

Tumor trofoblástico del lecho placentario: correlación clinicopatológica

Drs. Leonor Zapata*, Ulmary González**, Jony Suárez**, María Isabel Viña**, Livia Carrillo**, Ivar Bompert*

Departamento de Obstetricia y Ginecología. Servicio N° 6. Maternidad "Concepción Palacios", Caracas

RESUMEN

Objetivo. Presentar la correlación clinicopatológica de seis pacientes con tumor trofoblástico del lecho placentario.

Método. El diagnóstico se realizó en 5 casos poshisterectomía y uno poscuretaje.

Ambiente. Servicios obstétricos 9 y 6 de la Maternidad "Concepción Palacios".

Resultados. La edad promedio del grupo fue 32 años. En 3 casos (50%) el tumor tuvo su origen en embarazos molares y los otros 3 casos en abortos. Se realizó histerectomía en 5 casos (83,33%) y curetaje con observación estricta en 1 caso (16,66%). Del total, 5 pacientes permanecen con criterios de curación.

Conclusión. El diagnóstico, comportamiento biológico y planificación del tratamiento continúa y en la actualidad presentando dificultades.

Palabras clave: Tumor trofoblástico de la gestación. Tumor trofoblástico del lecho placentario. Pseudotumor trofoblástico. Embarazo molar.

SUMMARY

Objective. To present the clinical pathological correlation of six patients with placental site trophoblastic tumor.

Method. Diagnostic was performed in 5 cases post-hysterectomy and in one post-curetage.

Setting. Obstetrical Services 9 and 6, Maternidad "Concepcion Palacios".

Results. Mean age was 32 years. In 3 cases (50%) the tumor's origin was molar pregnancy and in the remaining 3 abortions. Hysterectomy was performed in 5 cases (83.33%) and curetage with close observation in 1 case (16.66%). From the total, 5 patients remain with curation criteria.

Conclusion. The diagnostic, biological behavior and planning of treatment are still presenting difficulties.

Key words: Gestational trophoblastic tumor. Placental site trophoblastic tumor. Trophoblastic pseudotumor. Molar pregnancy.

INTRODUCCIÓN

El tumor trofoblástico del lecho placentario (TTLP) es una variedad poco frecuente de los tumores trofoblásticos de la gestación (TTG). Ha recibido múltiples nombres: coriocarcinoma atípico, sincitoma, corioepiteliosis, reacción exagerada de localización placentaria, invasión coriónica benigna y pseudotumor trofoblástico (1). Este último término fue empleado por Kurmann y col. (2) en una correlación clínico patológica de doce pacientes con

un tumor trofoblástico que invadía superficial o profundamente el útero, capaz de perforar al mismo en forma espontánea, con un aspecto que parecía benigno pero que al examen patológico simulaba un tumor maligno. Más adelante se observó que estos tumores producían metástasis y muerte, debido a este comportamiento fatal fue propuesto el nombre de tumor trofoblástico del lecho placentario y se insistió en el carácter neoplásico de la lesión (3,4).

Newland y col. (5) reportan para 1996; 84 casos publicados en la literatura médica inglesa. Entre nosotros Reumann y col. en 1990 (6) publican el primer caso descrito en la literatura venezolana, se

*Servicio N° 6

**Médicos adjuntos al Servicio de Anatomía Patológica.

Recibido: 11-02-99

Aceptado para publicación: 18-05-99

trataba de un TTLP dignosticado en el útero proveniente de una histerectomía poscesárea, indicada por hemorragia profusa y dificultad en la extracción de la placenta, la indicación de la cesárea fue por causas obstétricas en un embarazo a término. Rosati y col. (7) en Chile reportan un TTLP en un aborto espontáneo del primer trimestre del embarazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se presentan 6 casos de TTLP provenientes de 885 historias de pacientes atendidas y controladas por enfermedad trofoblástica de la gestación en los Servicios 9 y 6 de la Maternidad "Concepción Palacios" entre 1985 y 1997, en los cuales hacemos una correlación clinicopatológica.

Casos clínicos

Caso 1

Paciente de 39 años, XI gesta, X partos, amenorrea de catorce semanas, ingresa referida con el diagnóstico de mola hidatidiforme y quistes tecaluteínicos bilaterales comprobándose por ecosonografía el diagnóstico de ingreso. La concentración de subunidad beta de hCG (beta-hCG) sérica previa al vaciamiento era de 196 000 miliUI/ml. El estudio radiológico de tórax era normal. Se practicó legrado uterino por aspiración, extrayéndose 1 100 ml de material vesicular. El estudio histopatológico reportó mola hidatidiforme. El ecosonograma pélvico informó imagen irregular que infiltraba el útero. Como era una paciente próxima a los cuarenta años y gran múltipara, situación considerada de alto riesgo para tumor trofoblástico de la gestación (TTG) se realizó panhisterectomía. La descripción macroscópica fue: útero de 300 g, de 13 x 9 x 5 cm, miometrio de 2 cm de espesor, cavidad uterina cubierta de material membranoso blanco grisáceo, ovario derecho de 13 x 10 x 10 cm, multiloculado con paredes delgadas y amarillentas. Ovario izquierdo de 16 x 12 x 11 cm con septos gruesos y amarillentos (Figura 1). El estudio histológico reportó infiltración y disociación de fibras miometriales por células del trofoblasto intermedio (TI) y escasas células multinucleadas. El diagnóstico fue pseudotumor trofoblástico. Quistes tecaluteínicos bilaterales.

Controles sucesivos normales.

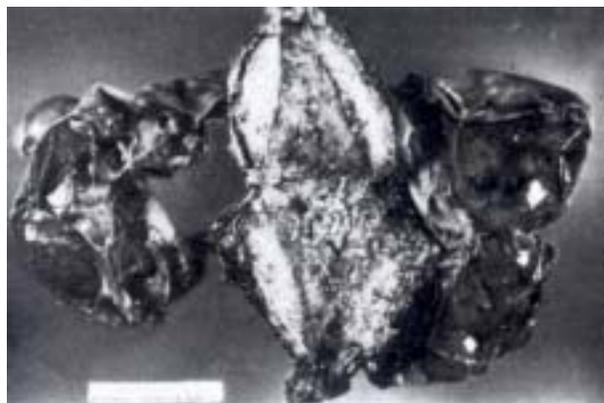


Figura 1. Útero y anexos. Engrosamiento miometrial difuso. Quistes tecaluteínicos bilaterales. Caso 1.

Caso 2

Paciente de 31 años, VIII gesta, VII para, referida por embarazo molar, una vez comprobado el diagnóstico se practicó aspiración uterina obteniendo 2 300 ml de material vesicular con sangre. El estudio histológico fue mola hidatidiforme. Concentración sérica de beta-hCG 17 500 miliUI/ml. Radiología de tórax normal. Se indicó histerectomía abdominal total por capacidad reproductiva satisfecha y difícil control posterior por vivir en área rural. Descripción macroscópica: útero de 300 g, de 13 x 8 x 6 cm, miometrio de 2,2 cm, cavidad uterina ocupada por material friable, hemorrágico, con áreas amarillentas que penetran el miometrio a 0,4 cm de profundidad (Figura 2). Ovario derecho de 15 x 9 x 6,5 cm, multiquístico con



Figura 2. Útero. La flecha indica engrosamiento nodular del miometrio. Caso 2.

contenido cetrino y hemorrágico. Ovario izquierdo de 12 x 7 x 5 cm con trabéculas múltiples y de color cetrino. Al estudio histológico se observaron células con núcleos monomórficos, vesiculosos e hipercromáticos, citoplasma rosado; dispuestas en acúmulos o aisladas. Hay células sinciciales escasas, multinucleadas. Infiltrado inflamatorio agudo leve.

Diagnóstico: pseudotumor trofoblástico. Quistes tecaluteínicos bilaterales.

Controles sucesivos normales.

Caso 3

Paciente de 39 años, VII gesta, II para, amenorrea de dieciocho semanas, ingresa por sangrado genital, el diagnóstico de admisión fue aborto inevitable. Presenta sangrado vaginal abundante, en el curetaje fue diagnosticada rotura uterina, es pasada a quirófano. En laparotomía exploradora se encuentra istmo uterino friable por infiltración, sección del pedículo uterino derecho, se procede a realizar histerectomía total y ligadura de arterias hipogástricas. La descripción macroscópica: útero 400 g, de 8 x 7 x 4,5 cm, extensa solución de continuidad en el istmo uterino que casi bordea todo el órgano con bordes anfractuados y violáceos, al corte: miometrio blando y de color gris rosado, endometrio escaso, cavidad uterina vacía. El estudio histológico, miometrio con fibras hiperplásicas, en el sitio de rotura hay células del trofoblasto intermedio con núcleos vesiculosos en masa o aisladas mezcladas con escasas células sinciciales (una a dos mitosis por 10 campos de mayor aumento) infiltrado de paredes vasculares y células trofoblásticas en la luz. Diagnóstico: tumor trofoblástico del lecho placentario.

La cuantificación sérica de beta-hCG posterior a la intervención no fue detectable y la radiología de tórax: normal. Controles posteriores normales.

Caso 4

Paciente de 35 años IX gesta, VIII para, amenorrea de quince semanas, ingresa con los diagnósticos de mola hidatidiforme, hipertensión arterial y anemia. La concentración de beta-hCG era de 1 182 000 mIU/ml, la radiología de tórax: velamiento de ambas bases pulmonares, obliteración de ángulos costodiafragmáticos y costofrénicos, cisuritis, derrame pleural bilateral. Después de compensar el cuadro clínico fue evacuado el útero por aspiración,

obteniéndose 4 000 ml de material vesicular. El estudio histológico reporta: mola hidatidiforme completa. Posteriormente se indicó histerectomía por paridad satisfecha. La descripción macroscópica: útero 80 g, de 11 x 6 x 4 cm, miometrio fasciculado de 1,5 cm, endometrio engrosado en el fondo que impresiona por estar infiltrando la pared, la cual toma una coloración gris blanquecina. Ovario derecho 5 x 4 x 2,5 cm, trabeculado con quistes de paredes traslúcidas. Ovario izquierdo de 6 x 3,5 x 4 cm, multilocular de paredes finas y amarillentas. Al estudio microscópico se observan células poligonales, de citoplasma abundante con núcleos vesiculosos, hay algunas células binucleadas en cordones que disocian las fibras miometriales, necrosis, hemorragia focal. Material fibrinoso. Diagnóstico: tumor trofoblástico del lecho placentario. Atipias de Arias-Stella. Cuello: infección por VPH.

Quistes tecaluteínicos bilaterales.

Ecosonograma abdominal dentro de límites normales. Descenso progresivo de las concentraciones de beta-hCG y el estudio radiológico de tórax: normal. Actualmente recibe terapia hormonal sustitutiva y ha evolucionado satisfactoriamente.

Caso 5

Paciente de 32 años, II gesta, cesárea anterior, amenorrea de doce semanas, sangrado genital de trece días de evolución, ingresa con diagnóstico ecográfico de aborto incompleto. El ecosonograma control realizado en la institución describe: útero aumentado de tamaño en todos sus diámetros, cavidad uterina vacía, istmo uterino abombado por saco gestacional sin embrión de aproximadamente ocho semanas, paredes ístmicas adelgazadas, en el área coriónica hay imágenes sugerentes de degeneración hidrópica, la impresión diagnóstica fue: huevo anembrionado en vías de expulsión o embarazo ectópico cervical. Al realizar legrado uterino se extrae material y súbitamente la paciente presenta sangrado genital rutilante y profuso que no cede con ocitócicos, es pasada a quirófano donde realizan histerectomía total con conservación de anexos. Al examen macroscópico útero con leiomiomas de 6,8 x 6,0 x 4,1 cm, miometrio blanquesino y engrosado. En istmo y endocervix hay extensa zona de hemorragia con coágulos, bordes irregulares que mide 6 x 5 cm y que penetra profundamente hasta 2 cm de la serosa sin perforar. Al estudio microscópico los

cortes del cuello uterino mostraron vellosidades coriales, células trofoblásticas y coágulos. Presencia de células del TI dispuestas en cordones o aisladas infiltrando el miometrio con disección de las fibras, infiltración de vasos, sin necrosis. Diagnóstico: placenta de inserción istmocervical. Tumor trofoblástico del lecho placentario. Atipias de Arias-Stella. La paciente evoluciona satisfactoriamente en su posoperatorio y es egresada el séptimo día en buenas condiciones. Se desconoce evolución posterior al egreso.

Caso 6

Paciente de 18 años, I gesta, amenorrea de trece semanas, referida con diagnóstico de mola hidatidiforme y quistes tecaluteínicos. La cuantificación sérica de beta-hCG fue de 4 227 722 miliUI/ml y la radiología de tórax: normal. Se practicó aspiración uterina obteniendo 250 ml de restos. Estudio microscópico: fragmentos múltiples de decidua necrótica con hemorragia extensa. Presencia de múltiples células trofoblásticas citotrofoblastos (CT), sinciciotrofoblasto (ST) y TI, estas últimas muy numerosas. Escasas vellosidades coriónicas, de tamaño y aspecto normal. No se evidencia proliferación trofoblástica ni cambios hidrópicos en las mismas. Diagnóstico: sitio de implantación placentaria exagerado. Endometrio hipersecretor. Necrosis extensa. Se plantea tumor trofoblástico del lecho placentario.

Posterior al vaciamiento uterino comenzó un descenso sostenido de la beta-hCG hasta ser indetectable.

La conducta por tratarse de una nulípara de 18 años fue dejarla en observación estricta, la evolución hasta el momento de redactar esta comunicación es normal. Recibe anticonceptivos orales.

Una vez egresadas las pacientes fueron referidas a la consulta externa de los servicios respectivos, el seguimiento realizado fue: clínico, cuantificación sérica de beta-hCG, ecosonograma abdominopélvico, radiología de tórax, biopsia de endometrio. Ninguna paciente ha necesitado de ingresos posteriores al hospital.

En el Cuadro 1 se presenta un resumen de los seis casos.

Cuadro 1

Aspectos más resaltantes del tumor trofoblástico del lecho placentario

Caso	Edad (años)	Gestación	Emb.	Diag.	Trat.	Evol.
1	39	XI	Molar	Histerec	Histerec	Buena
2	31	VII	Molar	Histerec	Histerec	Buena
3	39	VII	Aborto	Histerec	Histerec	Buena
4	35	IX	Molar	Histerec	Histerec	Buena
5	32	II	Aborto	Histerec	Histerec	Desc
6	18	I	Aborto	Legrado	Legrado + Observ.	Buena

Histerec.= Histerectomía; Observ.= Observación; Desc.= Desconocida. Emb.= Embarazo. Diag.= Diagnóstico. Trat.= Tratamiento. Evol.= Evolución.

DISCUSIÓN

La aparición del TTLP ha sido descrita entre los 17 años y los 54 años. El promedio de edad de nuestras pacientes fue de 32 años con extremos entre 18 años y 39 años. Su origen está asociado a embarazos a término, aborto espontáneo o mola hidatidiforme (1,5). Tres de nuestros casos se desarrollaron en un embarazo molar.

Las manifestaciones clínicas son variables, el sangrado genital lo más frecuente, también se describe: amenorrea, virilización, hiperprolactinemia, perforación o rotura uterina espontánea, síndrome nefrótico y esferocitosis (8-10).

Los niveles séricos de beta-hCG son más bajos que los encontrados en otros TTG, esto se explica por la poca cantidad de células del ST presentes en el TTLP. Dos de nuestras pacientes con embarazo molar tenían cifras de beta-hCG mayores de 1 000 000 miliUI/ml, en el caso 3 cuyo tumor tuvo su origen en un aborto espontáneo tenía cifras de gonadotropinas no detectables dos semanas después de la histerectomía.

La ecosonografía es el método diagnóstico preferido de los TTG, la imagen ecográfica del TTLP es variable describiéndose imágenes hipocóicas en el centro del tumor, explicadas al examen patológico por áreas de hemorragia focal, también se describen imágenes correspondientes a un tumor sólido que invade el miometrio y con una apariencia similar a un leiomioma intramural (11).

El aspecto macroscópico del TTLP se refiere como una masa polipoidea, localizada en la cavidad

TUMOR TROFOBLÁSTICO

uterina que a veces la ocupa totalmente. En otras ocasiones hay un crecimiento endofítico con infiltración del miometrio. La superficie de corte muestra lesión blanquecina, amarilla o parda, usualmente blanda con hemorragia focal a diferencia de la hemorragia difusa del coriocarcinoma (CC). La lesión puede estar confinada al cuerpo del útero pero puede extenderse hasta cuello uterino, ligamentos uterinos, trompas de Falopio y ovarios (1,8,4). En el caso 5 el tumor se implantó en el cervix uterino.

Microscópicamente el tumor está conformado por acúmulos de células, redondeadas, poliédricas, ocasionalmente fusiformes, conocidas como trofoblasto intermedio que infiltran y disecan las fibras musculares del miometrio (Figura 3). El citoplasma abundante y anfófilo puede ser eosinófilo claro. En su mayoría son mononucleadas y ocasionalmente bi o multinucleadas, los núcleos pequeños, redondeados, pálidos, otros más grandes e hiper cromáticos con nucléolos prominentes. El conteo de mitosis oscila entre dos y cinco por 10 campos mayor aumento. Figuras mitóticas anormales son raras. Las células del TI invaden las paredes vasculares sin modificar la estructura o arquitectura del vaso (Figura 4). A veces están inmersas en fibrina y se alinean en la luz del vaso. Hay depósitos de fibrina y embolismo de células. El patrón de invasión recuerda la infiltración fisiológica de las células trofoblásticas en el lecho placentario. Hay un infiltrado mononuclear (linfoplasmocitario) discreto (1,8,4).

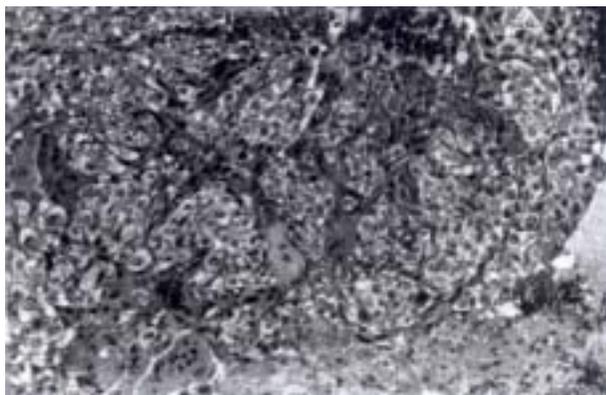


Figura 3. Tumor trofoblástico del lecho placentario. Masas de células del trofoblasto intermedio. H-E. 300 X.

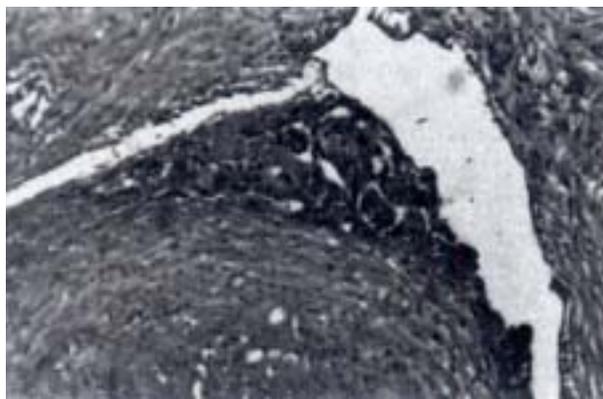


Figura 4. Tumor trofoblástico del lecho placentario. Infiltración de pared vaso sanguíneo del miometrio por células del trofoblasto intermedio. H-E. 300 X.

Los estudios inmunohistoquímicos demostraron que la célula denominada “trofoblasto intermedio” reacciona con anticuerpos contra el antígeno lactógeno placentario (hPL) y raramente contra la beta-hCG; más adelante se demostró que también es capaz de reaccionar contra: citoqueratina, antígeno de membrana epitelial, fosfatasa alcalina placentaria, prolactina y alfa-hCG. Estos estudios delinearón de una forma clara esta célula trofoblástica presente en el lecho vellosos o extravellosos de la gestación (8).

En nuestros casos no fue posible realizar estudios inmunohistoquímicos, sin embargo en los 5 primeros casos se cumplieron los criterios histopatológicos para hacer el diagnóstico de TTLP.

El diagnóstico diferencial se hace con el CC, otras lesiones trofoblásticas denominadas miscelánea (reacción exagerada del sitio placentario, nódulo o placa del sitio trofoblástico) según la clasificación de la OMS (8), y otros tumores no trofoblásticos A1 TTLP le falta la mezcla característica de CT, TI, ST observadas en el CC que le dan el característico patrón bifásico, el primero invade el miometrio infiltrándose entre las fibras y los haces musculares, mientras el último forma una masa de aspecto hemorrágico que invade y destruye el miometrio.

El diagnóstico diferencial más difícil es con la reacción exagerada del sitio placentario, sobre todo en muestras provenientes de legrado uterino porque no se puede establecer la extensión de la lesión. Cuando las células tienen aspecto benigno con poca o ninguna actividad mitótica y no muestran disposición para formar masas, es muy probable que se

trate de una reacción exagerada del sitio placentario. En algunas ocasiones no se puede hacer un diagnóstico certero, entonces se recomienda el control de la paciente con determinaciones seriadas de hPL y beta-hCG y un nuevo curetaje uterino (1,8). Esta dificultad diagnóstica se presentó en el caso 6.

La diferencia del TTLP con el nódulo del sitio placentario es que este último es una lesión caracterizada por nódulos o placas bien circunscritas de células del TI asociadas con hialinización abundante y sin actividad mitótica (8).

Entre 10% a 15% de los TTLP hacen metástasis a pulmón, ganglios linfáticos, cerebro, hígado, estómago, riñón, vagina y el cuero cabelludo donde han simulado áreas de alopecia areata (8,12,13).

Es difícil predecir cuál paciente curará espontáneamente y cuál evolucionará hacia diseminación metastásica, con este fin se han utilizado: a) niveles de hCG y de hPL, pero han resultado pobres predictores del comportamiento clínico agresivo; b) la cuenta de mitosis en 10 campos mayor aumento, pero el número de éstas depende del sitio donde fue tomada la muestra ya sea legrado uterino, histerectomía o metástasis; hay variaciones en las cuentas de mitosis realizadas en diferentes porciones del mismo tumor, esto es explicado por la distribución del crecimiento del tumor en forma de parches y áreas de degeneración intratumoral (4,14). Debido al poco conocimiento que se tiene del comportamiento del TTLP el tratamiento es controversial. Si se trata de una mujer con capacidad reproductiva satisfecha la conducta es histerectomía que permite al patólogo determinar la extensión de la lesión y tomar muestras adecuadas además de beneficiar a la paciente con la histerectomía porque la eficacia de la quimioterapia es poca como comentaremos más adelante (1,5). En muchos casos se ha logrado la curación total sólo con el curetaje uterino, esto sugiere una conducta conservadora en mujeres jóvenes y que deseen conservar su fertilidad. Leiserowitz y Webb (15) comunican su experiencia con el tratamiento conservador del TTLP, para esto determinaron el grado de invasión del mismo por ecsonografía y resonancia magnética, luego lo resecaron y a continuación reconstruyeron el útero con excelentes resultados posteriores. En casos de tratamiento conservador como fue el caso 6, la indicación es un seguimiento clínico cuidadoso a largo plazo.

La presencia de metástasis es un signo ominoso porque el TTLP tiene como características ser poco sensible a los múltiples agentes quimioterapéuticos

empleados en los otros TTG, aquellas mujeres con siembra metastásica son candidatas a recibir quimioterapia con metotrexate, actinomicina D, etopósido y en algunas ocasiones es necesario agregar cisplatino; este tratamiento empieza antes de la histerectomía con el objeto de disminuir el volumen del tumor (5,12).

Una vez comprobada la curación después de cualquier tipo de tratamiento de los antes mencionados, la conducta es controlar a la paciente por largo tiempo porque las metástasis han sido descritas hasta más de diez años después del inicio de la enfermedad. El seguimiento con determinaciones de beta-hCG es recomendado pero al mismo tiempo es difícil de evaluar debido a que el TTLP produce poca cantidad de gonadotropinas y un tumor de gran tamaño puede desarrollarse antes que las beta-hCG sean detectables (7,12).

La evolución de las pacientes de la presente serie ha sido satisfactoria hasta el momento de redactar esta comunicación y creemos fue debido a la histerectomía de rutina practicada a tres mujeres grandes multíparas con mola hidatidiforme consideradas de alto riesgo para evolucionar con un TTG y de emergencia en dos pacientes con sangrado vaginal profuso en patologías del primer trimestre del embarazo.

Finkler y col. (9) en 1988 en un trabajo donde presentan sus experiencias con el tratamiento de siete pacientes con TTLP tratadas por el *New England Trophoblastic Disease Center* concluyen su trabajo con esta cita "diez años han transcurrido desde que Kurman y col. (2) describieron el TTLP. Las dificultades persisten en hacer el diagnóstico, predecir el comportamiento biológico y delinear los planes de tratamiento".

Nosotros, diez años después de estos comentarios compartimos plenamente esta opinión.

REFERENCIAS

1. Young RH, Scully RE. Tumor trofoblástico placentario: estado actual. *Clin Obstet Ginecol* 1984;1:322-323.
2. Kurman RJ, Scully RE, Norris HJ. Trophoblastic pseudotumor of the uterus. *Cancer* 1976;38:1214-1226.
3. Scully RE, Young RH. Trophoblastic pseudotumor: A reappraisal. *Am J Surg Pathol* 1981;5:75-76.
4. Eckstein RP, Paradinas FJ, Bagshawe KD. Placental site trophoblastic tumor: A study of four cases requiring hysterectomy including one fatal case. *Histopathology* 1982;6:211-226.

TUMOR TROFOBLÁSTICO

5. Newlands ES, Bower M, Fisher RA, Paradinas FJ. Management of placental site trophoblastic tumors. *J Reprod Med* 1998;43:53-59.
6. Reumann W, Rodríguez R, Roa G, Cabrera C, Piñeiro P, Silveira M. Tumor trofoblástico placentario del lecho del útero. Presentación de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1990;50:35-37.
7. Rosati R, Oyarzún E, Mayerson D, Barrena N, Badía J, Chuaqui R, et al. Tumor trofoblástico del sitio placentario. *Rev Chil Obstet Ginecol* 1995;60:46-50.
8. Kurman RJ. The morphology, biology and pathology of intermediate trophoblast. A look back to the present. *Human Pathol* 1991;22:847-855.
9. Finkler N, Berkowitz R, Droscholl S, Goldstein DP, Bernstien M. Clinical experience with placental site trophoblastic tumors at the New England Trophoblastic Disease Center. *Obstet Gynecol* 1988;71:854-857.
10. Brewer C, Adelson M, Elder R. Erythrocytosis associated with a placental site trophoblastic tumor. *Obstet Gynecol* 1992;79:846-848.
11. Abulafia O, Sherer D, Fultz P, Sternberg L, Angel C. Unusual endovaginal ultrasonography and magnetic resonance imaging of placental site trophoblastic tumor. *Obstet Gynecol* 1993;170:750-752.
12. Finkler N. Placental site trophoblastic tumor diagnosis, clinical behavior and treatment. *J Reprod Med* 1991;36:27-30.
13. Yuen YF, Lewis EJ, Larson JT, Wilke MS, Rest EB, Zachary CB. Scalp metastases mimicking alopecia areata: First case report of tumor trophoblastic presenting as cutaneous metastasis. *Dermatol Surg* 1998;24:587-591.
14. Eckstein R, Russell P, Friedlander ML, Tattersall M. Metastasizing placental site trophoblastic tumor: A case study. *Hum Pathol* 1985;16:632-636.
15. Leiserowitz GS, Webb MJ. Treatment of placental site trophoblastic tumor with hysterotomy and uterine reconstruction. *Obstet Gynecol* 1996;88:696-699.

XVI Congreso “FLASOG 99”

San Salvador, El Salvador 7 al 12 de noviembre de 1999
e-mail: sogoes@ejje.com

Cursos Pre-Congreso

Temas Centrales

- Mortalidad materna
- Mortalidad perinatal
- Cáncer ginecológico

Conferencias Magistrales en Ginecología

Conferencias Magistrales en Obstetricia

Simposium de Ginecología

Simposium de Obstetricia

Mesas Redondas en Ginecología

Mesas Redondas en Obstetricia

Trabajos Libres

Carteles

Dr. Rubén Darío Mora R. Secretario Adjunto Permanente.

e.mail: [secadjperm\(a\)flasog.org](mailto:secadjperm(a)flasog.org)

— . —

“5th INTERNATIONAL CONGRESS ON THE CELL BIOLOGY OF REPRODUCTION”
V CONGRESO INTERNACIONAL DE BIOLOGÍA DE LA CÉLULA DE REPRODUCCIÓN

1 al 3 de julio de 1999, Cambridge, UK
Información: Congress Secretariat
P.O. Box 3219 Barnes
London SW13 9XR UK
Telef. +44 (0) 181 741 1311 Fax: + 44 (0) 181 741 0611
e-mail: CourseRegs@aol.com

— . —

“8th MEETING OF THE EUROPEAN PLACENTA GROUP”
VIII CONGRESO DEL GRUPO EUROPEO DE PLACENTA”

26 al 29 de septiembre de 1999, Schladming, Austria
Información: Institute of Histology and Embryology, Karl-Franzens University Graz
Harrachgasse 21/7 A-8010 Graz, Austria
Telef. +43 316 380 4233 Fax: +43 316 380 9625
e-mail: epg99.histo@kfunigraz.ac.at

— . —

“VI CONGRESO
SOCIEDAD IBEROAMERICANA DE ENDOSCOPIA GINECOLÓGICA E IMÁGENES
(SIAEGI)”

11 al 16 de octubre de 1999, Alcalá de Henares, Sevilla
Información: Viajes Pompeya
CICMA 1023 c/Emilio Ferrari 75. 28017 Madrid, España
Telef. 91 367 43 99 Fax: 91 368 04 02
e-mail: viajespompeya@mx4.redestb.es

— . —

FLASOG'99
XVI CONGRESO LATINOAMERICANO
DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
Noviembre, 1999 San Salvador, El Salvador
Información: Dr. René A Ramos Cordero
Telef. (503) 279-1436 Fax: (503) 263-5187

— . —