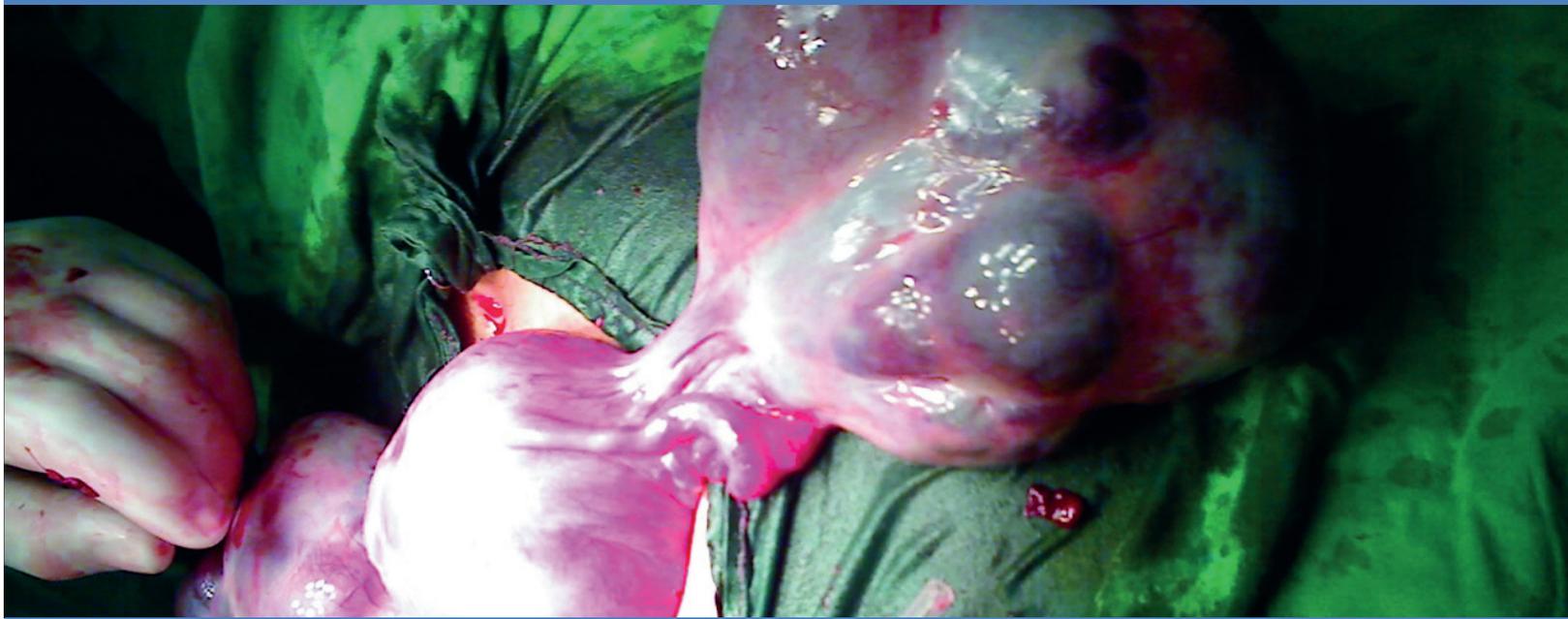


ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL METASTÁSICA DE BAJO RIESGO

TROPHOBLASTIC GESTATIONAL DISEASE METASTASIC OF LOW RISK

Dr. Pedro Guillermo Coronel-Brizio¹, Dr. Fernando Palafox Sánchez², Francisco Pérez López³, Perla X. Hernández Hernández⁴



RESUMEN

Reportamos el caso de una paciente de 28 años de edad con diagnóstico de envío de Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG) a un Centro Oncológico, revalorado su enfermedad como ETG metastásica de bajo riesgo en estadio III de la FIGO y su tratamiento. Conclusión: El advenimiento en la sensibilidad de la hormona gonadotropina coriónica humana (HGC) y la eficacia de la quimioterapia en la morbilidad y mortalidad de la enfermedad trofoblástica gestacional en nuestros días, con una sensibilidad cuantitativa de la HGC es común considerar a la quimioterapia como un tratamiento que cura la enfermedad maligna trofoblástica gestacional.

Palabras clave: Enfermedad trofoblástica gestacional, hormona gonadotropina coriónica fracción Beta

ABSTRACT

We report the case of a 28 year old patient with diagnosis of trophoblastic gestational disease (TGD) and send oncology center, value your disease with TGD metastasic of low risk and stage III of the FIGO and treatment. Conclusion: The advent of sensitive assays for human chorionic gonadotropin (HCG) and efficacious chemotherapy, the morbidity and mortality from gestational trophoblastic disease were substantial. At present, with sensitive quantitative assays for B-HCG and current approaches to chemotherapy, most women with malignant gestational trophoblastic disease can be cured.

Key words: Gestational trophoblastic disease, Human chorionic gonadotropin.

INTRODUCCIÓN

Los diagnósticos diferenciales de los sangrados de la primera mitad del embarazo son la amenaza de aborto, el embarazo ectópico y la enfermedad trofoblástica gestacional (ETG).

La ETG es debido a un evento aberrante en la fertilización, o sea una degeneración hidropica de las vellosidades coriales que produce la hormona gonadotropina corionica y tiene la posibilidad de invadir tejidos subyacentes, diseminarse por vía hemática, dar metástasis y matar a la paciente.

El diagnóstico está basado generalmente en una triada: cuadro clínico, dosis cuantitativa de la hormona gonadotropina coriónica fracción beta (hGC B) que es una subunidad de esta hormona y la ecografía.

¹Ginecólogo-Oncólogo. Instituto de Ciencias de la Salud y Facultad de Medicina Xalapa. Universidad Veracruzana. Centro Estatal de Cancerología. SESVER.

²Gineco-Obstetra. Centro Estatal de Cancerología. SESVER.

³Alumno del 8º semestre de la facultad de Medicina-Xalapa. Universidad Veracruzana.

⁴Alumno del 8º semestre de la facultad de Medicina-Xalapa. Universidad Veracruzana.

Las formas de esta ETG es el embarazo molar, mola invasora, tumor de sitio placentario y el coriocarcinoma; de todas estas el embarazo molar es el más frecuente en aproximadamente 80% de casos.

El tratamiento primario es la evacuación uterina debido a las condiciones en que se encuentra el útero con aumento rápido de su tamaño en más de la tercera parte de casos, disminución de su consistencia y probabilidad de invasión del miometrio por el tejido trofoblástico (mola invasora). Es de gran utilidad el control ecográfico durante esta maniobra de evacuación para disminuir la incidencia de las complicaciones más frecuentes: perforación uterina, evacuación insuficiente con la consecuente persistencia de restos y retardo en el diagnóstico.

La ETG puede tener comportamiento invasivo y atípico con diseminación a distancia (coriocarcinoma), un diagnóstico temprano y una evacuación eficaz permite diferenciar rápidamente estos casos para aplicar tratamiento complementario como es la quimioterapia que actualmente resulta sumamente eficaz.^(1,2)

Las metástasis que se asocian con el coriocarcinoma se desarrollan en el 4% de casos tras la evacuación del embarazo molar y su histología precisa no se determina por lo general, ya que el diagnóstico y el tratamiento se basan en el aumento de las concentraciones de la hGC B y de la forma en que se muestran, enfermedad metastásica y no metastásica.⁽³⁾

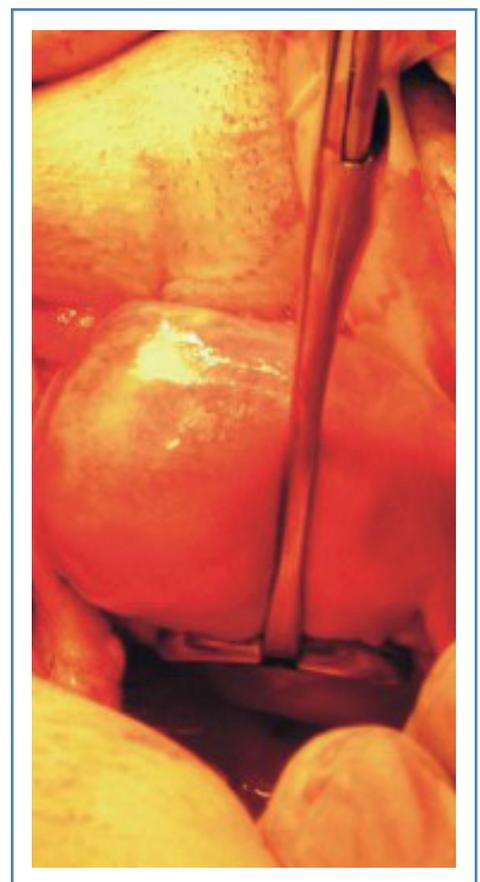
CASO CLÍNICO

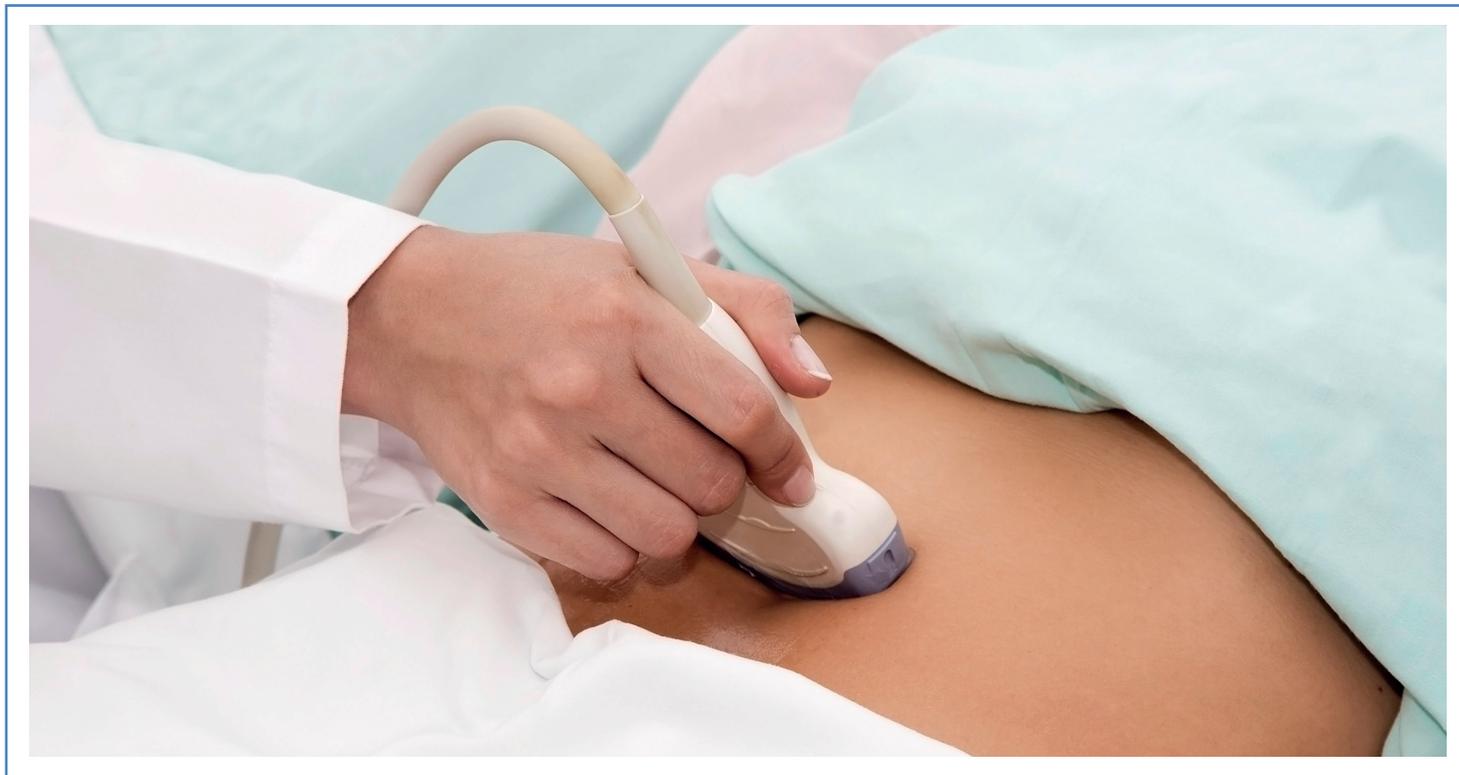
Se trata de una mujer de 28 años de edad, canalizada de un Hospital General del estado de Veracruz, presentándose a la sala de admisión continúa del Centro Estatal de Cancerología ubicado en Xalapa, con una referencia y estudio histológico de evacuación uterina de embarazo molar persistente con persistencia de la cuantificación de hGC B hasta el mes de febrero del 2012, con los siguientes antecedentes de importancia: estrato socioeconómico y cultural bajo; antecedentes gineco-obstétricos: menarca 12 años, gesta 3, para 0, cesáreas 2 (la última en el mes de octubre del 2011 obteniendo óbito de término). Se efectúa legrado uterino instrumental en 2 ocasiones por sangrado uterino continuo para estudio histopatológico, con diagnóstico el último de mola invasora. A su ingreso continua con su sangrado transvaginal desde la última cesárea hasta la llegada al Centro Estatal de Cancerología (5 meses), con anemia clínica y corroborada por laboratorio, aplicándose dos unidades de concentrado eritrocitario. Se solicita ultrasonido el cual no es concluyente y radiografía de tórax con hallazgos de lesiones pulmonares nodulares de probable origen metastásico del lado



derecho y se complementa con TAC corroborándose las lesiones pulmonares del lado derecho de 1 centímetro de diámetro aproximadamente y sin patología en cerebro e hígado. Los estudios de laboratorio (posttransfusionales) demuestran un hematocrito de 33.3 y hemoglobina de 11.5 con química sanguínea dentro de parámetros normales al igual que las pruebas de coagulación y de función hepática. La hGC B en sangre solicitada con niveles de 32,567 mUI/ml. A la exploración ginecológica se palpa útero reblandecido, con un volumen del doble de tamaño, no doloroso, anexos aumentados de tamaño que no detecto el ultrasonido transabdominal, con sangrado por vía vaginal escaso pero activo, sin visceromegalias abdominales, cicatriz media de cesárea previa y se observa vagina hiperhemica.

El servicio de cirugía oncológica llega al diagnóstico de NTG metastásica estadio III de la FIGO, donde se sugiere histerectomía simple posterior a quimioterapia. Se opera de histerectomía abdominal sin complicaciones ya que continuaba con sangrado uterino el día 16 de marzo del 2012 y se da de alta el día 26 de marzo de 2012, con hallazgos de útero de 12x10x4 con estirpación de ovario derecho por adherencias y cambio de coloración, izquierdo normal y se cita a oncología médica para continuar con el tratamiento de quimioterapia.





DISCUSIÓN

La ETG es un grupo de enfermedades que puede surgir una transformación maligna de los tejidos de la placenta. Aunque la mayoría de casos de ETG se desarrolla posterior a un embarazo molar, esta enfermedad puede aparecer después de un embarazo a término, aborto o embarazo ectópico. Es la única enfermedad ginecológica de tumor sólido maligno donde no es necesario el estudio histopatológico para instalar el tratamiento.

En el caso que nos ocupa se consideró la ETG de esta paciente como enfermedad metastásica. Los sitios más comunes de metástasis son el pulmón (80%), vagina (30%), cerebro (10%), y el hígado (10%). Una característica de las metástasis es que están muy vascularizadas por lo que no se recomienda la biopsia por el peligro de la hemorragia subsecuente.⁽⁴⁾

La nomenclatura, basada en el estadio y el sistema pronóstico de la ETG es compleja. La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) la valora por estadios del I al IV y la Organización Mundial de la Salud (OMS) tiene una clasificación basada en un sistema pronóstico de la enfermedad con un valor que predice la resistencia a la quimioterapia y la divide en ETG de bajo y alto riesgo. El sistema de clasificación de la FIGO se combina con la de la OMS; así que la ETG de la FIGO la enfermedad se define de bajo riesgo en los estadios I a III con un puntaje de la OMS igual o menor a 7, mientras que la de alto riesgo con

un estadio IV de la FIGO y un puntaje mayor de 7. Esta paciente fue clasificada en estadio III de la FIGO y de la OMS con un puntaje de 5, que la describe como enfermedad metastásica de bajo riesgo.⁽⁵⁾

En enfermas de bajo riesgo como la presente, un agente único con metotrexate o actinomicina D induce a una completa remisión en más del 80% de casos y el tratamiento inicial con histerectomía en este caso se debió para controlar el sangrado y coincidentemente reducir sustancialmente la masa tumoral trofoblástica, lo que limita la necesidad de múltiples ciclos de quimioterapia.

El diagnóstico de coriocarcinoma es un diagnóstico que describe características histológicas como anaplasia del citotrofoblasto y sincitiotrofoblasto, tejido que requiere biopsia para la confirmación anatomopatológica. La confirmación histológica no es necesaria o recomendada en el caso del coriocarcinoma.

CONCLUSIÓN

El caso que se presenta de esta paciente con sangrado activo posterior al puerperio, con subinvolución uterina, HGC-B presente aún después de legrados repetidos, varios meses de la cesárea y la detección de metástasis pulmonares que nos indica que debe ser tratada como una ETG metastásica a base de quimioterapia sin la necesidad de tener el estudio histopatológico.^(3,6)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Stoper TJ. Gestational Trophoblastic disease. American College of Obstetricians and Gynecologist 2011; 108 (1):176-207.
2. Bercowitz RS, Goldstein DP. Current Management of Gestational trophoblastic diseases. Gynecol Oncol 2009; 112:654-662.
3. Miyoshi J, Ohba T, Fukunaga M, Katabuchi H. Clinical features of early-stage non hydropic mole for diagnosis of persistent trophoblastic disease. Obstetrics and Gynecology 2011; 118:847-853
4. Bower M, Newlands ES, Holden L. et al. EMA/CO for high risk gestational trophoblastic tumors: results from a cohort of 272 patients. J Clin Oncol 1997; 15:2536-43.
5. Kohorn EI. The new FIGO 2000 staging and risk factor scoring system for gestational trophoblastic disease: description and clinical assessment. Int Gynecol Cancer 2001; 11: 73-77.
6. Bercowitz RS, Goldstein DP. Natural history of partial molar pregnancy. Obstet Gynecol 1985; 66:677-681.