

CORIOCARCINOMA: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

CHORIOCARCINOMA: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

ADILSON CUNHA FERREIRA ^{1,2}, ADENAUER COSTA ALENCAR ¹, REJANE MARIA FERLIN ³, FRANCISCO MAUAD FILHO ¹, JOÃO FRANCISCO JORDÃO ^{1,2}

RESUMO

A neoplasia trofoblástica gestacional engloba um grupo raro de doenças que inclui a mola hidatiforme completa (MHC), a mola hidatiforme parcial (MHP), a mola invasora (MHI), o coriocarcinoma (CC) e o tumor trofoblástico do sítio placentário (TTSP).

Objetivo: o objetivo deste trabalho é apresentar um caso de coriocarcinoma fazendo revisão da literatura.

Método: descrevemos um caso de coriocarcinoma em paciente com 28 anos sendo diagnosticado pela ultrassonografia na 13ª semana. Evoluiu para aborto espontâneo por volta da 16ª semana, sendo submetida à curetagem. O exame anatomopatológico confirmou o diagnóstico de mola hidatiforme completa grau II, prontamente tratada por quimioterapia. Após o início da quimioterapia, a paciente apresentou queda progressiva dos níveis de gonadotrofina coriônica humana até sua negatização.

Conclusão: com a realização, cada vez mais frequente, da ultrassonografia do primeiro trimestre, o diagnóstico de neoplasia trofoblástica gestacional está cada vez mais precoce, não sendo mais observado quadros clínicos exuberantes.

PALAVRAS-CHAVE: gravidez molar, neoplasia trofoblástica gestacional, mola hidatiforme, coriocarcinoma; ultrassonografia.

ABSTRACT

The trophoblastic neoplasm of pregnancy encompasses a rare group of diseases that includes the complete hydatidiform mole (CHM), the spring partial mole (MHP), the invasive mole (MHI), the choriocarcinoma (CC) and the placental site trophoblastic tumor (TTSP).

Objective: The objective of this study is to present a case of choriocarcinoma doing a literature review.

Method: we describe a case of choriocarcinoma in a 28 years old patient that was diagnosed by ultrasound performed in the 13th gestational week that evolved into a spontaneous abortion around the 16th week and was submitted to curettage. Pathological examination confirmed the diagnosis of hydatidiform complete mole grade II, readily treated by chemotherapy. After initiating chemotherapy, the patient the patient showed decreasing levels of human chorionic gonadotropin to its negative.

Conclusion: nowadays, with more frequent realization of first trimester ultrasound, the diagnosis of trophoblastic neoplasia of pregnancy is being diagnosed earlier and many exuberant clinical symptoms are no longer observed.

KEYWORDS: molar pregnancy, trophoblastic neoplasm of pregnancy, hydatidiform mole, choriocarcinoma; ultrasound.

1 EURP - ESCOLA DE ULTRASSONOGRRAFIA E RECILOGEM MÉDICA DE RIBEIRÃO PRETO.

2. NÚCLEO DE ULTRASSONOGRRAFIA DO IDI - INSTITUTO DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEM DE RIBEIRÃO PRETO.

3 HOSPITAL DE CLÍNICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ.

CORRESPONDÊNCIA PARA:

ADILSON CUNHA FERREIRA

RUA CASEMIRO DE ABREU, 660 - VILA SEIXAS

RIBEIRÃO PRETO - SP-BRASIL CEP 14020-060

E-MAIL: ADILSON.CUNHA@ULTRASSONOGRRAFIA.COM.BR

INTRODUÇÃO

A neoplasia trofoblástica gestacional engloba um grupo raro de doenças neoplásicas que derivam da placenta humana, caracterizadas pela proliferação de tecido trofoblástico com potencial maligno progressivo. Estão incluídas nesse grupo de patologias: a mola hidatiforme completa (MHC), a mola hidatiforme parcial (MHP), a mola invasora (MHI), o coriocarcinoma (CC) e o tumor trofoblástico do sítio placentário (TTSP). No Brasil, a forma mais comumente observada é a MHC sendo responsável por um caso a cada 200 a 800 gestações^{1,2}.

O objetivo deste trabalho é apresentar um caso de coriocarcinoma fazendo revisão da literatura.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino; 28 anos de idade; GII PI A0. Iniciou acompanhamento pré-natal, tendo sido realizado ultrassonografia quando estava na 13ª semana, sendo observado aumento da espessura placentária (22mm). Foi acompanhada por ultrassonografias seriadas que revelaram presença de feto vivo com placenta de dimensões aumentadas apresentando vesículas hidrópicas (figura 1). Por volta da 16ª semana evoluiu para aborto espontâneo. O exame anatomopatológico confirmou o diagnóstico de mola hidatiforme completa grau II.

No primeiro ultrassom para seguimento pós-abortamento, apresentou espessamento endometrial com áreas císticas de permeio e ovários apresentando cistos tecaluteínicos (figura 2). No exame anatomopatológico da curetagem foram observados escassos fragmentos de endométrio superficial, sem atipias. Ao estudo Doppler, a paciente apresentou nódulo uterino hipocogênico hipervascularizado (figura 3) e a tomografia computadorizada de tórax revelou presença de múltiplos nódulos pulmonares de provável etiologia metastática, definindo o diagnóstico de coriocarcinoma (figuras 3 e 4).

Após o início da quimioterapia, a paciente apresentou queda



Figura 1: Imagem da placenta espessada heterogênea ao lado do feto com aproximadamente 15 semanas



Figura 2: Ovários com cistos tecaluteínicos devido a hiperestimulação do βhCG



Figura 3: Nódulo uterino apresentando hipervascularização ao estudo Doppler – Coriocarcinoma



Figura 4: Nódulos pulmonares metastáticos



Figura 5: Nódulo uterino com perda do padrão vascular anterior após início da quimioterapia

progressiva dos níveis de gonadotrofina coriônica humana até a negatificação do mesmo (tres exames negativos) e perda do padrão hipervascularizado do nódulo uterino (figura 5). Atualmente encontra-se em acompanhamento no ambulatório de oncologia clínica.

DISCUSSÃO

A mola hidatiforme está incluída no grupo das neoplasias trofoblásticas gestacionais (NTG) e pode ser classificada em completa e incompleta, apresentando incidências que variam de 1 a 2 para cada 1000 gestações no Japão e China; 0,5 a 1 para cada 1000 gestações na América do Norte, Europa e Oceania; e 12 para cada 1000 gestações na Indonésia, Índia e Turquia^{3,4}.

A etiologia da mola hidatiforme está relacionada a alterações cromossômicas, acometendo mais as mulheres nos extremos da idade reprodutiva. A MHC pode ser diploide 46,XX (90%) ou 46,XY (10%) com todos os cromossomos de origem paterna, resultando da fecundação de um óvulo sem núcleo ativo e a MHP ocorre quando um óvulo normal é fecundado por dois espermatozoides ou um espermatozoide diploide, apresentando cariótipo triploide e mais raramente tetraploide^{5,6}. Na evolução clínica da mola hidatiforme, 80% é benigna, 15 a 20% é persistente e 2 a 3 % se transformará em coriocarcinoma⁷.

A mola invasora ou corioadenoma destruens, penetra na parede uterina e pode atravessá-la e, embora seja localmente invasiva, não produz metástases. A diferença entre a mola invasora e o coriocarcinoma está na presença do padrão viloso, ausente no caso de coriocarcinoma⁸.

O coriocarcinoma gestacional é muito raro e apresenta incidência de 0,133 por 100.000 mulheres, sendo a forma mais maligna e invasiva de doença trofoblástica. É composto por acúmulos de trofoblasto bifásico e atípico, sem vilosidades coriônicas⁷. Caracteriza-se pela presença de metástases precoces para os pulmões (80%), vagina e vulva (30%), pelve (20%), fígado (10%), cérebro (10%), intestino (<5%), rim (<5%), baço (<5%) e outros⁹.

Os sinais e sintomas da NTG são bastante conhecidos: crescimento uterino maior que o esperado para a idade gestacional; hiperêmese gravídica; expulsão de vesículas; concentrações elevadas de gonadotrofina coriônica humana (hCG); cistos tecaluteínicos nos ovários; pré-eclâmpsia; hipertireoidismo e osangramento vaginal, sendo este último o mais observado. Com os atuais avanços da medicina, o diagnóstico está cada vez mais precoce, não sendo observado quadros clínicos exuberantes¹⁰⁻¹³.

O diagnóstico é baseado na clínica do paciente; nos achados ecográficos, como os cistos tecaluteínicos que são observados em 46% dos casos de mola completa, e na dosagem do β hCG. Em busca de metástases podem ser solicitados Raios-x ou Tomografia computadorizada (TC) do tórax, abdome, pelve e crânio^{15,16}.

Nos pacientes que desejam manter a função reprodutiva, o esvaziamento da cavidade uterina é realizado preferencialmente pela vácuo-aspiração. A histerectomia pode ser considerada em pacientes com prole constituída¹⁵. O uso de ocitócitos deve ser evitado por ser fator agravante do risco de desenvolvimento de tumor trofoblástico gestacional (TTG)¹⁷.

A curva de regressão do β hCG é o teste mais sensível de avaliação da evolução clínica da MHC, remissão espontânea ou evolução para NTG¹⁸. A Sociedade Brasileira de eoplasia Trofoblástica Gestacional recomenda o seguimento com dosagem de β hCG com intervalos semanais pós-esvaziamento molar, até a obtenção de três dosagens consecutivas normais. Prosseguir com

intervalo quinzenal e, a seguir, mensal até completar seis meses após o primeiro resultado negativo¹⁹.

O tipo de mola corresponde ao indicador mais importante para doença persistente, sendo muito mais elevado para a MHC. Nos casos de MHP as taxas de doença metastáticas são de 2 a 5%. Podemos citar também o volume uterino grande para a idade gestacional, elevados índices de gonadotrofinas circulantes (>100.000 mUI/ml) e seus efeitos: cistos tecaluteínicos maiores de 6 cm, embolização trofoblástica e hipertireoidismo^{17,20}.

Para os casos de baixo risco, a quimioterapia utilizada possui apenas um agente: methotrexate ou actinomicina-D. O esquema mais utilizado para os casos de alto risco é o EMA-CO, que corresponde a combinação do etoposídeo, methotrexate, actinomicina-D, ciclofosfamida e vincristina²¹.

Na alta hospitalar a conscientização da paciente e de sua família é de importância para a adesão ao acompanhamento proposto. Além disso, é necessária orientação de contracepção durante um ano.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com a realização, cada vez mais frequente, da ultrassonografia do primeiro trimestre, torna-se cada vez mais incomum os casos de neoplasia trofoblástica gestacional com clínica exuberante. Em situações em que o seguimento seja prejudicado, alguns autores questionam o uso da quimioterapia profilática.

Na alta hospitalar a conscientização da paciente e de sua família é de importância para a adesão ao acompanhamento clínico proposto. Além disso, é necessária orientação de contracepção durante um ano, assim reduzindo as chances de novos episódios.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sauerbrei EE, Nguyen KT, Nolan RL. Ultrassonografia em ginecologia e obstetria. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2000. 467p.
2. Padoveze EH, Montagner S, Pedroni FL, André GM, Chaguri IO, Andréa Filho A. Seguimento Clínico-Laboratorial de Mola Hidatiforme. Rev Fac Cienc Med Sorocaba. 2005;7:28-9.
3. Steigrad SJ. Epidemiology of gestacional trofoblastic diseases. Best Practice Research Clin Obstet Gynaecol. 2003; 17: 837-47.
4. Maestá I, Peraçoli JC, Passos JR, Borges VTM, Pedrazzani CD, Rudge MVC. Mola Hidatiforme Completa e Eclampsia: Relato de caso. Rev Bras Ginecol Obstet. 2003; 25: 445-8.
5. Andrade JM. Mola hidatiforme e doença trofoblástica gestacional. Rev Bras Ginecol Obstet, 2009; 31:94-101.
6. González EG, Gaviño FG, Origel AV, Díaz HD, Fernández MAR, Lamadrid MM. Embarazo gemelar con mola completa y feto coexistente posterior a fertilización in vitro y transferencia de embriones complicado con placenta previa acreta. Reporte de um caso. Ginecol Obstet Mex.2009; 77: 151-5.
7. Céspedes DS, Ochoa ML, Molina V. Coriocarcinoma gestacional: Estudio clínico patológico de 22 casos registrados em el Hospital General de México. Rev Med Hosp Gen Mex. 2006; 69:138-43.
8. Hagen-Ansert SL. Tratado de Ultrassonografia Diagnóstica; Vol 2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005, 1018p.
9. Molina VV, Ochoa ML, Céspedes DS. Coriocarcinoma gestacional. Una causa de hemorragia de tubo digestivo alto. Informe de un caso. Rev Med Hosp Gen Mex. 2006; 70: 130-4.

10. Camilo RVM, Ponce VA. Comportamiento de la neoplasia trofoblástica gestacional durante 10 años. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2002;28: 158-60.
11. Rincón AES, Torres RMS, Torres COP, Ávila CEP, Martínez HV. Incidencia de enfermedad trofoblástica gestacional detectada por el estudio histopatológico rutinario de los especímenes obtenidos de abortos. *Ginecol Obstet Mex.* 2008; 26: 81-7.
12. Valverde D. Enfermedad trofoblástica: clasificación histopatológica y características inmunohistoquímicas con los marcadores p53, B-hCG, PLAP y vimentina. *Patol Rev Latinoam.* 2009; 47: 96-102.
13. Ben-Arie, A, Deutsch H, Volach V, Peer G, Husar M, Lavie O, Gemer O. Reduction of postmolar gestational trophoblastic neoplasia by early diagnosis and treatment. *J Reprod Méd.* 2009; 54: 151-4.
14. Belfort P, Braga A. Mudanças na apresentação clínica da gravidez molar. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2004; 26: 483-8.
15. Garner EI, Goldstein DP, Colleen F, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Clin Obstet Gynecol.* 2007; 50: 112-22.
16. Ng TY, WONG LC. Diagnosis and management of gestational trophoblastic neoplasia. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2003; 17: 893-903.
17. Maestá, I, Rudge MVC, Abreu ES, Dalben I, Peraçoli JC. Preditores clínicos e histopatológicos de um mórto trofoblástico gestacional pós-mola hidatiforme completa. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2000; 22 :167-73.
18. Delmanto LRMG, Maestá I, Braga Neto AR, Michelin OC, Passos JRS, Gaiotto FR, Rudge MVC. A curva de regressão da gonadotrofina coriônica humana é útil no diagnóstico precoce da neoplasia trofoblástica gestacional pós-molar?. *Rev Bras Ginecol Obstet,* 2007; 10 : 506-10.
19. Maestá I, Rudge MVC, Passos JRS, Calderon IMP, Carvalho NR, Consonni M. Características das curvas de regressão da gonadotrofina coriônica pós-mola hidatiforme completa. *Rev Bras Ginecol Obstet,* 2000; 6: 373-80.
20. Tiezzi DG, Andrade JM, Reis FJC, Lombardi W, Marana HRC. Fatores de risco para doença trofoblástica gestacional persistente. *Rev. Bras Ginecol Obstet,* v.27, n.6, p.331-339. 2005.
21. Smith HO, Kohorn E, Cole LA. Choriocarcinoma and gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2005; 32: 661-84.