



LAPORAN KASUS: EVALUASI MIKROSKOPIS VILI KORIONIK PADA MOLA PARSIAL

¹⁾Rina Gustuti, ²⁾Rahma Afifah, ³⁾Yusrawati

¹Divisi Fetomaternal, Departemen Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas

²Divisi Fetomaternal, Departemen Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas

³Program Studi Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas

Jl. Perintis Kemerdekaan No. 14D, Kota Padang, Sumatera Barat, Indonesia

E-mail : ¹⁾rinagustuti2308@gmail.com, ²⁾rrahmaafifah@gmail.com, ³⁾Yusrawati_65@yahoo.co.id

Kata Kunci:

Penyakit Trofoblastik Gestasional; Mola Hidatidosa Parsial; Kehamilan Mola; β -HCG; Histopatologi

Keywords:

Gestational Trophoblastic Disease; Partial Hydatidiform Mole; Molar Pregnancy, β -HCG; Histopathological

Info Artikel

Tanggal dikirim: 20 Juni 2025

Tanggal direvisi: 28 Juni 2025

Tanggal diterima: 30 Juni 2025

DOI:

<https://doi.org/10.58794/jubida.v4i1.1537>

ABSTRAK

Pendahuluan: Gestational Trophoblastic Disease (GTD) adalah kelainan trofoblastik plasenta dengan potensi invasif. Partial hydatidiform mole (PHM) merupakan bentuk premaligna yang sulit dibedakan secara klinis. Diagnosis memerlukan USG dan konfirmasi histopatologi. Deteksi dini penting untuk mencegah komplikasi dan memastikan penatalaksanaan yang tepat melalui evakuasi dan pemantauan β -HCG. **Metode:** Jurnal ini menggunakan desain laporan kasus yang menggambarkan seorang pasien berusia 22 tahun, G6P5A0H4, yang datang pada usia kehamilan 13–14 minggu dengan dugaan mola hidatidosa parsial. **Tujuan:** Untuk memaparkan suatu kasus mola hidatidosa parsial serta mengevaluasi kesesuaian diagnosis antara hasil ultrasonografi dan histopatologi. **Hasil:** Perempuan 22 tahun, G6P5A0H4, datang pada usia kehamilan 13–14 minggu dengan dugaan mola hidatidosa parsial dan kematian janin dini. USG menunjukkan massa intrauterin hiperekoik seperti sarang lebah, dengan peningkatan β -HCG. Induksi mekanik berhasil mengeluarkan jaringan janin dan plasenta tanpa komplikasi. Plasenta berukuran $6 \times 3 \times 2$ cm, padat, tanpa vesikel tampak. Mikroskopis menunjukkan vili fibrotik, perdarahan, sel fibroblas, desidua, kalsifikasi fokal, dan jaringan amnion. Namun, struktur vili yang padat dan fibrotik serta fitur terkait lainnya menyimpang dari gambaran klasik mola hidatidosa parsial. **Rekomendasi:** Deteksi dini untuk kasus mola hidatidosa diperlukan guna mencegah keganasan. Sangat penting untuk mengevaluasi hasil klinis dan temuan patologis dalam deteksi dini kasus ini.

ABSTRACT

Introduction: Gestational Trophoblastic Disease (GTD) is a placental trophoblastic disorder with invasive potential. Partial hydatidiform mole (PHM) is a premalignant form that is often difficult to distinguish clinically. Diagnosis requires ultrasound imaging and histopathological confirmation. Early detection is crucial to prevent complications and ensure proper management through evacuation and β -HCG monitoring. **Method:** This journal adopts a case report design describing a 22-year-old woman, G6P5A0H4, who presented at 13–14 weeks of gestation with suspected partial hydatidiform mole. **Objective** To describe a case of partial hydatidiform mole and evaluate the diagnostic concordance between ultrasonography and histopathology results. **Result:** A 22-year-old woman, G6P5A0H4, presented at 13–14 weeks of gestation with suspected partial hydatidiform mole and early fetal demise. Ultrasound revealed a hyperechoic intrauterine mass with a honeycomb appearance and elevated β -HCG levels. Mechanical induction successfully expelled fetal and placental tissues without complications. The placenta measured $6 \times 3 \times 2$ cm, was firm, and showed no visible vesicles. Microscopic examination revealed fibrotic villi, hemorrhage, fibroblast cells, decidual tissue, focal calcifications, and amniotic tissue. However, the dense fibrotic villous structure and associated features deviated from the classic presentation of partial hydatidiform mole. **Recommendation:** Early detection of hydatidiform mole cases is necessary to prevent malignancy. It is very important to evaluate clinical outcomes and pathological findings in early detection of this case.



PENDAHULUAN

Penyakit Trofoblastik Gestasional (PTG) berasal dari jaringan plasenta dan memiliki potensi untuk invasi lokal serta metastasis. Patogenesis PTG bersifat khas karena melibatkan tumor yang berasal dari jaringan gestasional, bukan dari jaringan maternal. PTG mencakup spektrum penyakit, mulai dari kondisi jinak hingga premaligna dan maligna, yang ditandai oleh proliferasi trofoblastik yang abnormal. Kondisi-kondisi ini, termasuk mola hidatidosa parsial (MHP), memiliki potensi invasi dan metastasis yang bervariasi.[1]

World Health Organization (WHO) mengklasifikasikan PTG menjadi dua kondisi premaligna—mola hidatidosa lengkap (MHK) dan mola hidatidosa parsial (MHP)—dan tiga kondisi maligna, yaitu mola invasiva, koriokarsinoma, dan tumor trofoblastik situs plasenta (PSTT)/tumor trofoblastik epitelioid (ETT).[2], [3] Ketiga kondisi maligna tersebut secara kolektif disebut *neoplasia trofoblastik gestasional* (NTG). Meskipun mola hidatidosa dianggap sebagai kondisi premaligna dengan potensi invasif rendah, MHP dan MHK menunjukkan perbedaan yang signifikan dalam pola kromosom, gambaran histopatologi, manifestasi klinis, dan luaran klinis.[1], [4]

Diagnosis dini dan akurat pada MHP sangat penting untuk mencegah komplikasi. Diagnosis umumnya ditegakkan melalui ultrasonografi dan pemeriksaan histopatologi, yang berperan penting dalam membedakan MHP dari kondisi lainnya. Ultrasonografi sering kali menunjukkan massa kistik heterogen dengan pola seperti “badai salju” yang mencurigakan sebagai kehamilan mola. Namun, diagnosis pasti tetap memerlukan

pemeriksaan histopatologi jaringan trofoblastik. Pada MHP, temuan histopatologi dapat menunjukkan proliferasi trofoblastik abnormal dengan vili normal yang diselingi oleh vili hidropik.[5]

TINJAUAN PUSTAKA

Insiden mola hidatidosa bervariasi di berbagai wilayah, mulai dari 1–2 per 1000 kehamilan di Amerika Utara dan Eropa, hingga mencapai 10 per 1000 kehamilan di India dan Indonesia.[6]–[8] Gejala kehamilan mola umumnya mencakup perdarahan pervaginam, pembesaran uterus, hiperemesis gravidarum, dan kadar human chorionic gonadotropin (hCG) yang sangat tinggi.[9]–[11] Pada MHP, gejalanya cenderung lebih ringan dibandingkan MHK, dan sebagian kasus mungkin tanpa gejala, sehingga deteksi dini menjadi sangat penting. Kehamilan mola sering salah didiagnosis sebagai abortus spontan dan baru teridentifikasi setelah pemeriksaan histopatologi hasil kuretase.[4], [5]

Dugaan diagnosis didasarkan pada kadar hCG yang meningkat secara tidak biasa dan kelainan yang diamati melalui sonografi, dengan konfirmasi diperoleh melalui pemeriksaan histologis.[12] Kasus MHP tidak jarang terjadi berulang, seperti yang dilaporkan oleh Salima dkk, (2023) seorang perempuan berusia 33 tahun yang mengalami MHP 7 kali berulang tanpa kehamilan normal diantaranya.[13]

Konfirmasi histopatologis tetap menjadi standar emas dalam menegakkan diagnosis MHP karena temuan ultrasonografi saja seringkali tidak cukup untuk diagnosis pasti. Kesalahan diagnosis akibat gejala yang tidak khas atau presentasi yang samar dapat



menyebabkan keterlambatan penanganan, sehingga evaluasi histopatologi yang menyeluruh sangat diperlukan.[10]

Penatalaksanaan MHP dan MHK dimulai dengan evakuasi jaringan mola, biasanya melalui kuret hisap. Pada pasien berisiko tinggi atau yang tidak ingin mempertahankan kesuburan, histerektomi dapat menjadi pilihan. Setelah evakuasi, pemantauan kadar β -HCG secara ketat diperlukan untuk mendeteksi kemungkinan perkembangan menjadi NTG, dan penanganan selanjutnya dapat melibatkan kemoterapi atau tindakan bedah sesuai kebutuhan.[7]

Laporan kasus ini membahas seorang pasien dengan dugaan MHP pada usia kehamilan 13–14 minggu yang datang dengan jaringan janin yang tertahan. Penatalaksanaan dilakukan dengan evakuasi menggunakan kateter balon, dan hasil pemeriksaan histopatologi mengonfirmasi diagnosis mola hidatidosa parsial. Laporan ini bertujuan untuk mengkaji pendekatan diagnosis dan penatalaksanaan MHP, serta menekankan peran penting ultrasonografi dan histopatologi dalam diagnosis yang akurat dan perencanaan terapi.

LAPORAN KASUS

Ditemukan seorang pasien perempuan 22 tahun. Data pasien didapatkan dari anamnesis dan data rekam medis. Pada pasien dilakukan pemeriksaan fisik dan penunjang untuk mendapatkand data lainnya. Analisis data bersifat deskriptif. Kerahasiaan pasien terjaga pada laporan kasus ini.

Anamnesis

Seorang perempuan berusia 22 tahun, G6P5A0H4, datang pada usia kehamilan 13–14 minggu dengan diagnosis dugaan mola

hidatidosa parsial dan kematian janin dini. Pasien tidak melaporkan adanya pengeluaran jaringan pervaginam atau vesikula mirip anggur, mual muntah berat, nyeri panggul, maupun perdarahan pervaginam. Ia mengalami amenore selama tiga bulan terakhir, dengan hari pertama haid terakhir (HPHT) tercatat pada 7 Oktober 2024 dan taksiran persalinan (TP) pada 14 Juli 2025.

Satu minggu sebelumnya, pasien melakukan kunjungan antenatal ke fasilitas pelayanan kesehatan primer, di mana pemeriksaan ultrasonografi (USG) tidak menunjukkan adanya denyut jantung janin (DJJ). Ia kemudian dirujuk ke Rumah Sakit BKM, dan hasil USG menunjukkan kecurigaan mola hidatidosa parsial dan kematian janin. Pasien selanjutnya dirujuk ke poliklinik fetomaternal RSUP Dr. M. Djamil Padang untuk evaluasi dan penatalaksanaan lebih lanjut. Ia belum pernah melakukan kunjungan antenatal sebelumnya dan hanya melaporkan gejala awal kehamilan berupa mual tanpa muntah atau perdarahan. Ini adalah kehamilan keenamnya, dan ia telah menikah sejak tahun 2010. Riwayat obstetri sebelumnya mencakup lima persalinan spontan aterm, dengan empat anak masih hidup dan satu kematian neonatal pada usia satu bulan. Ia tidak memiliki riwayat penyakit kronis seperti hipertensi, diabetes, penyakit jantung, atau infeksi, maupun riwayat penyakit keluarga atau keturunan.

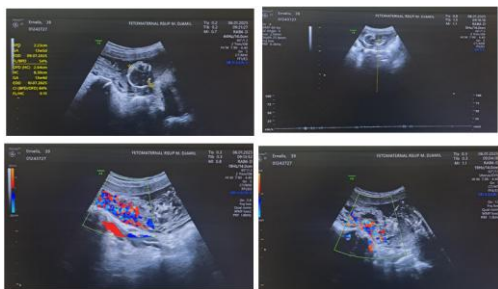
Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik, kondisi umum pasien sedang, tanda vital stabil dengan tekanan darah 127/78 mmHg, denyut nadi 89

kali per menit, dan indeks massa tubuh (IMT) 22,1 kg/m². Pemeriksaan obstetri menunjukkan tidak ditemukan kloasma gravidarum, hiperpigmentasi areola, linea mediana yang hiperpigmentasi, dan tidak ada nyeri tekan abdomen. Pemeriksaan spekulum dan bimanual menunjukkan serviks tertutup tanpa tanda perdarahan, laserasi, atau cairan abnormal.

Pemeriksaan Penunjang

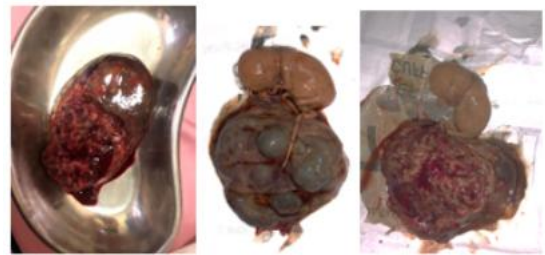
USG menunjukkan massa intrauterin hiperekoik dengan gambaran seperti sarang lebah dan hipervaskularisasi, konsisten dengan dugaan mola hidatidosa parsial. Hasil biometrik menunjukkan diameter biparietal (DBP) 2,23 cm, lingkaran kepala (LK) 2,64 cm, dan tidak terdeteksi denyut jantung janin. Hasil laboratorium menunjukkan peningkatan kadar β -HCG sebesar 418,5 mIU/mL, dengan parameter lain dalam batas normal. (Gambar 1)



Gambar 1. Ultrasonografi Maternal-Fetal

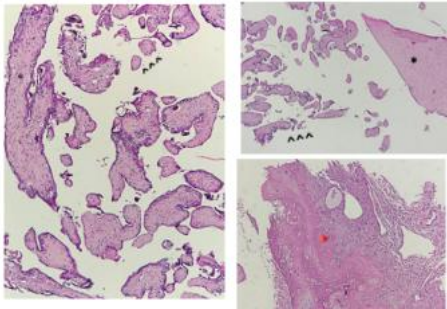
Diagnosis kerja awal adalah G6P5A0H4 hamil 13–14 minggu, mola hidatidosa parsial, dan kematian janin dini. Manajemen konservatif dilakukan, termasuk pemantauan tanda vital dan pemberian cairan intravena. Induksi mekanik dilakukan menggunakan kateter balon. Pada hari kedua perawatan, pasien melaporkan peningkatan nyeri panggul dan perdarahan pervaginam.

Terjadi pengeluaran spontan janin dan plasenta, dan eksplorasi pasca-abortus menunjukkan tidak ada sisa jaringan kehamilan. (Gambar 2) USG pascaprosedur menunjukkan garis endometrium normal. Diagnosis akhir adalah pasca-abortus lengkap, mola hidatidosa parsial, dan kematian janin dini.



Gambar 2. Janin dan Plasenta

Pasien tetap stabil tanpa komplikasi dan dipulangkan dengan jaringan dikirim untuk konfirmasi histopatologi mola. Pada pemeriksaan patologis, makroskopis menunjukkan jaringan plasenta berukuran 6 x 3 x 2 cm dengan tampilan padat, berwarna coklat keputihan. Permukaan potongan juga berwarna coklat keputihan tanpa vesikula yang tampak. Pemeriksaan mikroskopis menunjukkan area perdarahan luas yang mengandung fragmen jaringan terdiri dari vili kecil dan fibrotik yang dilapisi sel fibroblas. Terlihat juga kelompok sel desidua dan kalsifikasi fokal. Selain itu, terdapat bagian jaringan amnion yang dilapisi epitel kuboid tunggal dengan jaringan ikat longgar di bawahnya. Temuan ini konsisten dengan diagnosis pasca-abortus lengkap pada kehamilan mola parsial. (Gambar 3)



Gambar 3. Pemeriksaan Histopatologi pada Kehamilan Mola Parsial)

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada kasus ini, diagnosis mola hidatidosa parsial (MHP) ditegakkan melalui kombinasi anamnesis, pemeriksaan fisik, ultrasonografi, dan evaluasi histopatologis. Pasien, seorang perempuan usia 22 tahun pada usia kehamilan 13–14 minggu, datang dengan tanda-tanda klinis berupa perdarahan pervaginam dan janin tidak hidup yang terdeteksi melalui ultrasonografi, yang mengarah pada kecurigaan kehamilan mola. Temuan ultrasonografi menunjukkan massa hiperekoik dengan tampilan seperti “sarang lebah”, yang merupakan karakteristik dari MHP. Namun, pemeriksaan histopatologis terhadap jaringan yang dievakuasi memberikan diagnosis pasti.[7]

Histopatologi berperan penting dalam membedakan antara mola hidatidosa lengkap dan parsial, karena temuan ultrasonografi saja sering kali tidak cukup untuk menegaskan diagnosis definitif. Meskipun ultrasonografi dapat mengidentifikasi pola karakteristik seperti tampilan “keju Swiss” pada mola parsial, namun tidak dapat membedakan secara pasti antara mola lengkap dan parsial tanpa dukungan pemeriksaan histopatologis.[11], [14], [15] Dalam kasus

ini, setelah evakuasi jaringan mola, temuan histopatologi mengonfirmasi diagnosis MHP, yang ditandai dengan dua populasi vili yang berbeda: vili hidropik membesar dan vili kecil fibrotik yang imatur. Vili dengan bentuk tidak teratur ini, dikombinasikan dengan pembentukan kista sentral dan hiperplasia trofoblastik ringan di sekelilingnya, merupakan ciri khas dari MHP.[7], [16] Selain itu, pembuluh darah janin yang mengandung eritrosit juga ditemukan di dalam vili, yang semakin memperkuat diagnosis mola parsial, karena hal ini tidak ditemukan pada mola lengkap, di mana jaringan janin tidak ada.[10], [17]

Diagnosis MHP juga didukung oleh kadar β -HCG pasien yang meningkat, yang sesuai dengan kehamilan mola tetapi tidak setinggi kadar β -HCG pada mola lengkap. Kadar β -HCG pada mola parsial dapat bervariasi dan umumnya lebih rendah dibandingkan dengan mola lengkap, di mana kadarnya dapat melebihi 100.000 mIU/mL.[9] USG menunjukkan massa hiperekoik dengan hipervaskularisasi, tetapi keberadaan janin yang tidak hidup serta tidak adanya denyut jantung janin mengonfirmasi diagnosis MHP, bukan sebagai abortus inkomplit atau missed abortion.[10], [18]

Manifestasi klinis MHP sering kali lebih ringan dibandingkan dengan mola lengkap, yang biasanya ditandai oleh gejala yang lebih berat seperti pembesaran uterus yang signifikan, mual berlebihan, dan pengeluaran vesikula seperti anggur. Gambaran klinis pasien ini, termasuk perdarahan pervaginam dan deteksi jaringan janin melalui USG, sesuai dengan karakteristik MHP, sehingga memperkuat

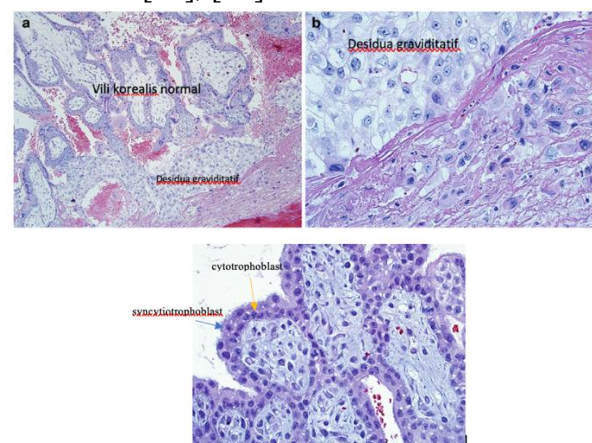
temuan dari ultrasonografi dan histopatologi.[7], [19]

Histopatologi tetap menjadi standar emas dalam diagnosis MHP, karena memungkinkan identifikasi perubahan vili yang khas yang membedakannya dari bentuk penyakit trofoblastik gestasional lainnya. Laporan ini menekankan pentingnya pemeriksaan histopatologis, khususnya dalam kasus di mana temuan ultrasonografi saja belum dapat memberikan diagnosis yang jelas. Temuan histopatologis pada MHP sering kali halus dan dapat terlewatkan tanpa pemeriksaan cermat, sehingga penting untuk mengirimkan semua spesimen kehamilan mola yang dicurigai untuk evaluasi patologis.[19]

Berbeda dengan gambaran abnormal yang terlihat pada MHP, vili korionik normal tersusun longgar dengan dua lapisan sel trofoblastik — sitotrofoblas di lapisan dalam dan sinsitiotrofoblas di permukaan luar.[20] Stroma vilus pada plasentasi normal tampak miksid dan seluler, mengandung sel stroma primitif tanpa perubahan hidropik. Desidua gravidarum normal pada awal kehamilan tampak tebal dan vaskularisasi baik, dengan sel-sel desidua tersebar dan kadang ditemukan fibrin Nitabuch yang memisahkan jaringan korionik dari endometrium. Gambaran ini sangat kontras dengan vili yang membesar, hidropik, dan berbentuk tidak beraturan, pembentukan kista sentral, serta hiperplasia trofoblastik yang ditemukan pada kehamilan mola parsial. (Gambar 4).[21], [22] Salima, dkk (2023) juga melakukan evaluasi pada kasus perempuan 33 tahun yang mengalami rekurensi MHP dengan hasil temuan histologi

dengan berupa pewarnaan nuklir pada sel stroma vili dan sitotrofoblas.[12]

Penatalaksanaan MHP pada kasus ini dilakukan melalui evakuasi jaringan mola dengan induksi mekanik menggunakan kateter balon, sebuah prosedur yang meminimalkan risiko komplikasi seperti perdarahan berlebihan atau jaringan sisa, yang dapat berkembang menjadi neoplasia trofoblastik gestasional (NTG).[23], [24] Perawatan pasca-evakuasi meliputi pemberian uterotonika untuk merangsang kontraksi uterus dan mencegah perdarahan, serta antibiotik untuk mengurangi risiko infeksi. Pemantauan serial kadar β -HCG seharusnya dilakukan untuk mendeteksi tanda-tanda NTG, yang dapat terjadi pada sebagian kecil kasus kehamilan mola, terutama jika terdapat jaringan mola yang tertinggal. Namun, pada kasus ini, pemantauan β -HCG secara serial tidak dilakukan.[25], [26]



Gambar 4. Gambaran histologis vili korionik normal (a) dan desidua gravidarum (b,c) pada miometrium



KESIMPULAN

Kasus ini menekankan peran penting pemeriksaan histopatologi dalam diagnosis mola hidatidosa parsial, terutama ketika temuan ultrasonografi menunjukkan kehamilan mola tetapi belum dapat memberikan diagnosis pasti. Penatalaksanaan yang tepat, termasuk evakuasi dini jaringan mola dan pemantauan pascaproedur yang cermat, membantu mencegah komplikasi dan memastikan pemulihan optimal. Kasus ini juga menyoroti pentingnya pemantauan kadar β -HCG secara berkala dan tindak lanjut untuk mendeteksi kemungkinan perkembangan menjadi NTG pada pasien, dengan pemeriksaan histopatologi sebagai alat penting dalam konfirmasi diagnosis dan perencanaan terapi yang tepat.

DAFTAR PUSTAKA

- [1] B. J. Quade, "Gestational Trophoblastic Disease," *Placent. Gestation. Pathol.*, pp. 21–47, 2018, doi: 10.1017/9781316848616.005.
- [2] G. B.-F. Tanya Chawla, G. Turashvili, R. Osborne, K. Hack, and P. Glanc, "Gestational trophoblastic disease: an update," *Abdom Radiol (NY)*, vol. 48, no. 5, pp. 1793–1815, 2023, 2023, doi: 10.1007/s00261-023-03820-5.
- [3] K. G. Strickland, Amanda L, "Gestational trophoblastic disease- rare, sometimes dramatic, and what we know so fa," *Semin Diagn Pathol*, vol. 39, no. 3, pp. 228–237, 2022, doi: 10.1053/j.semdp.2022.03.002.
- [4] A. Libretti, D. Longo, S. Faiola, A. De Pedrini, L. Troia, and V. Remorgida, "A twin pregnancy with partial hydatidiform mole and a coexisting normal fetus delivered at term: A case report and literature review," *Case Reports Women's Heal.*, vol. 39, no. August, p. e00544, 2023, doi: 10.1016/j.crwh.2023.e00544.
- [5] A. Altalib *et al.*, "Changing Trends in the Clinical Presentation and Incidence of Molar Pregnancy in Saudi Arabia: A 30-Year Retrospective Analysis," *Cureus*, vol. 15, no. 12, pp. 8–13, 2023, doi: 10.7759/cureus.50936.
- [6] E. Keles, "Markedly elevated hCG levels in a patient with partial hydatidiform mole: An extremely rare presentation," *Haydarpasa Numune Train. Res. Hosp. Med. J.*, vol. 62, no. 4, pp. 454–457, 2022, doi: 10.14744/hnhj.2021.23865.
- [7] C. M. Joyce, B. Fitzgerald, T. V Mccarthy, J. Coulter, and K. O'donoghue, "Advances in the diagnosis and early management of gestational trophoblastic disease," vol. 1, no. table 1, p. 321, 2022.
- [8] Y. K. Eysbouts, L. F. A. G. Massuger, J. IntHout, C. A. R. Lok, F. C. G. J. Sweep, and P. B. Ottevanger, "The added value of hysterectomy in the management of gestational trophoblastic neoplasia," *Gynecol. Oncol.*, vol. 145, no. 3, pp. 536–542, 2017, doi: 10.1016/j.ygyno.2017.03.018.
- [9] A. Aydin, A. Esmer, Z. Acar, H. Bicer, U. Cetincelik, and N. Polat, "A Partial Hydatidiform Mole with a Rarely Normal Karyotype; Differential Diagnosis and," vol. 5, pp. 5–8, 2022.
- [10] M. J. Seckl and E. S. Newlands, *Management of Gestational Trophoblastic Disease*. Elsevier Ltd, 2004.
- [11] L. C. Kang, Michael, F. Farci, and S. Ghassemzadeh, "Hydatidiform Mole," *StatPearls [Internet]*, 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459155/> (accessed Jun. 26, 2025).
- [12] I. Bonomo, S. Fopa, G. Van Vinckenroy, and C. Maillard, "Giant complete



- hydatidiform mole: a case report and review of the literature,” *J. Med. Case Rep.*, vol. 18, no. 1, pp. 1–5, 2024, doi: 10.1186/s13256-024-04474-7.
- [13] S. Salima, M. H. Wibowo, B. M. Dewayani, A. S. Nisa, and F. F. Alkaff, “Recurrent Partial Hydatidiform Mole: A Case Report of Seven Consecutive Molar Pregnancies,” *Int. J. Womens. Health*, vol. 15, no. July, pp. 1239–1244, 2023, doi: 10.2147/IJWH.S421386.
- [14] S. Dhanda, S. Ramani, and M. Thakur, “Gestational Trophoblastic Disease: A Multimodality Imaging Approach with Impact on Diagnosis and Management,” *Radiol. Res. Pract.*, vol. 2014, no. October, pp. 1–12, 2014, doi: 10.1155/2014/842751.
- [15] K. R. Davor Jurkovic, “Early Pregnancy Failure,” in *Fetal Medicine*, Elsevier, 2020.
- [16] C. Zeng, Y. Chen, L. Zhao, and B. Wan, “Partial hydatidiform mole and coexistent live fetus: A case report and review of the literature,” *Open Med.*, vol. 14, no. 1, pp. 843–847, 2020, doi: 10.1515/med-2019-0098.
- [17] A. F. S. Siregar, Syamel Muhammad, and Elly Usman, “Efficacy of EMCO Therapy on Serum β -hCG Levels in Case of Gestational Trophoblastic Neoplasm (GTN) at Dr. M. Djamil Hospital Padang 2019-2021,” *Andalas Obstet. Gynecol. J.*, vol. 8, no. 2, pp. 754–762, 2024, doi: 10.25077/aoj.8.2.754-762.2024.
- [18] L. H. J. Looijenga, C. S. Kao, and M. T. Idrees, “Predicting gonadal germ cell cancer in people with disorders of sex development; insights from developmental biology,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 20, no. 20, 2019, doi: 10.3390/ijms20205017.
- [19] H. Y. S. Ngan *et al.*, “Diagnosis and management of gestational trophoblastic disease: 2021 update,” *Int. J. Gynecol. Obstet.*, vol. 155, no. S1, pp. 86–93, 2021, doi: 10.1002/ijgo.13877.
- [20] E. Jauniaux, A. M. Hussein, R. M. Elbarmelgy, R. A. Elbarmelgy, and G. J. Burton, “Failure of placental detachment in accreta placentation is associated with excessive fibrinoid deposition at the utero-placental interface,” *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 226, no. 2, pp. 243.e1-243.e10, 2022, doi: 10.1016/j.ajog.2021.08.026.
- [21] S. B. J. Sorosky, “Gestational Trophoblastic Disease,” *StatPearls [Internet]*, 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470267/> (accessed Jun. 29, 2025).
- [22] I. Niemann, “Gestational Trophoblastic Disease. Diagnostic and Molecular Genetic Pathology edited by Pei Hui,” *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 91, no. 9, pp. 1128–1128, 2012, doi: 10.1111/j.1600-0412.2012.01485.x.
- [23] L. Eiriksson *et al.*, “Management of Gestational Trophoblastic Diseases,” *J. Obs. Gynaecol. Can.*, vol. 43, no. 1, pp. 91–105, 2021, doi: 10.1016/j.jogc.2020.03.001.
- [24] F. Ning, H. Hou, A. N. Morse, and G. E. Lash, “Understanding and management of gestational trophoblastic disease,” *F1000Research*, vol. 8, pp. 1–8, 2019, doi: 10.12688/f1000research.14953.1.
- [25] D. C. Milano and D. dr. S. Muhammad, SpOG(K)-Onkogin, “Uterine Rupture due to Gestational Trophoblastic Neoplasia on Nulliparous Woman: A Case Report,” *Andalas Obstet. Gynecol. J.*, vol. 6, no. 2, pp. 198–202, 2022, doi: 10.25077/aoj.6.2.198-202.2022.
- [26] S. Chandrasekaran, M. Paul, S. Ruggiero, E. Monschauer, K. Blanchard, and Y. Robinson, “Foley catheter and misoprostol for cervical preparation for



JUBIDA (Jurnal Kebidanan)
Vol 4. No.1, Juni 2025

second-trimester surgical abortion,”
Contraception, vol. 104, no. 4, pp. 437–
441, 2021, doi:
10.1016/j.contraception.2021.06.015.