

09

MOLA

HIDATIFORME PARCIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

MOLA

HIDATIFORME PARCIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

PARTIAL HYDATIDIFORM MOLE: A CASE REPORT

Graciela de Jesús Cabrera-Miñán¹

E-mail: gcabreram85@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5593-4850>

Carmen Victoria Guerrero-Jiménez¹

E-mail: carmenguerrero212@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5617-0664>

Nohelia Maricela Feijóo-Villa¹

E-mail: eon_260@hotmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5641-3515>

¹ Hospital General Teófilo Dávila. Ecuador.

Cita sugerida (APA, séptima edición)

Cabrera-Miñán, G. J., Guerrero-Jiménez, C. V., & Feijóo-Villa, N. M. (2023). Mola hidatiforme parcial: a propósito de un caso. *Revista Metropolitana de Ciencias Aplicadas*, 6(1), 75-80.

RESUMEN

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) está compuesta por un conjunto de patologías poco comunes asociadas al embarazo, que van desde benignas hasta malignas; se ha descrito como varios procesos benignos y malignos poco habituales, derivados de una proliferación anormal del trofoblasto de la placenta humana, esta agrupa un conjunto de lesiones benignas como la mola hidatiforme y la neoplasia trofoblástica gestacional. La mola hidatiforme es una patología obstétrica poco común, consiste en un embarazo anormal caracterizado por la degeneración hidrópica de las vellosidades coriales e hiperplasia trofoblástica, con una presentación clínica que amerita hacer un correcto uso de las pruebas diagnósticas disponibles, especialmente la ecografía y el Doppler, de forma temprana en la gestación, para establecer su diagnóstico oportuno, lo que va a mejorar favorablemente el pronóstico; además de la realización de la histología, estudios genéticos moleculares serían claves para ayudar en la vía diagnóstica. Su tratamiento de elección es la evacuación uterina y el seguimiento estricto con gonadotropina coriónica humana (hCG), específicamente de los niveles de β -hCG, fundamental para el diagnóstico precoz de la neoplasia trofoblástica gestacional. La enfermedad trofoblástica (ETG) de alto riesgo se trata con quimioterapia multifarmacológica, con o sin cirugía complementaria para la extirpación de focos resistentes de la enfermedad o radioterapia para las metástasis cerebrales.

Palabras clave:

Enfermedad trofoblástica, mola hidatiforme, gonadotropina coriónica.

ABSTRACT

Gestational trophoblastic disease (GTD) is made up of a set of uncommon pathologies associated with pregnancy, ranging from benign to malignant; It has been described as several unusual benign and malignant processes, derived from an abnormal proliferation of the trophoblast of the human placenta, this groups a set of benign lesions such as hydatidiform mole and gestational trophoblastic neoplasia. Hydatidiform mole is a rare obstetric pathology, consisting of an abnormal pregnancy characterized by hydropic degeneration of the chorionic villi and trophoblastic hyperplasia, with a clinical presentation that warrants proper use of available diagnostic tests, especially ultrasound and Doppler, early in pregnancy, to establish its timely diagnosis, which will favorably improve the prognosis; In addition to performing histology, molecular genetic studies would be key to help in the diagnostic pathway. Its treatment of choice is uterine evacuation and strict monitoring with human chorionic gonadotropin (hCG), specifically of β -hCG levels, essential for early diagnosis of gestational trophoblastic neoplasia. High-risk trophoblastic disease (TGD) is treated with multidrug chemotherapy, with or without adjuvant surgery to remove resistant foci of disease, or radiation therapy for brain metastases.

Keywords:

Trophoblastic disease, hydatidiform mole, chorionic gonadotropin.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) es conocida hace más de 2500 años por Hipócrates, quien la fundamentó en su teoría de los cuatro humores, describiéndola como una hidropesía o retención de líquidos en el útero y se la atribuyó al agua insalubre (DiSaia & Creasman, 2006).

De igual manera Oribasius (320-400) y Aetius de Amida médico de la corte de Justiniano 1 en el siglo V también realizaron reportes de embarazos molares; aunque Oróstegui et al. (2008), describen que, la primera descripción exacta de un embarazo molar fue hecha entre los años 1593 y 1674 por Nikolaas Tulpius de Ámsterdam.

William Smellie hizo la descripción morfológica más completa en 1751 y Sanger sugirió en 1889, que el tumor derivaba de la decidua del embarazo, realizando de igual manera la primera clasificación de esta patología, distinguiendo así, tres tipos de neoplasias: sarcoma decidual, sarcoma decidual celular y las formas intersticiales destructivas (Hertig, 1956) y, en segundo lugar, Marshand en 1895, demostró que se originaba en las células sincitiotrofoblásticas del epitelio coriónico, confirmado posteriormente por Teacher en 1903 quien, además clasificó los tumores de procedencia uterina. La primera descripción de la enfermedad trofoblástica gestacional fue realizada en el año 1564 por De Vega, en el libro *Liber de arte mendi* (De Vega, 1564).

Las células placentarias trofoblásticas tienen la destreza de proliferar, irrumpir tejido del huésped, eludir la respuesta inmune e inclusive metastatizar. La patología trofoblástica gestacional es determinada como un conjunto heterogéneo de lesiones interrelacionadas las cuales emergen desde el epitelio trofoblástico de la placenta tras una fertilización anormal (Jagtap et al., 2017).

Ahora bien, Weed & Hammond (1980), expusieron una clasificación pronóstica y terapéutica realizada de la siguiente manera: mola hidatídica (ser parcial o completa, regularmente con evolución benigna), la mola invasiva, coriocarcinoma y tumor del sitio placentario (maligno).

En su definición clásica como afirma Hertig (1956), esta patología se caracteriza por una degeneración hidrópica, ausencia de vascularización en las vellosidades coriales y proliferación del epitelio trofoblástico con la presencia de edema del estroma vellositario. Otros autores como Ngan et al. (2018), la definen como una complicación poco frecuente del embarazo, determinada por una proliferación anormal del tejido trofoblástico; donde contiene un espectro de desórdenes premalignos (mola hidatídica parcial y completa o total); así como los malignos (mola maligna invasora, coriocarcinoma, tumor de sitio placentario, tumor trofoblástico epitelial), agrupándose estos últimos bajo la terminología de neoplasia trofoblástica gestacional.

De acuerdo con los autores, Smith (2003); Ngan & Seckl (2007); Coronado et al. (2020), existen coincidencias en que las molas hidatídicas son más frecuentes entre los 17 y 35 años de edad, incluso en aquellas pacientes que anteriormente han tenido una patología trofoblástica gestacional, donde su incidencia es de 1/2.000 gestaciones en los Estados Unidos; sin embargo, por causas aún desconocidas, en las naciones asiáticas la incidencia se aproxima a 1/200, y universalmente es alrededor de 1/40.000 embarazos, siendo benignas más del 80% de estas molas hidatídicas.

El 50% de las neoplasias trofoblásticas gestacionales como destacan Goldstein & Berkowitz (2012), se desarrolla desde un embarazo molar, el 25% de abortos espontáneos o tubáricos, y el 25% de un embarazo de término o pretérmino.

Ahora bien, Hui et al. (2017), refieren que la incidencia y los factores etiológicos que contribuyen al desarrollo de la enfermedad trofoblástica gestacional han sido difíciles de caracterizar, mientras que los estudios epidemiológicos reportan una variación regional extensa en la incidencia de mola hidatídica; incluso las estimaciones de investigaciones demuestran que Norte América, Australia, Nueva Zelanda y Europa han mostrado una incidencia de mola hidatídica en un rango de 0.57-1.1 por cada 1000 embarazos.

Desde la posición de Delgado-Gómez et al. (2021), el diagnóstico de la ETG es esencialmente anatomopatológico, respaldado además por técnicas citogenéticas como la citometría de flujo y la utilización de sondas moleculares. Las investigaciones complementarias son la ecografía y los niveles de gonadotropina coriónica humana (hCG del inglés: human chorionic gonadotropin), siendo la subunidad β la más útil, desde el punto de vista clínico. En la gestación normal, el pico de hCG ocurre entre la semana 10 y 14 del embarazo, por lo que una persistencia más prolongada sugiere una gestación molar.

La aspiración por succión y legrado intrauterino, deben realizarse bajo guía ecográfica, resultando el procedimiento de elección de evacuación de un embarazo molar si se desea conservar la fertilidad, siendo conveniente usar una cánula de 12 a 14 mm, y una infusión oxitócica intravenosa desde el inicio de la aspiración, manteniéndola luego del procedimiento con el objetivo de mejorar la contractilidad uterina y reducir la pérdidas sanguíneas, ya que el peligro de sangrado se incrementa con la edad gestacional.

Tse et al. (2015), argumentan que el tratamiento de la enfermedad trofoblástica gestacional cuando se desea conservar la fertilidad, la terapéutica de elección es la evacuación uterina mediante succión o curetaje, que puede realizarse por diferentes métodos: aspiración intrauterina manual, aspiración eléctrica al vacío o curetaje, aunque no es recomendable la inducción farmacológica, porque

aumenta el riesgo de contracción miometrial y embolismo tumoral mediante el sistema venoso. Asimismo, incrementa el riesgo de aborto incompleto y con ello la posibilidad de desarrollar una neoplasia trofoblástica postmolar. Otros de los tratamientos en casos particulares podrían ser la histerectomía (tratamiento quirúrgico) o incluso quimioterapia en casos específicos.

Cabe resaltar que en pacientes Rh negativo, se administrará profilaxis con inmunoglobulinas posterior a la evacuación uterina. Finalmente es conveniente acotar que luego del tratamiento elegido, los niveles de HCG deben monitorearse con el objetivo de verificar la erradicación de la patología de la siguiente manera: las 3 primeras semanas, un test de HCG semanal, y durante los 6 primeros meses de manera mensual.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una investigación, a través de una revisión narrativa de la literatura científica, sobre el abordaje de pacientes con mola hidatiforme, con el objetivo de discutir los conocimientos actuales sobre su diagnóstico y su terapéutica. Se revisaron artículos científicos, en bases de datos actualizadas GOOGLE SCHOLAR, PUBMED, ELSEVIER, UPTODATE, tanto en idioma español como inglés, sobre la temática.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se presenta un caso de una paciente de 24 años, G0P0A0, cursando embarazo de 12.5 semanas de gestación, sin antecedentes patológicos. Acude al área de emergencia porque presentó sangrado en forma de manchas, se realiza una ecografía endovaginal, que informa presencia de imágenes sugerentes de Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG).

Se realiza nuevamente una ecografía por parte del servicio de radiología que reporta útero en aumentado de tamaño, de bordes regulares, apreciándose en su interior una imagen de ecogenicidad heterogénea en aspecto de panal de abeja por múltiples imágenes hipoecoicas en un aspecto. En la evaluación dirigida de los ovarios, se observan de 38 x 31 ovario derecho y ovario izquierdo de 37 x 29 mm, sin presencia de quistes tecaluteínicos, lo que se concluye como imagen compatible con embarazo molar incompleto, se decide su envío al servicio de Ginecología y Obstetricia para manejo especializado.

Se solicita cuantificación de gonadotropina coriónica humana (GCH) la cual se reporta inicialmente en valores de 1,000,000 mUI/mL. Se solicitaron estudios complementarios de laboratorio para ETG, en los que se encuentran: biometría hemática con hemoglobina de 11,7 mg/dl, leucocitos 10,3 x 10³, plaquetas 242 mil, grupo O +, glucosa 84 mg/dl, creatinina 0,68 mg/dl, bilirrubina total 0,53 UI, TGP 21 UI, TGO 19 UI, TP 12,2 s, TTP 26 s, INR 0,96; dentro de los estudios imagenológicos radiografía de tórax sin alteraciones.

A la exploración física se encontraron signos vitales normales, campos pulmonares con adecuada ventilación, ruidos cardiacos rítmicos, sin fenómenos agregados. Abdomen globoso a expensas de útero grávido con altura del fondo uterino a 17 cm del borde superior de la sínfisis del pubis. A la Speculoscopia se observó sangrado escaso no activo, de color rojo oscuro, proveniente de la cavidad uterina.

Se realizó aspiración endouterina manual con sangrado reportado de 110 cc, sin complicaciones. Se colocó implante subdérmico (etonogestrel 68mg) como método de planificación familiar. La cuantificación de gonadotropina de control a las 48 horas posteriores a la expulsión y aspirado fue de 160,134 mUI/mL. Posterior al egreso, la paciente no acude al área de consulta externa del hospital para su seguimiento respectivo. El estudio histopatológico informó: mola hidatidiforme parcial.

En relación al caso expuesto, debe precisarse que, según Ning et al. (2019), las molas hidatiformes son placentas inmaduras edematosas, producto de una proliferación del trofoblasto vellosos, asociado a una inflamación de las vellosidades coriónicas por una fertilización y gametogénesis anormal. Pese a ser consideradas benignas, tienen la posibilidad de llegar a ser consideradas premalignas y poseen el potencial de volverse malignas e invasivas.

Normalmente diagnosticadas en las primeras veinte semanas de embarazo, donde el sangrado genital anormal constituye el síntoma más común, acompañado de niveles de HGC elevados considerablemente para la edad gestacional, altura uterina que no se corresponde con la edad gestacional (signo de más), hiperémesis, presencia quistes tecaluteínicos e incluso hipertensión inducida por el embarazo en el primer trimestre (Goldstein et al., 2020).

Actualmente, la incidencia de estos eventos ha disminuido gracias a la detección oportuna ecográfica. Los principales factores de riesgo son: edad, antecedente de aborto espontáneo, antecedente de embarazo molar, tabaquismo, infertilidad, inseminación artificial y dietas deficientes en carotenos y grasas animales.

Asimismo, existen estudios que evalúan la relación del trabajo físico del padre con el riesgo de desarrollar embarazo molar, en estos se concluye que el trabajo físico y el contacto con tierra y polvo aumenta la incidencia de mola hidatiforme (Soper, 2021).

Ahora bien, Nguyen & Slim (2014), aseguran que, el antecedente de un embarazo molar por sí solo aumenta el riesgo de un subsecuente embarazo molar, y en aquellos casos que se tratara de una mola completa sería mucho mayor. Este riesgo se incrementa posterior a un segundo embarazo molar y disminuye después de un embarazo normal.

Sin embargo, para Galaz-Montoya et al. (2015), en la población general, un tercer embarazo molar sería raro,

exceptuando aquellas pacientes con una predisposición genética, donde estas molas suelen ser diploides y de origen biparental.

Las molas hidatiformes se clasifican en parciales y completas, la principal diferencia entre ambas es la presencia o no de tejido embrional/fetal. La mola completa es el tipo más común, ésta ocurre cuando un óvulo vacío es fertilizado por un espermatozoide, aproximadamente 90% de las molas hidatiformes completas tienen un cariotipo 46XX y el otro 10% son 46XY; su origen es en el trofoblasto veloso, tienen una apariencia de un racimo de uvas, en este tipo de mola no existe tejido fetal, el útero normalmente tiene un tamaño mayor a la edad gestacional y los niveles de GCH están muy elevados. Este tipo de mola tiene más riesgo de desarrollar complicaciones (Jagtap et al., 2017).

La mola hidatiforme parcial ocurre una vez que un óvulo vacío es fertilizado por dos espermatozoides, muestra un cariotipo triploide 69XXX, 69XXY o 69YY, aunque puede llegar a tener cariotipo diploide, y su origen es en el trofoblasto veloso; caracterizado por vellosidades placentarias con edema focal, variando tanto en tamaño como forma, y el tejido fetal está presente (Seckl et al., 2010).

Las molas hidatiformes parciales normalmente son diagnosticadas como abortos incompletos o abortos diferidos, aunque posteriormente el resultado histopatológico confirmaría definitivamente el diagnóstico de embarazo molar. Si el diagnóstico es tardío (14 a 16 semanas), podrían encontrarse signos y síntomas de hipotiroidismo, con presencia de temblores y aumento de la frecuencia cardíaca, secundarios a niveles muy elevados de la hormona gonadotropina coriónica (HCG). De igual manera, podrían aparecer signos y síntomas de una preclampsia como secuela tardía previo a las veinte semanas de gestación, debiéndose sospechar siempre en estos casos, la existencia de un embarazo molar.

De Franciscis et al. (2019), manifiestan que las pacientes que desarrollan una mola parcial acompañada de una gestación con un feto viable podrían llegar a complicarse con restricción al crecimiento intrauterino y oligohidramnios, y la ecografía constituye el principal método para el diagnóstico de mola hidatiforme, donde su apariencia es de panal de abejas no muy definido, ecogenicidad mayormente resaltada en las vellosidades coriales, y un aumento del diámetro transversal del saco gestacional; donde estos cambios en la forma del saco gestacional pueden ser parte de la embriopatía de la triploidía, la mayoría de los fetos están muertos o malformados.

Otro de los métodos empleados en el diagnóstico es el cariotipo placentario molar, sin embargo, no está disponible para la mayoría de las pacientes. El diagnóstico se confirma definitivamente posterior a la expulsión placentaria con examen histológico (Vimercati et al., 2013).

Por otro lado, Zhang et al. (2019), expresan que en los casos que concommita la existencia de un embarazo con feto vivo y embarazo molar, la terminación del embarazo depende de la edad gestacional y la presencia de alguna condición sobreañadida. No es recomendable el parto vía vaginal, ni inducción con misoprostol, porque la existencia de contracciones uterinas repetitivas, al ser más frecuentes, más intensas y de mayor intensidad en su progreso fisiológico, aumentarían la posibilidad de sangrado genital, evacuación uterina incompleta; así como de aumentar la presión del tejido hidatiforme aumentando el riesgo de embolismo pulmonar, incluso de metástasis.

Si bien es cierto, los trastornos hipertensivos del embarazo (preclampsia/eclampsia), según expresan Cunningham et al. (2014), aparecen generalmente en embarazos molares grandes; sin embargo, rara vez se observan gracias al diagnóstico y evacuación oportuna. La predilección por la preeclampsia se explica por la hipoxia de la masa trofoblástica, que libera factores antiangiogénicos que activan la lesión endotelial.

Debe señalarse que, dentro de 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.

Durón & Bolaños (2018), manifiestan que, si se diagnostica una neoplasia trofoblástica gestacional de bajo riesgo, existen diversos tipos de terapéutica quimioterápica para elegir, aunque el más recomendado es el metotrexate o actinomicina D, por su efectividad y mantenimiento de la fertilidad de la paciente.

Finalmente, en cuanto al seguimiento posterior a la evacuación, la tendencia más aceptada es realizar un seguimiento intensivo y se basa en realizar determinaciones de β -HCG plasmática, inicialmente de forma semanal por tres semanas y luego se realizará mensualmente. Un dispositivo intrauterino no debe ser utilizado, aunque si está indicado la administración de anticonceptivos hormonales por vía oral.

CONCLUSIONES

La mola hidatiforme es una patología que se diagnostica mediante la ecografía, con su imagen característica y valores elevados de BHCG, sin embargo, su diagnóstico definitivo es a través de la histopatología. Se deben valorar los factores asociados a malignidad en cada paciente decidir el manejo más adecuado, y su seguimiento posterior a la evacuación con cuantificación de BHCG, es el punto clave en el manejo de la enfermedad molar ya que nos permite diagnosticar la persistencia de la misma o la sospecha de malignidad y así brindar a la paciente un tratamiento oportuno, a fin de prevenir la progresión a una enfermedad invasora y metastásica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Coronado, P. J., Marquina, G., Diestro, M., Alonso, S., del Río, A. S., Hardisson, D., Montoliu, G., Santaballa, A., Casado, A., Domingo, S., Gil-Moreno, A., Lubrano, A., & De Santiago, J. (2020). Guía de Asistencia Práctica. *Obstet Ginecol*, 63(3), 165-184.
- Cunningham, F. G., Leveno, K. J., Bloom, S. L., Spong, C. Y., Dashe, J. S., Hoffman, B. L., & Sheffield, J. S. (2014). *Williams Obstetrics 24th Edition*. Una ética para quantos? McGraw-Hill Education/Medical.
- De Franciscis, P., Schiattarella, A., Labriola, D., Tammaro, C., Messalli, E. M., La Mantia, E., Montella, M., & Torella, M. (2019). A partial molar pregnancy associated with a fetus with intrauterine growth restriction delivered at 31 weeks: a case report. *Journal of medical case reports*, 13(1), 1-5. _
- De Vega, C. (1564). De utero hydropes. *Liber de arte medendi*.
- Delgado-Gómez, M., La Hoz-Guerra, D., Sonsoles, M., Alan-Peinado, A., Valverde-Marquez, Á., & Vivas-Vaca, C. (2021). Cáncer diferenciado de tiroides y gestación. *Revista ORL*, 12(4), 283-302. _
- DiSaia, P. J., & Creasman, W. T. (2006). *The History of Obstetrics and Gynecology*, 6.ª edición (en español).
- Durón González, R., & Bolaños Morera, P. (2018). Enfermedad trofoblástica gestacional. *Medicina Legal de Costa Rica*, 35(1), 30-43.
- Espinoza Artavia, A., Fernández Vaglio, R., & Solar del Valle, T. (2019). Actualización en patología trofoblástica gestacional: mola hidatiforme y neoplasias. *Revista Medica Sinergia*, 4(5), 44 - 59.
- Galaz-Montoya, C. I., Razo-Aguilera, G., González, P., & Aguinaga-Ríos, M. (2015). Aspectos genéticos de la mola hidatiforme. *Perinatología y reproducción humana*, 29(3), 113-117. _
- Goldstein, D. P., & Berkowitz, R. S. (2012). Current management of gestational trophoblastic neoplasia. *Hematology/Oncology Clinics*, 26(1), 111-131.
- Goldstein, D. P., Berkowitz, R. S., & Horowitz, N. S. (2020). Gestational trophoblastic disease. In, *Abeloff's Clinical Oncology*. (pp. 1544-1559). Elsevier. _
- Hertig, A. T. (1956). Tumors of the female sex organs. Part 1. Hydatidiform mole and choriocarcinoma. *Atlas of tumor pathology, Section-IX*. <https://cir.nii.ac.jp/crid/1571417124684004224>
- Hui, P., Buza, N., Murphy, K. M., & Ronnett, B. M. (2017). Hydatidiform moles: genetic basis and precision diagnosis. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, 12, 449-485. _
- Jagtap, S. V., Aher, V., Gadhiya, S., & Jagtap, S. S. (2017). Gestational trophoblastic disease-Clinicopathological study at tertiary care hospital. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR*, 11(8).
- Ngan, H. Y., Seckl, M. J., Berkowitz, R. S., Xiang, Y., Golfiger, F., Sekharan, P. K., Lurain, J., & Massuger, L. (2018). Update on the diagnosis and management of gestational trophoblastic disease. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 143, 79-85.
- Ngan, S., & Seckl, M. J. (2007). Gestational trophoblastic neoplasia management: an update. *Current opinion in oncology*, 19(5), 486-491.
- Nguyen, N. M. P., & Slim, R. (2014). Genetics and epigenetics of recurrent hydatidiform moles: basic science and genetic counselling. *Current obstetrics and gynecology reports*, 3(1), 55-64.
- Ning, F., Hou, H., Morse, A. N., & Lash, G. E. (2019). Understanding and management of gestational trophoblastic disease. *F1000Research*, 8.
- Oróstegui, S., Arenas, Y. A., & Galindo, L. M. (2008). Enfermedad trofoblástica gestacional. *MedUNAB*, 11(2), 140-148.
- Seckl, M. J., Sebire, N. J., & Berkowitz, R. S. (2010). Gestational trophoblastic disease. *The Lancet*, 376(9742), 717-729.
- Smith, H. O. (2003). Gestational trophoblastic disease epidemiology and trends. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 46(3), 541-556.
- Soper, J. T. (2021). Gestational trophoblastic disease: current evaluation and management. *Obstetrics and Gynecology*, 137(2), 355-370.
- Tse, K. Y., Chan, K. K., Tam, K. F., & Ngan, H. Y. (2015). Current management of gestational trophoblastic disease. *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine*, 25(1), 12-21.
- Vimercati, A., de Gennaro, A. C., Cobuzzi, I., Grasso, S., Abruzzese, M., Fascilla, F. D., ... & Selvaggi, L. (2013). Two cases of complete hydatidiform mole and coexistent live fetus. *Journal of prenatal medicine*, 7(1), 1-4.
- Weed, J. C., & Hammond, C. B. (1980). Cerebral metastatic choriocarcinoma: intensive therapy and prognosis. *Obstetrics and Gynecology*, 55(1), 89-94. _
- Zeng, C., Chen, Y., Zhao, L., & Wan, B. (2019). Partial hydatidiform mole and coexistent live fetus: a case report and review of the literature. *Open Medicine*, 14(1), 843-846.
- Zhang, R. Q., Zhang, J. R., & Li, S. D. (2019). Termination of a partial hydatidiform mole and coexisting fetus: A case report. *World Journal of Clinical Cases*, 7(20).