



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Hospital de Ginecobstetricia No. 3
Centro Médico "La Raza" IMSS

TUMORES OVARICOS EPITELIALES DE BAJO POTENCIAL
MALIGNO

T E S I S

Que para obtener el Título de: **GINECOBSTETRA**

Presenta el:

DR. ALFONSO GERARDO CARRERA RIVA PALACIO



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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.

I N D I C E

	PAGINA No.
INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
GENERALIDADES	5
MATERIAL Y METODOS	14
ANALISIS DE RESULTADOS	16
CONCLUSIONES Y RESUMEN	27
BIBLIOGRAFIA	29

TUMORES OVÁRICOS EPITELIALES DE BAJO POTENCIAL MALIGNO

INTRODUCCION

Das terceras partes de la población mundial son mujeres, de las que en algún momento de su vida una de cada 4 desarrollará cáncer en algún órgano sobre todo útero (1X28); mama (1X10) y ovario y vulva (1X20) (9), siendo la segunda mitad de la tercera década de la vida, aquélla en que debe comenzarse a esperar la aparición de estos cánceres. Por lo anterior, la mujer al nacer tiene un 5 a 7% de riesgo de desarrollar un tumor de ovario durante su vida (7).

En Estados Unidos, las estadísticas recopiladas en 1979 por la Sociedad Americana Contra el Cáncer, predijeron 18 casos de cáncer ovárico por cada 100 mil mujeres. Aunque la incidencia de éste proceso ha disminuido un 10% de 1947 a 1969, la mortalidad actualmente se ha incrementado de un 7.6 por 100 mil mujeres en 1950, a 11 por 100 mil en 1979 (6). May publicó que el 90% de las neoplasias ováricas en mujeres entre los 20 a 40 años son benignas, y cerca del 50% de las que aparecen en mujeres mayores, son malignas (6).

En México en el Hospital de Ginecobstetricia 3, Nava y Cois (17), encontraron una incidencia de tumores ováricos malignos entre los 30 y 60 años del 27,7% lo cual no está de acuerdo con otros investigadores, que reportan una edad mayor de 40 años para la presencia de los tumores ováricos (4,13,6), de los 325 tumores ováricos estudiados el 88.5% correspondió a tumores benignos, situando a los tumores gonadales malignos en segundo término con 5.9%, y a los tumores de senos endodérmicos,

diagerninoma y arrenoblastoma el 5.5% (17). El Instituto Nacional de Cancerología reportó en 1980 en 9^o lugar el cáncer de ovario, dentro de todos los tumores en la mujer.

Así pues, los tumores ováricos constituyen el área más compleja de la patología ginecológica, siendo la cuarta causa de muerte oncoginecológica en las mujeres americanas y la tercera en nuestro país.

Actualmente se tiende a concebir los cánceres como procesos biológicos muy variados y complejos, en los que, las manifestaciones histológicas y clínicas, por incipientes que sean, son la culminación de un largo periodo de alteraciones moleculares del genoma celular (8,11). El término neoplasia significa trastornos de la reproducción celular que conducen a una multiplicación ilimitada de determinados grupos de células, que además escapan a los controles normales del organismo (8,14,18). Los tumores de ovario pueden ser benignos y malignos, éstos últimos tienen capacidad, per se, de causar la muerte y dentro de su evolución biológica, producen implantes a distancia sobre todo a abdomen (14), por otra parte no es rara la progresión de una neoplasia con un modelo de crecimiento relativamente benigno hacia otro maligno, tanto en animales de experimentación, como en humanos, hecho que refleja la sucesiva aparición de clones progresivamente más autónomas que exceden a sus predecesoras en su capacidad de desarrollo (8,14).

En 1929 Taylor reportó una variedad hiperplásica de cistoadenoma ovárico que podría confundirse con carcinoma, que ocasionalmente producía múltiples implantes en el peritoneo, pero comportándose generalmente como un tumor benigno. Estos tumores fueron llamados semimalignos, aceptándose en una categoría de neoplasia epitelial intermedia; término que causó confusión, ya que, los autores, lo trataron de encajonar con los tumores de grado 0 a 1 de diferenciación histológica. Es hasta 1961 en que la FIGO y posteriormente la OMS acuñaron el término de tumores de bajo potencial maligno, definiéndolos como tumores malignos que se caracterizan por estratificación, actividad mitótica incrementada y ausencia de invasión estromática (2,4).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los tumores de ovario han despertado gran interés para el ginecólogo, constituyendo su manejo un área compleja, ya que, su diagnóstico y tratamiento representan un verdadero desafío. Los tumores de bajo potencial maligno, que representan 10% a 20% de las neoplasias, ováricas malignas, por sus características biológicas se prestan para manejo conservador en aquellas mujeres cuya paridad lo amerite, manejo conservador que por otra parte disminuye el costo. En evolución por otra parte es menos agresiva lo que mejora su pronóstico.

Ante la ausencia de estudios en nuestro medio, sobre este tema, consideramos necesario investigar aspectos diagnósticos anatomoclínicos y conductuales para sentar las bases que permitan normar nuestra conducta ante la presencia de éste tipo de neoplasia ovárica.

OBJETIVO

Analizar la experiencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia #3 en la conducta diagnóstica y terapéutica de los tumores ováricos epiteliales de bajo potencial maligno.

GENERALIDADES

Más que ninguna otra glándula u órgano, el ovario tiene un gran potencial para la producción de un alto número de neoplasias tanto del tejido epitelial, como del conectivo, y estroma.

El conocimiento del desarrollo del ovario es importante para un entendimiento de la historia natural del carcinoma ovárico, porque los tumores difieren histológicamente (8,9,10).

Las gónadas embrionarias se desarrollan en la cresta gonadal ventralmente al mesonefros, de modo adyacente a la glándula adrenal primordial. En el ovario éstas relaciones íntimas dan como resultado restos embriónicos que persisten una vez superada la vida fetal.

De un modo sencillo, el desarrollo del ovario puede dividirse en cuatro fases: en el primer estadio, el ovario surge como una masa de mesénquima en la pared dorsal de la cavidad celómica del embrión; en el segundo estadio, el mesotelio de la cavidad celómica pélvica rodea ésta masa; durante el tercer estadio, forman la corteza periférica y la médula central de la gónada, el tejido del epitelio celómico se invagina y rodea a los óvulos, se hace altamente especializado y da origen a la granulosa, así como, el mesénquima gonadal, origina las células tecales de los folículos; el último estadio se caracteriza por el desarrollo de la corteza y un centro medular.

Es interesante denotar sin embargo, que aunque cerca del 85% de los carcinomas ováricos son de origen epitelial, no necesariamente surgen de tejidos propios del ovario, por ejemplo un mesotelioma (5,7). Así, el recubrimiento del quiste folicular que surge de las células granulosas, es en apariencia epitelial aunque, su origen no sea de éste tipo celular.

Por otra parte, no están establecidos los factores etiológicos de los tumores ováricos, pero se conocen la presencia de factores predisponentes o determinantes. Las mujeres de paridad baja, especialmente aquéllas con historia de esterilidad, abortos espontáneos repetidos y retrasos en el inicio del parto aparecen como más aptas para el desarrollo de un carcinoma ovárico (7). Existe una historia familiar de malignidad en un 20 a 25% de las pacientes que tienen carcinoma ovárico, siendo ésto generalmente verdad en la mayoría de los tumores malignos (5). El 50% de todas las mujeres con carcinoma ovárico son posmenopáusicas; el 25% tienen menstruaciones normales y; el 25% restante anormales (7). El carcinoma ovárico aparece más frecuentemente en mujeres caucásicas (5,6). La distribución racial del carcinoma ovárico parece paralela al carcinoma mamario y endometrial (6). Algunos factores ambientales están implicados como causales de carcinoma ovárico, se relata el uso de talco en región genital aunque, no existe prueba sólida respecto a ésto (6,7,9). Las tasas más altas aparecen en países industriales, lo cual, sugiere factores físicos y químicos (5); una excepción de ésta hipótesis es Japón (5). Se ha considerado como causal el virus de las paperas, pero la relación entre éste y el tumor, es sólo especulativa (5,6).

Se ha recurrido a diversas características de los tumores ováricos con el propósito de establecer una clasificación histopatológica. Algunos autores (22) se han basado en características clínicas como el comportamiento maligno o las manifestaciones hormonales; otros más, han clasificado los tumores ováricos de acuerdo a su aspecto macroscópico, quístico o sólido (22,9). Durante los últimos 20 años se ha hecho posible subclasificar adicionalmente los tumores ováricos de acuerdo a su producción enzimática, ultraestructura celular, composición genética, y lo más reciente, caracterizándolos según sus productos genéticos (6).

Debido a los esquemas de clasificación confusos usados en la primera mitad de éste siglo, la Organización Mundial de la Salud reunió un equipo de expertos en 1967 en Leningrado, con objeto de obtener un consenso e intentar una solución definitiva sobre la clasificación; comité que representó su comunicación en 1973. En 1971, fué adoptado un esquema similar de clasificación por la Federación Internacional de Ginecología y obstetricia, clasificando los tumores ováricos en siete amplias categorías con base en su célula de origen, aplicándose éste esquema a tumores benignos y malignos, incluyendo los tumores de bajo potencial maligno, los tumores intrínsecos de los ovarios y los de origen metastásico de lugares distantes (4,5). En base a éste esquema de clasificación histogenética, el 80% son de origen epitelial, 10% son estromáticas, 5% de células germinales y el resto en otras categorías (4). Los tumores epiteliales de bajo potencial maligno ocupan un 15-20% (2,3,13,19,20,21) de los tumores malignos epiteliales.

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LOS TUMORES OVARICOS OMS (4)

- I Tumores epiteliales
- II Tumores estromáticos de los cordones sexuales
- III Tumores de células de lípidos
- IV Tumores de células germinales
- V Gonadoblastoma
- VI Tumores de tejidos blandos no específicos del ovario
- VII Tumores no clasificados
- VIII Tumores secundarios (metastásicos)
- IX Padecimientos que semejan tumores

Los tumores ováricos epiteliales se subclasifican en cinco grupos básicos que representan patrones histológicos específicos semejando al epitelio normal de las vías urogenitales. El comportamiento clínico de los subtipos histológicos específicos es indistinguible. Los tumores serosos tienen aspecto similar al epitelio de la Trompa de Falopio; los tumores mucinosos semejan la mucosa endocervical; los tumores endometrioides son parecidos al endometrio y; los tumores de Brenner, contienen células que recuerdan el epitelio transicional de la vejiga urinaria (22). Es importante tener conciencia de que muchos tumores epiteliales, presentan un aspecto histológico mixto que incluye varias de las subcategorías de los tipos de tumor epitelial (4); las mezclas de características histológicas serosas y endometrioides son muy comunes, sin manifestar un comportamiento clínico significativamente diferente del de las variedades puras (4,19). Cada grupo epitelial básico se subclasifica en: Tumores benignos, Tumores de bajo potencial maligno y Tumores malignos (invasores) (6).

VARIEDADES DE TUMORES DE BAJO POTENCIAL MALIGNO

SEROSO

MUCINOSO

ENDOMETRIOIDE

BRENNER

CELULAS CLARAS

Los síntomas y signos de los tumores malignos del ovario, son generalmente manifestaciones tardías de la enfermedad. Durante los estadios más iniciales de su curso, el cáncer de ovario tiende a ser asintomático y silencioso (9,19,17). Kent y Mackay (6) revisaron 349 pacientes y vieron que, los síntomas que se presentaban de forma inicial en las pacientes con cáncer de ovario eran: dolor en 57% de los casos y secundariamente distensión abdominal. Pearse y Behrman (9) comunicaron que, el 25% de las pacientes presentaban de forma inicial una alteración funcional o hemorragia uterina posmenopáusica, la que puede ser debida a afectación metastásica del endometrio (5), o bien a congestión pélvica secundaria al volúmen tumoral (17). Nava y colaboradores (17) en 1974, publicaron que los tumores ováricos se manifiestan clínicamente por dolor en el 53%, trastornos menstruales y hemorragia uterina anormal en el 37%, y crecimiento abdominal en el 32.3% de los casos.

El examen pélvico constituye todavía el mejor método para evaluar la existencia de un posible cáncer ovárico en forma prequirúrgica. La citología cervical y vaginal rara vez son positivas en el cáncer ovárico.

El ultrasonido, con el perfeccionamiento de la tecnología y sofisticación de la interpretación, lo han convertido en un método de gran ayuda para la evaluación de masas pélvicas, sugiriéndose ante la presencia de elementos sólidos, en la escala de grises, proyecciones papilares prominentes, así como, afectación de las vísceras adyacentes. La precisión diagnóstica de la tomografía computarizada se compara de forma general con los ultrasonidos (6).

La intervención inicial en el cáncer ovárico determina el estadio de la enfermedad, la estirpe histológica y la conducta a seguir en la paciente. El cirujano debe registrar cuidadosamente la localización de la diseminación tumoral, anotando si el tumor residual es mayor de 2 cm. en cualquiera de las localizaciones, y dar un valor aproximado del volumen tumoral remanente, tomando en cuenta la clasificación por estadios, publicada por la FIGO en 1976 con las modificaciones hechas en enero de 1987 por la misma FIGO (1). Durante la laparotomía inicial, el examen microscópico de los tumores establece el diagnóstico pero no es definitivo a los 2 ó 3 cortes efectuados durante el transoperatorio; se aconseja efectuar cortes cada 1 ó 2 cm. del tumor en el postoperatorio para investigar mayor invasión estromática (4). La etapificación del tumor de bajo potencial maligno incluye: inspección de la superficie peritoneal, los lavados peritoneales para citología, las múltiples biopsias peritoneales (2,4,20) y palpación de ganglios y vísceras abdominales.

El consenso general es el de admitir que el pronóstico se haya limitado al tipo histológico del cáncer epitelial maligno incluidos los tumores de bajo

potencial maligno, independientemente del estadio clínico, de la extensión de la enfermedad residual. Es necesario en base a la clasificación de la FIGO de 1985 (1) rectificar las valoraciones, ya que, de ello involucra notablemente el pronóstico de las pacientes, puesto que, sólo el 45-65% de las pacientes con estadio I de carcinoma invasor sobrevive 5 años; mientras que, la sobrevivencia de pacientes en estadio I de tumor seroso de bajo potencial maligno es de 95% o mejor (3). Así se ha reportado una supervivencia a los 10 años alta, entre 73 y 95% (2,15)

ESTADIOS DEL CARCINOMA PRIMARIO DE OVARIO SEGUN F.I.G.O 1985 (1)

- ESTADIO I Crecimiento limitado a los ovarios.
- IA Crecimiento limitado a un ovario, sin ascítis, cápsula intacta.
- IB Crecimiento limitado a ambos ovarios, sin ascítis, cápsula intacta.
- IC Tumor en estadio IA ó IB con tumor en la superficie o cápsula rota o ascítis presente conteniendo células malignas o lavado peritoneal positivo.
- ESTADIO II Crecimiento afectando uno o ambos ovarios con extensión pélvica.
- IIA Extensión y/o metástasis a utero y/o salpinges.
- IIB Extensión a otros órganos pélvicos.
- IIC Tumor en estadio IIA ó IIB con tumor en la superficie en uno o ambos ovarios o cápsulas rotas o con ascítis positiva a células malignas o con lavado peritoneal positivo.

- ESTADIO III** Crecimiento en uno o ambos ovarios con implantes peritoneales fuera de pelvis y/o ganglios retroperitoneales o inguinales positivos. Metástasis hepáticas superficiales. Tumor limitado a pelvis verdadera pero con metástasis a epiplón corroborado histológicamente.
- IIIA** Tumor limitado a pelvis verdadera con ganglios negativos pero con corroboración histológica de implantes peritoneales, sin detección macroscópica.
- IIIB** Tumor en uno o ambos ovarios con implantes peritoneales macroscópicos que no excedan 2 cm. en diámetro.
- IIIC** Implantes abdominales mayores de 2 cm. en diámetro y/o ganglios retroperitoneales o inguinales positivos.
- ESTADIO IV** Crecimiento a uno o ambos ovarios con metástasis distantes. Citología de líquido pleural positivo. Metástasis en parénquima hepático.

En el manejo transoperatorio de los tumores de bajo potencial maligno, la mayoría de las ocasiones se efectúa histerectomía con salpingooforectomía bilateral (4). Si la preservación de la fertilidad es necesaria y posible, se efectúa salpingooforectomía, recomendando que la cirugía conservadora se limite a las mujeres jóvenes con estadio IA, sin omitir los pasos de la laparotomía protocolizada: inspección peritoneal, lavado peritoneal con citología, biopsia de epiplón, biopsia de ganglios y legrado endometrial (2). Williams y Dockety (7) encontraron que 4 de 60

pacientes (7%) presentaron tumor en ovario contralateral pero no debe olvidarse que la biopsia rutinaria induce adherencias y esterilidad secundaria en el 14% de las pacientes (2), recomendando algunos oncológicos, histerectomía con salpingooforectomía posterior al deseo de paridad (4). La quimioterapia adyuvante en estadios IA y IB de tumores limítrofes no es necesaria dado que la sobrevida es excelente sin ella (3). En los estadios avanzados II a IV se ejecuta histerectomía, salpingooforectomía y cirugía citoreductora como en el carcinoma invasor, removiendo todas las masas tumorales mayores de 1 cm. para mejorar la sobrevida de la paciente con tumor, sin olvidar que los tumores de bajo potencial maligno se han considerado como de 0 a 1 gradación histológica (2). Por lo anterior, algunos clínicos argumentan que los estadios II y III, por manifestarse como tumores in situ en peritoneo, no progresan después de cirugía citoreductora (2,13). Es claro que la enfermedad progresiva requiere terapia. Para ello se han utilizado múltiples quimioterápicos no encontrándose a la fecha utilidad alguna con radioterapia (4).

Las recurrencias en pacientes con tumores de bajo potencial maligno no son frecuentes, ya que, en un estudio efectuado por el Manchester Ovarian Tumor Panel (20) de 76 pacientes con lesiones limítrofes, sólo 1 desarrolló recurrencia coincidiendo este resultado con otros autores (2,4).

MATERIAL Y METODOS

A partir de 1985 se constituyó el servicio de Oncología Ginecológica del Hospital de Ginec Obstetricia #3 del IMSS, contando con una afluencia poblacional de la región Norte de la Cd. de México y área metropolitana.

Se revisaron los archivos de pacientes con tumores epiteliales de ovario, con especial atención a los tumores de bajo potencial maligno, obteniéndose los siguientes datos: Edad, Edo. Civil, Ocupación, Medio socioeconómico, Toxicomanías, Inicio de actividad sexual y número de compañeros sexuales, edad de primera paridad, uso de hormonales, Sintomatología, Diagnóstico, Estadío Clínico, Menarca, Menopausia, antecedente de tumores, cirugías y antecedentes familiares de enfermedad tumoral ovárica y Tratamiento, así como recurrencia.

En segundo lugar, se efectuó revisión de laminillas en el servicio de anatomía patológica del hospital para corroborar el diagnóstico de los tumores de bajo potencial maligno.

El criterio para establecer el diagnóstico de tumor de bajo potencial maligno se consideró cuando el epitelio fué estratificado, con proyecciones papilares microscópicas en la superficie tumoral y presencia de atipias nucleares significativas o actividad mitótica, conteniendo este tumor menos de una mitosis por campo de gran aumento y sobre todo ausencia de invasión estromática (2,4,19). El tumor limítrofe endometroide y sobre todo el

mucinoso han sido difíciles de diferenciar con precisión pero deben también de mantener ausencia de invasión estromática (3,12). El criterio sugerido por Haet y Norris es el de mayor aceptación, incluye la estratificación del epitelio mucinoso a una profundidad de dos a tres capas celulares con atipia celular y ocasionalmente un número limitado de figuras mitóticas. Cuando se observa invasión capsular o estromática tiene una connotación franca de cáncer invasor (2). En la última década se ha definido el criterio histológico para el tumor de Brenner de malignidad marginal, éstos tumores contienen epitelio de Brenner benigno típico, el cual, asemeja al epitelio transicional de vías urinarias inferiores presentando áreas de proliferación epitelial exuberantes con formación de múltiples capas y repliegues. El criterio citológico de malignidad está ausente y no se observan metástasis (12). No hay un criterio histológico universal aceptado para el diagnóstico del tumor ovárico de células claras de bajo potencial maligno (2). Los tumores de bajo potencial maligno pueden dar metástasis distantes, siendo éste, un acontecimiento tardío (2,4).

ANÁLISIS DE RESULTADOS

A) FRECUENCIA. De los 180 casos estudiados de tumores epiteliales ováricos se encontraron 144 casos benignos (80%) y 36 casos malignos (20%); de los cuales 30.5% (11 casos) corresponden a tumores de bajo potencial maligno y el resto 69.4% (25 casos) fueron tumores malignos invasores (cuadro I).

CUADRO I
FRECUENCIA DE TUMORES OVÁRICOS
EPITELIALES HGO. 3

<u>TIPO Celular</u>	<u>No. Casos</u>	<u>%</u>
TUMORES BENIGNOS	144	80
TUMORES BGM(1)	11	6.1
TUMORES MALIGNOS	<u>25</u>	<u>13.9</u>
<u>TOTAL</u>	<u>180</u>	<u>100.0</u>

(1) Tumores de bajo potencial maligno.

De los tumores benignos (cuadro II) se encontró que el 70.8% fueron serosos, 14.5% mucinosos, 10.4% mixtos epiteliales, 4.1% con asociación de adenofibroma y 2% con asociación de teratoma benigno. Los tumores epiteliales mixtos benignos se asociaron en todos los casos con variedad serosa en primer lugar, con mucinoso en segundo lugar, Brenner en 3er. lugar y endometroide en 4o. lugar. La asociación con adenofibroma presentó en todos los casos variedad serosa y sólo un caso con mucinoso.

CUADRO II
FRECUENCIA DE TUMORES OVARICOS
EPITELIALES BENIGNOS HOO. 3

TIPO Celular	No. Casos	%
SEROSO	102	70.8
MUCINOSO	21	14.5
MIXTO(1)	15	10.4
ADENOFIBROMA(2)	6	4.1
TERATOMA MADURO(3)	<u>3</u>	<u>2.2</u>
TOTAL	144	100.0

- (1) El 100% de los casos con tumor seroso;
86% mucinoso; 20% endometroide y 20%
Brenner.
- (2) Se asoció en todos los casos a tumor seroso.
- (3) Asociado en todos los casos a tumor seroso.

El 20% de los tumores epiteliales correspondieron a tumores malignos; el 69.4% fueron invasores y el 30.5% tumores de bajo potencial maligno. De los tumores malignos (Cuadro III) 48% fueron serosos, 12% mucinosos, 28% endometrioides, 8% de células claras y 4% mixto (serosos con células claras).

CUADRO III
FRECUENCIA DE TUMORES OVÁRICOS EPITELIALES
MALIGNOS INVASORES HGO. 3

TIPO Celular	No. Casos	%
SEROSO	12	48
MUCINOSO	3	12
ENDOMETROIDE	7	28
CELULAS CLARAS	2	8
MIXTO(1)	<u>1</u>	<u>4</u>
TOTAL	25	100

(1) Asociación de tumor seroso con células claras.

Los tumores epiteliales de bajo potencial maligno tuvieron una frecuencia de 6.1% de todos los tumores ováricos epiteliales y dentro de los tumores malignos se encontró una frecuencia de 30.5%, cifra que no está de acuerdo con lo reportado por otros autores, que señalan de un 10 a un 20% de incidencia (2,3,4,12,19). Se encontró que el 72.7% de los tumores mucinosos (15%), endometrioides (10%) no estuvo acorde, ya que, la incidencia encontrada para éstos fue sólo de un caso por variedad histológica y un sólo caso mixto (asociación de tumor seroso, mucinoso y endometrioide). Los tumores de Brenner y de células claras son raros y en éste trabajo no se halló ningún caso (Cuadro IV).

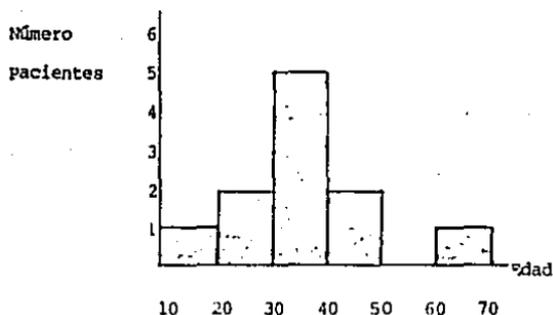
CUADRO IV
FRECUENCIA DE TUMORES OVÁRICOS DE
BAJO POTENCIAL MALIGNO HGO. 3

TIPO Celular	No. Casos	%
SEROSO	8	72.7
MUCINOSO	1	9.0
ENDOMETRIOIDE	1	9.0
MIXTO (1)	<u>1</u>	<u>9.0</u>
TOTAL	11	100

(1) Asociación de tumor seroso-mucinoso-endometrioide.

B) EDAD. (gráfica I) La edad promedio en que se presentaron los tumores de bajo potencial maligno fué de 37.7 años con un rango de los 17 a los 78 años, lo cual, está de acuerdo con otros investigadores (4,5,6), ya que, estos autores refieren una frecuencia de tumores benignos en la 3a. década y de los malignos en la 5a. década, esperando la mayor incidencia de los tumores marginales epiteliales entre la 3a. y 4a. décadas de la vida (17).

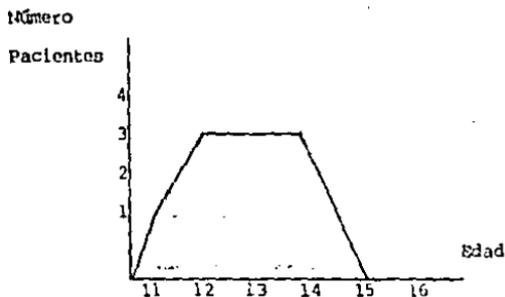
GRAFICA I
EDAD DE PACIENTES CON TUMOR DE
BAJO POTENCIAL MALIGNO HQO. 3



C) ANTECEDENTES GENERALES. No se encontró relación con ocupación, medio socioeconómico, estado civil, toxicomanías, ni antecedentes familiares oncológicos. Las pacientes con tumores limítrofes ováricos no presentaron cirugías previas y obviamente no presentaron recurrencias. El grupo sanguíneo se ha relacionado con la presencia de algunas patologías oncológicas, en el estudio actual se encontró que el 63% de las pacientes fueron grupo O, el 18.1% grupo A y el 9% grupo B, en tanto que, el factor Rh se identificó positivo en el 81% de los casos, éstas cifras son comparables a las de la población habitual, por lo que no tienen trascendencia en el presente estudio.

D)ANTECEDENTES GINECOBSTRICOS. La frecuencia de aparición de la menarca fué con un promedio de los 12.8 años con un rango de 11 a 14 años, lo cual, no es significativo, ya que, tiene una edad de presentación igual a la que señala para la población mexicana (17). Algunos autores señalan a la menarca precoz en relación con una actividad hormonal persistente para la formación de tumores gonadales (6), en el presente estudio no se observó (gráfica II).

GRAFICA II
EDAD DE MENARCA EN PACIENTES CON
TUMOR LIMITROFE DE OVARIO HQ. 3



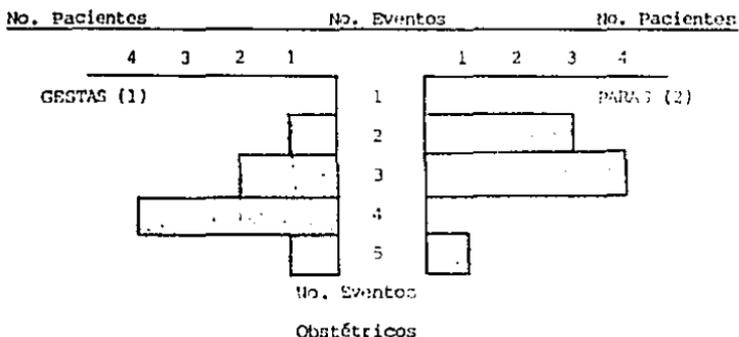
La edad de la menopausia se presentó en sólo una paciente a los 45 años, misma que, corresponde a la edad reportada para mujeres mexicanas (17). Ninguna de las pacientes cursó con esterilidad dato que no está de acuerdo con los estudios de Allan y Hertig en que reportan esto en 31.5% de los tumores malignos de ovario (5).

El 18.1% de las pacientes fueron vírgenes, 9% se desconoce, y el 72.6% fueron multíparas. El promedio de embarazos fué de 3.6 con un rango de 2 a 5, una media de 2.8 partos con rango de 2 a 5 y promedio de abortos de uno, siendo todos ellos del primer trimestre, por lo que, nos hace suponer en contra de lo que opinan otros autores, que no tiene relación con la paridad (17). (gráfica III). La edad de primera paridad tuvo un promedio de 20.7 años en un rango de 16 a 25 años, cifra que está de acuerdo con otros autores (4). No hubo relación con el uso de hormonales, ya que, sólo una paciente los utilizó en forma esporádica.

GRAFICA III

ANTECEDENTES OBSTETRICOS EN PACIENTES
CON TUMORES DE BAJO POTENCIAL MALIGNO

HGO. 3



- (1) Promedio de 3.6 embarazos por multigesta (72.7%) de las pacientes, 18.1% Multigestas y 9.09% desconocido.
- (2) Media de 2.8 partos por Multigesta.
- (+) El 36.6% de las pacientes cursaron con aborto.

E) CUADRO CLINICO. Dentro de las manifestaciones clínicas existe como es sabido una etapa asintomática o silenciosa y una etapa sintomática. En el presente estudio sólo 2 pacientes (18.1%) cursaron completamente asintomáticas, ésta cifra está de acuerdo a lo publicado por Nava y Cois (17).

El hallazgo es dado cuando se efectúa exploración pélvica o bien cuando hay aumento del volumen abdominal (5,17). Razón por la cual, es recomendable practicar exámen ginecológico cada 6 meses o cada año a toda mujer que pase de los 35 años (5,6,10).

La etapa sintomática se obtuvo en el 72% de las pacientes, presentando el 63.5% de las pacientes crecimiento abdominal, 36.3% dolor abdominal, 18.1% hemorragia uterina anormal. El dolor abdominal se presentó en fosa iliaca derecha coincidiendo con la mayoría de los tumores (63% derechos). Los datos anteriores están acordes a lo publicado en forma proporcional por Nava y Col (17), cifras publicadas por otros autores también publican porcentajes semejantes (5,6) (Cuadro V).

Es de interés destacar que los tumores presentaron un volumen promedio de 11.95 cm. de diámetro, con un rango de 8 a 16cm. por lo que, es esperado encontrar sintomatología local en esta etapa clínica suficiente para detectar la patología.

CUADRO V
CUADRO CLINICO EN PACIENTES CON
TUMORES DE BAJO POTENCIAL MALIGNO
HGO. 3

Síntomas	No. Casos	%
CRECIMIENTO ABDOMINAL	7	63.5
DOLOR ABDOMINAL (+)	4	36.3
HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL	2	16.1
ASINTOMATICAS	2	16.1
IGNORADO	1	9.09

(+) Referido a fosa iliaca derecha.

F)DIAGNOSTICO. Como señalan algunos autores (5), el exámen pélvico es el de mayor utilidad. Dos pacientes fueron diagnosticados como hallazgo ultrasonográfico y uno por tomografía axial computarizada, éstos dos últimos métodos son de gran precisión diagnóstica (5,6) (Cuadro VI).

CUADRO VI
DIAGNOSTICO EN PACIENTES CON TUMORES DE
BAJO POTENCIAL MALIGNO HGO. 3

Método	No. Casos	%
CLINICO	7	63
ULTRASONIDO	2	36.3
TOMOGRÁFIA COMPUTARIZADA	1	9
REVISIÓN DE LAMINILLAS	1	9
TOTAL	11	100

(+) Todas las pacientes fueron sometidas a laparotomía protocolizada.

Las pacientes fueron sujetas, en el presente estudio, a legrado uterino por hemorragia uterina anormal, presentando endometrio secretor, por lo que, no se puede inferir datos.

De los casos reportados (Cuadro VII), el 72.7% (8 casos) correspondieron a estadio clínico Ia de la clasificación FIGO 1985 (1); 18.1% (2 casos) correspondieron a estadio Ib y un caso no clasificable 9.1%.

De los tumores marginales de ovario el 63.6% fueron del lado derecho (7 casos), 18.1% de lado izquierdo y sólo un caso bilateral (9%). Este dato es sobresaliente, ya que, también existió predominancia del lado derecho en los tumores ováricos benignos del presente estudio, no encontrándose datos en la literatura que expliquen éste fenómeno.

CUADRO VII
ETAPIFICACION EN TUMORES DE BAJO
POTENCIAL MALIGNO HOO. 3

Estadio Clínico	No. Casos	%
Ia	8	72.7
Ib	2	18.1
No Clasificable	<u>1</u>	<u>9.2</u>
TOTAL	11	100.0

+ El 63% de los tumores fueron derechos.

++ Volúmen tumoral promedio de 11.9 cm.

G)TRATAMIENTO. El tratamiento instituido en el 63% de los casos fué histerectomía con salpingooforectomía bilateral (7 casos) y salpingooforectomía en el 27% de los casos (Cuadro VIII).

Esto es acorde a lo publicado por otros autores (2,3,12), en que se considera que, si la preservación de la fertilidad es necesaria para efectuar un manejo conservador, en mujeres jóvenes, con estadio Ia, debe de acompañarse del resto de metodología en laparotomía protocolizada. Algunos oncólogos recomiendan histerectomía con salpingooforectomía posterior al deseo de paridad (2). Dado que las pacientes del estudio permanecieron en estadio Ia y Ib no está indicada la quimioterapia (4), puesto que, su sobrevida a 10 años es de 80-90% (2).

Cuadro VIII

TRATAMIENTO EN PACIENTES CON TUMORES DE BAJO
POTENCIAL MALIGNO HGO.3

<u>Terapéutica</u>	<u>No. Casos</u>	<u>%</u>
Histerectomía con Salpingooforectomía bilateral	7	63
Salpingooforectomía	3	27
Omentectomía con apendicectomía	2	18
<u>Ignorada (+)</u>	<u>1</u>	<u>9</u>

(+) Recibió melfalán por no ser clasificable.

CONCLUSIONES Y RESUMEN:

1) Los tumores ováricos constituyen el área más compleja de la patología ginecológica, dentro de éstos tumores los de bajo potencial maligno, han sido motivo de revisión en las últimas décadas. Su frecuencia se ha reportado en el 10 al 20% de los tumores malignos.

Estos tumores poseen una historia natural distinta: progresa y metastatizan lentamente, pudiendo por ello, brindar un tratamiento más conservador con mejor pronóstico.

2) Los criterios para establecer el diagnóstico de tumor de bajo potencial maligno son: estratificación, proyecciones papilares microscópicas en la superficie tumoral, presencia de atipias nucleares significativas, actividad mitótica conteniendo menos de una mitosis por campo de gran aumento y sobre todo ausencia de invasión estromática.

3) La frecuencia de los tumores de bajo potencial maligno se presentó en el 30.5% de los tumores malignos y en el 6.1% de todos los tumores en el presente estudio. De éstos tumores los serosos se presentaron en el 72.7% de los casos, acorde a lo publicado en otros estudios.

4) No existen factores determinantes para la aparición de los tumores de bajo potencial maligno. Su detección oportuna está acorde al volúmen tumoral, en el presente estudio fué de un promedio de 11.95 cm.

5) El cuadro clínico está de acuerdo a lo publicado por otros autores

encontrando crecimiento abdominal como signo cardinal con un 63.5%, seguido de dolor abdominal en fosa iliaca derecha 36.3% y hemorragia uterina anormal en 18.1% de los casos. La etapa asintomática es rara en solo el 18.1% de los casos.

6) La predominancia del lado derecho en tumores de bajo potencial maligno (63.6%) y en los tumores benignos (52.1% de los casos), no tiene explicación del fenómeno en la literatura reportada.

7) En el diagnóstico preoperatorio el examen pélvico juega un papel fundamental, detectando el tumor en un 63% de los casos, por lo que es necesario efectuarlo cada 6 meses o un año a toda mujer mayor de 35 años.

8) El tratamiento de los tumores de bajo potencial maligno en estadios Ia y Ib requiere exclusivamente manejo quirúrgico, ya que, la sobrevida es excelente de un 80-90% a los 10 años.

B I B L I O G R A F I A

- 1) Announcement CHANGES IN DEFINITIONS OF CLINICAL STAGING FOR CARCINOMA OF CERVIX AND OVARY; INTERNATIONAL FEDERATION OF GYNECOLOGY AND OBSTETRICS Am J Obstet Gynecol 1 265 1987.
- 2) Colgan, Norris OVARIAN EPITHELIAL TUMORS OF LOW MALIGNANT POTENTIAL A REVIEW; Int J Gynecol Pathol 1 (4) 367 1983.
- 3) Creasman et al STAGE I BORDERLINE OVARIAN TUMORS Obst Gynecol 59 (1) 93 1982.
- 4) CLINICAS OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS 4 987 1985.
- 5) Danforth TRATADO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA 5a. Ed Interamericana.
- 6) De Vita, Hellman, Rosenberg CANCER' PRINCIPIOS Y PRACTICA DE ONCOLOGIA T1 Ed Salvat 1987.
- 7) Disala et al SYNOPSIS OF GYNKOLOGIC ONKOLOGY (CLINICAL MONOGRAPHY IN OBSTETRICS AND GYNECOLOGY) A Wiley-biomedical health publication 125 1975.
- 8) Farber E.E. CARCINOGENESIS Cancer Res 33 2537-2556 1973.
- 9) Corscaden CANCER GINECOLOGICO Ed panamericana 135 1971.
- 10) González Merlo GINECOLOGIA Ed Salvat 1985.
- 11) Harvard and Haugr CARCINOGENESIS J am med Assoc 186 1963.
- 12) Hart et al BORDERLINE AND MALIGNANT MUCINOUS TUMORS OF THE OVARY Cancer 31(5) 1031 1983.
- 13) Hopkins et al AN ASSESSMENT OF PATHOLOGIC FEATURES AND TREATMENT MODALITIES IN OVARIAN TUMORS OF LOW MALIGNANT POTENTIAL Obst Gynecol 70(6) 923 1987.
- 14) Huxley J BIOLOGICAL ASPECTS OF CANCER London George Allen & Unwin 1958.

cont. BIBLIOGRAFIA.

- 15) Katzenstein et al PROLIFERATIVE SEROUS TUMORS OF THE OVARY Am J Surg Path 2 (4) 339 1978.
- 16) Miles Norris PROLIFERATIVE AND MALIGNANT BRENNER TUMORS OF THE OVARY Cancer 30 (1) 134 1972.
- 17) Nava y Sánchez et al TUMORES DE LA GONADA FEMENINA Ginec Obst Méx 35 (208) 1974.
- 18) Noriega PRINCIPIOS FUNDAMENTALES DE LA CIRUGIA UNAM 305 1985.
- 19) Scully R.E OVARIAN TUMORS A REVIEW Am J. Pathol 87 686 1977.
- 20) Tusker Langley THE OUTLOOK FOR WOMEN WITH BORDERLINE EPITHELIAL TUMORS OF THE OVARY Br. J Obstet Gynecol 92 969 1985.
- 21) Taylor H.C. MALIGNANT AND SEMIMALIGNANT TUMORS OF THE OVARY Surg Gyn Obstet 48 204 1929.
- 22) Novak Woodruff PATOLOGIA GINECOLOGICA Y OBSTETRICA Ed Panamericana 1985.