



137
112372ej
Universidad Nacional Autónoma de México

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL " 20 DE NOVIEMBRE "

**QUISTE DE OVARIO COMO CAUSA DE DOLOR
ABDOMINAL EN PEDIATRIA**

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
Dra. María Margarita Reyes
Valdez

ASESOR DE TESIS:

Dr. Alfredo Morayta Ramírez



México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1993.



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 está 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.

INDICE

*	<i>INTRODUCCION</i>	<i>1</i>
2.1	<i>EMBRIOLOGIA DEL OVARIO</i>	<i>2</i>
2.2	<i>ANATOMIA DEL OVARIO</i>	<i>3</i>
2.3	<i>HISTOLOGIA DEL OVARIO</i>	<i>4</i>
2.4	<i>FISIOLOGIA DEL OVARIO</i>	<i>5</i>
2.5	<i>EPIDEMIOLOGIA DEL QUISTE DE OVARIO</i>	<i>8</i>
2.6	<i>ETIOLOGIA DEL QUISTE DE OVARIO</i>	<i>9</i>
2.7	<i>FISIOPATOLOGIA DEL QUISTE DE OVARIO</i>	<i>10</i>
2.8	<i>CLASIFICACION DE LOS TUMORES NO NEOPLASICOS DEL OVARIO</i>	<i>12</i>
2.9	<i>CUADRO CLINICO</i>	<i>16</i>
2.10	<i>COMPLICACIONES DE LOS TUMORES OVARICOS</i>	<i>17</i>

2.11	DIAGNOSTICO CLINICO	20
2.12	ESTUDIOS DIAGNOSTICOS	23
2.13	TRATAMIENTO DE LOS QUISTES DE OVARIO	25
*	ANALISIS	26
*	CONCLUSIONES	28
*	BIBLIOGRAFIA	29

INTRODUCCION

Hasta poco antes de 1800 se habían descrito pocos casos de quistes de ovario en niñas y adolescentes. En 1880 fueron operadas 15 niñas con el fin de extirpar un quiste o tumor ovárico; 10 de ellas sobrevivieron a la intervención. Entre las primeras revisiones del quiste de ovario se encuentran las de Doran 1881. Chenowith 1882 y Hook 1886 quienes examinaron y describieron el síndrome de ovarios poliquísticos en recién nacidas.

Cortegera 1896 fue el primero en descubrir una complicación de quiste de ovario en una niña, sin embargo, Beale en 1898 describió la ruptura del quiste como causa de abdomen agudo en una niña.

Aunque los tumores ováricos no comprenden más del 1% de todas las neoplasias que ocurren en niñas menores de 16 años, son las lesiones más frecuentes de la infancia y la adolescencia. A pesar de su rareza deben incluirse en el diagnóstico diferencial de abdomen agudo, obstrucción intestinal alta o baja, enterocolitis necrozante, invaginación intestinal, divertículo de Meckel, infección de vías urinarias, adenitis mesentérica, colitis, apendicitis aguda y tumores abdominales. El no considerarlos como probable diagnóstico puede llevarnos a

complicaciones como torsión, ruptura, sangrado y en menor proporción a ignorar una patología maligna latente. (1).

2.1 EMBRIOLOGIA DEL OVARIO.

Las gónadas embrionarias se desarrollan en la cresta genital, ventralmente al mesonefros y de modo adyacente a la glándula adrenal primordial.

A las cuatro semanas de la vida embrionaria se refleja por condensación del epitelio celómico en la superficie ventromedial del pliegue urogenital. Posteriormente paralelo al pliegue mesonéfrico se produce una proliferación del epitelio celómico, esta gónada indiferenciada se compone de epitelio germinal y células mesenquimales primordiales, programadas para formar la porción medular del ovario. Después de la quinta semana el epitelio germinal emite proyecciones que se extienden hacia el mesénquima y lo penetran, formando cordones sexuales primarios. Si el embrión tiene un cromosoma y ya hacia la séptima semana se puede identificar histológicamente un testículo. En ausencia de cromosoma y las características histológicas del ovario aparecen hacia la 12 a 16 semanas de gestación, las células germinales proliferan y forman

las oogonias, las cuales se incorporan en la zona cortical de los cordones sexuales del pliegue genital. La primera evidencia histológica de los folículos se observa hacia la semana 20 de la gestación, las células sexuales se rodean de células aplanadas procedentes de la capa cortical de los cordones sexuales. Las células que proceden del epitelio celómico se conocen como células de la GRANULOSA y las que proceden del mesénquima como células de la TECA. La oogonia se encuentra en la primera división meiótica (PROFASE) y recibe el nombre de oocito primario, para esta fecha se estima que existen más de 20 millones de oocitos, de estos solo 300 mil quedan a los 7 años de vida (2,3).

2.2 ANATOMIA DEL OVARIO

Los ovarios son unos órganos ovalados, de 3 cm. por 2 cm. de diámetro. Se localizan en la parte superior del ligamento ancho y están suspendidos por el ligamento ovárico medialmente y por el infundíbulo pélvico lateralmente. Cada uno de ellos ocupan parte de la fosa ovárica (de Waldeyer), justo por delante del uréter y de los vasos hipogástricos y por detrás de los vasos ilíacos externos. Su irrigación está dada por la arteria ovárica y

la uterina. El drenaje venoso del ovario derecho, va directamente a la vena cava inferior, mientras que el izquierdo va a la vena renal del mismo lado. (3).

2.3 HISTOLOGIA DEL OVARIO

Los ovarios son dos estructuras bilaterales pegadas a la pared posterior del ligamento ancho y en relación con la pared lateral pelviana. Está cubierto por epitelio germinal que es un área modificada de epitelio celómico, es un epitelio cuboideo. La corteza ovárica en la vida prepuberal y en la vida sexual precoz contiene un gran número de oocitos primarios incluidos en tejido conectivo altamente celular. El estroma cortical, se condensa por debajo del epitelio germinal en una túnica albuginea. La médula o cuerpo central del ovario se continúa con el tejido conectivo del ligamento ancho a nivel del hilio, aquí se encuentran vestigios de la Retii-ovarii además de restos epiteliales del mesonefro. (3).

2.4 FISILOGIA DEL OVARIO

El sistema hormonal femenino incluye tres jerarquías de hormonas:

1).- Factores de liberación hipotalámica, factor de liberación de la hormona estimulantes de folículo y factor liberador de la hormona luteinizante (que quizá sea el mismo).

Se han aislado de encéfalos fetales de 4.1 semanas de edad gestacional, la diferenciación celular completa de la hipófisis se logra a la onceava semana de edad gestacional y está acompañada de aparición secuencial de hormonas hipofisarias, en la circulación fetal.

2).- Hormonas hipofisarias: Hormona estimulante del folículo y hormona luteinizante. La FSH y la LH se pueden detectar en la octava semana de edad gestacional y comenzar a aumentar entre la 12 y 14 semanas de edad gestacional. El sistema porta-hipofisario funciona perfectamente a las 20 semanas de edad gestacional y los niveles de gonadotropinas aumentan rápidamente después hasta alcanzar unos niveles

circulatorios comparados con los que aparecen al séptimo a octavo mes de la gestación.

Los valores séricos de FSH y en grado menor de LH encontrados al nacimiento disminuyen durante los dos primeros años de la vida hasta alcanzar un mínimo a los 2 años de edad. La FSH vuelve a aumentar entre los 8-10 años de edad. Mientras que un aumento de LH no se puede ver antes de los 12 años de edad, con aparición de la pubertad.

3).- Hormonas ováricas: Estrógenos y progestagenos, secretados por los ovarios en respuesta a las dos hormonas de la hipófisis.

Durante toda la infancia los folículos primordiales no se desarrollan, pero al llegar la pubertad, cuando empieza a secretarse también en grandes cantidades hormona estimulante de folículos (FSH) por la hipófisis anterior, todo el ovario, y especialmente los folículos que contiene empiezan a desarrollarse. La primera etapa del crecimiento folicular es el agrandamiento del propio huevo. Seguido del desarrollo de capas adicionales de células de la granulosa alrededor de cada ovulo y el desarrollo de varias capas de células de la TECA alrededor de las células granulosas y se llama TECA INTERNA. Rodeando a la teca interna hay una

cápsula de tejido conectivo denominada TECA EXTERNA y esta pasa a ser la capsula del folículo en desarrollo.

LOS FOLICULOS VESICULARES: Al principio de cada ciclo sexual aumentan las concentraciones de (FSH Y LH). Este aumento provoca un crecimiento acelerado de células de la TECA y la GRANULOSA en 20 folículos ováricos aproximadamente cada mes. Las células de la TECA y la GRANULOSA también secreta un líquido folicular muy rico en estrógenos. La acumulación de este líquido en los folículos provoca la aparición de un antro en la masa de células de la TECA y la GRANULOSA y continua el crecimiento acelerado de folículos por lo que se le denomina folículos vesiculares.

ATRESIA DE TODOS LOS FOLICULOS MENOS UNO: La causa de la atresia es desconocida pero antes de una semana del periodo ovulatorio un folículo crece y los demás se atresian y se cree sea por que el folículo que se desarrolla mas intensamente que los otros, secreta una cantidad de estrógenos suficiente para provocar inhibición por retroalimentación de la secreción de hormona gonadotrópica (FSH). por la prehipófisis. Esta falta de hormona no impide el crecimiento posterior del folículo mayor, pues la gran cantidad de estrógenos

secretado localmente en el mismo ya hace que siga su crecimiento la falta de estímulo de FSH para los folículos menos bien desarrollados hace que éstos dejen de crecer y de hecho involucionen.

HORMONA LUTEINIZANTE: El ritmo de secreción de LH por la hipófisis aumenta netamente, multiplicándose por 6-10 y alcanzando un máximo 18 horas antes de la ovulación. La LH también tiene efectos específicos sobre las células de la TECA Y GRANULOSA, cambiándolas en células Luteinicas que a su vez secretan progesterona pero poco estrógeno. Una de sus funciones es el cambio de células foliculares en células luteinicas depende por completo de la secreción de la hormona luteinizante por la hipófisis anterior. En presencia de LH el crecimiento del cuerpo amarillo es estimulado, su secreción es mayor y su vida se prolonga. (2,4).

2.5 EPIDEMIOLOGIA DEL QUISTE DE OVARIO

- Hasta el momento no se ha encontrado ningún factor ligado a la herencia.
- No se han encontrado factores predisponentes en el medio

ambiente

- *No hay predominio en razas ya que se presenta por igual en blancos que en negros.*
- *Su frecuencia de todos los tumores abdominales en el recién nacido es de un 3-6%*
- *Su edad promedio para su aparición es a los 9 años .(5)*

2.6 ETIOLOGIA DEL QUISTE DE OVARIO

En los casos de degeneración quística neonatal, se ha sugerido que los cambios son secundarios a hiperestimulación hormonal del neonato por acción de hormonas maternas además de una particular susceptibilidad individual. Los cambios morfológicos son similares a los observados en mujeres adultas con degeneración poliquística de los ovarios. Los quistes foliculares se han encontrado asociados a hijas de mujeres diabéticas y se sugiere pueden deberse a una excesiva producción de gonadotropinas hipofisarias por estímulo sobre el lóbulo anterior de la hipófisis que provoca la diabetes en la madre. (1,5).

2.7 FISIOPATOLOGIA DEL QUISTE DE OVARIO.

Los quistes del cuerpo luteo se forman como una consecuencia de un hematoma del mismo durante la fase de vascularización después de la ovulación y en los adultos también se forman en la fase inicial del embarazo normal o molar.

Si durante el desarrollo folicular, se produce un fallo en la ruptura del mismo, y , por tanto no se produce la ovulación puede formarse un quiste folicular limitado por una o más células de la granulosa esto es la simple hiperdistensión de los folículos durante el proceso de atresia folicular.

Este proceso que los origina es normal y puede alcanzar un tamaño de 8-10mm de diámetro antes de que se complete la involución.

Durante la infancia se ha observado que es frecuente que el crecimiento de estos folículos atresicos sea tan importante que origine cambios quísticos visibles. Los quistes foliculares rara vez alcanzan más de tres centímetros de diámetro, aunque se han reportado hasta de 12 a 15 centímetros de diámetro y pueden evolucionar solos.

La etiología de los diferentes tipos de quistes de ovario neonatales es desconocida o multifactorial. Algunos autores opinan que las gonadotropinas coriónicas maternas podría ser un factor primordial para el desarrollo del folículo de GRAFF, apesar de que los folículos de GRAFF raramente se desarrollan en el feto, en madres diabéticas se ha observado que hasta un 92% de sus productos femeninos se pueden observar quistes foliculares que al parecer pueden deberse a una excesiva producción de gonadotropinas hipofisarias por el estímulo sobre el lóbulo anterior de la hipófisis que provoca la diabetes de la madre. Los quistes foliculares de pequeño tamaño en hijas de diabéticas regresarán como efecto de la privación postnatal de gonadotropinas maternas. En los quistes más grandes se extirparán los ovarios cuando sea necesario.

(1.5).

**2.8 CLASIFICACION DE LOS
TUMORES NO NEOPLASICOS DEL
OVARIO.**

- 1.- Quistes foliculares.
- 2.- Quistes del cuerpo lúteo.
- 3.- Quistes tecaluteinicos.
- 4.- Ovarios poliquisticos.

(1.5).

QUISTES FOLICULARES: La mayoría son folículos atresicos que se forman despues de la muerte del oocito. El proceso de atresia que los origina es normal. Los folículos atresicos pueden alcanzar un tamaño de 8 a 10 mm. de diámetro antes de que involucionen. Ocasionalmente un folículo atresico persiste y crece formando un quiste folicular que puede alcanzar un tamaño tal que se confunda con una neoplasia. Los grandes quistes foliculares son raros antes de la menarquia. Algunos de estos quistes retienen células granulosas funcionantes y estan asociadas a precocidad sexual. Los quistes foliculares no suelen alcanzar más de 12 a 15 cm. de diámetro. El quiste folicular típico es una estructura esférica unilocular, de paredes delgadas, superficie lisa y coloración gris azulada, que contiene un líquido seroso, serosanguinolento o hemático. La torsión es bastante frecuente; si no se trata, sobreviene la necrosis y la hemorragia intraquistica y puede llegar a la infección y rotura del quiste. (1,2).

QUISTES DEL CUERPO LUTEO: Estos quistes se presentan tan solo después de que haya ocurrido ovulación. Por supuesto no se observan en la premenarquia y se observan en las adolescentes tan solo después de establecida la menstruación durante algunos meses. La

mayoría de los autores agrupan los quistes serosos, foliculares y del cuerpo lúteo como quistes simples. (1,2).

Llamados también quistes luteínicos y quistes granulados luteínicos. Probablemente se desarrollan como resultado de una hemorragia excesiva en la cavidad del cuerpo lúteo. El hematoma formado se licua. Su contenido celular se va reabsorbiendo poco a poco hasta dejar una cavidad ocupada por un líquido seroso amarillo, de color sanguinolento. La mayoría de los quistes del cuerpo lúteo son asintomáticos, pueden presentarse con amenorrea y posteriormente con sangrado excesivo. Las paredes delgadas del quiste del cuerpo lúteo son propensas a la ruptura, también se torsionan con facilidad, la hemorragia intraquistica a partir de la ruptura de un quiste puede ocasionar signos de hemorragia intraperitoneal, un accidente de esta clase, en un adolescente puede parecer una apendicitis o una enfermedad ureteral. (1,2).

QUISTES TECALUTEÍNICOS: En este tipo de patología ovárica no se hará hincapié ya que no son relevantes en la edad pediátrica, sin embargo se pueden desarrollar en asociación con los niveles altos de gonadotropina coriónica presentes en pacientes con mola hidatidiforme o coriocarcinoma. Las pacientes que se encuentran bajo tratamiento con gonadotropinas o clomifeno

para inducir la ovulación pueden también desarrollar quistes tecaluteinicos.

Estos son generalmente bilaterales y pueden llegar a ser muy grandes (10-15 cm.) de diámetro. es característico que involucionen cuando decrecen los niveles de esta hormona (1,2).

OVARIO POLIQUISTICO: Esta entidad se observa antes de la menarquia aunque los ovarios de muchas niñas contienen multiples quistes foliculares. solo raras veces producen suficiente cantidad de estrógenos para causar precocidad sexual. En las niñas los ovarios poliquisticos están tapizadas en ocasiones por células granulosas en buenas condiciones de vitalidad. Contienen una buena cantidad de estrógenos por lo que ocasionan hemorragias uterinas disfuncionales. La afección poliquistica de los ovarios es bilateral. Pueden incrementar su tamaño de dos a tres veces de el normal y miden aproximadamente 1 cm. de diámetro. conteniendo liquido seroso o sanguinolento. (1,2).

2.9 CUADRO CLINICO

Los signos y síntomas asociados a los tumores ováricos en pacientes de cualquier edad, depende del tamaño de la neoplasia, de su posición, de si son benignos o malignos, si producen hormonas o no, de si se adhieren a órganos vecinos o de si sufren alguna complicación. (1).

En el recién nacido predomina la presencia de vómito postprandial inmediato, sin características especiales al inicio, después de color verde y aspecto fecaloide. Distensión abdominal generalizada, ausencia de evacuaciones, decaimiento y quejido constante, además pueden aparecer datos de dificultad respiratoria y, esto depende básicamente del tamaño de la masa. (5-10).

En el lactante y preescolar predominaron los signos de pseudopubertad precoz (crecimiento de mamas, vello pubiano y sangrado vaginal), como primera manifestación clínica y deberá descartarse una masa funcionante de ovario.

En la niñas prepúberes el cuadro suele ser de malestar pélvico, presencia de una masa en hipogastrio, móvil, lisa, palpable por medio de tacto rectal bimanual, fueron las manifestaciones clínicas predominantes. Sin embargo se encontró relevancia en cuanto a la presencia de dolor abdominal debido al tamaño reducido de la pelvis y de la

cavidad abdominal. En niños pequeños el dolor es periumbilical y en niños mayores tiende a localizarse en los cuadrantes inferiores, además puede acompañar al dolor náuseas y vómitos.

Además podemos tener sintomatología urinaria como: Polaquiuria, disuria y raras veces obstrucción uretral, por compresión directa del tracto urinario inferior. En las adolescentes se puede presentar dismenorrea, hemorragia uterina y amenorrea. Sin embargo estos síntomas no son característicos Per se de las tumoraciones ováricas. (11,12,13).

2.10 COMPLICACIONES DE LOS TUMORES OVÁRICOS.

TORSION:

La torsión del pedículo de un tumor ovarico puede ocurrir lentamente sin sintomatología, o de modo brusco, provocando un dolor agudo, la torsión crónica no llama la atención. El cuadro clinico es el de una reaccion peritoneal inflamatoria moderada, puede haber fiebre escasa. La torsión aguda es significativa en cuanto al inicio brusco del dolor y a la gravedad de los sintomas.

Esta complicación se presenta con mas frecuencia en los tumores malignos, puede haber vómitos, diarrea y constipación. El cuadro clinico puede simular obstrucción intestinal, vólvulo, intususcepción o peritonitis aguda. El pediculo de un tumor fijo no se torsiona y el de un quiste largo no adherente de una tumoración solida se torsiona como resultado de un ejercicio violento. Las consecuencias de la torsión se comprenden con facilidad, ya que cuando esto ocurre se interrumpe el aporte sanguineo al tumor o quiste lo cual conduce a edema, posteriormente a hemorragia y necrosis masiva, si no se trata conduce a infección, ruptura y perforación.

Esta complicación requiere ser diferenciada de otros transtornos agudos y sub-agudos el abdomen bajo. Se encontró que el 95% de los casos de abdomen agudo en el periodo neonatal son causados por obstrucción intestinal, solo el 25% de los quistes de ovario neonatales sufre torsión del pediculo, mientras que la mayoría de los ocurridos en niñas menores de 5 años fueron causadas por invaginación intestinal, la apendicitis aguda fue causa de abdomen agudo en el 25% de niños de todas las edades. (14,15,16).

HEMORRAGIA :

Las hemorragias escasas en el interior procedentes de un quiste de ovario ya sea folicular o de cuerpo lúteo no

son frecuentes. una hemorragia masiva puede ocurrir en cualquier tumor quistico, pero se ha descrito más frecuente en los quistes foliculares y de cuerpo lúteo ya que se encuentran muy bien irrigados y los sintomas son similares a los de abdomen agudo por otras causas. (16).

PERFORACION:

Entre la ruptura y la perforación de un tumor ovarico hay una diferencia sutil. Se define la perforación como una situación en la que el contenido del tumor erosiona la pared del quiste; mientras que la ruptura es definida como el estallido del quiste con escape de su contenido. (16).

RUPTURA:

La ruptura o estallido de una neoplasia quistica del ovario es secundaria a torsión seguida de hemorragia y necrosis que es la responsable en la mayoría de las rupturas de quistes ováricos. Los quistes foliculares y de cuerpo lúteo están particularmente propensos a ruptura, en este caso por sobredistensión y los mecanismos de lisis de la pared por acción de las prostaglandinas. El primer sintoma de la ruptura masiva de un quiste de ovario es dolor abdominal intenso de inicio brusco, con frecuencia va acompañado de choque mas o menos intenso y se ha descrito como un raro suceso en la infancia.

En adolescentes los quistes del cuerpo lúteo de paredes delgadas, contienen un líquido seroso inócuo, pueden romperse y volver a formar repetidamente, o bien un quiste puede ocupar el lugar de otro. Este fenómeno ha originado la denominación de "QUISTE FANTASMA", que se palpan una vez, después no se encuentran y finalmente reaparecen en otra exploración, pueden o no estar asociados a irregularidades menstruales. (16).

INFECCION:

La infección que progresa a supuración franca, en un tumor quístico, no es un fenómeno frecuente. Generalmente es secundaria a una inflamación aguda de la pelvis, a infecciones generalizadas o adherencias y perforación en el intestino del contenido del quiste acompañado de las sintomatología similar a la torsión de un quiste de ovario. (16).

2.11 DIAGNOSTICO CLINICO

El quiste congénito del ovario dentro de las lesiones abdominales neonatales que ocupan espacio es poco frecuente y requiere de una valoración oportuna y eficiente, basada en las nuevas modalidades diagnósticas y en una planeación

global antes de realizar si es necesario un procedimiento quirúrgico.

El 25% de las pacientes presentan síntomas causados por torsión del quiste, esto es más frecuente que ocurra in utero que posnatalmente, y puede causar la muerte si no se interviene quirúrgicamente; esto es importante realizar el diagnóstico prenatal, o lo más temprano posible para llevar un tratamiento oportuno. El diagnóstico diferencial se hace con los quistes paraováricos que son lesiones que nacen en remanentes del mesonefros o el paramesonefros se localizan en el mesosálpinx y son indistinguibles clínicamente de los quistes ováricos antes de la cirugía. Los quistes mesentéricos y epiplóicos son lesiones poco comunes que, de manera característica, tienen gran tamaño y están mal definidos.

También debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial quistes pancreáticos y duplicaciones intestinales, así como quistes de hígado y el bazo (5,7,14,15,16).

Enfocaremos el diagnóstico a niñas prepúberes ya que en el lactante, preescolar y escolar su frecuencia es rara.

En prepúberes predominó el dolor abdominal localizado en alguno de los cuadrantes, vómito en menor proporción y menos frecuente aún la presencia de fiebre. Sin embargo no

debe olvidarse la presencia de apendicitis aguda. Sabemos que muchas de las veces existe gran confusión en cuanto al diagnóstico correcto de esta entidad sobre todo en pacientes del sexo femenino. Debe incluirse en presencia de un dolor moderado y agudo el diagnóstico de salpingitis y embarazo ectópico. El dolor de ovulación en una adolescente puede ser en ocasiones lo bastante agudo como para aparentar un cuadro de apendicitis.

Una masa quística abdominal, asintomática en una niña puede ser un quiste de mesenterio, un enorme mucocolpos, un hematometra solo o combinado con hematosalpinx bilateral, un quiste del uraco, un tumor de hígado o riñón. Además otro de los diagnósticos diferenciales sobre todo cuando se trata de masas sólidas son neoplasias malignas de otros órganos o del ovario mismo (17,18,19).

HALLAZGOS A LA EXPLORACION FISICA

En toda paciente que se sospeche tumor ovarico incluye la revisión de su estado general, inspección y palpación de sus genitales externos, vaginoscopia y palpación rectoabdominal. Las lesiones ováricas en niñas pequeñas se

encuentran en abdomen y no en pelvis, las lesiones muy pequeñas se descubren mediante tacto rectal y las lesiones muy grandes no es posibles palparlas mediante tacto rectal.

Se puede encontrar sensibilidad aumentada a lo largo de los ligamentos ancho y redondo del lado afectado y en ocasiones puede ser posible describir las características de la lesión por tacto rectal. El hallazgo de lesiones duras en el fondo de saco puede indicar lesiones metastásicas. La pelvis de una adolescente puede ocultar masas hasta de 15 cm. de diámetro. En las lesiones muy grandes puede confundirse con ascitis. Asimismo un quiste de paredes lisas y gruesas suele simular un útero gestante. Los quistes por retención folicular son lisos, redondeados, de paredes delgadas y llenos de líquidos. Un pequeño quiste folicular puede ser tan flácido que es difícil diferenciarlo al tacto rectal, de una masa distendida de intestino. (16).

2.12 ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

BIOMETRIA HEMATICA: Muestra leucocitosis con predominio de neutrófilos, en ocasiones anemia, resto de parametros normales.

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION ERITROCITICA: Se encuentra regularmente elevada.

EXAMEN GENERAL DE ORINA: Siempre se encuentran los parámetros normales.

UROCULTIVO: Generalmente es negativo, sin embargo es de gran ayuda ya que nos da exactamente el germen causal de la infección.

ULTRASONIDO ABDOMINAL: Es de gran utilidad ya que nos da una confiabilidad de un 87-95%, nos ayuda a localizar las lesiones que a veces no es posible tener todas sus características a la exploración física. Además nos identifica líquido libre en el fondo de saco nos localiza embarazo ectópico en caso de sospecha.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA: DE ABDOMEN: También es de gran utilidad ya que nos da dimensiones, localización, compromiso a otros órganos y muchos parámetros que deseamos conocer sin embargo se reserva para casos especiales como los neonatos ya que con el ultrasonido abdominal tenemos un amplio margen de certeza en cuanto a masas pélvicas.

LA LAPAROSCOPIA: Es de muchísima ayuda ya que nos da un diagnóstico inmediato y además se puede resolver el problema en forma rápida, ya que se tiene una visibilidad directa de lo que está sucediendo en la pelvis de la paciente. (20).

3.13 TRATAMIENTO DE LOS QUISTES DE OVARIO

El tratamiento de los quistes de ovario neonatales es controversial. Debe basarse en el tamaño del quiste y los síntomas.

Los quistes foliculares (menor de 2 cm) son de resolución espontánea, por lo que, se justifica un periodo de valoración con ultrasonido a intervalos regulares durante un periodo de dos semanas a un año. Los quistes mayores de 3 cm. requieren resección y ooforectomía en los casos no complicados y salpingo-ooforectomía en los casos de torsión con infarto. Sin embargo la resección quirúrgica de los quistes de ovario en el periodo neonatal está indicada para las lesiones grandes y/o aquellos que tienen componente sólido del quiste, antes que ocurran las complicaciones quirúrgicas abdominales.

En las edades posteriores el tratamiento es observación de las características ultrasonográficas del quiste y su evolución cuando aparecen datos clínicos de accidentes en estos quistes, manifestándose en la mayoría de los casos como abdomen agudo, el manejo es quirúrgico y el procedimiento más recomendable es el que conserve la mayor parte de tejido ovárico. (5,7,17,23,25.).

ANALISIS

Los quistes neoplásicos del ovario en las diferentes edades pediátricas, son poco frecuentes. Sin embargo siempre deben estar en la mente del clínico cuando debe establecer un diagnóstico preciso.

Por esta razón decidimos hacer una revisión bibliográfica de esta patología ya que su aparición en la edad pediátrica es relevante. Su diagnóstico en forma temprana es importante porque en casos de dolor abdominal agudo se requiere tratamiento energético a causa de la intensidad de los síntomas y a la posibilidad de que exista una complicación que ponga en peligro la vida del paciente. Lo más frecuente es que los quistes ováricos en la edad pediátrica sean funcionales en un bajo porcentaje. Los quistes simples multiloculares, foliculares, del cuerpo lúteo son los que predominan, los tecaluteínicos son muy raros. Los quistes menores de 3 cm. de diámetro involucionan espontáneamente. Los quistes ováricos pueden presentar diversos accidentes durante la infancia. La incidencia de accidentes de los tumores no neoplásicos está estrechamente relacionada con la longitud del pedículo y el tamaño del mismo. La torsión del pedículo es la

complicación más frecuente y aparece en un 30% en niños que no han alcanzado la menarquia. (1.9).

El momento ideal para el diagnóstico es antes de que aparezcan complicaciones (torsión, hemorragia, perforación, ruptura e infección). En la etapa prenatal con la introducción del estudio ultrasonográfico pueden observarse imágenes sugestivas de alteraciones quísticas en los ovarios. En el recién nacido y en la diferentes edades pediátricas posteriores también es ideal realizar el diagnóstico antes de que aparezcan complicaciones ya que el futuro funcional para el ovario es reservado cuando hay manipulación quirúrgica del mismo.

Una vez establecido el diagnóstico el manejo es médico con observación de las características ultrasonográficas del quiste y su evolución. Cuando aparecen datos clínicos de accidentes de estos quistes manifestándose en la mayoría de los casos como abdomen agudo el manejo es quirúrgico y en estos casos el procedimiento quirúrgico más recomendable es el que conserve la mayor parte de tejido ovárico. (22-25).

CONCLUSIONES

- 1.- El quiste de ovario representa el 1% de las patologías ováricas (1).
- 2.- La complicación más frecuente es la torsión del pedículo en un 30%. (1).
- 3.- Predominó el quiste sobre el ovario derecho.
- 4.- Es causa de abdomen agudo y crónico entre los 12 y 17 años de edad, siendo más frecuente que otras entidades. (7).
- 5.- El método diagnóstico más útil y no invasivo es el ultrasonido dando confiabilidad en el diagnóstico de un 87-95%. El invasivo es la laparoscopia dando un 100% de seguridad en el diagnóstico. (7,23).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Hussman J. Tumores ováricos En: Hussman J. ed *Ginecología en la infancia y la adolescencia* Mallorca: Salvat, 1971: 276-340.
- 2.- Langman J. Aparato genital En: Langman J,ed. *Embriología médica* 3a. ed México,D. F. Interamericana, 1976:417-427.
- 3.- Merril JA, Nelson JH, Dolan TE. Lesiones del ovario En: Danforth David, ed. *Tratado de obstetricia y ginecología* 4a. ed. México, DF Nueva editorial Interamericana 1987:1086-1137.
- 4.- Guyton A. Funciones sexuales del varón u la mujer y hormonas sexuales En: Guyton A, ed *Fisiología humana* 4a ed Interamericana, México DF 1975:417-427.
- 5.- Orozco Sánchez R, Neri Vela R, Samano Martínez A, Serrano Ramírez A. Quiste de ovario neonatal presentación de un caso y revisión de la literatura. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1992;49:111-114.
- 6.- Lobo Sanhúa F, García I, Barrantes JC, Vargas G. Tumores del ovario en niñas pre-púberes. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1988;45:6-11
- 7.- Peter GD. Dolor pélvico agudo y crónico. *Clin Ped Nort Amer* 1989;3:615-623.
- 8.- Kadylak B, Janowski Z. Degeneration cystica ovarii neonatorum. *Zentralbl Gynako* 1991:113:285-89.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 9.- Standke M, Bennek J. Ovarian Cyst a predisposing factor for ileus in the neonatal period and early infancy. *Zentralbl Gynecol* 1991; 669-77.
- 10.- Legault L, Daigle P. Neonatal ovarian cyst an alternative to surgery. *Pediatrics* 1991; 46(5): 445-47.
- 11.- Gedelt RG, Jay MS, Ros SP. The role of MRI in evaluation of an adolescent with a pelvic mass. *J adolescent-care* 1990;11(6):516-18.
- 12.- Scwobel MG, Stauffer VG. Surgical Treatment of ovarian tumors in childhood. *Prog Ped Surg* 1991; 26: 112-23.
- 13.- Diamond MP, Baxter JW, Peerman CG jr, Burnett LS. Occurrence of ovarian Malignancy in child hood and adolescence a community-wide evaluation. *Obstet Gynecol* 1988 Jun; 71(6): 858-60.
- 14.- Alrabeeah A, Galliani CA, Giacomantonio M, Heifetz SA, Lauh. Neonatal ovarian torsion report of three cases and review of literature. *Pediatr-Pathol* 1988; 8(2): 143-49.
- 15.- Nordshai J, Mares AJ, Barki Y, Pinaly R, Meizer L. Torsion of uterine adnexa in neonates and children: a report of 20 cases. *Journal Pediatr Surg* 1991 Oct 26(10): 1195-99.

- 16.- Lindecken KD, Adolph M, Patearks S. *Pedicle torsion, hemorrhagic ovarian infarc. A rare cause of pediatric acute abdomen. Zentralbl chir 1991; 116: 679-82.*
- 17.- Kis E, Verebely L, Mattyus L, Renyl L. *Pelvic masses in childhood: ultrasonographic imaging. Uruhetil 1991; 132: 2609-12.*
- 18.- Roth H, Daum R, Benz G, Schaterk. *Rare ovarian tumors in childhood. Eur J Pediatr 1991; 1: 210-215.*
- 19.- Kullender UM. *Diagnosis and treatment of ovarian cyst in children. Ann Chir Gynaecoli 1991; 80: 65-7.*
- 20.- Surratt JL, Siegel MJ. *Imaging of pediatric ovarian masesses. Radiographics 1991; 11: 533-48.*
- 21.- Brandt ML, Luks PL, Piliatraliut D, Garel L, Desjardins JG, Youssets. *Surgical indications in antenatally diagnosed ovarian cysts. J-Pediatr Surg 1991; 26: 276-81.*
- 22.- Maizner L, Levy A, Katz M, Maresh AJ, Glezarman M. *Fetal ovarian cyst: prenatal ultrasonographic detection and postnatal evaluation and treatment. American Journal Obstet Gynecol 1991; 164: 814-18.*
- 23.- Sakala EP, Leon ZA, Rouse GA. *Magnagement of antenatally diagnosed fetal ovarian cyst. Obstet Gynecol Surg 1991; 46(1): 401-14.*

- 24.- Thind CR, Carty HM, Pillmg DW. *The Role of ultrasound in the management of ovarian masses in children. Clin Radiol* 1989; 40: 180-82.
- 25.- Lindeque BG, Du toit JP, Muller LM, Dealce CJ. *Ultrasonographic criterios for the conservative management of antenatally diagnosed fetal ovarian cysts. Journal Repord Med* 1988; 33: 196-98.