades descritas[2].

La mola hidatidiforme es conocida desde la antigüedad. Hipócrates, la describió como hidropesía del útero, y la atribuyo a agua insalubre[3].

La incidencia de esta patología varía de acuerdo a grupos etiológicos y étnicos. La mola hidatidiforme tiene una frecuencia universal de 1 en 1.500 embarazos, siendo en Chile de uno en 1.000 gestaciones[4].

Inicialmente el embarazo molar se manifiesta como un embarazo normal, pero más tarde evoluciona con metrorragia del primer trimestre, tamaño uterino mayor a la edad gestacional, quistes tecaluteínicos, hiperémesis gravídica y preeclampsia, siendo ésta muy sugerente de la enfermedad cuando aparece antes de las 20 semanas de gestación[5]. Sólo el 12 a 27% de las molas hidatidiformes se complica con hipertensión inducida por el embarazo[6].

El tumor trofoblástico siempre está asociado a un marcador tumoral, la gonadotrofina coriónica humana (hCG), que es de gran importancia en el seguimiento y pronóstico de la enfermedad[4].

El síndrome de HELLP es una variante severa de los síndromes hipertensivos del embarazo. Su nombre deriva de la sigla en inglés (Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelets). Su manejo y evolución ha sido fuente de acuciosas investigaciones[7].

Las molas parciales son una rara complicación del embarazo y en el 90% de los casos están asociadas con triploidia. El síndrome de HELLP es también una complicación rara, y una condición de amenaza vital que ocurre después de las 20 semanas de gestación[8]. El desarrollo de un síndrome de HELLP después de las 34 semanas es indicación de interrupción inmediata del embarazo[9].

Presentamos un caso clínico de mola parcial de 14 semanas, que debuta con crisis eclámptica y síndrome de HELLP, además de una revisión de la literatura respecto a las características de la mola parcial, el manejo del síndrome de HELLP y la utilidad

de la flujometría Doppler en el diagnóstico de esta patología.

Caso Clínico

Paciente de 30 años de edad, sin antecedentes mórbidos de importancia e historia obstétrica G2P2A0, doble cesárea anterior por desproporción céfalopélvica. En su primer control obstétrico, con 14 semanas de amenorrea, presenta crisis convulsiva asociada a cefalea e hipertensión. Es trasladada por SAMU, al servicio de urgencias de ginecología y obstetricia de nuestro hospital.

Al ingreso se constató nueva crisis convulsiva y presión arterial de 150/90, se realizó manejo de la crisis convulsiva e hipertensiva con Diazepam 10 mg y Labetalol 20 mg, ambos en bolo endovenoso; y luego Labetalol en bomba de infusión continua a dosis de 10 mg/hora. El manejo de la irritabilidad neurosensorial se realizó con sulfato de magnesio, 5 g en bolo endovenoso y luego con bomba de infusión continua a dosis de 2 g/hora.

Durante el examen físico destaca útero grávido, clínicamente como embarazo de 20 semanas, reflejos osteotendíneos aumentados, ictericia clínica y múltiples equimosis en brazos y piernas.

Se solicitan exámenes de laboratorio, ecotomografía Doppler de urgencia, control de diuresis horaria mediante la instalación de sonda vesical Foley y control de presión arterial cada 20 minutos.

Los exámenes de laboratorio practicados al ingreso y durante la evolución de la paciente, se muestran en la Tabla I. No se realizó b-hCG cuantitativa al ingreso, ya que nuestro hospital no cuenta con este examen en urgencias.

La ecotomografía Doppler muestra feto único, vivo, movimientos fetales presentes, DBP de 27 y DFO de 39 mm, acorde a amenorrea, translucencia nucal aumentada 4,7 mm, líquido amniótico aumentado, trofoblasto de gran volumen con infinidad de quistes consistente con mola embrionada, ambos ovarios se encuentran aumentados de tamaño 10x5 cm y 9x5 cm respectivamente, con múltiples imágenes quísticas compatibles con quistes tecaluteínicos. El Doppler de arterias uterinas constata índices de pulsatilidad y resistencia aumentados y Notch (+) bilateral. Las figuras 1 a 7 muestran los hallazgos a la ecotomografía Doppler.

La paciente evoluciona con oligoanuria y compromiso del estado general. Los exámenes de laboratorio muestran elevación de las enzimas hepáticas, descenso del hematocrito y trombocitopenia, consolidando el diagnóstico de Eclampsia - HELLP - Mola embrionada, por lo cual se decide interrupción inmediata del embarazo, previa transfusión de 4 unidades de plaquetas.

La paciente quedó ingresada en la sección de prepartos de nuestro hospital.

Se realiza microcesárea de urgencia tipo Pfannestiel, la cual extrae gran masa placentaria compuesta de múltiples vesículas tipo hidatídicas y feto sin signos de vida. Se realizó punción exitosa de los quistes tecaluteínicos de ambos ovarios, con el objetivo de reducir la posibilidad de torsión de ellos.

La paciente se ingresa a la Unidad de cuidados intensivos (UCI) de nuestro hospital para manejo postoperatorio. El resumen del manejo en UCI se muestra en la Tabla II. El primer día postoperatorio evoluciona con anemia y trombocitopenia severas, de 16,6% de hematocrito y 22.000/mm^3 plaquetas, por lo que se transfundió 4 unidades de glóbulos rojos y 7 unidades de plaquetas. Al cuarto día de hospitalización, se recibió la b-hCG cuantitativa, tomada el tercer día de hospitalización que arroja un valor de 58.683 UI/ml, ante la buena evolución se decidió el alta desde UCI.

Estando hospitalizada evoluciona con infección y dehiscencia de herida operatoria, por lo que se instaura tratamiento antibiótico con Cotrimoxazol, lo que permitió realizar aseo y resutura posterior.

Al decimotercer día de hospitalización se decide alta del hospital con buena evolución y control en policlínico de especialidad.

Figura 1. *"Biometría Fetal". Diámetro biparietal (27 mm). Diámetro frontooccipital (39 mm).*

Figura 2. *"Masa trofoblástica". Gran masa trofoblástica con vesículas tipo hidatídicas múltiples (71,4mm).*

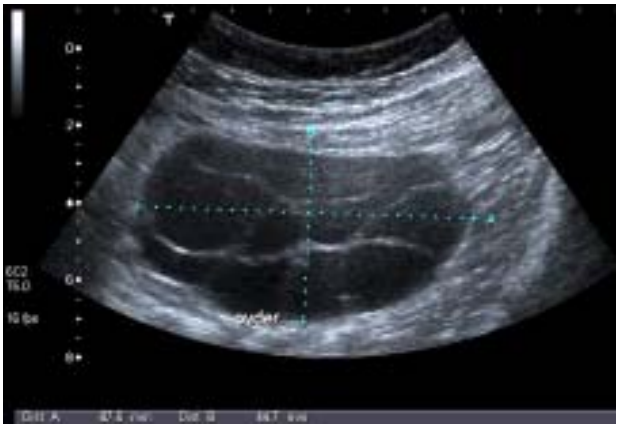

Figura 3. *"Ovario derecho". Ovario derecho aumentado de tamaño con múltiples imágenes quísticas. (87x44mm)*

Figura 4. *"Ovario Izquierdo". Ovario izquierdo aumentado de tamaño con múltiples imágenes quísticas. (83x50mm).*

Figura 5. *"Traslucencía retronucal". Traslucencía retronucal aumentada (4,7mm).*

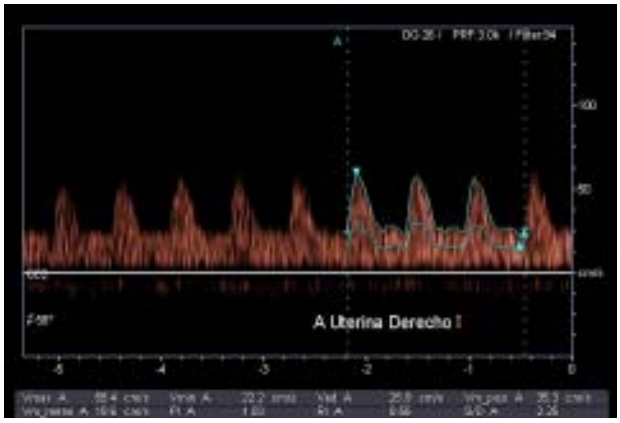

Figura 6. *"Sonografía Doppler arteria uterina derecha". Arteria uterina derecha, con aumento de los índices Doppler y Notch (+).*

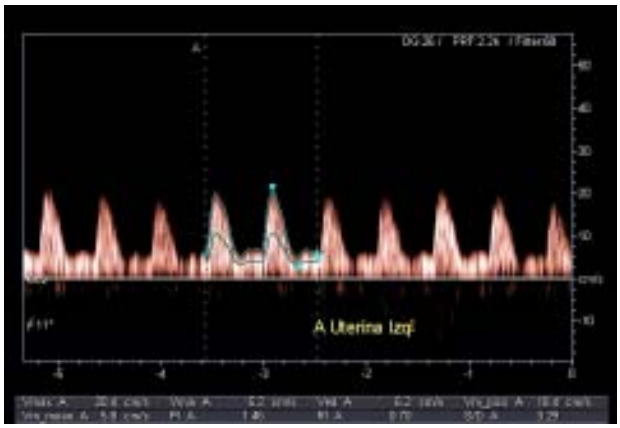

Figura 7. *"Sonografía Doppler arteria uterina izquierda". Arteria uterina izquierda, con aumento de los índices Doppler y Notch (+).*

Discusión

Las molas hidatidiformes son concepciones genéticamente anormales las cuales son asociadas a un aumento del riesgo de evolución a una enfermedad trofoblástica persistente y a un coriocarcinoma[10].

La caracterización molecular y citogenética de la enfermedad del trofoblasto ha permitido establecer una génesis diferente para la mola completa y parcial, suponiendo un comportamiento clínico diferente[11]. La variedad completa se ha caracterizado con un patrón diploide (46 XX) con cromosomas de origen paterno, la segunda en cambio triploide (47 XXX o XXY) con material proveniente de ambos padres[12].

La mola es una enfermedad, caracterizada por la alteración de diversos factores reguladores del crecimiento y oncogenes. En base a la expresión de estos oncogenes y factores de crecimiento la mola parcial parece ser más una placenta normal, en tanto que la mola completa se asemeja más a un coriocarcinoma[13].

Se ha sugerido que en la mola, la endotelina 1 y el óxido nítrico tendrían un papel destacado en la fisiopatología de la preeclampsia, pero diversos estudios comunican que la expresión de RNAm, de endotelina 1 y su receptor ET-A y de oxido nítrico son similares en la placenta normal y en la mola. Se postula que podría haber alteraciones en los mecanismos postranscripcionales en la mola, lo que llevaría a un

TABLA I. Exámenes de laboratorio.

	Ingreso	1°	2°	3°	4°	6°	10°	11°
Na^+ (mEq/Lt)				132	144			
K^+ (mEq/Lt)				5.1	4.52			
Cl^- (mEq/Lt)				109	110			
Ca^{+2}/P^{+2} (mEq/Lt)		6.5	6.1	6.0	7.0			
					9.6			
Hb (mg/dl)	12.2	5.4	10.6	9.5	28.2	11.2		11.5
Hematocrito (mg%)	38.4	16.6	31.3	27.8	7.900	32.1		33.4
Leucocitos (/mm^3)	11.400	8.800	13.800	10.900	80.000	11.000		10.000
Plaquetas (/mm^3)	51.000	22.000	44.000	60.000	7.9	139.000		265.000
PCR (mg/dl)			70.5	38.6	69			
Glicemia (mg%)		136	118	93	42			
Uremia/BUN (mg/dl)	42		42/20		0.84			
Creatinemia (mg/dl)	1.6	1.23	1.14	0.93	3.1			
Acido úrico (mg/dl)	7.5		6.3	5.0				
Proteínas/Albúmina (g/dl)		4.2/2.0	4.2/2.6					
Orina								
pH	6.5		5.5					
Densidad	1030		1025					
Bacterias (/campo)	Regular		Escasas					
Piocitos (/campo)	No		No					
Blancos (/campo)	12-15		18-22					
Proteínas (mg/dl)	600		30 mg					
Nitritos	Negativo		Negativo					
Perfil Hepático								
LDH			1039	905	747	85		
GGT	23	11	16	29		162		
FA (U/l)	129	61	89	89	121	74		132
GOT (U/l)	354	129	57	38	48	100		18
GPT (U/l)	149	60	56	46	53	0.62		34
Bilirrubina total (mg/dl)	2.14	2.11	0.74	0.85	0.55	0.19		0.70
Bilirrubina directa (mg/dl)	0.85	0.77	0.35	0.28	0.27			0.18
Pruebas de coagulación								
TP	88%	59%	97%	104%	112 %	115 %	107%	85%
TTPK (seg)	15.4	24.0	18.8	19.0	18.4	19.2	23.3	22.7
INR	1.09	1.4	1.01	0.97	0.92	0.90	0.95	1.12
bHCG (UI/ml)					58.683			

TABLA II. Manejo en Unidad de Cuidados Intensivos.

- O_2 mascarilla
- Hidratación parenteral
- Ranitidina 300 mg/noche
- Sulfato de magnesio 2 g/hora
- Gluconato de Calcio SOS
- Betametasona 12 mg/12 horas
- Hidralazina 50 mg/8 horas
- Labetalol 50 mg endovenosos S.O.S

aumento de las proteínas funcionales, lo que podría explicar el incremento de la preeclampsia en la mola[14].

El síndrome de HELLP es un cuadro dramático que se presenta como una variante de los síndromes hipertensivos del embarazo. La falla hepática aguda del embarazo, el síndrome hemolítico urémico, el púrpura trombocitopénico idiopático, se pueden presentar con síntomas, signos y exámenes de laboratorio que pueden ser confundidos con el síndrome de HELLP[15]. El manejo inicial consta de la estabilización y monitorización hemodinámica materna, reducción de las cifras tensionales, administración de plasma fresco congelado y corticoides sistémicos. La aplicación de estas medidas permite prolongar el embarazo. Las recomendaciones actuales son la interrupción inmediata del embarazo, por parto cesárea en embarazos mayores de 34 semanas y cuello no apto. En pacientes con embarazo menor de 34 semanas, el manejo expectante es generalmente posible con una monitorización estricta tanto materna como fetal[16].

La ultrasonografía Doppler tiene un rol importante en la detección y confirmación de la enfermedad trofoblástica gestacional. Este examen

presta gran ayuda en la detección temprana de los casos de malignización de la enfermedad trofoblástica gestacional, así como en el diagnóstico de quistes tecaluteínicos[17].

El manejo de los quistes tecaluteínicos ha sido motivo de controversias, tanto por la posibilidad de su manejo expectante, como por el riesgo potencial de torsión y complicación. La génesis de éstos, sería una respuesta anormal a la atresia folicular en los ovarios con gonadotropina coriónica circulante. En la literatura internacional existen reportes exitosos con el manejo expectante, y se recomienda el tratamiento radical (Ooforectomía) en los casos de complicaciones agudas como la torsión[18]. En nuestra paciente la reducción del tamaño ovárico fue exitosa en cuanto a evitar complicaciones ováricas.

En resumen, creemos que la aparición de un cuadro tan súbito como severo de una enfermedad trofoblástica gestacional con crisis eclámptica y síndrome de HELLP, a las 14 semanas de gestación, es un cuadro de una extremada infrecuencia y que su manejo requiere de un equipo multidisciplinario para su resolución y tratamiento.

Referencias

1. Wild R, Mayerson D, Cuello M. Neoplasia trofoblástica gestacional. Enfermedad del trofoblasto. En: Pérez A, Donoso E. Obstetricia. Santiago: Publicaciones técnicas Mediterráneo 1999; 462-70.
2. Berkowitz R, Goldstein D, Gestational trophoblastic disease. Cáncer 1995; 76; 2079-85.
3. Kohon E. Molar Pregnancy: presentation and diagnosis. Clin Obstet Gynecol 1984; 27: 181-91.
4. Pérez-Sánchez A. Enfermedad trofoblástica gestacional. En: Pérez-Sánchez A. Ginecología. Santiago: Publicaciones técnicas Mediterráneo 2003; 317-22.
5. Disaia, Creasman. Neoplasia trofoblástica gestacional. En: Disaia. Oncología ginecológica clínica. Saint Louis: Mosby & Co 1994; 210-37.
6. Curry S, Hammond C, Tyrey L. Hydatiform mole: diagnosis, management and long term follow-up of 347 patients. Obstet Gynecol 1975; 45: 1-8.
7. Ganzevoort W, Rep A, Bonsel GJ, Dries JI, Wolf H. Plasma volume and blood pressure regulation in hypertensive pregnancy. J Hypertens. 2004; 22: 1235-42.
8. Stefos T, Plachouras N, Mari G, Cosmi E, Lolis D. A case of partial mole and atypical type I triploidy associated with severe HELLP syndrome at 18 weeks' gestation. Ultrasound Obstet Gynecol 2002; 20: 403-4.
9. RathW, Bartz C. Treatment of severe preeclampsia and HELLP syndrome. Zentralbl Gynakol 2004; 126: 293-8.
10. Sebire N, Makrydimas G, Agnantis N, Zagorianakou N, Rees H, Fisher R. Updated diagnostic criteria for partial and complete hydatidiform moles in early pregnancy. Anticancer Res 2003; 23: 1723-8.
11. Mayerson D, Cuello M, Cartens M, Chuaqui R, Badía J, Wild R. Manejo de la enfermedad del trofoblasto: Mola parcial y completa. Rev Chil Obstet Ginecol 1999; 64; 477-85.
12. Jauniaux E. Partial moles: from postnatal to prenatal diagnosis. Placenta 1999; 20: 379-88.
13. Fulop V, Mok SC, Berkowitz R. Molecular biology of gestational trophoblastic neoplasia: a review. J Reprod Med 2004; 49: 415-22.
14. Faxen A,Giman I, Lunel N. Expression of endothelin-a, endothelin receptor and endotelial constitutive nitric oxide synthase in hydatidiform moles. Gynecol Obstet Invest 1997; 4: 221-3.
15. Barton J, Sibai B. Diagnosis and management of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. Clin Perinatol 2004; 31: 807-33.
16. Rath W, Bartz C.Treatment of severe preeclampsia and HELLP syndrome. Zentralbl Gynakol 2004; 126: 293-8.
17. Nikolic B, Rakic S, Pavlovic D, Popovac S, Lukic R. Significance of transvaginal Doppler ultrasonography for detection of malignant gestational trophoblastic disease. Vojnosanit Pregl 2005; 62: 103-5.

Correspondencia: Dr. Guillermo Ribbeck V.
Francisco Ramírez N°10. Chillán. Chile.
dr_ribbeck@gmail.com

Revista de Revistas

Revisado Dr. José Manuel Craig V.

Se revisan dos artículos relacionados con el diagnóstico prenatal de acretismo placentario. El primero se refiere a la asociación entre implantación del saco gestacional en cicatriz de cesárea que evoluciona a placenta previa acreta y el segundo trabajo es acerca de los criterios diagnósticos ecográficos de acretismo en placenta no previa.

FIRST TRIMESTER CESAREAN SCAR PREGNANCY EVOLVING INTO PLACENTA PREVIA ACCRETA AT TERM

Jara Ben Nagi *et al.* King's College Hospital, London UK. In Journal of Ultrasound in Medicine. November 2005; 24(11): 1569-1573.

El acretismo placentario es una condición poco frecuente estimada en 1: 2.500 embarazos, pero que se asocia a alta tasa de morbimortalidad materna, especialmente cuando se presenta sin diagnóstico antenatal transformándose en una grave emergencia obstétrica. En Inglaterra el 75% de las muertes maternas por placenta previa en el lapso 2000-2002

se asociaron a acretismo.

Las diversas variedades de acretismos son más frecuentes en placentas previas llegando al 5% y aumenta al 24% si existe además cicatrices de cesáreas (Cafici, Sepúlveda 2005).

La sospecha ecográfica de placenta anormalmente adherida se postula por la ausencia de interfase decidual entre la placenta y el miometrio (zona hipoecoica de la placa retroplacentaria) y la presencia de vasos anormales dilatados (lagunas) en la base de la placenta. La sensibilidad de la ecografía convencional en el diagnóstico de placenta acreta en el II y III trimestre oscila entre el 73% y 93% (Comstock, 2004) con falsos positivos de 54%. Se mejora la sospecha al agregar Doppler color y Power Doppler subiendo la sensibilidad al 93-96% con especificidad del 92% (Chou, 2000).

Resumen

Se realizó seguimiento seriado con ecografía convencional y Power Doppler en paciente triple cesarizada en la cual se diagnosticó implantación del saco gestacional en la cicatriz de la cesárea a la sexta semana de gestación inmediatamente por arriba del OCI.

Al segundo trimestre se comprobó placenta previa más la presencia de criterios de acretismo y flujo en turbulencia.

La gestación terminó a las 37 semanas en forma electiva con una cesárea más histerectomía y con anatomía patológica que confirma vellosidades coriales en miometrio diagnosticándose placenta increta.

Los autores proponen que como el 71% de los embarazos implantados en la cicatriz de cesárea terminan en histerectomía, en aquellas pacientes que no den por cumplida su paridad esta gestación debiera ser manejada en forma similar a los embarazos cervicales, manteniendo la conducta en expectante en las madres que informadas del alto riesgo de histerectomía acepten proseguir el embarazo.

Comentario

El examen ecográfico rutinario durante el embarazo, nos permite la sospecha diagnóstica de un potencial acretismo placentareo ya desde el primer trimestre al visualizar la implantación del saco gestacional en la cicatriz de cesárea anterior, lo cual nos indica el seguimiento seriado frecuente para comprobar la aparición de criterios ecográficos en etapa más avanzada.

Más controversial y no acorde con nuestra legislación es la proposición de considerar estas gestaciones similares a un embarazo cervical, pues gran parte de los embarazos con placenta acreta puede llegar a etapas de viabilidad del RN.

ANTENATAL DIAGNOSIS OF NON-PREVIA PLACENTA INCRETA WITH HISTOLOGICAL CONFIRMATION.

Wong HS, *et al.* Wellington School of Medicine. University of Otago. New Zealand. UOG April 2006; 27: 467-469.

Aproximadamente el 80% de las variedades de placenta acreta se presentan en pacientes con placenta previa y en estos casos el diagnóstico ecográfico antenatal tiene una alta sensibilidad, sin embargo en el 20% restante que aparece en placentas no previas el diagnóstico es menos certero.

Resumen

Se estudió paciente con antecedente de tres partos normales que se complicaron con metrorragia del puerperio inmediato y adherencia placentaria en el alumbramiento que requirieron de manejo activo para tratarlo, comprobándose acretismo parcial en la placenta del último parto por anatomía patológica.

En un cuarto embarazo se observó placenta bilobulada en pared anterior y posterior respectivamente, que presentó ausencia de la interfase decidual con el miometrio más vasos comunicantes entre la placenta y el músculo uterino al examen con Power Doppler. Se sospechó placenta increta.

A las 37 semanas se realiza cesárea electiva más histerectomía comprobándose adherencia patológica en ambos lóbulos placentarios con evidencia histológica de placenta increta.

Se concluye que tanto la ecografía convencional y el Doppler color son efectivos para el diagnóstico antenatal de placenta acreta al aplicar los criterios expuestos anteriormente.

Comentario

En este caso seguramente primó el antecedente clínico de placentas anteriores con evidencia de adherencia patológica post parto, lo cual no figura en las conclusiones de los autores y que llevó probablemente a la búsqueda más cuidadosa de signos ecográficos de acretismo placentario que finalmente aparecieron y llevaron a la larga a decidir la cesárea y posterior histerectomía al comprobarse el acretismo.

No debemos olvidar que somos ultrasonografistas clínicos, siendo, por lo tanto, fundamental contar con todos los datos anamnésticos relevantes que orienten nuestro examen y que deben ser proporcionados por el clínico tratante al solicitar el examen.