

CASO CLÍNICO

1. Médica interna. Universidad Tecnológica de Pereira. Integrante del Semillero de Investigaciones en Ginecología y Obstetricia (SIGO). Universidad Tecnológica de Pereira, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-0863-3713>
2. Universidad Tecnológica de Pereira. Integrante del Semillero de Investigaciones en Ginecología y Obstetricia (SIGO). Universidad Tecnológica de Pereira, Colombia. <https://orcid.org/0000-0001-5076-9975>
3. Ginecólogo y Obstetra. Profesor, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira; Profesor, Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas; Director del Grupo de Investigación MEOCRI, Universidad Tecnológica de Pereira, Colombia. <https://orcid.org/0000-0001-9351-4868>

Correspondencia:

Fabian Andrés Ruiz Murcia

✉ fabianandres.ruiz@utp.edu.co

Citar como: Díaz C, Ocampo M, Ruiz F. Hyperreactio Luteinalis gigante rota como complicación potencialmente mortal de la enfermedad trofoblástica gestacional. A case report. Rev peru ginecol obstet. 2026;72(1). DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgov72i2854>

Hyperreactio Luteinalis gigante rota como complicación potencialmente mortal de la enfermedad trofoblástica gestacional

Ruptured giant hyperreactio luteinalis as a life-threatening complication of gestational trophoblastic disease

Catalina Diaz Arteaga¹, Michelle Ocampo Valencia², Fabian Andrés Ruiz Murcia^{3*}

DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgov72i2854>

RESUMEN

La *hyperreactio luteinalis* (HL) es una condición ovárica benigna caracterizada por la presencia de múltiples quistes tecaluteínicos secundarios a niveles elevados de gonadotropina coriónica humana (hCG), siendo una complicación infrecuente del periodo post-molar. Se presenta el caso de una paciente de 33 años que, cuatro semanas después de la evacuación de una mola hidatiforme, ingresó con abdomen agudo y choque hipovolémico severo, por lo cual se realizó una laparotomía exploratoria de emergencia que reveló un hemoperitoneo masivo de 3000 mL y ruptura de quistes tecaluteínicos bilaterales de 25 cm. La histopatología confirmó HL rota y descartó neoplasia trofoblástica activa. El caso demuestra que el riesgo de ruptura persiste post-evacuación, requiriendo vigilancia continua y cirugía radical ante colapso hemodinámico.

Palabras Clave. Quistes ováricos, Mola hidatiforme, Enfermedad trofoblástica gestacional, Choque hipovolémico, Abdomen agudo.

ABSTRACT

Hyperreactio luteinalis (HL) is a benign ovarian condition characterized by the presence of multiple thecalutein cysts secondary to elevated levels of human chorionic gonadotropin (hCG); it is a rare complication of the post-molar period. We present the case of a 33-year-old female patient who, four weeks after evacuation of a hydatidiform mole, was admitted with acute abdominal pain and severe hypovolemic shock. An emergency exploratory laparotomy was performed, revealing massive hemoperitoneum (3,000 mL) and rupture of bilateral thecalutein cysts measuring 25 cm. Histopathology confirmed ruptured hydatidiform mole and ruled out active trophoblastic neoplasia. This case demonstrates that the risk of rupture persists after evacuation, requiring continuous monitoring and radical surgery in the event of hemodynamic collapse.

Keywords. Ovarian cysts, Hydatidiform mole, Gestational trophoblastic disease, Hypovolemic shock, Acute abdomen.

INTRODUCCIÓN

La *Hyperreactio Luteinalis* (HL), caracterizada por la presencia de quistes tecaluteínicos, representa un fenómeno ovárico benigno y funcional. Estas masas surgen de la hiperestimulación de las células de la teca interna, desencadenada por niveles séricos anormalmente elevados de gonadotropina coriónica humana (hCG) o por una mayor sensibilidad ovárica ante la exposición hormonal prolongada⁽¹⁾. Clínicamente, la HL se manifiesta como un crecimiento ovárico masivo, típicamente bilateral, con múltiples quistes multiloculares llenos de líquido claro o serohemático^(2,3). Aunque la HL puede ocurrir en gestaciones no complicadas, se asocia frecuentemente con estados hiperhormonales como la enfermedad trofoblástica gestacional (ETG)⁽⁴⁾, gestaciones múltiples⁽⁵⁾, hipertiroidismo⁽⁶⁾ o procedimientos de reproducción asistida⁽⁷⁾.



La ETG abarca un espectro de trastornos derivados de la proliferación trofoblástica anómala. Su forma más prevalente, la mola hidatiforme, tiene una incidencia de aproximadamente 1 por cada 1000 a 1200 embarazos⁽⁸⁾; se estima que cerca del 20% de las pacientes diagnosticadas con mola hidatiforme desarrollan quistes tecaluteínicos debido a la producción masiva de hCG^(4,8,9). Aunque la HL suele ser asintomática y se detecta de manera incidental mediante ecografía obstétrica, los quistes de gran tamaño pueden provocar dolor abdominal severo, distensión, disnea o virilización materna^(2,3,10). Cuando los quistes alcanzan grandes dimensiones (más de 15 cm), el riesgo de complicaciones agudas como torsión, ruptura espontánea y hemoperitoneo masivo aumenta significativamente^(2,9). La ecografía transvaginal es la herramienta diagnóstica de primera línea, revelando un patrón multilocular anecoico característico en "rueda de radios"; igualmente, la tomografía computarizada o la resonancia magnética son esenciales para descartar neoplasias malignas^(1,9).

Múltiples publicaciones subrayan la gravedad de estas complicaciones, además de la heterogeneidad de las presentaciones; reportes como el de Kurakula et al. describen la ruptura de quistes tecaluteínicos en edades gestacionales tan tempranas como 10 semanas, que requieren intervención quirúrgica inmediata⁽¹¹⁾. Asimismo, se han descrito cuadros como el de Rathod et al. donde se resalta la existencia de abdomen agudo por ruptura quística precisamente en el periodo post-evacuación de una mola hidatiforme, evidenciando que el riesgo de complicaciones persiste a pesar del tratamiento inicial de la ETG⁽⁴⁾. El manejo de la HL es primordialmente conservador y se basa en la involución espontánea de los quistes tras la eliminación del estímulo de hCG (por ejemplo, tras la evacuación de la mola o el parto)^(8,10); no obstante, la intervención quirúrgica se vuelve imperativa ante complicaciones agudas, como la ruptura quística o el choque hipovolémico, para garantizar la estabilidad hemodinámica^(1,12). El presente reporte describe una presentación inusual de HL con complicaciones potencialmente fatales tras un embarazo molar.

PRESENTACIÓN DEL CASO.

Paciente femenina de 33 años (G2P1) sin antecedentes médicos de relevancia. Durante una ecografía obstétrica de rutina, realizada a las 8 semanas de amenorrea, se identificaron hallazgos compatibles con una mola hidatiforme (Figura 1); presentaba niveles séricos de la fracción beta de la gonadotropina coriónica humana (β -hCG) de 207150 UI/L. El manejo consistió en la evacuación uterina mediante legrado por aspiración, tras lo cual fue dada de alta con instrucciones estrictas de seguimiento semanal de β -hCG y anticoncepción mediante progestágeno de depósito.

La paciente no cumplió con el protocolo de seguimiento y regresó al servicio de urgencias cuatro semanas después de la evacuación, refiriendo dolor abdominopélvico severo y disnea. Además, se observó que había iniciado el uso de anticonceptivos orales combinados sin prescripción. Los signos vitales indicaron un choque hipovolémico severo: presión arterial de 78/46 mmHg (presión arterial media de 57 mmHg), frecuencia cardíaca de 132 lpm, frecuencia respiratoria de 32 rpm, temperatura de 35,2 °C y llenado capilar prolongado (> 3 segundos).

Los resultados de laboratorio al ingreso confirmaron anemia severa (Hb 6,8 g/dL) y acidosis metabólica profunda con compensación respiratoria (pH 7,21, HCO₃ 10 mmol/L, BE -12 mmol/L), junto con un nivel elevado de lactato (3 mmol/L). Los niveles séricos de β -hCG persistían en 24100 UI/L (Tabla 1). Una TAC abdominopélvica con contraste identificó masas anexiales bilaterales compatibles con quistes tecaluteínicos gigantes, de aproximadamente 25 cm cada uno, caracterizados por múltiples lóculos de paredes delgadas y asociados a un hemoperitoneo masivo (Figura 2).

Debido a la inestabilidad hemodinámica y al abdomen agudo hemorrágico, se realizó una laparotomía exploratoria de emergencia. Los hallazgos intraoperatorios incluyeron 3000 mL de hemoperitoneo y quistes tecaluteínicos gigantes rotos (Figura 3). El útero se observó blando y aumentado de tamaño, aunque sin



FIGURA 1. ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA. FLECHAS NEGRAS: MOLA HIDATIFORME. FLECHA BLANCA: LIQUIDO LIBRE

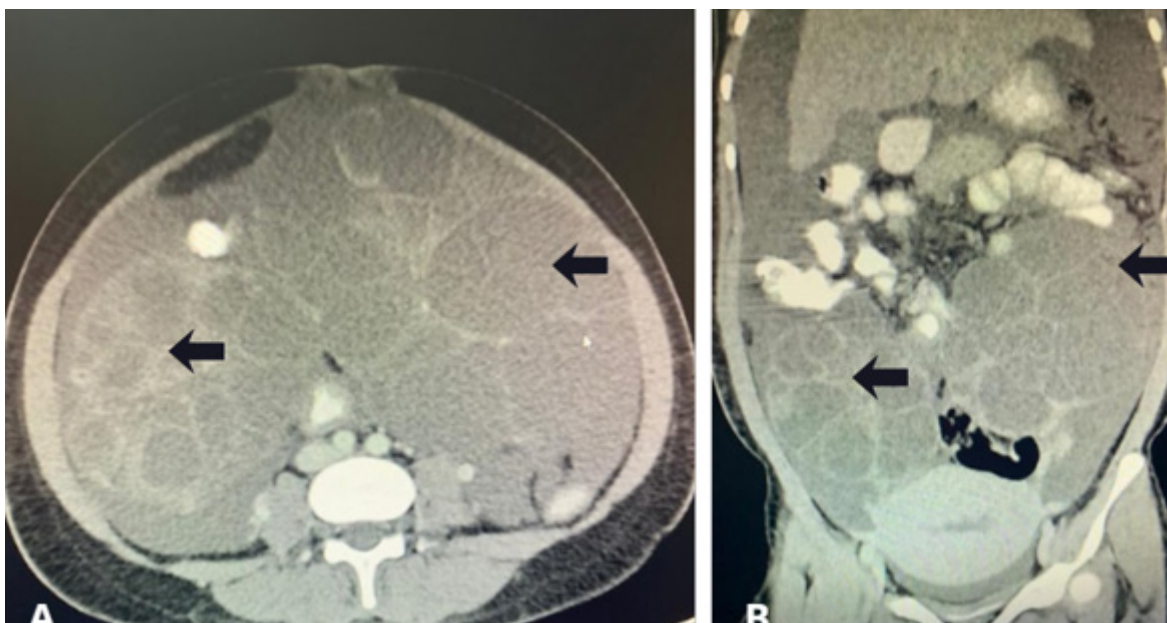


FIGURA 2. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CON CONTRASTE, NÓTESE MASAS ANEXIALES GIGANTES BILATERALES (FLECHAS NEGRAS). A: VISTA AXIAL B: VISTA CORONAL

evidencia de infiltración trofoblástica (Figura 4). Dada la hemorragia potencialmente mortal, se realizó una histerectomía total abdominal más salpingooforectomía bilateral, logran-

do una estabilización progresiva. El análisis histopatológico confirmó el diagnóstico de quistes tecaluteínicos bilaterales rotos y descartó neoplasia trofoblástica gestacional ac-

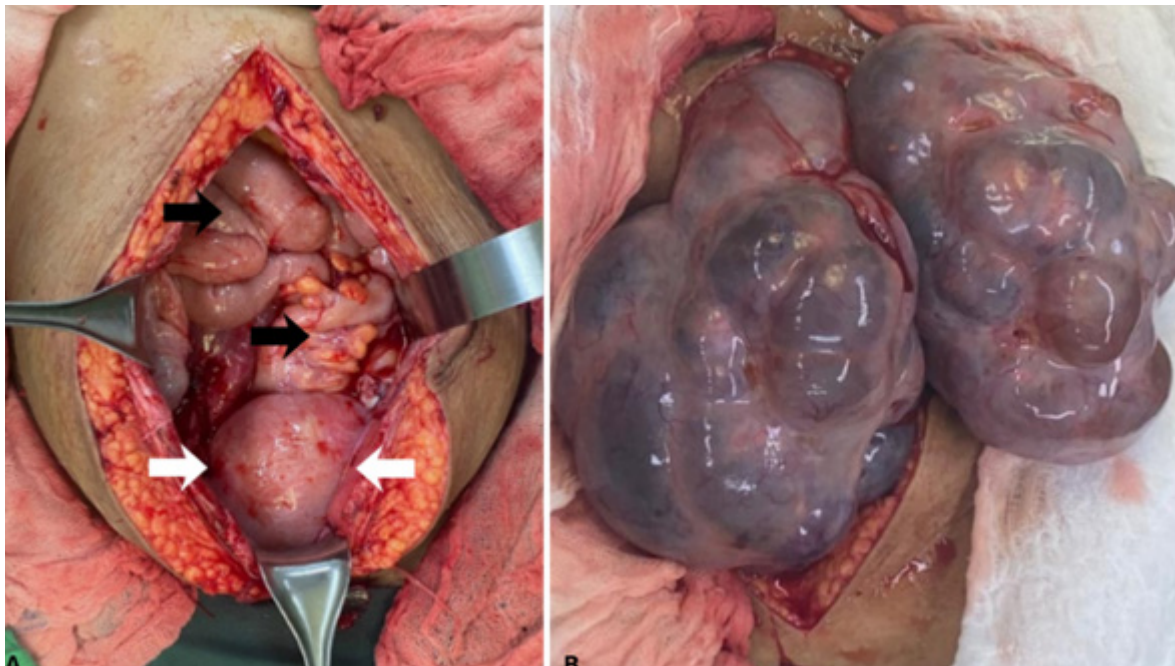


FIGURA 3. VISTA INTRAOPERATORIA, A: CAVIDAD ABDOMINAL, NÓTESE HEMOPERITONEO SIGNIFICATIVO. FLECHAS BLANCAS: ÚTERO. FLECHAS NEGRAS: ASAS INTESTINALES DILATADAS. B: QUISTES TECALUTEÍNICOS EXTERIORIZADOS, NÓTESE ALGUNAS ESTRUCTURAS ROTAS.

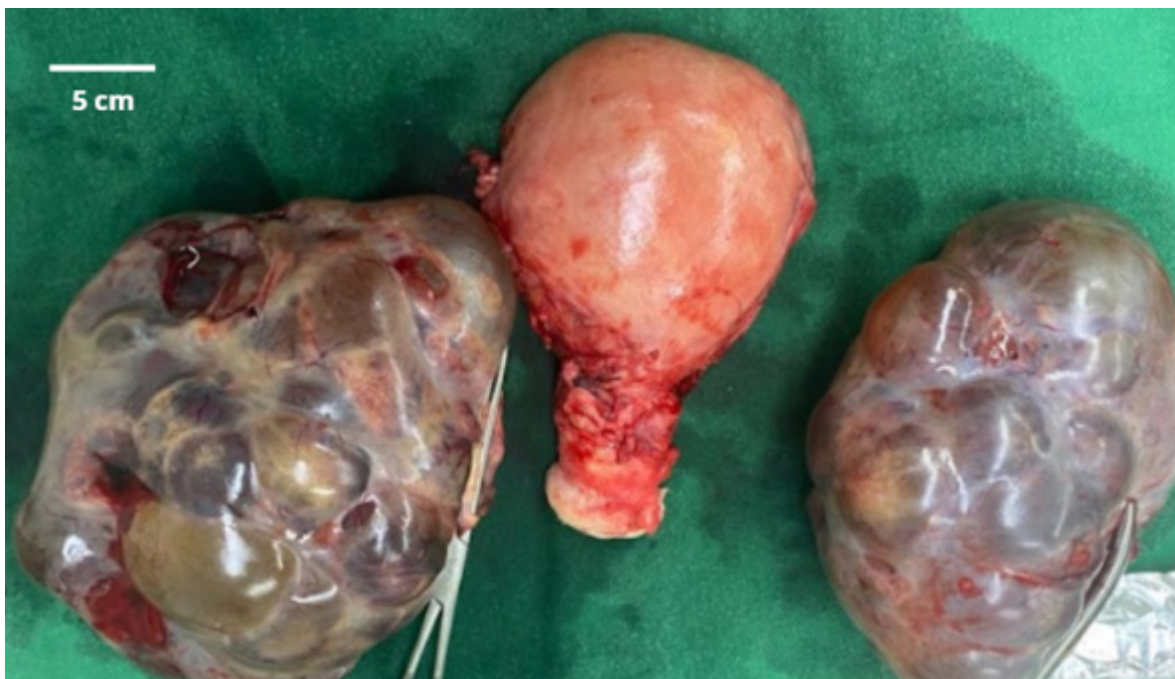


FIGURA 4. PIEZAS QUIRÚRGICAS EXTERIORIZADAS, ÚTERO Y QUISTES TECALUTEÍNICOS, NÓTESE LAS DIMENSIONES COMPARATIVAS.

tiva. Durante el seguimiento postoperatorio, los niveles de β -hCG se normalizaron y se inició terapia de reemplazo hormonal. Al año de seguimiento, la paciente permanece asintomática y sin nuevas complicaciones.

DISCUSIÓN.

La *Hyperreactio Luteinalis* (HL) representa una respuesta fisiológica exagerada a niveles elevados de β -hCG sérica o a una mayor sensibili-



TABLA 1. RESULTADOS DE LABORATORIO AL INGRESO HOSPITALARIO.

Parámetro	Resultado	Unidad	Valor de referencia	Interpretación
pH	7.21	—	7.35 – 7.45	Acidosis metabólica
pCO ₂	25	mmHg	35 – 45	Disminuido (compensación respiratoria)
pO ₂	92	mmHg	80 – 100	Normal
HCO ₃ ⁻	10	mmol/L	22 – 26	Disminuido (acidosis metabólica)
BE	-12	mmol/L	-2 a +2	Acidosis metabólica severa
SaO ₂	96	%	95 – 100	Normal
(Hb)	6.8	g/dL	12 – 16	Anemia severa
TSH	0.9	μIU/mL	0.4 – 4.0	Normal
Creatinina	0.9	mg/dL	0.5 – 1.1	Normal
AST (TGO)	26	U/L	10 – 40	Normal
ALT (TGP)	17	U/L	7 – 56	Normal
Bilirrubina total	0.4	mg/dL	0.1 – 1.2	Normal
Lactato sérico	3	mmol/L	0.5 – 2.0	Elevado (hipoperfusión tisular)
hCG	24100	UI/L	menor de 5	Elevado

Tabla 1. Los valores muestran acidosis metabólica con compensación respiratoria, anemia severa y elevación significativa de beta-hCG. Se incluyen los rangos de referencia institucionales. pH: potencial de hidrógeno; pCO₂: presión parcial de dióxido de carbono; pO₂: presión parcial de oxígeno; HCO₃⁻: bicarbonato sérico; BE: Base Exceso; SaO₂: Saturación de oxígeno; AST: aspartato aminotransferasa; ALT: alanina aminotransferasa; TSH: hormona estimulante de tiroides; hCG: gonadotropina coriónica humana.

dad de los receptores de LH/hCG en las células de la teca interna⁽²⁾. Aunque su asociación con la ETG está bien establecida, la magnitud y la cronología clínica de este caso específico lo sitúan dentro de un espectro clínico inusual, donde factores genéticos parecen tener un lugar importante en la patogénesis^(2,8,13,14).

Un aspecto a resaltar sobre este reporte es el desarrollo o persistencia de la HL durante el periodo de seguimiento post-molar, específicamente cuatro semanas después de una evacuación uterina exitosa. Típicamente, la mayoría de los casos de HL se manifiestan durante el tercer trimestre o al término, y se espera que los quistes involucionen espontáneamente a medida que los niveles de β-hCG se normalizan^(2,8,15). Su aparición puede pasar desapercibida y ser asintomática con recuperación espontánea, tal como lo reportado por Edell⁽¹⁶⁾, sin embargo, en casos donde persiste el crecimiento, se puede presentar ruptura en el periodo post-evacuación; Rathod et al. describieron un cuadro similar, sugiriendo que el riesgo de complicaciones quirúrgicas persiste mientras existan niveles residuales de β-hCG que estimulen el estroma ovárico⁽⁴⁾. La ruptura del quiste puede ser muy sintomática llegando, al igual que en nuestro caso, a una inestabilidad hemodinámica, con riesgo de fatalidad; un caso similar fue reportado por Adjie en el cual se expone la necesidad de manejo quirúrgico emergente como estrategia de sobrevida⁽¹⁷⁾.

La literatura sugiere que las elevaciones persistentes de estrógenos y progesterona durante la fase posterior a la evacuación de una mola pueden continuar estimulando el crecimiento ovárico^(2,8,10). En esta paciente, la introducción de anticonceptivos orales combinados tras la evacuación pudo actuar como un factor coadyuvante en un estroma ovárico ya sensibilizado por la exposición masiva a β-hCG (niveles iniciales de 207150 UI/L), perpetuando así la hiperestimulación a pesar del descenso hormonal⁽¹⁸⁾.

Las dimensiones de los quistes reportados (25 cm cada uno) son excepcionales; la literatura médica ha documentado pocos casos de quistes tecaluteínicos gigantes (definidos como aquellos que superan los 15 cm)^(17,19). Los quistes de 25 cm observados en este caso son extraordinariamente inusuales, superando las dimensiones reportadas en revisiones extensas como la de Malinowski et al.⁽²⁾, series de casos como la de Watkins⁽³⁾ y reportes de ruptura como el de Kurakula et al.⁽¹¹⁾. Mientras que los quistes más pequeños suelen ser asintomáticos y manejarse de forma expectante, las masas de estas proporciones aumentan drásticamente el riesgo de complicaciones críticas como torsión, ruptura y hemoperitoneo, tal como lo presentado por Bruno et al., donde se documentó la torsión de un quiste tecaluteínico⁽²⁰⁾. Esta desproporción anatómica se tradujo en una severidad hemodinámica extrema: mientras que otros reportes de rup-



tura documentan hemoperitoneos moderados de 600 mL o 300 mL^(2,3,11), nuestra paciente presentó una hemorragia severa de 3000 mL, resultando en un choque hipovolémico (TAM 57 mmHg) y una acidosis metabólica severa (BE -12 mmol/L), un estado de descompensación raramente alcanzado en patologías ováricas benignas.

El diagnóstico diferencial sigue siendo un desafío, ya que los marcadores CA-125 suelen estar elevados durante el embarazo y el puerperio, disminuyendo su especificidad para la malignidad, por lo cual puede mimetizarse con neoplasia generando retrasos en el diagnóstico y manejo, tal como lo reportan Wang y Chen en sus trabajos^(21,22). El retraso en el manejo adecuado puede conllevar la realización de ooforectomías prevenibles, impactando la fertilidad de la paciente⁽²³⁾. En consecuencia, la sospecha clínica, el patrón ecográfico en "rueda de radios" y la ausencia de componentes sólidos en las imágenes de TAC siguen siendo los hallazgos más fiables para confirmar la naturaleza benigna de la HL^(1,8,9).

Finalmente, aunque el manejo conservador es el estándar de oro para la HL con el fin de preservar la fertilidad, este caso ilustra un escenario donde la cirugía radical es obligatoria; la ruptura de los quistes gigantes, que resultó en un hemoperitoneo masivo de 3.000 mL, desencadenó un choque hipovolémico severo (Hb 6,8 g/dL y acidosis metabólica), justificando la histerectomía total abdominal más salpingooforectomía bilateral para lograr el control hemodinámico y la estabilización de la paciente⁽²³⁾. Esta decisión radical se distancia del estándar de preservación, pero se alinea con los protocolos de control de daños ante emergencias hemorrágicas con mortalidad inminente^(24,25). La evolución tras la eliminación del foco hemorrágico y la fuente de estimulación hormonal fue satisfactoria, con una normalización progresiva de la β -hCG, similar a lo reportado en casos de torsión o HL persistente. El seguimiento al año mostró una resolución completa de los parámetros metabólicos y serológicos, confirmando que, a pesar de la gravedad inicial, el pronóstico tras la cirugía de emergencia es excelente una vez corregida la hipoperfusión tisular. Este desenlace subra-

ya la necesidad imperativa de una vigilancia clínica y bioquímica rigurosa tras la evacuación de embarazos molares para detectar evoluciones atípicas que pongan en peligro la vida.

CONCLUSIÓN

Este caso clínico reviste una gran importancia médica debido a la excepcional presentación de una *Hyperreactio Luteinalis* gigante. Con dimensiones que alcanzaron los 25 cm por anexo, representa una entidad clínica extrema, dado que la literatura revisada evidencia muy pocos casos de quistes tecaluteínicos que superen los 15 cm. La gravedad de esta complicación radica en su curso clínico, donde, a pesar de una evacuación aparentemente exitosa de la mola hidatiforme, la paciente sufrió una ruptura quística espontánea durante el seguimiento post-molar.

El hemoperitoneo masivo de 3000 mL desencadenó un choque hipovolémico severo, caracterizado por anemia crítica (Hb 6,8 g/dL), acidosis metabólica y dificultad respiratoria. Este desenlace subraya que el riesgo vital persiste más allá del tratamiento inicial de la enfermedad trofoblástica gestacional; por lo tanto, es imperativo mantener un seguimiento clínico y serológico riguroso. Asimismo, este caso justifica la intervención quirúrgica radical y urgente ante la inestabilidad hemodinámica como medida definitiva para garantizar la supervivencia de la paciente ante complicaciones de esta magnitud.

INFORMACIÓN SOBRE EL ARTÍCULO

Recibido: 30 de Marzo 2026

Aprobado: 25 de Julio 2026

Publicación en línea: 2 de Septiembre 2026

Declaración sobre el uso de tecnologías de inteligencia artificial generativa en el proceso de redacción. Durante la preparación de este trabajo, los autores utilizaron Google Gemini para la revisión gramatical en la traducción. Tras el uso de esta herramienta, los autores revisaron y editaron el contenido según fue necesario y asumen la plena responsabilidad por el contenido final de la publicación.



Contribuciones de los autores.

Conceptualización: [CD], [FR]

Investigación (recolección y análisis de la información clínica): [CD], [MO]

Visualización (selección y preparación de figuras clínicas, de imágenes y macroscópicas): [MO], [FR],

Redacción – borrador original: [CD], [FR]

Redacción – revisión y edición: [CD], [MO], [FR]

Supervisión y aprobación final: [CD], [MO], [FR]

Los autores contribuyeron de manera equitativa en la elaboración del manuscrito. Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final enviada para publicación.

Consentimiento de la paciente. Se obtuvo consentimiento informado por escrito por parte de la paciente para la publicación de este reporte de caso y las imágenes que lo acompañan.

Conflicto de intereses. Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés relacionado con la publicación de este reporte de caso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Cathcart AM, Nezhat FR, Emerson J, Pejovic T, Nezhat CH, Nezhat CR. Adnexal masses during pregnancy: diagnosis, treatment, and prognosis. *Am J Obstet Gynecol*. 2023;228(6):601-612. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2022.11.1291>
- Malinowski AK, Sen J, Sermer M. Hyperreactio Luteinalis: Maternal and Fetal Effects. *J Obstet Gynaecol Can*. 2015;37(8):715-723. [https://doi.org/10.1016/S1701-2163\(15\)30176-6](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30176-6)
- Watkins JC, Lebok P, Young RH. Hyperreactio Luteinalis (Multiple Luteinized Follicle Cysts): A Report of 10 Cases. *Int J Gynecol Pathol*. 2021;40(5):427-434. <https://doi.org/10.1097/PGP.0000000000000746>
- Rathod S, Acharya N, Shanoo A, Mishra P, Dande A. Hyperreactio Luteinalis: A Rare Phenomenon Complicating Gestational Trophoblastic Disease Presenting as Acute Abdomen in the Convalescence Period. *Cureus*. 2024;16(3):e55382. <https://doi.org/10.7759/cureus.55382>
- Sienas L, Miller T, Melo J, Hedriana H. Hyperreactio luteinalis in a monochorionic twin pregnancy complicated by preeclampsia: A case report. *Case Rep Womens Health*. 2018;19:e00073. <https://doi.org/10.1016/j.crwh.2018.e00073>
- Chaverri, A. P., Solis, B. E. A., Paulín, F. D., & Cárdenas, J. E. G. (2018). Hyperreactio luteinalis and hypothyroidism: A case report. *Case reports in women's health*, 21, e00094. <https://doi.org/10.1016/j.crwh.2018.e00094>
- Pearlmutter, J., Komara, J., & Martini, W. A. (2025). Ovarian Hyperstimulation Syndrome Following In-Vitro Fertilization: A Case Report. *Cureus*, 17(2), e79291. <https://doi.org/10.7759/cureus.79291>
- Ngan HYS, Seckl MJ, Berkowitz RS, et al. Diagnosis and management of gestational trophoblastic disease: 2025 update. *Int J Gynaecol Obstet*. 2025;171 Suppl 1(Suppl 1):78-86. <https://doi.org/10.1002/ijgo.70275>
- Lin LH, Polizio R, Fushida K, Francisco RPV. Imaging in Gestational Trophoblastic Disease. *Semin Ultrasound CT MR*. 2019;40(4):332-349. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2019.03.002>
- Braga A, Berkowitz R, Horowitz N. Etiology, Natural History, and Management of Recent Advances in Molar Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2025;146(4):451-465. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000005998>
- Kurakula S, Muralidharan V, Chengappa Appanavandana L, N N, K B G. Rupture of Bilateral Theca Lutein Cysts During Pregnancy: A Case Report. *Cureus*. 2022;14(9):e29758. <https://doi.org/10.7759/cureus.29758>
- Agarwal I, Singh S, Amirtha K, Begum J. Touch-me-not: Hyperreactio luteinalis during caesarean delivery of a spontaneously conceived singleton term pregnancy with chronic hypertension: A case report. *Trop Doct*. 2024;54(1):56-61. <https://doi.org/10.1177/00494755231205910>
- Yang WX, Qin Y, Wang TT, Zhao S. Hyperreactio luteinalis and follicle-stimulating hormone receptor gene activation mutations: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2024;121:109965. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2024.109965>
- Buza, N., & Hui, P. (2021). Genotyping diagnosis of gestational trophoblastic disease: frontiers in precision medicine. *Modern pathology : an official journal of the United States and Canadian Academy of Pathology, Inc*, 34(9), 1658–1672. <https://doi.org/10.1038/s41379-021-00831-9>
- Lok, C., van Trommel, N., Braicu, E. I., Planchamp, F., Berkowitz, R., Seckl, M., & EOTTD-ESGO-GCIG-ISSTD Guideline Committee (2025). Practical Guidelines for the Treatment of Gestational Trophoblastic Disease: Collaboration of the European Organisation for the Treatment of Trophoblastic Disease (EOTTD)-European Society of Gynaecologic Oncology (ESGO)-Gynecologic Cancer InterGroup (GCIG)-International Society for the Study of Trophoblastic Diseases (ISSTD). *Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology*, 43(18), 2119–2128. <https://doi.org/10.1200/JCO-24-02326>
- Edell, H., Shearkhani, O., Rahmani, M. R., & Kung, R. C. (2018). Incidentally found hyperreactio luteinalis in pregnancy. *Radiology case reports*, 13(6), 1220–1223. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2018.08.022>
- Adjie JMS, Kurniawan AP. Giant ovarian cyst in pregnancy: a rare clinical encounter and its implications: a case report. *J Surg Case Rep*. 2025;2025(7):rjaf557. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjaf557>
- Hagey JM, Drury KE, Kaplan S, Davidson BA, Morse JE. Contraceptive use following gestational trophoblastic disease: A systematic review. *Contraception*. 2024;137:110488. <https://doi.org/10.1016/j.contraception.2024.110488>
- Olasinde A, Ogunlaja O, Olasinde YT, Mobolaji-Ojibara MU, Adelaja-Ojulari N. Giant Ovarian Cyst in a Term Pregnancy Simulating a Massive Ascites: A Case Report. *Cureus*. 2022;14(12):e33199. <https://doi.org/10.7759/cureus.33199>
- Bruno, A., Jatobá, I. P., Soares, M. N., & Andrade, C. B. (2025). Torsion of a Theca-Lutein Cyst in Molar Pregnancy: A Rare but Critical Diagnosis. *Cureus*, 17(9), e92956. <https://doi.org/10.7759/cureus.92956>



21. Wang CW, Liu WM, Chen CH. Hyperreactio luteinalis mimicking malignancy during pregnancy with elevated CA-125. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2019;58(6):885-887. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2019.07.033>
22. Chen, S., & Yu, H. (2025). Unilateral hyperreactio luteinalis of the ovary during pregnancy mimics ovarian malignancy: A case report. *Medicine*, 104(30), e43590. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000043590>
23. Cavoretto, P., Giorgione, V., Sigismondi, C., Mangili, G., Serafini, A., Dallagiovanna, C., & Candiani, M. (2014). Hyperreactio luteinalis: timely diagnosis minimizes the risk of oophorectomy and alerts clinicians to the associated risk of placental insufficiency. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, 176, 10–16. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2014.02.017>
24. Pacheco LD, Lozada MJ, Saade GR, Hankins GDV. Damage-Control Surgery for Obstetric Hemorrhage. *Obstet Gynecol*. 2018;132(2):423-427. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002743>
25. Vidarte, M. F. E., Nasner, D., Nieto-Calvache, A. J., Echavarría, M. P., & Carvajal, J. A. (2022). How Learning from Trauma Benefits the Obstetric Population? Damage Control Surgery. *Maternal-fetal medicine (Wolters Kluwer Health, Inc.)*, 5(4), 248–252. <https://doi.org/10.1097/FM9.0000000000000153>