



Farmacia HOSPITALARIA

Órgano oficial de expresión científica de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria

CASO CLÍNICO

Coriocarcinoma: a propósito de un caso

Choriocarcinoma: a case report

Celia Aparicio-Rubio¹, Eva Hernández-Lorente¹, Corina Escoin-Pérez²

¹Servicio de Farmacia Hospitalaria, Hospital Universitario La Ribera, Alzira. España. ²Servicio de Oncología Médica, Hospital Universitario La Ribera, Alzira. España.

Autor para correspondencia

Celia Aparicio Rubio
Servicio de Farmacia, Hospital Universitario de la Ribera.
Ctra. Corbera Km 1. CP 46600. Alzira. España

Correo electrónico:
ceaparcio@hospital-ribera.com

DOI: 10.7399/fh.10831

Introducción

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) incluye un espectro de entidades patológicas premalignas como molas hidatiformes hasta neoplasias (NTG), como la mola invasiva, el coriocarcinoma (CC) y el tumor trofoblástico placentario o epitelioides. El CC puede precederse o no de un embarazo molar y su diagnóstico puede darse años después de una gestación a raíz del sangrado de alguna lesión¹. Es importante recalcar el significado que tiene la concentración sérica (CS) de gonadotropina coriónica humana (hCG) como base del diagnóstico, constituyendo un marcador predictivo de respuesta al tratamiento y de monitorización del seguimiento clínico².

El CC es una neoplasia maligna originada por el trofoblasto gestacional, de gran agresividad cuando no se trata a tiempo³. De todas las ETG, es el tipo histológico más agresivo, con gran capacidad para metastatizar, principalmente en pulmón (50%) y vagina (30-40%), pero también en cerebro, hígado y riñones². La incidencia de CC en Europa y Norteamérica se estima en 3/100.000 gestaciones. En Asia este valor aumenta hasta 5-200/100.000 embarazos, debido a la utilización de diferentes clasificaciones histológicas, la dieta o los condicionantes genéticos⁴. Antiguamente presentaba una tasa de mortalidad de casi el 100% cuando se presentaban metástasis. Actualmente tienen una tasa de curación superior al 90%, incluso en presencia de enfermedad metastásica generalizada⁵.

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO)⁶ y la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifican en 4 estadios las NTG, desde el punto de vista clínico, y establece un sistema de puntuación (ver Tabla 1) para determinar el riesgo de fracaso del tratamiento sistémico basado en monoterapias, como el metotrexato o la actinomicina D

(dactinomicina). Cuando se trata de una enfermedad de alto riesgo, estadio IV o estadio II-III con puntuación igual o superior a 7, el tratamiento se basa en esquemas de poliquimioterapia⁷. El esquema EMA-CO (etopósido 100 mg/m² días 1 y 2, metotrexato 300 mg/m² día 1, dactinomicina 500 mcg/m² días 1 y 2, ciclofosfamida 600 mg/m² día 8 y vincristina 1 mg/m² -dosis máxima 2 mg- día 8), puede ofrecer tasas de curación entre el 54-90%. El tratamiento debe continuarse hasta que la CS de β -hCG sea indetectable y durante 3 semanas consecutivas y, finalmente, administrar al menos 3 ciclos más como consolidación⁸.

A continuación presentamos el caso de una mujer de 51 años con metrorragia y metástasis pulmonares sugestivo de CC que fue tratada en nuestro centro.

Descripción del caso

Mujer de 51 años, G3P2A1 (gestaciones 3, partos 2, abortos 1), sin antecedentes de interés salvo hipotiroidismo en tratamiento. Consultó por metrorragia de 3 meses de evolución y febrícula. La exploración ecográfica evidenció un útero globuloso con cavidad ocupada con áreas ecográficas sugestivas de CC; la CS de β -hCG fue de 393.906 mUI/ml (0-4 mUI/ml); la paciente ingresó en el Servicio de Ginecología. El día 2 del ingreso se realizó una tomografía computarizada (TC) toraco abdominal-pélvica que reveló neoplasia endometrial localmente confinada al útero con metástasis pulmonares, clasificándose como estadio III. La resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral fue normal. El día 3 se realizó una histerectomía total con doble anexectomía. Tras la intervención quirúrgica (IQ) la CS de β -hCG descendió a 25.205 mUI/ml y la anatomía patológica reveló un CC de 7x4 cm, con un espesor infiltrante de 2 cm. Obtuvo una puntuación

PALABRAS CLAVE

Coriocarcinoma; Enfermedad trofoblástica gestacional; Gonadotropina coriónica humana, subunidad beta; Neoplasia ginecológica; Quimioterapia

KEYWORDS

Choriocarcinoma; Gestational Trophoblastic Disease; Human Chorionic Gonadotropin, beta subunit; Gynecologic Neoplasm; Chemotherapy



Los artículos publicados en esta revista se distribuyen con la licencia
Articles published in this journal are licensed with a
Creative Commons Attribution 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
La revista Farmacia no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco por la publicación de sus artículos.

Tabla 1. Sistema de puntuación pronóstica (FIGO)⁴

Factor de riesgo	Puntuación			
	0	1	2	4
Edad (años)	<40	≥40	-	-
Embarazo precedente	Mola hidatiforme	Aborto	Embarazo a término	-
Concentración de hCG antes del tratamiento (mUI/ml)	<1.000	1.000-10.000	10.000-100.000	>100.000
Intervalo desde el último embarazo	<4 meses	4-6 meses	7-12 meses	>12 meses
Mayor tamaño del tumor incluyendo el útero	-	3-5 cm	≥5 cm	-
Localización de las metástasis	Pulmón	Bazo, riñón	Gastrointestinal	Cerebro, hígado
Número de metástasis	-	1-4	5-8	>8
Quimioterapia previa fallida	-		Monoterapia	≥2 fármacos

de alto riesgo -17 puntos- según FIGO [edad superior a 40 años (1), antecedentes de embarazo a término (2), tamaño del tumor superior a 5 cm (2), intervalo embarazo-quimioterapia mayor a 12 meses (4), número de metástasis pulmonares superior a 8 (4) y CS de β -hCG superior a 100.000 mUI/ml (4)] que unido a la histología, indicó tratamiento con poliquimioterapia. El día 8 la paciente recibió el alta hospitalaria y se derivó al Servicio de Oncología Médica. Al mes del alta, la paciente inició el esquema EMA-CO, con intención curativa, cada 21 días por 5 ciclos, junto con factores estimuladores de colonias granulocíticas como profilaxis primaria de neutropenia febril. Tras el primer ciclo de quimioterapia la CS de β -hCG disminuyó a 7.879 mUI/ml y tras el segundo ciclo ya estaba por debajo de 2 mUI/ml (0-4 mUI/ml). A los 3 meses del inicio de la quimioterapia se realizó una TC que mostró una gran disminución de los nódulos pulmonares. Tras completar los 5 ciclos de tratamiento quimioterápico, la CS de β -hCG fue indetectable y la TC toraco-abdominal-pélvica mostró una respuesta completa. La determinación mensual de la CS β -hCG sigue siendo indetectable y la TC a los 3 meses de haber finalizado el tratamiento no evidencia recaída de la enfermedad.

Discusión

El diagnóstico de la ETG se realiza principalmente por el análisis conjunto de los síntomas y pruebas diagnósticas como ecografía y la determi-

nación de la CS de β -hCG. El caso descrito se clasificó como estadio III en base a la presencia de metástasis pulmonares, una CS de β -hCG superior a 100.000 mUI/ml en el momento del diagnóstico, al tamaño tumoral superior a 5 cm y al embarazo anterior a término hacía más de 12 meses y se obtuvo una puntuación de alto riesgo según FIGO, por lo que el tratamiento de elección fue IQ y administración del esquema quimioterápico EMA-CO, tal y como se describe en la literatura y en las Guías de Práctica Clínica. La paciente respondió de forma completa, ya que después de la IQ la CS de β -hCG descendió y tras el segundo ciclo de quimioterapia los valores se normalizaron. Al completar los 5 ciclos de tratamiento la CS de β -hCG fue indetectable, coincidiendo este resultado con el descrito en la literatura⁹. El hallazgo de una CS de β -hCG elevada de forma franca en una paciente con metástasis compatibles con la enfermedad, es patognomónico de enfermedad trofoblástica maligna metastásica (ETMM). A diferencia de otros tumores en los que las metástasis implican una probabilidad de curación muy baja o nula, la ETMM tiene muchas posibilidades de curación, como se demuestra en nuestra paciente.

Con todo ello se quiere recalcar que la determinación de la CS de β -hCG es básica, ya que constituye un marcador tumoral sensible que se correlaciona bien con la progresión y persistencia de la enfermedad¹⁰. También destacar la intención curativa de la quimioterapia aún en el contexto de una enfermedad avanzada.

Bibliografía

1. Seckl MJ, Sebire NJ, Fisher RA, Golfier F, Massuger L, Sessa C; ESMO Guidelines Working Group. Gestational trophoblastic disease: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2013;24(Supl 6):vi39-50. DOI: 10.1093/annonc/mdl345
2. Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Lancet*. 2010;376(9742):717-29. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60280-2
3. Soria CD, Lazos OM, Ventura MV. Coriocarcinoma gestacional. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2006;69(3):138-43.
4. Agustín A, Savirón R, Lerma D, Herrero A, Campillos JM. Casos Clínicos Coriocarcinoma postgestacional. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2015;80(5):405-11 DOI: 10.4067/S071775262015000500009
5. Lurain JR. 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. DOI: 10.1016/j.ajog.2010.06.073
6. FIGO Oncology Committee. FIGO staging for gestational trophoblastic neoplasia 2000. *Int J Gynecol Obstet*. 2002;77(3):285-7.
7. Berkowitz RS, Goldstein DP. Current management of gestational trophoblastic diseases. *Gynecol Oncol*. 2009;112(3):654-62. DOI: 10.1016/j.ygyno.2008.09.005
8. Kim SJ, Bae SN, Kim JH, Kim CT, Han KT, Lee JM, et al. Effects of multiagent chemotherapy and independent risk factors in the treatment of high-risk GTT-25 years experiences of KRI-TRD. *Int J Gynecol Obstet*. 1998;60(1):S85-96.
9. Escudero Turpin MA, Padilla Vinuesa C, Carmona Sánchez E, Carretero Lucena P, García García MJ, Merino Torres J. Coriocarcinoma asociado a embarazo ectópico. *Prog Obstet Ginecol*. 2007;8(8):502-7. DOI: 10.1016/S0304-5013(07)73220-X
10. Ezpeleta JM, López Cousillas A. Enfermedad trofoblástica gestacional. Aspectos clínicos y morfológicos. *Rev Esp Patol*. 2002;35(2):187-200.