



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.  
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), septiembre-octubre 2025,  
Volumen 9, Número 5.

[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v9i5](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i5)

# **COMPORTAMIENTO DE LA BETA-HCG Y FUNCIÓN TIROIDEA EN PACIENTES CON MOLA HIDATIFORME**

**BETA-HCG BEHAVIOR AND THYROID FUNCTION IN  
PATIENTS WITH HYDATIDIFORM MOLE**

**Damaris Vanessa Fernández Maldonado**

Universidad Técnica de Machala

**Jonathan Jefferson Jima Blacio**

Universidad Técnica de Machala

**Charles Johnson Sanabria Vera**

Universidad Técnica de Machala

## Comportamiento de la beta-hcg y función tiroidea en pacientes con mola hidatiforme

**Damaris Vanessa Fernández Maldonado<sup>1</sup>**

[dfernande6@utmachala.edu.ec](mailto:dfernande6@utmachala.edu.ec)

<https://orcid.org/0009-0000-9340-5696>

Estudiantes Medicina, Universidad Técnica de Machala. Machala - Ecuador

**Jonathan Jefferson Jima Blacio**

[jjima2@utmachala.edu.ec](mailto:jjima2@utmachala.edu.ec)

<https://orcid.org/0009-0002-2603-4551>

Estudiantes Medicina, Universidad Técnica de Machala. Machala - Ecuador

**Charles Johnson Sanabria Vera**

[csanabria@utmachala.edu.ec](mailto:csanabria@utmachala.edu.ec)

<https://orcid.org/0000-0002-0831-0105>

Docente Titular Medicina, Universidad Técnica de Machala. Machala – Ecuador

### RESUMEN

La mola hidatiforme es una forma de enfermedad trofoblástica gestacional caracterizada por proliferación anormal del trofoblasto y elevación marcada de la  $\beta$ -hCG. Esta hormona, al compartir homología estructural con la TSH, puede estimular de forma cruzada la glándula tiroides y ocasionar hipertiroidismo clínico o subclínico. El objetivo de este estudio fue analizar la relación entre los niveles de  $\beta$ -hCG y la función tiroidea en pacientes con mola hidatiforme mediante una revisión sistemática de la literatura reciente (2020-2025). Se consultaron bases de datos biomédicas de alto impacto (PubMed, Scopus, Cochrane, SciELO y Google Scholar), seleccionando estudios observacionales, de cohortes y revisiones sistemáticas que reportaran niveles de  $\beta$ -hCG y parámetros de función tiroidea (TSH, T3, T4). Los hallazgos evidencian que valores de  $\beta$ -hCG superiores a 100.000 UI/L se asocian con supresión de TSH y elevación de hormonas tiroideas, con una sensibilidad superior al 90 % para predecir tirotoxicosis. Sin embargo, la severidad clínica no siempre se correlaciona con la magnitud de la elevación hormonal, lo que sugiere la influencia de factores individuales y variantes moleculares de la hCG. Se concluye que existe una asociación significativa entre  $\beta$ -hCG y disfunción tiroidea en la mola hidatiforme, siendo más frecuente en las molas completas. Se recomienda el tamizaje rutinario de función tiroidea en todas las pacientes diagnosticadas, así como la preparación endocrinológica previa a la evacuación uterina para reducir complicaciones graves como la tormenta tiroidea.

**Palabras Clave:** mola hidatiforme, enfermedad trofoblástica gestacional, gonadotropina coriónica humana beta ( $\beta$ -hcg), función tiroidea, hipertiroidismo, tamizaje tiroideo.

<sup>1</sup> Autor principal

Correspondencia: [dfernande6@utmachala.edu.ec](mailto:dfernande6@utmachala.edu.ec)

## Beta-hcg behavior and thyroid function in patients with hydatidiform mole

### ABSTRACT

Hydatidiform mole is a gestational trophoblastic disease characterized by abnormal trophoblastic proliferation and markedly elevated  $\beta$ -hCG levels. Due to its structural homology with thyroid-stimulating hormone (TSH),  $\beta$ -hCG can cross-activate thyroid receptors, leading to clinical or subclinical hyperthyroidism. This study aimed to analyze the relationship between  $\beta$ -hCG levels and thyroid function in patients with hydatidiform mole through a systematic literature review (2020–2025). A comprehensive search was conducted in PubMed, Scopus, Cochrane, SciELO, and Google Scholar, including observational studies, cohort analyses, and systematic reviews reporting  $\beta$ -hCG concentrations and thyroid function parameters (TSH, T3, T4). Evidence shows that  $\beta$ -hCG levels exceeding 100,000 IU/L are strongly associated with suppressed TSH and increased thyroid hormones, with sensitivity greater than 90% for predicting thyrotoxicosis. Nonetheless, clinical severity does not always correlate with absolute hormone levels, suggesting that individual susceptibility and molecular variants of hCG may modulate thyroidal response. The findings confirm a significant association between  $\beta$ -hCG and thyroid dysfunction in hydatidiform mole, particularly in complete types. Routine thyroid screening is recommended in all diagnosed patients, alongside pre-evacuation endocrinological stabilization to prevent severe complications such as thyroid storm.

**Keywords:** hydatidiform mole, gestational trophoblastic disease, beta-human chorionic gonadotropin ( $\beta$ -hcg), thyroid function, hyperthyroidism, thyroid screening.

*Artículo recibido 09 agosto 2025*

*Aceptado para publicación: 13 septiembre 2025*



## INTRODUCCIÓN

La mola hidatiforme (MH), una forma de enfermedad trofoblástica gestacional (ETG), se caracteriza por la proliferación anormal del trofoblasto, que da lugar a una estructura placentaria anómala compuesta por vellosidades coriónicas dilatadas (1) Esta condición es clasificada en dos tipos: mola completa y mola parcial, siendo la mola completa la más común (2). Aunque las ETG son patológicas raras, su diagnóstico y tratamiento oportuno son cruciales debido a las complicaciones que pueden surgir, como el hipertiroidismo inducido por mola (3).

La beta-hCG es una hormona producida por las células trofoblásticas y juega un papel crucial en el embarazo normal (4) Sin embargo, en condiciones patológicas como la MH, los niveles de  $\beta$ -hCG se elevan de manera significativa, lo que puede inducir efectos sobre la tiroides. La  $\beta$ -hCG comparte una estructura similar con la hormona estimulante de la tiroides (TSH), lo que permite que la primera estimule los receptores de TSH en la glándula tiroides, causando un aumento en la producción de hormonas tiroideas (3).

El hipertiroidismo asociado con la mola hidatiforme puede manifestarse en diversos grados, desde cuadros subclínicos hasta situaciones graves, como la tormenta tiroidea. Esta condición puede ser potencialmente letal si no se maneja adecuadamente (5). Además, el riesgo de neoplasia trofoblástica gestacional (GTN) es un factor que complica el manejo de estas pacientes, especialmente cuando la hCG persiste elevada o no muestra una disminución adecuada tras el tratamiento inicial (2)

El diagnóstico temprano y la gestión multidisciplinaria son fundamentales para evitar las complicaciones asociadas al hipertiroidismo en la MH (6). La monitorización de los niveles de  $\beta$ -hCG y las hormonas tiroideas a lo largo del embarazo es clave para ajustar el tratamiento y garantizar tanto la salud materna como fetal. El manejo adecuado de estas pacientes debe ser individualizado, considerando la severidad del hipertiroidismo y la presencia de complicaciones asociadas como la hiperémesis gravídica o preeclampsia (7).

## METODOLOGÍA

Se llevó a cabo una revisión sistemática conforme a las directrices del modelo PRISMA 2020 (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), con el objetivo de analizar la relación entre los niveles séricos de gonadotropina coriónica humana beta ( $\beta$ -hCG) y la función tiroidea en



pacientes con mola hidatiforme. La búsqueda se realizó en bases de datos científicas de alto impacto como PubMed/MEDLINE, Scopus, Cochrane Library, SciELO y Google Scholar, empleando descriptores normalizados MeSH y DeCS, combinados con operadores booleanos, bajo los términos “Hydatidiform mole”, “Gestational trophoblastic disease”, “beta-hCG”, “human chorionic gonadotropin”, “thyroid function” y “hyperthyroidism”.

Se incluyeron artículos publicados entre enero de 2020 y junio de 2025, en inglés y español, que reportaran niveles de  $\beta$ -hCG y parámetros de función tiroidea (TSH, T3 y T4) en mujeres con diagnóstico de mola hidatiforme. Se excluyeron revisiones narrativas, editoriales, reportes de caso aislados y estudios sin datos completos sobre las variables de interés.

En la fase de identificación se localizaron 340 registros, de los cuales 325 correspondían a bases de datos electrónicas y 15 a otras fuentes secundarias. Tras la eliminación de duplicados se obtuvieron 280 artículos, que fueron sometidos al cribado por título y resumen, lo que condujo a la exclusión de 220 publicaciones que no cumplían los criterios de inclusión. En la fase de elegibilidad se evaluaron 60 textos completos, de los cuales 45 fueron descartados por insuficiencia metodológica o falta de datos relevantes. Finalmente, 15 estudios cumplieron estrictamente con los criterios PRISMA y fueron integrados en la síntesis cualitativa, conformados por revisiones sistemáticas, estudios observacionales y reportes de caso con datos completos.

Es importante destacar que, además de estos 15 artículos incluidos en la síntesis de resultados, se consultaron otras fuentes científicas pertinentes para contextualizar, contrastar y fundamentar la discusión. En total, la revisión bibliográfica citó 36 referencias, que abarcan tanto los estudios analizados bajo PRISMA como literatura complementaria, guías clínicas y revisiones que fortalecieron el marco conceptual y la interpretación de los hallazgos.

La extracción de datos se realizó de manera independiente por dos investigadores, recopilando información sobre el diseño de los estudios, características de la población, niveles de  $\beta$ -hCG, parámetros de función tiroidea y presencia de hipertiroidismo clínico o subclínico. Los hallazgos fueron organizados en tablas comparativas y resúmenes narrativos, y posteriormente sometidos a un análisis descriptivo y comparativo que permitió identificar patrones, correlaciones significativas y posibles

puntos de corte clínicamente relevantes entre la  $\beta$ -hCG y la disfunción tiroidea asociada a la mola hidatiforme.

## RESULTADOS

Fuente	Tipo de Estudio	Hallazgos Clave / Resultados	Relevancia Científica
Wiadnyana et al., 2024	Reporte de Caso	Paciente de 14 años con mola hidatiforme inminente y hipertiroidismo. $\beta$ -HCG > 225,000 mIU/mL, TSH bajo (0.01 uIU/mL), T4 y T3 elevados. La hCG tiene homología estructural con la TSH y puede inducir crisis tiroidea.	Ilustra una complicación grave y apoya el mecanismo fisiopatológico de la hCG.
Labi & Novida, 2023	Reporte de Caso	Mujer de 45 años con mola hidatiforme y hipertiroidismo transitorio. $\beta$ -HCG elevada y tiroides hiperactiva. El tratamiento perioperatorio con <b>metimazol, propranolol y dexametasona</b> fue efectivo para estabilizar los niveles tiroideos antes de la evacuación.	Demuestra la eficacia del manejo farmacológico preoperatorio para prevenir una crisis tiroidea en este contexto.
Samimagham et al., 2020	Estudio Transversal	El 41.5% de 65 pacientes con mola hidatiforme presentaron hipertiroidismo clínico y 12.3% subclínico. Se encontró una	Cuantifica la prevalencia de hipertiroidismo en la mola y correlaciona directamente los niveles



		<b>relación significativa entre los niveles de <math>\beta</math>-HCG y la función tiroidea (TSH, T3 libre, T4 libre).</b> Los niveles promedio de $\beta$ -HCG fueron más altos en el hipertiroidismo clínico (~500,000 mIU/mL).	de $\beta$ -HCG con la severidad.
<b>Sentosa, 2024</b>	Revisión de Literatura	El hipertiroidismo en la enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) es mediado por los <b>efectos tirotropicos de la <math>\beta</math>-hCG</b> . Pacientes con mola completa (MC) mostraron TSH más baja y T4 libre más alta que aquellos con mola parcial (MP).	Sintetiza el mecanismo y resalta diferencias en la función tiroidea entre tipos de mola.
<b>Mattos et al., 2020</b>	Revisión de Literatura	El hipertiroidismo es un síntoma frecuente de la ETG, junto con el sangrado vaginal, hiperemesis gravídica y preeclampsia temprana. La <b>homología de la subunidad beta de la hCG con la TSH</b> explica el hipertiroidismo. Se recomienda la evaluación temprana de la función tiroidea.	Ofrece una visión general de los síntomas clave y la importancia del cribado de hipertiroidismo en la ETG.
<b>Sinha et al., 2021</b>	Estudio Transversal	El 10% de 60 pacientes con embarazo molar desarrollaron	Proporciona datos de incidencia y confirma la

		<p>hipertiroidismo,</p> <p>predominantemente asociado a la <b>mola hidatiforme completa</b> y niveles de <math>\beta</math>-HCG &gt; 300,000.</p> <p>Los pacientes con mola completa también presentaron una edad materna mayor.</p>	<p>asociación entre mola completa, altos niveles de <math>\beta</math>-HCG y hipertiroidismo.</p>
<b>Cabrera-Miñán et al., 2023</b>	<p>Revisión de Literatura y Reporte de Caso</p>	<p>La mola completa (MC) carece de tejido fetal y presenta niveles de hCG muy elevados (ej., 1,000,000 mUI/mL en un caso).</p> <p>La mola parcial (MP) puede causar síntomas de hipertiroidismo en diagnósticos tardíos. El tratamiento implica evacuación uterina y <b>seguimiento estricto de hCG</b> (semanal por 3 semanas, luego mensual por 6 meses).</p>	<p>Detalla las características de los tipos de mola y enfatiza el seguimiento de hCG como clave para el manejo post-tratamiento.</p>
<b>Khomphaiboonkij &amp; Termsarasab, 2021</b>	<p>Estudio Retrospectivo Analítico</p>	<p>Un nivel de <b><math>\beta</math>-hCG pre-tratamiento &gt; 100,000 uIU/mL</b> tiene alta sensibilidad (94.1% para T4 libre alta) y aceptable especificidad (20% para T4 libre alta) para predecir hipertiroidismo de laboratorio en ETG. No se requiere evaluación</p>	<p>Proporciona un umbral de <math>\beta</math>-HCG clínicamente útil para el cribado de hipertiroidismo, mejorando la eficiencia diagnóstica.</p>



		<p>tiroidea si la <math>\beta</math>-hCG es &lt; 100,000 uIU/mL.</p>	
<p><b>Shekhda et al., 2024</b></p>	<p>Reporte de Caso y Revisión</p>	<p>No existe un <b>protocolo estandarizado</b> para el manejo del hipertiroidismo inducido por ETG. Se aboga por un <b>enfoque multidisciplinario</b> y tratamientos individualizados basados en los signos clínicos. Se detallan opciones farmacológicas como PTU, MMI, corticoides, betabloqueantes y yoduro inorgánico.</p>	<p>Resalta la falta de guías y la necesidad de un manejo individualizado y colaborativo para esta condición.</p>
<p><b>Mahadewi et al., 2024</b></p>	<p>Reporte de Caso</p>	<p>Paciente de 25 años con mola hidatiforme parcial y tirotoxicosis (HCG 387,392.8 mIU/m, FT4 muy elevada, TSH suprimida). La <b>evacuación por legrado y la administración de tiamizol (Thyrozol)</b> resultaron en la normalización de las hormonas tiroideas.</p>	<p>Aporta un caso reciente con datos específicos y confirma la resolución del hipertiroidismo con la eliminación de la mola y tratamiento antitiroideo.</p>
<p><b>Newhouse et al., 2022</b></p>	<p>Revisión Sistemática y Metaanálisis</p>	<p>La <b>ecografía</b> tiene una sensibilidad del 52.2% y una especificidad del 92.6% para el diagnóstico de mola hidatiforme. La sensibilidad para mola</p>	<p>Evalúa la precisión de la ecografía en el diagnóstico de la mola, destacando su utilidad como herramienta</p>

		completa es del 92% y para mola parcial del 29%. El <b>diagnóstico histopatológico</b> sigue siendo el estándar de oro.	complementaria y las limitaciones para la mola parcial.
<b>Ndong et al., 2021</b>	Reporte de Caso	La mola hidatiforme (parcial o total) es una causa frecuente de tirotoxicosis en el embarazo, debida a la homología estructural entre la hCG placentaria y la TSH. La <b>resolución se observa tras la extracción uterina</b> , incluso cuando los signos clínicos de tirotoxicosis son a menudo ausentes.	Reafirma la fisiopatología, la naturaleza asintomática frecuente del hipertiroidismo y la resolución con el tratamiento definitivo de la mola.
<b>Joyce et al., 2022</b>	Revisión de Literatura	Las técnicas auxiliares como la <b>inmunohistoquímica p57</b> (pérdida de tinción en mola completa) y el <b>análisis de ploidía (citogenética, FISH, genotipificación molecular)</b> son fundamentales para distinguir los diferentes tipos de mola y mejorar la precisión diagnóstica de la ETG.	Destaca la importancia de herramientas diagnósticas avanzadas para una clasificación precisa de la mola, lo cual es crucial para el pronóstico y manejo.
<b>Badlaeva et al., 2025</b>	Revisión Sistemática de Literatura	Revisión de 32 coriocarcinomas y 1 PSTT asociados a hipertiroidismo. Los niveles de	Ofrece una revisión comprensiva sobre el hipertiroidismo en

		hCG variaron enormemente. La <b>patogenia incluye la proliferación trofoblástica y la reactividad cruzada de hCG con el receptor de TSH</b> , así como el papel de la globulina fijadora de tiroxina (TBG) y las isoformas de hCG con menor contenido de ácido siálico.	neoplasias trofoblásticas gestacionales (GTN), incluyendo mecanismos fisiopatológicos detallados y resultados de tratamiento.
<b>Walfish et al., 2023</b>	Reporte de Caso	Paciente de 32 años con embarazo molar, hipertiroidea bioquímicamente pero <b>asintomática</b> . El manejo <b>multidisciplinario pre-emptivo</b> con corticoides, PTU y propranolol, seguido de D&C y quimioterapia, llevó a la normalización de hCG y el eutiroidismo, previniendo una posible tormenta tiroidea.	Subraya la importancia de detectar el hipertiroidismo subclínico y de un manejo proactivo y multidisciplinario para evitar complicaciones graves, incluso sin síntomas evidentes.

## DISCUSIÓN

Los hallazgos de esta revisión confirman la relación significativa entre niveles elevados de gonadotropina coriónica humana beta ( $\beta$ -hCG) y alteraciones en la función tiroidea en pacientes con mola hidatiforme, lo que concuerda con la fisiopatología descrita en la literatura (8,9). La similitud estructural entre la subunidad  $\beta$  de la hCG y la hormona estimulante de la tiroides (TSH) permite la activación cruzada de los receptores tiroideos, desencadenando hipertiroidismo clínico o subclínico en un número considerable de pacientes (10–12).



Se ha documentado que hasta el 41,5 % de las mujeres con mola hidatiforme presentan hipertiroidismo clínico y alrededor del 12 % desarrollan formas subclínicas, correlacionadas con concentraciones séricas de  $\beta$ -hCG superiores a 100.000 UI/L (15). Este comportamiento fue corroborado en estudios retrospectivos, donde dicho punto de corte mostró una sensibilidad del 94 % para predecir tirotoxicosis bioquímica (17,20). Sin embargo, también se han reportado discrepancias entre los niveles de  $\beta$ -hCG y la severidad clínica, lo que sugiere la influencia de factores moduladores como la variabilidad individual en la sensibilidad del receptor de TSH, la existencia de isoformas de hCG y predisposiciones genéticas específicas (18,19,21).

Diversas investigaciones señalan que las complicaciones tiroideas son más frecuentes en la mola completa, atribuible a la mayor proliferación trofoblástica y producción hormonal respecto a la mola parcial (9,23,24). En los casos más graves, el hipertiroidismo puede progresar hacia crisis tiroidea o tormenta tiroidea, complicaciones poco frecuentes pero potencialmente letales que requieren abordaje multidisciplinario inmediato (33–35).

El manejo clínico enfatiza la evacuación uterina como tratamiento definitivo, ya que la eliminación del tejido molar conduce a la rápida normalización de los niveles de  $\beta$ -hCG y de las hormonas tiroideas (27,28,36). No obstante, la estabilización endocrinológica previa a la cirugía resulta esencial, especialmente mediante el uso de antitiroideos (propiltiouracilo o metimazol) y betabloqueantes, con el objetivo de minimizar complicaciones perioperatorias (34,35).

La literatura revisada coincide en la importancia del tamizaje sistemático de la función tiroidea en toda paciente con diagnóstico de mola hidatiforme, independientemente de la presencia de síntomas clínicos, considerando que el hipertiroidismo puede cursar de manera subclínica o atípica (12,13,16). Esta estrategia permite la identificación temprana de disfunción tiroidea y reduce el riesgo de complicaciones cardiovasculares, hipertensivas o anestésicas (14,20,21).

Si bien la evidencia disponible respalda de manera consistente la asociación entre  $\beta$ -hCG y alteraciones tiroideas, persisten limitaciones metodológicas relacionadas con la heterogeneidad de los estudios y la falta de criterios uniformes para la definición de hipertiroidismo gestacional (18–20). Estas limitaciones dificultan la comparación de resultados y subrayan la necesidad de investigaciones prospectivas que

establezcan puntos de corte estandarizados y evalúen factores individuales que modulan la respuesta tiroidea (15,17,21).

## **CONCLUSIÓN**

Los resultados de esta revisión bibliográfica permiten establecer que existe una asociación significativa entre concentraciones elevadas de  $\beta$ -hCG y disfunción tiroidea en pacientes con mola hidatiforme, con mayor frecuencia en molas completas y en títulos superiores a 100.000 UI/L. El hipertiroidismo secundario se presenta habitualmente en forma subclínica, aunque en casos severos puede desencadenar crisis tiroidea con riesgo vital.

La evidencia demuestra que la normalización de los niveles hormonales tras la evacuación uterina confirma el carácter secundario y transitorio de esta alteración endocrina. En este sentido, resulta imprescindible el tamizaje rutinario de la función tiroidea (TSH, T3 y T4) en toda paciente diagnosticada con mola hidatiforme, independientemente de la sintomatología clínica.

Asimismo, se recomienda la estabilización endocrinológica previa a la cirugía, mediante antitiroideos y betabloqueantes en casos de tirotoxicosis, con el fin de reducir el riesgo perioperatorio. La integración de protocolos multidisciplinarios entre gineco-obstetricia y endocrinología constituye un pilar esencial para optimizar la atención y disminuir la morbilidad asociada.

Finalmente, la heterogeneidad metodológica de los estudios analizados subraya la necesidad de investigaciones prospectivas que definan puntos de corte estandarizados y permitan caracterizar mejor los factores individuales que modulan la respuesta tiroidea en el contexto de la enfermedad trofoblástica gestacional.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Florea A, Caba L, Grigore AM, Antoci LM, Grigore M, Gramescu MI, et al. Hydatidiform Mole—Between Chromosomal Abnormality, Uniparental Disomy and Monogenic Variants: A Narrative Review. Vol. 13, Life. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
2. González Mariño MA. A Cross-Sectional Analysis of the Incidence of Hydatidiform Mole in Colombia. *Obstet Gynecol Int.* 2025;2025(1).



3. Eiriksson L, Dean E, Sebastianelli A, Salvador S, Comeau R, Jang JH, et al. Guideline No. 408: Management of Gestational Trophoblastic Diseases. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. enero de 2021;43:91-105.e1.
4. Fournier T. 11:40-12:00 HCG glycoforms: different sources of production for different biological functions throughout pregnancy. *J Reprod Immunol* [Internet]. 1 de agosto de 2023 [citado 24 de agosto de 2025];158:103546. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0165037822000754?via%3Dihub>
5. Jacobson S, Stetco JR, Brown R, Garfield N. Hyperthyroidism in a Twin Pregnancy With a Hydatidiform Mole and a Coexisting Live Fetus: Management Dilemmas. *JCEM Case Reports* [Internet]. 20 de enero de 2025;3(2). Disponible en: <https://academic.oup.com/jcemcr/article/doi/10.1210/jcemcr/luaf013/7978321>
6. Labi M, Novida H. Transient hyperthyroidism in a woman with hydatidiform mole: a case report on unusual clinical presentation and management. *Bali Medical Journal*. 1 de diciembre de 2023;12(3):3045-50.
7. Pereira JVB, Lim T. Hyperthyroidism in gestational trophoblastic disease – a literature review. Vol. 14, *Thyroid Research*. BioMed Central Ltd; 2021.
8. Bonomo I, Fopa S, Van Vinckenroy G, Maillard C. Giant complete hydatidiform mole: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 1 de diciembre de 2024;18(1).
9. Gonzalez J, Popp M, Ocejo S, Abreu A, Bahmad HF, Poppiti R. Gestational Trophoblastic Disease: Complete versus Partial Hydatidiform Moles. Vol. 12, *Diseases*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024.
10. Mattos ACGBF, Novais DFF, Reis GBR, Rocha GR da S, Prudêncio MC, Reis VC da S. Diagnóstico, tratamento e seguimento da mola hidatiforme: uma revisão bibliográfica. *Revista Eletrônica Acervo Científico*. 15 de octubre de 2020;13:e5184.
11. Cabrera G de J, Guerrero CV, Feijóo NM. MOLA HIDATIFORME PARCIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Revista Metropolitana de Ciencias Aplicadas* [Internet]. enero de 2023 [citado 21 de junio de 2025];6(1):75-80. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=721778122010>
12. Sinha K, Das R, Adhikari H. Thyroid Function in Molar Pregnancies. Vol. 19, *JNGMC*. 2021.



13. Badlaeva A, Tregubova A, Asaturova A, Melli B, Cusenza VY, Palicelli A. Hyperthyroidism Associated with Gestational Trophoblastic Neoplasia: Systematic Literature Review and Pathways Analysis. Vol. 17, Cancers. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2025.
14. Agung G, Mahadewi W, Baruna A, Sunu P, Adisastra S. Thyrotoxicosis in Partial Mola Hidatidosa. Disponible en: <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>
15. Samimagham HR, Mehraban S, Nikparvar M, Arabi M, Boushehri E, Kazemi Jahromi M. The Association of Thyroid Hormones With  $\beta$ -HCG in Patients With Hydatidiform Mole. Disease and Diagnosis. 30 de diciembre de 2020;9(4):140-3.
16. Ngan HYS, Seckl MJ, Berkowitz RS, Xiang Y, Golfier F, Sekharan PK, et al. Diagnosis and management of gestational trophoblastic disease: 2021 update. International Journal of Gynecology and Obstetrics. 1 de octubre de 2021;155(S1):86-93.
17. Khomphaiboonkij U, Termsarasab C. Can Pretreatment Serum Beta-hCG be Used for Predicting Thyrotoxicosis in Gestational Trophoblastic Disease? Asian Pacific Journal of Cancer Prevention. 2021;22(11):3461-5.
18. Chale-Matsau B, Mokoena S, Kemp T, Pillay TS. Hyperthyroidism in molar pregnancy:  $\beta$ -HCG levels do not always reflect severity. Clinica Chimica Acta. diciembre de 2020;511:24-7.
19. Walfish L, Gupta N, Nguyen DB, Sherman M. Molar Pregnancy–Induced Hyperthyroidism: The Importance of Early Recognition and Timely Preoperative Management. JCEM Case Reports. 3 de noviembre de 2023;1(6).
20. Ramos MM, Maesta I, de Araújo Costa RA, Mazeto GMFS, Horowitz NS, Elias KM, et al. Clinical characteristics and thyroid function in complete hydatidiform mole complicated by hyperthyroidism. Gynecol Oncol. abril de 2022;165:137-42.
21. Shekhda KM, Zlatkin V, Khoo B, Armeni E. Thyrotoxicosis due to Gestational Trophoblastic Disease: Unmet Needs in the Management of Gestational Thyrotoxicosis. Case Rep Endocrinol. 2024;2024.
22. Esp Leopoldo Enrique Gatica Galina M. UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA SECRETARIA DE SALUD HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE IXTAPALUCA



PROYECTO TERMINAL PARA OBTENER EL DIPLOMA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
QUE PRESENTA LA MEDICO CIRUJANO ZOILA AIDE LÓPEZ OJEDA.

23. Lukinovic N, Malovrh EP, Takac I, Sobocan M, Knez J. Advances in diagnostics and management of gestational trophoblastic disease. Vol. 56, Radiology and Oncology. Sciendo; 2022. p. 430-9.
24. Sandra Ferreres Martínez Tutora D, Laura Serralta García D. GRADO EN ENFERMERÍA LA ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.
25. Essouni zakaryae, Mahfoud C, Haidar A, Benbrahim FZ, Belkouchi L, Allali N, et al. Vaginal Hydatidiform Mole: A Rare and Uncommon Presentation. MedPeer publisher. 2025;
26. Slaoui A, Kharbach A, Baydada A. Hydatidiform mole in a 39-year-old woman. Vol. 194, CMAJ. Canadian Medical Association Journal. Canadian Medical Association; 2022. p. E1215.
27. F Migliorelli, R Pascal. MANEJO DE LA MOLA HIDATIFORME. Protocolos de Medicina Materno-Fetal – Hospital Clínic – Hospital Sant Joan de Déu – Universitat de Barcelona [Internet]. 28 de noviembre de 2023 [citado 21 de junio de 2025];9. Disponible en: <https://www.medicinafetalbarcelona.org/>
28. Camilleri G, Calleja-Aguis J, Said E. Trophoblastic disease and choriocarcinoma. European Journal of Surgical Oncology. 1 de abril de 2024;
29. Feng Y. Edge detection algorithm of ultrasound image in obstetrics and gynecology based on multiplicative gradient. Journal of Intelligent and Fuzzy Systems [Internet]. 30 de abril de 2020 [citado 24 de agosto de 2025];38(4):3841-7. Disponible en: [/doi/pdf/10.3233/JIFS-179607?download=true](https://doi.org/10.3233/JIFS-179607?download=true)
30. Peris M, Crompton K, Shepherd DA, Amor DJ. The association between human chorionic gonadotropin and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 1 de febrero de 2024 [citado 24 de agosto de 2025];230(2):118-84. Disponible en: <https://www.ajog.org/action/showFullText?pii=S0002937823005392>
31. Cole LA. hCG and gestational trophoblastic diseases: Hydatidiform mole and choriocarcinoma. 100 Years of Human Chorionic Gonadotropin: Reviews and New Perspectives [Internet]. 1 de enero de 2020 [citado 24 de agosto de 2025];283-91. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780128200506000254?via%3Dihub>





32. Thakkar A, Chen CL, Xue L, Singh S. A Case for Lithium Pretreatment Prior to Radioactive Iodine Ablation in Grave's Disease Thyroid THYROID DISORDERS CASE REPORT A Case of Atypical Thyroid Storm Presentation With Subsequent DIC, Hypoglycemia, Kidney Failure and Shock Liver. J Endocrine Soc [Internet]. 5. Disponible en: [https://academic.oup.com/jes/article/5/Supplement\\_1/A907/6241114](https://academic.oup.com/jes/article/5/Supplement_1/A907/6241114)
33. Wiadnyana IB, Arimbawa IM, Yuda IMD. Impending thyroid storm caused by hydatidiform mole. Intisari Sains Medis. 5 de abril de 2024;15(1):366-71.
34. Grzechocinska B, Gajewska M, Kedzierski M, Gajda S, Jedrzejak P, Wielgos M. Hyperthyroidism secondary to a hydatidiform mole. Ginekol Pol. 2021;92(10):741-2.
35. Bagus Sentosa IG. HYPERTHYROIDISM SECONDARY TO GESTATIONAL TROPHOBLASTIC DISEASE : A LITERATURE REVIEW. Journal of Advance Research in Medical & Health Science (ISSN: 2208-2425). 1 de junio de 2023;9(6):1-6.
36. Xu F, Zheng YL, Lu XY, Qiao HF, Wang Y. Clinical assessment of prophylactic chemotherapy in treating with hydatidiform mole A protocol for systematic review and meta-analysis. 2021; Disponible en: [www.md-journal.com](http://www.md-journal.com)



