

Coriocarcinoma primario de cérvix

M. Salado, J.M. López-Cepero^a, S. Soldevilla, J.M. Merino, J.A. Diéguez^b, A. Rodríguez-Fernández^c y J.A. Herreros

Servicios de Obstetricia y Ginecología, ^aMedicina Interna, ^bRadiodiagnóstico y ^cAnatomía Patológica. Hospital de Jerez. Cádiz. España.

INTRODUCCIÓN

El coriocarcinoma representa la manifestación más agresiva e infrecuente de la enfermedad trofoblástica gestacional, localizándose habitualmente en el cuerpo uterino¹. Su asiento primario en el cuello es excepcional, y se han comunicado en esta localización en menos de 100 casos, de forma predominante en mujeres asiáticas².

Saito et al³ definieron en 1965 los criterios diagnósticos del coriocarcinoma primario de cérvix, entre los que se incluyen la ausencia de coriocarcinoma en el cuerpo uterino, la exclusión de mola extrauterina y embarazo normal intraútero, así como la confirmación anatomo-patológica. Tras una exhaustiva búsqueda describimos el único caso comunicado en nuestro país de coriocarcinoma primario de cérvix.

CASO CLÍNICO

Mujer de 51 años de edad y sin antecedentes medioco quirúrgicos de interés, con 10 partos eutópicos el último de ellos hace 22 años, menarquia a los 15 años y fórmula menstrual 4-5/28-30 días. Consultó por sangrado genital irregular e intermitente, de intensidad variable y ocasionalmente abundante que presentaba desde hacía unos 4 meses.

A la exploración la paciente presentó genitales externos normales y vagina con restos hemáticos abundantes y malolientes aunque sin lesiones evidentes. Se puso de manifiesto una lesión cervical exofítica e irregular, de aspecto necrótico, friable al tacto y con sangrado espontáneo durante la exploración, de aproximadamente 1 cm de tamaño y localizada en el labio cervical posterior. El resto de la exploración evidenció un útero ligeramente aumentado de tamaño, anejos normales y parametros libres.

En las analíticas practicadas al ingreso hemos de destacar una anemia ferropénica moderada con una hemoglobina de 9,8 g/dl y un hematocrito del 29,2%. Los parámetros bioquímicos habituales, así como el estudio de coagulación, fueron normales.



Fig. 1. Aumento difuso del tamaño del cérvix con una imagen heterogénea en esta zona que presenta necrosis central y pequeñas imágenes aéreas en su interior, todo ello compatible con neoplasia de cérvix.

Se practicó biopsia de la lesión cuyo estudio anatomo-patológico se informó inicialmente de carcinoma epidermoide de cérvix. Los marcadores tumorales habituales, entre los que se incluyeron alfafetoproteína, antígeno carcinoembrionario, CA-19,9 y CA-125 fueron negativos. La tomografía axial computarizada (TAC) abdominal puso de manifiesto un aumento difuso del tamaño uterino junto a una imagen de densidad heterogénea con zonas de necrosis central localizada en el cérvix, todo ello compatible con una neoplasia maligna en esta zona (fig. 1).

Durante el ingreso la paciente presentó un episodio de metrorragia profusa que provocó descompensación hemodinámica y anemización importante que no pudo ser controlada con restitución oportuna de hemoderivados, por lo que se decidió su intervención quirúrgica, realizándose una histerectomía abdominal total con anexectomía y linfadenectomía bilateral.

En la pieza quirúrgica, el canal endocervical aparecía ocupado por una gran neoformación ulcerovegetante, con aspecto necrótico, que medía 6 × 5 × 4 cm. En los cortes histológicos, entremezcladas con abundantes tejidos necrosados, se identificaban dos po-

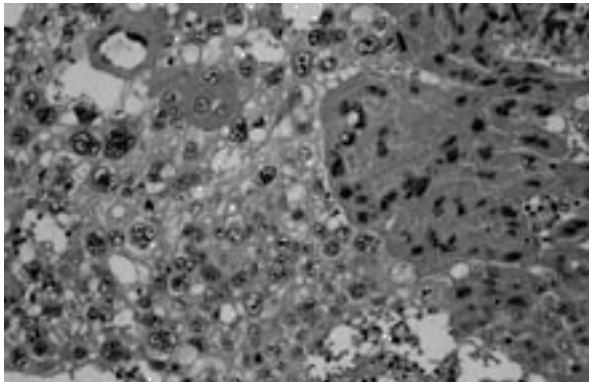


Fig. 2. En la mitad derecha de la imagen población de citotrofoblasto y a la izquierda sincitiotrofoblasto (HE, $\times 400$).

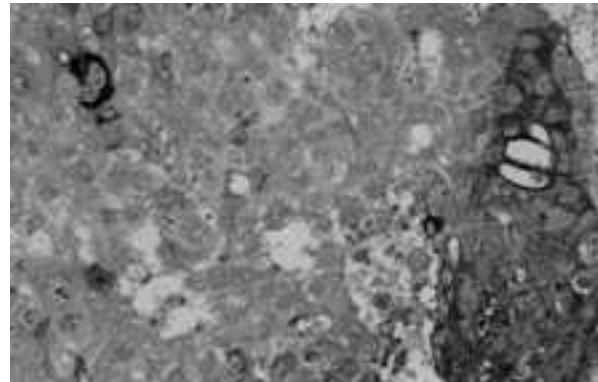


Fig. 3. Tinción inmunohistoquímica para gonadotropina coriónica humana (hCG) más marcada en el sincitiotrofoblasto (HE, $\times 400$).

blaciones celulares (fig. 2). La primera era de aspecto citotrofoblástico, compuesta por células mononucleadas de tamaño pequeño o mediano, con escaso citoplasma claro, bordes citoplasmáticos nítidos y franca actividad mitótica. La segunda población celular estaba representada por elementos sincitiotrofoblásticos multinucleados, con escasa actividad mitótica y amplio citoplasma eosinofílico; esta eosinofilia se incrementaba con los fenómenos de necrosis, dando a las células un aspecto de queratinización. El estudio inmunohistoquímico puso de manifiesto que los elementos sincitiotrofoblásticos eran positivos para gonadotropina coriónica humana (hCG) y tanto éstos como el citotrofoblasto lo eran para citoqueratinas de bajo y alto peso molecular (fig. 3). Se solicitó entonces una determinación de β -hCG sérica, ascendiendo su valor hasta 2.072 mU/ml (0-5).

Tras la intervención quirúrgica la paciente ha comenzado tratamiento quimioterápico adyuvante con esquema BEP (bleomicina, etopósido, cisplatino) con buena tolerancia. Hasta el momento, 10 meses después de la intervención, y cuando aún no ha finalizado el tratamiento quimioterápico, no existen evidencias de recidiva tumoral.

DISCUSIÓN

La enfermedad trofoblástica gestacional engloba una serie de entidades de distinta significación histopatológica, tanto benignas como malignas, cuyo origen es el tejido trofoblástico⁴.

El coriocarcinoma o carcinoma trofoblástico gestacional aparece tras un antecedente de mola hidatiforme en la mayoría de las ocasiones; no obstante, se relaciona en un 22,5% con antecedente de un embarazo nor-

mal¹. Habitualmente se localiza en el cuerpo uterino en mujeres en edad reproductiva aunque de manera infrecuente puede diagnosticarse en otras localizaciones⁵.

El coriocarcinoma primario de cérvix es extremadamente infrecuente y se desconocen los factores que determinan su etiopatogenia. Se han postulado tres hipótesis al respecto: *a)* la posibilidad de un embarazo cervical previo que sufriría una transformación maligna con posterioridad⁶; *b)* se ha sugerido que el coriocarcinoma cervical podría corresponder a una metástasis de un tumor primario localizado en el cuerpo uterino que sufriría una regresión completa⁷, y *c)* por último, se ha propuesto el origen en el implante cervical de células coriónicas procedentes de un embarazo previo que permanecerían latentes durante un tiempo indeterminado hasta sufrir una transformación maligna⁸.

La forma clínica de presentación habitual es la hemorragia uterina irregular, que en algunas series llega a ser hasta del 94%, y se ha descrito su tendencia al sangrado profuso tras la toma de biopsia⁵, como ocurrió en nuestro caso, lo que provocó la necesidad de tratamiento quirúrgico.

No obstante, en ocasiones permanece latente durante largos períodos de tiempo o se manifiesta por signos originados en las metástasis, tales como hemoptisis, hemorragias peritoneales o cerebrales, etc.¹.

Entre los criterios diagnósticos se encuentra la confirmación histológica, que evidenciará un crecimiento celular bifásico con unas células citotrofoblásticas mononucleadas con citoplasma amplio y otras correspondientes a sincitiotrofoblasto, multinucleadas, gigantes, con amplios citoplasmas eosinófilos y grandes vacuolas.

En determinadas circunstancias, las células del carcinoma escamoso de cérvix pueden guardar ciertas si-

militudes con las descritas anteriormente, por lo que no resulta sorprendente la confusión diagnóstica entre ambas entidades y, tal como ocurrió en nuestro caso, así ha sido reflejado en la bibliografía, siendo el estudio anatomo-patológico de la pieza quirúrgica el que permite el diagnóstico definitivo⁵. La determinación de la β -hCG resulta de utilidad para apoyar el diagnóstico y valorar el pronóstico y el seguimiento¹.

Siguiendo los criterios de Saito³, catalogamos la lesión como primaria, puesto que el estudio de extensión, que incluyó radiografía de tórax y TAC de tórax, abdomen y pelvis, resultó negativo. No obstante, si el examen pélvico y la radiografía de tórax resultan normales, el riesgo de metástasis en otros puntos es escaso¹.

El tratamiento de elección es la histerectomía abdominal radical con linfadenectomía asociada a quimioterapia^{1,4,9}; no obstante, se ha descrito la conservación de la función reproductiva mediante resección local de la lesión asociada a quimioterapia en pacientes nulíparas⁹.

BIBLIOGRAFÍA

- Philippe E, Dreyfus M. Maladies trophoblastiques gestationnelles. Encycl Med Chir Obstétrique (París Elsevier, France), 1998; 5070-C-10; 12.
- Herts BR, Yee JM, Porges RF. Primary cervical choriocarcinoma: case report and review of the literature. J Ultrasound Med 1993; 12: 59-62.
- Saito M, Azuma T, Nakamura K et al. On ectopic choriocarcinoma. World Obstet Gynecol 1965; 17: 459-84.
- Berkowitz RS, Goldstein DP. Enfermedad trofoblástica gestacional. En: Berek JS, Hillard PA, Adashi EY, editores. Ginecología de Novak (12.^a ed.). México DF: McGraw-Hill Interamericana, 1996: 1261-1282.
- Tsukamoto N, Nakamura M, Kashimura M, Saito T. Primary cervical choriocarcinoma. Gynecol Oncol 1980; 9: 99-107.
- Rashbaum M, Daub W, Lisa JR. Primary cervical choriocarcinoma. Am J Obstet Gynecol 1952; 64: 451-455.
- Novak E, Koff AK. Chorioepithelioma, with especial reference to disappearance of the primary uterine tumor. Am J Obstet Gynecol 1930; 20: 153-164.
- Acosta-Sison H. Apparent metastatic chorioepithelioma without demonstrable primary chorionic malignancy in the uterus: report of 3 cases; a new possible explanation of its occurrence. Obstet Gynecol 1957; 10: 165-168.
- Ben-Chetrit A, Yagel S, Ariel I, Zacut D, Shimonovitz S, Celnikier-Hochner D. Successful conservative management of primary nonmetastatic cervical choriocarcinoma. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1161-1163.