



Tumor trofoblástico del sitio placentario con componente de coriocarcinoma

Mercedes del Pilar Álvarez Goris,* Paloma de la Torre y Fernández,* Ricardo Sánchez Zamora†

Resumen

En México, la incidencia de enfermedades trofoblásticas es de 2.4 por cada 1,000 embarazos. El tumor trofoblástico del sitio placentario (PSST) es el segundo tumor más raro dentro de estas patologías, con menos de 300 casos reportados en la literatura. Su presentación clínica es muy heterogénea, lo que convierte en un reto distinguirla de otros tipos de neoplasias trofoblásticas; esto retarda su diagnóstico y repercute en su pronóstico de supervivencia, ya que tiene un potencial maligno impredecible. Estos tumores, en su mayoría, son quimiorresistentes, lo que hace crítico el abordaje quirúrgico temprano.

Palabras clave: Tumor trofoblástico del sitio placentario, coriocarcinoma, neoplasia trofoblástica, complicaciones del embarazo.

Summary

In Mexico, trophoblastic disease incidence is 2.4 per 1,000 pregnancies. The placental site trophoblastic tumor (PSST) is the second rarest tumor within these pathologies, with less than 300 cases reported in the literature. Its clinical presentation is highly heterogeneous, making it a challenge to distinguish it from other types of gestational trophoblastic neoplasia; this delays their diagnosis and affects their prognosis for survival because they have an unpredictable malignant potential.

Key words: Placental site trophoblastic tumor, choriocarcinoma, trophoblastic neoplasms, pregnancy complications.

INTRODUCCIÓN

El término de “neoplasia trofoblástica gestacional” incluye un grupo interrelacionado pero diferente de tumores cuyo origen genético es el epitelio trofoblástico de la placenta, pero que histológicamente son distintos entre sí; estos tumores incluyen al coriocarcinoma, al tumor trofoblástico del sitio placentario (PSTT) y al tumor trofoblástico epiteloide.¹⁻⁴

En México la incidencia de enfermedades trofoblásticas es de 2.4 por cada 1,000 embarazos.⁴ El tumor trofoblástico del sitio placentario (PSST) es el segundo tumor más raro,

equivale al 0.5-2% de las neoplasias trofoblásticas gestacionales reportadas a nivel mundial y tiene menos de 300 casos publicados en la literatura.^{2,5-7} Estas neoplasias se manifiestan en mujeres en edad fértil, originándose meses o años después de cualquier evento obstétrico.^{2,3,5,6,8} El diagnóstico y tratamiento oportunos pueden ser un gran desafío debido a su escasa frecuencia y a que no hay una presentación clínica habitual, mostrando signos que incluyen desde amenorrea hasta sangrado anormal.^{2,6-8} A diferencia del resto de las neoplasias trofoblásticas gestacionales, el PSTT es relativamente quimiorresistente^{2,3,5-7} y su riesgo de mortalidad puede llegar hasta el 25%;⁷ debido a esto, es imperativo el diagnóstico correcto y temprano, por la necesidad de realizar una histerectomía cuando la patología se encuentra aún en estadio temprano.^{2,5-8}

A continuación presentamos un caso clínico diagnosticado y tratado en el Hospital Ángeles del Pedregal que ejemplifica lo infrecuente e inusual de sus características.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de 34 años de edad con antecedente obstétrico de un parto y una cesárea; posteriormente a este último evento obstétrico, presentó sangrado transvaginal abun-

* Ginecología y Obstetricia. Hospital Ángeles Pedregal.

† Ginecología y Obstetricia. Hospital General de México.

Correspondencia:

Dra. Mercedes del Pilar Álvarez Goris
Hospital Ángeles Pedregal.
Camino a Santa Teresa Núm. 1055,
Col. Héroes de Padierna, 01070,
Del. Magdalena Contreras, México, D.F.
Correo electrónico: goris14@hotmail.com

Aceptado: 25-08-2015.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

dante de forma continua y persistente por los últimos cinco meses, razón por la cual acudió a consulta con un ultrasonido transvaginal realizado por particular, el cual no reportaba cambios anatómicos significativos. Se le realizaron estudios clínicos de control y se encontró anemia hipocrómica, normocítica; perfil hormonal ginecológico, tiroideo y antígeno CA 15-3 (18.9 U/mL) normales; en el ultrasonido ginecológico reportaron útero y anexos con aumento de espesor e irregularidad y heterogeneidad del endometrio. Por el resultado ultrasonográfico y la clínica, se decidió realizar un legrado biopsia, de cuya histopatología se reportaron células del trofoblasto con atipia y mitosis, vellosidades coriales escasas y fragmentos de endometrio basal con hallazgos que podrían estar en relación con una neoplasia trofoblástica –no del tipo coriocarcinoma, ya que no se observaron vellosidades coriales, pero sí con el tumor del lecho placentario–. La mujer fue internada para continuar el protocolo de estudio y la estadificación de la enfermedad. Se tomó cuantificación de fracción β -HGC de 8,095 mUI/mL. Se realizó estudio PET/CT que presentó zonas de hipermetabolismo moderado-bajo grado en la periferia de la lesión endometrial con SUV/máx. de 3.24; lesión focal a nivel de la pared lateral derecha del introito vaginal. Tomografía computada multicorte de cuerpo entero con lesión uterina con hipermetabolismo periférico y características topográficas compatibles con proceso neoplásico del lecho placentario (trofoblasto, como primera posibilidad), con datos de infiltración a miometrio (fúndica posterior). Hipermetabolismo focal en introito vaginal, en relación con probable proceso inflamatorio glandular, sin descartar infiltración tumoral; nódulos pulmonares hipometabólicos sugerentes de patología infecciosa/granulomatosa versus infiltración pulmonar; ganglios axilares hipometabólicos de aspecto reactivo. También se realizó resonancia magnética con gadolinio, con útero en anteroflexión aumentado discretamente de tamaño, con asimetría en la intensidad de señal y en el grosor alrededor del lado derecho y el fondo del útero, que correlacionado con la clínica sugirió proceso infiltrativo por probable PSST. Se estadificó como un nivel III de la FIGO (Cuadro I) y se realizó histerectomía total con salpingooforectomía bilateral laparoscópica para acortar el tiempo de recuperación e iniciar la quimioterapia adyuvante en el menor tiempo posible. Se envió la pieza a patología con revisión de las laminillas del legrado previo para estudio histopatológico y de inmunohistoquímica: HGC positiva, P53: positivo 60% + + +, P63: positivo en parches, citoqueratina AE1/AE3: positivo, Ki-67: 80%, lactógeno placentario positivo focal, inhibina positiva sólo en sincitiotrofoblasto, integrando un tumor de trofoblasto gestacional de tipo coriocarcinoma con expresión de proteínas p63, hormona gonadotropina coriónica humana y alto índice de proliferación (Ki67 67-

80%) celular, que infiltra focalmente menos de un tercio (3-4 mm) del espesor total del miometrio. Límites quirúrgicos y parametrios libres de lesión neoplásica (Cuadro II).

La paciente tuvo una evolución postoperatoria favorable, se egresó al segundo día y se refirió al Servicio de Oncología para iniciar la quimioterapia adyuvante. Su respuesta ha sido adecuada al día de hoy.

DISCUSIÓN

El PSST es una variedad rara; su origen tiene intrigados a los investigadores desde su descubrimiento, ya que a diferencia de los coriocarcinomas, puede desarrollarse mucho tiempo después de cualquier evento gestacional previo y el intervalo entre la aparición de la sintomatología y el evento obstétrico varía de semanas hasta 15 años, con un intervalo medio de 9 meses.^{5,6} El 53-59% son precedidos por un embarazo de término,^{5,8} como en nuestro caso. La presentación clínica y evolución pueden ser muy variables,^{2,7} con un potencial maligno impredecible¹ (uno de cada 138 casos puede evolucionar a coriocarcinoma); incluso se menciona en la literatura su interrelación, sin tener una cifra definida de la ocurrencia simultánea de estas dos patologías.^{8,9} El signo más frecuente, hasta en un 79%, es el sangrado transvaginal,^{7,8} y la prevalencia de aparición es entre los 31 y 33 años de edad.^{7,8} En las imágenes radiológicas comúnmente se encuentra un útero alargado.⁷ Esta heterogeneidad lo convierte en un reto diagnóstico, ya que hay cierta superposición entre los criterios diagnósticos clínicos del coriocarcinoma y el PSST, lo que limita tener una estrategia terapéutica temprana y adecuada.² El diagnóstico efectivo requiere de cuantificación de HGC- β , examen radiológico y estudio histopatológico,⁷ pero como a menudo la morfología histológica es errónea para el PSST, es necesario complementar con la tinción inmunohistoquímica.⁶ Las pacientes en estadio II, III, y IV usualmente son manejadas con quimioterapia y cirugía;^{2,8} el sistema de clasificación anatómica FIGO (Cuadro I) es el predictor más fuerte de la evolución de las enfermas.²

Cuadro I. Sistema de clasificación anatómica FIGO.

Estadio	
I	Enfermedad confinada al útero
II	Enfermedad fuera de útero, pero limitada a las estructuras genitales (anexos, vagina, ligamento)
III	Extensión a los pulmones con o sin compromiso del tracto genital
IV	Otros sitios de metástasis

Cuadro II. Características inmunohistoquímicas del PSST y coriocarcinoma.

	Tumor del sitio placentario	Coriocarcinoma
HGC	†/ —	†††
hPL	†††	†
Inhibina-α	††	††
CK AE1/3, CK 18	†††	†††
EMA	††	†
P63	—	†
Ki67	10 -30%	> 50%

HGC: hormona gonadotropina coriónica; hPL: lactógeno placentario.

Una revisión retrospectiva indicó que la probabilidad de supervivencia de los estadios I, II, III/IV es de 90, 52 y 49%, respectivamente.⁶

En nuestro caso, el diagnóstico definitivo histológico e inmunohistoquímico en estadio temprano fue la clave para desarrollar el plan terapéutico adecuado al realizar la cirugía por abordaje laparoscópico, disminuyendo el

tiempo de recuperación y de envío a oncología para iniciar la quimioterapia precoz.

REFERENCIAS

1. Shih IeM. Gestational trophoblastic neoplasia –pathogenesis and potential therapeutic targets. *Lancet Oncol.* 2007; 8: 642-650.
2. Rauw L, Delbecq K, Goffin F, Golfier F, Georges P, Kridelka F. Atypical recurrence of a placental site trophoblastic tumor four years after hysterectomy for benign condition: case report and review of literature. *Gynecol Oncol Case Rep.* 2013; 6: 36-38.
3. Altieri A, Franceschi S, Ferlay J, Smith J, La Vecchia C. Epidemiology and aetiology of gestational trophoblastic diseases. *Lancet Oncol.* 2003; 4: 670-678.
4. Lara FM, Alvarado AM, Candelaria M, Arce CS. Enfermedad trofoblástica gestacional. Experiencia en el Instituto Nacional de Cancerología. *Ginecol Obstet Mex.* 2005; 73 (6): 308-314.
5. Hyman DM, Bakios L, Gualtiere G, Carr C, Grisham RN, Makker V et al. Placental site trophoblastic tumor: analysis of presentation, treatment, and outcome. *Gynecol Oncol.* 2013; 129 (1): 58-62.
6. Luiza JW, Taylor SE, Gao FF, Edwards RP. Placental site trophoblastic tumor: immunohistochemistry algorithm key to diagnosis and review of literature. *Gynecol Oncol Case Rep.* 2013; 7: 13-15.
7. Huang F, Zheng W, Liang Q, Yin T. Diagnosis and treatment of placental site trophoblastic tumor. *Int J Clin Exp Pathol.* 2013; 6 (7): 1448-1451.
8. Behtash N, Ghaemmaghami F, Hasanzadeh M. Long term remission of metastatic placental site trophoblastic tumor (PSTT): case report and review of literature. *World J Surg Oncol.* 2005; 3 (1): 34.
9. Yalinkaya A, Guzel AI, Kangal K, Buyukbayram H, Firat U. Two cases of placental site trophoblastic tumor. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2011; 50 (3): 372-374.