

Case Report Complete Mola

Tweelingzwangerschap met complete mola hydatidosa: diagnostische valkuil bij bloedverlies in het eerste trimester

drs. M. de Fouw *tropenarts in opleiding, Gelre ziekenhuizen Apeldoorn*

drs. S. Meijer *gynaecoloog, Gelre Ziekenhuizen Apeldoorn*

prof. dr. R.H.M. Verheijen *gynaecologisch oncoloog, Universitair Medisch Centrum Utrecht*

drs. Q.C. van Rossum-Schornagel *medisch oncoloog, Universitair Medisch Centrum Utrecht*

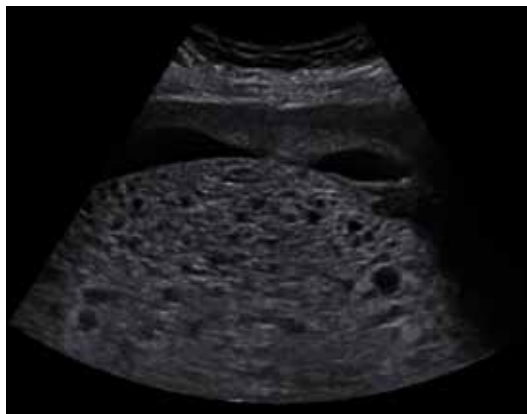
Achtergrond

Een vitale zwangerschap naast een complete mola hydatidosa komt niet frequent voor. De incidentie wordt beschreven variërend van 1 op 22.000 tot 1 op 100.000 zwangerschappen.¹⁻⁴ Patiënten met complete mola hydatidosa naast een vitale zwangerschap hebben een verhoogde kans op complicaties tijdens de zwangerschap zoals hevig bloedverlies, pre-eclampsie en een persisterende trofoblast.¹⁻⁷ Tijdige herkenning hiervan is dus van belang. In dit tijdschrift werd onlangs een casus gepresenteerd van een gemelligraviditeit met een complete mola waarbij prematuur een gezond kind geboren werd en spontane regressie van het hCG optrad.⁸ De nadruk lag hierbij op de obstetrische complicaties. Wij willen een casus presenteren van een patiënte waarbij al vroeg in de zwangerschap complicaties optraden waardoor zwangerschapsafbreking noodzakelijk was en waarbij er sprake was van een persisterende tro-

foblast. Wij willen de valkuilen van diagnostiek van vaginaal bloedverlies in het eerste trimester illustreren en onderstrepen dat een vitale graviditeit een molazwangerschap niet per definitie uitsluit. Daarnaast hebben wij een literatuuroverzicht van obstetrische en oncologische uitkomsten toegevoegd.

Casusbeschrijving

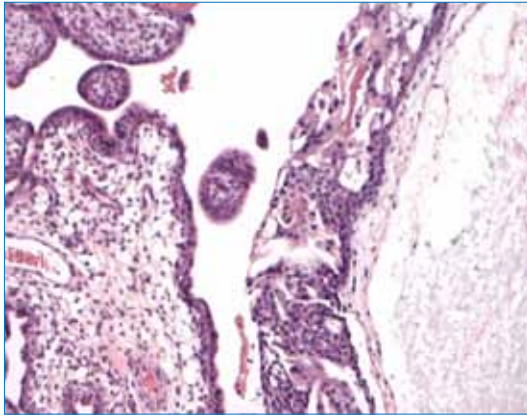
Een 35-jarige G9P2A6, tweemaal à terme vaginaal bevallen, vijfmaal spontane miskraam, eenmaal abortus provocatus, presenteerde zich op onze polikliniek met pijnloos vaginaal bloedverlies sinds twee dagen. De algemene voorgeschiedenis was blanco. Echografisch onderzoek toonde een foetus met een kop-stuitlengte van 14 millimeter, conform een amenorrhoeë (AD) van 7 weken en 5 dagen, zonder duidelijke hartactie. Er werd gedacht aan een dreigende miskraam, en patiënte werd geadviseerd na een week retour te komen ter controle.



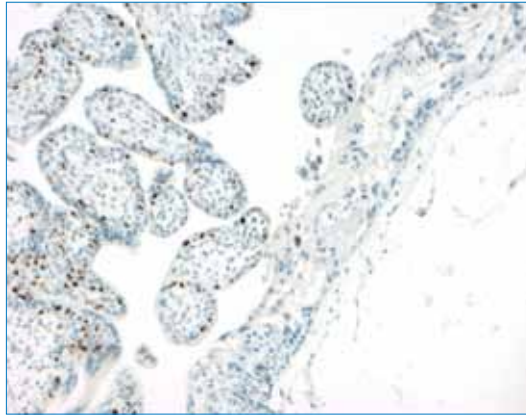
Afbeelding 1. Echografie AD13w6d. In eerste instantie gediagnosticeerd als retroplacentair hematoom, in retrospectie passend bij complete mola hydatidosa.



Afbeelding 2. Echografie AD 13w4d. Vitale eenling-graviditeit met oligohydramnion, daarnaast complete mola hydatidosa.



Afbeelding 3A. Links zijn normale chorionvlokken zichtbaar, rechts deel van hydropische villus met trofoblastproliferatie (HE-kleuring, x200).



Afbeelding 3B. Immunohistochemische kleuring met p57/KIP2, positief in cytotrofoblast van normale chorionvilli, negatief in hydropische villus (x200).

Een week later werd patiënte retour gezien in verband met aanhoudend bloedverlies. Ze vertelde weefsel verloren te hebben. Echografisch onderzoek toonde thans een vitale eenling graviditeit conform AD 8w5d. Bij AD 10w, twee weken na het eerste consult, werd naast een vitale graviditeit een lege amnionholte gezien waarop de werkdiagnose *vanishing twin syndrome* gesteld werd.

Bij AD 11w5d werd patiënte opgenomen vanwege aanhoudend bloedverlies en vermoeidheidsklachten. Zij was hemodynamisch stabiel, het hemoglobinegehalte was gedaald naar 6,4 mmol/L. Het bloedverlies verminderde snel en de volgende dag werd zij ontslagen. Patiënte werd poliklinisch vervolgd met echografische controle. Bij AD 13w4d werd een intra-uteriene massa gezien, met sterke verdenking op een retroplacentair hematoom (afb. 1), die de diagnose dreigende miskraam bevestigde

Bij AD 14w6d werd patiënte opnieuw opgenomen in verband met vaginaal bloedverlies, toenemende vermoeidheid en daarbij klachten van misselijkheid, braken en diarree. Patiënte was normotensief met een tachycardie tot 128 slagen per minuut. Het hemoglobinegehalte was gedaald tot 5,8 mmol/L. Echografie toonde thans oligohydramnion bij de vitale eenlingzwangerschap die sterk verdrukt werd door een retroplacentaire massa van 23 x 13 cm. (afb. 2). Het hemoglobinegehalte daalde in korte tijd door naar 4,3 mmol/L en vanwege tekenen van hemodynamische instabiliteit werd besloten tot evacuatie onder echoscopische controle, op maternale indicatie bij AD van 15 weken. Bij de curettage werd een gesloten ostium gevonden dat eenvoudig gedilateerd werd tot 12 mm. Het per zuigcurettage verkregen materiaal was macroscopisch suspect voor mola hydatidosa. Het humaan choriongonadotrofine (hCG) is direct na curettage bepaald en bleek met een waarde van 4.293.300 IU/L fors verhoogd. Er was geen sprake van pre-eclampsie,

noch waren er klinische tekenen van hyperthyreoïdie. Het TSH-gehalte bedroeg 0,02 mU/l. Het bloedverlies tijdens de curettage was 5,9 liter, waarvoor patiënte zes *packed cells*, vier eenheden *fresh frozen* plasma en één eenheid trombocytenconcentraat heeft gekregen. Zij werd postoperatief opgenomen op de intensive care, waar zij voor een *transfusion associated lung injury* (TRALI) behandeld moest worden. Twee dagen later kon zij worden overgeplaatst naar onze afdeling, waar zij goed herstelde.

Pathologisch onderzoek toonde enerzijds embryonale delen met immature eerste trimester chorionvlokken. Daarnaast werd een tweede populatie van sterk afwijkende, hydropisch gezwollen chorionvlokken gezien met cisternen en veelal circumferentiële atypische trofoblastproliferatie. Aanvullende immunohistochemische kleuring met een antilichaam gericht tegen p57/KIP2 was positief in de cytotrofoblast en stromacellen van de immature chorionvlokken, en negatief in de afwijkende vlokpopulatie (afb. 3). In situ hybridisatie met probes gericht tegen de centromeren van chromosomen 7 en 17 toonde een diploïd karyotype in beide vlokpopulaties. Deze bevindingen bevestigen een tweelingzwangerschap met complete mola hydatidosa.

De eerste week na evacuatie daalde het hCG-gehalte naar 39.500 IU/L. In de twee opeenvolgende weken steeg dit echter naar 52.100 IU/L en 73.700 IU/L. Vanwege deze stijging werd besloten dit te beschouwen als persisterende trofoblast uit de laagrisicogroep.^{9,10} Er waren geen aanwijzingen voor vaginametastasen bij gynaecologisch onderzoek of longmetastasen op een X-thorax.

In overleg met de Werkgroep Trofoblasttumoren werd besloten tot behandeling met methotrexaat - 1mg/kg intramusculair op dagen 1, 3, 5 en 7 - in combinatie met folinezuur - 15 mg oraal op dagen 2, 4, 6 en 8 - met herhaling van de kuur op dag 15. Anticonceptie

werd verzorgd met een medroxyprogesteron depot. Na een initiële daling van het hCG-gehalte trad er stagnatie van regressie op, op een niveau van 11,6 ng/ml. Vanwege de resistentie voor methotrexaat veranderde de risico-indeling naar hoogrisico trofoblast.^{9,10} Patiënte is na acht kuren methotrexaat verwezen naar het UMC Utrecht voor aanvullende behandeling. Daar werd gestart met dactinomycine monotherapie, 500 µg intraveneus dagen 1 t/m 5, met herhaling van de kuur op dag 15. Zes maanden na curettage en na drie kuren dactinomycine is normalisatie van het hCG-gehalte opgetreden. Patiënte heeft nog drie consolidatiekuren gekregen. In afbeelding 4 is de hCG-regressiecurve met overzicht van de therapie weergegeven.

Beschouwing

Mola hydatidosa is een zeldzame maar niet ongewone presentatie in het eerste trimester van de zwangerschap. Een molazwangerschap kan zich klinisch presenteren door bloedverlies, hyperemesis gravidarum of mastopathie, en in een later stadium door (wisselend) positieve dyscongruentie en zelfs vaginaal verlies van vochtblaasjes. Door het thans routinematig uitvoeren van echoscopisch onderzoek vroeg in de zwangerschap komen deze klinische kenmerken nauwelijks meer voor. Bij onderzoek worden disproportioneel hoge hCG-waarden gevonden en zijn er typische echografische afwijkingen, bestaand uit vesikels en transsoniteiten in echorijk weefsel in het cavum uteri (afb. 1).^{4,7,11}

Molazwangerschappen worden onderverdeeld in complete en partiële mola. Een complete mola komt voor bij 1 op 2000 zwangerschappen, heeft een diploïd karyotype en is uitsluitend paternaal. Er worden geen embryonale structuren gevonden. Een partiële mola heeft een incidentie van 1 op 20.000 zwangerschappen, heeft een triploïd karyotype en is van zowel maternale als paternale oorsprong. Hierbij kunnen wel embryonale structuren geïdentificeerd worden. De kans op persisterende trofoblast is groter voor complete dan voor partiële mola, respectievelijk 15 en 2%.¹¹

Een vitale zwangerschap bestaand naast een complete mola hydatidosa (*complete hydatidiform mole along with a co-existing live fetus*, afgekort als 'CMCF') is zeer zeldzaam. De incidentie wordt beschreven variërend van 1 op 22.000 tot 1 op 100.000 zwangerschappen.¹⁻⁴ Deze tweelingzwangerschap bestaat uit twee afzonderlijke conceptionele producten, één foetus met een normale placenta en een placenta met hydatidiforme veranderingen, en kan tot een levendgeboren neonaat leiden. Het is hierbij belangrijk te differentiëren tussen complete en partiële mola vanwege de verschillen in foetale en maternale complicaties, die wij verderop zullen beschrijven.^{4,7,12}

Diagnostiek

Echografisch onderzoek is een belangrijk diagnostisch hulpmiddel om partiële en complete mola te onderscheiden. Bij een complete mola zijn typische echografische veranderingen te zien, bestaand uit vesikels en transsoniteiten in echorijk weefsel in het cavum uteri (afbeelding 1).^{4,7,11} Tweelingzwangerschappen met complete mola worden vanaf het einde van het 1^e trimester,^{12,13} of in het 2^e trimester gediagnosticeerd.^{1,5} De misinterpretatie van complete mola als retroplacentair hematoom, zoals in deze casus het geval was, is eerder beschreven door Steller et al.¹

Doorgaans zijn hCG-waarden bij CMCF hoger dan bij een complete mola hydatidosa zonder tweeling,^{1,14} maar dit maakt het niet mogelijk te differentiëren tussen partiële en complete mola. Hiervoor zijn invasieve methoden nodig zoals prenatale foetale en placentaire karyotypering, histopathologisch en cytogenetisch onderzoek.^{5,15} Classificatie op basis van alleen histologie kan erg lastig zijn. In deze casus, werd het histologisch onderzoek gecombineerd met p57/KIP2 immunohistochemie en in situ hybridisatie, waardoor een betrouwbare diagnose verkregen is.

Het eiwit p57/KIP2 is een product van een gen met sterke paternale imprinting en maternale expressie. Omdat een complete mola uitsluitend paternaal genoom bevat, is er bij immunohistochemie geen aankleuring van antilichamen tegen p57/KIP2, dit in tegenstelling tot partiële mola.¹⁶ Door middel van in situ hybridisatie kunnen diploïde en triploïde karyotypen in kaart gebracht worden.

Het is belangrijk hCG-waarden tijdens de zwangerschap te vervolgen om complicaties op te sporen. Extreem hoge hCG-waarden zijn geassocieerd met verhoogde kans op zwangerschapsafbreking op basis van complicaties zoals pre-eclampsie.¹⁴ Zwangerschappen waaruit een levende neonaat geboren is, lieten vanaf het tweede trimester regressie van hCG-waarden zien.^{15,17} Een stijging of stagnatie van hCG kan wijzen op het ontwikkelen van persisterende trofoblast.^{6,17}

De hCG-regressiecurve voor deze casus is weergegeven in afbeelding 4. Er zijn twee curven weergegeven, omdat serum voor hCG-bepaling in het referentielaboratorium in Nijmegen niet eerder dan zes weken na curettage werden verstuurd. Door Nijmeegse hCG-waarden uit te zetten in de in Nijmegen ontwikkelde normale regressiecurve kan persistentie tijdig geïdentificeerd worden.¹¹ Omdat hCG-waarden van verschillende testen niet vergelijkbaar zijn, is vergelijking met de normale regressie niet mogelijk indien hCG-waarden alleen lokaal worden bepaald. Dit probleem is eerder beschreven door Thomas et al.¹⁸ en heeft in ons ziekenhuis tot nieuwe afspraken met het klinisch chemisch laboratorium geleid.

Tabel 1: Uitkomsten van tweelingzwangerschappen van een foetus met complete mola hydatidosa, review van gepubliceerde case series van 1994-2012.

Referentie	Jaar	N	Pre-eclampsie	Electieve afbreking < 24 wkn ^a	Afbreking o.b.v. complicaties ^b	Foetale sterfte ^c	Levend geboren neonaat	Persisterende trofoblast
Steller et al. ¹	1994	22	6 (27%)	n.b.	n.b.	n.b.	5 (23%)	12 (55%)
Bristow et al. ¹⁴	1996	26	7 (27%)	19 (73%)	0	0	7 (27%)	15 (58%)
Fishman et al. ²	1998	7	n.b.	0	5 (71%)	0	2 (29%)	4 (57%)
Matsui et al. ³	2000	18	5 (28%)	5 (28%)	8 (44%)	2 (11%)	3 (17%)	9 (50%)
Sebire et al. ⁴	2002	77	3 (4%)	24 (31%)	2 (3%)	31 (40%)	20 (26%)	15 (19%)
Niemann et al. ⁶	2007	7	0	4 (57%)	0	2 (29%)	1 (14%)	2 (29%)
Massardier et al. ¹³	2009	14	4 (29%)	4 (29%)	4 (29%)	3 (21%)	3 (21%)	7 (50%)
Totaal		171	25 (15%) (25/164)	56 (38%) (56/149)	19 (13%) (19/149)	38 (26%) (38/149)	41 (24%) (41/171)	64 (37%) (64/171)

n.b. = niet bekend

a) Zwangerschapsafbreking o.b.v. diagnose of verzoek patiënte

b) Zwangerschapsafbreking o.b.v. pre-eclampsie, thyreotoxicose, ernstige anemie, amnionitis

c) Betreft spontane abortus, intra-uteriene vruchtdood en neonatale sterfte

Zwangerschapsuitkomst en complicaties

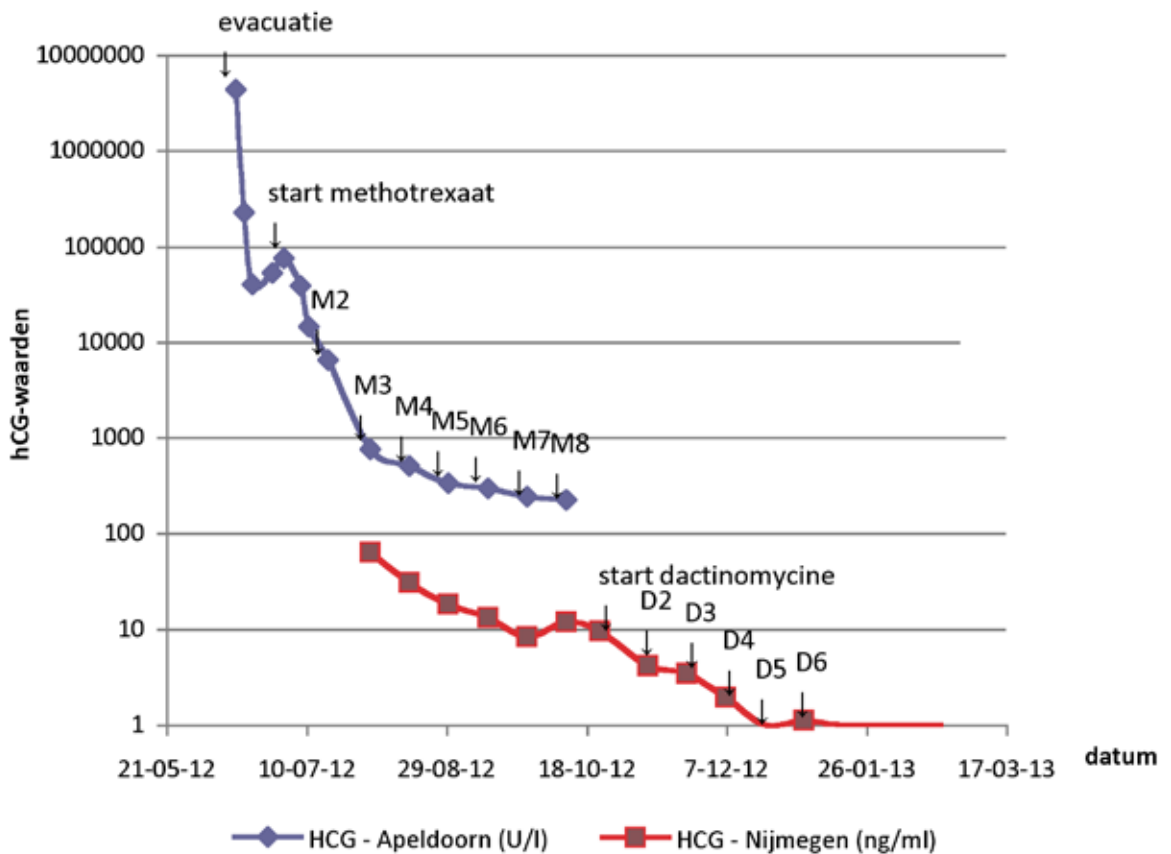
In het geval van een partiële mola zal de foetus vrijwel altijd een triploïd karyotype hebben waarbij zwangerschapsafbreking geïndiceerd is.^{5,7} Bij CMCF heeft de foetus een diploïd karyotype en kans op levensvatbaarheid. De kans op complicaties tijdens de zwangerschap zoals pre-eclampsie, anemie door hevig bloedverlies en thyreotoxicose is echter verhoogd. Daarnaast is de kans op persisterende trofoblast verhoogd ten opzichte van partiële mola.¹⁻⁷ Het beleid bij CMCF is hierdoor niet eenvoudig. Er dient een afweging gemaakt te worden tussen electieve zwangerschapsafbreking ter preventie van potentiële complicaties en continueren van de zwangerschap met regelmatige controle op maternale en foetale complicaties. In de literatuur zijn data over zwangerschapsuitkomsten en complicaties beschikbaar uit case series en case reports. Vaisbusch *et al.* heeft een review gepubliceerd van gedetailleerd beschreven case series met CMCF.⁵ Wij hebben deze review uitgebreid met sinds 2005 tot 2012 gedetailleerd gepubliceerde case series.^{6,13} Het overzicht dat Piura *et al.* in 2008 heeft gepubliceerd is niet geïnccludeerd, omdat dit alleen casus bevat waarin zwangerschap tot een levende neonaat geleid heeft.¹⁹ In tabel 1 zijn de resultaten van in totaal 171 patiënten weergegeven.

De kans op pre-eclampsie is verhoogd met een incidentie van 27-29%.^{1,3,13,14} Sebire *et al.* beschrijft daarentegen een zeer lage incidentie van 4%.⁴ Data voor deze studie zijn verkregen uit oncologische dossiers waarin obstetrische complicaties mogelijk onvolledig gerapporteerd zijn. In de studie van Niemann *et al.* komt pre-eclampsie niet voor, dit kan waarschijnlijk verklaard worden doordat slechts 1 van de 7 patiënten zwangerschap werd gecontinueerd.⁶ In 37% van de patiënten werd persisterende trofo-

blast gediagnosticeerd. In de meerderheid van de case series is de kans op persisterende trofoblast sterk verhoogd tot 50-58%, maar er zijn onderling grote verschillen.^{1-3,13,14} Opvallend is dat in de grootste case serie die tot nu toe over CMCF gepubliceerd is, de kans slechts 19% was.⁴ Dit risico is vergelijkbaar met het risico bij complete mola hydatidosa.¹¹ Deze studie had echter onvoldoende power voor een statistisch significante bevinding. De grote verschillen tussen de studies kunnen deels toegeschreven worden aan selectiebias of verruiming van indicatie voor chemotherapie vanwege de zeldzaamheid van CMCF. De kans op persisterende trofoblast lijkt onafhankelijk van de amenorroeduur op het moment van beëindigen van de zwangerschap. Er is geen verschil in het voorkomen van persisterende trofoblast na vroegtijdige evacuatie of na continueren van de zwangerschap.^{3,4,6,13} Er lijkt dus geen indicatie te bestaan voor vroegtijdige evacuatie om de kans op persisterende trofoblast te verkleinen.

De kans op een levend geboren neonaat is met 24% (spreiding 14-29%) klein. Bij de zwangerschappen die niet electief beëindigd zijn voor AD 24 weken is de kans op een levend geboren neonaat gemiddeld 39% (spreiding 23-100%).^{2-6,13,14} Het aandeel partus prematurus is hoog, met een gemiddelde amenorroeduur bij de partus van 33,5 tot 35 weken.^{3,4,13} Er zijn onvoldoende gegevens beschikbaar om het effect van premature partus op neonatale morbiditeit en mortaliteit te evalueren.

Het percentage zwangerschapsafbrekingen vanwege complicaties, zoals in onze casus het geval was, is met 13% laag. Dit is deels te verklaren door het grote percentage electieve zwangerschapsafbrekingen - op verzoek van patiënte of op advies van de arts vanwege het verhoogde risico op complicaties tijdens de zwangerschap en persisterende trofoblast^{6,14} - en het



Afbeelding 4. hCG-regressiecurve en gegeven behandeling; 'M' = methotrexaat, 'D' = dactinomycine kuren. In deze afbeelding zijn ter illustratie van de casus twee curven weergegeven, één met hCG-waarden bepaald in het ziekenhuis te Apeldoorn, één met hCG-waarden bepaald in het referentielaboratorium te Nijmegen.

verkrijgen van data uit oncologische dossiers met mogelijk onderreportage van obstetrische complicaties.⁴ Fishman *et al.* beschrijft bij vijf van de zeven casus zwangerschapsafbrekingen door bloeding, pre-eclampsie of hyperthyreoïdie.² De oorzaken van dit hoge percentage zijn niet duidelijk.

Beleid

De behandeling van een complete mola hydatidosa bestaat uit curettage en follow-up van hCG-waarden.¹¹ Aangezien er bij tweelingzwangerschap van een diploïde foetus met complete mola een kans bestaat op een levendgeboren foetus en er geen verschil gevonden is in kans op persisterende trofoblast tussen voldragen zwangerschap en vroegtijdige afbreking, lijkt er geen indicatie te bestaan om alle patiënten zwangerschapsafbreking te adviseren. Indien de patiënte de zwangerschap wenst te continueren dient zij goed op de hoogte te zijn van de risico's die een dergelijke zwangerschap met zich meebrengt en is regelmatige controle op maternale en foetale complicaties aangewezen. Deze complicaties kunnen leiden tot intra-uteriene groeiretardatie, intra-uteriene vruchtdood of partus prematurus.^{3,15} Er zal dus individueel, in overleg met patiënte, bepaald moeten worden of continueren van de zwangerschap een verantwoorde optie is.

In deze casus werd op basis van het echografisch beeld aanvankelijk een onjuiste werkdiagnose gesteld. Tijdens de curettage werd door het macroscopische aspect van het gecuretteerde weefsel en de grote hoeveelheid bloedverlies aan een mola-zwangerschap gedacht. Gedurende het traject voorafgaand aan de ingreep is deze diagnose onvoldoende overwogen. Bepaling van de hCG-waarde en prenatale karyotypering hadden in deze casus het stellen van de diagnose kunnen versnellen. Hierdoor zou evacuatie mogelijk eerder verricht zijn, hetgeen het gecompliceerde zwangerschapsbeloop met anemie ten gevolge van aanhoudend bloedverlies mogelijk (ten dele) had kunnen voorkomen.

Take home message

In het diagnostisch traject van bloedverlies in het eerste trimester van de zwangerschap dient een molazwangerschap in de differentiaal diagnose te worden overwogen. Deze casus onderstreept dat een vitale graviditeit een molazwangerschap niet per definitie uitsluit.

De behandeling van mola hydatidosa bestaat uit evacuatie door middel van curettage en vervolgen van de hCG-waarden met de regressiecurve gehanteerd door de Centrale Molaregistratie en de Werkgroep

Trofoblasttumoren.¹⁰ Voor een tweelingzwangerschap bestaande uit complete mola en een vitale foetus is geen eenduidig beleidsadvies te geven. In overleg met patiënte kan continueren van de zwangerschap met adequate controle op foetale en maternale complicaties overwogen worden. Op basis van gepubliceerde case series hebben wij de foetale en maternale complicaties toegelicht om hiermee gefundeerde besluitvorming mogelijk te maken.

Met dank aan dr. J.M.M. Grefte, patholoog in het Gelre Ziekenhuis Apeldoorn, voor haar bijdrage aan de tekst en afbeeldingen van het pathologisch onderzoek bij dit artikel.

Referenties

1. Steller, M.A., D.R. Genest, M.R. Bernstein, J.M. Lage, D.P. Goldstein & R.S. Berkowitz, *Natural history of twin pregnancy with complete hydatidiform mole and coexisting fetus*. *Obstet Gynecol* 1994;83(1):35-42.
2. Fishman, D.A., L.A. Padilla, P. Keh, L. Cohen, M. Frederiksen & J.R. Lurain, *Management of twin pregnancies consisting of a complete hydatidiform mole and normal fetus*. *Obstet Gynecol* 1998; 91(4): 546-550.
3. Matsui, H., S. Sekiya, T. Hando, N. Wake & Y. Tomoda, *Hydatidiform mole coexistent with a twin live fetus: a national collaborative study in Japan*. *Hum Reprod* 2000 ; 15(3) : 608-11.
4. Sebire, N.J., M. Foskett, F.J. Paradinis et al. *Outcome of twin pregnancies with complete hydatidiform mole and healthy co-twin*. *Lancet* 2002; 359(9324): 2165-66.
5. Vaisbusch, E., A. Ben-Arie, R. Dgani, S. Perlman, N. Sokolovsky & Z. Hagay, *Twin pregnancy consisting of a complete hydatidiform mole and co-existent fetus: report of two cases and review of literature*. *Gynecol Oncol* 2005; 98(1): 19-23.
6. Niemann, I., L. Sunde & L.K. Petersen, *Evaluation of the risk of persistent trophoblastic disease after twin pregnancy with diploid hydatidiform mole and coexisting normal fetus*. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197(1):45.e1-5
7. Lurain, J.R., *Gestational trophoblastic disease I: epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole*. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 203(6): 531-9.
8. Seinen, L.H.M., I. Krabbendam, K. Kamphuis, F.P.H.A. Vandenbussche & M. Woiski, *Een gemelligraviditeit bestaande uit een previagelegen complete mola hydatidosa en co-existente vitale eenling*. *Ned Tijdschr Obstet Gynaecol*, 2013;126:132-136.
9. Kohorn, E.I., *The New FIGO 2000 staging and risk scoring system for gestational trophoblastic disease: Description and critical assessment*. *Int J Gynaecol Cancer* 2001;11(1):73-7.
10. *Landelijke richtlijn 'persisterende trofoblast en choriocarcinoom'*. Versie 1.3, maart 2010, Werkgroep Oncologische Gynaecologie. Beschikbaar via <http://www.oncoline.nl/persisterende-trofoblast-en-choriocarcinoom>.
11. *Landelijke richtlijn 'molazwangerschap'*. Versie 1.3, juli 2010, Werkgroep Oncologische Gynaecologie. Beschikbaar via <http://www.oncoline.nl/molazwangerschap>.
12. Wee, L. & E. Jauniaux, *Prenatal diagnosis and management of twin pregnancies complicated by a co-existing molar pregnancy*. *Prenat Diagn* 2005;25(9):772-76.
13. Massardier, J., F. Golfier, D. Journet et al. *Twin pregnancy with complete hydatidiform mole and coexistent fetus: obstetrical and oncological outcomes in a series of 14 cases*. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;143(2):84-87.
14. Bristow, R.E., J.B. Shumway, A.N. Khouzami, F.R. Witter, *Complete hydatidiform mole and surviving coexistent twin*. *Obstet Gynecol Surv* 1996;51:705-9.
15. Piura, B., A. Rabinovich, R. Hershkovitz, E. Maor, & M. Mazor, *Twin pregnancy with a complete hydatidiform mole and surviving co-existent fetus*. *Arch Gynecol Obstet* 2008;278(4):377-82.
16. Kipp, B.R., R.P. Ketterling, T.N. Oberg et al. *Comparison of fluorescence in situ hybridization, p57 immunostaining, flow cytometry, and digital image analysis for diagnosing molar and nonmolar products of conception*. *Am J Clin Pathol* 2010;133:196-204.
17. Matsui, H., Y. Iitsuka, J. Ishii, H. Osada, K. Seki & S. Sekiya, *Androgenetic complete mole coexistent with a twin live fetus*. *Gynecol Oncol* 1999;74(2):217-21.
18. Thomas, C.M.G., L.F.A.G. Massuger & F.C.G.J. Sweep, *Tumormarker HCG in de behandeling van zwangerschapsgerelateerde trofoblastziekten*. *Ned Tijdschr Klin Chem Labgeneesk* 2010;35:6-13.
19. Piura, B., A. Rabinovich, R. Hershkovitz, E. Maor & M. Mazor, *Twin pregnancy with a complete hydatidiform mole and surviving co-existent fetus*. *Arch Gynecol Obstet* 2008;278:377-82.

Samenvatting

Wij presenteren een patiënte met vaginaal bloedverlies in het eerste trimester van de zwangerschap waarbij naast een vitale zwangerschap een complete mola hydatidosa werd gevonden. Deze combinatie is een zeldzame oorzaak van bloedverlies in het eerste trimester. De incidentie wordt beschreven variërend van 1 op 22.000 tot 1 op

100.000 zwangerschappen. Patiënten met complete mola hydatidosa naast een vitale zwangerschap hebben een verhoogd risico op complicaties tijdens de zwangerschap zoals bloedverlies, pre-eclampsie en persisterende trofoblast. Tijdige herkenning van deze diagnose is dus van vitaal belang. In het diagnostisch traject van bloedverlies in het eerste trimester van de zwangerschap dient molazwangerschap te worden overwogen. Deze casus onderstreept dat een vitale graviditeit een molazwangerschap niet per definitie uitsluit.

Trefwoorden

Complete mola hydatidosa, tweelingzwangerschap, echografie, vaginaal bloedverlies, eerste trimester van de zwangerschap

Summary

We present a patient with first trimester blood loss due to complete hydatidiform mole with coexisting vital pregnancy. The incidence is estimated varying from 1 in 20,000 up to 1 in 100,000 pregnancies. These patients have an

increased risk of complications during pregnancy; blood loss, pre-eclampsia and persisting trophoblastic disease. Therefore, early recognition of this diagnosis is of vital importance. During the diagnostic work-up of first trimester blood loss mola pregnancy should be considered. Our case emphasizes that a vital pregnancy does not exclude a coexisting mola pregnancy.

Key words

Hydatidiform mole, twin pregnancy, ultrasonography, first trimester pregnancy, vaginal blood loss

Correspondentie

mw. drs. S. Meijer, Gelre Ziekenhuis Apeldoorn
Afdeling Gynaecologie en Verloskunde
Albert Schweitzerlaan 31, 7334 DZ Apeldoorn
t 055-5811920 e saskia.meijer@gelre.nl

Belangenverstremgeling of geldelijke bijdragen

De auteurs verklaren dat er geen sprake is van belangenverstremgeling of geldelijke bijdragen.