



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO OD.**

**TESIS DE POSGRADO
CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y MANEJO DEL CANCER
GINECOLOGICO EN LAS PACIENTES QUE ACUDEN A LA UNIDAD DE
TUMORES GINECOLOGICOS DEL SERVICIO DE ONCOLOGIA EN EL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, OD EN EL 2010.**

**QUE PRESENTA:
DRA. CAROLINA AMORETTY HUERTA**

**PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA ONCOLÓGICA**

**ASESOR DE TESIS:
DR ALFONSO TORRES LOBATON
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE GINECOLOGÍA ONCOLÓGICA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y MANEJO DEL CANCER
GINECOLOGICO EN LAS PACIENTES QUE ACUDEN A LA UNIDAD DE
TUMORES GINECOLOGICOS DEL SERVICIO DE ONCOLOGIA EN EL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, OD EN EL 2010.**

VoBo

**DR ALFONSO TORRES LOBATON
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE GINECOLOGÍA ONCOLÓGICA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**

AGRADECIMIENTOS:

A Dios, por darme la vida y por ayudarme a superar cada obstáculo.

A mi madre María del Carmen Huerta y mis hermanas Taniushka, Jessica, Jennifer, Janine por todo el apoyo que me han brindado en todas las etapas de mi vida.

A mis hijas Michelle y Vannesa que me han enseñado lo que es ser feliz y sentirse completa, son la luz de mi vida.

A mi esposo Norman Javier Narváez: por su apoyo incondicional, por su amor, por las noches de desvelo a mi lado, por la paciencia ante mi ausencia, por su comprensión que ha hecho de este esfuerzo algo leve.

A mis compañeros de residencia que más que compañeros muchos de ellos han sido mis amigos en especial al Dr. Oskar Zamorante por su apoyo en los momentos más difíciles y su amistad incondicional.

Al Dr. Alfonso Torres Lobatón, por transmitirnos su amor a esta especialidad, por ser más que un maestro: un padre, un guía para todos nosotros.

Al Dr. Hernando Miranda por todas sus enseñanzas no solo para la especialidad sino también para la vida.

Al Dr. Roberto Mosiñoz por ser todo un maestro para mí en la patología mamaria

Al Dr. Gregorio Quintero, por sus enseñanzas por ser un ejemplo de orden.

Al Dr. Dimas Hernández, por todas sus enseñanzas llenas de conocimiento y experiencia.

A la Dra. Rosalba Barra, por su incondicional apoyo durante estos tres años.

Al Dr. Román Bassaure, por abrirme las puertas de la Unidad de Oncología de este glorioso Hospital.

Al Dr. Juan Carlos Oliva y Dr. Morales por su entusiasmo, confianza y enseñanzas.

Al Dr. Ávila por su paciencia y humanismo que lo caracteriza.

Al Dr. Aragón por sus exigencias para mantener la calidad de las sesiones.

A todos los maestros de este hospital, con los que pude convivir y que gracias a sus enseñanzas y experiencia hoy doy por terminada mi residencia. En especial al Dr. Tenorio, Dr. Mota.

ÍNDICE:

AUTORIZACIÓN DE TESIS	2
DEDICATORIAS	3
INTRODUCCIÓN	5
ANTECEDENTES GENERALES Y ESPECIFICOS	10
JUSTIFICACIÓN, PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
HIPOTESIS	43
OBJETIVOS	44
MATERIAL Y METODOS	45
DISEÑO METODOLOGICO	39
RESULTADOS	49
DISCUSIÓN	67
CONCLUSIONES	70
BIBLIOGRAFIA	71

1.- INTRODUCCIÓN.

El cáncer en general causo 7.6 millones de muertes, el 13% de todas las defunciones a nivel mundial en el 2008. Más del 70% de estas defunciones se reportaron en países de ingresos bajos y medianos. Se estima que para el 2030 se cuantifiquen más de 13.1 millones de muertes secundarias a esta causa.

A nivel mundial las causas de cáncer en la mujer para el 2008 son en primer lugar el cáncer de mama con 39 casos por 100 mil, con 12.5 muertes por 100 mil, en segundo lugar cáncer cervicouterino con 15.3 casos por 100 000, seguido de cáncer de colon y recto, pulmón, estomago, cáncer del cuerpo uterino y ovario.

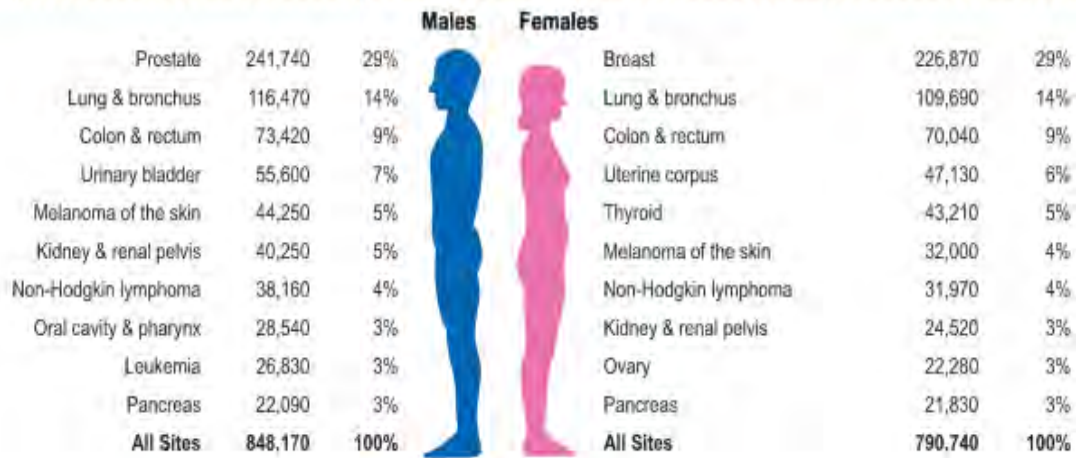
Cáncer	Incidencia		Mortalidad	
	Número	ASR (W)	Número	ASR (W)
Labio, cavidad oral	92524	2.5	44545	1.2
Nasofaringe	26589	0.8	15625	0.4
Faringe otros	28034	0.8	19092	0.5
Esófago	155400	4.2	130526	3.4
Estómago	348571	9.1	273489	6.9
Colon y recto	571204	14.7	288654	7.0
Hígado	226312	6.0	217592	5.7
Vesícula biliar	86828	2.2	66638	1.7
Páncreas	133825	3.3	128292	3.1
Laringe	21026	0.6	11556	0.3
Pulmón	515999	13.6	427586	11.0
El melanoma de la piel	97820	2.7	20512	0.5
Pecho	1384155	39.0	458503	12.5
<u>Cuello uterino</u>	<u>530232</u>	<u>15.3</u>	<u>275008</u>	<u>7.8</u>
<u>Cuerpo del útero</u>	<u>288387</u>	<u>8.2</u>	<u>73854</u>	<u>2.0</u>
<u>Ovario</u>	<u>224747</u>	<u>6.3</u>	<u>140163</u>	<u>3.8</u>
Riñón	104363	2.8	44349	1.1
Vejiga	88315	2.2	37974	0.9
Cerebro, el sistema nervioso	111098	3.2	77629	2.2
Tiroides	163968	4.7	24177	0.6
El linfoma de Hodgkin	27654	0.8	11646	0.3
El linfoma no Hodgkin	156695	4.2	82115	2.1
El mieloma múltiple	47903	1.3	34658	0.9
Leucemia	154978	4.3	113606	3.1

Todos los cánceres excl. no melanoma cáncer de piel	6044710	165.1	3345176	87.6
---	---------	-------	---------	------

El cáncer ginecológico representa 40% de las neoplasias que se diagnostican en la mujer mexicana y su epidemiología, al igual que la presentación clínica de alguna de estas enfermedades malignas, muestra características diferentes de las observadas en poblaciones de países altamente industrializados.

Mientras que en países como Estados Unidos, por ejemplo, el cáncer endometrial ocupa el primer lugar en las neoplasias malignas del aparato genital femenino, con más de 47 mil casos, en México, cerca de 70% de las neoplasias ginecológicas es tan constituidas por el cáncer cervicouterino.

Estimated New Cases*



Estimated Deaths

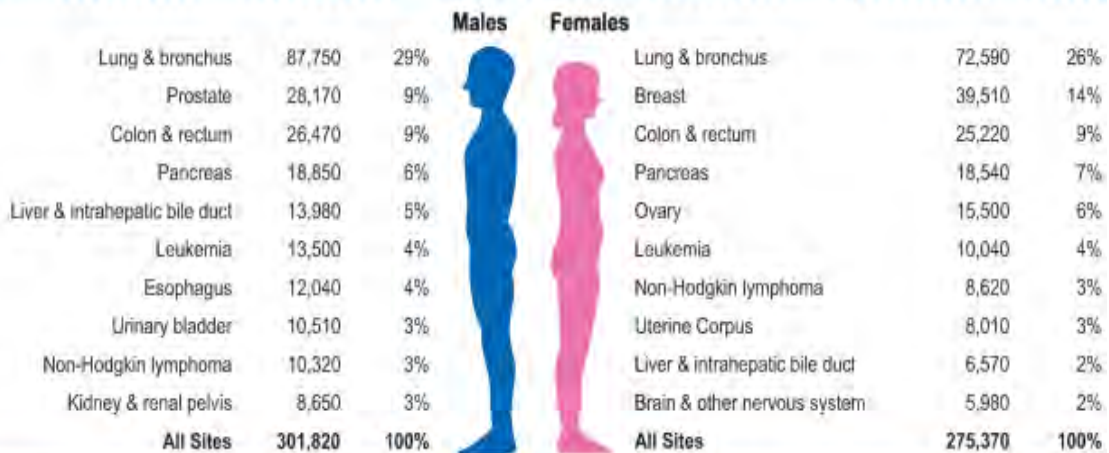


FIGURE 1. Ten Leading Cancer Types for the Estimated New Cancer Cases and Deaths by Sex, United States, 2012.

*Estimates are rounded to the nearest 10 and exclude basal and squamous cell skin cancers and in situ carcinoma except urinary bladder.

En Estados Unidos se estima 47,130 casos de cáncer de endometrio seguido del cáncer de ovario con 22,180 casos para un 6% y 3% de todos los cánceres respectivamente. Al analizar la causa de muerte encontramos que el cáncer de ovario ocupa el primer lugar en letalidad de los cánceres ginecológicos con 15,500 muertes.

La implementación en países desarrollados de campañas para la detección poblacional de cáncer cervicouterino dio como resultado, en esas naciones, un descenso dramático de las tasas de mortalidad por dicho cáncer en los últimos 40 años y un incremento de las referentes al cáncer ovárico, con cifras que en Estados Unidos rebasan las observadas en lo relativo al cáncer endometrial y cervicouterino juntos.

En México, los mejores esfuerzos por abatir la incidencia del cáncer de cérvix se emprendieron en el decenio de 1990, y en el año 2000, se logró incrementar a 54% la frecuencia de diagnóstico de cánceres preinvasores, una cifra que aún está lejos de la de 80% informada en poblaciones en las que la enfermedad ha dejado de ser un problema de salud. Lamentablemente, el cáncer de cérvix, única neoplasia ginecológica que es susceptible de diagnosticarse precozmente mediante estudios de tamizaje, sigue siendo la causa de mayor número de fallecimientos por cáncer en la mujer mexicana.

La gravedad de esta información se acrecienta al reconocer que la enfermedad afecta a mujeres más jóvenes que lo que ocurre con otros cánceres y que en promedio se pierden 10 años de vida para las pacientes que sucumben a causa del padecimiento.

Salvo por el cáncer endometrial, cuyo diagnóstico en etapas tempranas se facilita por el perfil de riesgo de estas pacientes y porque el sangrado como manifestación clínica habitual se presenta en la posmenopausia, la situación en cuanto al resto de los cánceres ginecológicos es menos optimista porque, lamentablemente, el diagnóstico de estos padecimientos, por diversas razones, no se realiza con la oportunidad requerida y es necesario instaurar múltiples estrategias para ofrecer a esas pacientes los mejores resultados terapéuticos. (1).

En este estudio se describe el cáncer ginecológico en la población Mexicana, a través de las pacientes que acudieron a la Unidad de Oncología del Hospital General de México, SS, durante el año 2010. Se revisa en este estudio la frecuencia relativa de las diferentes neoplasias ginecológicas, los esquemas de tratamiento empleados en cada neoplasia y el hecho de documentarse presencia o ausencia de actividad tumoral al momento de la última visita médica. Se tiene el antecedente de dos estudios realizados en la misma Unidad de Oncología de este hospital en los años 60' y 80' con la misma metodología (2).

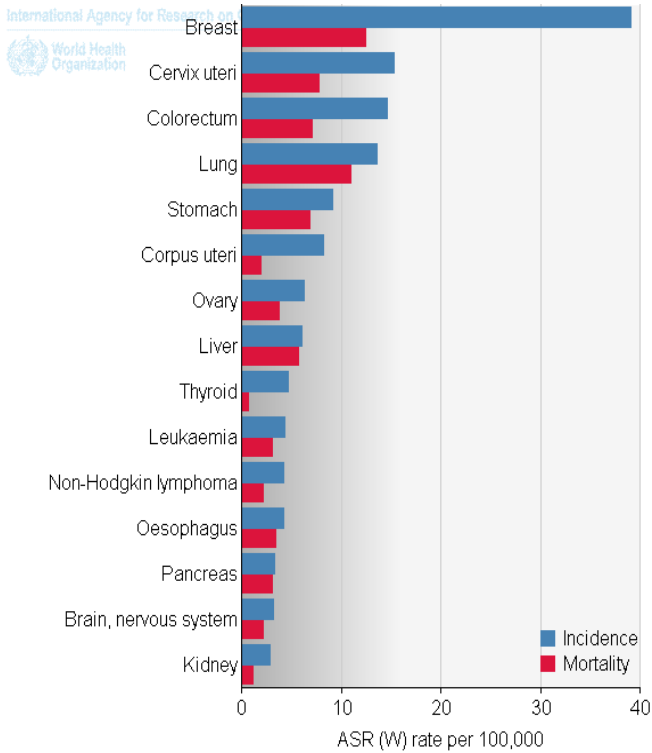
Asimismo, existe un estudio llevado a cabo por el Instituto Nacional de Cancerología de México donde se realizó un análisis sobre la epidemiología descriptiva de cáncer en general incluido el cáncer ginecológico. Entre las mujeres se presentaron 19 597 (68.6%) casos; donde el cáncer de cérvix uterino invasor (30.6%) y el cáncer de mama (20.6%) representaron más de 50% del total de pacientes. (3).

Todo esto nos servirá como marco de referencia para comparar nuestros resultados con los resultados en estudios previos y lo reportado en la literatura.

2.- ANTECEDENTES

2.1- ANTECEDENTES GENERALES

El cáncer en general es un problema de salud pública a nivel mundial ya que constituye una causa importante de muerte. El cáncer de cérvix a nivel mundial ocupa la segunda causa de incidencia superado únicamente por el cáncer de mama. De los cánceres de tracto genital el cáncer de cérvix ocupa el primer lugar seguido por el cáncer de cuerpo uterino y ovario.



En Estados Unidos el cáncer ginecológico más frecuentemente diagnosticado es el cáncer de cuerpo uterino con 47,130 casos (6% de todos los cánceres en general), seguido por el cáncer de ovario con 22,280 casos. En este país el cáncer cervicouterino no figura en los primeros 10 lugares en incidencia de cáncer ni en las causas de muerte.

Estimated New Cases*				Males	Females		
Prostate	241,740	29%			Breast	226,870	29%
Lung & bronchus	116,470	14%			Lung & bronchus	109,690	14%
Colon & rectum	73,420	9%			Colon & rectum	70,040	9%
Urinary bladder	55,600	7%			Uterine corpus	47,130	6%
Melanoma of the skin	44,250	5%			Thyroid	43,210	5%
Kidney & renal pelvis	40,250	5%			Melanoma of the skin	32,000	4%
Non-Hodgkin lymphoma	38,160	4%			Non-Hodgkin lymphoma	31,970	4%
Oral cavity & pharynx	28,540	3%			Kidney & renal pelvis	24,520	3%
Leukemia	26,830	3%			Ovary	22,280	3%
Pancreas	22,090	3%			Pancreas	21,830	3%
All Sites	848,170	100%	All Sites	790,740	100%		

La mortalidad por cáncer es secundaria en primer lugar a cáncer de pulmón, seguida por cáncer de mama, colon y recto, páncreas, ovario, leucemia etc. De los cánceres ginecológicos el más letal es el cáncer de ovario con 15,500 muertes, que constituye el 6% de todas las muertes por cáncer.

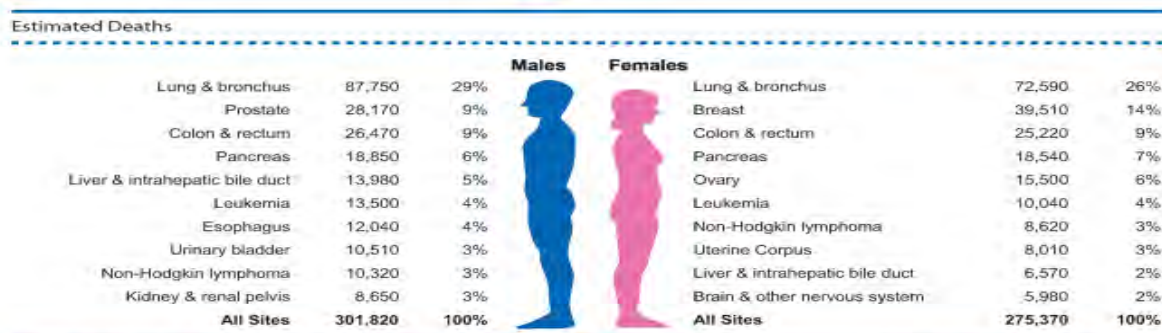


FIGURE 1. Ten Leading Cancer Types for the Estimated New Cancer Cases and Deaths by Sex, United States, 2012.
*Estimates are rounded to the nearest 10 and exclude basal and squamous cell skin cancers and in situ carcinoma except urinary bladder.

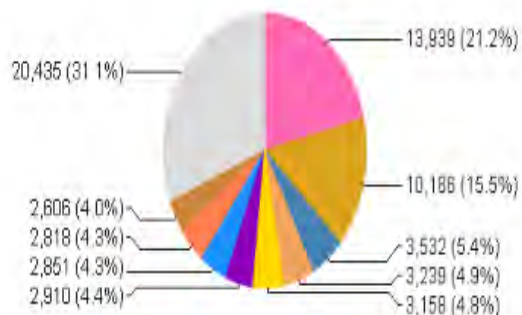
En México hasta hace poco el cáncer de cérvix constituía el primer de incidencia en cáncer actualmente es superado por el cáncer de mama, pero sigue constituyendo el primer lugar en cáncer del aparato genital.

Importante destacar aquí en México el subregistro de las neoplasias en nuestro país. De los últimos reportes que se tiene conocimiento es el del año 2001 donde se muestra la frecuencia relativa de las neoplasias ginecológicas:

Neoplasia	Número de Pacientes	Porcentaje
Cáncer de Cérvix	9,456	66.4
Cáncer de Ovario	2,330	16.3
Cáncer de Endometrio	1,731	12.1
Cáncer de Vagina	499	3.5
Cáncer de Vulva	221	1.5
Total	14,237	99.8

Según la publicación del Globocan 2008 en México hay una incidencia de 10,186 casos de cáncer de cérvix, 2,910 casos de cáncer de ovario y 2,606 casos de cáncer de cuerpo uterino.

Incidence

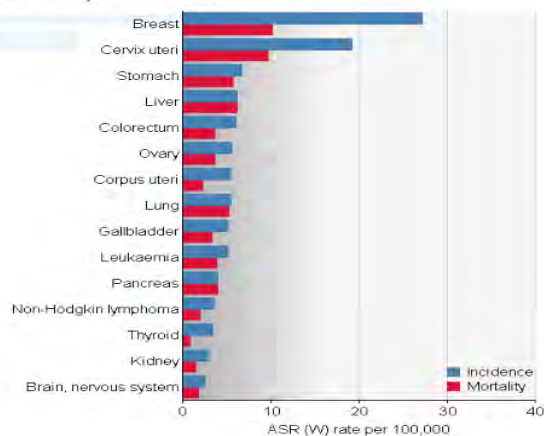


Mortality



La mortalidad es causada principalmente por cáncer cervicouterino con 5,061 casos, en segundo lugar cáncer de ovario con 1,851 casos y cáncer del cuerpo uterino 1,142 casos.

Most frequent cancers: women



2.2- ANTECEDENTES ESPECIFICOS

CANCER CERVICOUTERINO:

La probabilidad de desarrollar cáncer de cuello uterino por edad se calcula de 1 en 638 para las mujeres de 39 años y menores; de 1 en 359 para las mujeres de 40 a 59 años; 1 en 750 para las mujeres de 60 a 69 años, y 1 en 523 para las mujeres de 70 años y mayores, con un riesgo a lo largo de la vida de 1 en 142. La neoplasia intraepitelial cervical, adenocarcinoma y carcinoma de células escamosas del cuello uterino comparten factores de riesgo (7).

Ellos consisten en la aparición precoz de la actividad sexual, múltiples parejas sexuales, una pareja sexual de alto riesgo (por ejemplo, la actividad sexual promiscua, la exposición sexual a una pareja con infección por virus del papiloma humano), antecedentes de enfermedades de transmisión sexual (por ejemplo, Chlamydia trachomatis, virus del herpes simple), el tabaquismo, la alta paridad, la inmunosupresión, bajo nivel socioeconómico, el uso prolongado de anticonceptivos orales, y la historia anterior de displasia de la vulva o vagina (7).

En contraste con el cáncer de células escamosas del cuello uterino, el tabaquismo no está asociado con un mayor riesgo de adenocarcinoma de cuello uterino en comparación con los no fumadores (RR de carcinoma de células escamosas en los fumadores 1,50, IC 95% 1.35-1.66, RR de 0,86 adenocarcinoma en los fumadores, 95% CI 0,70-1,05) (7).

Un reciente metaanálisis de 24 estudios epidemiológicos encontró que, entre las usuarias actuales de anticonceptivos orales, el riesgo de cáncer invasor del cuello uterino aumentó con el tiempo cada vez mayor de uso (RR 1.90 a partir de los 5 años de uso contra nunca haberlos usado). El riesgo declinó posterior a la suspensión de uso y en aquellas con más de 10 años de haber suspendido, el riesgo retornó al igual que las no usuarias (8).

En los Estados Unidos, la incidencia de cáncer cervical es de 50 por ciento mayor en afroamericanos en comparación con las mujeres blancas y 66 por ciento mayor en los hispanos en comparación con las mujeres no hispanas (9).

Los hombres circuncidados tienen menos riesgo de infección por VPH, incluidos aquellos con un historial de múltiples parejas sexuales (10).

Los adenocarcinomas, que incluyen mucinoso, endometriode, de células claras, y los tipos serosos, han ido en aumento en la incidencia desde los años 70, especialmente en mujeres menores de 35 años de edad (11).

El virus del papiloma humano (VPH) es fundamental para el desarrollo de la neoplasia cervical y puede ser detectado en el 99,7 por ciento de los cánceres de cuello uterino (12) (de células

escamosas y el adenocarcinoma). Entre los más de 40 tipos de VPH de la mucosa genital identificado, aproximadamente 15 se sabe que son oncogénicos. Los dos más comunes, el HPV 16 y 18, se encuentran en más del 70 por ciento de todos los cánceres de cuello uterino.

Sin embargo, la infección por VPH es muy común; más del 50 por ciento de las mujeres sexualmente activas adquieren el VPH al menos una vez en 50 años de edad (13).

La mayoría de las infecciones por VPH son transitorias y el virus por sí solo no es suficiente para causar el cáncer cervicouterino. Cuando la infección por VPH persiste, el tiempo desde la infección inicial con el desarrollo de CIN 3 y finalmente el cáncer invasivo lleva un promedio de 15 años, aunque de manera más rápida cursos se han reportado (14).

Básicamente, existen cuatro pasos importantes en el desarrollo del cáncer cervical:

- Infección de Epitelio metaplásico en la zona de transformación por virus (VPH) oncogénicos.
- La persistencia de la infección por el VPH
- La progresión de un clon de células epiteliales de la infección viral persistente de lesiones precancerosas
- Desarrollo de un carcinoma invasor (15).

Los tipos histológicos de cáncer de cuello uterino se enumeran en la tabla 1. Sobre la base de datos SEER, los carcinomas de células escamosas en EE.UU. representan aproximadamente el 70 por ciento de los cánceres de cuello uterino, el 25 por ciento adenocarcinomas y carcinomas adenoescamoso 3 a 5 por ciento (16).

Los tumores Adenoescamosos exhiben diferenciación glandular y escamoso. Ellos pueden estar asociados con un resultado más pobre que los carcinomas epidermoides o adenocarcinomas. Además, los carcinomas de células neuroendocrinas o pequeñas se pueden originar en el cuello del útero, pero son infrecuentes.

El Rbdomiosarcoma del cuello uterino es poco común, se presenta en adolescentes y mujeres jóvenes. El Linfoma y el sarcoma de cuello uterino también son raros (17).

Tabla 1. Histopatología del cáncer de cérvix.

Carcinoma epidermoide.
De células grandes, queratinizante
De células grandes, no queratinizante
Carcinoma Verucoso.
Carcinoma de células transcisionales
Carcinoma similar al Linfoepitelioma.
Adenocarcinoma

Tipo Endocervical (mucinoso)
Tipo Endometrioide
Tipo Intestinal
De células Claras
De tipo Seroso
De tipo Menonéfrico
De células en anillo de sello.
Adenoma maligno.
Adenocarcinoma Villoglandular.
Carcinoma Adenoescamoso
Carcnoma adenoideo quístico
Carcinoma de células pequeñas.
Carcinoma indiferenciado

Adaptado de datos en: Ngan, HYS, Benedet, JL, Jones III, et al. Int J Gynecol Obstet 2000; 70:207.

El cáncer cervicouterino en etapas clínicas tempranas es asintomático con frecuencia, lo que subraya la importancia de la detección. Los síntomas más comunes de presentación son los siguientes:

- Sangrado vaginal anormal
- sangrado postcoital
- Flujo vaginal que puede ser acuoso, mucoso o purulento y maloliente

El flujo vaginal puede confundirse con cervicitis severa, especialmente si la mujer es joven y la citología de cuello uterino muestra una inflamación grave, que es un hallazgo frecuente en los tumores malignos. El dolor pélvico o la región lumbar, que puede irradiarse a lo largo de la parte posterior de las extremidades inferiores, puede ocurrir con la enfermedad avanzada. Síntomas intestinales o urinarios, tales como las denuncias relacionadas con la presión, hematuria, rectorragia, o pérdida vaginal de orina o heces, son poco frecuentes y sugieren enfermedad avanzada.

La mayoría de las mujeres con cáncer invasivo del cuello uterino tiene una lesión cervical visible, sin embargo, su presentación puede variar de un cuello uterino de apariencia normal, a un cuello uterino excesivamente anormal que es sustituido en su totalidad con el tumor.

El cáncer cervical por lo general se origina en la zona de transformación, un ámbito dinámico entre la unión esófago-gástrica original y el actual. La lesión puede manifestarse como una ulceración superficial, un tumor exofítico en el exocervix, o infiltración del endocervix. Los tumores endofíticos puede dar lugar a un cuello del útero agrandado, indurado, en forma de tonel. Entre los adenocarcinomas cervicales, aproximadamente la mitad son exofíticas, otros se ulceran, y

aproximadamente 15 por ciento no tienen ninguna lesión visible ya que el carcinoma se encuentra dentro del conducto cervical.

Por lo anterior lo que respecta al diagnóstico, las mujeres con una lesión sumamente visible, un diagnóstico de sospecha de cáncer debe ser confirmada por biopsia en sacabocados de la lesión. Sin lesión visible y las que sólo tienen la citología cervical anormal debe someterse a una colposcopia con biopsia dirigida. La conización es necesaria si la colposcopia es inadecuada.

El cuello del útero y la vagina todo se debe inspeccionar cuidadosamente y palpar para la identificación de un tumor o la extensión vaginal subepitelial. El examen rectovaginal permite la mejor valoración del tamaño del tumor y la participación de los parametrios.

La palpación del hígado y los ganglios inguinales y supraclaviculares linfáticos es importante para detectar la enfermedad metastásica. Se aceptan como estudios complementarios a la radiografía de tórax, ultrasonido renal, cistoscopia y/o rectosigmoidoscopia.

El cáncer cervical se estadia clínicamente por la exploración física y los estudios de imágenes auxiliares y se utiliza la FIGO 2008.

ESTADIFICACIÓN:

Tis Carcinoma in situ

IA1 invasión estromal menor de 3 mm profundidad y menor de 7 mm extensión superficial

IA2 invasión estromal mayor de 3 mm y menor de 5mm en profundidad y 7 mm o menos de extensión horizontal o superficial.

IB1 lesión clínicamente visible de 4 cm o menos

IB2 lesión clínicamente visible con más de 4 cm.

IIA tumor que invade tercio superior de vagina sin involucro de parametrios

IIA1 Menor de 4 cm

IIA2 Mayor de 4 cm

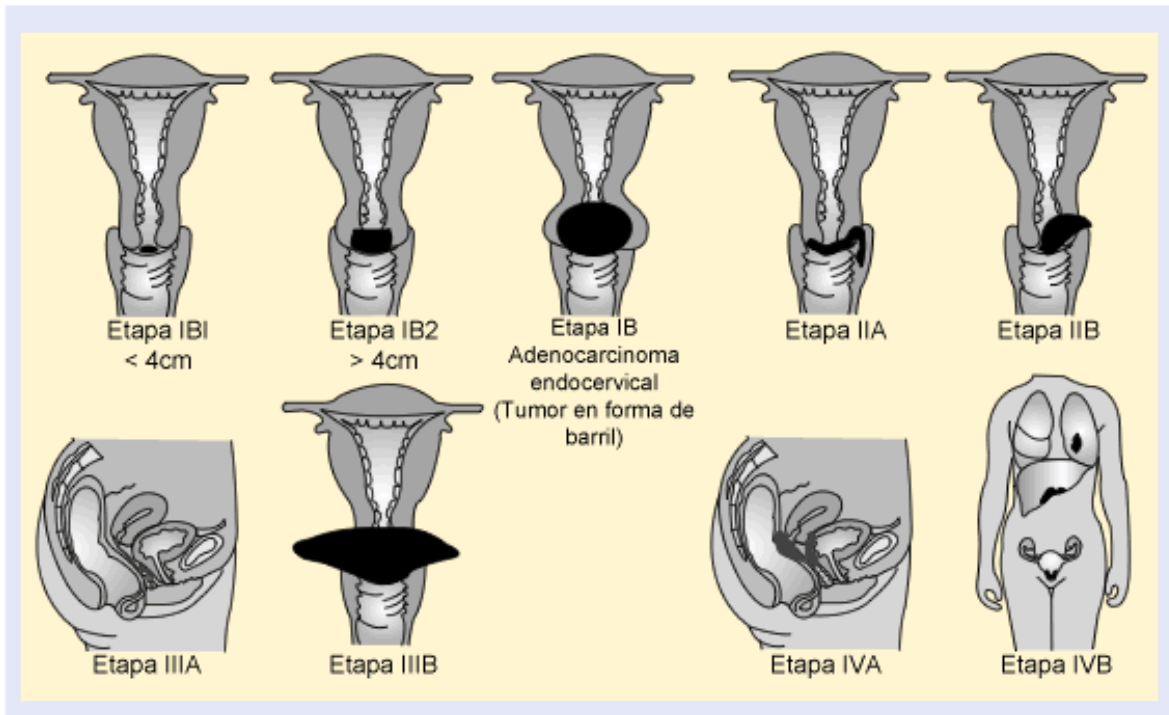
IIB tumor invade los parametrios sin llegar a pared pélvica

IIIA tumor se extiende al tercio inferior de vagina sin llegar a pared pélvica

IIIB tumor invade la pared pélvica o causa hidronefrosis o disfunción renal

IVA tumor invade mucosa de vejiga o recto

IVB metástasis a distancia



El cáncer cervical puede diseminarse por extensión directa en el cuerpo uterino, la vagina, el parametrio, la cavidad peritoneal, la vejiga o el recto, y por la diseminación linfática o hematológica.

Antes se pensaba que los ganglios linfáticos obturador fueron los más frecuentemente implicados. Sin embargo, estudios posteriores usando la técnica del ganglio centinela, destacan que aún si los ganglios linfáticos pélvicos metastásicos, los ganglios linfáticos paraaórticos pueden contener el primer sitio de la metástasis (18). En un amplio estudio retrospectivo se confirma un patrón de distribución variable del primer sitio de metástasis ganglionar: siendo para el grupo de la iliaca externa (43%), obturador (26%), parametrial (21%), iliaca común (7%), presacro (1%), y paraaórtica (1%) (19).

El riesgo de metástasis en los ganglios linfáticos aumenta al aumentar la profundidad de la invasión, según la estadificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), para la Etapa Clínica IA1 (microinvasión de 1 a 3 mm) 0,6% y para la Etapa Clínica IA2 (microinvasión de 3 a 5 mm) 7% (20).

El riesgo de afectación ganglionar paraaórtica aumenta a medida que aumenta localmente la enfermedad. La participación de ovario por extensión directa del cáncer de cuello uterino es poco común, las metástasis de ovario ocurren en aproximadamente el 0,5% de los carcinomas de células escamosas y el 1,7 por ciento de los adenocarcinomas (21). Los sitios más comunes de diseminación hematológica son los pulmones, el hígado y hueso, el intestino, las glándulas suprarrenales, el bazo y el cerebro son los sitios menos frecuentes.

La posibilidad de tener afección de ganglios pélvicos y paraaórticos según etapa clínica:

Estadio	Mets pélvico %	Mets Peri aórtico %
I	15-20	6.3
IA1	<1	0
IA2	5-10	<1
IB1	15	2.3
IB2	20	6.3
IIA	24.5	11
IIB	31.4	19
III	44.8	30
IVA	55	40

Las opciones de tratamiento incluyen cirugía y radioterapia. La intervención quirúrgica y la radioterapia con quimioterapia concomitante son alternativas apropiadas para el cáncer de cérvix en etapas tempranas, incluyendo la etapa IIA1 de la FIGO. Importante considerar que las pacientes con etapas clínicas tempranas tratadas con cirugía y que tienen tumores con factores de riesgo para recurrencia deben recibir radioterapia con quimioterapia adyuvante.

Para las etapas tempranas hasta EC IB1 incluyendo la IA1 el tratamiento es quirúrgico con histerectomía que dependiendo de la etapa se elegirá el tipo de histerectomía a realizar y si se realiza o no la linfadenectomía pélvica bilateral.

Los tipos de Histerectomía son:

Clase	DESCRIPCION	INDICACION
I	HTA Extrafacial, se incide ligamento pubocervical, desplazando el uréter.	NIC invasión precoz del estroma.
II	Extirpación de la mitad medial de cardinales y uterosacros, y del tercio superior de la vagina.	Microcarcinoma posradioterapia
III	Extirpación de cardinales y uterosacros, y del tercio superior de la vagina.	Lesiones en E stadio Ib y IIa.
IV	Extirpación de la totalidad del tejido periureteral, arteria vesical superior y $\frac{3}{4}$ partes de la vagina	Recurrencia anterior y central en las que resulta posible conservar vejiga
V	Extirpación de porciones del uréter distal y de la vejiga	Recurrencia central que afecta uréter distal o vejiga.

Las dos últimas están en desuso. En general el CACU IA1 puede tratarse con un cono cervical si la paciente desea conservar la fertilidad o bien con una histerectomía tipo I, para las pacientes en estadio IA2 sin infiltración linfovascular procede una histerectomía tipo II, con invasión linfovascular puede realizarse una histerectomía tipo II o bien una tipo III y debe realizarse linfadenectomía pélvica bilateral. Para las pacientes con un EC IB1 y IIA el tratamiento es una Histerectomía tipo III con linfadenectomía pélvica bilateral +/- muestreo paraaórtico. En estos casos si el tumor mide menos de 2 cm se puede realizar la histerectomía tipo II con el mismo resultado oncológico. En todos los casos si la paciente desea conservar la fertilidad y cumple los criterios se puede realizar traquelectomía radical por vía vaginal o abdominal con linfadenectomía pélvica bilateral abierta o laparoscópica.

Para las etapas locoregionalmente avanzadas el tratamiento estándar es la radioterapia con quimioterapia concomitante. En etapas avanzadas EC IV el tratamiento es quimioterapia o radioterapia paliativa.

Del tratamiento quirúrgico es importante describir la histerectomía radical clásica o tipo III.

TECNICA DE LA HISTERECTOMIA RADICAL O TIPO III.

1. Preparar el campo operatorio.
 - Se coloca sonda Foley y tapón vaginal.
 - Incisión supra e infraumbilical.
 - Colocación de campos y separadores.
 - Aspiración de líquido libre si hay.
 - Exploración minuciosa del peritoneo y de los órganos abdominales y palpación de los ganglios linfáticos.
 - Desplazar intestino a la parte superior del abdomen con compresas empapadas en solución fisiológica tibia.
 - Posición de Trendelenburg moderada.
2. Preparar fosas paravesicales.
 - Sección y ligadura del lig redondo derecho a cerca de un tercio de su terminación. Incidir con tijera el ala anterior del lig ancho.(que constituye el techo de la fosa paravesical) se penetra en este tejido laxo y avascular mediante presión y divulsión digital hasta identificar por detrás la parte anterior del lig cardinal. Se incide el peritoneo del pliegue vesicouterino. Se eleva el peritoneo vesical con 2 pinzas rectas.
3. Linfadenectomía Pélvica
 - Se prolonga cranealmente la incisión desde el ala del lig ancho derecho a lo largo y por fuera del infundíbulo pelviano hasta encima de la bifurcación, exponiendo los vasos iliacos externos y primitivos e identificando el uréter adherido a la hoja peritoneal posterior para seguirlo hasta la bifurcación de la a. iliaca primitiva.
 - Se mantiene tensa con una pinza la hoja posterior del lig ancho y se entra con tijera en el plano entre este y el uréter se moviliza el uréter liberándolo hasta su entrada en el parametrio.
 - En el limite sup colocar separador.
 - Lig y sección del ligamento infundibulopelvico.
 - Se pueden colocar pinzas rectas para traccionar el útero.
 - La linfadenectomía se inicia 2-3 cm por encima de la bifurcación de la aorta.
 - Rotar hacia afuera y adentro los vasos con una valva vascular para facilitar la disección del tejido linfático que esta por fuera y entre los elementos vasculares.
 - También se extirpan los ganglios de la bifurcación (sobre la superficie del promontorio del sacro) cuidado de no lesionar la a. sacra media.
 - La disección continua a lo largo de los v iliacos primitivos y externos hasta la arcada inguinal.
 - El nervio genitocrural que transcurre sobre el psos por fuera de los vasos debe preservarse para evitar la parestesia de la cara medial del muslo.
 - Se extirpan ganglios retrocraurales y el de cloquet.
 - Ligar los linfáticos abajo evitar linforragia.
 - No lesionar los vasos epigástricos que se originan en la pared anteromedial de los v iliacos ext.
 - LINFADENECTOMIA OBTURATRIZ: Se traccionan los vasos iliacos externos hacia afuera liberándolos del tej conectivo que los une a la pared pelviana. (Introduciendo el índice debajo de la vena iliaca externa contra la pared lateral de la pelvis mientras se desprende y se separa hacia adentro el tej conectivo que contiene los g linfáticos.

- Lateralizando los vasos iliacos externos con una valva se expone la fosa obturatriz en la cual se identifica el obturador y se aísla con facilidad donde emerge debajo de los psoas.
 - La arteria obturatriz se puede reconocer en su trayecto a lo largo de la pared pelviana cerca del nervio homónimo. El nervio, la arteria y la vena corren hacia el agujero obturador. No lesionarlos.
 - Disección de ganglios sacroiliacos y presacros por dentro de los vasos hipogástricos.
 - Estos mismos procedimientos se hacen del lado izquierdo. Antes de seccionar el lig infundibulopelvico hay que desprender a veces el sigmoides para exponer el origen de la iliaca primitiva.
 - Linfadenectomía paraaortica: Desde la arteria mesentérica inferior hasta las arterias renales.
4. Histerectomía radical
- Identificar las ramas viscerales del tronco anterior de la hipogástrica (a uterina, vesical sup, media e inferior. La vaginal y hemorroidal media) La rama anterior corre a lo largo de la fosa paravesical convirtiéndose en el ligamento umbilical obliterado.
 - Seccionar y ligar la arteria uterina y vena.
 - Aislar el uréter abriendo el "túnel" constituido por el tejido fibroso de la base del lig ancho en la pared sup, donde corren los vasos uterinos ligados con anterioridad. Esta maniobra se facilita traccionando el útero y sobretodo, estirando hacia adentro y arriba el cabo medial de la arteria uterina, que se separa así del uréter, que ahora está en un plano más lateral del ligamento cardinal.
 - Conviene abrirse paso con un disector manteniendo su punta hacia adentro y asegurarse que el uréter esté en la base del túnel para seguir la dirección del clivaje vesicovaginal; luego se corta con tijera el tej eventualmente pinzado con 2 adson.
 - El uréter que ahora se ve hasta el margen de la vagina, todavía está adherido al plano conectivo posterior donde transcurre el pedículo vascular infraureteral (con la a. del asta vesical) que todavía une la vejiga con la vagina.
 - Elevar el uréter con un gancho apropiado y cortese cerca de su pared (la llamada vela de Novak) el tej subyacente liberándolo hasta el lig vesicovaginal. Es importante preservar los vasos de la pared terminal del uréter, que corren en la porción lateral del lig vesicouterino.
 - Traccionando el útero, lateralizando el uréter y bajando la vejiga se evidencia el plano posterior de la lamina fibrosa vesicouterina, se la tracciona con pinzas curvas y se corta y liga. En este punto el uréter se ha aislado del útero y la vagina.
 - Se completa del otro lado.
 - Se secciona la hoja posterior del lig ancho y se corta la reflexión peritoneal del Douglas entre los uterosacros.
 - Se abre el tabique rectovaginal para disecar con tijera desprendiendo el recto de la vagina (torunda mojada) y por fuera del sistema fascial posterior de los uterosacros y rectovaginal.
 - Con una pinza curva, larga y fuerte desde el recto hacia la pared, se pinza el tejido fibroso lo más atrás posible, se lo secciona y se le sutura con un punto en ambos lados. Profundizando después se puede completar el clivaje posterior tensando el recto, traccionando el útero hacia adelante y seccionando a mayor profundidad.
 - En la parte más lateral y profunda del uterosacro transcurre el n hipogástrico.
 - Se palpa el Mackenrodt y se aísla hasta la pared pélvica, se secciona y se liga.
 - Con valva se separa vejiga del plano vaginal, se toma el paracolpos con pinza curva, se corta y sutura con catgut.
 - Se saca el tapon vaginal
 - Se colocan 2 pinzas de angulo recto en los bordes de la vagina, se corta y sutura, se mantienen cabos largos con pinza mosquito.
 - Se coloca una compresa por detrás del útero y la vagina y se corta la vagina a la altura de los puntos laterales.

- Se desinfectan los bordes vaginales y se suturan.
- Se coloca drenajes.
- Se cierra peritoneo con puntos continuos de catgut.
- En caso de linfa paraaórtica la peritonización se inicia en el lig de T reitz y se lleva hasta el ciego. Sutura en peritoneo de la gotera paracólica derecha y en la brecha perisigmoidea a la izquierda.

La sobrevida a 5 años está relacionada con la etapa clínica al momento del diagnóstico.

ESTADIO	PORCENTAJE
IA1	94.6
IA2	92.6
IB1	90.4
IB2	79.8
IIA	76
IIB	73.3
IIIA	50.5
IIIB	46.4
IVA	29.6
IVB	22

Los factores pronósticos son: Tamaño tumoral, Infiltración de parametrio, Infiltración de ganglios pélvicos y paraaórticos, Estadio clínico, Tipo histológico, Grado histológico, Invasión estromal, Permeación linfovascular, Estado de oxigenación tumoral. Los factores pronósticos

INDEPENDIENTES son: Carcinoma de células pequeñas, Infiltración del cuerpo uterino, Invasión vascular, Ganglios linfáticos positivos.

Posterior al tratamiento las pacientes pueden presentar recurrencia y el tratamiento de las mismas depende del tratamiento primario. Si el tratamiento primario fue Quirúrgico se puede tratar con Radioterapia y/o quimioterapia dependiendo del sitio de la recurrencia. Si el tratamiento fue Radioterapia y es una recurrencia central o regional se trata con una histerectomía y una exenteración pélvica. Describimos la técnica de esta última.

EXENTERACION PELVICA

- Incisión mediana suprapúbica infraumbilical. Explorar la pelvis. Palpación minuciosa del hígado, área celíaca, ganglios linfáticos retroperitoneales e inspección del peritoneo.
- Se toma el útero con dos pinzas curvas, que tomen ligamento redondo, ligamento útero ovárico y las trompas.
- Sección y sutura del ligamento redondo a un tercio de su extensión. Incisión de la hoja del ligamento ancho.
- Si se sospecha afección ganglionar se disecciona primero el espacio entre los vasos ilíacos externos (que se separan hacia adentro) y el músculo psoas ilíaco, penetrando lateralmente en la fosa obturatriz y exponiendo el nervio obturador para evaluar la presencia y el carácter de las metástasis linfoganglionares, su fijación a estructuras vasculares y la posibilidad de exéresis radical.
- Si la fibrosis no permite evaluar esto se hará primero la preparación de los espacios paravesicales y pararectales para poder aislar el parametrio y suspender la cirugía si este se halla masivamente infiltrado sin reseccionar estructuras vasculares o viscerales.
- Fosa paravesical: Se incide el ala anterior del ligamento ancho y se desprende el tejido que es avascular hasta la base del parametrio.
- Manteniendo en tracción la hoja medial del ligamento ancho y el útero hacia arriba, se identifican las fosas pararectal y presacra avanzando a lo largo de la arteria hipogástrica hacia adentro y hacia abajo, a lo largo de la concavidad del sacro evitando los vasos sacros laterales.
- Se insertan 2 valvas en bayoneta en los espacios paravesical y pararectal y se tracciona hacia arriba el bloque constituido por el recto, útero y vejiga, evidenciando el sistema fascial lateral (parametrio, conectivo paracervical y paravaginal) y los úterosacros, decidiendo si se ha de continuar o no la intervención.
- Se amplía la incisión cutánea hasta el apéndice xifoides y se prepara el campo operatorio exteriorizando las asas intestinales sobre el tórax después de haberlos envueltos en paños húmedos tibios o una bolsa intestinal.

- Se prolonga la incisión peritoneal medialmente hacia la vejiga y hacia arriba por fuera del pedículo vascular ovárico, para poner en descubierto el psoas.
- Mediante divulsión por fuera de la incisión se exponen los vasos iliacos externos y más cranealmente los iliacos primitivos hasta 2-3 cm encima de la bifurcación.
- Ligadura y sección del ligamento infundibulopélvico.
- Disección linfoganglionar paraaórtica baja (debajo de la arteria mesentérica), iliaca primitiva, iliaca externa y obturatriz bilateral.
- Movilización de la vejiga y el recto.
- Se movilizan los uréteres respecto de la hoja peritoneal y se los retrae lo más distalmente posible para insertar los catéteres ureterales.
- Movilización de la vejiga respecto de la pared anterior de la pelvis en el espacio de Retzius para evidenciar la sínfisis pubiana. La disección de esta zona se debe hacer con cautela por el peligro de hemorragia venosa del plexo hipogástrico. Se continua el aislamiento anterior de la vejiga respetando, si es posible, el peritoneo vesical.
- Sección de la porción terminal obliterada de la arteria hipogástrica.
- La vejiga se puede aislar hasta la uretra mediante divulsión (plano avascular)
- Aislamiento del rectosigmoides completando la incisión peritoneal de la gotera paracólica izquierda y prolongando la incisión peritoneal medial a partir de la arteria iliaca primitiva derecha hasta debajo de la unión sigmoidorrectal: se moviliza entonces el sigmoides siguiendo más abajo en el espacio retroperitoneal.
- Sección y ligadura de los vasos hemorroidales superiores.
- Se completa por detrás la disección del recto respecto del plano posterior desde el sacro hasta el cóccix divulsionando delante de la fascia presacra de Waldeyer.
- Se secciona en el punto establecido el recto sigmoides sujeto con 2 pinzas dejando la pinza distal para traccionar de la pieza operatoria, en tanto que el tracto proximal se cubre con gasa y un capuchón de goma y se lo retira del campo operatorio para que no se contamine.
- Ahora la pieza se puede desplazar en dirección contralateral para poder exponer el ligamento cardinal.
- Disección del ligamento cardinal.
- Ligadura y sección individual de las ramas de la arteria hipogástrica (empezando con uterina, vaginal, vesical y obturatriz). Si no hay espacio entonces se reseca el parametrio en bloque en tiempos sucesivos, tomando el tejido firmemente con pinzas, cortando y suturando atentamente para ligar los vasos incluidos.

- Si el tumor se ha expandido es necesario ligar la arteria hipogástrica abajo del origen de la glútea superior y a continuación se liga y se secciona la vena que sigue un recorrido más lateral.
- Luego, traccionando un poco hacia adentro el muñón de la arteria hipogástrica, se continúa más profundamente sobre la fascia presacra identificando y disecando los vasos glúteos y pudendos.
- La vena hipogástrica se puede conservar cuando corre muy afuera sobre la pared pelviana.
- El abordaje de la vena y sus ramas colaterales también puede ser lateral, a través de la fosa obturatriz, traccionando hacia adentro los vasos iliacos externos y hacia afuera el músculo psoas iliaco.
- Evitar las lesiones de la vena iliolumbar su sangrado es difícil de controlar, sin lesionar el tronco nervioso lumbosacro (L4-L5) . Compresión digital, aspirar, reducir compresión, sutura atraumática.
- Resección de los órganos. Se movilizan por completo las vísceras respecto a la pared pelviana, dejando solo la sujeción del músculo elevador del ano y la zona coccígea.
- Si la neoplasia ha tomado el tercio inferior de la vagina y/o del recto, se puede incidir la pieza en este nivel.
- Resección y sutura de la uretra y del muñón vaginal según la técnica usual, sutura del recto y anastomosis terminoterminal.
- POR VÍA ABDOMINAL manteniendo en tracción la pieza, se corta con tijeras largas las conexiones del músculo elevador con el pubis y con la fascia obturatriz interna, penetrando en la fosa isquiorectal.
- Desplazando la pieza hacia adelante se exponen y se seccionan los pilares posteriores del recto y las conexiones sacrococcígeas del músculo elevador. El sangrado eventual de los vasos hemorroidales inferiores y del músculo isquiocavernoso puede controlarse con puntos de transfixión.
- El vaciamiento de la excavación pelviana se completa extirpando los ganglios linfáticos residuales.
- Como último tiempo se coloca la paciente en litotomía. Se incide la piel perineal y se extrae la pieza.
- POR VÍA PERINEAL se incide la piel del periné hasta llegar al elevador a ambos lados; se seccionan los músculos elevadores del ano, se tracciona con pinzas fuertes el ligamento rectococcígeo y se secciona, y por último se aísla y se secciona el ligamento pubouretral.
- Se secciona adherencias laterales fibrosas y se extrae la pieza desde abajo. Se aproximan los tejidos y se sutura la piel dejando drenaje.

CANCER DE OVARIO:

El cáncer de ovario es el segundo cáncer ginecológico más común en México, pero la causa más común de muerte entre las mujeres que desarrollan cánceres ginecológicos (22). Es la quinta causa de muerte por cáncer en las mujeres en los Estados Unidos. Cada año, aproximadamente 21.550 nuevos casos son diagnosticados y 14.600 muertes relacionadas con cáncer de ovario se

producen en ese país. Las tasas de incidencia han disminuido ligeramente en los últimos 30 años (23). La incidencia anual ajustada por edad por 100.000 mujeres en los E.E.UU, por raza/grupo étnico durante el período 2000 a 2004 fue: blancas (14,3), hispanas (11,5), Asia/Islas del Pacífico (9,7), Negras (10,1), y nativos americanos (11,2). El riesgo de por vida de cáncer de ovario en la población general es de 1,7 por ciento y la tasa de incidencia ajustada por edad es de 13,5 casos por 100.000 mujeres. La edad media de diagnóstico de cáncer de ovario epitelial es a mediados de los años cincuenta, los tumores borderline se producen aproximadamente 10 años antes. La incidencia aumenta con la edad hasta los 80 años y luego disminuye. El riesgo general de malignidad de una masa anexial en mujeres pre y posmenopáusicas es 6-11 y 29-35%, respectivamente (24). Los países occidentales, incluido Estados Unidos, tienen tasas tres a siete veces mayor que la de Japón (29).

La edad media al diagnóstico de cáncer de ovario es menor entre las mujeres con enfermedad hereditaria o familiar. Datos han mostrado que el Cáncer de ovario familiar se diagnostica a una edad media de 54 frente a 61 años en la población general. La mayoría de los tumores primarios de ovario se derivan de las células epiteliales de la superficie del ovario, aunque también puede surgir de otros tipos celulares (tumores de células germinales, los tumores de los cordones sexuales, y el tumor mixto de células de tipo).

El cáncer epitelial del ovario se deriva de la transformación maligna del epitelio de la superficie del ovario, que colinda con el mesotelio peritoneal (25). Los eventos moleculares que conducen al desarrollo de esta neoplasia son desconocidos. Las mutaciones y/o sobreexpresión de los genes HER2, c-myc y p53 y de los supresores K-ras y Akt respectivamente, se han observado en el cáncer de ovario esporádico, pero su contribución a la patogénesis no está bien definido. La inactivación de los genes supresores de tumores PTEN y p16 también puede ocurrir, fenómenos epigenéticos también desempeñan un papel en la tumorigénesis (26).

Dos hipótesis generales se han propuesto para explicar la patogénesis de estas neoplasias: La incesante ovulación con traumatismos repetidos y reparación del epitelio ovárico, que ofrezcan la posibilidad de mutación genética y posterior neoplasia y el exceso de secreción de gonadotropinas, la promoción de altas concentraciones de estrógenos, que dan lugar a la proliferación epitelial, posiblemente promuevan la transformación maligna. La célula exacta del origen del cáncer de ovario no se conoce, ni tiene una lesión precursora definida (27,28).

Los estudios epidemiológicos han identificado constantemente a la nuliparidad como factor de riesgo para desarrollar un carcinoma epitelial de ovario, otros factores de riesgo incluyen: la infertilidad, menarquia (antes de los 12) o la edad tardía de la menopausia (después de los 50), la terapia posmenopáusica, la evidencia epidemiológica de los estudios a gran cohorte sugiere que la endometriosis es un factor de riesgo independiente (riesgo estimado de transformación maligna del 2,5%), talco, consumo de cigarro especialmente en casos de mucinosos, el papel de la dieta en el

riesgo de cáncer de ovario no está resuelta, alto índice de masa corporal (IMC) parece aumentar el riesgo de cáncer de ovario. Las mutaciones en genes implicados en la reparación del ADN (BRCA, MSH -2, MLH -1, PMS 1 y 2) subyacen en el aumento del riesgo de cáncer en algunas personas.

Se han identificado factores de protección, donde se incluyen: El uso de píldoras anticonceptivas orales, multiparidad, ligadura de trompas, lactancia materna y la progesterona. Los factores genéticos representan del 10 al 15% de los casos de cáncer de ovario (30). Se debe evaluar el árbol genealógico de la familia durante al menos tres generaciones en mujeres de alto riesgo. Las recomendaciones actuales para la detección las mujeres con mutaciones genéticas BRCA1 y BRCA2 incluyen ecografía transvaginal y el suero de CA 125 cada seis a 12 meses que comienza entre los 25 y los 35 años (31).

Existe una clasificación basada en la conducta genética y molecular.

Tipo I	Tipo II
Seroso papilar de bajo grado	Serosos papilares de alto grado
Endometrioides grado 1 y 2	Endometrioides grado 3
Mucinosos	Carcinoma indiferenciado
	Tumores mixtos Müllarianos

Dentro de la Clasificación Histológica del cáncer epitelial tenemos:

Tipo histológico	Total (%)
Seroso	46
Mucinoso	36
Endometrioide	8
Células claras	3

Células transicionales	2
Indiferenciado	2
Mixto	3

La estadificación del cáncer de Ovario es quirúrgica según hallazgos del reporte histopatológico definitivo posterior a una Cirugía estadificadora.

Los procedimientos que incluye una cirugía estadificadora de Ovario son:

- Incisión abdominal en la línea media
- Valoración citológica de líquido libre
- Lavado peritoneal (50-100cc) SSN.
- Exploración sistemática
- Ooforectomía del lado afectado y se envía a ETO si es maligno se completa HTA + SOB
- Omentectomía infracólica, biopsia de correderas parietocolicas, fondo de saco de Douglas y peritoneo vesical, y de ambos diafragmas
- Biopsia de cada lesión sospechosa
- Muestreo ganglionar pélvico y paraortico
- Apendicetomía en caso de histología mucinoso, o alto grado

De acuerdo a la FIGO la estadificación se realiza tomando en cuenta los hallazgos de la cirugía y el reporte histopatológico definitivo.

Estadio I Crecimiento limitado a los ovarios

 Ia Crecimiento limitado a un ovario: cápsula intacta, no hay ascitis que contenga células malignas

Estadio Ib Crecimiento limitado a ambos ovarios: no hay ascitis que

	contenga células malignas, cápsula intacta sin tumor en la superficie
Estadio Ic*	Tumor en estadio Ia o estadio Ib, pero con tumor en la superficie de uno o ambos ovarios, o con cápsula rota o con ascitis que contenga células malignas, o lavados peritoneales positivos
Estadio II	El crecimiento afecta uno o ambos ovarios con extensión Pélvica
Estadio IIa	Extensión y/o metástasis y/o trompas
Estadio IIb	Extensión a otros tejidos pélvicos
Estadio IIc*	El tumor en estadio IIa o IIb, pero con tumor en la superficie de uno o ambos ovarios, o con cápsula o cápsulas rotas, o con ascitis que contenga células malignas o lavados positivos.
Estadio III	El tumor afecta uno o ambos ovarios con implantes peritoneales fuera de la pelvis y/o ganglios retroperitoneales o inguinales positivos, las metástasis hepáticas superficiales equivalen a Estadio III, tumor limitado a la pelvis verdadera, pero con extensión a intestino delgado o epiplón por histología
Estadio IIIa	Tumor macroscópicamente limitado a la pelvis verdadera con ganglios negativos, pero siembras microscópicas de las superficies peritoneales abdominales por histología
Estadio IIIb	Tumor en uno o ambos ovarios, implantes histológicamente positivo en superficie peritoneal del abdomen, ninguno superando los 2 cm, ganglios negativos
Estadio IIIc	Implantes abdominales de 2 cm. de diámetro y/o ganglios

retroperitoneales o inguinales positivos

**Estadio IV Crecimiento que afecta uno o ambos ovarios con metástasis
a distancia, derrame pleural con citología positiva,
Metástasis en parénquima hepático**

Respecto al tratamiento del cáncer de ovario, se considera, que las características histopatológicas es lo que confiere pronósticos distintos siendo el grado histológico, el dato más significativo que predice la extensión de la enfermedad. El principio para el tratamiento con cáncer de ovario es la citorreducción quirúrgica hasta un estado de enfermedad residual mínima y el otro punto es la quimioterapia que en algunas pacientes se traducirá en curación, retrasando la recaída sintomática de estas pacientes. La quimioterapia tiene un papel esencial en el tratamiento del cáncer de ovario basada en platino y taxanos. La radioterapia tiene un papel limitado en el tratamiento de estas pacientes.

CANCER DE ENDOMETRIO:

El carcinoma de endometrio es la neoplasia ginecológica más común en los Estados Unidos, aproximadamente 42.160 casos son diagnosticados cada año y 7780 muertes. Las tasas de incidencia son mayores en blancas que en negras, hispanas o asiáticas. Sin embargo, la mortalidad es casi dos veces superior en los negros que en blancos (7,1 frente a 3,9 por 100.000 mujeres) probablemente debido a la mayor incidencia de los subtipos de cáncer agresivo, así como las cuestiones de acceso y la calidad de los servicios de salud (32). Las mujeres tienen un riesgo del 2,5 % de por vida de desarrollar cáncer de endometrio, lo que representa el 6 % de todos los cánceres en las mujeres. Afortunadamente, la mayoría de los casos se diagnostican en una fase temprana cuando la cirugía sola puede ser suficiente para la curación. Las tasas de supervivencia a cinco años para la enfermedad localizada, regional y metastásica son 96, 66 y 24% respectivamente (33). Las diferencias en la epidemiología y el pronóstico sugieren que dos formas de cáncer de endometrio existe: los relacionados con y los no relacionados con la estimulación de estrógenos (34).

Nuestra comprensión actual de los factores de riesgo sólo ayuda a identificar a las mujeres en riesgo de tipo I, que es el tipo más común (80 por ciento de los casos son de tipo I, el 20 por ciento de los casos son de tipo II). La exposición a influencias exógenas estrogénicas incluye terapia de estrógenos y tamoxifeno, mientras que la exposición endógena puede ser consecuencia de la obesidad, ciclos anovulatorios, o tumores secretores de estrógenos (35).

Las mujeres con diabetes mellitus y la hipertensión al igual que las que tienen dietas altas en carbohidratos y la hiperinsulinemia se asocian a resistencia a la insulina y niveles elevados de factores de crecimiento similares a la insulina puede jugar un papel en la proliferación endometrial y el desarrollo de cáncer de endometrio (36). El cáncer de endometrio se presenta en mujeres posmenopáusicas (edad media de principios de los 60). 25% de los casos son diagnosticados en mujeres premenopáusicas, y 5 a 10% de estos son en mujeres menores de 40 años de edad (37). Una tendencia familiar hacia el cáncer de endometrio aislados se ha sugerido para parientes de primer grado (38), aunque los genes candidatos no han sido identificados de forma consistente. Otras asociaciones de familiares con cáncer del endometrio incluyen: síndrome de Lynch (cáncer colorrectal hereditario sin poliposis), el riesgo de cáncer de endometrio es de 27 a 71% comparado con el 3% en la población general. La edad media al diagnóstico de cáncer endometrial en mujeres con síndrome de Lynch es de 46 a 54 años, en comparación con una edad media de 60 años en otras mujeres. Una historia de cáncer de mama es un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de endometrio. En cuanto a la nuliparidad en los estudios epidemiológicos, se ha mostrado que el riesgo de cáncer de endometrio está inversamente relacionada con la paridad (39). El consumo de alcohol se asocia con elevados niveles de estrógeno. Los estudios epidemiológicos no han encontrado en general una asociación significativa entre el consumo de alcohol y cáncer de endometrio, aunque uno de estos estudios sugieren que las mujeres posmenopáusicas que consumen dos o más bebidas alcohólicas al día tienen un mayor riesgo de cáncer de endometrio (40). La menarquia precoz y la menopausia tardía se asocia consistentemente con un mayor riesgo de la enfermedad. En cuanto a factores protectores, el uso de anticonceptivos orales reduce el riesgo de cáncer de endometrio de un 50 a un 80%. El tabaquismo se asocia con un menor riesgo de desarrollar cáncer de endometrio en mujeres posmenopáusicas, el mecanismo de este efecto sugiere que el tabaquismo estimula el metabolismo hepático de los estrógenos (41).

El síntoma cardinal de carcinoma de endometrio es el sangrado uterino anormal, lo que ocurre en el 90% de los casos. En general, 5 a 20% de las mujeres postmenopáusicas con sangrado uterino tendrán cáncer de endometrio (42).

El cáncer endometrial es un diagnóstico histológico, por lo tanto se requiere del tejido para hacer el diagnóstico. Una biopsia endometrial ciega realizado en el consultorio con un dispositivo de muestreo Pipelle es simple de realizar. La histeroscopia con dilatación y legrado es otro método aceptable.

La ecografía transvaginal es un medio no invasivo de distinguir las mujeres posmenopáusicas con hemorragia debido a la atrofia, de personas con lesiones anatómicas que requieren de toma de muestras de tejido para excluir un carcinoma o para el tratamiento. Las mujeres posmenopáusicas con un grosor endometrial de menos de 4 a 5 mm, medida mediante ecografía transvaginal tiene un bajo riesgo de enfermedad. No existe tamizaje para el cáncer de endometrio. En las mujeres

con síndrome de Lynch (cáncer colorrectal hereditario sin poliposis), el riesgo de cáncer de endometrio es de 27 a 71 % comparado con el 3 por ciento en la población general. Estrategias para la detección y prevención del cáncer de endometrio en estas mujeres incluyen el muestreo de endometrio y la histerectomía de reducción del riesgo.

Respecto al tratamiento del cáncer endometrial, la cirugía es pilar del tratamiento. La cirugía persigue dos objetivos principales, siendo en primer lugar la correcta estadiación de la enfermedad y en segundo lugar la citorreducción óptima. Se considera como cirugía estándar para el tratamiento del cáncer endometrial a la histerectomía más salpingooforectomía bilateral, el lavado peritoneal así como la linfadenectomía pélvica y paraaórtica, además se enfatiza el hecho de biopsiar todas las zonas sospechosas de actividad tumoral. La radioterapia adyuvante en pacientes seleccionadas reduce las recurrencias tumorales y el control de la enfermedad local, por otro lado la quimioterapia especialmente en etapas clínicas avanzadas a igual que la hormonoterapia se considera el tratamiento de elección. La quimioterapia se basa principalmente en taxanos y platino y la hormonoterapia a base de progestinas y tamoxifeno.

CANCER DE VULVA:

El cáncer de vulva es el cuarto cáncer ginecológico más común en Estados Unidos (después del cáncer de cuerpo uterino, ovarios y cuello uterino), representa el 4% de los tumores malignos del tracto genital femenino. Anualmente, se estima que hay 3580 nuevos casos y 900 muertes en los Estados Unidos de esta enfermedad (43).

Aunque la tasa de carcinoma vulvar invasivo se ha mantenido estable durante los últimos dos decenios, la incidencia de la enfermedad in situ (neoplasia intraepitelial de la vulva) se ha más que duplicado. El carcinoma de vulva se presenta más frecuentemente en mujeres posmenopáusicas. La edad media al diagnóstico es de 65 años, pero se puede presentar en menores (44).

Los factores de riesgo para el cáncer vulvar incluyen el tabaquismo, la distrofia vulvar (por ejemplo, el liquen escleroso), la neoplasia intraepitelial vulvar y cervical, el virus del papiloma humano (VPH), síndromes de inmunodeficiencia, y antecedentes de cáncer de cuello uterino (45).

Dos vías independientes de la carcinogénesis vulvar se considera que existen actualmente, el primero relacionado con la infección por VPH de la mucosa y la segunda relacionada con inflamación crónica (distrofia vulvar) o procesos autoinmunes. El VPH ha demostrado ser responsable de 60 por ciento de los cánceres vulvares. En suma, el VPH 16 y 33 son los subtipos más frecuentes (55.5%) de todos los cánceres de vulva relacionados con el VPH (46).

La creciente incidencia de la neoplasia vulvar intraepitelial relacionadas con el VPH entre las mujeres jóvenes pueden ser responsables de la caída en la edad media de diagnóstico de cáncer de la vulva discutido anteriormente. El ADN del VPH se encuentra más comúnmente en cánceres de la vulva de las mujeres jóvenes que fuman en comparación con las no fumadoras mayores de esa edad. La detección temprana y tratamiento de la neoplasia intraepitelial vulvar puede prevenir el desarrollo de cáncer. Esto puede explicar por qué la incidencia del cáncer vulvar invasivo ha mantenido estable, aunque la incidencia de neoplasia intraepitelial de la vulva se ha incrementado.

Los signos y síntomas de todos los tipos histológicos de tumores malignos de vulva son similares. La mayoría de los pacientes se presentan con una placa vulvar unifocal, úlcera, o masa (carnosa, nodular, o verrugosa) en los labios mayores, los labios menores, el periné; el clítoris, y monte de Venus son menos frecuentes que se trate. En el 10 por ciento de los casos, la lesión es demasiado extensa para determinar el lugar real de origen (47).

Las lesiones son multifocales en 5 por ciento de los casos, por lo que toda la vulva, periné, así como el cuello del útero y la vagina, deben ser evaluados. Una segunda neoplasia sincrónica, la neoplasia cervical con mayor frecuencia, se encuentra hasta en un 22% de las pacientes con una neoplasia vulvar.

El prurito es una queja común asociada con trastornos de la vulva, es especialmente frecuente cuando existe una distrofia vulvar subyacente (por ejemplo, el liquen escleroso o hiperplasia de células escamosas).

El sangrado o secreción vulvar, disuria o un ganglio linfático agrandado en la ingle son síntomas menos frecuentes, y sugestivos de la enfermedad avanzada. Por otro lado, muchos pacientes están asintomáticos en el momento del diagnóstico.

La biopsia de las lesiones macroscópicas para la evaluación histológica se debe realizar para determinar si una lesión es preinvasora o invasora, así como la profundidad y la naturaleza de la invasión del estroma. La biopsia debe tomarse de la zona (s) de la lesión que aparece con más anormalidad. Si hay varias áreas anormales, entonces se deben tomar múltiples biopsias para "mapear" todos los sitios posibles de la patología vulvar.

Si una lesión no es manifiestamente evidente, pero la sospecha clínica es alta, el examen colposcópico vulvar debe hacerse utilizando ácido acético al 5%. La solución concentrada de ácido acético debe aplicarse en el epitelio escamoso vulvar. Esto permite que las células se deshidraten por completo y eso define las lesiones acetoblancas y sus cambios vasculares subyacentes.

La mayoría de los cánceres vulvares son carcinomas de células escamosas; otras histologías son el melanoma, adenocarcinoma glándula de Bartholin, sarcoma, la enfermedad de Paget, o carcinoma de células basales. Más del 90 por ciento de los cánceres vulvares son carcinomas de células escamosas. Hay dos subtipos, los cuales generalmente ocurren en los labios o en el

vestíbulo: El queratinizante o simple es el tipo más común, son diferenciados, ocurre en mujeres mayores, no es tá r relacionada c on la i nfección p or VPH, per o se asocia c on distrofias vulvares como liquen escleroso y, en los países en desarrollo, las enfermedades venéreas granulomatosa crónica. El clásico, verrugoso, o el tipo bowenoide se asocia principalmente con el VPH 16, 18 y 33, y se encuentra en las mujeres jóvenes (48).

La enfermedad metastásica es común en los cánceres de la glándula de Bartholin debido a la rica red vascular y linfática. El carcinoma de vulva metástasica por una variedad de mecanismos. La comprensión de estas vías posibles es importante para la evaluación y el tratamiento de estos tumores. Los modos de propagación son: extensión directa a las estructuras adyacentes (por ejemplo, la vagina, la uretra, clítoris, ano), embolización linfática a los ganglios linfáticos regionales (la vía para el drenaje linfático de la vulva, en la mayoría de las mujeres, comienza en los ganglios inguinales superficiales, seguido por el drenaje de los ganglios linfáticos inguinales y femorales profundos por debajo de la fascia cribiforme, y luego a los ganglios linfáticos pélvicos), y la diseminación hematológica, que normalmente ocurre tarde en el curso de la enfermedad, es rara en pacientes sin afectación ganglionar inguinal (49).

Respecto al tratamiento, la vulvectomy radical con linfadenectomía inguinofemoral bilateral es el tratamiento estándar del cáncer invasivo. A principios del siglo XX la clásica cirugía radical en alas de mariposa se fundamentó en la remoción de tres áreas: la lesión vulvar y la disección ganglionar inguinofemoral bilateral con el fin de eliminar el riesgo de infiltración tumoral en dichos tejidos. Para etapas clínicas I, II y IV, la resección sola puede ser radical para la enfermedad, pero tiene el inconveniente de la gran morbilidad. Las diferentes formas de extirpación consiguen una supervivencia de 45%, pero con mortalidad operatoria de 7%. El tratamiento de la ingle y ganglios linfáticos pélvicos debe individualizarse después de la evolución pretratamiento, la cual incluye tomografía, resonancia magnética o ambas. Se debe tener presente que a menudo se trata de pacientes de edad avanzada, diabéticas, cardiopatas, etc. Para la reconstrucción se requieren distintos tipos de injertos o colgajos que cubran los grandes defectos vulvares. La radioterapia preoperatoria se emplea con buenos resultados, aunque con tasas muy altas de complicaciones locales, en especial las fistulas. Por último, se propone el empleo de quimioterapia junto con radioterapia y ablación.

CANCER DE VAGINA:

El cáncer primario de la vagina constituye aproximadamente el 0,3% de todas las neoplasias malignas del tracto genital femenino (50). Aproximadamente 2.160 de los casos son diagnosticados anualmente en los Estados Unidos, con cerca de 770 muertes. La mayoría de estos tumores son carcinomas de células escamosas, pero el melanoma, sarcoma, el adenocarcinoma, y otros tipos histológicos también pueden producirse. Aunque el cáncer vaginal primario es raro, las metástasis en la vagina no es infrecuente. Como resultado, la mayoría de los tumores malignos son metastásicos a vagina, a menudo derivados del endometrio, cuello del útero, la vulva, ovario,

mama, recto y riñón (51). Dentro de la vagina se puede producir metástasis por extensión directa (por ejemplo, el cuello uterino, vulva, endometrio) o por diseminación linfática o hematológica (por ejemplo, de mama, ovario, riñón).

La incidencia de cáncer in situ o invasor de células escamosas de la vagina es de 1 por cada 100.000 mujeres (52).

En general, el carcinoma in situ y el cáncer invasivo vagina se asocian con los factores de riesgo igual que en la neoplasia de cuello uterino. Se sugiere que algunas lesiones vulvares de alto grado y la neoplasia intraepitelial vaginal son lesiones monoclonales. En un estudio de serie de casos, 30% de todas las mujeres con la enfermedad in situ o invasoras de vagina habían sido tratadas antes por un tumor ginecológico (principalmente de cuello uterino) y 17 de 25 (70%) de los especímenes de cáncer invasivo tienen ADN de VPH 16/18.

La mayoría de los pacientes con carcinoma vaginal se presentan con sangrado vaginal, ya sea postmenopáusica o después del coito. Otros síntomas incluyen una secreción acuosa, vaginal sanguinolenta o con mal olor, masa vaginal, síntomas urinarios (por ejemplo, la frecuencia, disuria, hematuria), o problemas gastrointestinales (por ejemplo, tenesmo, constipación, melena) (53). El dolor pélvico de la extensión de la enfermedad más allá de la vagina está presente en el 5%. Sin embargo, hasta el 20% son asintomáticas en el momento del diagnóstico. Estos tipos de cáncer vaginal pueden ser detectados como un resultado de cribado citológico de cáncer cervical. La pared posterior y el tercio superior de la vagina el sitio más común de cáncer vaginal primario.

El diagnóstico de carcinoma vaginal puede ser difícil. La lesión puede pasar desapercibida en el examen inicial si es pequeño. El Papanicolaou (Pap) puede detectar las células malignas en el 20% de los tumores vaginales. (54).

El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia de la lesión sospechosa, que puede aparecer como una masa, una placa, o una úlcera. Si una lesión no se visualiza en la presencia de los resultados citológicos anormales, se debe realizar colposcopia del cuello uterino y la vagina.

Los tumores primarios de vagina comprenden un grupo heterogéneo de neoplasias malignas que tienden a ser multicéntricos, por lo tanto, la mucosa vaginal entera está en riesgo. Muchas mujeres con cáncer vaginal tienen una historia previa de cáncer ginecológico.

Carcinoma de células escamosas. La edad media al diagnóstico de los carcinomas de células escamosas es de aproximadamente 60 años, aunque la enfermedad se ve ocasionalmente en las mujeres en sus 20s y 30s. El carcinoma espinocelular es más común conforme avanza la edad de la paciente. Macroscópicamente, estos tumores pueden ser nodulares, ulcerados, indurados,

endofíticos o exofíticos. Histológicamente, son similares a los tumores de células escamosas de otros sitios. El cáncer vaginal se asocia también con el virus del papiloma humano. Sin embargo, el epitelio vaginal es más estable que el epitelio cervical, que sufre una metaplasia constante, y por lo tanto menos susceptibles a los virus oncogénicos (55). El carcinoma verrugoso es una variante poco frecuente del carcinoma de células escamosas vaginales que es bien diferenciado y tiene un bajo potencial maligno (56). Habitualmente se presenta como un gran tumor fungoso y verrugoso, es localmente agresivo pero rara vez hace metástasis. Histológicamente, se compone de grandes frondas papilares cubiertas por queratina densa.

Los adenocarcinomas representan casi la totalidad de los cánceres primarios vaginal en mujeres menores de 20 años. Los adenocarcinomas pueden surgir en las áreas de adenosis vaginal, remanentes de los elementos de Wolff, las glándulas perivaginales, y focos de endometriosis. Las variantes de células claras son el tipo más conocido de adenocarcinoma, sobre todo debido a su incidencia en las mujeres jóvenes que han sido expuestas en el útero al dietilstilbestrol. (57). Desde el punto de vista macroscópico, los carcinomas de células claras de la vagina por lo general se presentan como masas polipoideas, con mayor frecuencia en la pared anterior de la vagina. Aproximadamente el 70% de los pacientes están en estadio I en el momento del diagnóstico. La edad media al diagnóstico de adenocarcinoma de células claras relacionados al dietilstilbestrol de la vagina es de 19 años, con un rango de 7 a 33 años. La mayoría de las mujeres con Cáncer de Vagina de células claras asociados a dietilstilbestrol, tienen buenos resultados con la radiación primaria, cirugía o ambos. Por otra parte, los adenocarcinomas que se producen en mujeres no expuestas a DES tienden a tener un pronóstico más desalentador (58).

Los leiomiomas, sarcomas del estroma endometrial, los tumores malignos müllerianos mixtos, y rhabdomiomas son los principales tipos de sarcomas primarios de la vagina. El más común de ellos es el rhabdomioma embrionario (sarcoma botrioides), un tumor altamente maligno que se produce en la vagina durante la infancia y la niñez temprana (edad media 3 años). Este sarcoma generalmente se presenta como nódulos blandos que se llenan y, a veces sobresalen de la vagina, se asemejan a un racimo de uvas. El pronóstico para los pacientes con esta patología ha mejorado con el uso de la terapia multimodal, incluyendo cirugía, quimioterapia y radioterapia (59). Los melanomas que surgen de la mucosa vaginal son raros, y se cree que proceden de los melanocitos de la mucosa en las áreas de melanosis o de hiperplasia melanocítica atípica (60).

Casi todos los casos reportados han sido en mujeres caucásicas. Estas enfermedades se producen a una edad media de 58 años. Aparecen como un tumor azul-negro o negro-marrón, placa o ulceración, con mayor frecuencia en el tercio distal de la pared vaginal anterior. Sin embargo, a menudo son no pigmentadas. Los melanomas malignos primarios de las membranas mucosas urogenitales tienen un comportamiento agresivo, con una alta tasa de fracaso local y las

metástasis. La tasa de supervivencia a cinco años para los melanomas vaginales suele ser inferior a 20%.

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) y la estadificación TNM utilizan un sistema de estadificación clínica para el cáncer vaginal. La clasificación clínica se basa en los resultados de un examen físico y pélvico, cistoscopia, proctoscopia, y telerradiografía de tórax. Los resultados de la biopsia con aguja fina o la aspiración ganglionar pueden ser incluidos en el estadije clínico. Además de los datos utilizados para la estadificación clínica, la información disponible a partir del examen de la pieza resecada, incluyendo los ganglios linfáticos pélvicos y peritoneales, se utilizan, como se señala mediante el sistema TNM.

Los tumores vaginales pueden invadir localmente y diseminarse por varias vías: extensión directa a las estructuras viscerales de la pelvis y finalmente a la pelvis ósea, extensión linfática diseminado a los ganglios linfáticos pélvicos y paraaórticos y finalmente la diseminación hematógena a otros órganos, incluyendo los pulmones, el hígado y el hueso, por lo general es una manifestación tardía.

No hay consenso en cuanto al manejo adecuado del carcinoma vaginal. Los planes de tratamiento deben ser individualizados dependiendo de la ubicación, tamaño, y el estadio clínico del tumor. Varios factores deben ser considerados:

- La proximidad de la vejiga, la uretra y el recto a la vagina, que se opone a la administración de radiación de alta tasa de dosis.
- Las limitaciones anatómicas, que no podrán permitir dar márgenes quirúrgicos negativos sin un procedimiento exenterativo.
- Problemas psicosexuales, incluyendo el deseo del paciente para mantener una vagina funcional.

En la Etapa I (lesiones en la vagina superior, que son menos de 2 cm de diámetro) pueden ser tratados con cirugía o radioterapia intracavitaria. Las lesiones en el tercio medio o inferior normalmente se tratan con radioterapia. El enfoque quirúrgico requiere de una histerectomía radical, vaginectomía superior y linfadenectomía pélvica bilateral.

Para las etapas clínicas II de la enfermedad, la quimioterapia neoadyuvante seguida de cirugía radical puede ser una alternativa prometedora a la radioterapia. En una revisión de la literatura del tratamiento quirúrgico con o sin radioterapia adyuvante, la supervivencia de cinco años para las etapas clínicas I, II, III, IV fue de 77, 52, 44 y 14%, respectivamente (61). Los autores concluyeron que la terapia quirúrgica inicial seguida de radioterapia selectiva que ofrece una buena supervivencia y control local del tumor en mujeres con estadios I y II del cáncer vaginal de células escamosas.

Los resultados con la radioterapia sola contemporánea para el cáncer vaginal se puede ilustrar con los siguientes resultados de una serie de 78 mujeres tratadas en la Universidad de Stanford (62). A cinco años las tasas de control de la pelvis, la supervivencia libre de metástasis a distancia y la supervivencia específica de la enfermedad fueron los siguientes:

- Etapa I - 83 , 100, y 92%, respectivamente
- Etapa II - 76 , 95, y 68%, respectivamente
- Etapa III - 62 , 65, y 44%, respectivamente
- Etapa IV - 30 , 18, y 13%, respectivamente

Estos datos apoyan la opinión de que la radiación es el único tratamiento adecuado para la fase I y II de la enfermedad, pero que en las etapas más avanzadas se requiere de un enfoque de modalidad combinada.

ENFERMEDAD TROFOBLASTICA GESTACIONAL:

La enfermedad trofoblástica gestacional designa un grupo de alteraciones patológicas que tienen el antecedente común de un embarazo con producto que experimentó gametogénesis y fecundación anormales. Dichas alteraciones son:

MOLA HIDATIDIFORME:

Se define como una proliferación del trofoblasto, caracterizada por hiperplasia y degeneración hidrópica de vellosidades coriónicas, con desintegración y pérdida de vasos sanguíneos del corion frondoso. Puede ser parcial o completa.

Mola Hidatidiforme Parcial. Se caracteriza por presentar hiperplasia de vellosidades con degeneración hidrópica que puede ser focal. Contiene elementos embrionarios o fetales. Es una alteración dispermica resultante de la fecundación de un óvulo por dos espermatozoides. El cariotipo es una triploidia, pero también se han descrito tetraploidias y trisomías.

Mola Hidatidiforme completa. No existen elementos embrionarios o fetales. El cariotipo habitual es 46XX, aunque puede ser 46XY, son diploidías de origen androgénico y los 46 cromosomas derivan de la línea paterna.

MOLA INVASORA:

Microscópicamente presenta hiperplasia del trofoblasto, con invasión al miometrio. Localmente invasora, rara vez produce metástasis a distancia.

CORIOCARCINOMA:

Tumor maligno del trofoblasto formado por un tejido trofoblástico anaplásico, que ha perdido la capacidad de formar estructuras vellosas. Presenta invasión franca al miometrio y vasos uterinos, con alto potencial de metástasis tempranas locales a cuello uterino o vagina, o en órganos distantes como pulmón, cerebro, hígado, pelvis, vagina, bazo, intestino y riñón.

TUMOR TROFOBLÁSTICO DEL SITIO DE IMPLANTACIÓN PLACENTARIO:

Está compuesto principalmente de células intermedias del citotrofoblasto, con infiltración local al miometrio y vasos, con zonas de necrosis y hemorragia. Por lo general se detecta cuatro meses después del embarazo. También se ha denominado corioepitelioma, sincitoma y corioepiteliosis.

Se considera que hay persistencia (enfermedad trofoblástica persistente) cuando, después de ocho semanas después de haberse evacuado un embarazo molar, los títulos de gonadotropina coriónica reaparecen, aun en cifras bajas.

La mayor incidencia de enfermedad trofoblástica gestacional se da en algunos países de Asia y América central, donde se publican tasas de hasta 1 en 120 embarazos, a diferencia de Estados Unidos y algunos países de Europa, donde la frecuencia oscila entre 1 en 1200 embarazos. En México se registró en 61 casos, lo que representa una incidencia de 0.1%, y causó 18 defunciones, lo que hace una tasa de 0.05 por ciento. Entre 10 a 17% de las molas hidatidiformes producirán una mola invasora. Entre 2 y 3% de las molas hidatidiformes degeneran en coriocarcinoma.

Se han identificado como factores de riesgo los siguientes: edad menor de 20 años o mayor de 40 años, alimentación deficiente en ácido fólico y vitamina A, antecedente de embarazo molar, origen latino o asiático, relación tamaño del útero-amenorrea; agrandamiento de útero-ovarios-embarazo; antecedentes clínicos de ETG; momento de evacuación uterina; método de evacuación uterina.

Clasificación clínica. El término *neoplasia trofoblástica gestacional* (NTG), propuesto por Hammond, incluye las lesiones que tienen un comportamiento maligno. Las divide en enfermedad no metastásica y enfermedad metastásica; esta última, subdividida a su vez en enfermedad metastásica de buen pronóstico y de mal pronóstico.

La Organización mundial de la Salud otorga entre 0 y 4 puntos a diversos factores pronósticos adversos y concluye que la suma de 4 puntos o menos debe considerarse de bajo riesgo; de 5 a 7 puntos, de riesgo intermedio y de 8 o más puntos, como de alto riesgo. La FIGO clasifica a los tumores del trofoblasto en cuatro estadios, que incluyen la presencia o no de factores pronósticos adversos. El estadio I se refiere a la enfermedad confinada al útero; el estadio II a la enfermedad fuera del útero pero limitada a los genitales; el estadio III incluye afección pulmonar, con o sin participación genital y el estadio IV metástasis en otros sitios. Los tres sistemas de clasificación descritos incluyen criterios de bajo y alto riesgos.

Las manifestaciones clínicas habituales incluyen sangrado genital anormal, manifestaciones de hiperémesis gravídica, crecimiento uterino que no va de acuerdo con la fecha de amenorrea y expulsión genital vesicular. Se observa ausencia de latidos fetales; en 70 a 100% hay hemorragia transvaginal; en 25 a 75% datos de hiperémesis gravídica; en 25 a 85% expulsión de vesículas por vía vaginal; en 15 a 50% desarrollo de quistes teralutéricos mayores de 6 cm; en 55 % un crecimiento del útero no acorde al tiempo de amenorrea y en 25% se encuentran manifestaciones de preeclampsia.

Se debe sospechar enfermedad trofoblástica gestacional en presencia de los síntomas o signos descritos anteriormente. El método de mayor uso para corroborar el diagnóstico es, seguramente, la ultrasonografía, combinada con el estudio de la subunidad beta de hCG, corrobora el diagnóstico hasta en 95% de los casos.

En cuanto al tratamiento, dependerá de factores como: tipo histológico, etapa, nivel de fracción beta de hCG, duración de la enfermedad, sitios de metástasis, y grado y tipo de tratamiento previo. La mola hidatidiforme es curable en 100% de los casos; la elección del tratamiento se lleva a cabo de acuerdo con el deseo o no de conservar la fertilidad. Las opciones de tratamiento son: dilatación y aspiración o legrado, y eliminación del útero. El uso de quimioterapia se requerirá sólo en 20% de los casos. Para el tumor trofoblástico del sitio placentario el tratamiento preferente es la histerectomía, ya que se ha observado que estos tumores son relativamente quimiorresistentes y pueden ser letales. En cuanto al tumor metastásico y no metastásico de pronóstico favorable, el pronóstico de curación es del 100%, aunque el 50% desarrollan resistencia al primer agente de quimioterapia y requieren de uno de una agente alternativo. En cuanto al tumor trofoblástico metastásico con pronóstico desfavorable, en estos casos el tratamiento preferente es el de la quimioterapia de agentes múltiples, y en casos seleccionados será necesaria la administración de radioterapia o cirugía coadyuvante. La meta de la quimioterapia es la curación, la cual se observa en el 100% de las pacientes de buen pronóstico y en 75-80% de las de riesgo alto.

Se han realizado algunos estudios epidemiológicos en el Hospital General de México que nos servirán de marco de referencia y comparación.

En 1987 se publica "Cáncer Ginecológico, 1983-1984. Frecuencia relativa y resultados de tratamiento. Unidad de oncología hospital general de México" en el que se estudiaron 838 pacientes con cáncer ginecológico invasor el 86.7% presentaron cáncer cervicouterino, 6.2% con cáncer de ovario, 4.5% cáncer del cuerpo uterino, 1.9% cáncer de vulva, 0.4% cáncer de vagina y 0.1% de cáncer de trompa. No incluye 316 pacientes con neoplasia intraepitelial de cervix. De las pacientes con cáncer de cervix 25.9 y 20.5% estaban en estadio ii y iii respectivamente, de las pacientes con cáncer de ovario el 57.7% estaban en estadio iii al momento del diagnóstico, de las pacientes con cáncer de cuerpo uterino el 55.3% estaban en estadio i, el 50% de las pacientes con cáncer de vulva estaban en estadio iii, el 50% de cáncer de vagina en estadio i y el único caso de cáncer de trompa estaba en estadio i. Recibieron tratamiento el 76.8% de las que tenían cáncer de cervix, 84.6% con cáncer de ovario, 76.3% con cáncer del cuerpo uterino, 75% de las que tenían cáncer de vulva y el 100% de las que tenían cáncer de vagina y trompa. Estuvieron en seguimiento

el 82.1% de las pacientes con cancer de cervix, 75% con cancer de ovario, 86.2% con cancer del cuerpo uterino, 83.3% con cancer de vulva y 100% con cancer de vagina.

En 2010 el Dr. Rafael Briceño realiza un estudio titulado: cáncer ginecológico. Evaluación de la terapéutica en el servicio de oncología del hospital general de México. 2009 en donde obtiene como resultado que el 63.5% de las pacientes con cáncer ginecológico que acudieron a la unidad de oncología del hospital general de México, en el año 2009 presentó diagnóstico de cáncer cervicouterino, seguido del 19.1% con cáncer de ovario y 11.2% con cáncer de endometrio, siendo estas tres patologías las prevalentes. Menos del 5% de los casos correspondieron a cáncer de vulva, vagina, neoplasia trofoblástica gestacional, segundos primarios ginecológicos y cáncer de trompa uterina. El 79% del total de pacientes vistas con cáncer ginecológico invasor recibió tratamiento específico primario en esta unidad. El 65% de ellas, tuvo seguimiento en la unidad y un 35% por algún motivo no acudió a su valoración programada. El cáncer de endometrio mostró el menor porcentaje de actividad tumoral en la última visita registrada (24% contra un 36% del cáncer de ovario que mostró el mayor porcentaje de actividad tumoral). El 52% de las pacientes fue sometido a algún procedimiento quirúrgico, el 43% de las pacientes fue tratada con algún esquema quimioterapia y el 49% se trató con radioterapia, siendo la cirugía el tratamiento más empleado para el tratamiento de estas neoplasias. Se considera indispensable no sólo mantener, sino incrementar las campañas de detección oportuna del cáncer ginecológico, proporcionando los medios necesarios para su óptimo tratamiento. Únicamente de esta manera, se estará en posibilidades de aumentar la cantidad de diagnósticos tempranos y de mejorar razonablemente las cifras globales de curación.

3.- JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.

El cáncer es la segunda causa de muerte en general y los cánceres ginecológicos en especial el cáncer de cérvix constituye la segunda causa de morbilidad y mortalidad en México superado solo por el cáncer de mama. Se han enfocado muchos programas y se hacen estudios y análisis con el objetivo de disminuir esta incidencia y de brindar además una mejor atención de forma oportuna y acertada, es necesario evaluar si realmente ha habido un cambio en el perfil epidemiológico de estos cánceres y en la calidad de atención y manejo.

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar de todos los adelantos tecnológicos y la mayor accesibilidad a la información y la atención en salud el cáncer ginecológico y de estos el cáncer cervicouterino continúa siendo un problema de salud pública. No se ha logrado disminuir su incidencia. Lo que ha variado es el perfil epidemiológico. Por lo que es necesario conocer la epidemiología actual de los tumores ginecológicos y el manejo en el servicio de tumores ginecológicos.

5.- HIPOTESIS

No lleva hipótesis por ser un estudio descriptivo retrospectivo.

6.- OBJETIVOS.

6.1.- OBJETIVO GENERAL:

Describir las características epidemiológicas y el manejo de los cánceres ginecológicos en el servicio de oncología del hospital general de México en el periodo 2010.

6.2.- OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Conocer las características epidemiológicas de los cánceres ginecológicos en el servicio de oncología del HGM.
2. Conocer la frecuencia relativa de presentación de cada una de las neoplasias ginecológicas tratadas en el servicio de Tumores Ginecológicos de la unidad de Oncología del Hospital General de México en el año 2010.
3. Comparar las características de los tumores tratados en este año en relación al 2009.
4. Conocer si ha mejorado la atención en cuanto al intervalo de tiempo entre el diagnóstico y el inicio de tratamiento.
5. Actualizar la base de datos del servicio de Tumores Ginecológicos de la Unidad de Oncología del Hospital General de México para futuros trabajos de investigación y protocolos puntuales.

7.- MATERIAL Y MÉTODOS.

7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Es un estudio descriptivo, retrospectivo.

7.2 UNIVERSO DEL ESTUDIO

El universo lo constituyen 906 pacientes que acudieron a la unidad de tumores ginecológicos del servicio de Oncología del Hospital General de México en el año 2010. La muestra una vez aplicado los criterios de inclusión y exclusión fue de 453 pacientes.

7.3 DEFINICION DE UNIDADES DE OBSERVACION

7.3.1.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Diagnostico confirmado de cáncer
- Expediente clínico completo

7.3.2.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes cuyo reporte definitivo de histopatología fue benigno.
- Expediente clínico incompleto o ausente en el archivo clínico del servicio de oncología del hospital general de México.
- Pacientes sin reporte histopatológico en quienes fue imposible corroborar el diagnóstico de cáncer.

7.4.- ESTRATEGIA DE TRABAJO-MUESTREO

Describir las características epidemiológicas y el manejo de los cánceres ginecológicos en el servicio de oncología del hospital general de México en el periodo 2010.

7.5.- DEFINICION DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICION

VARIABLES	FORMA DE MEDIRLAS	MEDICION
EDAD	INDEPENDIENTE	DISCRETA
AHF CANCER	INDEPENDIENTE	DICOTOMICA
MENARCA TEMPRANA	INDEPENDIENTE	DICOTOMICA
MENOPAUSIA TARDIA	INDEPENDIENTE	DICOTOMICA
IVSA	INDEPENDIENTE	DISCRETA
#COMP SEX	INDEPENDIENTE	DISCRETA
PAP	INDEPENDIENTE	DICOTOMICA
PAP ANT	INDEPENDIENTE	DISCRETA
PARIDAD	INDEPENDIENTE	DICOTOMICA
RHP	DEPENDIENTE	DISCRETA
ETAPA FIGO 09	DEPENDIENTE	DISCRETA
TIPO DE TX	DEPENDIENTE	DISCRETA
INTERVALO DX/TX	<DEPENDIENTE	DISCRETA
RECIBIO EL T X ENN EL SERVICIO	INDEPENDIENTE	DICOTOMICA
RESPUESTA TX	DEPENDIENTE	DICOTOMICA
COMPLICACION POR TRATAMIENTO	DEPENDIENTE	DISCRETA
PERSISTENCIA	DEPENDIENTE	DICOTOMICA
RECURRENCIA	DEPENDIENTE	DICOTOMICA
TRATAMIENTO RECURRENCIA/ PERSISTENCIA	DEPENDIENTE	DISCRETA
PERIODO DE SEGUIMIENTO	DEPENDIENTE	DISCRETA
ESTADO D E L A ULTIMA CONSULTA	DEPENDIENTE	DICOTOMICA

VARIABLES	ESCALA DE MEDICION
EDAD	≤ 19 AÑOS 20-30 AÑOS 31-40 AÑOS 41-50 AÑOS 51-60 AÑOS ≥61 AÑOS
AHF CANCER	SI NO

MENARCA TEMPRANA	SI NO
MENOPAUSIA TARDIA	SI NO
IVSA	< 18 AÑOS 18-25 AÑOS >25 AÑOS
#COMP SEX	1 2-4 >4
PAP	SI NO
PAP ANT	NEGATIVO CON ATIPIA LESION INTRAEPITELIAL CACU
MULTIPARA NULIPARA	SI NO SI NO
RHP	CARCINOMA ESCAMOSO DE CERVIX ADENOCARCINOMA DE CERVIX CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE CERVIX ADENOCARCINOMA ENDOMETRIOIDE DE ENDOMETRIO ADENOCARCINOMA MUCINOSO DE ENDOMETRIO ADENOCARCINOMA SEROSO PAPILAR DE ENDOMETRIO CARCINOMA DE CELULAS CLARAS DE ENDOMETRIO CISTOADENOCARCINOMA DE OVARIO CARCINOMA EPIDERMOIDE DE VULVA CORIOCARCINOMA CARCINOMA DE VAGINA SARCOMA
ETAPA FIGO 08	IN SITU IA1 IA2 IB1 IB2 IIA1 IIA2 IIB IIIA IIIB IIIC1 IIIC2 IVA IVB
TIPO DE TX	LAPE LAPE + ETO CONIZACION CERVICAL HISTERECTOMIA TIPO I HISTERECTOMIA TIPO II HISTERECTOMIA TIPO III HISTERECTOMIA COMPLEMENTARIA PANHTA ESTADIFICACION QUIRURGICA(RUTINA DE OVARIO)

	ESTADIFICACION QUIRURGICA (RUTINA DE ENDOMETRIO) VAGINECTOMIA VULVECTOMIA SIMPLE VULVECTOMIA RADICAL RADIOTERAPIA QUIMIOTERAPIA RADIOTERAPIA+QUIMIOTERAPIA SECUENCIAL RADIOQUIMOTERAPIA CONCOMITANTE CIRUGIA + RT CIRUGIA + QT QT + CIRUGIA PALIATIVO
INTERVALO DX/TX	<1 MES 1-3 MESES >3 MESES
RECIBIO EL TX EN EL SERVICIO	SI NO
RESPUESTA TX	TOTAL PARCIAL
COMPLICACION POR TRATAMIENTO	CIRUGIA HEMORRAGIAS INFECCION FISTULAS INCONTINENCIA URINARIA RT CISITIS PROCTITIS ENTERITIS QT TOXICIDAD HEMATOLOGICA TOXICIDAD GASTRICA NEUROPATIAS INSUFICIENCIA RENAL
PERSISTENCIA	SI NO
RECURRENCIA	SI NO
TRATAMIENTO RECURRENCIA/ PERSISTENCIA	CIRUGIA RT QT
PERIODO DE SEGUIMIENTO	0-6 MESES 6 MESES A 1 AÑO 1-2 AÑOS 2-5 AÑOS
ESTADO D E L A ULTIMA CONSULTA	SIN AT CON AT

7.6.- METODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se revisaron los expedientes de 906 pacientes que acudieron al Servicio de Tumores Ginecológicos de la Unidad de Oncología del Hospital General de México, SS; durante el año 2010. De estos solo 576 tenían un diagnóstico confirmado de cáncer y cumplieron los criterios de inclusión para el estudio 453. Luego se creó una base de datos con la información obtenida en los expedientes.

Se llevó a cabo un estudio de la frecuencia relativa de los cánceres ginecológicos (cérvix, cuerpo uterino, endometrio, o varios, trofoblasto, vulva y vagina) y en todos los casos se obtuvo información relacionada con el tipo histológico, tipo específico de tratamiento instituido, respuesta al tratamiento, seguimiento y estado actual.

La clasificación por estadio se realizó utilizando en cada una de las localizaciones anatómicas la de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) publicada en el 2009.

Se documentó si fue completo el tratamiento recibido, cuál fue el tratamiento primario la respuesta del mismo, la presentación de persistencia, progresión o recurrencia, el seguimiento que se le dio y como se encuentra hasta la fecha.

7.7.- DISEÑO ESTADISTICO

Se presentan los resultados de la investigación en tablas y gráficos de frecuencia.

8.- RESULTADOS

Se llevó a cabo un análisis estadístico descriptivo de las variables de interés para el presente estudio.

8.1.- DESCRIPCION DE LA MUESTRA:

Desde el punto de vista epidemiológico la frecuencia con la que se presentaron los cánceres ya confirmados en la unidad de tumores ginecológicos de la unidad de oncología es en primer lugar el cáncer cervicouterino con el 59.02% de todos los cánceres manejados en esta unidad, el cáncer de ovario con un 18.57%, endometrio con 15.79%, sarcomas uterinos 2.08%, la neoplasia trofoblástica gestacional 1.73%, vulva y vagina con 1.38% respectivamente.

TIPO DE CANCER	NUMERO	PORCENTAJE
CACU	340	59.02%
OVARIO	107	18.57%
ENDOMETRIO	91	15.79%
SARCOMAS UTERINOS	12	2.08%
NTG	10	1.73%
VULVA	8	1.38%
VAGINA	8	1.38%
TOTAL	576	100%

Al promediar la edad encontramos que la edad promedio en que se diagnostica el cáncer de cérvix es a los 51.5 años, el de ovario a los 47.6 años, el cáncer de endometrio a los 54.3 años, los sarcomas uterinos a los 48.7 años, la neoplasia trofoblástica gestacional a los 28.7 años. El cáncer de vulva se diagnostica a los 71.1 años y el cáncer de vagina a los 68.2.

El tiempo que transcurre desde que se realiza el diagnóstico hasta que la paciente inicia su tratamiento es muy importante a tomar en cuenta este tiempo para el cáncer cervicouterino es de 51.7 días, para el cáncer de ovario 33.5 días, endometrio 61.3 días, sarcomas uterinos 44.2 días, la neoplasia trofoblástica gestacional 33.3 días, el cáncer de vulva 43.4 días y el de vagina 42 días.

TIPO DE CANCER	EDAD PROMEDIO (AÑOS)	TIEMPO ENTRE EL DIAGNOSTICO E INICIO TRATAMIENTO. (DIAS)
CACU	51.5	51.7
OVARIO	47.5	33.5
ENDOMETRIO	54.3	61.3
SARCOMAS UTERINOS	48.7	44.2
NTG	28.7	33.3
VULVA	71.1	43.4
VAGINA	68.2	42

Al evaluar cada uno de los cánceres ginecológicos por separado obtuvimos los siguientes resultados.

CANCER DE CERVIX

8.1.- DESCRIPCION DE LA MUESTRA POR ETAPAS Y ESTIRPE HISTOLOGICA:

El cáncer más frecuente es el cáncer cervicouterino, este se diagnostica con más frecuencia en etapa I B y II B con 25.3% y 17.4%; seguido por el in situ y I B con 16.2% y 14.4%

respectivamente. En etapa IVB 5.3%, IIA1 el 3.2%, IVA el 1.5%, IIIA el 0.6% I A2 el 0.3%. El 12.1% no eran clasificables por haber sido operadas fuera de la unidad.

EC FIGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
IA1	5	1.5%
IB1	49	14.4%
IB2	8	2.4%
IIA1	11	3.2%
IIA2	1	0.3%
IIB	86	25.3%
IIIA	2	0.6%
IIIB	59	17.4%
IS	55	16.2%
IVA	5	1.5%
IVB	18	5.3%
NC	41	12.1%
Total	340	100.0%

Del cáncer cervicouterino el tipo histológico más frecuente es el epidermoide en un 85.6%, adenocarcinoma en 8.5%, adenoescamoso 2.1%, células claras 1.5%, neuroendocrino 0.6%.

RHP	Frecuencia	Porcentaje
ADENOCA	29	8.5%
ADENOESCAMOSO	7	2.1%
CELULAS CLARAS	5	1.5%
CELULAS CLARAS CON EPIDERMOIDE	1	0.3%
CELULAS PEQUEÑAS	1	0.3%
EPIDERMOIDE	291	85.6%
MELANOMA	1	0.3%
NEUROENDOCRINO	2	0.6%
POCO DIFERENCIADO	2	0.6%
TRANSICIONAL EPIDERMOIDE	1	0.3%
Total	340	100.0%

8.2.- TRATAMIENTO EN LA UNIDAD:

En el cáncer cervicouterino el tratamiento fue radioterapia en el 63.3% de los casos, quirúrgico en el 31.6%, paliativo en el 3.6%.

TRATAMIENTO PRIMARIO INDICADO	Frecuencia	Porcentaje
CUIDADOS PALIATIVOS	10	3.6%
QT	1	0.4%
QUIRURGICO	87	31.6%
RT	174	63.3%
RT PALIATIVA	3	1.1%
Total	275	100.0%

Del tratamiento quirúrgico para el cáncer cervicouterino la panhisterectomía fue el procedimiento más frecuente con 44.82% del total de procedimientos quirúrgicos, histerectomía radical modificada o Piver 2 33.33%, la histerectomía abdominal total en 11.49%, histerectomía radical clásica o Piver 6.89% y el cono cervical en el 3.44%.

CIRUGIA	Frecuencia	Porcentaje
CONO	3	3.44%
HTA	10	11.49%
PANHTA	39	44.82%
PIVER 2	29	33.33%
PIVER 3	6	6.89%
Total	87	100.0%

De las pacientes cuyo tratamiento primario fue la radioterapia el 68.02% recibieron quimioterapia concomitante.

QT CONCOMITANTE	Frecuencia	Porcentaje
NO	66	31.98%
SI	108	68.02%
Total	174	100.0%

De todas estas pacientes se obtuvo respuesta completa a las diferentes modalidades de tratamiento en el 71.3%, un 18.9% no se logró respuesta completa y un 9.8% no se evaluó por no terminar el tratamiento indicado.

RESPUESTA COMPLETA	Frecuencia	Porcentaje
NA	24	9.8%
NO	46	18.9%
SI	174	71.3%
Total	244	100.0%

8.3.-EVOLUCION EN EL SERVICIO:

De las pacientes con cáncer cervicouterino manejadas en la unidad el 58.5% continúa en seguimiento actualmente, un 33.1% abandonó, 8% se egresaron por estar fuera de tratamiento oncológico, un 7.3% alta por máximo beneficio y 0.7% como alta voluntaria.

EVOLUCION	Frecuencia	Porcentaje
ABANDONO	91	33.1%
ALTA MB	20	7.3%
ALTA VOLUNTARIA	2	0.7%
EN SEGUIMIENTO	161	58.5%
SEGUIMIENTO MEDICO	1	0.4%
Total	275	100.0%

8.4.- CON ACTIVIDAD TUMORAL:

De las pacientes con cáncer cervicouterino el 73.1% estaban sin actividad tumoral en la última consulta.

CON AT	Frecuencia	Porcentaje
NO	201	73.1%
SI	74	26.9%
Total	275	100.0%

CANCER DE OVARIO

8.1.- DESCRIPCION DE LA MUESTRA POR ETAPAS Y ESTIRPE HISTOLOGICA:

El cáncer de ovario se diagnosticó en etapa IIIC en 39.3% de los pacientes, ECIA 24.3%, No clasificable 17.8%.

EC	Frecuencia	Porcentaje
IA	26	24.3%
IB	3	2.8%
IC	4	3.7%
IIIB	1	0.9%
IIIC	42	39.3%
IV	7	6.5%
IVA	1	0.9%
NA	1	0.9%
NC	19	17.8%
SD	3	2.8%
Total	107	100.0%

El tipo histológico de cáncer de ovario más frecuente fue el seroso papilar con 17.3%, el endometriode 8.7%, teratoma maduro 11.5%, teratoma inmaduro, Sertoly Leydig y tumor de la granulosa en 2.9% de forma general pero los dividimos de acuerdo al grupo al que pertenecen..

RHP	Frecuencia	Porcentaje
CARCINOMA	8	7.7%
CELULAS CLARAS	2	1.9%
CORDONES SEXUALES	1	1.0%
DISGERMINOMA	3	2.9%
DISGERMINOMA+SACO VITELINO	2	1.9%
ENDOMETRIOIDE	9	8.7%
ENDOMETRIOIDE Y CELULAS CLARAS	1	1.0%
ENDOMETRIOIDE Y MUCINOSO	1	1.0%
FUSOCELULAR AG	1	1.0%
FUSOCELULAR BG	1	1.0%
GRANULOSA	3	2.9%
MUCINOSO	2	1.9%
SIN DATOS	23	22.1%
POCO DIFERENCIADO	1	1.0%
SARCOMA	1	1.0%
SEROSO LIMITROFE	5	4.8%
SEROSO PAPILAR	18	17.3%
SEROSO Y MUCINOSO	3	2.9%
SERTOLI LEYDING	3	2.9%
STROMA OVARI	1	1.0%
TERATOMA INMADURO	3	2.9%
TERATOMA MADURO	12	11.5%
Total	104	100.0%

Al Agrupar los casos donde se tenía un reporte histopatológico el cáncer de ovario el grupo más común fue el de células epiteliales con 61.7% seguido por los germinales con 24.6%, los del estroma y los cordones sexuales en el 19.8% y sarcomas en el 3.7%.

TIPO DE CANCER DE OVARIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CELULAS EPITELIALES	50	61.7%
CELULAS GERMINALES	20	24.6%
DEL ESTROMA Y LOS CORDONES SEXUALES	8	19.87%
SARCOMAS	3	3.70%
TOTAL	81	100%

De los cánceres de ovario de células epiteliales el más común fue el seroso papilar con 36%, endometriode con 18% y mucinoso 4%, un 16% tenían diagnóstico solo de carcinoma por ser producto de análisis de líquido ascítico solo lo reportaban como carcinoma. Células claras en 4%. También común los serosos limitrofes 10%, los mixtos 10% con seroso/mucinoso 6%, endometriode/células claras 2%, endometriode/mucinoso 2%. Los pocos diferenciados 2%.

CELULAS EPITELIALES	NUMERO	PORCENTAJE
SEROSO PAPILAR	18	36%
ENDOMETRIOIDE	9	18%
CARCINOMA	8	16%
SEROSO PAPILAR LIMITROFE	5	10%
MIXTO SEROSO+ MUCINOSO	3	6%
MUCINOSO	2	4%
CELULAS CLARAS	2	4%
ENDOMETRIOIDE + CELULAS CLARAS	1	2%
ENDOMETRIOIDE + MUCINOSO	1	2%
POCO DIFERENCIADO	1	2%
TOTAL	50	100%

De los de células germinales el más común el teratoma maduro con el 60% de los casos, de los malignos puros el disgerminoma ocupa el primer lugar con el 15%, teratoma inmaduro en 15% y germinal mixto (disgerminoma con saco vitelino) en 10%.

CELULAS GERMINALES	NUMERO	PORCENTAJE
TERATOMA MADURO	12	60%
DISGERMINOMA	3	15%
DISGERMINOMA + SACO VITELINO	2	10%
TERATOMA INMADURO	3	15%
TOTAL	20	100%

De los del estroma y cordones sexuales el tumor de células de la granulosa y Sertoly Leyding fueron los más comunes con 37.5% cada uno, de los cordones sexuales sin reportar tipo 12.5% y del stroma ovari con tejido tiroideo el 12.5%.

DEL ESTROMA Y LOS CORDONES SEXUALES	NUMERO	PORCENTAJE
CELULAS DE LA GRANULOSA	3	37.5%
SERTOLY LEYDING	3	37.5%
CORDONES SEXUALES	1	12.5%
STROMA OVARI	1	12.5%
TOTAL	8	100%

8.2.- TRATAMIENTO EN LA UNIDAD:

El tratamiento de las pacientes con cáncer de ovario fue quirúrgico en el 61.8% de los casos, con quimioterapia neoadyuvante en 19.5%, paliativo en el 9.2%, quimioterapia adyuvante en el 3.9% y Quimioterapia paliativa en 2.6%. Un 2.6% se consideraron bien tratadas fuera de la unidad y se quedaron en seguimiento.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO	Frecuencia	Porcentaje
PALIATIVO	7	9.2%
QT	2	2.6%
QT ADY	3	3.9%
QT NEO	15	19.7%
QUIRURGICO	47	61.8%
SEGUIMIENTO	2	2.6%
Total	76	100.0%

De los 47 procedimientos quirúrgicos realizados el 70.21% fueron cirugía estadificadora completa, en el 14.89% se planeó una estadificadora pero no se realizó completa y en el 14.89% se realizó una cirugía estadificadora conservadora de la fertilidad.

PROC QX	Frecuencia	Porcentaje
CONSERVADORA DE FERTILIDAD	7	14.89%
ESTADIFICADORA COMPLETA	33	70.21%
ESTADIFICADORA INCOMPLETA	7	14.89%
PANHTA	1	
SOU	2	
SOOB+OMENTO	1	
SOU+CISTECTOMIA	2	
BIOPSIA DE OMENTO	1	
Total	47	100.0%

8.3.-EVOLUCION EN EL SERVICIO:

De las que fueron tratadas con cáncer de ovario el 43.4% continua en seguimiento, hubo 46.1% de abandono, 6.6% fueron dadas de alta por máximo beneficio, 1.3% falleció, 2.6% se fueron a Oaxaca para tratamiento alternativo.

EVOLUCION	Frecuencia	Porcentaje
ABANDONO	35	46.1%
ALTA MB	5	6.6%
EN SEGUIMIENTO	33	43.4%
FALLECIO	1	1.3%
OAXACA	2	2.6%
Total	76	100.0%

8.4.- CON ACTIVIDAD TUMORAL:

De las pacientes con cáncer de ovario el 61.8% estaban sin actividad tumoral en la última consulta.

CON AT	Frecuencia	Porcentaje
NO	47	61.8%
SI	29	38.2%
Total	76	100.0%

CANCER DE ENDOMETRIO

8.1.- DESCRIPCION DE LA MUESTRA POR ETAPAS Y ESTIRPE HISTOLOGICA:

El cáncer de endometrio no se estadificó en el 48.9% de los casos por ser operadas fuera de la unidad. El 18.5% se diagnosticó en estadio IA, el 12% en Estadio IIIC, 7.6% en estadio IIIA, 4.3% estadio IB y 4.3% estadio II

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EC FIGO		
IA	15	18.5%
IB	4	4.3%
IC	1	1.1%
II	4	4.3%
IIIA	7	7.6%
IIIB	1	1.1%
IIIC	11	12.0%
IVB	2	2.2%
NC	45	48.9%
Total	92	100.0%

El tipo histológico más frecuente el endometrioide en 73.9% de los casos seguido de diferenciación escamosa con 6.5%, células claras en 5.4%, seroso papilar 4.3%, mixto mulleriano 3.3%, células claras/papilar, endometrioide/papilar y lobulillar metastásico de mama con 1.1% cada uno.

TIPO HISTOLOGICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CELULAS CLARAS	5	5.4%
CELULAS CLARAS Y PAPILAR	1	1.1%
ENDOMETRIOIDE	68	73.9%
ENDOMETRIOIDE+SEROSO PAPILAR	1	1.1%
ESCAMOSO	6	6.5%
LOBULILLAR METASTASICO DE MAMA	1	1.1%
MIXTO MULLERIANO	3	3.3%
SD	2	2.2%
SEROSO PAPILAR	4	4.3%
SEROSO+CELULAS CLARAS	1	1.1%
Total	92	100.0%

8.2.- TRATAMIENTO EN LA UNIDAD:

El cáncer de endometrio se manejó con cirugía en el 60.3% de los casos, con radioterapia en el 26%, paliativo el 6.8%, solo seguimiento en el 5.5% y quimioterapia en el 1.4%.

TRATAMIENTO EN SERVICIO	Frecuencia	Porcentaje
PALIATIVO	5	6.8%
QT	1	1.4%
QUIRURGICO	44	60.3%
RT	19	26.0%
SEGUIMIENTO	4	5.5%
Total	73	100.0%

La cirugía más frecuentemente realizada para cáncer de endometrio fue la cirugía estadificadora en un 81.8%, seguida por panhisterectomía en 13.6% y cirugía reestadificadora en 4.54%.

CIRUGIA	Frecuencia	Porcentaje
ESTADIFICADORA	36	81.8%
PANHTA	6	13.6%%
REESTADIFICADORA	2	4.54%
Total	44	100.0%

8.3.-EVOLUCION EN EL SERVICIO:

De las pacientes tratadas con cáncer de endometrio el 58.9% permanecen en seguimiento, 34.2% abandonaron, y 5.5% fueron dadas de alta por máximo beneficio.

EVOLUCION	Frecuencia	Porcentaje
ABANDONO	25	34.2%
ALTA MB	4	5.5%
EN SEGUIMIENTO	43	58.9%
SEGUIMIENTO EN SU HOSP	1	1.4%
Total	73	100.0%

8.4.- CON ACTIVIDAD TUMORAL:

De las pacientes con cáncer de endometrio el 83.6% estaban sin actividad tumoral en la última consulta.

CON AT	Frecuencia	Porcentaje
NO	61	83.6%
SI	12	16.4%
Total	73	100.0%

SARCOMAS UTERINOS

8.1.- DESCRIPCION DE LA MUESTRA POR ETAPAS Y ESTIRPE HISTOLOGICA:

Los sarcomas se diagnosticaron el 55.6% como no clasificable por haber sido operada fuera de la unidad, el 22.2% en etapa IIIA, 11.1% en etapa IB y 11.1% etapa IVB.

EC FIGO	Frecuencia	Porcentaje
IB	1	11.1%
IIIA	2	22.2%
IVB	1	11.1%
NC	5	55.6%
Total	9	100.0%

Los tipos histológicos más frecuentes en primer lugar los sarcomas del estroma endometrial con 44.4%, leiomioma 33.3%, liposarcoma 11.1%.

RHP	Frecuencia	Porcentaje
ESTROMA ENDOMETRIAL	4	44.4%
LEIOMIOSARCOMA	3	33.3%
LIPOSARCOMA	1	11.1%
SD	1	11.1%
Total	9	100.0%

8.2.- TRATAMIENTO EN LA UNIDAD:

El manejo en nuestra unidad fue una cirugía estadificadora en el 44.4% de los casos, radioterapia en el 22.2%, quimioterapia adyuvante en el 11.1% y quimioterapia paliativa 11.1% y cuidados paliativos en el 11.1%.

TRATAMIENTO	Frecuencia	Porcentaje
CIRUGIA ESTADIFICADORA	4	44.4%
RT	2	22.2%
QT PALIATIVA	1	11.1%
QT ADYUVANTE	1	11.1%
CUIDADOS PALIATIVO	1	11.1%
TOTAL	9	100%

De las pacientes en las que se indicó un tratamiento oncológico solo el 44.4% lo completaron, 44.4% no lo completaron y 11.1% no aplica porque no recibieron tratamiento oncológico solo cuidados paliativos.

TX COMPLETO	Frecuencia	Porcentaje
NO	4	44.4%
SI	4	44.4%
NA	1	11.1
TOTAL	9	100

Al evaluar la respuesta al tratamiento el 55.5% no aplica porque no completaron el tratamiento y una por no recibir tratamiento oncológico solo cuidados paliativos. Y un 33.3% si tuvo respuesta completa. Si tomamos en cuenta solo las pacientes que completaron el tratamiento oncológico el 75% tuvo respuesta completa.

RESPUESTA COMPLETA	Frecuencia	Porcentaje
NA	5	55.5%
NO	1	11.1%
SI	3	33.3
Total	9	100.0%

8.3.-EVOLUCION EN EL SERVICIO:

El 55.6% de las pacientes abandonaron el seguimiento en el servicio, el 11.1% se le dio alta por máximo beneficio y solo 33.3% permanecen en seguimiento.

EVOLUCION	Frecuencia	Porcentaje
ABANDONO	5	55.6%
ALTA MB	1	11.1%
EN SEGUIMIENTO	3	33.3%
Total	9	100.0%

8.4.-CON ACTIVIDAD TUMORAL:

El 55.6% de las pacientes en la evaluación de su última consulta estaban sin datos de actividad tumoral, un 44.4% si tenían Actividad tumoral en la última consulta.

CON AT	Frecuencia	Porcentaje
NO	5	55.6%
SI	4	44.4%
Total	9	100.0%

NEOPLASIA TROFOBLASTICA GESTACIONAL

8.1.- DESCRIPCION DE LA MUESTRA POR ETAPAS Y ESTIRPE HISTOLOGICA:

De las neoplasias trofoblásticas gestacionales el 50% eran enfermedades trofoblásticas persistentes, 40% eran coriocarcinomas y 10% solo enfermedad trofoblástica ya que sus niveles de BHCG en el Hospital fueron normales.

DX	Frecuencia	Porcentaje
CORIOCARCINOMA	4	40.0%
ETG	1	10.0%
ETG PERSISTENTE	5	50.0%
Total	10	100.0%

El estadio en el que se diagnosticaron fue en estadio I el 60%, en estadio III el 30% y en estadio IV el 10%.

EC FIGO	Frecuencia	Porcentaje
I	6	60.0%
III	3	30.0%
IV	1	10.0%
Total	10	100.0%

El reporte definitivo confirmó coriocarcinoma en el 40% de los casos y enfermedad trofoblástica gestacional en el 60%. De estos el 60% fue clasificada de bajo riesgo y el 40% como alto riesgo.

RHP	Frecuencia	Porcentaje
CORIOCARCINOMA	4	40.0%
ETG	6	60.0%
Total	10	100.0%

CLASIFICACION	Frecuencia	Porcentaje
ALTO RIESGO	4	40.0%
BAJO RIESGO	6	60.0%
Total	10	100.0%

8.2.- TRATAMIENTO EN LA UNIDAD:

De todas las pacientes una (10%) no recibió tratamiento en el servicio solo seguimiento por tener controles de bH CH negativos. El 80% fue tratada con Quimioterapia y 10% con tratamiento quirúrgico nefrectomía por tumor en el riñón que resultó ser un coriocarcinoma gestacional.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO	Frecuencia	Porcentaje
NA	1	10.0%
QT	8	80.0%
QUIRURGICO	1	10.0%
Total	10	100.0%

El esquema de quimioterapia utilizado fue metrotexate semanal en el 60% de los casos, EMA-CO en el 20% y no aplica en el 20% (paciente con nefrectomía y paciente con niveles normales de bHCG)

ESQUEMA QT	Frecuencia	Porcentaje
EMA-CO	2	20.0%
MTX SEMANAL	6	60.0%
NA	2	20.0%
Total	10	100.0%

Completaron todo el tratamiento indicado el 80% de las pacientes, logrando respuestas completas en el 50%.

TX COMPLETO	Frecuencia	Porcentaje
NO	2	20.0%
SI	8	80.0%
Total	10	100.0%

RESPUESTA COMPLETA	Frecuencia	Porcentaje
NA	2	20.0%
NO	3	30.0%
SI	5	50.0%
Total	10	100.0%

Presentaron persistencia el 25% de las pacientes, progresión 12.5%, y recurrencia el 12.5%, un 50% presento respuesta completa y sostenida.

SEGUIMIENTO	Frecuencia	Porcentaje
PERSISTENCIA	2	25%%
PROGRESION	1	12.5%
RECURRENCIA	1	12.5%
RESPUESTA COMPLETA Y SOSTENIDA	4	50%
Total	8	100.0%

Las que recurrieron, progresaron o persistieron el 50% recibieron EMA-EP, el 25% EMA-CO Y EL 25% tratamiento quirúrgico con histerectomía abdominal total.

TRATAMIENTO (SECUNDARIO)	Frecuencia	Porcentaje
EMA-CO	1	25%%
EMA-EP	2	50%%
HTA	1	25%%
Total	4	100.0%

8.3.-EVOLUCION EN EL SERVICIO:

El 50% de las pacientes recibió seguimiento completo y el 50% de las pacientes abandonaron antes de los 2 años de seguimiento.

EVOLUCION	Frecuencia	Porcentaje
ABANDONO	5	50.0%
EN SEGUIMIENTO	5	50.0%
Total	10	100.0%

8.4.-CON ACTIVIDAD TUMORAL:

En el momento de la última consulta el 60% de las pacientes no tenían datos de actividad tumoral.

CON AT	Frecuencia	Porcentaje
NO	6	60.0%
SI	4	40.0%
Total	10	100.0%

CANCER DE VULVA

8.1.- DESCRIPCION DE LA MUESTRA POR ETAPAS Y ESTIRPE HISTOLOGICA:

De las pacientes con Cáncer de vulva el 20% estaban en etapa IB, 20% etapa II, 20% etapa IIIA y 20 % etapa IVA.

EC FIGO	Frecuencia	Porcentaje
IB	1	20.0%
II	1	20.0%
IIIA	1	20.0%
IVA	1	20.0%
NC	1	20.0%
Total	5	100.0%

8.2.- TRATAMIENTO EN LA UNIDAD:

El tratamiento fue Radioterapia en el 40% de los casos, quirúrgico en el 40% y 20% quimioterapia paliativa.

TX	Frecuencia	Porcentaje
QT PALIATIVA	1	20.0%
QUIRURGICO	2	40.0%
RT	2	40.0%
Total	5	100.0%

Completaron el tratamiento indicado el 60% de las pacientes y de estas el 66.6% de las pacientes lograron una respuesta completa

TX COMPLETO	Frecuencia	Porcentaje
NO	2	40.0%
SI	3	60.0%
Total	5	100.0%

RESPUESTA COMPLETA	Frecuencia	Porcentaje
NO	1	33.3%
SI	2	66.6%
Total	5	100.0%

8.3.-EVOLUCION EN EL SERVICIO:

El 60% de las pacientes abandonaron el tratamiento o seguimiento y solo el 40% de las pacientes continua en seguimiento.

EVOLUCION	Frecuencia	Porcentaje
ABANDONO	3	60.0%
EN SEGUIMIENTO	2	40.0%
Total	5	100.0%

8.4.-CON ACTIVIDAD TUMORAL:

Al momento de la última consulta registrada el 60% de las pacientes tenían actividad tumoral solo un 40% estaban sin datos de actividad tumoral.

CON AT	Frecuencia	Porcentaje
NO	2	40.0%
SI	3	60.0%
Total	5	100.0%

CANCER DE VAGINA

8.1.- DESCRIPCION DE LA MUESTRA POR ETAPAS Y ESTIRPE HISTOLOGICA:

De los cánceres de vagina diagnosticados en este periodo el 60% eran etapas III y un 40% etapas I.

EC FIGO	Frecuencia	Porcentaje
I	2	40.0%
III	3	60.0%
Total	5	100.0%

El tipo histológico más frecuente fue el epidermoide con 80% de los casos y el 20% fue melanoma.

RHP	Frecuencia	Porcentaje
EPIDERMOIDE	4	80.0%
MELANOMA	1	20.0%
Total	5	100.0%

8.2.- TRATAMIENTO EN LA UNIDAD:

El tratamiento que se les dio en el servicio fue Radioterapia en el 60% de los casos, el 20% recibió tratamiento quirúrgico en un 20% el manejo fue paliativo.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO	Frecuencia	Porcentaje
PALIATIVO	1	20.0%
QUIRURGICO	1	20.0%
RT	3	60.0%
Total	5	100.0%

Recibieron tratamiento completo el 40% de las pacientes. Tuvieron respuesta completa el 20%

TX COMPLETO	Frecuencia	Porcentaje
NO	3	60.0%
SI	2	40.0%
Total	5	100.0%

RESPUESTA COMPLETA	Frecuencia	Porcentaje
NA	3	60.0%
NO	1	20.0%
SI	1	20.0%
Total	5	100.0%

8.3.-EVOLUCION EN EL SERVICIO:

Abandonaron tratamiento o seguimiento el 60% de las pacientes y a 40% se les dio alta por máximo beneficio.

EVOLUCION	Frecuencia	Porcentaje
ABANDONO	3	60.0%
ALTA MB	2	40.0%
Total	5	100.0%

8.4.-CON ACTIVIDAD TUMORAL:

Al momento de la última consulta el 100% de las pacientes tenían actividad tumoral.

CON AT	Frecuencia	Porcentaje
SI	5	100.0%
Total	5	100.0%

9.- DISCUSION

En el año 2010 se valoraron 906 pacientes en la Unidad de Tumores Ginecológicos del Servicio de Oncología del Hospital General de México. Se excluyeron para el presente estudio las pacientes cuyo reporte histopatológico definitivo reportaba una patología benigna (leiomiomatosis, cistoadenoma seroso, cistoadenoma mucinoso, endometriomas, EPI, etc.) o bien durante los estudios se diagnosticaba neoplasia no ginecológica (Ca Hepático, colon, recto, Krukenberg, gástrico, etc.). También al describir manejo, respuesta al tratamiento etc. Se excluyen las pacientes que solo vinieron una vez y no regresaron.

Se diagnosticaron 576 pacientes con cáncer ginecológico de las cuales el cáncer más frecuente fue el cáncer cervicouterino con 340 casos (59.02%), seguido por cáncer de ovario 107 pacientes (18.57%), cáncer de endometrio 91 casos (15.79%), sarcomas uterinos 12 casos (2.08%), Neoplasia trofoblástica gestacional 10 casos (1.73%), cáncer de vulva y cáncer de vagina 8 casos (1.38%) cada uno. Lo cual coincide con la literatura internacional donde se reporta que en países en vías de desarrollo el cáncer ginecológico más frecuentes es el cervicouterino seguido por cáncer de ovario y de endometrio. Lo reportado en México confirman estos resultados en el Registro histopatológico del 2001 reportan el 66.4% de los cánceres ginecológicos eran cervicouterino, 16.3% cáncer de ovario, 12.1% cáncer de endometrio, 3.55% cáncer de vagina y 1.5% cáncer de vulva. En el INCAN (Instituto de Cancerología) se publicó en 2007 la incidencia de todos los cánceres en general diagnosticados entre 2000-2004 donde el cáncer de cérvix ocupa el primer lugar de los tumores ginecológicos con 2,824 casos un 22.7% de todos los cánceres, seguido por cáncer de ovario 6.1% y endometrio 3.4%.

En el Hospital General en el 2009 el cáncer cervicouterino ocupó el primer lugar con el 63.5% de los casos, cáncer de ovario 19.1% y cáncer de endometrio 11.2%.

Al valorar la edad de las paciente encontramos que las pacientes con cáncer cervicouterino en promedio tienen 51.5 años lo que coincide con la literatura donde la mayor parte de las pacientes se encuentran en esta década de la vida, las pacientes con cáncer de ovario depende la estirpe ya que las pacientes con cánceres de células germinales son más jóvenes que las pacientes con cáncer epitelial pero el promedio de edad agrupándolas como cáncer de ovario fue de 47 años, las pacientes con cáncer de endometrio normalmente son posmenopáusicas y en este estudio el promedio de edad fue 54.3 años, las pacientes con sarcomas uterinos tenían en promedio 48.7 años, las más jóvenes fueron las diagnosticadas con neoplasia trofoblástica gestacional con 28.7 años dado que esta enfermedad es más frecuente en la edad reproductiva de la mujer. Las pacientes con cáncer de vulva en promedio tenían 71 años dado el perfil epidemiológico y las características de esta enfermedad en especial la tipo II relacionada con distrofias vulvares, ciclo prurito-rascado, etc. Las diagnosticadas con cáncer de vagina 68 años.

El cáncer cervicouterino se diagnosticó en etapas locoregionalmente avanzadas IIB y IIIB lo que coincide con la literatura donde el cáncer cervicouterino continúa siendo un problema de salud pública ya que en países en vías de desarrollo se diagnostica en estas etapas, en la revisión de 1983-1984 del Hospital general de México donde el 41% estaba en etapa II y 32.6% en etapa III y en la revisión de 2003-2005 solo el 40% fue diagnosticada en etapa I aunque aumentó el porcentaje en esta etapa el 60% estaba en etapas locoregionalmente avanzadas y avanzadas.

El tipo histológico más frecuente fue el epidermoide y el adenocarcinoma se diagnosticó en el 8% de los casos que coincide con la literatura donde a pesar que en países como Estados Unidos el adenocarcinoma ha aumentado su frecuencia a un 22-25% en países en vías de desarrollo como México la incidencia ronda al rededor del 10%. Se encontró melanoma en cérvix en el 0.3% y neuroendocrino en el 0.6%.

Estas pacientes se trataron en su mayoría con radioterapia el 63.3% y de estas con quimioterapia concomitante el 68.02% lo que coincide con las etapas clínicas ya que las etapas locoregionalmente avanzadas no son quirúrgicas y el tratamiento se basa en quimiorradiación, algunas de estas pacientes no recibieron quimioterapia concomitante por su función renal comprometida entre otras causas.

Las que se recibieron tratamiento quirúrgico fue principalmente Panhisterectomía (44.8%), la hysterectomía radical modificada tipo II o Piver 2 se realizaron en el 33.3% y la hysterectomía radical clásica o Piver 3 en 6.8%. De todas las pacientes tuvieron respuesta completa al tratamiento de primera línea el 71.3%, el 58.5% permanece en seguimiento actualmente.

En la última consulta registrada el 73.1% de las pacientes no tenían datos de actividad tumoral.

El cáncer de ovario se diagnosticó en etapas IA y IIIC los de células germinales son los que se diagnosticaron con más frecuencia en etapa IA y los epiteliales en etapa IIIC lo que coincide con la literatura donde el 65-70% de los cánceres epiteliales se diagnostican en etapas IIIC lo contrario con los germinales donde se diagnostican en etapa I hasta el 65% de los casos.

De los cánceres de ovario epitelial el que se diagnosticó con más frecuencia fue el seroso papilar, endometriode y mucinoso lo que coincide con la literatura donde estos ocupan hasta el 65% de todos los cánceres epiteliales, y en los de células germinales el disgerminoma y teratoma. Se encontró 3 casos de Sarcoma de ovario.

El cáncer de endometrio más frecuente fue el tipo endometriode aunque se encontró 3 casos de carcinosarcoma y un caso de lobulillar que fue metastásico de un primario de mama. Se encontró

un 48.9% de no clasificables operados fuera de la unidad, el 58.9% de las pacientes aún está en seguimiento y el 83.6% de las pacientes en su última consulta reportada estaban sin datos de actividad tumoral lo que coincide con la literatura y los estudios donde el cáncer de endometrio por presentar sintomatología temprana y evidente (sangrado transvaginal) se diagnostica en etapas tempranas y por ende tiene buen pronóstico.

Los sarcomas uterinos se diagnosticaron no clasificables por haber sido operados fuera de la unidad (55.6%) en segundo lugar etapa IIIA el 22.2%, el tipo histológico más frecuente fue el sarcoma del estroma endometrial y el leiomiomasarcoma. El 33.3% de las pacientes está en seguimiento y en su última consulta registrada el 55.6% de todas las pacientes estaban sin datos de actividad tumoral.

De las pacientes con neoplasia trofoblástica gestacional el 40% tenía un coriocarcinoma, fue tratada con quimioterapia más frecuentemente metrotexate semanal y en segundo lugar EMA-CO, en los que no se obtuvo respuesta completa se aplicó EMA-CO Y EMA-EP. En su última valoración registrada el 60% de las pacientes estaba sin actividad tumoral.

De las pacientes con cáncer de vulva su distribución fue homogénea por etapas, se trataron con radioterapia y estaban sin actividad tumoral en su última consulta el 40%. De todas las pacientes permanecen en seguimiento el 40%.

Las pacientes con cáncer de vagina de las cuales el 80% era epidermoide y un 20% melanoma estaban en etapa III el 60%, fueron tratadas con radioterapia y todas abandonaron, en la última consulta registrada todas el 100% aún tenía actividad tumoral.

10.- CONCLUSIONES

De todos los tumores ginecológicos malignos el cáncer de cérvix es el más frecuente superando su cifra la de los demás tumores ginecológicos juntos en frecuencia con un 59.2% de frecuencia, seguido del cáncer de ovario y cáncer de endometrio. El tipo histológico más frecuente de cáncer cervicouterino es el lepidomoides, seguido del adenocarcinoma con un 8% que coincide con publicaciones de países como México donde las cifras de adenocarcinoma rondan el 10%.

De las pacientes tratadas en la unidad las que logran con mayor frecuencia mantenerse posterior al tratamiento libres de enfermedad son las que tienen un cáncer de endometrio con un 83.6% de pacientes que en su última consulta estaban sin actividad tumoral, seguidas por aquellas con cáncer cervicouterino con 73.1% y con menos frecuencia las pacientes con cáncer de ovario con 61.8%. Por lo que confirmamos como siempre que el cáncer ginecológico más letal es el cáncer de ovario y el de mejor pronóstico el cáncer de endometrio relacionado más que todo con el estadio clínico en el que se diagnostican estas patologías.

Los sarcomas uterinos anejados fueron pocos casos la mayoría ya anejados en otras instituciones y con un pobre pronóstico. Solo 33.3% tenían seguimiento.

La neoplasia trofoblástica gestacional tiene buen pronóstico, sin embargo en nuestra institución solo el 60% de las pacientes estaban sin actividad tumoral en la última consulta.

De las pacientes con cáncer de vulva el 40% lograron estar sin actividad tumoral en su última consulta. A todas las pacientes con cáncer de vagina les fue mal, aun las que lograron respuesta a tratamiento recurrieron y al final todas tenían actividad tumoral y abandonaron el tratamiento.

El tiempo promedio es de 2 meses entre el diagnóstico del cáncer y el inicio de tratamiento en cáncer cervicouterino, siendo menor en los cánceres donde el tratamiento más frecuente fue el quirúrgico con un tiempo alrededor de un mes. Los cánceres donde el tratamiento se resuelve en el servicio como los que el tratamiento es quirúrgico o los que se consideran una urgencia en quimioterapia tuvieron un tiempo aproximado de 1 mes, aquellos donde hay que enviar a radioterapia a las pacientes y principalmente compensadas (ejemplo nefrectomías, colostomías antes de iniciar tratamiento) el tiempo es aproximadamente 2 meses. En cáncer cervicouterino uno de los factores que retrasan el tratamiento es el hecho de los estudios de extensión en especial las citas para tomografías.

En esta institución se logran cifras aceptables de pacientes en seguimientos y cifras alentadoras de pacientes sin actividad tumoral, es necesario mejorar los tiempos entre el diagnóstico y el inicio de tratamiento.

11.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Cáncer Ginecológico. Diagnóstico y tratamiento. Alfonso Torres Lobatón. Mc Graw Hill. 2004.
- 2.- Cáncer ginecológico, magnitud del problema clínico. Unidad de Oncología, Hospital General de México, S.S. 1983-1984.
- 3.- Epidemiología descriptiva del cáncer en el Instituto Nacional de Cancerología de México. Mohar A. Salud pública Méx vol.39 n.4 Cuernavaca July/Aug. 1997.
- 4.- ACS-Cancer Facts & Figures 2008. A t: [http:// www.cancer.org /downloads/STT/2008CAFFfinalsecured.pdf](http://www.cancer.org/downloads/STT/2008CAFFfinalsecured.pdf) (Accessed May 21, 2008).
- 5.- Spence, A R, G oggin, P, F ranco, E L. P rocess of c are failures i n i nvasive c ervical c ancer: systematic review and meta-analysis. Prev Med 2007; 45:93.
- 6.- seer.cancer.gov/csr/1973_1999/overview/overview14.pdf.
- 7.- Berrington, Gonzalez A. Comparison of risk factors for invasive squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of t he c ervix: c ollaborative r eanalysis of i ndividual dat a o n 8, 097 women w ith squamous cell carcinoma and 1,374 women with adenocarcinoma from 12 epidemiological studies. Int J Cancer 2007; 120:885.
- 8.- Appleby, P, Beral, V, B errington d e, G onzalez A , et a l. C ervical c ancer and hor monal contraceptives: c ollaborative r eanalysis of i ndividual data f or 16,573 women w ith cervical cancer and 35, 509 women w ithout c ervical c ancer f rom 24 epi demiological s tudies. Lan cet 200 7; 370:1609.
- 9.- Saraiya, M, Ahmed, F, Krishnan, S, et al. Cervical cancer incidence in a prevaccine era in the United States, 1998-2002. Obstet Gynecol 2007; 109:360.
- 10.- Castellsague, X, Bosch, X, Munoz, N, et al. Male circumcision, penile human papillomavirus infection, and cervical cancer in female partners. N Engl J Med 2002; 346:1105.
- 11.- Kurman, RJ, Norris, HJ, Wilkinson, EJ. Atlas of tumor pathology: Tumors of the cervix, vagina, and vulva. Third series. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC 1992.
- 12.- Walboomers, JM, Jacobs, MV, Manos, MM, et al. Human papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. J Pathol 1999; 189:12.
- 13.- Manhart, LE, Holmes, KK, Koutsky, LA, et al. Human papillomavirus infection among sexually active young women in the United States: Implications for developing a vaccination strategy. Sex Transm Dis 2006; 33:502.
- 14.- Collins, Y, Einstein, MH, Gostout, BS, et al. C ervical c ancer prevention in t he era of prophylactic vaccines: A preview for gynecologic oncologists. Gynecol Oncol 2006; 102:552.
- 15.- Schiffman, M, Castle, PE, Jeronimo, J, et al. Human papillomavirus and cervical cancer. Lancet 2007; 370:890.
- 16.- SEER data for 2000-2004. <http://seer.cancer.gov/> (accessed December 11,2007).

- 17.- Wright, JD, Rosenblum, K, Huettner, PC, et al. Cervical sarcomas: an analysis of incidence and outcome. *Gynecol Oncol* 2005; 99:348.
- 18.- Levenback, C, Coleman, RL, Burke, TW, et al. Lymphatic mapping and sentinel node identification in patients with cervix cancer undergoing radical hysterectomy and pelvic lymphadenectomy. *J Clin Oncol* 2002; 20:688.
- 19.- Bader, AA, Winter, R, Haas, J, Tamussino, KF. Where to look for the sentinel lymph node in cervical cancer. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197:678.
- 20.- Sevin, BU, Nadji, M, Averette, HE, et al. Microinvasive carcinoma of the cervix. *Cancer* 1992; 70:2121.
- 21.- Sutton, GP, Bundy, BN, Delgado, G, et al. Ovarian metastases in stage IB carcinoma of the cervix: A Gynecologic Oncology Group study. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:50.
- 22.- Hartge, P, Hayes, R, Reding, D, et al. Complex ovarian cysts in postmenopausal women are not associated with ovarian cancer risk factors: preliminary data from the prostate, lung, colon, and ovarian cancer screening trial. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:1232.
- 23.- Jemal, A, Siegel, R, Ward, E, et al. Cancer statistics, 2009. *CA Cancer J Clin* 2009; 59:225.
- 24.- Kinkel, K, Lu, Y, Mehdizade, A, et al. Indeterminate Ovarian Mass at US: Incremental Value of Second Imaging Test for Characterization--Meta-Analysis and Bayesian Analysis. *Radiology* 2005; 236:85.
- 25.- Cannistra, SA. Cancer of the ovary. *N Engl J Med* 2004; 351:2519.
- 26.- Baylin, SB, Herman, JG. DNA hypermethylation in tumorigenesis: epigenetics joins genetics. *Trends Genet* 2000; 16:168.
- 27.- Casagrande, JT, Louie, EW, Pike, MC, et al. "Incessant ovulation" and ovarian cancer. *Lancet* 1979; 2:170.
- 28.- Hartge, P, Hayes, R, Reding, D, et al. Complex ovarian cysts in postmenopausal women are not associated with ovarian cancer risk factors: preliminary data from the prostate, lung, colon, and ovarian cancer screening trial. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:1232.
- 29.- Whittemore, A S, R , H arris, J , I ntyre. C haracteristics r elating t o o varian c ancer r isk: Collaborative analysis of 12 U.S. case-control studies. II. Invasive epithelial ovarian cancers in white women. *Am J Epidemiol* 1992; 136:1184.
- 30.- Daly, M, O brams, G I. E pidemiology and r isk as sessment for ov arian c ancer. *Semin Oncol* 1998; 25:255.
- 31.- Burke, W, Daly, M, Garber, J, et al. Recommendations for follow-up care of individuals with an inherited predisposition to cancer. II. BRCA1 and BRCA2. *JAMA* 1997; 277:997.
- 32.- Yap, OW, Matthews, RP. Racial and ethnic disparities in cancers of the uterine corpus. *J Natl Med Assoc* 2006; 98:1930.
- 33.- Jemal, A, Siegel, R, Ward, E, et al. Cancer statistics, 2009. *CA Cancer J Clin* 2009; 59:225.

- 34.- Bokhman, JV. Two pathogenetic types of endometrial carcinoma. *Gynecol Oncol* 1983; 15:10.
- 35.- American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Gynecologic Practice: Tamoxifen and endometrial Cancer. Committee opinion 232. ACOG 2000; Washington, DC.
- 36.- Giovannucci, E. Nutrition, insulin, insulin-like growth factors and cancer. *Horm Metab Res* 2003; 35:694.
- 37.- Gallup, DG, Stock, RJ. Adenocarcinoma of the endometrium in women 40 years of age or younger. *Obstet Gynecol* 1984; 64:417.
- 38.- Ollikainen, M, Abdel-Rahman, WM, Moisio, AL, et al. Molecular analysis of familial endometrial carcinoma: a manifestation of hereditary nonpolyposis colorectal cancer or a separate syndrome?. *J Clin Oncol* 2005; 23:4609.
- 39.- Parazzini, F, Negri, E, La Vecchia, C, et al. Role of reproductive factors on the risk of endometrial cancer. *Int J Cancer* 1998; 76:784.
- 40.- Setiawan, VW, Monroe, KR, Goodman, MT, et al. Alcohol consumption and endometrial cancer risk: The multiethnic cohort. *Int J Cancer* 2008; 122:634.
- 41.- Xu, WH, Xiang, YB, Ruan, ZX, et al. Menstrual and reproductive factors and endometrial cancer risk: Results from a population-based case-control study in urban Shanghai. *Int J Cancer* 2004; 108:613.
- 42.- ACOG practice bulletin, clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists, number 65, August 2005: management of endometrial cancer. *Obstet Gynecol* 2005; 106:413.
- 43.- Jemal, A, Siegel, R, Ward, E, et al. Cancer statistics, 2009. *CA Cancer J Clin* 2009; 59:225.
- 44.- Messing, MJ, Gallup, DG. Carcinoma of the vulva in young women. *Obstet Gynecol* 1995; 86:51.
- 45.- Madsen, BS, Jensen, HL, van den, Brule AJ, et al. Risk factors for invasive squamous cell carcinoma of the vulva and vagina--population-based case-control study in Denmark. *Int J Cancer* 2008; 122:2827.
- 46.- Insinga, RP, Liaw, KL, Johnson, LG, Madeleine, MM. A systematic review of the prevalence and attribution of human papillomavirus types among cervical, vaginal, and vulvar precancers and cancers in the United States. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17:1611.
- 47.- Zacur, H, Genadry, R, Woodruff, JD. The patient-at-risk for development of vulvar cancer. *Gynecol Oncol* 1980; 9:199.
- 48.- Hildesheim, A, Han, CL, Brinton, LA, et al. Human papillomavirus type 16 and risk of preinvasive and invasive vulvar cancer: results from a seroepidemiological case-control study. *Obstet Gynecol* 1997; 90:748.
- 49.- Hacker, NF, Berek, JS, Lagasse, LD, et al. Management of regional lymph nodes and their prognostic influence in vulvar cancer. *Obstet Gynecol* 1983; 61:408.
- 50.- Jemal, A, Siegel, R, Ward, E, et al. Cancer statistics, 2009. *CA Cancer J Clin* 2009; 59:225.

- 51.- Dunn, LJ, Napier, JG. Primary carcinoma of the vagina. *Am J Obstet Gynecol* 1966; 96:1112.
- 52.- Daling, JR, Madeleine, MM, Schwartz, SM, Shera, KA. A population-based study of squamous cell vaginal cancer: HPV and cofactors. *Gynecol Oncol* 2002; 84:263.
- 53.- Choo, YC, Anderson, D G. Neoplasms of the vagina following cervical carcinoma. *Gynecol Oncol* 1982; 14:125.
- 54.- Gallup, DG, Talledo, OE, Shah, KJ, Hayes, C. Invasive squamous cell carcinoma of the vagina: a 14-year study. *Obstet Gynecol* 1987; 69:782.
- 55.- Ikenberg, H, Runge, M, Goppinger, A, Pfeleiderer, A. Human papillomavirus DNA in invasive carcinoma of the vagina. *Obstet Gynecol* 1990; 76:432.
- 56.- Isaacs, JH. Verrucous carcinoma of the female genital tract. *Gynecol Oncol* 1976; 4:259.
- 57.- Herbst, AL, Scully, RE. A adenocarcinoma of the vagina in a adolescence. A report of 7 cases including 6 clear-cell carcinomas (so-called mesonephromas). *Cancer* 1970; 25:745.
- 58.- Melnick, S, Cole, P, Anderson, D, Herbst, A. Rates and risks of diethylstilbestrol-related clear-cell adenocarcinoma of the vagina and cervix. An update. *N Engl J Med* 1987; 316:514.
- 59.- Andrassy, RJ, Wiener, ES, Raney, RB, et al. Progress in the surgical management of vaginal rhabdomyosarcoma: a 25 -year review from the Intergroup Rhabdomyosarcoma Study Group. *J Pediatr Surg* 1999; 34:731.
- 60.- De Matos, P, Tyler, D, Seigler, H F. Mucosal melanoma of the female genitalia: a clinicopathologic study of forty-three cases at Duke University Medical Center. *Surgery* 1998; 124:38.
- 61.- Tjalma, WA, Monaghan, JM, de Barros, Lopes A, et al. The role of surgery in invasive squamous carcinoma of the vagina. *Gynecol Oncol* 2001; 81:360.
- 62.- Tran, PT, Su, Z, Lee, P, et al. Prognostic factors for outcomes and complications for primary squamous cell carcinoma of the vagina treated with radiation. *Gynecol Oncol* 2007; 105:641.
- 63.- Ginecología Oncológica Pelviana. Mario Pérez Echemendía. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005.
- 64.- Ginecología Quirúrgica. Te Linde, Rock, Jones. Editorial.Panamerica.9ª. Ed. 2006.