



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL DE LA MUJER

**INCIDENCIA DE NEOPLASIAS MALIGNAS Y BENIGNAS DEL  
TRACTO GENITAL FEMENINO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER  
MÉXICO DF DURANTE EL PERIODO ENERO 2013 A DICIEMBRE DE  
2013**

**(A PROPÓSITO DE UNA ACTUALIZACIÓN EN EL REGISTRO  
HISTOPATOLOGICO DE NEOPLASIAS)**

## **TESIS**

**QUE PRESENTA PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN  
GINECOLGÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTA:**

**María del Carmen López Dorantes**

**Asesor de tesis:**

**Dr. Adrián Oscar Ibáñez García**

**Dra. Gigiola Nicte-ha Garibaldi**

**México, D.F**

**Julio 2014**



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.

---

**Dra. María de Lourdes Martínez Zúñiga**  
**Directora**

---

**Dr. José Jesús Prado Alcázar**  
**Jefe de la división de Enseñanza e Investigación**

---

**Dr. Esteban García Rodríguez**  
**Profesor titular del curso de Ginecología y Obstetricia**

---

**Dr. Oscar Ibáñez García**  
**Asesor**

---

**Dra. Gigiola Nichte-ha Garibaldi**  
**Asesor**

## DEDICATORIAS

En primer lugar a Dios,

A mi familia,

Y en especial a Juana Dorantes Landaverde madre, mentora, y un ejemplo a seguir.

El éxito consiste en obtener lo que se desea. La felicidad, en disfrutar lo que se obtiene.

Emerson (1803-1882)

## ÍNDICE

I.	PORTADA.....	1
II.	DEDICATORIAS.....	3
III.	ÍNDICE.....	4
IV.	RESUMEN.....	6
V.	INTRODUCCIÓN.....	8
VI.	MARCO TEORICO	
	• ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN.....	9
	• BASES TEÓRICAS.....	11
	• CÁNCER CERVICOUTERINO.....	12
	• CÁNCER DE ENDOMETRIO.....	21
	• SARCOMAS DE ÚTERO.....	26
	• ENFERMEDAD TROFOBlastica.....	31
	• NEOPLASIA EPITELIALES DE OVARIO.....	38
	• NEOPLASIAS MALIGNAS DE CELULAS GERMINALES DE OVARIO.....	46
	• TUMORES OVARICOS DEL ESTROMA Y LOS CORDONES SEXUALES .....	52
	• CÁNCER DE TROMPAS DE FALOPIO.....	56
	• CÁNCER DE VULVA.....	58
VII.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	62
VIII.	JUSTIFICACION.....	63
IX.	OBJETIVOS.....	64

X.	MATERAL Y MÉTODOS.....	65
XI.	ALCANCES Y LIMITACIONES.....	66
XII.	RESULTADOS	
	• ANÁLISIS ESTADÍSTICOS .....	67
	• DISCUSIÓN .....	78
	• CONCLUSIONES.....	80
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81

INCIDENCIA DE NEOPLASIAS MALIGNAS Y BENIGNAS DEL TRACTO  
GENITAL FEMENINO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER MÉXICO DF  
DURANTE EL PERIODO ENERO 2013 A DICIEMBRE DE 2013

(A PROPÓSITO DE UNA ACTUALIZACIÓN EN EL REGISTRO  
HISTOPATOLOGICO DE NEOPLASIAS)

AUTOR: MARÍA DEL CARMEN LÓPEZ DORANTES

TUTOR: DR. ADRIÁN ÓSCAR IBÁÑEZ GARCÍA

DRA GIGIOLA NICTE-HA GARIBALDI

RESUMEN

El propósito de esta investigación, fue conocer la incidencia de neoplasias malignas y benignas del tracto genital femenino en el Hospital de la Mujer en México DF durante el periodo de Enero de 2013 a Diciembre de 2013. Se realizó un estudio de Campo, tipo Descriptivo apoyado en una investigación de Base Documental. Desde el punto de vista epidemiológico, es un estudio Observacional Descriptivo, Ambispectivo. La población está representada por 287 pacientes que fueron hospitalizadas con el diagnóstico de neoplasia benigna y maligna de tracto genital inferior en el Hospital de la mujer durante el lapso de tiempo Enero 2013 a Diciembre 2013. Los datos fueron recabados de la base de datos del departamento de patología de acuerdo al resultado histopatológico, posteriormente se revisaron los expedientes, se registró en una base de datos para ser analizados por metodología cuantitativa. Los resultados de esta investigación en primer lugar fue la totalización de ingresos registrados en el lapso Enero 2013 a Diciembre 2013 de 14,743 pacientes de las cuales 287 (1,94%) La incidencia según el tipo de Cáncer: pacientes presentaron Cáncer de Cuello Uterino; 29 (10,10%) Cáncer de Ovario; 173 (60,27%) Cáncer de endometrio; 47 (16,37%), sarcomas de útero 8 (2,78%); Enfermedad trofoblástica; 23 (8,01%), Cáncer de vulva; 7

(2,43%). El método de diagnóstico utilizado fue el estudio histopatológico por biopsia y por estudio de pieza quirúrgico (diagnóstico definitivo). Éstos análisis servirán para fomentar la elaboración de un Registro de Cáncer de forma sistematizada en el Hospital de la mujer Hospital de la Mujer México DF, Y a su vez de base para la elaboración de Programas actualizados en la prevención, manejo y tratamiento del Cáncer. **Palabras Claves:** Neoplasias benignas y malignas de tracto genital femenino, epidemiología.

## INTRODUCCIÓN

El Registro de Cáncer puede definirse, como un sistema de recolección individualizado, continuo y sistemático de los datos inherentes a los casos de cáncer que ocurren en una población y son atendidos en una institución de salud. Es un componente esencial de todo Programa de Control de Cáncer y sus datos pueden utilizarse para una gran variedad de áreas que abarcan desde la investigación etiológica, pasando por la prevención primaria y secundaria, hasta la planificación sanitaria y el cuidado del paciente.

Constituye, una herramienta indispensable para el control de la enfermedad debido a que suministra los datos de todos los casos de cáncer acaecidos en una población definida. Así se documentan las características de los pacientes y los detalles clínicos y anatomopatológicos de las neoplasias, lo cual favorece una mejoría en los procedimientos de diagnósticos y tratamiento en oncología.

Uno de los más grandes progresos alcanzados por la medicina durante los últimos años lo constituye el diagnóstico cada vez más precoz de los procesos neoplásicos que se desarrollan en el organismo humano. Esto permite la aplicación de medidas profilácticas y terapéuticas eficaces, cuando las lesiones están localizadas en determinado órgano, se incrementan las posibilidades de curación con los medios que actualmente contamos.

A pesar de los notables progresos alcanzados por los estudios genéticos y la biología molecular, todo hace pensar que pasaran varias décadas antes que su aplicación práctica y en gran escala, sean de uso diario. Mientras tales esperanzas no sean realidades, los Programas de Prevención, Pesquisa y Diagnóstico Precoz constituyen la mejor arma que la medicina moderna puede ofrecer a estos pacientes.

## **MARCO TEÓRICO**

### **Antecedentes de la Investigación.**

Dentro de este contexto los registros de enfermedades tienen antecedentes que datan de cerca de dos siglos en Europa y Norteamérica. En el caso del cáncer, por tratarse de una patología de bastante complejidad y trascendencia socio sanitaria, se ha transitado un largo camino en el proceso de desarrollo de los registros.

Así, en 1728 se intentó en Londres un censo de pacientes con cáncer; en 1900 en Alemania se trató sin mayor éxito de hacer el registro de todos los pacientes en tratamiento por cáncer. En 1930 ocurrió en Estados Unidos de Norte América el primer intento de establecer un registro de cáncer por notificación obligatoria de todos los casos.

De allí que, en Tokio en 1966 se funda la Asociación Internacional de Registros de Cáncer (AIRC) por una decisión del IX Congreso Internacional de Cáncer. Es una organización voluntaria, no gubernamental, que mantiene relaciones oficiales con la OMS, representando los intereses científicos y profesionales de los registros de cáncer, cuyos miembros están interesados en el desarrollo y aplicación de las técnicas de registro de cáncer y de encuestas de morbilidad, para el estudio de poblaciones bien definidas. Está constituida por un órgano de gobierno compuesto por un presidente, un secretario general, un vicesecretario y ocho representantes regionales. En octubre de 1989 se efectuó en Barquisimeto un Taller Internacional para el fortalecimiento de los Registros de Cáncer en América Latina<sup>2</sup>.

En 1930 ocurrió en Estados Unidos de Norte América el primer intento de establecer un registro de Cáncer por notificación obligatoria de todos los casos. El primer registro moderno de Cáncer se estableció en Hamburgo en 1926, aunque su estatus oficial lo obtuvo en 1929 con el reconocimiento del departamento de salud pública de la ciudad. En Estados Unidos de Norte América fue en 1935 cuando se inicia el primer Registro de Cáncer de Población en el Departamento de Salud del Estado de Connecticut. En este

país se realiza también la primera encuesta nacional de casos de cáncer: 1937-38; que se repite en 1947-48 y en 1969-71. Beaglehole. R. Bomta R. (1994)

Tomassi, (1999). Evidenció que un Registro de Cáncer no puede ser originado a partir de una sola fuente de información. La información originada presente en los Registros de los Departamentos de Patología, Certificados de Defunción, Registros Clínicos, de tumores de otros orígenes, deben estar en constante revisión con el objeto de mantener la precisión de la información. La información recopilada en los registros de Cáncer debe ser comunicada y traspasadas a clínicos y pacientes a fin de mejorar su participación en el mantenimiento de dichos Registros.

Roa, (2006). Expresó que un problema no menor de los Registros de Cáncer guarda relación con la calidad de los diagnósticos, los que van desde la certeza con confirmación histológica, hasta los de sospecha clínica. Entre las normas establecidas por la Agencia Internacional de Investigaciones en Cáncer, los diagnósticos van desde el Certificado de Defunción, Diagnósticos microscópicos, no microscópicos, hasta los desconocidos.

Guevara, (2001) expone que hay factores predisponentes capaces de originar Cáncer en un porcentaje de individuos expuestos a ellos. Entre estos se encuentran la herencia, los productos químicos, las Radiaciones Ionizantes, las infecciones por virus y traumas.

Martínez, (2002) refiere que son más susceptibles de Cáncer, las mujeres obesas, las que tienen hijos después de los treinta años las que presentan lesiones crónicas en las mamas, antecedentes familiares con Cáncer de mama , menarquia precoz y menopausia tardía.

## **Bases Teóricas.**

### Definición de un Registro de Cáncer

Un registro de cáncer puede definirse, como un sistema de recolección individualizada, continua y sistemática de los datos inherentes a los casos de cáncer, que ocurren en una población (registro de cáncer poblacional) o que son atendidos en una institución (registro de cáncer institucional o de hospital). Es una herramienta fundamental en epidemiología, para obtener información que permite valorar el riesgo de presentar cáncer en diferentes grupos de población, conocer los cambios en la frecuencia o tendencia en el tiempo, de sus diversas localizaciones y ofrecer el soporte para el desarrollo de hipótesis etiológicas.

Los conocimientos y destrezas del ginecólogo deben ser suficientes para utilizar todos los recursos terapéuticos necesarios para el tratamiento eficaz del cáncer ginecológico. Actualmente existen en Europa, Estados Unidos y América del Sur varias sociedades de oncología ginecológica, con sus propios órganos de difusión. En México, desde el decenio de 1970 se cuenta con la residencia de ginecología oncológica en el Instituto Nacional de Cancerología, en el Hospital de Oncología del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y en el Hospital General de la Ciudad de México<sup>3</sup>.

El cáncer ginecológico representa 40% de las neoplasias que se diagnostican en la mujer mexicana la epidemiología así como la presentación clínica muestran características diferentes de las observadas en poblaciones de países altamente industrializados.

## CÁNCER DE CUELLO UTERINO

### *Definición:*

Es una neoplasia maligna que por lo general se origina en la unión escamocolumnar del cuello uterino o cérvix, por lo común de estirpe epidermoide y con menor frecuencia de tipo adenocarcinoma, que por lo general se desarrolla a partir de lesiones preexistentes en las que se identifican células displásicas y, con gran frecuencia infección por virus del papiloma humano (VPH).

### *Epidemiología:*

Ocupa el segundo lugar en frecuencia entre los tumores malignos de la mujer en todo el mundo, con una cifra aproximada de 450,000 casos diagnosticados cada año, la mayoría de estos en vías de desarrollo donde los registros suelen ser incompletos. Hasta el 78% de los casos de cáncer cervicouterino registrados en el planeta corresponden a países en vías de desarrollo, donde se estima que la incidencia es de hasta 44 por 100,000 mujeres. En México para el año 2000 la incidencia fue de 9801 casos de un total de 91,913 neoplasias malignas, en ese año ocupó el primer lugar de las neoplasias del sexo femenino (20.1) y constituyó el 69.7% de los cánceres del tracto femenino<sup>5,6</sup>. En cuanto a la mortalidad de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud para el periodo de 1988 a 1991 México presentó la tasa más alta de mortalidad (15.9 en 100,000)<sup>6</sup>.

### *Factores de riesgo:*

La Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control del cáncer cervicouterino establece los siguientes factores de riesgo para desarrollo de CACU<sup>7</sup>:

- Mujer en el grupo de 25 a 64 años de edad
- Inicio temprano de relaciones sexuales (antes de los 18 años)
- Múltiples parejas sexuales (de ella o su compañero)
- Infección cervical por virus del papiloma humano
- Antecedentes de enfermedad de transmisión sexual
- Tabaquismo, deficiencia de folatos y vitaminas A, C y E
- Nunca haberse realizado un estudio citológico

Evidentemente, la etiología del cáncer cervicouterino es multifactorial y se requieren ciertas condiciones para que los agentes cancerígenos logren la transformación neoplásica.

Infecciones de transmisión sexual:

De los más de 70 tipos de virus del papiloma humano (VPH), 20 se han visto vinculados a lesiones del tracto anogenital. Los llamados tipos de bajo riesgo están implicados en lesiones benignas como condilomas, las cuales rara vez progresan a carcinomas. Los de alto riesgo (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 55, 56 y 58) se han detectado neoplasia intraepiteliales y cánceres invasores<sup>5</sup>.

Más del 85% de los cánceres cervicales contienen secuencias de virus del alto riesgo integradas al genoma humano. Todos contienen siete de los llamados genes tempranos (E1 a E7) y dos tardíos (L1 y L2). Las oncoproteínas E6 y E7 son los únicos factores necesarios para inmortalizar las células epiteliales de los genitales humanos al inactivar proteínas reguladoras (E6 desactiva a la proteína p53, y E7 a la proteína Rb) lo que lleva a las células a entrar en fase S del ciclo celular y a la síntesis de DNA viral. Estudios de cohorte han demostrado que las pacientes con cualquier infección por VPH tienen una probabilidad 11 veces mayor de desarrollar NIC II o III que aquellas que no tienen infección. Con infección por VPH de tipos 16 y 18 el riesgo relativo es de 11%, mientras que para los otros tipos éste es de 3.5%. El serotipo 18 de VPH parece ser más virulento que el 16, lo cual puede constituirse en un factor pronóstico<sup>6,12,15</sup>.

Infección por Virus de inmunodeficiencia humana (VIH)

Es conocida la vinculación entre la seropositividad a VIH y el desarrollo de neoplasia o displasia cervical. La frecuencia de la displasia cervical en mujeres positivas a VIH puede ser incluso 40%, el pronóstico en estas pacientes es más grave.

## CLASIFICACIÓN

### Histológica

Entre el 80 y 90% de los cánceres cervicales son carcinomas de tipo epidermoide, que se dividen en carcinoma epidermoide de células grandes queratinizante, carcinoma epidermoide de células grandes no queratinizante y carcinoma epidermoide de células pequeñas. Hasta el 10% se diagnostica como adenocarcinomas, y pueden notificarse como tales o combinados con carcinoma epidermoide (carcinoma adenoescamoso). Otros tipos histológicos menos frecuentes son el carcinoma adenoideoquístico, el tumor de células claras (neuroendocrino), los carcinoides y otros, como sarcomas, linfomas y melanomas.

### Clínica

La clasificación del cáncer cervicouterino es de índole clínica y se basa en el sistema de la federación internacional de Ginecología y Obstetricia, aprobado en 1994<sup>15</sup>

Estadio	
I	El carcinoma está estrictamente limitado al cuello uterino (no se debe tener en cuenta la extensión al cuerpo).
IA	Carcinoma invasivo, que se puede diagnosticar sólo mediante microscopía con invasión muy profunda $\leq 5$ mm y mayor extensión de $\geq 7$ mm.
IA1	Invasión estromal de $\leq 3,0$ mm de profundidad y extensión de $\leq 7,0$ mm.
IA2	Invasión estromal de $>3,0$ mm y no $>5,0$ mm con extensión que no es $>7,0$ mm.
IB	Lesiones clínicamente visibles del cuello uterino o cánceres preclínicos más grandes que en el estadio IA. <sup>b</sup>
IB1	Lesión clínicamente visible de $\leq 4,0$ cm en su dimensión mayor.
IB2	Lesión clínicamente visible de $>4,0$ cm en su dimensión mayor.
II	El carcinoma de cuello uterino invade más allá del útero, pero no la pared pélvica ni el tercio inferior de la vagina.
IIA	Sin invasión paramétrica.
IIA1	Lesión clínicamente visible $\leq 4,0$ cm en su dimensión mayor.
IIA2	Lesión clínicamente visible $>4,0$ cm en su dimensión mayor.
IIB	Con invasión paramétrica obvia.
III	El tumor se extiende a la pared pélvica o compromete el tercio inferior de la vagina, o causa hidronefrosis o disfunción renal. <sup>c</sup>
IIIA	El tumor compromete el tercio inferior de la vagina sin extensión hasta la pared pélvica.
IIIB	Extensión hasta la pared pélvica o hidronefrosis o disfunción renal.
IV	El carcinoma se diseminó más allá de la pelvis misma o comprometió (probado mediante biopsia) la mucosa de la vejiga o recto. Un edema de Bullar, como tal, no es suficiente para clasificar en estadio IV.
IVA	Diseminación del crecimiento hasta los órganos adyacentes.
IVB	Diseminación hasta los órganos distantes.

*Cuadro clínico:*

El cáncer preinvasor comúnmente es asintomático. La leucorrea de larga evolución que no responde a tratamiento médico habitual puede estar relacionada con infección por virus del papiloma humano, precursor de la enfermedad.

La manifestación habitual del cáncer cervicouterino invasor es el sangrado genital anormal. Las lesiones avanzadas pueden conllevar dolor de tipo radicular por infiltración neoplásica del plexo sacro, o bien concurrir con linfaedema de la extremidad afectada. Las manifestaciones clínicas de las vías urinarias bajas o del tracto digestivo bajo, pueden estar vinculadas a compresión o invasión de estas estructuras, la que puede culminar con el desarrollo de fistulas. Menos del 10% de los carcinomas epidermoides desarrollan metástasis a distancia con las manifestaciones clínicas respectivas. La causa más común de decesos por esta neoplasia es la insuficiencia renal.

*Estudios de laboratorio:*

No existe marcador biológico que permita la detección de cáncer cervical. Sin embargo los estudios generales de laboratorio sirven para evaluar el estado general de la paciente, su estado hematológico y la función renal. Esta evaluación será de utilidad para normar la conducta terapéutica. Se incluyen biometría hemática, química sanguínea, examen de orina y análisis de grupo y RH, tiempo y porcentaje de protrombina, reacciones serológicas (VDRL) y proteínas enteras.

*Estudios de gabinete:*

Se concentran a la búsqueda de enfermedad extra pélvica. Sistemáticamente se solicita telerradiografía de tórax y en pacientes con afección parametrial urografía excretora. Tomografía computada, resonancia magnética. La tomografía tiene un índice de certeza para evaluar parametrios que varía de 55 a 80% la resonancia magnética ofrece una cifra de 84 a 96%. Para la tomografía con emisión de positrones se habla de sensibilidad de 72% y una especificidad de 92%.

Por el alto costo de estos estudios y la escasez institucional de los equipos únicamente en pacientes en riesgo de desarrollar diseminación tumoral, como las que presentan tumores voluminosos y poco diferenciados, o bien aquellas con sospecha

de recurrencia de tumor de definir clínicamente y de localización pélvica o extrapelvica, estará indicada la evaluación sistemática con estos equipos.

*Diagnóstico:*

*Cáncer preinvasor y lesiones precursoras*

La valoración incluye: infección por virus del papiloma humano, displasia leve (NIC I); displasia moderada (NIC II); displasia grave (NIC III o carcinoma in situ); carcinoma microinvasor; adenocarcinoma; tumor maligno no especificado.

Cuando hay colposcopia satisfactoria sin evidencia de lesión, se recomienda seguimiento anual, con citología y colposcopia. Si se señaló citología positiva y colposcopia negativa, se realiza cepillado endocervical, o incluso conización diagnóstica según el caso.

*Cáncer invasor*

La evaluación clínica de estas pacientes incluye una historia clínica completa, búsqueda de factores de riesgo y un cuidadoso estudio semiológico de las manifestaciones clínicas referidas por la enferma. La exploración física general brindará información respecto a las repercusiones de la enfermedad en la reserva funcional de la paciente. La pérdida de peso y las manifestaciones de anemia son elementos que ponen de manifiesto la existencia de un proceso neoplásico muy activo.

La exploración ginecopélvica, una vez evaluado el estado de los ganglios del cuello y de las ingles, al igual que las vísceras abdominales, ofrece datos respecto a las características del tumor, su tamaño, consistencia y comportamiento al invadir o no estructuras vecinas. La extensión tumoral a la vagina su pared anterior, posterior o en ambas, obligará a evaluar clínicamente la afección de los tabiques vesicovaginales y rectovaginal, cuya invasión constituye una clara indicación para solicitar cistoscopia y rectoscopia.

El examen clínico se completa con la evaluación parametrial a través del tacto recto vaginal, cuya finalidad es definir si existe participación o no de estas estructuras por el proceso tumoral, y cuál es la magnitud de la infiltración.

Al concluir el examen se estará en posibilidad de emitir una conclusión diagnóstica en cuanto a la presencia o no de cáncer y, en caso afirmativo, se deberá anotar el resultado de la estadificación. Al contar con el informe definitivo de patología se estará en posibilidad de indicar la terapéutica de acuerdo con el estadio clínico de cada caso en particular.

#### *Tratamiento:*

La neoplasia intraepitelial cervical que no amerita histerectomía se trata a nivel institucional en las clínicas de displasias.

Se estima que aquellas neoplasias invasoras cuyo tamaño excede la posibilidad de control por cirugía (85% de cifras de curación) debe considerarse como cánceres avanzados y que el método de base para tratar estos tumores es la radioterapia.

La radiosensibilidad está limitada por el tamaño del tumor y que para el control de grandes lesiones se requieren dosis que excedan la tolerancia de los tejidos normales de la pelvis. La quimioterapia administrada en forma simultánea con la radioterapia actúa como sensibilizador, a través de mecanismos no del todo conocidos pero que probablemente están relacionados con los siguientes efectos: aumento de la muerte de células tumorales, inhibición de la reparación del daño inducido por la radiación, promoción de la sincronización de células en fase radiosensible del ciclo celular y reducción de la fracción de células hipóxicas resistentes a la radiación.

Se considera el cisplatino como el agente citotóxico más activo en pacientes con cáncer cervicouterino recurrente y metastásico.

Pacientes en etapas tempranas de alto riesgo y otros con tumores de más de 5 cm IB2 y IIB pueden verse beneficiados con quimioterapia neoadyuvante a base de platino, seguida de cirugía radical. La radioterapia postquimioterapia neoadyuvante no ofrece

beneficio alguno, la combinación de platino mas radioterapia administrados en forma simultanea puede mejorar la supervivencia en pacientes en estadios IB2, IIB, III y IVA.

### *CANCER MICROINVASOR*

Curación 95% de los casos. El tratamiento preferente es la cirugía, a menos que exista contraindicación para cirugía. En esta última situación, el tratamiento local de radioterapia intracavitaria puede ser suficiente para lograr la esterilización de estas lesiones.

#### Estadio IA1

En una mujer que desea conservar la función reproductora, la conización con electrocirugía o laser, al dar márgenes suficientes de tejido sano, puede ser un procedimiento apropiado, a condición de que las lesiones no sean confluentes o presentes afección del espacio linfovascular y las pacientes estén dispuestas a acudir periódicamente a sus visitas de seguimiento. El resto de las pacientes será tributaria a una histerectomía total extrafascial de tipo I de Rutledge, con márgenes de vagina de 2 cm.

#### Estadio IA2

La invasión de 5 mm al estroma, con invasión no mayor a 7 mm a la superficie, constituye una indicación para histerectomía total. Algunos investigadores informan metástasis ganglionares hasta en el 7% por lo cual algunos autores consideran la histerectomía con linfoadenectomía pélvica como tratamiento preferente.

En el congreso de patología del tracto genital inferior, celebrado en México en el año 2002 se concluyó que esta etapa clínica debe tratarse con histerectomía de clase II de Rutledge sin linfoadenectomía.

#### Estadio IB1

La cirugía radical y la radioterapia de la pelvis ofrecen estado libre de enfermedad a los cinco años de 80 a 90% de los casos.

Cirugía. La cirugía estándar en pacientes jóvenes en quienes es necesario conservar la función ovárica y aquellas que padecen simultáneamente enfermedad pélvica, es la histerectomía radical tipo III de Rutledge, resección del útero junto con el tercio superior de vagina, la totalidad de los parametrios, los ligamentos pubovesicales y uterosacros y la extirpación de los cuatro niveles ganglionares de la pelvis: los ganglios iliacos, los obturadores, los hipogástricos y los ureterales.

Las complicaciones más graves de esta intervención son disfunción vesical (20%) por lesión a los nervios, atonía vesical, fistulas urinarias (4%) linfocistomas (3%), tromboflebitis (2%), y la embolia pulmonar (1%).

La cirugía ofrece la ventaja respecto a la radioterapia, de ser más expedita y permitir evaluar a través del examen de los especímenes quirúrgicos, la presencia o no de factores de riesgo para recurrencia del tumor, en particular: la invasión de más de un tercio del estroma, la permeabilidad linfovascular y, la presencia de metástasis ganglionares. Las pacientes en riesgo de sufrir recurrencias son elegibles para recibir radioterapia posoperatoria y si se ha conservado la función ovárica, el ovario respetado (algunos autores prefieren conservar el izquierdo) se hace ascender y se deposita en el retroperitoneo, lejos del campo de radiación. El informe de más de tres ganglios con cáncer puede constituir una indicación para tratamiento combinado de quimioterapia y radioterapia simultáneas en el posoperatorio.

Otros factores de riesgo de recurrencia tumorales son inherentes a la cirugía, e incluyen la ausencia de márgenes libres de tumor y la presencia de cáncer en el tejido parametrial resecado. La radioterapia posoperatoria es útil para reducir entre el 15 y 45% las cifras de recurrencia en la pelvis, en pacientes en cuyos especímenes se encontraron márgenes quirúrgicos positivos.

Radioterapia: Es el tratamiento estándar en lesiones en estados IB2, II, III y IV y, como ya se mencionó, ofrece los mismos resultados que la cirugía en el tratamiento del estadio IB1.

En general, la técnica de tratamiento consiste en administrar dosis de radioterapia externa de 40 a 50 Gy (gray) en cuatro a cinco semanas, con aparatos de megavoltaje como las bombas de cobalto-60 o bien con aceleradores lineales. Una vez terminada la radioterapia externa las paciente se hospitaliza para recibir la segunda etapa de tratamiento, que consiste en la administración intracavitaria de material radioactivo, por lo común cesio 137 ( $^{137}\text{Cs}$ )

#### *CANCER CERVICOUTERINO RECURRENTE O PERSISTENTE*

Cerca del 33% de las pacientes con cáncer invasor cervical, en Estados Unidos, desarrollaran enfermedad residual o recurrente, y 25% las recurrencias se producen a nivel central.

La exenteración pélvica constituyen la última oportunidad de curación para numerosos grupos de mujeres, son elegibles para estas cirugías ultrarradicales las pacientes no muy añosas (de preferencia menores de 60 años) con enfermedad limitada a la pelvis de acuerdo con la evaluación clínica y con estudios de extensión, que cuenten con una óptima reserva cardiorresopiratoria y renal y que, además, estén dispuestas a vivir con uno o dos estomas.

La exenteración pélvica puede ser anterior, en la cual se reseca la vejiga en continuidad con el contenido de la pelvis conservando el recto, o total cuando se vacía por completo la pelvis. En los dos procedimientos se lleva a cabo linfadenectomía pélvica y es necesario reconstruir la continuidad de las vías urinarias, mediante anastomosis ureteral a un segmento desfuncionalizado de la porción distal del íleon (conducto ileal) que se aboca a la piel de la pared anterior del abdomen o del rectosigmoides.

La cirugía en que se reseca el rectosigmoides y se conserva la vejiga urinaria se denomina exenteración posterior. Esta intervención está indicada excepcionalmente en el padecimiento en cuestión. Estas intervenciones tienen morbilidad que va de 30 a 50%, cifras de mortalidad menores de 10% y supervivencia a 5 años sin actividad tumoral cercana a 40%.

*Consideraciones especiales:*

Adenocarcinoma cervical: se origina en las glándulas endocervicales productoras de moco, y por su localización puede tener un curso silencioso capaz de interferir con un diagnóstico oportuno. Representa cerca del 10% de los cánceres cervicales. Su diagnóstico requiere cepillado, legrado y biopsia. En caso de discordancia entre el diagnóstico citológico y la biopsia se recurrirá a conización diagnóstica con electrocirugía.

*Seguimiento pos tratamiento:*

Este consiste en exploración ginecológica cada tres meses en los primeros dos años, con citología vaginal, colposcopia o ambas por lo menos cada seis meses; radiografía de tórax semestral, revisiones cada cuatro meses en el tercer año, cada seis meses a partir del cuarto año pos tratamiento, y revisión anual después de los cinco años. Ante la sospecha de recurrencia del tumor, se realizara biopsia y revaloración del caso. Se obtiene tomografía computada en caso de duda de recurrencia pélvica, y urocultivos periódicos en pacientes sometidas a cirugía radical.

## **CANCER DE ENDOMETRIO**

*Definición:*

Se llama cáncer de endometrio a una neoplasia epitelial maligna que se origina en el endometrio del cuerpo del útero.

*Factores de riesgo:*

Se presenta con mayor frecuencia en países desarrollados. Ocupa el tercer lugar entre los cánceres del tracto genital femenino en México. La edad de las pacientes oscila entre los 55 a 65 años, como factor de riesgo particular: obesidad, nuliparidad, menarca temprana, poliquistosis ovárica, menopausia tardía, (más de 52 años), ingesta de estrógenos, síndrome de cáncer familiar (mama, colon, ovario), antecedente de radioterapia en pelvis e ingesta de tamoxifeno. También se considera

relacionados la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, así como una alimentación abundante en grasas saturadas<sup>9,15</sup>.

#### *Clasificación:*

##### *Histopatología.*

Más de 90% de casos de esta neoplasia se refiere al tipo endometroide, considerado por algunos como tipo I o tipo A y que es el de mejor pronóstico. Se presenta en mujeres jóvenes y guarda relación con los factores de riesgo antes mencionados. Existen variedades menos frecuentes, como adenoacantoma, adenoescamoso, de células claras, seroso papilar, el indiferenciado, el de variedad mixta y el metastásico. Se considera que existe el cáncer de endometrio de tipo II o B, que desde el punto de vista epidemiológico y pronóstico no guarda relación con el tipo I o A ya que se caracteriza por ser altamente agresivo, se presenta en mujeres de mucho mayor edad, delgadas, con hijos, es indiferenciado y puede conllevar enfermedad extrauterina hasta en un 72%, se relaciona con escasa supervivencia, representa el 10% de todos los cánceres de endometrio y 50% de los fracasos terapéuticos. Invade el espacio vascular y linfático.

Hasta el 36% presenta ganglios positivos sin tener invasión al miometrio, cuando se presentan con invasión al espacio vascular y linfático 85% de las pacientes tienen enfermedad extrauterina, pero además 58% presentan estos mismos datos sin tener invasión vascular o linfática. La supervivencia a 5 años es del 23%.

##### *Clínica quirúrgica-histopatológica*

Desde 1988 se instituyeron los criterios de estadificación quirúrgica histopatológica.

**Estadio I.** Tumor limitado al cuerpo uterino.

IA: G1, 2, 3 No hay invasión al miometrio.

IB: G1, 2, 3 Invasión hasta la mitad del miometrio

IC: G1, 2, 3 Invasión de más de la mitad del miometrio

**Estadio II.** Invasión al cuello uterino

IIA: G1, 2, 3 Extensión a las glándulas cervicales

IIB: G1, 2, 3 Extensión al estroma del cuello uterino

**Estadio III.** Tumor fuera del útero, confinado a pelvis (sin invasión rectal o vesical)

IIIA: G1, 2, 3 Invasión a la serosa uterina o anexos, o citología peritoneal positiva

IIIB: G1, 2, 3 Afección de vagina

IIIC: G1, 2, 3 Metástasis a los ganglios pélvicos o paraaorticos

Estadio IV. Invasión rectal o vesical, o metástasis a distancia.

IVA: G1, 2, 3 Invasión a la mucosa de vejiga o recto

IVB: Metástasis distantes, incluso diseminación intraabdominal y ganglios inguinales.

*Diagnóstico:**Cuadro clínico*

El cuadro clínico es muy sugestivo y orientador hacia el diagnóstico, ya que el 50 a 90% de las pacientes presentan sangrado trasvaginal, después de la menopausia o en el periodo perimenopáusico. Si este síntoma se asocia a los factores de riesgo señalados, así como edad de la paciente, la certeza diagnóstica es mucho más alta. En etapas avanzadas puede presentar dolor pélvico, obstrucción intestinal, fistula rectal o vesical e insuficiencia respiratoria.

*Estudios de laboratorio:*

Deben ordenarse los estudios regulares, incluso pruebas de la función hepática, titulación de CA 125 este último principalmente en carcinoma papilar seroso y de células claras.

*Estudios de gabinete:*

Telerradiografía de tórax, ultrasonido transvaginal que permita evaluar el grosor del endometrio, el diámetro de este último mayor a 5 mm obliga a efectuar estudios más específicos, como ultrasonido Doppler. Otros procedimientos específicos para el diagnóstico son la biopsia endometrial, si esto no fuera suficiente se recurre a legrado fraccionado. Si aún esto no fuera suficiente se recurre a la histeroscopia con toma de biopsia dirigida, con estos procedimientos la certeza de diagnóstico se acerca al

100%. La tomografía computada y resonancia magnética son estudios que deben individualizarse.

#### *Criterios diagnósticos:*

La historia clínica es un documento que debe incluir la búsqueda intencionada de los factores de riesgo, además de que la paciente debe ser sometida a una exploración ginecopélvica minuciosa por personal especializado, siempre evaluando el tamaño uterino, sus características y la invasión o infiltración a órganos vecinos. Se realiza citología endocervical, biopsia endometrial, legrado fraccionado endometrial e histeroscopia con toma guiada de muestra del endometrio para biopsia.

#### *Tratamiento*

Cirugía: laparotomía estadificadora y terapéutica. Las pacientes que no sean elegibles para cirugía serán enviadas a radioterapia, dependiendo de la etapa clínica en que se encuentren.

La laparotomía estadificadora y terapéutica está perfectamente sistematizada, se efectúa una incisión media suprainfraumbilical, se diseca por planos se realiza lavado peritoneal con 100 o 150 ml de solución fisiológica empezando por el hueco pélvico, para pasar a las correderas parietocólicas y los espacios subdiafragmáticos, las muestras se envían por separado a estudio citológico, se hace exploración manual de toda la cavidad, explorando ganglios pélvicos, aórticos y metástasis epiplónicas o en órganos intraabdominales. Más tarde se realiza histerectomía extrafascial mas salpingooforectomía bilateral se envía pieza a transoperatorio y de acuerdo al resultado se tomará decisión terapéutica (muestreo ganglionar o linfadenectomia abdomino pélvica selectiva selectiva).

Cuando el cáncer de endometrio es de tipo II o B (con histología de seroso papilar) debe considerarse una histerectomía con lifadenectomía pélvica además de tratamiento complementario con radioterapia y tal vez quimioterapia. Este procedimiento quirúrgico también está indicado en las etapas IIB. En casos seleccionados y en etapas IIIC, así como en etapas IVA, puede intentarse

panhisterectomía y tumorectomía citorreductora en el primer caso, y en el segundo (ECIVA), vírgenes a tratamiento se intentará la exenteración anterior o posterior dependiendo del caso.

Los tumores de bajo riesgo corresponden a los estadios IA y IB de grado 1 y deben ser tratados con panhisterectomía y lavado peritoneal para estudio citológico.

El segundo grupo, de riesgo intermedio, incluye al estadio I de grado 3, el IC y IIB. Por el riesgo metástasis ganglionares, estas pacientes requieren evaluación de los ganglios paraaórticos y de la pelvis.

El grupo de alto riesgo incluye a pacientes con tumores que invaden la serosa del útero, que presentan metástasis en los anexos o en la vagina y aquellos con ganglios positivos.

#### Radioterapia

Está indicada como método preferente cuando las pacientes no sean aptas para cirugía y consistirá en un ciclo pélvico completo (radioterapia externa a la pelvis mas braquiterapia).

La radioterapia posoperatoria está indicada en las etapas clínicas IA con grado histológico 3 y en las etapas IC y II tratadas con histerectomía extrafascial mas salpingooforectomía sin linfadenectomía. La presencia de un tumor cervical o vaginal constituirá una indicación de braquiterapia. En las etapas III la radioterapia se plantea de acuerdo a la extensión tumoral.

#### Hormonoterapia y quimioterapia

La hormonoterapia es de utilidad en lesiones avanzadas o recurrentes, ante todo cuando los receptores hormonales son positivos. Los esquemas de quimioterapia en lesiones avanzadas son la combinación de platino, doxorubicina y ciclofosfamida como primera línea, y como segunda línea la de carboplatino y paclitaxel.

#### *Pronóstico*

Constituye factores pronóstico adverso: tumores de grado histológico 3, la histología de carcinoma seroso papilar, así como tumor fuera de útero, tumor poco diferenciado o indiferenciado, invasión profunda al miometrio, invasión vascular y linfática, citología peritoneal positiva, metástasis a ganglios linfáticos, tumor fuera de útero, receptores hormonales negativos, aneuploidia del ADN, sobreexpresión de la p53 y fase S alta (carcinoma de endometrio de tipo II o B).

**Supervivencia a 5 años**

Depende del estadio clínico. En estadio I supervivencia entre 74 a 92% en grado 2 87% y grado 3 un 74%. Dependiendo el grado histológico el mal pronóstico variedad de células claras.

*Vigilancia post tratamiento*

Los dos primeros años se hace una revisión clínica cada dos a cuatro meses. Se indica radiografía de tórax y ca125 más citología vaginal cada seis meses; del tercero al quinto año se hace revisión cada seis meses a partir del cuarto año la revisión es anual.

## **SARCOMAS UTERINOS**

*Definición:*

Son neoplasias con un componente mesenquimatoso maligno, que tiene origen primario en el útero.

*Epidemiología y Factores de Riesgo:*

Representan menos del 1% de las neoplasias ginecológicas malignas y 2 a 5% de las neoplasias uterinas malignas. La edad promedio de presentación de los sarcomas oscila entre los 55 y 58 años y se señala una edad menor para los leiomiomas, los cuales predominan en la población afroestadounidense.

En cuanto a su origen, se ha vinculado a los sarcomas con la exposición a radiación ionizante y al polvo de asbesto. Se estima que en 5 a 10% en particular los mullerianos mixtos, existe el antecedente de radiación 4 a 38 años antes. El riesgo de malignización de los leiomiomas uterinos es de 0.3%.

En estas mujeres suelen estar presentes factores de riesgo vinculados al cáncer endometrial, como nuliparidad y baja paridad, menarca temprana, menopausia tardía y primer embarazo después de los 30 años. Hasta el 30% de estas mujeres padecen obesidad o hipertensión arterial sistémica.

Se considera que la exposición a estrógenos por cinco años aumenta tres veces el riesgo de desarrollar sarcomas mixtos mullerianos y el uso de tamoxifén, como medida de prevención del cáncer mamario aumenta el riesgo de esta neoplasia, estudio señalan una frecuencia de dos sarcomas por cada 10,000 usuarias.

*Clasificación:*

Clasificación histopatológica: se dividen en sarcomas puros y mixtos. Los sarcomas puros pueden ser homólogos, cuando contienen elementos propios del útero, o heterólogos cuando su contenido depende de elementos no originados en este órgano.

Entre las formas mixtas, o tumores mixtos mullerianos malignos, destacan los adenosarcomas, que tienen un componente epitelial benigno más un componente sarcomatoso homólogo o heterólogo; los carcinosarcomas, que pueden contener un componente sarcomatoso homólogo o componente sarcomatoso heterólogo (tumor mixto mesodérmico) y los, todavía más raros, carcinofibromas.

A partir de 1985, el Grupo de Ginecología Oncológica (Gynecologic Oncology Group) de Estados Unidos, propuso una clasificación basada en la frecuencia de presentación de estos tumores. Ésta es mucho más sencilla que la de Ober, y los divide en sarcomas del estroma endometrial, leiomiosarcomas, sarcomas mullerianos mixtos malignos (homólogos o heterólogos) y otros.

### Clasificación de Ober modificada de los sarcomas de útero

Homólogos	Heterólogos
<b>Puros</b>	
Sarcomas del estroma endometrial	Rabdomiosarcoma
Leiomiomasarcomas	Condrosarcoma
Angiosarcomas	Osteosarcoma
Fibrosarcomas	Liposarcoma
<b>Mixtos (Tumores mixtos mullerianos)</b>	<b>Malignos)</b>
Carcinosarcomas	Tumor mixto mesodérmico

Clasificación de los sarcomas de útero según el Gynecologic Oncology Group (Estados Unidos)

- Leiomiomasarcomas
- Sarcomas del estroma endometrial
- Sarcomas de Muller mixtos homólogos (carcinosarcomas)
- Sarcomas de Muller mixtos heterólogos (sarcoma mixto mesodérmico)
- Otros sarcomas del útero

#### *Clasificación clínica:*

Algunos autores utilizan la clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), que los divide en estadio I, tumor limitado al cuerpo uterino; estadio II, tumor que invade el cuello uterino; estadio III, tumor limitado a la pelvis, y estadio IV, tumor extrapélvico.<sup>FIGO</sup> la mayoría adopta para sus publicaciones la clasificación clinicoquirúrgica de esta federación vigente para el cáncer endometrial.

La edición del 2002 de la clasificación de la Unión Internacional Contra el Cáncer, con su sistema TNM, establece que la clasificación del cáncer endometrial debe aplicarse solamente a los tumores malignos mixtos mesodérmicos. Su contenido es el mismo que utiliza la FIGO:

*Diagnóstico:*

Entre las manifestaciones clínicas habituales sangrado genital anormal o el crecimiento abdominopélvico progresivo. El componente epitelial favorece el sangrado, que podrá ser moderado o profuso, acompañado de dolor o sensación de opresión pélvica. El 50% de los casos la propia paciente percibe el útero voluminoso. La excrecencia tumoral puede llegar a protruir el cuello uterino particularmente en tumores mullerianos mixtos. Por su componente epitelial puede causar agrandamiento del abdomen por carcinomatosis. Las manifestaciones de diseminación a distancia forma parte natural de los sarcomas uterinos y su presentación ocurre en pulmones, hígado, huesos y pulmón.

*Estudios de laboratorio:*

La evaluación pretratamiento incluye estudios de laboratorio de rutina en busca de alteraciones de la función renal y anemia así como perfil hepático. Esta también indicado solicitar la valoración de antígeno CA 125 cuyo título puede elevarse en presencia de componentes epiteliales de los sarcomas.

*Estudio de gabinete:*

Telerradiografía de tórax para investigar metástasis, ultrasonido con sistema Doppler, ultrasonido pélvico muestra proliferación patológica del endometrio, tomografía computada y enema baritado ante la sospecha de enfermedad metastática.

*Criterios de diagnóstico:*

El sangrado genital en pacientes postmenopáusicas sugiere la presencia de una neoplasia y los sarcomas son parte del diagnóstico diferencial.

El diagnóstico clínico se fortalecerá con estudio semiológico que muestre crecimiento abdominopélvico de rápida evolución. La citología vaginal y el legrado uterino podrán informarse positivos respecto a tumor maligno, con o sin el diagnóstico de sarcoma. Si no hay afección edometrial, el diagnóstico se realizará mediante laparotomía,

teniendo en cuenta los datos ultrasonográficos previos. El diagnóstico de sarcoma uterino requiere el concurso de patólogos expertos.

*Tratamiento:*

El tratamiento primario es la cirugía, la cual será etapificadora y terapéutica. Se realizará una histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral como procedimiento de base. Salvo los leiomiomas bien diferenciados, con bajo índice de mitosis y los sarcomas del estroma endometrial de bajo grado, todos los sarcomas deben considerarse para una terapéutica complementaria a base de radioterapia, complementaria o no con quimio u hormonoterapia.

*Factores pronóstico:*

Influye el tipo histológico, la gradación del tumor, la clasificación clinicoquirúrgica, la profundidad de invasión al miometrio, el tamaño del tumor y la resección o no con márgenes libres de enfermedad. El estadio I supervivencia a 5 años cercana al 50%, la cifra es menor al 20% cuando el tumor se encuentra más allá del útero. Desde el punto de vista histopatológico, son de mal pronóstico los leiomiomas con cuenta de 10 o más mitosis por 10 campos de alta resolución, los sarcomas del estroma endometrial de alto grado y los sarcomas mixtos mesodérmicos.

*Radioterapia:*

Excepto los leiomiomas de bajo grado y los sarcomas del estroma endometrial también de bajo grado, el resto de los sarcomas, a partir de la etapa I requieren evaluación para tratamiento complementario de la cirugía, tendiente a disminuir los índices de recurrencia tumoral. No se ha demostrado que el tratamiento coadyuvante mejore el pronóstico, pero se ha observado un menor índice de recurrencias en estadios I y II.

*Quimioterapia y hormonoterapia:*

Se ha observado respuesta favorable con la doxorubicina en los leiomiomas y con la ifosfamida en los carcinosarcomas; no se ha demostrado que la quimioterapia influya positivamente en el pronóstico.

Las pacientes con sarcomas del estroma endometrial pueden beneficiarse con altas dosis de progestágenos, al igual que determinados tumores mixtos mullerianos, debido a su componente epitelial.

*Seguimiento:*

Se requiere vigilancia estrecha cada dos o tres meses durante los primeros dos años, ya que es el tiempo donde se hacen evidentes las recurrencias. En estas visitas se solicitará valoración de CA 125 en presencia de componentes epiteliales, además de perfil hepático y ultrasonido abdomino pélvico trimestral. Radiografía de tórax cada cuatro meses y TAC cada seis meses, los estudios de seguimiento ulteriores serán iguales que para cáncer de endometrio.

## **ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL**

*Definición:*

El término 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, mola invasora, coriocarcinoma y tumor trofoblástico del sitio de implantación placentaria.

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 corión 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. Desde el punto de vista genético, es una alteración

dispérmica resultante de la fecundación de un óvulo por dos espermatozoides, el cariotipo es una triploidia, pero también puede haber tetraploidias y trisomías.

- Mola hidatidiforme completa. Existe proliferación del trofoblasto con hiperplasia y degeneración hidrópica; microscópicamente existe anaplasia. No existen elementos embrionarios o fetales. El cariotipo habitual es 46XX, aunque puede ser 46XY; son diploidias de origen androgénico y los 46 cromosomas derivan de la línea paterna (duplicación del material genético del espermatozoide). Tiene potencial de invasión local (15%) y diseminación a distancia (4%) Hasta en 40% de los casos se observan signos de proliferación trofoblástica intensa.

#### Mola invasora

Lesión de características similares a las anteriores, que 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 (citotrofoblasto y sin citotrofoblasto) 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, bazo, intestino y riñón.

#### Tumor trofoblástico del sitio de implantación placentaria

Originado en el sitio de implantación placentaria, está compuesto principalmente de células intermedias del citotrofoblasto, con infiltración local al miometrio y vasos, con zonas de necrosis y hemorragia. Pueden establecer metástasis en peritoneo, hígado, páncreas, pulmones y cerebro, y asociarse con síndrome nefrótico hasta en 10% de los casos. Por lo general se detecta cuatro meses después del embarazo. También se ha denominado: corioepitelioma, sincitoma y corionepteliosis.

### Enfermedad trofoblástica persistente

Se considera que hay persistencia cuando, después de ocho semanas de haberse evacuado un embarazo molar, los títulos de gonadotropinas coriónica humana (hCG) se mantienen estables o se elevan, o si después de negativización reaparece, aún en cifras bajas.

#### *Epidemiología:*

Es conocida la mayor incidencia de enfermedad trofoblástica gestacional en algunos países de Asia y de América Central, donde se publican tasas de hasta 1 en cada 120 embarazos, a diferencia de Estados Unidos y algunos países de Europa donde la frecuencia oscila entre 1 en 1,200 embarazos y 1 en 1,700.

En México presenta una incidencia de 2,4 por cada 1000 embarazos, la incidencia de mola invasora ocurre en 1 de cada 40 embarazos molares y en 1 de cada 150,000 embarazos normales<sup>GUIAS CENETEC</sup>.

#### *Factores de riesgo:*

Edad menor de 20 años o mayor de 40 años; alimentación deficiente en ácido fólico y vitamina A; antecedente de embarazo molar (riesgo 10 veces mayor de desarrollar otra mola); origen latino o asiático; relación tamaño del útero-amenorrea (probabilidad de 25% de desarrollar ETG con útero crecido, frente a 11% con útero normal); agrandamiento de útero-ovarios-embarazo (probabilidad de 57% de desarrollar ETG frente a 16% cuando esa relación es normal).

#### *Clasificación clínica*

La Organización Mundial de la Salud utiliza un sistema de puntuación en base con criterios pronósticos, que otorga entre 0 y 4 puntos a diversos factores pronóstico

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 como de alto riesgo.

La Figo clasifica los tumores del trofoblasto en cuatro estadios, que incluyen la presencia o no de factores pronóstico adversos. El estadio I se refiere a enfermedad confinada al útero; el estadio II a la enfermedad fuera del útero pero limitada a genitales; el estadio III incluye afección pulmonar, con o sin participación genital, y el estadio IV metástasis en otros sitios.

#### Neoplasia trofoblástica: clasificación pronóstica de la OMS

Cuadro 5  
Marcador pronóstico

Factor pronóstico	0	1	2	4
Edad	< 40	≥ 40		
Embarazo previo	Mola	Aborto		
Meses pos-embarazo	< 4	4 a < 7	7 - 12	> 12
β-hCG (IU/mL) pretratamiento	< 103	103 - < 104	104 - < 105	≥ 105
Tumor de mayor tamaño (incluido el útero)	< 3 cm	3 - < 5 cm	≥ 5 cm	
Localización de las metástasis	Pulmón	Bazo, riñón	Tracto digestivo	Hígado y SNC
Número de metástasis		1- 4	5 - 8	> 8
Quimioterapia previa fallida			Sólo una droga	Dos o más drogas

Categorías de riesgo: 7 o menos = bajo riesgo. 8 o más de 8 = alto riesgo.

\* Sobin LH, Wittekind Ch. TNM classification of malignant tumors. 6ª edición. New York: Wiley-Liss; 2002.p.175-178.

## Neoplasia trofoblástica gestacional: clasificación de la FIGO

Etapas	
<b>I</b>	Enfermedad confinada al útero.
<b>IA</b>	Enfermedad confinada al útero sin factores de riesgo.
<b>IB</b>	Enfermedad confinada al útero con un factor de riesgo.
<b>IC</b>	Enfermedad confinada al útero con dos factores de riesgo.
<b>II</b>	ETG extendida fuera del útero pero limitada a las estructuras genitales (anejos, vagina, ligamento ancho).
<b>IIA</b>	ETG infiltra estructuras genitales sin factores de riesgo.
<b>IIB</b>	ETG infiltra fuera del útero pero limitado a las estructuras genitales con un factor de riesgo.
<b>IIC</b>	ETG infiltra fuera del útero pero limitado a las estructuras genitales con dos factores de riesgo.
<b>III</b>	ETG se extiende a los pulmones con o sin conocimiento de infiltración del tracto genital.
<b>IIIA</b>	ETG se extiende a los pulmones con o sin infiltración del tracto genital sin factores de riesgo.
<b>IIIB</b>	ETG se extiende a los pulmones con o sin infiltración del tracto genital y con un factor de riesgo.
<b>IIIC</b>	ETG se extiende a los pulmones con o sin infiltración del tracto genital y con dos factores de riesgo.
<b>IV</b>	Cualquiera otra metástasis en otro sitio.
<b>IVA</b>	Cualquiera otra metástasis en otro sitio sin factores de riesgo.
<b>IVB</b>	Cualquiera otra metástasis en otro sitio con un factor de riesgo.
<b>IVC</b>	Cualquiera otra metástasis en otro sitio con dos factores de riesgo.

Factores de riesgo
1. hCG mayor de 100,000UI en orina de 24 hrs
2. Detección de enfermedad más 6 meses después de la terminación del embarazo.

### Cuadro clínico:

Las manifestaciones habituales del embarazo molar incluyen sangrado genital anormal, manifestaciones de hiperémesis gravídica, crecimiento uterino que no va de acuerdo a la fecha de amenorrea y expulsión genital de tejido vesicular. En todas las pacientes 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 tecaluteínicos mayores de 6 cm; en un 55% un crecimiento del útero no acorde a la amenorrea y en un 25% se encuentran manifestaciones de preeclampsia.

### Diagnóstico:

En presencia de signos y síntomas antes descritos, el método diagnóstico de mayor uso es la ultrasonografía, que por sí sola resulta de valor diagnóstico hasta 50% de los casos. El ultrasonido transvaginal combinado con estudio de subunidad beta de hCG, corrobora el diagnóstico hasta en el 95% de los casos. La imagen ultrasonográfica

característica de la mola hidatidiforme es una masa de partes blandas de ecogenicidad mixta dentro de la cavidad uterina, con múltiples espacios quísticos. Otros de los datos por ultrasonido es la presencia de quistes tecaluteínicos producidos por elevación de hCG. Hasta 40% de los embarazos molares tienen signos de proliferación trofoblástica intensa: niveles de más de 100,000 UI en orina de 24 hrs, o más de 40,000 UI de fracción beta eb hCG en suero, conducen a un crecimiento uterino excesivo en relación a la edad gestacional.

**Tabla I. Características diferenciales entre mola completa y mola parcial**

	<b>Mola parcial</b>	<b>Mola completa</b>
Ploidía	Triploide 69,XXY.69,XXX.69XYY.	Diploide 46,XX. 46,XY
Origen	Paterno y materno	Paterno
Embrión/feto	Presente (datos directos o indirectos) muerte precoz	Ausente
Carácter	Notable festoneado que aumenta con la fibrosis de las vellosidades; no hay necrosis celular mesenquimal.	Contorno redondo u ovoide, retraso de la maduración, necrosis irregular de las células mesenquimales durante la formación de las cisternas.
Tumefacción hidrópica	Netamente focal, menos pronunciada y lenta en su evolución.	Pronunciada; todas las vellosidades se afectan precozmente en la evolución molar
Vascularización Vellosidades.	Capilares persistentes y funcionantes que tienden a desaparecer tardíamente de las paredes de las cisternas; a menudo eritroblastos fetales (nucleados).	Capilares formados «in situ» exangües que desaparecen al formarse las cisternas.
Trofoblasto	Inmaduro y focal; hiperplasia leve a moderada, principalmente sincitial.	Importante hiperplasia del citotrofoblasto y sincitial de distribución irregular
Ecografía	Aumento del tamaño placentario con espacios quísticos; cambios vasculares focales; saco gestacional aumentado	Imagen en «panal de abejas» o en «nevada».
Secuelas malignas	<10%	15-20%

#### **Tratamiento:**

La decisión del 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.

Mola hidatidiforme: Esta variedad es curable en 100% de los casos; la elección del tratamiento debe llevarse a cabo de acuerdo al deseo o no de conservar la fertilidad, las opciones de tratamiento son eliminación de la mola con dilatación y aspiración o legrado, y eliminación del útero. El uso de quimioterapia se requerirá sólo en 20% de los casos de acuerdo con las siguientes indicaciones:

1. Elevación de la fracción beta de hCG por dos semanas
2. Diagnóstico histopatológico de coriocarcinoma
3. Estabilización de la fracción beta de hCG por tres semanas
4. Enfermedad metastásica, pronóstico favorable
5. Elevación de fracción beta de HCG después de un valor normal
6. Hemorragia posevacuación no causada por restos uterinos.

Si bien algunos autores han sugerido la quimioterapia profiláctica, se han establecido que ñas quimioprofilaxis puede reducir la incidencia de pacientes de alto riesgo, pero la eleva la resistencia y morbilidad, ya que la toxicidad vinculada es alta.

Tumor trofoblástico del sitio placentario: el tratamiento es la histerectomía, ya que se ha observado que estos tumores son relativamente quimiorresistentes y pueden ser letales.

Tumor trofoblástico no metastásico y metastático del pronóstico favorable: El porcentaje de curación es del 100% aunque debe considerarse que hasta 50% de los casos desarrolla resistencia al primer agente de quimioterapia utilizado.<sup>15</sup>

Tratamiento estándar:

1. Histerectomía seguida de quimioterapia con agente único (metotrexato o dactinomicina)
2. Quimioterapia y, más tarde histerectomía.
3. Metotrexato-leucovorín (leucovorina)
4. Actinomicina D sola o vinculada a metotrexato.

Tumor trofoblástico metastático con pronóstico favorable: Se considera en esta categoría a pacientes con puntaje de la OMS de 8 o más. En este caso la elección de trataiento es

la quimioterapia con agentes múltiples, y en caso seleccionados será necesario la administración de radioterapia o cirugía coadyuvante. Las recomendaciones de tratamiento son poliquimioterapia a base de etopósido más metotrexato-leucovorín más dactinomicina y vincristina más ciclofosfamida (esquema EMA CO).

Tumor trofoblástico recurrente: La enfermedad recurrente refleja un fracaso de la quimioterapia o fracaso de la cirugía cuando se emplea como único tratamiento. La incidencia de recurrencia es de 2,5% en el caso de enfermedad no metastática, 3,7% en enfermedad metastática de buen pronóstico y 13% en pacientes con enfermedad metastática de mal pronóstico, las recurrencias pueden presentarse hasta los 36 meses, aunque el 85% de los casos se presenta los 18 meses. El fracaso de la quimioterapia convierte inmediatamente a la paciente en un caso de alto riesgo y deberá tratarse con quimioterapia enérgica.

*Seguimiento:*

Se recomienda llevar a cabo el seguimiento 12 meses después de un embarazo molar y un año después del uso de quimioterapia. Se recomienda en este tiempo el uso de anticonceptivos hormonales orales o de dispositivo intrauterino (a las seis semanas de la evacuación y niveles normales de hCG)

## **NEOPLASIAS EPITELIALES MALIGNAS DEL OVARIO**

*Factores de riesgo:*

Edad avanzada, nuliparidad, y antecedentes familiares y personales de cáncer, Se consideran factores de protección multiparidad, uso de anticonceptivos orales y lactación.

*Predisposición genética:*

La mayor parte de los cánceres del ovario son de tipo esporádico, y menos de 5% se relaciona con predisposición hereditaria de manera que se transmite como un rasgo

autosómico dominante con un alto grado de penetrancia. Se han descrito tres síndromes de predisposición

1. Cáncer de ovario familiar de localización específica (síndrome de ovario-ovario) en el que dos o más familiares de primero o segundo grado tienen antecedente de esta neoplasia.
2. Síndrome de cáncer de mama –ovario (específico de sitio), en el que se reconocen casos de cáncer de mama o de ovario en familiares de primero o segundo grados.
3. El síndrome de Lynch II que es una forma de predisposición al cáncer de colon sin poliposis, y que conlleva otros tipos de adenocarcinomas (cáncer de ovario, endometrio, tumores malignos de tubo digestivo).

*Presentación clínica:*

Más del 70% de las pacientes se presentan en etapas avanzadas al momento del diagnóstico, ya que es un tumor insidioso en etapas iniciales y los síntomas se tornan manifiestos cuando el tumor ejerce efecto de compresión hacia estructuras y órganos adyacentes, o cuando existe diseminación transperitoneal. Las principales vías de diseminación son transcelómica y la ganglionar y más rara la hematológica. Las pacientes con tumor de tipo funcional o las que presentan con adenocarcinomas de tipo endometrioide, pueden tener como manifestación hemorragia uterina anormal ya que hasta 12 a 30% pueden vincularse con alteraciones endometriales que vayan desde la hiperplasia hasta el adenocarcinoma del endometrio. No es rara la ascitis o infiltración hacia los tabiques vaginales en etapas avanzadas y ocasionalmente un paciente puede presentar derrame derecho pleural, ganglios inguinales metastáticos o implantes en la cicatriz umbilical.

Manifestaciones clínicas de la enfermedad
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor abdominal</li> <li>• Distensión abdominal</li> <li>• Flatulencia o dispepsia</li> <li>• Presión en pelvis</li> <li>• Aumento de volumen abdominal</li> <li>• Pérdida de peso y ataque al estado general</li> <li>• Hemorragia genital anormal</li> </ul>

*Estudios pretratamiento:*

El diagnóstico debe realizarse con base en el análisis de los datos clínicos y en el apoyo de estudios de laboratorios y gabinete, sin olvidar que la exploración clínica es un procedimiento que puede tener alta sensibilidad pero baja especificidad para el diagnóstico de tumores pélvicos, ya que por este método se diagnostican menos del 10% de lesiones ováricas menores a 5 cm.

De los estudios de gabinete el ultrasonido (USG) pélvico y vaginal es de gran utilidad con una sensibilidad de 89% y especificidad de 73%.

Los marcadores bioquímicos que pueden solicitarse con fines diagnóstico:

- I. CA 125, que se eleva hasta en un 80% de los pacientes con adenocarcinoma epitelial de ovario (excepto en adenocarcinoma mucinoso), su medición es de ayuda para evaluar la respuesta al tratamiento, persistencia o recurrencia de la enfermedad, en mujeres menopaúsicas una elevación arriba de 65UI/ml es predictiva de malignidad hasta en un 75% de los casos. Su especificidad es limitada debido a que alteraciones benignas (miomas, endometriosis, procesos inflamatorios o infecciosos) como algunos otros tipos de tumores malignos (cáncer de tubo digestivo, mama, cervico uterino y endometrial) igualmente pueden elevar las cifras de estemarcador.
- II. CA 19-9 recomendado para la evaluación de pacientes con adenocarcinoma de tipo mucinoso.

- III. Antígeno carcinoembrionario (ACE), que si bien no es específico para cáncer de ovario puede elevarse en casos de adenocarcinoma mucinoso.
- IV. Alfafetoproteína (AFP) se eleva en la mayor parte de los casos de tumores de senos endodérmicos, carcinoma embrionario y tumores germinales con componente mixto.
- V. Deshidrogenasa láctica (DHL) puede elevarse en pacientes con disgerminoma.
- VI. Gonadotropina Coriónica Humana (hCG) se eleva en pacientes con coriocarcinoma y carcinoma embrionario.
- VII. Inhibina, Hormona polipéptido no esteroidea que se emplea en vigilancia de pacientes con tumores del estroma gonadal (de la granulosa).

La laparotomía se considera el procedimiento diagnóstico más importante en la atención de una paciente con tumor de ovario. Al efectuarse, debe realizarse como primer paso la resección del tumor y enviarlo a patología para establecer el diagnóstico de la lesión, en caso de corroborarse cáncer de ovario se deberá realizar el mismo procedimiento, la estadificación y la resección máxima del tumor.

### *Patología*

Hasta el 90% de los tumores malignos son de tipo epitelial (adenocarcinomas). De éstos, los tumores de tipo seroso son los más frecuentes (40 a 60%), seguidos de los endometrioides, mucinosos, indiferenciados y de células claras. De estos los carcinomas serosos poco diferenciados y los adenocarcinomas de células claras son los de peor pronóstico. Existe una variante llamada tumores de bajo potencial de malignidad o de malignidad limítrofe (borderline), los cuales representan 15% de los cánceres epiteliales de ovario y se relacionan con un pronóstico y tratamiento diferentes de los carcinomas francamente invasores, se relacionan con una supervivencia de 90%.

### *Estadificación:*

Es quirúrgica y está basada en las recomendaciones de la FIGO

Cuadro 1  
Clasificación en estadios del carcinoma ovárico según la FIGO

Carcinoma del ovario Clasificación por Estadios Clínicos FIGO 1985	
Estadio I	Tumor limitado a los ovarios. 1A: Limitado a un ovario; sin ascitis. Sin tumor en la superficie externa, cápsula intacta. 1B: Limitado a ambos ovarios; sin ascitis. Sin tumor en las superficies externas, cápsulas intactas. 1C*: Estadio 1A o 1B; pero con tumor en la superficie de uno o ambos ovarios o con cápsula rota o con ascitis presente conteniendo células malignas o con lavados peritoneales positivos.
Estadio II	Tumor comprometiendo uno o ambos ovarios, con extensión pélvica. IIA: Extensión y/o metástasis al útero y/o trompas. IIB: Extensión a otras estructuras pélvicas. IIC*: Estadio IIA o IIB; pero con tumor en la superficie de uno o ambos ovarios o con cápsula(s) rota o con ascitis presente conteniendo células malignas o con lavados peritoneales positivos.
Estadio III	Tumor extendido a uno o ambos ovarios, con implantes peritoneales fuera de la pelvis y/o ganglios retroperitoneales o inguinales positivos, metástasis hepáticas superficiales. Tumor limitado a la pelvis verdadera; pero con extensión maligna, histológicamente verificada, al intestino delgado o epiplón. IIIA: Tumor macroscópicamente limitado a la pelvis verdadera, con ganglios negativos pero con siembra de las superficies peritoneales abdominales, histológicamente confirmadas IIIB: Tumor en uno o ambos ovarios, con implantes de las superficies peritoneales abdominales, histológicamente confirmados, sin exceder ninguno 2 cm de diámetro. Ganglios negativos. IIIC: Implantes abdominales > 2 cm de diámetro y/o ganglios inguinales o retro-peritoneales positivos.
Estadio IV	Tumor comprometiendo uno o ambos ovarios, con metástasis distantes. Si existe derrame pleural, debe ser citológicamente positivo para agrupar un caso en el estadio IV. Las metástasis hepáticas parenquimatosas son equivalentes a estadio IV.

\* Con el fin de evaluar el impacto en el pronóstico, de los diferentes criterios para agrupar casos en estadios 1c o IIIC, sería de valor saber si la ruptura de la cápsula fue espontánea o provocada por el cirujano y si la fuente de las células malignas detectadas fue por lavado peritoneal o ascitis.

La medición de la etapa de la enfermedad requiere un procedimiento quirúrgico minucioso que implica:

- Incisión media que permita acceso al hemiabdomen superior
- Lavado peritoneal u obtención de líquido de ascitis para estudio citológico
- Exploración completa y sistemática de la cavidad abdominal y pélvica que incluya el diafragma y el piso pélvico.
- Resección del tumor de ovario y envío a estudio transoperatorio de patología. En caso de ser lesión maligna se continua el proceso de estadificación:
  - Histerectomía con salpingooforectomía del lado opuesto
  - Biopsia de toda lesión sospechosa
  - Omentectomía infracólica
  - Biopsia de ganglios retroperitoneales: paraaórticos y pélvicos
  - Biopsia de peritoneo parietal en pelvis y correderas parietocólicas.

Las indicaciones para tratamiento conservador son:

- Inherentes al paciente
  - Edad menor de 35 años
  - Que tenga deseos de paridad
  - Que exista consentimiento informado de la paciente o familia
  - Que sea susceptible de vigilancia y seguimiento
  - Que no haya un trastorno medico agregado que contraindique el embarazo
- Inherentes a la neoplasia
  - Etapa IA
  - Tumores bien diferenciados (grado I)
  - Que no haya signos de disgenesia gonadal.

Factores pronostico que afectan la supervivencia:

Los principales factores relacionados con la probabilidad de supervivencia y recurrencia son:

- Etapa de la enfermedad
- Tipo histológico
- Grado de diferenciación del tumor
- Tumor residual tras cirugía
- Respuesta al tratamiento con quimioterapia
- Estado funcional del paciente

Resultados a cinco años, sin signos de enfermedad; estadio OA, 70 a 100%; estadio IB, 70 a 100%; estadio IC, 60 a 90%; estadio IIA, 75%; estadio IIB, 50%; estadio IIC, 40%; estadio IIIA, 30 a 40%; estadio IIIB 20%; estadio IIIC, 5 a 10% y estadio IV 5%.

*Tratamiento:*Tratamiento del cáncer epitelial de ovario en estadio I y II

1. Si el tumor está bien diferenciado o moderadamente bien diferenciado, la cirugía sola puede ser el tratamiento adecuado para las pacientes con enfermedad en estadio IA y IB. La cirugía debe incluir histerectomía, salpingooforectomía bilateral y omentectomía. Asimismo, se deberá visualizar la cara inferior del diafragma y realizarle una biopsia. Es necesario hacer biopsias del peritoneo pélvico y abdominal, y biopsias de los ganglios linfáticos pélvicos y paraaórticos; asimismo, se deben obtener lavados peritoneales en forma rutinaria.[1] Para pacientes seleccionadas que desean tener hijos y tienen tumores de grado I, la salpingooforectomía unilateral se puede relacionar con un riesgo bajo de recidiva.[2]

Si el tumor es de grado III, es densamente pegajoso o está en estadio IC, la probabilidad de recaída y muerte por cáncer de ovario es de 30% como máximo.[3-6] Se realizaron ensayos clínicos que evaluaron los siguientes abordajes de tratamiento:

- P-32 intraperitoneal o radioterapia.[8]
- Quimioterapia sistémica con base en platinos solos o en combinación con alquilantes.[1,7,9-11]
- Quimioterapia sistémica con base en platinos, con paclitaxel.

Tratamiento del cáncer epitelial de ovario en estadio III y IV

Las opciones de tratamiento para las pacientes de cáncer epitelial de ovario en cualquier estadio constan de cirugía seguida de quimioterapia.

**Cirugía**

Las pacientes diagnosticadas con enfermedad en estadios III y IV se tratan con cirugía y quimioterapia; sin embargo, el resultado es por lo general menos favorable para las pacientes con enfermedad en estadio IV. No resulta clara la función de la cirugía para las pacientes con enfermedad en estadio IV, pero en la mayoría de las instancias, el

grueso de la enfermedad es intraabdominal y los procedimientos quirúrgicos son similares a los usados en el manejo de pacientes con enfermedad en estadio III. Asimismo, las opciones para los regímenes intraperitoneales (IP) tienen menos probabilidades prácticas de aplicarse en pacientes con enfermedad en estadio IV, tanto en la práctica (llegar a insertar un catéter IP en el momento del inicio) como en la teoría (que se dirige a destruir la enfermedad microscópica en la cavidad peritoneal).

La cirugía se ha utilizado como modalidad terapéutica así como una forma adecuada de estadificar la enfermedad. La cirugía debería incluir una histerectomía abdominal total y una salpingooforectomía bilateral con omentectomía y citorreducción de la mayor cantidad macroscópica del tumor que se pueda realizar sin peligro. Mientras la cirugía citorreductora primaria puede no corregir las características biológicas del tumor, hay considerables datos probatorios que indican que el volumen de enfermedad residual al final del procedimiento quirúrgico primario se relaciona con la supervivencia de la paciente. En una revisión de la literatura, se observó que las pacientes con citorreducción óptima tuvieron una supervivencia promedio de 39 meses, comparada con la supervivencia de solamente 17 meses de las pacientes con enfermedad residual subóptima.

Los resultados de un análisis retrospectivo de 349 pacientes con masas residuales posoperatorias no mayores de 1 cm indicaron que las pacientes que presentan inicialmente una enfermedad de gran volumen y logran tener una enfermedad de poco volumen con citorreducción quirúrgica tienen resultados más precarios que pacientes similares que presentan enfermedad de poco volumen. Es probable una mejora gradual en la supervivencia con una disminución del volumen tumoral. A pesar de que la relación puede no ser casual, en análisis retrospectivos, incluso un metaanálisis de pacientes que recibieron quimioterapia con base en platino, se encontró que la citorreducción es una variable pronóstica independiente de la supervivencia.

## NEOPLASIAS MALIGNAS DE CÉLULAS GERMINALES DEL OVARIO

### *Definición:*

Son tumores que se derivan de las células germinales del ovario.

### *Epidemiología:*

Ocupan el segundo lugar entre las neoplasias malignas de este órgano, con una frecuencia que oscila entre 10 y 20% y se observan por lo general en mujeres jóvenes de entre 16 y 20 años. Más de 90% ocurren antes de los 30 años de edad.

Estos tumores constituyen un grupo heterogéneo y complejo de neoplasias (se dividen en tumores de tipo disgerminoma y variedades no disgerminómicas) que presentan un patrón rápido de crecimiento, por lo que al principio pueden diagnosticarse de manera incorrecta.

### *Factores de riesgo:*

No existen factores causales bien definidos en relación con el desarrollo de estas neoplasias, y se han encontrado diversas alteraciones cromosómicas de diferente localización. Los disgerminomas pueden asociarse a la presencia de disgenesia gonadal hasta en 50%, y en algunas pacientes se ha demostrado que existe sobreexpresión del gen P53.

### *Clasificación*

Histopatológica: la clasificación histopatológica de los tumores germinales del ovario se reseña en el siguiente cuadro. La frecuencia relativa de estas neoplasias ubica en primer lugar al disgerminoma, con un 50%, seguido del tumor de senos endodérmicos y de los teratomas inmaduros, con un 20% cada uno, y de los germinales mixtos, con 10%. Son menos frecuentes el carcinoma embrionario y los coriocarcinomas.

Clasificación histopatológica de las neoplasias germinales del ovario
<p>Tumores de células germinales</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disgerminoma <ul style="list-style-type: none"> <li>• Puro</li> <li>• Mixto</li> </ul> </li> <li>• Variedades no disgerminómicas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Teratoma <ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>Maduro</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Solido</li> <li>▪ Quístico <ul style="list-style-type: none"> <li>- Quiste dermoide (teratoma quístico maduro)</li> <li>- Quiste dermoide con transformación maligna</li> </ul> </li> <li>▪ Monodérmico altamente especializado <ul style="list-style-type: none"> <li>- Estroma ovárico</li> <li>- Carcinoide</li> <li>- Otros (neuroectodérmicos y ependimomas malignos)</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>- Inmaduro <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumor de senos endodérmicos</li> <li>• Carcinoma embrionario</li> <li>• Poliembrioma</li> <li>• Coriocarcinoma</li> <li>• Formas mixtas</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
<p>Tumores constituidas por células germinales y derivados de los cordones sexuales</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gonadoblastoma</li> <li>• Tumores de células germinales (mixto) y de los cordones sexuales</li> </ul>

Por su implicaciones terapéuticas y de pronóstico, hoy en día se aceptan el sistema de gradación histológica propuesto por Scully y Norris para los teratomas: Tumor de grado 0 corresponde al teratoma maduro, en el que todas las células son bien diferenciadas.

En el grado I las células son bien diferenciadas, y logran detectarse muy pocos focos de teratomas inmaduros. Los teratomas inmaduros de grado 2 muestran cantidades moderadas de tejido embrionario. Están presentes las atipias celulares y mitosis. En el grado 3 se encuentran gran cantidad de tejido embrionario con atipias y mitosis.

#### Clinicoquirúrgica

En este rubro se acepta la clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) para el cáncer epitelial de ovario, que ya fue descrita.

#### *Cuadro clínico:*

La presentación clínica de estos tumores rara vez sigue un patrón característico. En más de 60% de los casos ocurren varios síntomas, como dolor abdominal aunado a tumor pélvico, de modo que pueden pasar hasta seis meses antes del diagnóstico. Entre 10 y 17% evolucionarán con cuadro de abdomen agudo, secundario a torsión, rotura o hemorragia del tumor, lo cual ocurre con mayor frecuencia en tumores de senos endodérmicos o variedades mixtas. Síntomas menos frecuentes son distensión abdominal, fiebre y sangrado transvaginal. Algunas pacientes pueden señalar el antecedente de isoprecocidad sexual vinculada a la producción por el tumor de gonadotropina coriónica humana (hCG). Sólo son asintomáticas 5% de estas mujeres y su diagnóstico constituye un hallazgo clínico incidental. La diseminación de estas neoplasias ocurre por lo general por vía linfática; puede presentarse por vía transperitoneal y es más rara la diseminación hematógena hacia hígado y pulmones, y su presencia guarda relación con una etapa tardía de la enfermedad.

#### *Estudios de laboratorios:*

Los estudios de laboratorio más pertinentes consisten en el uso de marcadores tumorales, que tienen utilidad para el diagnóstico y seguimiento de la respuesta al tratamiento. De los marcadores los de mayor utilidad son: gonadotropina coriónica humana, alfafetoproteína (AFP), deshidrogenasa láctica (DHL), enolasa neuroespecífica (ENE) y el antígeno CA 125.

Estos marcadores pueden elevarse de acuerdo con la naturaleza del tumor germinal. La hCG se produce en células del sinciciotrofoblasto, las cuales pueden encontrarse, las cuales pueden encontrarse en coriocarcinomas y disgerminomas, así como en las variedades mixtas y en caso de carcinoma embrionario y poliembrionomas. La AFP es una glucoproteína que se eleva en tumores del saco vitelino y ocasionalmente en teratomas inmaduros, embrionarios, formas mixtas y poliembrionomas. En cuanto a la DHL, se han descrito dos isoenzimas que se elevan cuando existen tumores de tipo disgerminoma (DHL-1 y DHL-2). Si bien es cierto que el antígeno CA 125 presenta más sensibilidad y especificidad respecto a tumores del tipo epitelial, puede encontrarse elevado en tumores germinales, como el disgerminoma, los tumores del saco vitelino, teratomas inmaduros y variedades mixtas. Por último, la ENE se eleva en pacientes con tumores de tipo disgerminoma y teratoma inmaduro, hasta en 80 y 50% respectivamente. Debido a que en el periodo preoperatorio no es posible conocer con precisión la naturaleza histológica del tumor, se recomienda solicitar el panel completo de estudios de estos marcadores cuando se tiene la sospecha de tumor de células germinales.

*Estudios de gabinete:*

En general, se debe incluir una radiografía de tórax para descartar la presencia de metástasis a este nivel, y es de utilidad el ultrasonido pélvico para conocer las características del tumor, pueden resultar útiles la linfografía o la tomografía computada para valorar las zonas ganglionares retroperitoneales.

*Criterios diagnósticos:*

El diagnóstico y el tratamiento de un tumor en los anexos son procesos complejos, debido a la gran variedad de enfermedades que pueden presentarse en esta región. De esta manera, su presencia representa un reto para el médico. Cuando se presenta una paciente con tumor pélvico se debe obtener una historia clínica completa, tomando en cuenta factores de riesgo y presentación clínica. Resulta indispensable efectuar una exploración clínica meticulosa y evaluar con cuidado la realización de exploración ginecológica. El diagnóstico diferencial varía según la edad de la paciente, y deben descartarse quistes funcionales, endometriosis, alteraciones en la trompa de Falopio

(absceso, hidrosálpinx), quistes paraováricos, embarazo tubárico, procesos inflamatorios agudos (apendicitis), riñón pélvico y otros tumores.

Entre 55 y 60% de los tumores germinales se diagnostican en etapas tempranas y se estima que el germinoma constituye el único tumor germinal que puede mostrar bilateralidad al establecer el diagnóstico, y que en este dato está presente en 10 a 20% de los casos.

*Tratamiento:*

Es multidisciplinario e incluye en primera instancia la cirugía. Con base a los factores de pronóstico, se evaluará la necesidad de quimioterapia y en casos seleccionados podrá emplearse la radioterapia.

Cirugía: indicaciones para tratamiento quirúrgico la presencia de tumores quísticos mayores de 5 cm que persisten seis a ocho semanas; tumores sólidos, tumores con papilas en su interior o en la superficie, independientemente de su tamaño; tumor palpable en la paciente premenárquica o cuando se sospecha de torsión o rotura de éste.

La estadificación quirúrgica se realiza conforme a los criterios establecidos para el cáncer epitelial. El procedimiento se lleva a cabo por laparotomía media supra e infraumbilical, que permita la exploración adecuada del contenido abdominal y pélvico. El procedimiento determina la extensión de la enfermedad y proporciona información respecto a los factores pronóstico (estadio, histología) y la necesidad o no de llevar a cabo un tratamiento antineoplásico en el posoperatorio. El primer objetivo de la cirugía es obtener el diagnóstico a través del envío del espécimen a estudio transoperatorio mediante cortes por congelación. El segundo objetivo es establecer la extensión del padecimiento (cirugía estadificadora) y en caso de enfermedad avanzada, reducir al máximo la presencia de tumor (residual nulo o menor de 1 cm por unidad). En estas circunstancias la cirugía será citorreductora. La evaluación de los ganglios de la pelvis y de los paraaórticos, con su escisión si están afectados, forma parte de las normas de atención de los disgerminomas. Se ha demostrado que la cirugía conservadora llevada a cabo con buen criterio no afecta la supervivencia de las pacientes y les permite cumplir

su deseo de paridad, manteniendo la función hormonal. Son requisitos para tratamiento conservador, el que la paciente no tenga disgenesia gonadal y que mantenga un estricto control postquirúrgico.

No se recomienda hacer sistemáticamente biopsia del ovario contralateral, ya que la bilateralidad ocurre en menos del 20% de los disgerminomas y es rara en las otras variedades. Sólo se realizará en sospecha macroscópica de enfermedad.

Quimioterapia: Básicamente son tres esquemas: vincristina, actinomicina V, ciclofosfamida (VAC); vinblastina, bleomicina y cisplatino (VBP) y bleomicina, etopósido y cisplatino (BEP). Se considera el último régimen de primera elección en el caso de pacientes con tumores de células germinales que requieren tratamiento coadyuvante, ya que logran periodos libres de enfermedad que van de 90 a 96% de acuerdo con la histología y con la etapa clínica.

Radioterapia: Este procedimiento se ha dejado de emplear como primera opción. Su uso actual se limita a casos seleccionados en que ha fracasado la quimioterapia.

*Pronóstico:*

La evolución a cinco años de las pacientes con neoplasias germinales malignas del ovario ha mejorado sustancialmente en los últimos años, influyen en el seguimiento a largo plazo, el tipo histológico y la etapa clínica. Se considera de mejor pronóstico los disgerminomas y los teratomas inmaduros. En el caso de los disgerminomas con poliquimioterapia, los intervalos de respuesta en los estadios II a IV oscila entre 80 y 100% y la probabilidad de curación en las etapas III son cercanas al 90%. Los tumores del seno endodérmico se señalan seguimientos a cinco años sin cáncer de 80% y 100% en las etapas I y II, y de 50% en las III y IV. Los teratomas inmaduros se consideran de mejor pronóstico con quimioterapia se informan seguimientos sin tumor de 71 a 100% de pacientes en etapa I y II, y de 83% en etapas III y IV.

*Seguimiento posterior al tratamiento:*

Se recomienda hacer seguimiento estricto de las pacientes, de acuerdo con el esquema siguiente, el primer año cada tres meses, el segundo cada cuatro meses y, a partir del tercer año, cada seis meses.

## TUMORES OVÁRICOS DEL ESTROMA Y LOS CORDONES SEXUALES

### *Definición:*

Se designa con este término a los tumores de ovario que derivan del estroma gonadal especializado (cordones sexuales) o del mesénquima específico de la cresta germinal.

### *Epidemiología y factores de riesgo:*

Estos tumores representan de 8 a 10% de todas las neoplasias del ovario y les corresponde el tercer lugar en frecuencia después de los tumores epiteliales y de tipo germinal.

### *Clasificación:*

#### Histológica

Ya que derivan del estroma gonadal especializado y la gónada embrionaria posee potencial femenino y masculino, un tumor de los cordones sexuales-estroma puede tener cualquiera de estos componentes. Se incluye a los tumores que poseen células de la granulosa, de la teca y derivados luteínicos, de células de Sertoli, de Leydig y otras variantes más raras. Cuando la diferenciación de las células del tumor es similar a la del ovario se habla de tumor de células de la granulosa; cuando es similar a la de testículo se denomina tumor de células de Sertoli-Leydig y cuando tiene ambos componentes se denomina ginandroblastoma.

Los tumores de la granulosa son unilaterales, sólidos o con componente sólido-quístico; pueden presentar zonas de hemorragia y microscópicamente presentan diferentes patrones (microfolicular, macrofolicular, trabecular, insular, sólido-tubular y difuso). El patrón más frecuente es el microfolicular, caracterizado por cuerpo de Call-Exner o células de grano de café. Todas estas variantes tienen potencial maligno y pueden presentar recurrencia tardía de la neoplasia. Este tumor expresa marcadores de inmunohistoquímica como la vimentina, la citoqueratina y el antígeno EMA. Por otro lado, se ha demostrado que otros factores de pronóstico histológicos son la ploidia del DNA, la invasión vascular a la cápsula y la atipia nuclear. Los tumores de Sertoli-Leydig son también unilaterales con patrón sólido, quístico o papilar.

## Quirúrgica

La clasificación quirúrgica de estos tumores se realiza mediante laparotomía con fines de estadificación, y el procedimiento quirúrgico es similar al señalado para el caso de tumores epiteliales. A diferencia de estos últimos, este grupo de tumores se encuentra en etapa I en 70%

Clasificación histológica de los tumores de los cordones sexuales y del estroma (OMS)	
I.	<p>Tumores de células de la granulosa-estroma</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumores de células de la granulosa               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Patrón adulto</li> <li>• Patrón juvenil</li> </ul> </li> <li>• Tumores del grupo tecoma-fibroma               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tecoma                   <ul style="list-style-type: none"> <li>- Típico</li> <li>- Fibroma-fibrosarcoma: fibroma, fibroma celular, fibrosarcoma.</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• Tumor del estroma, con elementos menores de los cordones sexuales</li> <li>• Tumor no esclerosante del estroma</li> <li>• No clasificados</li> </ul>
II.	<p>Tumor de células de Sertoli-leydig</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumor de células de Sertoli</li> <li>• Tumor de células de Leydig</li> <li>• Tumor de células de Sertoli-Leydig               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bien diferenciado</li> <li>• De diferenciación intermedia</li> <li>• Poco diferenciado</li> <li>• Con elementos heterólogos</li> <li>• Retiniforme</li> <li>• Mixto</li> </ul> </li> </ul>
III.	Ginandroblastoma
IV.	Tumor de los cordones sexuales con túbulos anulares
V.	No clasificado

*Cuadro clínico:*

La edad mediana de presentación es variable de acuerdo con el tipo de tumor; para los tumores de la granulosa la presentación más frecuente se observa en el sexto decenio de la vida con un intervalo entre los 40 y 70 años, y el otro pico de frecuencia se encuentra en mujeres prepúberes (tumor de la granulosa con patrón juvenil). Para los tumores de Sertoli-Leydig la edad de presentación más frecuente se observa en el tercer decenio de la vida y menos de 10% se presenta en mujeres mayores de 50 años. La presentación clínica de estas neoplasias puede ser más específica que la de los tumores de tipo epitelial y tendrá características especiales de acuerdo al subtipo histológico. Para los tumores de la granulosa los síntomas más frecuentes son metrorragias posmenopáusicas (en 33% de las pacientes) y otros síntomas funcionales, como irregularidades menstruales, oligomenorrea o amenorrea, dolor abdominal o pélvico, y hasta 30% puede constituirse en un cuadro de abdomen agudo secundario a torsión y rotura del tumor quístico. En términos generales pueden presentarse datos como astenia, adinamia y pérdida de peso. Hasta 10% de las pacientes pueden estar asintomáticas. Dos terceras partes pueden tener manifestaciones endócrinas, de las cuales las más frecuentes son secundarias a la producción de estrógeno, un hecho que explica la posibilidad de que en una paciente con tumor de la granulosa pueda observarse hiperplasia o un adenocarcinoma de endometrio (5 a 30%), aunque también puede haber datos clínicos de naturaleza andrógena. En una variante juvenil puede apreciarse datos de una pseudopubertad precoz (50%), y se observa elevación de estrógenos séricos o urinarios, aunada a una baja concentración de FSH y LH. En algunos casos podrá presentarse galactorrea, yz que puede documentarse elevación de la prolactina; otras pacientes pueden tener datos de virilización, y de manera más rara se han informado casos vinculados a enfermedad de Ollier (encondromatosis) o al síndrome de Maffuci. En 30% de las pacientes que presentan un tumor de Sertoli-Leydig podrá observarse signos de virilización, por ejemplo: oligomenorrea, amenorrea y pérdida de los caracteres sexuales secundarios, con hirsutismo, clitoromegalia y cambios en el tono de voz.

*Estudios de laboratorio:*

Se incluyen los estudios sistemáticos. Existen marcadores específicos para estos tumores y observaciones recientes sugieren que diferentes factores de crecimiento, como son activinas e inhibinas, hormona antimulleriana (AMH) y gonadotropinas, pueden tener un papel importante en la transformación maligna de estos tumores. La inhibina puede estar elevada en pacientes con tumores de células de la granulosa y es una glucoproteína heterodimérica, inhibe la meiosis y modula la foliculogénesis; está compuesta de subunidades alfa y beta, de las cuales la subunidad beta tiene mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de un tumor de la granulosa, mientras que la alfa es de mayor utilidad en tumores epiteliales de tipo mucinosos.

La hormona antimulleriana (AMH) es una glucoproteína secretada por la células de Sertoli y es la causante de la regresión de los conductos de Muller en el feto masculino, también puede ser secretada por células de la granulosa y se encuentra en elevación como posible marcador de neoplasias. En los tumores funcionales la concentración de hormonas esteroideas puede servir de apoyo diagnóstico en relación con el cuadro clínico y hallazgos.

*Estudios de gabinete:*

Son los mismos que se aplican al caso de tumores epiteliales y de células germinales.

*Criterios diagnósticos:*

Es importante correlacionar los datos clínicos, la edad de presentación y la evolución clínica, con los datos y resultados de estudios de laboratorio y gabinete que sugieran patrones anormales en el periodo menstrual y manifestaciones de virilización. Ante sospecha de tumor funcional, deberá evaluarse el estado del endometrio para descartar alteraciones a este nivel.

*Tratamiento:*

El tratamiento más importante es quirúrgico. En todos los casos la paciente debe someterse a laparotomía con fines de diagnóstico, y se requiere realizar estudio transoperatorio del tumor de ovario. En caso de confirmarse tumor estromático maligno deberá realizarse el procedimiento completo de estadificación quirúrgica, y si hay

enfermedad fuera de la pelvis, un procedimiento de completo de estadificación de citorreducción quirúrgica. Dado que la mayor parte de estos tumores son unilaterales y están confinados a un ovario, una vez que en el estudio transoperatorio se diagnostica esta entidad para las pacientes con deseos de paridad se debe efectuar salpingoovariectomía unilateral. Si la paridad ya está satisfecha, entonces podrá realizarse histerectomía total con salpingooforectomía bilateral. Para tumores de la granulosa con patrón juvenil se ha informado un índice de bilateralidad de 2% por lo que sólo se realizará biopsia del ovario contralateral ante sospecha macroscópica de tumor en el ovario.

*Pronóstico:*

Éste depende básicamente del tipo de tumor y el estadio de la enfermedad. Solamente 5 a 10% de los tumores de la granulosa presentan recurrencias, las cuales suelen presentarse a más de cinco años del tratamiento inicial. En los tumores de Sertoli-Leydig la posibilidad de recurrencia dependerá también del grado de diferenciación, y la supervivencia se ha ubicado en 70 y 90%. Las pacientes con tumores del estroma ameritan vigilancia por el resto de su vida, dada la probabilidad de recurrencia tardía.

## **CÁNCER DE LAS TROMPAS DE FALOPPIO**

*Definición:*

Es un crecimiento anormal de células malignas (neoplasma, tumor) en uno o en ambos tubos de Falopio de una mujer.

*Epidemiología:*

La incidencia máxima es en mujeres de 60 - 64 años de edad, pero puede continuar ocurriendo en mujeres que están en tempranos a mediados años 80. La diagnosis es más común en mujeres caucásicas que en mujeres negras, aunque la causa para esto no está bien entendida.

*Factores de Riesgo para el Cáncer de las trompas de Falopio:*

Dado su rareza, las causas y los factores de riesgo para desarrollar el cáncer primario del tubo de Falopio no se definen claramente. Ha habido una cierta asociación del cáncer con la infección y/o la inflamación crónica de los tubos de Falopio (debido a las enfermedades transmitidas sexualmente y no tratadas, por ejemplo), aunque una relación causa-efecto no se ha establecido definitivamente.

*Síntomas:*

Los síntomas más comunes son sangrado vaginal, descarga vaginal, y/o dolor pélvico. Como regla general, cualquier sangrado vaginal en mujeres posmenopáusicas debe ser rápidamente y cuidadosamente evaluada. La descarga vaginal puede estar teñida con sangre y no parece ser relacionada con infección y no responde al tratamiento antibiótico. Finalmente, el dolor pélvico puede ocurrir debido al líquido atrapado que bloquea y que dilata el tubo de Falopio.

Hay un síndrome llamado "hydrops tubae profluens" que consiste en: 1) una masa pélvica, 2) descarga vaginal acuosa o miel-coloreada profusa, y 3) dolor pélvico que esencialmente desaparece con la desaparición repentina de la masa. Aunque esta tríada se encuentra raramente en la práctica, es un síndrome de diagnóstico clásico para la enfermedad del tubo de Falopio.

*Diagnóstico:*

En última instancia, la mayoría de los médicos sienten que la diagnosis requiere cirugía, evaluar los tubos y obtener especímenes definitivos del tejido fino. Los niveles del líquido seroso de un marcador llamado CA-125 pueden ser anormalmente altos en pacientes con enfermedades ginecológicas, en tipos con cáncer y con no-cáncer (enfermedad inflamatoria pélvica, endometriosis, embarazo temprano). Aunque esto hace que el CA-125 no sea específico, la comprobación de un nivel pre-operativo se recomienda a menudo en una mujer posmenopáusica con una masa pélvica, si por ninguna otra razón

que establecer un valor de línea de fondo para una comparación más adelante y el gravamen de la respuesta a la terapia<sup>13,15</sup>.

### *Tratamiento*

- 1.- Cirugía
- 2.- Radioterapia
- 3.- Quimioterapia
- 4.-Terapia Hormonal
- 5.- Modalidad combinada

## **CÁNCER DE VULVA**

### *Definición:*

Es un crecimiento anormal de células malignas (neoplasma, tumor) en la vulva<sup>12,15</sup>.

### *Tipos de cáncer vulvar*

La mayoría de cánceres vulvar son carcinomas de célula escamosa, que se desarrollan típicamente en los bordes de los labios mayores / menores o de la vagina. El melanoma es el segundo tipo común y representa el cerca de 5% - 10% de casos vulvar; como mitad implican los labios mayores. Los adenocarcinomas de la vulva son también raros, pero pueden desarrollarse de las glándulas tales como las glándulas de Bartolino en la abertura vaginal.

### *Factores de riesgo para el cáncer vulvar*

Además de edad, el cáncer vulvar se ha asociado con una historia de:

- infección con los tipos de riesgo elevado de HPV, (IE: HPV 16,18,31)
- parejas sexuales múltiples/ enfermedades transmitidas sexualmente
- cáncer cervical
- inmunodeficiencia
- presencia de la irritación vaginal y vulvar crónica

### *Síntomas del cáncer vulva:*

El síntoma clásico es picazón vulvar (prurito), divulgado en el casi 90% de las mujeres con el cáncer vulvar. Puede también asociarse dolor, sangría, descarga vaginal, y/o dolor al orinar.

También, las mujeres desarrollan a menudo una masa vulvar visible: el subtipo de la célula escamosa puede parecer masitas elevadas blancas, rosadas o rojas, mientras que el melanoma vulvar característico presenta como un crecimiento ulcerado coloreado.

### *Diagnóstico:*

Primero, una examinación ginecológica cuidadosa se debe realizar usando un colposcopio para una visualización mejor. También, cualquier área que aparece anormal se debe remover junto con tejido fino normal circundante usando una biopsia gruesa de forma acunada (generalmente bajo anestesia local). Si el área es pequeña, debe ser quitada enteramente con el proceso de la biopsia (la llamada biopsia excisional).

Estadios del cáncer de vulva según la FIGO:

Etapa 0 - neoplasia intraepitelial vulvar

Etapa I - el cáncer se limita a la vulva y al perineo, y mide < 2 centímetros en tamaño

Etapa II - el cáncer se limita a la vulva y al perineo, pero el tumor es > 2 centímetros en tamaño

Etapa III - cáncer extendido a la vagina, a la uretra, al ano, y/o a los ganglios linfáticos en la ingle

Etapa IV - cáncer extendido a la vejiga, al intestino, al hueso pélvico, a los ganglios linfáticos pélvicos, y/o a otras partes del cuerpo

#### *Tratamiento del cáncer vulvar*

Las opciones del tratamiento por etapa son como siguen:

##### **Etapa 0**

- Extirpación local amplia, cirugía de láser, o una combinación de ambos
- Vulvectomy cutánea
- Ungüento de quimioterapia

##### **Etapa I**

- Extirpación local amplia
- Extirpación local amplia radical con el retiro de todos los ganglios linfáticos cercanos de la ingle / del muslo superior
- Vulvectomy radical y retiro de los ganglios linfáticos cercanos de la ingle (y a veces de los ganglios linfáticos en el lado opuesto del cuerpo)
- Radioterapia sola (en pacientes seleccionados)

**Etapa II**

- Vulvectomy radical y retiro de los ganglios linfáticos de la ingle en ambos lados del cuerpo, más radioterapia después de la cirugía a la pelvis si los ganglios linfáticos son positivos para el cáncer
- Radioterapia sola (en pacientes seleccionados)

**Etapa III**

- Vulvectomy radical y retiro de los ganglios linfáticos de la ingle / del muslo superior en ambos lados del cuerpo, más radioterapia después de la cirugía a la pelvis y a la ingle si los ganglios linfáticos son positivos para el cáncer o si el tumor vulvar primario es muy grande
- Radioterapia y quimioterapia, seguidas por vulvectomy radical y el retiro de los ganglios linfáticos en ambos lados del cuerpo.
- Radioterapia (en pacientes seleccionados) con o sin quimioterapia.

**Etapa IV**

- Exenteración pélvica, que incluye vulvectomy radical y el retiro de la parte de abajo del colon, el recto, o la vejiga (dependiendo de dónde el cáncer se ha extendido), así como el útero, el cuello de la matriz, y la vagina
- Vulvectomy radical seguida por radioterapia
- Radioterapia seguida por vulvectomy radical

### **Planteamiento del Problema.**

Los registros de enfermedades tienen antecedentes que datan de cerca de dos siglos en Europa y Norteamérica. En el caso del Cáncer, por tratarse de una patología de bastante complejidad y trascendencia social y sanitaria, se ha transitado un largo camino en el proceso de desarrollo de los registros. Así, en 1728 se intentó en Londres un censo de pacientes con Cáncer; en 1900 en Alemania se trató sin mayor éxito de hacer el Registro de todos los pacientes en tratamiento por Cáncer<sup>1</sup>.

A partir de esta tercera encuesta se reconocen las limitaciones de esta metodología y se concluye que los Registros continuos resultan indispensables para la evaluación epidemiológica y de resultados clínicos en los casos de Cáncer. En las conclusiones de esta conferencia, se propuso recomendar a la comisión interna de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la implantación de Registros de Cáncer en el ámbito Mundial. Esta iniciativa promovió la creación de Registros de Cáncer en Hospitales, Registros Regionales y algunos Registros de Cáncer Nacionales en Europa<sup>2,3</sup>.

En 1966 en Tokio se funda la Asociación Internacional de Registros de Cáncer (AIRC) por una decisión del IX Congreso Internacional de Cáncer. Es una organización voluntaria, no gubernamental, que mantiene relaciones oficiales con la OMS, representando los intereses científicos y profesionales de los Registros de Cáncer, cuyos miembros están interesados en el desarrollo y aplicación de las técnicas de Registro de Cáncer y de encuestas de morbilidad, para el estudio de poblaciones bien definidas. Está constituida por un órgano de Gobierno compuesto por un Presidente, un Secretario General, un Vicesecretario y ocho Representantes Regionales. Desde 1973, la Agencia Internacional de Investigaciones en Cáncer (IARC) proporciona un secretariado para la asociación, encargado fundamentalmente de la organización de reuniones y la coordinación de estudios científicos.

### **Justificación de la Investigación.**

El siguiente trabajo de investigación, su objetivo principal estuvo orientado a conocer la Incidencia de neoplasia benigna y maligna del tracto genital femenino en el Hospital de la Mujer México DF, en el periodo de Enero 2013 a diciembre 2013 para así tomar la conducta más adecuada desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico en las pacientes que son ingresadas con este tipo de patología, ya que hasta ahora no existe un adecuado consenso en cuanto al manejo integral que se debe hacer de dichas pacientes para evitar complicaciones.

En relación a esta temática llamó la atención ver que en nuestra institución se cuenta con un equipo multidisciplinario, y muchas veces no se evalúan estas pacientes de una forma integral y que en muchas oportunidades el desenlace no sea el esperado por la no aplicación del tratamiento oportuno. En vista de esta preocupación me propuse investigar la Incidencia de Cáncer en el Hospital de la Mujer para así conocer la magnitud de dicha patología en este centro Hospitalario.

## **Objetivos de la Investigación**

### **Objetivo General**

Establecer la incidencia de neoplasias malignas y benignas del tracto genital femenino en el Hospital de la Mujer México DF durante el periodo enero 2013 a diciembre de 2013.

### **Objetivos Específicos**

En base a la casuística de pacientes hospitalizadas con diagnóstico de incidencia de neoplasias malignas y benignas del tracto genital femenino en el Hospital de la Mujer México DF durante el periodo enero 2013 a diciembre de 2013. Ésta investigación se propuso:

- 1.- Determinar la Incidencia de neoplasia maligna y benigna del tracto genital femenino.
  
- 3.- Determinar el método diagnóstico de Cáncer utilizado en el Hospital de la Mujer, México DF.
  
- 4.- Clasificar los tipos de Cáncer según la localización anatómica e histología.

## **Material y métodos**

Tipo de investigación: Observacional.

Características: transversal, retrospectivo, descriptivo.

Lugar de realización: Hospital de la Mujer México DF

Periodo de realización: Enero de 2013 a Diciembre de 2013

Población estudiada: Todas las pacientes con diagnóstico de incidencia de neoplasias malignas y benignas del tracto genital femenino en el Hospital de la Mujer México DF durante el periodo enero 2013 a diciembre de 2013.

Selección de participantes: Se incluyen todas las pacientes con diagnóstico de neoplasia benigna y maligna del tracto genital femenino cáncer (cáncer cervico uterino, cáncer de ovario, cáncer de endometrio, cáncer de vulva).

Criterios de inclusión: Todas las pacientes con diagnóstico de cáncer por resultado histopatológico.

Criterios de exclusión: Pacientes con diagnostico no concluyente, pacientes sin estudio histopatológico ya sea biopsia o estudio de pieza quirúrgica.

Método: La información fue obtenida en base a los expedientes clínicos y la información contenida en la historia clínica que pertenece a pacientes que forman parte de la población, información recabada del departamento de estadística del Hospital de la Mujer.

Variables estudiadas: Método diagnóstico, tipos de cáncer.

Análisis estadístico: Por observación directa de las Historias clínicas se recolectaron los datos como instrumento para el registro de cáncer en ginecológico. Los datos recabados serán tabulados a través del paquete estadístico, para el análisis se utilizó metodología cuantitativa y los resultados se presentaran en tablas y gráficos

## **Alcances y limitaciones**

### **Alcances**

Tomando en cuenta que la investigación se realizó en el Hospital de La Mujer en México DF, dependiente de la secretaria de salud, que no solo atiende a la población del Distrito Federal sino que tiene influencia sobre zonas colindantes como Estado de México y algunas zonas de provincia como estado de Hidalgo, Puebla, Toluca y Veracruz.

### **Limitaciones.**

No existen mayores dificultades para la organización y mantenimiento de un Registro de Cáncer, pues se dispone de manuales y programas de computación sin costo, a través de la Organización Mundial de la Salud y la Asociación Internacional de Registros de Cáncer.

Las limitaciones que se han presentado en esta investigación están relacionadas con la búsqueda y la obtención de información de las historias clínicas debidos, a los subregistros y omisión de algunos datos correspondientes a las pacientes.

## RESULTADOS Y ANÁLISIS

### ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Tipo de estudio descriptivo.

### RESULTADOS.

Los resultados obtenidos, corresponden al registro de incidencia de las neoplasias del tracto genital femenino, enfocado a la clínica de la masa anexial, ginecología y oncología.

### CLÍNICA PARA EL ESTUDIO DE LA MASA ANEXIAL.

Se han descrito para el año 2013, una cantidad de 173 casos de masas anexiales operados en Hospital de la Mujer de la Secretaria de Salud. Se presentaron 156 casos de masa anexiales benignas, lo que representó el 90% de todas las masas anexiales en general operadas en el 2013. Con respecto a las masas anexiales malignas con origen epitelial corresponde al 5.2% de todas las masas anexiales. Las masas anexiales malignas con origen germinal, de la granulosa y otros corresponde a 4.8% de todas las masas anexiales. A continuación se explica en la siguiente tablas:

MASA ANEXIALES (TOTAL)		
Tipo celular	Numero	Porcentaje
Masas anexiales benignas	156	90%
Masas anexiales malignas epiteliales	9	5.2%
Masas anexiales malignas germinales, de la granulosa y otros	8	4.8%
TOTAL	173	100%

*Datos solo del 2013.*

Las masas anexiales benignas fueron n= 156 (100%) de los cuales: Cistadenoma seroso n=68 (43.5%), Cistadenoma mucinoso n=46 (29.4%), Quiste endometriósico n=35 (22.4%), Teratoma maduro n=3 (1.92%), neoplasia bordeline n=2 (1.28%), tumor sólido mesenquimatoso n=1 (0.64%), tumores no clasificados n=1 (0.64%).

MASA ANEXIALES BENIGNAS		
Tipo celular	Numero	Porcentaje
Cistadenoma seroso	68	43.5%
Cistadenoma mucinoso	46	29.4%
Quiste endometriósico	35	22.4%
Teratoma maduro	3	1.92%
Neoplasias borderline	2	1.28%
Tumor sólido mesenquimatoso	1	0.64%
Tumores no clasificados	1	0.64%
TOTAL	156	100%

**Datos solo del 2013.**

*Las neoplasias malignas epiteliales epiteliales se presentaron en un total del 9 casos (n=9 100%), adenocarcinoma seroso papilar n=2 (66.6%), adenocarcinoma mucinoso n=2 (22.2%), Adenocarcinoma endometrioide n=1 (11.2%).*

NEOPLASIAS MALIGNAS EPITELIALES		
Tipo celular	Numero	Porcentaje
Adenocarcinoma seroso papilar	6	66.6%
Adenocarcinoma mucinoso	2	22.2%
Adenocarcinoma endometrioide	1	11.2%
TOTAL	9	100%

*Datos solo del 2013.*

Las neoplasias malignas germinales, de la granulosa y otros, se presentaron en una frecuencia n=8 (100%). Disgerminoma n=3 (37.5%), Tumor de las células de la granulosa n=2 (25%), Tumor germinal del saco vitelino n=1 (12.5%), Tumor sólido mesenquimatoso n=1 (12.5%).

NEOPLASIAS MALIGNAS GERMINALES, GRANULOSA Y OTROS		
Tipo celular	Numero	Porcentaje
Disgerminoma	3	37.5%
Tumor de las células de la granulosa	2	25%
Tumor de germinal del saco vitelino	1	12.5%
Tumor sólido mesenquimatoso	1	12.5%
Tumores no clasificados	1	12.5%
	8	100%

*Datos solo del 2013.*

## ADENOCARCINOMAS ENDOMETRIALES

Se identificaron para el año 2013 un total 47 casos de procesos malignos endometriales, de los cuales 43 casos (90%) correspondieron a adenocarcinomas endometriales o tipo I. El resto, o sea 4 casos (10%) correspondieron a carcinomas tipo II o agresivos.

CANCER DE ENDOMETRIO		
n= 47		
TIPO I (ENDOMETRIOIDE)	43	90%
TIPO II (NO ENDOMETRIOIDE)	4	10%
Total	47	100%

*Datos solo del 2013.*

La frecuencia de neoplasias malignas del endometrio fue la siguiente: Total n=47 casos (100%), ahora bien por tipos histológicos: Adenocarcinoma de endometrio de tipo endometrioide bien diferenciado (G1) n=9 (19.2%), Adenocarcinoma de endometrio de tipo endometrioide moderadamente diferenciado (G2) n=18 (38.3%), Adenocarcinoma de endometrio de tipo endometrioide alto grado (G3) n= 4 (8.5%), Carcinoma de endometrio tipo II de células claras n=3 (6.3%), Carcinoma de endometrio tipo II seroso papilar n=2 (4.2%), Carcinoma de endometrio tipo II mucinoso n=2 (6.3%), carcinoma indiferenciado n=1 (2.12%).

<b>CANCER DE ENDOMETRIO TIPO I Y II</b>		
<b>TIPO HISTOLOGICO</b>	<b>Casos</b>	<b>%</b>
Adenocarcinoma de endometrio tipo endometriode G1	9	19.2%
Adenocarcinoma de endometrio tipo endometriode G2	18	38.3%
Adenocarcinoma de endometrio tipo endometriode G3	4	8.5%
Carcinoma de endometrio tipo II células claras	3	6.3%
Carcinoma de endometrio tipo II seroso papilar	2	4.2%
Carcinoma de endometrio tipo II mucinoso	3	6.3%
Carcinoma de endometrio con diferenciación escamosa	7	14.90%
Carcinoma de endometrio indiferenciado	1	2.12%
<b>TOTAL</b>	<b>47 CASOS</b>	<b>100%</b>

*Datos solo del 2013.*

### NEOPLASIAS MESENQUIMATOSAS MALIGNAS.

Las neoplasias mesenquimatosas malignas del útero comprenden un grupo de neoplasias muy particulares con frecuencia baja en la población femenina. Se presentaron n=8 casos (100%) Ningún caso de sarcoma del estroma endometrial, sarcoma indiferenciado. Leiomiomas n=6 (75%), Tumor maligno mixto (carcinosarcoma) n=2 (25%). Para su descripción las hemos enunciado en el siguiente cuadro:

<b>SARCOMA UTERINOS</b>		
<b>TIPO HISTOLOGICO</b>	<b>Casos</b>	<b>%</b>
Sarcoma del estroma endometrial	0	0%
Sarcoma indiferenciado (sarcoma estromal de endometrio de alto grado)	0	0%
Leiomiomas	6	75%
Tumores Malignos Mixtos - Carcinosarcoma	2	25%
Tumores Malignos Mixtos - Adenosarcoma	0	0%
TOTAL	8 CASOS	100 %

*Datos solo del 2013.*

## NEOPLASIAS MALIGNAS DEL CERVIX

Las neoplasias malignas del cérvix competen principalmente a los carcinomas escamosos y a los adenocarcinoma endocervicales. Se descartan las neoplasias intraepiteliales dado que esto corresponde a la clínica de displasias. Se presentaron n=21 casos de carcinoma epidermoide invasor y 8 casos (n=8) de adenocarcinomas endocervicales de cérvix. Se describen en el siguiente cuadro las etapas clínicas y el subtipo histopatológico.

### CARCINOMA EPIDERMOIDE INVASOR

HISTOLOGIA	Casos	%
Carcinoma epidermoide de células grandes invasor bien diferenciado	8	27.5%
Carcinoma epidermoide de células grandes invasor moderadamente diferenciado	13	44.8%
Adenocarcinoma endocervical de tipo normal	8	27.5%
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>90</b>

*Nota: No existieron casos con otros histotipos.  
Datos solo del 2013.*

<b>CARCINOMA EPIDERMÓIDE INVASOR DE CELULAS GRANDES G1 Y G2</b>		
<b>ETAPA CLINICA</b>	<b>Casos</b>	<b>%</b>
EC 1A1	0	0
EC 1A2	0	0
EC 1B1	3	14%
EC 1B2	0	0
EC IIA1	1	4.7%
EC IIA2	0	0
EC IIB	7	33.7%
EC IIIA	0	0
EC IIIB	10	47.6%
EC IVA	0	0
EC IVB	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>21 CASOS</b>	<b>100%</b>

*Datos solo del 2013.*

<b>ADENOCARCINOMA ENDOCERVICAL</b>		
<b>ETAPA CLINICA</b>	<b>Casos</b>	<b>%</b>
EC 1A1	0	0
EC 1A2	0	0
EC 1B1	4	50%
EC 1B2	0	0
EC IIA1	0	50%
EC IIA2	0	0
EC IIB	4	
EC IIIA	0	0
EC IIIB	0	
EC IVA	0	0
EC IVB	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>8 CASOS</b>	<b>100%</b>

*Datos solo del 2013.*

### NEOPLASIAS MALIGNAS DE VULVA.

Las neoplasias malignas de vulva comprenden carcinomas epidermoide y otras histologías n=7 (100%). El carcinoma de células escamosas invasivos convencional n=5 (71.4%), Carcinoma de células escamosas invasivo verrucoso n=1 (14.3%), Melanoma maligno vulvar n=1 (14.3%) a continuación se enuncian en la siguiente tabla:

<b>NEOPLASIAS MALIGNAS DE LA VULVA.</b>		
<b>TIPO HISTOLOGICO</b>	<b>Casos</b>	<b>%</b>
Carcinoma de células escamosas invasivo convencional	5	71.4%
Carcinoma de células escamosas invasivo verrucoso	1	14.3%
Melanoma maligno vulvar	1	14.3%
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>100%</b>

*Datos solo del 2013.*

### NEOPLASIA TROFOBLSTICA GESTACIONAL.

La neoplasia trofoblastica gestacional abarca un espectro de tumores interrelacionados, los cuales se describen a continuación: Mola hidatiforme parcial n=11 casos (47%), Mola hidatiforme completa n=12 (53%), Ningún caso de mola invasora, tumor del sitio placentaria ni Coriocarcinoma.

<b>NEOPLASIA TROFOBLASTICA GESTACIONAL.</b>		
<b>TIPO HISTOLOGICO</b>	<b>Casos</b>	<b>%</b>
<b>Mola hidatiforme parcial</b>	<b>11</b>	<b>47%</b>
<b>Mola hidatiforme completa</b>	<b>12</b>	<b>53%</b>
<b>Mola invasiva</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Tumor trofoblástico del sitio placentario</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Coriocarcinoma</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>

*Datos solo del 2013.*

## DISCUSIÓN

Las neoplasias del tracto genital femenino se describen mediante un análisis estadístico que relaciona su incidencia y la supervivencia. Resulta particularmente interesante la variabilidad de la incidencia del cáncer en función de la edad, la etnia y la localización geográfica. Los datos que ofrece la estadística descriptiva sobre el cáncer en México, pueden obtenerse en el reporte histopatológico nacional. Desafortunadamente este reporte histopatológico no está actualizado. Sin embargo cada instituto lleva su registro descriptivo de neoplasias. Se puede consultar los registros del IMSS, ISSSTE, Secretaría de Salud, Institutos Nacionales (InCan), etc.

En el Hospital de la Mujer es muy particular la incidencia de casos, por ejemplo a diferencia de los centros oncológicos Nacionales. En nuestra unidad Hospitalaria la primera causa de neoplasias malignas es el cáncer de endometrio, siendo que en los centros oncológicos mexicanos es la tercera causa, a continuación es el carcinoma epidermoide invasor y como la tercera causa el cáncer de ovario epitelial. En los Estados Unidos de América, la frecuencia de enfermedades neoplásicas malignas del tracto genital femenino es la siguiente: cáncer de endometrio como primer lugar, luego el cáncer de ovario, el cáncer servicio-uterino, el cáncer de vulva y el cáncer de vagina.

Siendo un Hospital de atención obstétrica y ginecológica es natural que se presenten mayormente casos de enfermedad anexial benigna, siendo que es la más común a diferencia de los procesos malignos ováricos. Por ejemplo en primer lugar se tuvieron masas anexiales serosas benignas y a continuación masas anexiales mucinosas.

Es de mencionar, que en cierta manera el cáncer cervico uterino no es la primera causa de neoplásia maligna del tracto genital femenino. Esto obedece a que no es un centro de referencia para tratar esta enfermedad. Por lo regular los casos que se han presentado en su mayoría se encuentran en etapas avanzadas, mismas que no son sujetas a un tratamiento quirúrgico, por tal motivo se tienen que referir a otra unidad que cuente con un equipo de radioterapia, para poder otorgar un ciclo pélvico con teleterapia y braquiterapia.

Los 4 casos de carcinoma cervico uterino en etapa operables (1B1, IIA1, 1A2) se sometieron a histerectomía radical. Con respecto a la adyuvancia para cáncer Cervicouterino, cáncer de endometrio, es preciso referirlas a otra unidad oncológica para sus tratamientos complementarios.

La enfermedad trofoblástica en nuestra unidad corresponde a casos visto en su mayoría en la unidad tocoquirúrgica, y en estos años no se presentó ningún caso de Coriocarcinoma o enfermedad persistente que fuera candidata a quimioterapia.

Los sarcomas uterinos son unas entidades poco frecuentes, siendo el leiomiosarcoma el más común. No se realizó ningún análisis más profundo, dado que no era el objetivo.

El cáncer de vulva fue más raro, y sólo presentó 7 casos, de los cuales uno fue un melanoma vulvar, el cual se trató con vulvectomía y disección radical inguinal bilateral. Las otras neoplasias también fueron susceptibles a cirugía radical.

## CONCLUSIONES

Este ejercicio de estadística descriptiva del año 2013 en las neoplasias malignas y algunas benignas en el tracto genital femenino nos ha podido mostrar la incidencia de dichos procesos en números y porcentajes. Pero como su nombre lo indica (descriptiva), quedamos solo como meros espectadores. El objetivo de la epidemiología y la bioestadística en oncología ginecológica nos permite definir la incidencia del cáncer y otros procesos benignos, la supervivencia del mismo, identificando factores de riesgo y como tal poder aplicar estrategias de tratamiento o prevención, esto asociado al adecuado diseño de los ensayos clínicos.

Así pues, la epidemiología y la bioestadística son esenciales para la práctica de la medicina basada en la evidencia.

Como punto final, podemos enunciar, que este ejercicio se debe realizar año con año, no nada más recabando los datos clínicos, sino radiológicos, histopatológicos entre otros. Con estos datos podremos formar una sólida base de datos de los cuales pueden partir nuestros propios protocolos de manejo institucional y sobre todo para el servicio de oncología del Hospital de la Mujer, donde podemos tomar dichos elementos para estimar la sobrevida, periodo libre de enfermedad y de recurrencia, teniendo como base los análisis estadísticos sólidos y necesarios para llevarlo a cabo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Beaglehole, R y Bomta, r. (1994). Epidemiología básica. Washington D.C Organización Panamericana de la Salud. 1994. (pp. 33)
2. Bender H, Jones: FIGO Staging classification and clinical practice guidelines in the management of Gynecological Cancers. Int. J. Gynecol Obstet 2000; 70: 209-262.
3. Bisquerra, R. (1.998). Métodos de Investigación Educativa. Guía práctica. España. Ediciones CEAC 1998. (pp.68)
4. Robbins SL, Contran, Kumar Carcinoma de cérvix, En Robbins SL (Ed): Manual de Patología Estructural y Funcional. Madrid: Mc Graw Hill Interamericana, 2002 110-140.
5. Hompling Er. Cáncer Invasor. En Pivers MS (ed): Diagnóstico y tratamiento en Oncología, 2 ed. Madrid: Marbán, 2000; 111-140.
6. Rose GP, Chemoradiotherapy for Cervical Cancer Eur Jour Cancer 2002; 38:270-278.
7. Eluf-Neto J, Ramalho Nascimento C. Cervical cáncer in Latin America. Semin Oncol 28: 188-197
6. Higuera, Gámez GJ, Ávila MI, Kuri MP, Panorama del Cáncer Cervicouterino; Manual para Operación del Sistema de Información. México DF; Secretaria de salud, 2000;13-15
7. Secretaria de Salud (México) Norma Oficial Mexicana NOM-014-552-1994, para prevención, tratamiento y control del Cáncer del Cuello del Útero y mamario en la

atención primaria. Secretaria de Salud. Diario Oficial de la Federación 1998 paginas 50-67

8. Torres LA, Cáncer de endometrio, En Torres LA: Cáncer Ginecológico: Guías de Diagnóstico: Guías de Diagnóstico y tratamiento. México DF Ed Piensa, 2000; 55-66

9. González EA. Carcinoma de endometrio. En Instituto Nacional de Cancerología Manual de Oncología: Procedimientos Medico Quirúrgicos. México McGraw Hill Interamericana, 2000; 293-298

10. Rose PG. Sarcoma Uterino. En Pivers MS (ed): Diagnóstico y Tratamiento Oncología Ginecológica, 2Ed Madrid: Marbán, 2000;173-186

11. Disaia PJ, Creasman TW Ephetelial Ovarian cáncer, en Disaia PJ CReasman TW Clinical Gynecologic Oncology, 6<sup>th</sup> ed. St Louis (MO) Mosby, 2000; 289-350

12. Pivers S Oncología Ginecológica, 2a ed. Madrid Marbán 2000 JAMA 2002

13. Harrison C Averette H, Jarrel M, Carcinoma of the fallopian tube: clinical management, Gynecol Oncol 1998

14. Shapter AP, McLeall R Gestational Trofoblastic disease, Obstet Gynecol Clin North Am, 2001

15. Alfonso Torres Lobatón. Cáncer Ginecológico , Diagnóstico y tratamiento. Hospital General de México, editorial Mc Graw Hill 2000

