

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



TESIS

Presenta: Dr. Iván de Jesús Salgado Ceballos

PARA OBTENER EL TÍTULO:

GINECÓLOGO ONCÓLOGO

**AFECCIÓN GANGLIONAR EN EL CÁNCER
PRIMARIO DE OVARIO MUCINOSO INVASOR EN
EL INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGÍA.**



México, D.F.

Agosto, 2013



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.

TABLA DE CONTENIDOS

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUCCIÓN | 4 |
| 2. ANTECEDENTES | 6 |
| 3. DEFINICIÓN | 7 |
| 4. PREVALENCIA | 8 |
| 5. FACTORES DE RIESGO | 9 |
| 6. TAMIZAJE | 11 |
| 7. CLASIFICACIÓN DE LA HISTOLOGÍA DE CANCER DE OVARIO | 12 |
| 8. DIAGNÓSTICO | 13 |
| 8.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS | 13 |
| 8.2 ETAPA CLÍNICA AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO Y LATERALIDAD | 13 |
| 8.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS | 13 |
| 8.4 ULTRASONIDO | 14 |
| 8.5 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA | 16 |
| 8.6 RESONANCIA MAGNÉTICA | 17 |
| 8.7 MARCADORES TUMORALES | 18 |
| 9. DIANÓSTICO DIFERENCIAL | 19 |
| 10. ETAPIFICACIÓN | 20 |
| 10.1 ETAPIFICACIÓN QUIRÚRGICA | 20 |
| 10.2 LINFADENECTOMÍA | 21 |
| 11. PRONÓSTICOS | 23 |
| 12. TRATAMIENTO | 25 |
| 13. JUSTIFICACIÓN | 27 |
| 14. OBJETIVOS | 28 |
| 14.1 Objetivo General | 28 |
| 14.2 Objetivos Específicos | 28 |
| 15. HIPÓTESIS | 28 |
| 16. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN | 29 |
| 17. METODOLOGÍA | 29 |
| 18. RESULTADOS | 30 |
| 19. DISCUSIÓN | 40 |
| 20. CONCLUSIONES | 45 |
| 21. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 50 |

FIGURAS Y TABLAS

| | |
|-----------------|----|
| <i>FIGURA 1</i> | 5 |
| <i>TABLA 1</i> | 12 |
| <i>TABLA 2</i> | 14 |
| <i>TABLA 3</i> | 15 |
| <i>FIGURA 2</i> | 22 |
| <i>TABLA 4</i> | 24 |
| <i>TABLA 5</i> | 26 |
| <i>TABLA 6</i> | 31 |
| <i>TABLA 7</i> | 32 |
| <i>TABLA 8</i> | 33 |
| <i>TABLA 9</i> | 33 |
| <i>TABLA 10</i> | 34 |
| <i>TABLA 11</i> | 35 |
| <i>TABLA 12</i> | 35 |
| <i>TABLA 13</i> | 36 |
| <i>FIGURA 3</i> | 37 |
| <i>FIGURA 4</i> | 38 |
| <i>TABLA 14</i> | 39 |
| <i>TABLA 15</i> | 41 |
| <i>ANEXO 1</i> | 46 |

1. INTRODUCCIÓN.

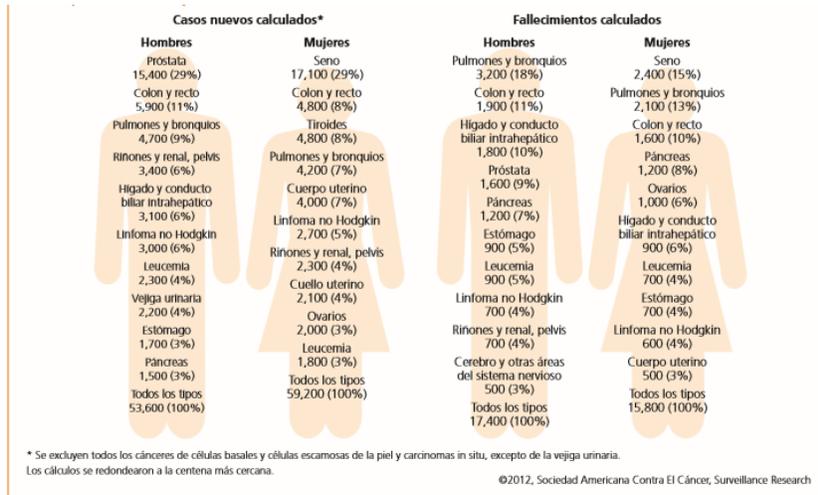
La tercera malignidad más común, que afecta alrededor del mundo es el cáncer de ovario, mismo que se presenta anualmente con 225,500 nuevos casos y muestra una tasa de mortalidad mayor a las 140,000 muertes, siendo esta la malignidad ginecológica más letal. ¹

Sin embargo, para pacientes que son diagnosticadas con tumores en etapas tempranas (I o II), su pronóstico es favorable, ya que en estos casos se tiene una supervivencia a los 5 años del 90%. No obstante la mayoría de las pacientes se presentan con etapas avanzadas de la enfermedad (III o IV) con una supervivencia a los 5 años del 5-20%.

Se han realizado esfuerzos para lograr una detección temprana de esta enfermedad, intentando desarrollar nuevas terapéuticas para poder entender el origen y la patogénesis de estos tumores. Tradicionalmente se ha pensado que el desarrollo del cáncer de ovario es derivado del epitelio superficial y que subsecuentemente la metaplasia es la causa del desarrollo de los diferentes tipos celulares (seroso, endometriode, células claras, mucinoso y transicional) los cuales constituyen los diferentes subtipos histológicos del cáncer de ovario epitelial. ²⁻⁴

En México durante el 2003, se registraron más de 4,000 nuevos casos, lo cual representa la cuarta causa de muerte por cáncer en la población femenina, con una frecuencia del 4.5%⁵ y la edad promedio de diagnóstico es entre los 50 y 70 años de edad. *Figura 1.*

Fig. 1. Áreas principales del cuerpo afectadas por nuevos casos de cáncer* y fallecimiento entre los hispanos, cálculos para 2012



2. ANTECEDENTES.

El primer reporte registrado de una extirpación de un tumor ovárico fue en 1890, el cual fue realizado por el Dr. Ephraim McDowell. Mismo que consistió en un tumor de tipo quístico de 22.5 libras, este gran tumor contenía en su interior una sustancia gelatinosa. Dicha extirpación fue realizada sin anestesia.

La paciente en cuestión se recuperó sin complicaciones y vivió 33 años más posteriores a la cirugía, muriendo a la edad de 78 años de edad. ⁶ La supervivencia tan larga de la paciente hizo suponer que se trataba de un cistadenoma mucinoso o de un tumor limítrofe, aunque se considera que fue Pfannenstiel quien hizo la diferenciación entre el tumor mucinoso del tumor seroso a finales del siglo XIX basándose en las características microscópicas del tumor. ⁷

3. DEFINICIÓN.

El cáncer de ovario de tipo mucinoso varía según el órgano afectado. Según lo muestra la presencia de mucina intracelular (usualmente >50% del citoplasma) en más del 90% de las células.⁸

4. PREVALENCIA.

El cáncer de ovario mucinoso es una entidad rara, históricamente el cáncer de ovario mucinoso representa cerca del 12% de todos los tumores del ovario; sin embargo estimaciones recientes refieren que la prevalencia en Norte América es del 3% de la población.⁸⁻⁹ Esta disminución se debe: al refinamiento de los criterios que distinguen el carcinoma mucinoso metastásico incluyendo el pseudomixoma peritoneal (apéndice) de origen gastrointestinal, del cáncer de ovario mucinoso primario, como también estableciendo los criterios para el carcinoma limítrofe mucinoso del carcinoma mucinoso.

Gran proporción de los carcinomas mucinosos del ovario comparado con los carcinomas no mucinosos, son diagnosticados en estadíos clínicos tempranos (54% vs 10% en etapas IA/IB).¹⁰ La edad de las pacientes con cáncer de ovario mucinoso invasor, es de entre los 14 a los 87 años con una mediana de edad entre los 39 a los 59 años.

El tamaño promedio de los tumores mucinosos se encuentra entre los 8 a 40 cm en sus mayores dimensiones, con una mediana de 18 cm. Para el caso del tumor mucinoso limítrofe y el mucinoso invasor su afección es unilateral, por lo que menos del 5% se presenta en forma bilateral. Es común encontrar áreas sólidas y nódulos firmes, sin embargo solo el 4% son sólidos y regularmente la superficie es suave. Aproximadamente el 80% de los carcinomas mucinosos están confinados a un ovario (estadío clínico I) al momento del diagnóstico.¹¹⁻¹³

5. FACTORES DE RIESGO.

Se considera que el 90% de los casos de cáncer epitelial de ovario son esporádicos y tan solo el 10% se debe a causas genéticas, las mutaciones que con mayor frecuencia se presentan son de los genes BRCA 1 y BRCA 2, lo que confiere un riesgo de neoplasia del 39 a 46% y del 12 a 20%, respectivamente.

A continuación se presentan los factores de riesgo del cáncer epitelial de ovario hereditario y no hereditario:

RIESGO NO HEREDITARIO:

1. Edad 45 a 60 años
2. Menarquia temprana
 - RR 1.0 (IC 95% 0.6-1.3) ¹⁴
3. Menopausia tardía
 - RR 2.5 (IC 95% 1.1-5.8) ¹⁴
4. Nuliparidad
 - El embarazo reduce el riesgo de cáncer de ovario (OR 0.78 por cada embarazo a término). La nuliparidad tiene un RR 1.7 (95% IC 1.1-2.6) ^{14,15}.
5. Historia personal de cáncer de mama
6. Tratamiento por esterilidad sin embarazo a término
 - El uso de citrato de clomifeno se asocia con un RR de 2.3 (IC 95% 0.5-11.4) comparado con mujeres infértiles que no lo utilizan. ^{16,17}
7. Obesidad
 - RR 2.05 en mujeres con alto IMC (>30) después de los 18 años. ¹⁸
8. Uso de terapia de reemplazo hormonal por más de cinco años.
 - RR 1.5 (IC 95% 0.9-2.6) ¹⁴

9. Uso de talco y exposición a asbesto.

- Uso diario de talco RR 1.3 (IC 95% 0.8-1.9) ¹⁴

10. Tabaquismo

- OR 1.0 ¹⁹

RIESGO HEREDITARIOS:

1. Mutaciones BRCA 1 Y BRCA 2.

- Riesgo de cáncer ovárico de 27-44%, comparado con 1-4% de la población general. ²⁰

2. Síndrome mama-ovario

- Riesgo de cáncer ovárico del 10-44%. ²¹

3. Síndrome de Li-Fraumeni.

4. Síndrome de Lynch

- Riesgo de cáncer ovárico del 9-12%. ²²

5. Población Judío-Ashkenazi

- Riesgo de cáncer ovárico del 16-60% ²³

6. Historia familiar de cáncer de mama, ovario o colon.

- Riesgo de cáncer ovario del 9% ²⁴

7. Dos familiares en primer grado con cáncer de mama u ovario, y uno menor de 50 años al momento del diagnóstico.

- OR 2.90 (IC 95% 1.92-4-36) ²⁵

8. Un familiar con cáncer de mama unilateral menor de 40 años, bilateral, menor de 30 años.

- OR 1.35 (IC 95% 1.03-1.78) ²⁵

Los factores de riesgo para el desarrollo del carcinoma de ovario mucinoso difieren de otros tipos histológicos. El factor más consistente y de mayor riesgo es el tabaquismo, ya sea actual o de reciente inicio se ha observado una relación con el número de cigarrillos-año, esto se encuentra asociado a cerca de 2 veces más, las posibilidades de riesgo de desarrollar el carcinoma de ovario mucinoso comparado con el carcinoma no mucinoso el cual tiene una baja asociación. ²⁵⁻²⁶

6. TAMIZAJE.

Para esta neoplasia el tamizaje no es universalmente aceptado, ya que la sensibilidad y especificidad de los estudios es baja. Se considera que los mejores métodos de diagnóstico son el ultrasonido transvaginal y la determinación del CA-125 sérico.²⁷

El ultrasonido transvaginal es superior al ultrasonido abdominal para la visualización de la estructura y tamaño ováricos de una manera detallada. Estudios realizados en pacientes sanas, establecieron que el límite superior normal del volumen ovárico es de 20 cm³ en mujeres premenopáusicas y de 10 cm³ en mujeres postmenopáusicas.²⁸ Además de la evaluación del tamaño ovárico, también se toman en cuenta características morfológicas del mismo para diferenciar masas benignas de malignas.²⁹

7. CLASIFICACIÓN DE LA HISTOLOGÍA DEL CÁNCER DE OVARIO.

El estudio de la patología ovárica frecuentemente es confundido por la amplia variedad de estructura histológica y el comportamiento biológico. La clasificación más conocida y práctica está basada en el esquema de la histogénesis del ovario normal, como se muestra en la *Tabla 1*.

| Tabla 1. Clasificación histológica de las Neoplasias ováricas de tipo Epitelial. |
|---|
| Neoplasias derivadas del epitelio celómico |
| • Tumor seroso |
| • Tumor Mucinoso |
| • Tumor Endometriode |
| • Tumor de células claras |
| • Tumor de Brenner |
| • Carcinoma Indiferenciado |
| • Carcinosarcoma y tumor mesodérmico. |

8. DIAGNÓSTICO.

8.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se han encontrado muchas diferencias entre los tumores de ovario de tipo seroso como mucinoso, incluyendo diferencias con respecto a la etapa clínica al momento del diagnóstico, lateralidad, pronóstico y tasas de respuesta al tratamiento con platinos.³⁰

8.2 ETAPA CLÍNICA AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO Y LATERALIDAD.

Al momento del diagnóstico el 83% del cáncer de ovario mucinoso se encuentra en etapa clínica I comparado con el 4% del cáncer de ovario seroso.³⁰ El 79% de los tumores mucinosos son unilateral, y la mediana de tamaño al momento del diagnóstico es de 18cm.²⁶ Cuando el tumor mucinoso se encuentra limitado a un ovario existe la posibilidad de metástasis ganglionar oculta en un porcentaje muy bajo.²⁷ Cho et al. analizaron 26 casos de cáncer de ovario mucinoso confinado al ovario al momento de la cirugía, a todas las pacientes se les realizó la linfadenectomía como parte de la etapificación quirúrgica, teniendo como resultado que en ninguno de los casos se encontró enfermedad ganglionar.²⁸

8.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS.

Entre los datos clínicos de sospecha en el cáncer de ovario figuran: crecimiento lento del abdomen, síntomas de tipo compresivo, dolor abdominal agudo o subagudo, rotura, hemorragia o infección. Los síntomas que más refieren las pacientes incluyen cierto malestar abdominal, seguido de distensión abdominal a

causa de la ascitis o una masa tumoral que paulatinamente aumenta de tamaño, así como también síntomas gastrointestinales (nauseas, dispepsia, saciedad precoz y constipación), los síntomas urinarios se presentan con menos frecuencia en mujeres premenopáusicas.³⁰ *Tabla 2*

| Tabla 2. Presentación de síntomas más comunes. | |
|---|-------------------|
| Síntoma | Frecuencia |
| Distensión Abdominal | 70% |
| Dolor abdominal | 50% |
| Dispepsia | 20% |
| Frecuencia Urinaria | 20% |
| Pérdida de Peso | 10% |

8.4 ULTRASONIDO.

En el diagnóstico es indispensable la ecografía tanto por la vía abdominal como transvaginal. La primera de estas no es lo suficientemente específica para ser útil como técnica de tamizaje; la segunda es una alternativa más específica para un programa de detección selectiva del cáncer de ovario.³³

La ventaja que posee la vía transvaginal es mejorar el detalle de las imágenes en comparación con la vía abdominal.³⁴

El valor principal de la ecografía reside en la confirmación de la presencia o ausencia de un tumor pélvico, localización del origen (ovario, trompa, útero), visión de la arquitectura interna de la lesión (sospechosa de distinción entre benignidad y malignidad), visión de la afección asociada a dicho tumor (ascitis, lesiones hepáticas, ente otras); no obstante, la ecografía no tiene una especificidad en la observación de lesiones como la afección intestinal y nódulos retroperitoneales. El diagnóstico de estas alteraciones casi siempre se realiza en el acto transoperatorio. Además actúa de guía para otros procedimientos (punción-aspiración, biopsias dirigidas), permite el seguimiento de procesos tumorales ováricos benignos (quistes foliculares o del cuerpo lúteo, endometriomas).

Se define que un tumor tiene baja sospecha de malignidad cuando presenta bordes regulares, límites precisos, contenido total o predominantemente sonoluscente, ausencia de tabiques o tabiques finos (menores de 3mm) y de excrecencias en la pared interna o en los tabiques, si estos existen. En la Tabla 3 se observan las características ecográficas del cáncer de ovario.

| Tabla 3. Índice morfológico para identificación ultrasonográfico del cáncer de ovario. | | | | | |
|---|--------------------------------|-------------------------------|---|---|---------------------|
| Variable | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Características de la pared quística | Superficie lisa (<3 mm grosor) | Superficie lisa (>3mm grosor) | Proyecciones papilares (<3mm de diámetro) | Proyecciones papilares (>3mm de diámetro) | Sólido |
| Volúmen tumoral | <10cm ³ | 10 – 50 cm ³ | > 50 - 200cm ³ | >200 – 500 cm ³ | >500cm ³ |
| Estructura septal | Sin septos | Septos delgados (<3mm grosor) | Septo grueso (3-10mm de grosor) | Área solida (>10mm grosor) | Sólido |

Los signos del tumor maligno más frecuentes son la bilateralidad de la lesión y la presencia de ascitis. Un límite mal definido indica que existen estructuras adheridas a la formación tumoral, que en la mayoría de los casos se trata de epiplón o asas intestinales, lo cual sugiere la posibilidad de un origen maligno.

En relación con el tamaño de la lesión se señala que a pesar de que los tumores malignos alcanzan grandes dimensiones, no es una característica inherente a ellos, ya que existen algunos tumores benignos con iguales dimensiones, lo cual indica que el diagnóstico se realiza en forma tardía. Por lo tanto, el tamaño no debe ser considerado como criterio exclusivo para tipificar la benignidad o malignidad del proceso tumoral; si tendría valor evaluar el crecimiento mediante estudios ecográficos sucesivos.³⁵

8.5 TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA.

Muestra una correcta identificación y caracterización de las tumoraciones ováricas, su tamaño, y el estado de órganos próximos que pudieran estar afectados, como los implantes peritoneales e intestinales, afección hepática y de vías urinarias, y también informa del estado de los ganglios linfáticos. También puede ser útil para realizar con precisión una biopsia guiada por aguja a las áreas en las que se sospecha hay metástasis. Se considera la técnica de elección para evaluar el grado de extensión de la enfermedad en abdomen y pelvis.

- 1) TAC con contraste endovenoso. Se prefiere para la enfermedad extra ovárica maligna por su alta sensibilidad (90%), especificidad (88.76%), valor predictivo positivo (78.26%) y valor predictivo negativo (95.18%).

8.6 RESONANCIA MAGNÉTICA.

Este estudio imagen permite identificar formaciones papilares más pequeñas que las detectadas mediante TAC, y diferenciar entre distintos tipos de tumoración ovárica.

Con el uso del Gadolinio como contraste se pueden delimitar los planos tisulares, se obtiene una mejor resolución, y es posible seleccionar localizaciones tumorales para toma de biopsia. Además con las técnicas de contraste de supresión de grasa, se obtiene una buena visualización de la superficie de las serosas y de las adenopatías. Es una técnica cara que no se utiliza para el diagnóstico de tumores anexiales, aunque si se utiliza para valorar la etapificación preoperatoria de las pacientes con tumoraciones anexiales sospechosas de malignidad. En la planificación del tratamiento es muy útil para detectar la invasión de las paredes pélvicas, lo que añade un peor pronóstico de la enfermedad, y así permite seleccionar a las pacientes candidatas a cirugía radical.

La resonancia magnética esta indicada en la paciente embarazada y en aquellas con alergia al medio de contraste o con pobre función renal. Es útil en el diagnóstico diferencial de las lesiones persistentes indeterminadas (sensibilidad 90% y especificidad 95%).

8.7 MARCADORES TUMORALES.

El antígeno carcinoembrionario es bien conocido como un marcador sérico del carcinoma gastrointestinal. Este marcador se encuentra elevado hasta en un tercio de los carcinomas del ovario, pero bien se sabe que se encuentra mayormente elevado en el carcinoma de ovario mucinoso comparado con los carcinomas no mucinosos (88% vs 19%).²³⁻²⁴ La elevación del marcador tumoral CA 125 preoperatorio es muy poco común en los pacientes con tumores de tipo mucinoso. En una revisión realizada por Kolwijck et al, solo el 34% de los pacientes con carcinoma mucinoso tenían elevación del marcador tumoral CA 125 >35U/ml.

9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Cuando la diferenciación mucinosa es obvia, el diagnóstico diferencial está enfocado primeramente en la exclusión del carcinoma de ovario mucinoso metastásico, esto no siempre podrá ser realizado basado en la morfología, ya que el carcinoma metastásico se asemeja al carcinoma mucinoso y puede llegar a simular histológicamente un cistadenoma mucinoso o un tumor limítrofe mucinoso.

29-30

10. ETAPIFICACIÓN.

El cáncer epitelial de ovario se origina de la superficie epitelial, su diseminación puede ser por extensión local, transcelómica y a los ganglios pélvicos y paraaórticos. El tratamiento estándar recomendado incluye la cirugía primaria con fines de etapificación y citorreducción, seguido de quimioterapia adyuvante. El objetivo de la cirugía primaria es remover la totalidad del tumor macroscópico.³¹⁻³²

La etapificación quirúrgica completa es obligatoria, con el fin de mejorar el pronóstico. El tratamiento debe realizarse siguiendo los lineamientos de la FIGO, llevado y realizado por un médico Ginecólogo Oncólogo con experiencia.³³

10.1 ETAPIFICACIÓN QUIRÚRGICA.

Esta se realiza a través de una incisión media infraumbilical y supraumbilical, se debe realizar una aspiración de líquido de ascitis o lavado peritoneal con 250 ml de solución salina, protección de los bordes de la incisión para evitar futuros implantes y estudio transoperatorio del tumor para confirmar malignidad, tipo y grado histológico.

La exploración de la cavidad abdominal debe ser sistemática al examinar y palpar correderas parietocólicas, intestino delgado, colon, apéndice, espacio subdiafragmático y superficie hepática. Parte de la descripción en las notas postoperatorias deben ser de forma detallada y deben incluir una descripción de ambos ovarios, trompas de Falopio, diámetro de la lesión, adherencias, hallazgos del fondo de saco y recto sigmoides. En pacientes con etapa temprana al menos deben realizarse cinco tomas de biopsia aleatorizadas de peritoneo que incluyan

fondo de saco de Douglas, correderas parietocólicas derecha e izquierda, cúpula subdiafragmática derecha e izquierda y peritoneo vesical, así como cualquier área sospechosa.

La histerectomía total y la salpingooforectomía bilateral es obligada. La omentectomía total es importante, ya que se han documentado metástasis subclínicas al omento supracólico en 10 a 30% de los casos. Sin embargo la omentectomía infracólica permanece como una opción aceptable en pacientes con estadíos clínicos tempranos. La apendicetomía es necesaria en algunos casos, ya que puede haber metástasis en 23% de los casos, en pacientes con tumores G3 o subtipos mucinosos.³⁴⁻³⁶

10.2 LINFADENECTOMÍA.

En pacientes con enfermedad en estadíos clínicos tempranos las metástasis ganglionares son de gran relevancia y afectan directamente el pronóstico y tratamiento. Los estudios reportados demuestran que la incidencia global de involucro linfático en pacientes en EC I y II es de 5% en los ganglios pélvicos, 9% en los paraaórticos y 6% en ambos sitios. Las metástasis ganglionares son más comunes en las histologías serosas (28%), células claras (14.5%), menos frecuentes en tumores mucinosos (2.6%) y endometrioides (4.6%).³⁷

Fig. 2. Etapificación de la FIGO para cáncer de ovario

| Estadio | Localización |
|-------------|---|
| Estadio I | crecimiento limitado a los ovarios |
| IA | Limitado a un ovario con cápsula intacta, sin tumor en superficie del ovario, sin células malignas en el lavado peritoneal ni en ascitis |
| IB | Tumor limitado a ambos ovarios, cápsula intacta, si tumor en superficie ovárica, sin células malignas en lavado peritoneal ni en ascitis |
| IC | Tumor limitado a uno o ambos ovarios, con infiltración de la cápsula o tumor en superficie ovárica, con células malignas en lavado peritoneal o en ascitis. |
| Estadio II | Tumor que afecta uno o ambos ovarios con extensión pélvica |
| IIA | Extensión o implantes en útero o trompas, o ambos; sin células malignas en lavado peritoneal ni en ascitis |
| IIB | Extensión a otros tejidos pélvicos, sin células malignas en lavado ni en ascitis |
| IIC | Extensión pélvica con células malignas en lavado peritoneal o en ascitis |
| Estadio III | Tumor que afecta uno o ambos ovarios con metástasis peritoneales fuera de la pelvis o metástasis ganglionares pélvicas o retroperitoneales. |
| IIIA | Metástasis peritoneales microscópicas fuera de la pelvis |
| IIIB | Metástasis peritoneales macroscópicas fuera la pelvis, de 2cm o menores en su diámetro mayor. |
| IIIC | Metástasis peritoneales fuera de la pelvis mayor de 2cm en su diámetro mayor o metástasis ganglionares pélvicas y/o retroperitoneales o ambas |
| Estadio IV | Metástasis a distancia (incluyendo metástasis intraparenquimatosas hepáticas y derrame pleural con citología de células malignas) |

11. PRONÓSTICO.

El pronóstico del cáncer de ovario está determinado por la edad de la paciente, el tipo histológico del tumor, el grado de diferenciación tumoral, el estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico y el volumen residual del tumor después de la operación residual. Los resultados más favorables se dan en mujeres con enfermedad residual mínima (<1cm) y tumores bien diferenciados. Las mujeres menores de 50 años o con tumores con histología mucinoso o endometriode también tienen mejor pronóstico.

Cuando se establece el cáncer de ovario el 75% de las pacientes tienen enfermedad extraovárica y en el 6% de los casos hay afección fuera de la pelvis.

El pronóstico de esta enfermedad depende fundamentalmente del estadio del mismo en el momento del diagnóstico. La tasa de supervivencia a los 5 años de pacientes con etapas tempranas es superior al 80%, mientras que cuando la enfermedad se encuentra en etapas avanzadas el pronóstico de supervivencia a los 5 años desciende hasta un 20%.³⁸ *Tabla 4.*

Tabla 4. Supervivencia carcinoma de ovario

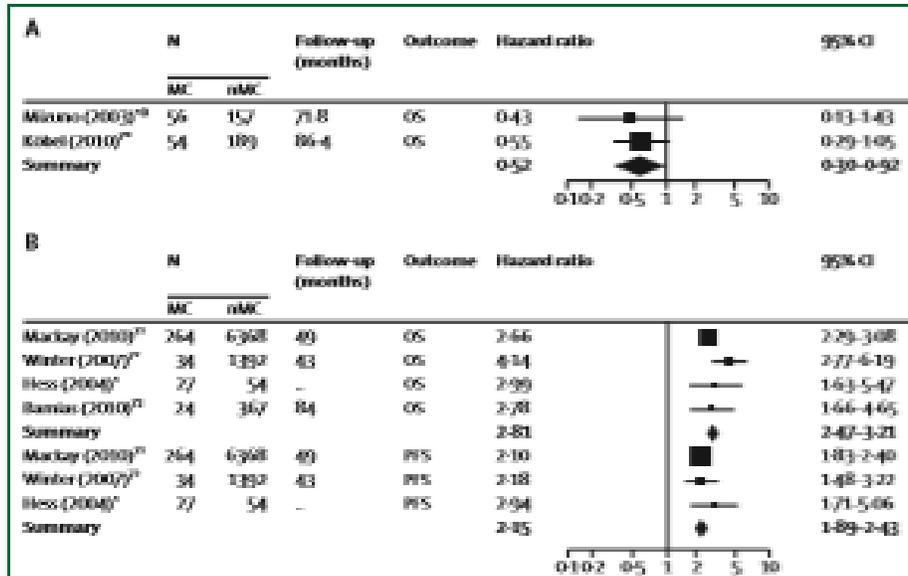
| ETAPA | TASA RELATIVA DE SUPERVIVENCIA A 5 AÑOS |
|--------------|--|
| IA | 92.7% |
| IB | 85.4% |
| IC | 84.7% |
| IIA | 78.6% |
| IIB | 72.4% |
| IIC | 64.4% |
| IIIA | 50.8% |
| IIIB | 42.4% |
| IIIC | 31.5% |
| IV | 17.5% |

12. TRATAMIENTO.

El tratamiento estándar actual para el carcinoma de ovario mucinoso es quirúrgico seguido de la quimioterapia adyuvante. Para el carcinoma mucinoso del ovario, los regímenes de quimioterapia estándar están basados en terapias con platinos y taxanos. Cuando el estadio de la enfermedad al momento del diagnóstico no es considerado, las tasas de supervivencias son mejores para el carcinoma mucinoso de ovario más que para los carcinomas no mucinosos,³⁹ probablemente porque más del 80% de los carcinomas mucinosos de ovario son diagnosticados y tratados en etapas clínicas tempranas.

Cuando las tasas de supervivencia son estratificada por estadios, el carcinoma mucinoso diagnosticado en etapas avanzadas generalmente tiene resultados desfavorables comparados con los tipos no mucinosos. En estadios I/II las pacientes con carcinoma mucinoso tienen un riesgo bajo de muerte que aquellos con carcinoma no mucinoso, esto atribuido por el lento crecimiento que estos tienen.⁴⁰⁻⁴¹ *Tabla 5*

Tabla 5. Resultados de supervivencia en carcinoma mucinoso de ovario por estadio. EC I/II. (A). EC III/IV (B).



Para las pacientes en estadios clínicos IA/IB, la supervivencia a 10 años fue mayor del 95% sin importar si la quimioterapia era administrada ⁴¹, por lo que esto hace pensar que las pacientes no ameritan tratamiento adyuvante con quimioterapia después de la cirugía.

En vista de los buenos resultados sin etapificación quirúrgica, una conclusión indirecta es que la metástasis ganglionar son bajas en pacientes con estadios clínicos IA/IB.⁴¹

13. JUSTIFICACIÓN.

La presentación del carcinoma de ovario mucinoso es una entidad patológica muy poco frecuente, ya que solamente en la literatura se reporta una prevalencia del 3% del total de los carcinomas de ovario epitelial. Al momento de su diagnóstico el 80% de ellos se encuentra confinado al ovario, por tal motivo la incidencia de metástasis ganglionar en los estadios clínicos tempranos del cáncer de ovario mucinoso es cerca del 2.6% (versus 23.3% en estadios clínicos I-II del cáncer de ovario seroso). La tasa de supervivencia en el cáncer de ovario mucinoso en etapas clínicas tempranas es más alta cuando es comparada con el cáncer de ovario de tipo seroso.

Por la presentación tan baja que tiene el cáncer de ovario mucinoso no se cuentan con datos estadísticos exactos sobre la afección ganglionar, por lo que aún sigue la controversia si la etapificación quirúrgica completa con linfadenectomía pélvica y paraaórtica tiene algún beneficio en este grupo de pacientes.

14. OBJETIVOS.

14.1 OBJETIVO GENERAL.

Identificar a las mujeres que se beneficiarían con la realización de la linfadenectomía sistemática pélvica y paraaórtica en cáncer de ovario mucinoso en todas las etapas clínicas de la enfermedad.

14.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

Conocer las características demográficas de las mujeres con diagnóstico de cáncer de ovario mucinoso en el periodo 2005-2011 en el Instituto Nacional de Cancerología, México, D.F.

Identificar los factores de riesgo presentes en las mujeres a las cuales se les realizó el diagnóstico histopatológico de cáncer de ovario en el periodo del año 2005-2011.

15. HIPÓTESIS.

Alternativa: No existe diferencia en las características de las mujeres con cáncer de ovario mucinoso del Instituto Nacional de Cancerología y los factores de riesgo conocidos a nivel mundial.

Nula: Existe diferencia en las características de las mujeres con cáncer de ovario mucinoso del Instituto Nacional de Cancerología y los factores de riesgo conocidos a nivel mundial.

16. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Se encuentra justificada la realización de la linfadenectomía pélvica y paraaórtica como parte de la etapificación quirúrgica del cáncer de ovario mucinoso?

17. METODOLOGÍA.

Se realizó un estudio retrospectivo observacional de las mujeres con diagnóstico histopatológico de cáncer de ovario mucinoso invasor primario que recibieron atención médica en el Instituto Nacional de Cancerología en México, Distrito Federal entre el 2005 al 2011.

Previo a la recolección de la información, se elaboró un instrumento que incluye toda la información que de acuerdo a la literatura es importante para identificar los factores de riesgo y la sintomatología del cáncer de ovario (**Anexo 1**). También se obtuvo la clasificación del estadio clínico después de la etapificación quirúrgica. La información se obtuvo directamente del expediente electrónico hospitalario (INCANET) de cada una de las mujeres.

La variable dependiente fue cáncer de ovario, y las variables independientes incluyeron edad de la paciente al momento del diagnóstico, sintomatología, tiempo de evolución de la sintomatología, apendicetomía, linfadenectomía pélvica y paraaórtica, quimioterapia, número de ciclos, tipo de quimioterapia, marcadores tumorales, hallazgos quirúrgicos, número de ciclos de quimioterapia, tipo de droga, droga única o combinada, estudios de imagen, primera y última consulta al Instituto, estatus de la paciente, recurrencia y tratamiento de la recurrencia.

18. RESULTADOS.

Se realizó un estudio retrospectivo que abarcó el periodo de 2005 al 2011 en el Instituto Nacional de Cancerología, México, D.F. De una base de datos de tumores mucinosos de ovario, de 60 casos se identificaron a 31 pacientes con diagnóstico confirmado por patología de carcinoma primario de ovario mucinoso. En el grupo donde se realizó la linfadenectomía fue de 46 años y en el grupo sin linfadenectomía de 54 años ($p= 0.57$). Se describen los síntomas y tiempo de evolución entre el grupo de linfadenectomía y no linfadenectomía. La duración de la sintomatología en ambos grupos fue de 6 meses (18/31) pero no siendo diferente entre las pacientes a quienes se les realizó linfadenectomía comparado con aquellas a las cuales no se les realizó. Con respecto a la presentación del aumento en el perímetro abdominal este signo estuvo presente de igual forma en el grupo de linfadenectomía versus no linfadenectomía (11 vs 14), la distensión abdominal (12 vs 19), dolor abdominal (13 vs 16) sin tener alguna diferencia estadística significativa entre ambos grupos ($P =.97$). *Tabla 6.*

| Tabla 6. Síntomas y tiempo de evolución entre linfadenectomía vs no linfadenectomía | | |
|--|------------------------|---------------------------|
| SÍNTOMAS | LINFADENECTOMÍA | NO LINFADENECTOMÍA |
| Asintomática | 0 | 2 |
| Aumento perímetro abdominal | 11 | 14 |
| Distensión Abdominal | 12 | 19 |
| Dolor abdominal | 13 | 16 |
| Sangrado uterino/amenorrea | 3 | 2 |
| Pérdida de peso | 1 | 0 |
| Dificultad respiratoria | 0 | 0 |
| Dolor torácico | 0 | 0 |
| Dolor epigastrio | 0 | 0 |
| Tos | 0 | 0 |
| Edema | 0 | 0 |
| Emesis | 0 | 1 |
| Nauseas | 0 | 1 |
| EVOLUCIÓN DE LOS SÍNTOMAS | | |
| < 6 Meses | 8 | 10 |
| 6 – 12 Meses | 4 | 5 |
| >12 Meses | 2 | 2 |

En nuestra serie el 9% de las pacientes presentaban ascitis. El tamaño tumoral promedio fue de 23 cm, siendo para el grupo de no linfadenectomía de 18.7 cm y en el grupo de linfadenectomía de 26.9 cm (P=.078). Se realizó linfadenectomía en 14 pacientes obteniéndose 190 ganglios pélvicos, de los cuales ninguno tuvo enfermedad, con un promedio de disección de 13.5 ganglios pélvicos por pacientes. Se realizó linfadenectomía paraaórtica en 10 pacientes obteniéndose 66 ganglios paraaórticos con promedio por paciente de 6.6 ganglios de los cuales ninguno presentó enfermedad.

Según los hallazgos quirúrgicos al momento del procedimiento se pudo observar que la presencia de tumores quísticos fue la presentación más frecuente, esto sin tener diferencia en la presentación entre ambos grupos de estudio, ya que se observa que al grupo a quienes se realizó la linfadenectomía la presencia de tumoración quística se observó en 14/31(45%) casos comparado con 17/31(54%) casos en el grupo al cual no se le realizó linfadenectomía. Una característica en el grupo de no linfadenectomía se observó mayor número de casos de adherencias 9/31 (29%) comparado con el grupo de linfadenectomía 1/31 (0.03%), como se muestra en la *Tabla 7*.

| Tabla 7. Hallazgos quirúrgicos en el grupo de linfadenectomía vs no linfadenectomía. | | |
|---|-----------------|--------------------|
| | Linfadenectomía | No Linfadenectomía |
| Bilateralidad | 0 | 2 |
| Adherencias | 1 | 9 |
| Solido | 0 | 3 |
| Quístico | 14 | 13 |
| Solido/Quístico | 0 | 0 |

La presentación por estadíos clínicos del carcinoma mucinoso de ovario fue muy similar entre los estadíos tempranos 16/31 (51%) como los estadíos avanzados 15/31 (48%). La linfadenectomía fue realizada en un 72% de las pacientes en etapas clínicas tempranas IA/IC/IIA (13/18) ya que en aquellas con etapa clínica avanzada solo a un caso se le realizó la linfadenectomía (P=0.001). *Tabla 8*.

| Tabla 8. Estadíos clínicos | | | |
|-----------------------------------|-----------------|----|-------|
| | Linfadenectomía | | Total |
| | No | Si | |
| IA | 2 | 10 | 12 |
| IC | 1 | 3 | 4 |
| IIA | 2 | 0 | 2 |
| IIIC | 10 | 1 | 11 |
| IV | 2 | 0 | 2 |
| Total | 17 | 14 | 31 |

La apendicetomía fue un procedimiento que solo se realizó en 10 pacientes y 21 sin apendicetomía, a pesar de la discrepancia entre grupos no se encontró diferencia estadística significativa entre ambos grupos ($P=.44$). *Tabla 9.*

| Tabla 9. Apendicectomía | | | |
|--------------------------------|-----------------|----|-------|
| | Linfadenectomía | | Total |
| | No | Si | |
| NO | 13 | 8 | 21 |
| SI | 4 | 6 | 10 |
| Total | 17 | 14 | 31 |

Como se observa en la Tabla 10, la extensión de la enfermedad en su mayoría se encontraba confinada al ovario al momento del diagnóstico en el grupo al cual se le realizó la linfadenectomía. (P=.002). *Tabla 10*

| Tabla 10. Extensión de la enfermedad | | | |
|---|-----------------|----|-------|
| | Linfadenectomía | | Total |
| | No | Si | |
| Confinada al Ovario | 3 | 12 | 15 |
| Ovarios y Cavidad Pélvica | 3 | 0 | 3 |
| Ovarios, Abdomen y Pelvis | 9 | 2 | 11 |
| Extensión fuera del abdomen o pelvis | 2 | 0 | 2 |
| Total | 17 | 14 | 31 |

La resección multiorgánica (útero, ovarios, ganglios linfáticos, apéndice, epiplón, biopsias de serosas) se realizó en su mayoría en el grupo de linfadenectomía, en el grupo sin linfadenectomía el procedimiento que más se realizó fue la citorreducción con diferencia estadística significativa (P=.002). *Tabla 11.*

| Tabla 11. Tratamiento quirúrgico | | | |
|---|-----------------|-----------|-----------|
| | Linfadenectomía | | Total |
| | No | Si | |
| Histerectomía/Exéresis tubo-ovárica bilateral | 3 | 0 | 3 |
| LAPE + Biopsia | 2 | 0 | 2 |
| Citorreducción | 9 | 2 | 11 |
| Resección Multiorgánica | 3 | 12 | 15 |
| Total | 17 | 14 | 31 |

Con respecto al estado de las pacientes (vivas/muertas) no se encontró una diferencia estadística significativa, ya que se observa un número similar entre las pacientes vivas con linfadenectomía versus no linfadenectomía. (P=.66) *Tabla 12.* Solo se reportan 6 muertes del total del grupo estudiado, 4 fueron en el grupo sin linfadenectomía y 2 casos en el grupo con linfadenectomía.

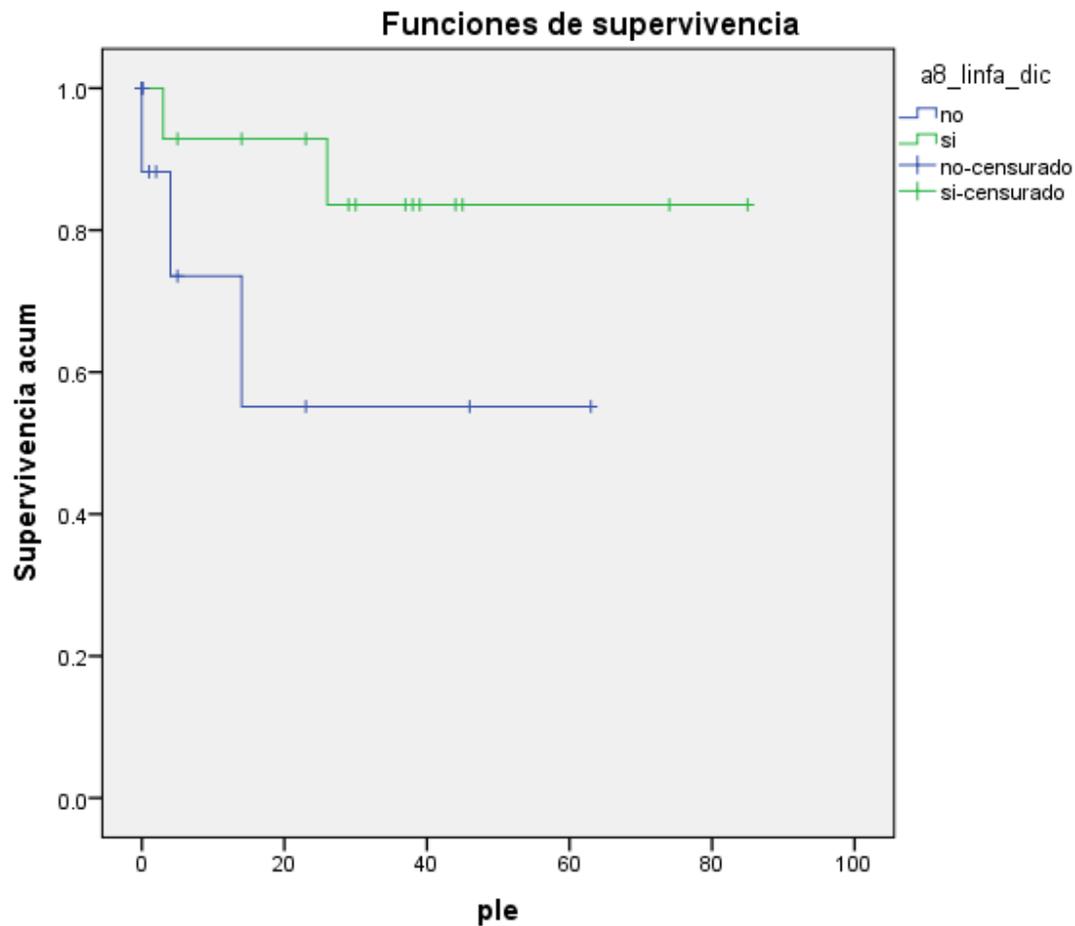
| Tabla 12. Estado | | | |
|-------------------------|-----------------|-----------|-----------|
| | Linfadenectomía | | Total |
| | No | Si | |
| Vivo | 13 | 12 | 25 |
| Muerto | 4 | 2 | 6 |
| Total | 17 | 14 | 31 |

Con respecto a las recurrencias, se registraron 5/31 casos, de las cuales se presentaron dos recurrencias locorregionales en el grupo de no linfadenectomía versus 1 recurrencia en el grupo de linfadenectomía. Se registraron dos recurrencias mismas que se documentaron a distancia (pulmón) en el grupo de no linfadenectomía. (P=.357). *Tabla 13.* Del total de las 31 pacientes solo 5 de ellas recurrieron, de las cuales 4 fueron del grupo de no linfadenectomía (2 locorregionales, 2 distancia), solo 1 una recurrencia locorregional en el grupo con linfadenectomía.

| Tabla 13. Recurrencias | | | |
|-------------------------------|-----------------|----|-------|
| | Linfadenectomía | | Total |
| | No | Si | |
| Recurrencia | 13 | 13 | 26 |
| Locorregional | 2 | 1 | 3 |
| Distancia | 2 | 0 | 2 |
| Total | 17 | 14 | 31 |

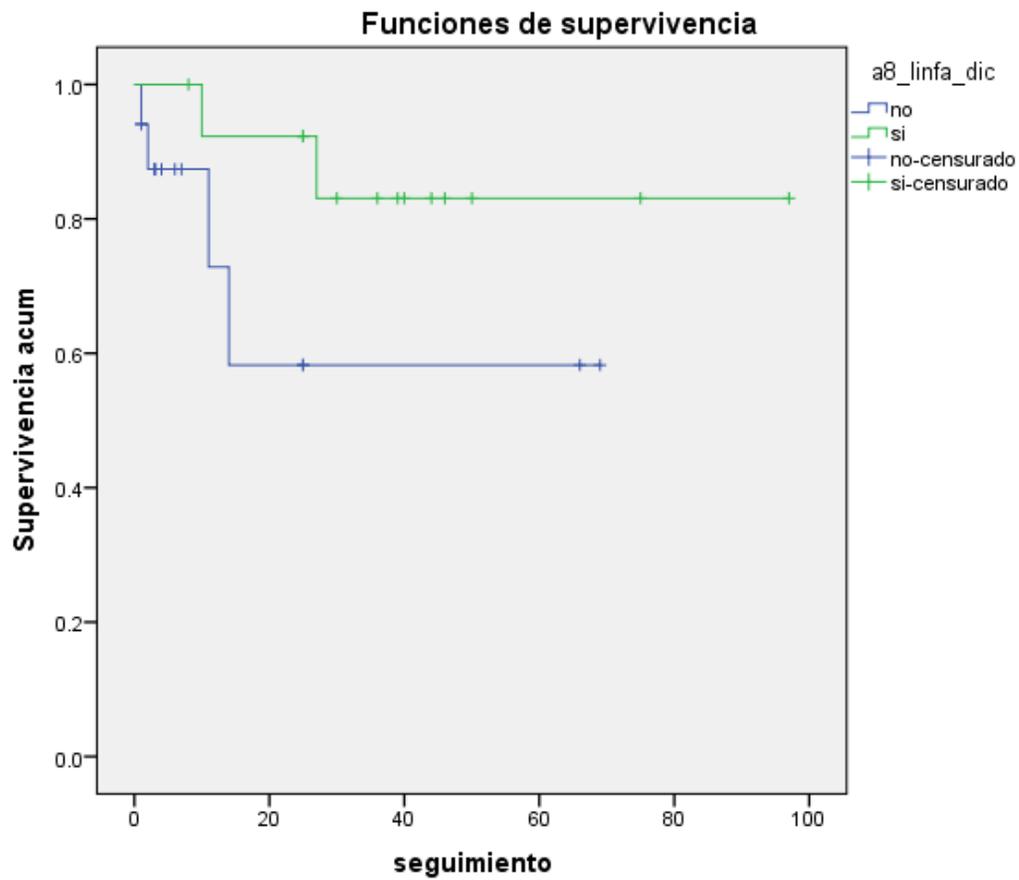
Como se muestra en la *Figura 3*, el periodo libre de enfermedad en las pacientes a las cuales se realizó linfadenectomía, la mediana de supervivencia fue de 73.6 meses, mientras que en las que no se realizó linfadenectomía fue de 39 meses, con un periodo libre de enfermedad global de 64.2 meses (Log Rank P=.092).

FIGURA 3



En cuanto a la supervivencia global, en el grupo de pacientes a quienes no se realizó linfadenectomía fue de 44 meses, y en el grupo con linfadenectomía la supervivencia fue de 83 meses, con una supervivencia global de 73.4 meses (Log Rank P=.104).

FIGURA 4



Se realizó un análisis multivariado de Cox, para identificar las variables que podrían asociarse a la sobrevida global lo cual no fue posible identificar una variable que en forma independiente se asociara con una menor o mayor sobrevida global. *Tabla 14*

| Tabla 14. Análisis multivariado de Cox | | | | |
|--|------|-------|------------------|----------|
| | Sig. | OR | 95.0% IC para OR | |
| | | | Inferior | Superior |
| Líquido de Ascitis | .820 | 1.040 | .744 | 1.453 |
| Linfadenectomía | .887 | .753 | .015 | 37.431 |
| Etapas clínicas | .891 | .912 | .245 | 3.393 |
| CA 125 Inicial | .617 | 1.001 | .997 | 1.005 |
| Extensión de la enfermedad | .779 | 2.027 | .015 | 280.086 |

En lo que se refiere al marcador tumoral CA 125 inicial, en las pacientes a las cuales se les realizó linfadenectomía fue de 318, en el grupo al cual no se le realizó linfadenectomía fue de 45.9 (P=.016).

Por otra parte, el marcador tumoral CA 19-9 fue realizado en 8 pacientes, de las cuales 5 de ellas no se les realizó linfadenectomía con un promedio del marcador de 316 y 3 al grupo con linfadenectomía con un promedio de 22 (P=.347).

El antígeno carcinoembrionario solo se realizó en 7 casos (P=.622).

19. DISCUSIÓN.

El carcinoma de ovario mucinoso constituye tan solo el 3% del total de los carcinomas epiteliales de ovario.¹⁰ La mayoría de los carcinomas mucinosos del ovario son metastásicos,³ realizar la diferenciación entre los tumores metastásicos o primarios del ovario aun continua siendo un reto, muchos de los casos diagnosticados inicialmente como carcinomas mucinosos del ovario resultaron ser metastásicos de origenen principalmente del tracto gastrointestinal, o menos frecuentes del endometrio o cérvix.¹¹⁻¹²

Estudios previos mencionan que gran parte de los carcinomas mucinosos del ovario (83%) se encuentra en estadio clínico I al momento del diagnóstico, lo cual les confiere un mejor pronóstico y una mejor supervivencia.¹⁸⁻¹⁹ El 14% de las neoplasias mucinosas se encuentra en estadios clínicos III y el 18% en estadios clínicos IV.

La incidencia de metástasis ganglionar en estadios clínicos I-II en el carcinoma mucinoso del ovario es cerca del 2.6% (versus 23.3% en estadios clínicos I-II del cáncer de ovario seroso), esto reportado en una revisión de ocho estudios con 203 pacientes, estos resultados comparados con nuestra serie son similares, ya que en nuestra serie se analizaron 14/31 casos, a los cuales se les realizó la linfadenectomía sin encontrar metástasis ganglionar como se menciona en la tabla 15.

| Tabla 15. Revisión de la literatura en la incidencia de afección ganglionar en carcinoma mucinoso de ovario en estadio clínico I. | | |
|--|------------|-----------------------|
| Referencia | Numero | Metástasis ganglionar |
| Destile et al. | 8 | 0 |
| Harter et al. | 8 | 0 |
| Morice et al. | 20 | 0 |
| Negishi et al. | 48 | 2 |
| Suzuki et al. | 22 | 0 |
| Schmeler et al. | 51 | 0 |
| Cho et al. | 26 | 0 |
| Muyldermans et al. | 20 | 3 |
| <i>Total</i> | <i>203</i> | <i>5</i> |

Cabe mencionar que la mediana en la supervivencia en los pacientes con neoplasias mucinosas la supervivencia global es de 15 meses comparado con 45 meses en mujeres con carcinoma seroso en etapas clínicas avanzadas.²¹ Hess et al encontró resultados similares en un estudio de casos y controles en pacientes con estadios clínicos III y IV.⁷

En nuestra cohorte, 14 pacientes con carcinoma mucinoso primario invasor aparentemente confinado al ovario al momento de la exploración quirúrgica se les realizó linfadenectomía pélvica como paraaórtica. Ninguno de los pacientes de las cuales se les realiza la linfadenectomía se les encontró metástasis ganglionar, por

tal motivo no se encontró diferencia en el periodo libre de enfermedad como tampoco diferencia en la supervivencia global entre las mujeres con linfadenectomía y en aquellas a quienes no se les realizó. Nuestros resultados son similares a otros estudios como el realizado por Morice et al,³⁸ donde evaluaron la diseminación ganglionar en 276 mujeres con cáncer de ovario epitelial a quienes se les realizó linfadenectomía sistemática pélvica como paraaórtica, de las 30 pacientes con carcinoma mucinoso, 4(11%) tuvieron ganglios positivos, 20 pacientes con tumor mucinoso aparentemente confinado al ovario al momento de la cirugía ninguna se le encontró afección ganglionar.³⁸

En un estudio reciente por Cho et al³⁹ se analizaron a 264 pacientes con estadio clínico temprano con diagnóstico de cáncer de ovario mucinoso, de esas 85 pacientes tenían cáncer de ovario invasor de los cuales 26 (31%) se les realizó etapificación quirúrgica completa y 59 (69%) con etapificación incompleta. Similar a nuestros resultados, no se encontró diferencia significativa en tasas de recurrencias, periodo libre de progresión y sobrevida global, se concluyó que la etapificación quirúrgica completa en pacientes con etapas tempranas de cáncer de ovario mucinoso identifica algunas pacientes las cuales requerirán tratamiento adyuvante y en las cuales probablemente se pudieran omitir la linfadenectomía pélvica como paraaortica.³⁹

La incidencia de metástasis ganglionar según el grado de diferenciación o el subtipo histológico se refiere en la literatura que corresponde para el grado I del 4%, grado 2 en el 16.5% y el grado 3 hasta el 20%.

Para el cálculo de afección ganglionar según el tipo histológico, la incidencia ganglionar fue en el carcinoma seroso con un 23.3% y siendo el más bajo en el carcinoma mucinoso con un 2.6%, ninguno de los 8 estudios refiere afección ganglionar en el carcinoma mucinoso del ovario.^{7,8,12.} Las posibilidades de encontrar metástasis ganglionar en el grado 1 en el carcinoma mucinoso de ovario es baja, en este subgrupo de pacientes se pudiera considerar omitir la linfadenectomía debido a la baja incidencia de afección ganglionar en el carcinoma mucinoso y además considerar la morbilidad que conlleva realizar la linfadenectomía pélvica como paraaórtica.³⁰

Se reporta en el estudio de Haller et al que los tumores mucinosos de ovario tienen una baja tasa de metástasis ganglionar.⁵ La ausencia de afección ganglionar en el grupo de 16 mujeres con histología mucinosa en su serie excluye la necesidad de realizar la linfadenectomía, especialmente en enfermedad en estadio clínico I.⁷

En nuestros resultados encontramos que ninguna de las pacientes en etapas clínicas tempranas de cáncer de ovario mucinoso tuvo metástasis ganglionar, a

pesar de ser un estudio de tipo retrospectivo y con una muestra pequeña de pacientes, consideramos que los resultados son similares a los estudios antes mencionados y referidos en la tabla 15.

A pesar de las limitaciones por el número de pacientes estudiados, nuestros resultados sugieren que la linfadenectomía no debe ser realizada en forma rutinaria en pacientes con enfermedad clínicamente en etapas tempranas en el cáncer de ovario mucinoso.

Consideramos que se requieren más estudios de tipo prospectivos que ayuden a dilucidar si es necesario la linfadenectomía etapa clínica temprana del cáncer de ovario mucinoso.

20. CONCLUSIONES.

A pesar de ser una serie pequeña de casos se confirma en nuestro estudio comparado con el resto de la literatura que el carcinoma mucinoso de ovario tiene una incidencia muy baja (2.6%) comparada con el carcinoma seroso de ovario (23.3%), se encuentra en más del 80% confinado al ovario al momento del diagnóstico, la supervivencia se ve afectada en etapas avanzadas, y similar en etapas tempranas comparado con el carcinoma seroso.

Como el resto de la literatura confirmamos que la linfadenectomía pélvica como paraaórtico no se debe realizar, ya que la afección es extremadamente baja y al momento del diagnóstico se encuentra confinada al ovario.

ANEXO 1.

HOJA DE CAPTURA.

**INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGÍA DE MÉXICO.
METÁSTASIS GANGLIONAR EN CÁNCER DE OVARIO MUCINOSO.**

**Dr. David Francisco Cantú de León /Asesor y coordinador
Dr. Iván de Jesús Salgado Ceballos / Ginecología Oncológica.**

Numero Expediente:

Nombre del Paciente:

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Fecha de Primera Visita o Diagnóstico _____ (DD/MM/AAAA)

Edad de diagnóstico: ____ años

| | Presente | Ausente | |
|------------------------------------|-----------------|----------------|-------------------|
| Asintomática | _____ | _____ | |
| Aumento del perímetro abdominal | _____ | _____ | |
| Distensión Abdominal | _____ | _____ | |
| Dolor abdominal | _____ | _____ | |
| Sangrado uterina/amenorrea | _____ | _____ | |
| Pérdida de Peso | _____ | _____ | Cuanto kilos_____ |
| Dificultad respiratoria | _____ | _____ | |
| Dolor torácico | _____ | _____ | |
| Dolor epigástrico | _____ | _____ | |
| Tos | _____ | _____ | |
| Edema | _____ | _____ | |
| Nauseas | _____ | _____ | |
| Emesis | _____ | _____ | |
| Astenia y Adinamia | _____ | _____ | |
| Familiares 1era línea con Dx de CA | _____ | _____ | |

Meses de evolución de los signos y síntomas

- (1) < 6meses
- (2) 6-12 meses
- (3) > 12 meses

Fecha de la Cirugía _____ (DD/MM/AAAA)

Hallazgos quirúrgicos:

Ascitis: _____ ml.

Tamaño del tumor _____ cm.

Bilateralidad
Adherencias
Sólido
Quístico
Sólido/Quístico

Presente **Ausente**

Apendicetomía _____

- (1) Si
- (2) No

Patología

IC1 _____
IC2 _____
IC3 _____
IC4 _____

Fecha de Diagnóstico de Recurrencia _____ (DD/MM/AAAA)
Periodo libre de enfermedad _____

- (1) < 12 meses
- (2) 12 – 24 meses
- (3) > 24 meses

Linfadenectomía _____

- (1) Si Numero de Ganglios Pélvicos _____
- (2) No Numero de Ganglios Paraaórticos _____

Etapificación

Estadío clínico

1.- IA 2.- IB 3.- IC 4.- IIA 5.- IIB 6.- IIC 7.- IIIA 8.- IIIB 9.- IIIC 10.- IV

Extensión de la Enfermedad

- (1) Confinado al ovario
- (2) Ovarios y cavidad pélvica
- (3) Ovarios, Abdomen y Pelvis
- (4) Extensión fuera del abdomen o pelvis

Tratamiento

- (1) Quirúrgico Fecha: _____
 - (A) Exéresis tubo-ovárica unilateral
 - (B) Exéresis tubo-ovárica bilateral

- (C) Histerectomía + Exéresis Tubo-ovárica bilateral
- (D) LAPE + Biopsia
- (E) Citorreducción
- (F) Resección Multiorgánica
- (2) Quimioterapia
- (3) Quimioterapia y Soporte
 - Soporte _____
 - Quimioterapia _____ Número de ciclos _____
 - Fecha de inicio de la QT _____
 - Fecha de Última QT _____

Tipo de quimioterapia _____
 (1) Inducción (2) Adyuvante (3) Paliativa

| | | |
|--|-------------------------|-----------|
| Quimioterapia pre quirúrgica _____ Combinada _____ | Numero de ciclos _____ | Monodroga |
| Quimioterapia post quirúrgica _____ Combinada _____ | Números de ciclos _____ | Monodroga |

Tipo de droga:

Periodo libre de enfermedad

Fecha de término de tratamiento _____ Fecha de elevación de marcador y/o act. Tumoral _____

| | |
|--|--------------------------------|
| Niveles del Marcador tumoral ca 19.9 pre tratamiento _____ | Niveles post tratamiento _____ |
| Niveles del Marcador tumoral ca 125 pre tratamiento _____ | Niveles post tratamiento _____ |
| Niveles del Marcador tumoral ACE pre tratamiento _____ | Niveles post tratamiento _____ |

Sobrevida General

Fecha de ingreso al Instituto _____ Fecha de última consulta _____

Descripción de estudio de Imagen
 Fecha _____

RECURRENCIA
 Presencia _____ 0: No 1: Si
 Tiempo post cirugía _____
 Tiempo post RT _____

Sitio de Recurrencia_____

0: No 1: Local 2: Locorregional 3: Distancia_____

Tratamiento de la recurrencia_____

0: No 1: Detumorización 2: Rt_____ 3: QT_____

Status_____ 1: VSAT 2:VCAT 3:MSAT 4:MCAT 5:

DESCONOCE 6: MUERTE

Última Visita_____

PLE_____ Seguimiento total_____

21. REFERENCIAS.

- 1.- Jemal A, Bray F, Center MM, et al Global cancer statistics. CA Cancer J Clin 2011;61:69-90
- 2.- Bell DA, Scully RE. Early de novo ovarian carcinoma. A study of fourteen cases. Cancer 1994;73:1859-64.
- 3.- Powell DE, Puls L, Van Nagell J, Jr. Current concepts in epithelial ovarian tumors: does benign to malignant transformation occur? Hum Pathol 1992;23:846-7
- 4.- Puls LE, Powell DE, DePrist PD, et al. Transition from benign to malignant epithelium in mucinous and serous ovarian cystadenocarcinoma. Gynecol Oncol 1992;47:53-7
- 5.- Reporte histopatológico de Neoplasias malignas 2003.
- 6.- Speert H, Part IX. 83. Ephraim McDowell and Ovariectomy. In: Obstetric and Gynecologic Milestone Illustrated. 2nd ed. New York: Parthenon Publishing Group, 1996:552-3
- 7.- Pickel H, Tamissino K. History of Gynecological Pathology. XIV. Hermann Joannes Pfannenstiel. Int J Gynecol Pathol 2003;22:310-4.
- 8.- Tavassouli FA, Devilee P. World Health Organization Classification of tumors: pathology and genetics organs. Lyon: IARC Press, 2003.

- 9.- Seidman JD, Kurman RJ, Ronnet BM. Primary and metastatic mucinous adenocarcinoma in the ovaries: incidence in routine practice with new approach to improve intraoperative diagnosis. *Am J Surg Pathol* 2003;27:985-93
- 10.- Köbel M, Kalloger SE, Huntsman DG, et al Differences in tumor type in low-stage ovarian carcinomas. *Int J Gynecol Pathol* 2010;29:203-11.
- 11.- Lee KR, Scully RE. Mucinous tumors of the ovary: a clinicopathologic study of 196 borderline tumors (of intestinal type) and carcinomas, including an evaluation of 11 cases with "pseudomixoma peritonei". *Am J Surg Pathol* 2000;24:1447-64.
- 12.- Rodriguez IM, Irving JA, Prat J. Mucinous tumors of the ovary: A clinicopathologic analysis of 75 borderline tumors (of intestinal type) and carcinomas. *Am J Surg Pathol* 2002;26:139-52
- 13.- Hoerl HD, Hart WR. Primary ovarian mucinous cystadenocarcinomas: a clinicopathologic study of 49 cases with long-term follow-up. *Am J Surg Pathol* 1998;22:1449-62
- 14.- Russo A, Calo V, Bruno L, Rizzo S, Bazan S, DiFede G. Hereditary ovarian cancer. *Critic Rev Oncol Hematol* 2009;69:28-44
- 15.- Hereditary Breast and Ovarian cancer syndrome. The university of Texas M.D Anderson cancer center, Revised 09/15/09 Patient Education Office.
[Accessed on June, 2011]
- 16.- Gruber S, Kohlmann W. The Genetics of Hereditary non-polyposis colorectal cancer. *J Natl Compr Canc Netw* 2003;1:137-44

- 17.- Chen LM, Karlan BY. Early detection and risk reduction for familial gynecologic cancer. Clin Obstet Gynecol 1998;41(1):200-14
- 18.- Whittermore AS. Characteristics relating to ovarian cancer risk: implications for prevention and detection. Gynecol Oncol 1994;55 (3, pt. 2): S15-S29
- 19.- Riman T, Dickman PW, Nilsson S, et al. Risk factors for invasive epithelial ovarian cancer: result from a Swedish case-control study. Am J Epidemiol 2002;156:363-73
- 20.- Booth M, Beral V, Smith P. Risk factors for ovarian cancer: a case control study Br J Cancer 1989;60:592-8.
- 21.- Risch H, Marret L, Howe G. Parity, Contraception, Infertility, and the Risk of Epithelial Ovarian Cancer. Am J Epidemiol 1994;140:585-97
- 22.- Mahdavi A, Pejovic T, Nezhat F. Induction of ovulation and ovarian cancer: a critical review of the literature. Fertil Steril 2006;85:819-26.
- 23.- Bristow BE, Karlan BY. Ovulation induction, infertility, and ovarian cancer risk. Fert Steril 1996;66:49-507
- 24.- Fairfield K, Willet W, Rosner B, Manson J, Spizer F, Hankinson S. Obesity, Weight Gain, and Ovarian Cancer. Obstet Gynecol 2002;100(2):288-96
- 25.- Jordan S, Whittman D, Purdie, Green A, Webb P. Does smoking increase risk of ovarian cancer? A systematic Review. Gynecol Oncol 2006;103:1122-9.

- 26.- Green A, Purdie D, Bain C, Siskind V, Webb PM. Cigarette smoking and risk of epithelial ovarian cancer. *Cancer Causes Control* 2001;12:713-19.
- 27.- Clarke-Pearson D. Clinical practice. Screening for ovarian cancer. *N Engl J Med* 2009;361(2):107-7
- 28.- Pavlik E, DePriest P, Gallion H, Ueland F, Reedy M, Kryscio R, et al ovarian volume related to age. *Gynecol Oncol* 2000;77:410-2
- 29.- DePriest P, Varner E. Powell J. et al. The efficacy of a sonographic morphology index in identifying cancer: a multiinstitutional investigation. *Gynecol Oncol* 1994;55:174-8
- 30.- Khunamornpong S, Suprasert P, Chiangmai WN, Sirianunkgul S. Metastatic tumor of the ovaries: a study of 170 cases in northern Thailand. *Int J Gynecol Cancer* 2006;16:132-8.
- 31.- Bristow R, Tomacruz R, Armstrong D, et al. Survival effect of maximal cytoreductive for advanced ovarian carcinoma during the platinum era: Metaanalysis. *J Clin Oncol* 2002;20:1248-54
- 32.- Poveda A, Casado H, Gallardo R, et al Treatment guidelines in ovarian cancer- *Clin trans oncol* 2007;9:308-16
- 33.- Federacion Internacional de Ginecologia y Obstetricia, 1986.
- 34.- Leblanc E, Querleu D, Narducci F, et al Surgical staging of early invasive epithelial ovarian tumors carcinoma. *Semin Surg Oncol* 2000;19:36-41

- 35.- Trimbos, J Vergote I, Bolis G, et al. Impact of adjuvant chemotherapy and surgical staging in early stage ovarian carcinoma. EORT – Trial. J Natl Inst 2003;95:113-25
- 36.- Pommel C, Jeyarahab A, Oram D, et al. Cytoreductive surgery in ovarian cancer. Cancer Imaging 2007;7:210-5
- 37.- Morice P, Juolie F, Camatte S, et al. Lymph node involment in epithelial ovarian cancer ; Analysis of 276 cases pelvic and paraaortic lymphadenectomies and surgical implications. J Am Coll Surg 2003;197:198-205
- 38.- Bajo JM, Oresanz, Xercavins J, 2010. Fundamentos de Ginecologia SEGO. Pag. 443-66.
- 39.- Sherman ME, Mink PJ, Curtis R, et al survival among women with borderline ovarian tumors and ovarian carcinoma; a population- based analysis. Cancer 2004;100:1045-52
- 40.- Mizuno M, Kikkawa F, Shibata K, et al. Long – term prognosis of stage I ovarian carcinoma: prognostic importance of intraoperative rupture. Oncology 2003;65:29-36
- 41.- Köbel M, Kalloger SE, Santos JL, Huntsman DG, Gilks CB, Swenerton KD. Tumor type and substage predictive survival in Stage I and II ovarian carcinoma: insight and implications. Gynecol Oncol 2010;116:50-56.