



11217
134
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

(The American British Cowdray Hospital)

ZE

CANCER DE OVARIO

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
E S P E C I A L I D A D E N
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A

DR. EUSEBIO DE LA ROSA ANTUNES

ASESOR: DR. ROBERTO ALMANZA MARQUEZ



MEXICO, D. F.

1995



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.

11217
134
2E



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
(The American British Cowdray Hospital)

CANCER DE OVARIO

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A

DR. EUSEBIO DE LA ROSA ANTUNES
ASESOR: DR. ROBERTO ALMANZA MARQUEZ

MEXICO, D. F.

1995



INDICE GENERAL:

	Página
Justificación.....	02
Objetivo.....	03
Introducción.....	04
Epidemiología.....	06
Etiología.....	08
Patogénesis.....	13
Detección y diagnóstico.....	15
-Ultrasonografía	
-Marcadores tumorales	
Patología.....	24
Diseminación.....	25
Estadificación.....	28
Clasificación.....	31
Tratamiento.....	44

Material y Método.....	50
Resultados.....	51
Conclusiones.....	55
Resumen General.....	57
Anexos.....	59
Gráfica 1. Grupos de edad	
Gráfica 2. Historia obstétrica	
Tabla 1. Historia familiar	
Gráfica 3. Pacientes pre y postmenopáusicas	
Tabla 2. Manifestaciones clínicas	
Gráfica 4. Localización del tumor	
Gráfica 5. Tamaño del tumor	
Tabla 3. Estadificación del cáncer ovárico F.I.G.O.	
Tabla 4. Clasificación cáncer ovárico	
Gráfica 6. Grado de diferenciación	
Gráfica 7. Tratamiento cáncer ovárico	
Tabla 5. Otros procedimientos realizados	
Bibliografía.....	60

Agradecimientos:

A mis padres y hermanos, gracias por todo el apoyo y estímulo que me brindaron.

A las pacientes, siempre serán un motivo de superación constante.

A mis compañeros residentes e internos de pregrado que durante tres años compartimos buenos y malos momentos.

A los médicos del Hospital A.B.C. y HGZ I A Venados I.M.S.S. por transmitirme sus conocimientos y experiencias para mi formación.

Y a todo el personal de enfermería por su amistad y cariño.

GRACIAS A DIOS

JUSTIFICACION:

El cáncer de ovario es una de las principales causas de muerte en mujeres que padecen una neoplasia maligna de origen ginecológico. En nuestro medio constituye del 2-4 % de todos los casos nuevos de cáncer en la mujer.

El diagnóstico y tratamiento oportuno del cáncer ovárico representa un reto para el Ginecólogo, ya que actualmente, en la mayoría de los casos se detecta en etapas avanzadas de la enfermedad. Por lo anterior, se considera importante analizar mediante un estudio retrospectivo, transversal y comparativo con la literatura los casos registrados con diagnóstico histopatológico de cáncer de ovario en el American British Cowdray Hospital de la Ciudad de México, una asistencia privada, que atiende a una población mixta de pacientes tanto indigentes como de nivel socioeconómico medio alto.

OBJETIVO:

1. Conocer el número de casos con cáncer de ovario que se registraron en el American British Cowdray Hospital en el periodo comprendido del primero de enero de 1980 al 31 de diciembre de 1990.
2. Analisar las características generales de estos pacientes, tales como edad, paridad, antecedentes y manifestaciones clínicas.
3. Estudiar su distribución por estadio clínico, diagnóstico histopatológico y grados de diferenciación.
4. Valorar el tratamiento realizado y su relación al estadio clínico

INTRODUCCIÓN:

El cáncer de ovario es la principal causa de muerte en mujeres que padecen una enfermedad ginecológica maligna y representa el mayor desafío diagnóstico y terapéutico para el ginecólogo de hoy.

Cada año más de 20,000 mujeres en los Estados Unidos desarrollan carcinoma ovárico, y más de 12,000 mueren por esta enfermedad. (1,3)

En un estudio realizado en 1982 en el American British Cowdray Hospital se reporta una incidencia global del 2 % de todos los casos de cáncer tanto en hombres como en mujeres, y una frecuencia del 3.6 % de los casos de cáncer en mujeres. (38)

En la revisión de casos de cáncer que fue realizada por el Instituto Mexicano del Seguro Social en México D.F. en el año de 1982 y 1983 se encontró una incidencia del 4 % y 3 % respectivamente de carcinoma ovárico. (39)

Esta patología afecta predominantemente a pacientes postmenopáusicas durante la sexta década de la vida, pero se puede presentar a cualquier edad.

Su incidencia es mayor en los países industrializados, con excepción de Japón; es más frecuente en mujeres de raza blanca que en las de raza negra y aunque pueden presentarse en cualquier época de la vida, tiende a aumentar con la edad, alcanzando su pico entre los 40 y 70 años de edad. Al nacer, toda mujer corre el riesgo de presentar una neoplasia ovárica en alguna etapa de la vida entre el 5 y el 7 %, y el 15 % de éstos serán de tipo maligno; en

consecuencia, compele a los clínicos descubrir la enfermedad en etapas tempranas ya que su diagnóstico se hace en estadios avanzados principalmente.

El tratamiento de los tumores de los anexos constituye una materia muy amplia. En la premenopáusica, cuando el tumor anexial era mayor a 5 cm y persistía durante uno o dos ciclos menstruales o causaba dolor, se recomendaba una laparotomía. En la postmenopáusica, debido al riesgo de cáncer se indicaba la laparotomía siempre que el ovario era apenas palpable en la exploración pélvica. Hoy contamos con métodos tecnológicos complejos que permiten un diagnóstico y tratamiento más preciso, pero también crea confusión en cuanto a como usar esos recursos de la mejor manera.

Se dispone de recursos para el diagnóstico por imágenes como la ultrasonografía, la tomografía computada y la resonancia magnética, que pueden proporcionar mediciones precisas del tumor y valorar la estructura interna de quistes y otros tumores. Las pruebas de laboratorio, como los marcadores tumorales revelan información adicional. La laparoscopia diagnóstica con biopsia de ovario, aunque controvertida, constituye un elemento adicional en el armamento del ginecólogo.

Estas nuevas técnicas ofrecen la esperanza de lograr detección temprana del cáncer ovárico y disminuir las consecuencias devastadoras de la enfermedad. La detección de cáncer ovárico es un problema complejo que requiere escrutinio y estudio cuidadoso; por lo que los médicos debemos ofrecer a nuestros pacientes planes clínicos de tratamiento individualizados, inteligentes y realistas.

EPIDEMIOLOGIA:

El ovario es el séptimo sitio más frecuente de cáncer en mujeres a nivel mundial detrás de mama, cérvix, colon-recto, estómago, cuerpo uterino y pulmón. Los tumores ováricos malignos constituyen la tercera causa más frecuente de muerte por cáncer en mujeres, y la primera por cáncer ginecológicos, en países industrializados, incluyendo Suecia y Noruega. (1,3,5)

También se ha observado una alta incidencia en el occidente de Europa, Estados Unidos y Canadá, mientras que en áreas con menor proporción se observan en Asia, África y América Latina. En los Estados Unidos, el cáncer de ovario es la sexta neoplasia más común en mujeres y el segundo cáncer más frecuente del sistema reproductiva femenino, presentándose aproximadamente en el 4 % de todos los casos nuevos de cáncer y el 27 % de los cánceres ginecológicos, y la principal causa de muerte (57 % de todos los cáncer de origen ginecológico). (1, 12, 16, 18)

Según datos de vigilancia, epidemiología, y resultados finales (SEER), una de cada 70 recién nacidas tendrá cáncer ovárico en algún momento de su vida. En Suecia, la incidencia es de 0.4 a 8.9 por 100,000 mujeres menores de 40 años, aproximadamente 60 por 100,000 de 60 a 80 años y 50 por 100,000 en mayores de 85. Por tanto, los esfuerzos de detección temprana del cáncer ovárico deberán concentrarse en mujeres mayores de 40 años. (1, 3, 5)

El cáncer de ovario es más frecuente en mujeres de raza blanca que en otras razas. Esta diferencia también se observa entre pacientes premenopáusicas (menores de 50 años) y postmenopáusicas (mayor de 50 años) siendo más frecuentes en estas últimas; es rara la enfermedad antes de los 40 años de edad, presentándose el pico máximo entre los 65 y 75 años. La alta mortalidad de los casos de cáncer de ovario se debe a que la mayoría se detectan como tumores en etapa III o IV. (60 a 70 %). La tasa de supervivencia a cinco años es de solo 30 % y varía desde 60 a 70 % en las etapas I y II hasta 10 % o menos en las etapas III y IV. La supervivencia global a cinco años es de casi 38 %, independientemente de la etapa de la enfermedad. (5, 8, 12, 16, 18)

DISTRIBUCION DE LOS PRINCIPALES SITIOS DE CANCER: INCIDENCIA Y MORTALIDAD EN LOS ESTADOS UNIDOS, 1993

CANCER	INCIDENCIA (%)	CANCER	MORTALIDAD (%)
Mama	32	Pulmón	23
Colon-recto	13	Mama	19
Pulmón	12	Colon-recto	11
Utero	8	Ovario	5
Linfoma	4	Páncreas	5
Ovario	4	Linfoma	4
Melanoma	3	Utero	4

*Datos de la Sociedad Americana de Cáncer, 1993

ETIOLOGIA:

Aunque la etiología de la enfermedad se desconoce existen numerosos reportes que asocian esta patología con ciertos factores de riesgo. Estos incluyen la edad, raza, nuliparidad, infertilidad, historia de cáncer endometrial o mamario, historia familiar de cáncer ovárico, uso de talco, terapia estrogénica en pacientes postmenopáusicas, edad de la menarca y menopausia, ligadura tubaria o histerectomía, factores dietéticos, intolerancia a la lactosa, consumo de café y alcohol, historia de parafiditis y otras enfermedades infecciosas y recientemente el empleo de medicamentos para estimulación ovárica para el tratamiento de esterilidad. Factores asociados con una reducción del riesgo se incluyen, historia de uno o más embarazos a término, el uso de anticonceptivos orales y la lactancia materna. (1, 2; 12, 17)

Ciertas mujeres tienen más tendencia al cáncer ovárico y el beneficio de la detección puede aumentar si se les estudia solo a ella. Para definir grupos de riesgo se requieren estudios epidemiológicos. (2)

La incidencia de cáncer ovárico aumenta con la edad, y se triplica en mujeres de más de 50 años de edad, alcanzando su pico máximo entre los 65 y 75 años de edad. (17, 18)

FACTORES REPRODUCTIVOS: La paridad es considerada como el factor natural mas importante para el riesgo de cáncer ovárica, y es inversamente proporcional al número de embarazos. Whittemore y col. estiman que cada embarazo adicional el riesgo de padecer cáncer ovárico se reduce en un 14 %.

ETIOLOGIA:

Aunque la etiología de la enfermedad se desconoce existen numerosos reportes que asocian esta patología con ciertos factores de riesgo. Estos incluyen la edad, raza, nuliparidad, infertilidad, historia de cáncer endometrial o mamario, historia familiar de cáncer ovárico, uso de talco, terapia estrogénica en pacientes postmenopáusicas, edad de la menarca y menopausia, ligadura tubaria o histerectomía, factores dietéticos, intolerancia a la lactosa, consumo de café y alcohol, historia de parotiditis y otras enfermedades infecciosas y recientemente el empleo de medicamentos para estimulación ovárica para el tratamiento de esterilidad. Factores asociados con una reducción del riesgo se incluyen, historia de uno o más embarazos a término, el uso de anticonceptivos orales y la lactancia materna. (1, 2, 12, 17)

Ciertas mujeres tienen más tendencia al cáncer ovárico y el beneficio de la detección puede aumentar si se les estudia solo a ella. Para definir grupos de riesgo se requieren estudios epidemiológicos. (2)

La incidencia de cáncer ovárico aumenta con la edad, y se triplica en mujeres de más de 50 años de edad, alcanzando su pico máximo entre los 65 y 75 años de edad. (17, 18)

FACTORES REPRODUCTIVOS: La paridad es considerada como el factor natural mas importante para el riesgo de cáncer ovárica, y es inversamente proporcional al número de embarazos. Whittemore y col. estiman que cada embarazo adicional el riesgo de padecer cáncer ovárico se reduce en un 14 %.

En las mujeres que se embarazan en edad temprana y en las mayores de 35 años el riesgo se incrementó. El efecto de embarazos con pérdida temprana (aborto espontáneo, embarazo ectópico, etc.) en el riesgo de cáncer ovárico no está claro, pero algunos estudios han mostrado un efecto protector similar a los embarazos de término. (12, 16, 17)

Las mujeres con historia de lactancia tienen un riesgo menor de padecer cáncer ovárico que las nulíparas y primíparas que no lactaron. La lactancia reduce un 60 % el riesgo de Ca: ovárico. Whittemores y col. estiman que el riesgo disminuye 0.99 con cada mes de lactancia. (12, 16, 17)

ESTERILIDAD: En las mujeres con historia de esterilidad el riesgo de cáncer de ovario es mayor y es más alto cuando se trata de esterilidad de tipo anovulatorio que los otros tipos de esterilidad. El riesgo se asocia y se incrementa con la administración de medicamentos que se utilizan para la inducción de la ovulación o hiperestimulación ovárica en el tratamiento de parejas infértiles. (12,16, 17)

MENARCA Y MENOPAUSIA: La relación entre la edad de la aparición de la menarca y la menopausia con el riesgo de padecer cáncer de ovario es también discutible. Estudios serios han reportado una asociación debil entre mujeres quienes experimentaron la menarca a una edad temprana comparada con quienes la presentaron a los 15 años o más, pero en Europa, se observó en edades tempranas (12 años de edad o menos). (16, 17) Algunos estudios han detectado un incremento del cáncer ovárico en relación con la menopausia en edades avanzadas (después de los 50 años de edad) en datos obtenidos en

Europa, mientras que esto no se observó en datos de los Estados Unidos. (12, 16, 17)

ANTICONCEPTIVOS ORALES: El uso de anticonceptivos orales parece disminuir el riesgo de cáncer ovárico ya que al igual que el embarazo, disminuyen las cifras de gonadotropina hipofisaria. Prentice y Thomas estimaron una reducción en el riesgo de aproximadamente 40 %.

El riesgo de cáncer ovárico disminuye con el incremento en la duración del uso de anticonceptivos orales. Hankinson y col. estimaron que el cáncer disminuye 11 % con cada año de uso y 46 % después de 5 años de uso. (2)

LIGADURA TUBARIA E HISTERECTOMIA: La ligadura tubaria y la histerectomía se han asociado con una disminución en riesgo de cáncer ovárico. (17, 18)

TALCO: La asociación entre el talco cosmético y el cáncer ovárico está basado en hipótesis: una posible relación ontigénica entre el tejido epitelial ovárico y el mesotelio peritoneal, la relación química entre el talco y el asbesto en depósitos minerales y talco cosmético, la asociación de asbesto con mesoteliomas pleurales y peritoneales y la capacidad del talco para entrar en la cavidad peritoneal a través del tracto genital femenino y la observación de partículas de talco en tejido ovárico normal y carcinomatosis. (17, 18) En un estudio de caso control, Cramer y col. notaron un riesgo relativo de 1.9 asociado con el uso de talco en el periné o en toallas sanitarias. (18)

FACTORES DIETÉTICOS: Se ha observado un incremento en el riesgo de padecer cáncer ovárico en las mujeres que consumen en forma excesiva grasas de origen animal o carnes rojas, así como la ingestión de alcohol y café, pero

estos últimos siguen siendo puntos de controversia. Se asocia con una disminución en el riesgo con el consumo de vegetales verdes, zanahorias, granos, carbohidratos, vitamina A (B-carotenos), vitamina C y dieta rica en fibras. (12, 16, 17)

FACTORES MISCELANEOS: Entre otros factores de riesgo para el cáncer ovárico y que son controversiales se encuentran los siguientes: historia de parotiditis y rubeola, obesidad, enfermedad tiroidea, exposición al dietilestilbestrol, uso de antidepresivos, anticonvulsivantes o medicamentos psicotrópicos; radiación ionizante; aplicación ocupacional de benceno, pinturas, asbesto o metales. (16, 17, 18)

HISTORIA FAMILIAR: Para dilucidar la naturaleza del cáncer ovárico hereditario, Lynch y colaboradores estudiaron el árbol genealógico de varias familias con alta incidencia de cáncer. Encontraron que tres genotipos las predisponían al cáncer ovárico: síndrome mama-ovario, síndrome II de Lynch y cáncer ovárico específico de síilo. El primero se refiere a familias con riesgo aumentado de ambos cánceres, el Lynch II afecta a familias con cáncer de ovario, endometrial y colorrectal (pueden incluirse también tumores urológicos y digestivos superiores), el tercero se refiere a familias con mayor riesgo de cáncer exclusivamente. Estos cánceres ováricos hereditarios tal vez se transmitan con patrón autosómico dominante; esto significa que los varones sanos pueden transmitir la enfermedad a sus hijas. Aquellas con dos o más parientes de primer grado afectadas por cáncer ovárico pudieran tener un riesgo de 50 % de

contraer la enfermedad. En parientes de segundo grado el riesgo es menor, pero tal vez mayor que en la población general. (1, 8,17, 18)

El riesgo relativo de cáncer ovárico en familias con tendencia al cáncer ovárico se ha establecido entre 2 y 10 %, en estudios epidemiológicos. El riesgo en la población general es de uno en 70. Hace algunos años se fundó un registro de cáncer ovárico familiar, en memoria de la finada Roswell Gilda Radner; este registro, llevado por el Dr. Steven Piver en el Roswell Park Cancer Institute de Búfalo, incluía 899 familias y 2144 casos hasta mayo de 1992. (1,3)

Solo 1 a 10 % de todos los cánceres ováricos, se consideran hereditarios. El resto son espontáneos y se han atribuido a diversos factores predisponentes (1, 3)

PATOGENESIS CANCER OVARICO:

La etiología del cáncer ovárico es multifactorial. Se han propuesto 3 hipótesis: la ovulación incesante, las gonadotropinas y la hipótesis de contaminación pélvica. (14)

La hipótesis de la ovulación incesante propuesta por Fathalla postula que lesiones menores de repelición en la superficie epitelial del ovario causado por una ovulación continua incrementa la probabilidad de cáncer ovárico. Observaciones en animales han mostrado un incremento en la proliferación del epitelio después de la ovulación y un incremento en las mitosis en el sitio de la ovulación. Esta hipótesis sugiere que factores que suprimen la ovulación reducen el riesgo de cáncer ovárico, este efecto protector lo confiere la paridad, la administración de anticonceptivos orales y la lactancia. (14)

La hipótesis de las gonadotropinas postula que la exposición del ovario a continuos niveles altos circulantes de gonadotropinas incrementan el riesgo de cáncer de ovario; esta hipótesis sugiere que factores que inhiben la supresión de la secreción de gonadotropinas reducen la incidencia de cáncer ovárico, observándose este efecto protector con la paridad y con el uso de anticonceptivos orales, y se incrementa con el uso de medicamentos para la fertilidad. (14, 18)

La tercera hipótesis, la teoría de la contaminación pélvica, postula la explicación del papel de algunos químicos exógenos. Esta hipótesis sugiere que muchos carcinógenos que están en contacto con el ovario después pasan al

tracto genital; esto se ha observado con el uso del talco el cual aumenta la incidencia de cáncer ovárico. (14, 18)

DETECCION DEL CANCER OVARICO:

El carcinoma ovárico tiene el pronóstico menos favorable de todos los cánceres ginecológicos, lo que se debe en parte a detección tardía y a intervención quirúrgica subóptima. A diferencia del cáncer endometrial, el ovárico produce pocos síntomas tempranos y cuando aparecen suelen ser inespecíficos y rara vez de tipo ginecológico. A diferencia del cáncer cervicouterino, no hay un método estándar temprano para detectar el cáncer ovárico. En consecuencia, casi el 75 % de todos los casos no se diagnostican hasta que hay diseminación fuera de la pelvis. La supervivencia global a cinco años es de casi 20 %. Una mujer de cada 70 se verá afectada. El objeto de los estudios para detección es identificar la enfermedad antes de que aparezcan síntomas. En el decenio de 1980 se publicaron varios estudios dedicados a la detección de cáncer ovárico como lo es la ultrasonografía, marcadores tumorales, exploración ginecológica o una combinación de ellos. (3, 5, 35)

No todos los métodos diagnósticos son adecuados para propósitos de detección. La validez de la prueba deberá ser alta; por tanto, la prueba óptima deberá tener gran sensibilidad (un mínimo de falsos-negativos) y especificidad (pocos falsos-positivos). Si la sensibilidad es baja, algunos casos pueden pasar inadvertidos y se perderá parte del producto del estudio. Si la especificidad es baja, se tiene el riesgo de enviar pacientes sanas a estudios médicos innecesarios. (3)

El método más conocido de detección de cáncer ovárico es la exploración ginecológica. Hay pocos estudios que demuestran su eficacia en la detección de tumores pélvicos, y se ha señalado que se requieren 10,000 estudios para encontrar una paciente con cáncer ovárico. (35)

Dentro del estudio para detectar mujeres con cáncer ovárico se encuentra el cuadro clínico y suele señalarse que en etapas tempranas no dá síntomas; sin embargo, en un estudio de 172 pacientes con cáncer ovárico en etapas IA-IIA solo 10 % carecían de síntomas. De quienes sí los tenían, solo 12 acudieron con manifestaciones ginecológicas. Hasta 58 % de las mujeres en el estudio tenían síntomas digestivos como dolor e inflamación abdominal, en tanto que en 10 % el síntoma inicial predominante fué disuria. Estas mujeres con cáncer ovárico son difíciles de detectar ya que los síntomas son vagos y no de naturaleza ginecológica. (3, 5)

SINTOMA PRINCIPAL	ETAPA DEL CANCER OVARICO	
	TEMPRANA	AVANZADA
Inflamación abdominal	26.8	24.3
Dolor abdominal	16.9	10.6
Síntomas digestivos	14.5	24.2
Hemorragia vaginal	12.2	11.6
Disuria	9.9	4.7
Fatiga, fiebre	4.1	14.6
Tenesmo	1.8	-
Inflamación mamaria	1.8	-
Disnea, dolor dorsal	1.8	7.9
Sin síntomas	10.2	2.1

ULTRASONOGRAFIA:

La ultrasonografía es más precisa en la detección de tumores ováricos que la exploración ginecológica. La especificidad de la ultrasonografía para detectar lesiones ováricas pudiera ser alta 97.7 %. No obstante, dada la baja incidencia de cáncer ovárico en la población general, se encuentran 50 lesiones benignas por cada caso de cáncer ovárico. (3, 5)

Casi 80 % de los tumores ováricos son principalmente quísticos; esto es importante cuando se hace ultrasonografía de tumores ováricos, porque puede detectar estructuras quísticas, formaciones papilares, zonas sólidas, tabicación dentro del tumor y el tamaño de éste. (4)

Los transductores utilizados para ultrasonografía endovaginal suelen ser de alta frecuencia; su mejor resolución, en comparación con los transductores abdominales, hace posible la obtención de imágenes más detalladas de los tumores ováricos. Dentro de los criterios ultrasonográficos para considerar un ovario patológico se encuentra el tamaño, se considera como normal un ovario que mide 4 cm en pacientes premenopáusicas y de 2 cm en postmenopáusicas, un ovario que supera estas dimensiones se considera como anormal; aunque la probabilidad de malignidad aumenta conforme el volumen ovárico es mayor, en sí no es un indicador suficiente de cáncer. (4, 35)

La morfología se considera patológica si el ovario es redondeado en lugar de ovoide, o tiene contorno irregular. Las estructuras anormales incluyen zonas

notablemente hipo o hiperecogénicas, es decir, quísticas puras, quísticas con material de ecogenicidad baja (sangre, mucina o pus), quísticas con tabiques delgados o gruesos (más de 5 mm), predominantemente quísticas con elementos sólidos (p.ej. papilas), predominantemente sólidas y completamente sólidas. También sugieren malignidad un contorno ovárico interno o externo irregular con estructuras sólidas, tabiques gruesos o papilas, presencia bilateral de tumor, ascitis y asas de intestino adheridas. Con estos criterios en mente, es posible detectar un cáncer ovárico en etapa temprana. (4, 27, 35)

Sassone y cols. realizaron un análisis en 143 pacientes con tumor ovárico sin distinción del tamaño del tumor y describieron cuatro criterios ultrasonográficos para la diferenciación: 1) la estructura de la pared interna (1-4 puntos), 2) el grosor de la pared (1-3 puntos), 3) la presencia de tabiques (1-3 puntos) y 4) la ecogenicidad (1-5 puntos). La calificación mínima es de 4 y la máxima de 15. Utilizando un límite de nueve o más puntos (como índice de cáncer) este método tiene una sensibilidad de 100 % para tumores malignos y especificidad de 83 %, así como un valor predictivo positivo y negativo de 37 y 100 % respectivamente. (4, 35)

La clasificación preoperatoria del tumor también puede mejorarse combinando la ultrasonografía con el análisis de marcadores tumorales y las características macroscópicas del tumor como son el tamaño, forma y estructura, bilateralidad, etc.

Otros métodos para detectar lesiones ováricas son la citología cervicouterina, la punción del saco de Douglas y marcadores tumorales, y de éstos solo el CA 125 parece adecuado. (3, 5, 35)

MARCADORES TUMORALES:

Los marcadores tumorales han resultado útiles para la valoración de mujeres que se sabe tienen cáncer ovárico, para evaluar si la quimioterapia ha sido eficaz para controlarlo y, tal vez de mayor importancia para detectar un fracaso terapéutico temprano.

El aumento de marcadores tumorales en una paciente con un quiste ovárico puede alterar su tratamiento médico, pero solo el estudio microscópico de las muestras tisulares establecerá un diagnóstico histológico. Así, los marcadores tumorales deben considerarse parte de una valoración preoperatoria amplia de la mujer con tumor ovárico.

Existen numerosos marcadores tumorales para el cáncer de ovario los cuales se muestran en el siguiente cuadro:

CA 125	UGF (UGP)	STN
-M1	CSF-1	TPA
-M2	CA 15.3	CEA
-M11	CA 19.9	PLAP
-B27.1	CF 50	HMFG-1
-B43.13	CA 195	HMFG-2
-CA 602	CF 511	IAP
NB 70K	TAG 72	IL-6
LSA	PP-4	

CA 125:

Es el único marcador tumoral actualmente aprobado en Estados Unidos para usarse en la detección de cáncer ovárico y aprobado por la FDA para solo una indicación, como alternativa de la operación de segunda vista. El CA 125 representa un determinante antigénico de una glucoproteína de unos 200,000 KD. Se cuantifica utilizando el anticuerpo monoclonal OC 125. El número representa el intento 125 por un grupo de estudio para producir un anticuerpo monoclonal de un cáncer ovárico epitelial. (22, 23, 24)

Es el marcador tumoral más importante que se dispone para el cáncer epitelial ovárico, sin embargo no es específico de este cáncer. La cifra está incrementada en casi 80 % de los cánceres ováricos no mucinosos, pero también en casi 60 % de los carcinomas pancreáticos y en 20-25 % de todos los demás tumores sólidos estudiados. Está elevado en muchos trastornos ginecológicos benignos, los más importantes de ellos la endometriosis y los leiomiomas; además la cifra de CA 125 puede aumentar en presencia de enfermedad pélvica inflamatoria, adenomiosis y embarazo temprano, diverticulitis, cirrosis en un 70 %. Un aumento de CA 125 durante la menstruación en una mujer con quiste ovárico señala que éste es de origen endometriósico. Una cifra de CA 125 es útil como parámetro basal para usarse en el tratamiento ulterior. La cifra límite normal de CA 125 es de 35 unidades por ml. Las postmenopáusicas y las mayores de 50 años con cifra mayor a la normal, vinculada con tumor ovárico se considerará como cáncer hasta que se demuestre lo contrario. (22, 23, 24)

Los marcadores tumorales no deberán cuantificarse durante la menstruación debido a que aumenta la cifra en pacientes con endometriosis.

ALFA-FETOPROTEINA:

Normalmente hay AFP en el suero fetal. Se ha demostrado su título alto en el suero de mujeres con tumores de células germinales de ovario; en particular, está aumentado en casi todas las mujeres con tumores del seno endodérmico y en muchas con carcinoma embrionario del ovario. Las mediciones preoperatorias de AFP pueden ser útiles para detectar los raros cánceres de células germinales.

GONADOTROPINA CORIONICA HUMANA (hCG):

El antígeno hCG es producido en embarazos normales, neoplasias trofoblásticas gestacionales y coriocarcinoma no gestacional que se desarrolla en el ovario. Su título también está aumentado en relación con carcinomas embrionarios del ovario y los poliembrío mas raros. No es un marcador importante para diferenciar entre quistes ováricos malignos y benignos en el preoperatorio.

DESHIDROGENASA LACTICA SERICA (LDH):

La LDH es un marcador inespecifico de cáncer ovárico. Se ha vinculado con disgerminomas, en particular con tumores mayores de 10 cm de diámetro. Estos tumores son casi siempre sólidos.

CA 195:

Está elevado en el suero de pacientes con cáncer colorrectales, gástricos, hepáticos y pancreáticos. También aumenta en carcinoma ovárico, en particular los mucinosos. En un estudio se demostró que seis de ocho mujeres con carcinoma mucinoso de ovario tenían elevación del CA 195, por lo que puede ser útil para valorar la evolución de estas pacientes.

ACIDO SIALICO UNIDO A LIPIDOS (LSA):

El LSA está aumentado en 70 % de las mujeres que se sabe presentan cánceres epiteliales de ovario. Es un marcador inespecífico de cáncer, y a menudo está elevado en presencia de un proceso inflamatorio. Se utiliza en la vigilancia de pacientes con cánceres epiteliales de ovario que no expresan CA 125 si no LSA.

PATOLOGIA DE LOS TUMORES OVÁRICOS:

Las tres principales variedades se originan de los tres tipos de tejido ovárico que son: tumores epiteliales, 85 % aproximadamente de los cánceres de ovario; cáncer de células germinales en un 10 % de los tumores malignos y el restante 5 % proceden de los tumores del estroma de cordones sexuales.

La mayoría de los tumores ováricos se derivan de invaginaciones del epitelio superficial del ovario; embriológicamente este epitelio se origina del epitelio celómico que también constituye los conductos de Müller. (36)

Los diferentes tipos celulares del cáncer ovárico epitelial se parecen a las células de cualquier localización en el sistema de conductos Müller, por consiguiente el epitelio de los tumores ováricos serosos se semeja al epitelio cilíndrico ciliado de las trompas de Falopio; los tumores mucinosos tienen células similares a las secretoras de moco del epitelio cilíndrico y los tumores endometrioides del ovario se parecen al endometrio de la cavidad uterina.

Uno de los aspectos más importantes del diagnóstico de los tumores ováricos es el tipo histológico y su etapa o grado de diferenciación; bien diferenciado (grado I), moderadamente diferenciado (grado II) y pobremente diferenciado (grado III), ya que el pronóstico mejora de acuerdo al mayor grado de diferenciación, aunque quizás sean más importantes el tipo histológico y el estadio clínico.

DISEMINACION:

El carcinoma ovárico se propaga por los siguientes mecanismos:

1) PROPAGACION LOCAL: Una vez que ocurre invasión capsular puede sobrevenir ataque directo de estructuras adyacentes por el carcinoma ovárico de manera semejante a otros cánceres. El origen intraovárico y el crecimiento rápido explican que la citología del lavado peritoneal no detecta al carcinoma incipiente. Los sitios más frecuentemente afectados son recto sigmoides, epiplón, intestino delgado, pared pélvica, útero, trompas, vejiga. Puede haber invasión a todo el grosor del elemento afectado con perforación, al igual que la obstrucción y estrangulación de intestino grueso, intestino delgado o uréter.

2) INVASION Y METASTASIS LINFATICA: La invasión linfática es un mecanismo importante de propagación del carcinoma ovárico que ha sido descuidado; la propagación linfática solía apreciarse únicamente por estudio microscópico del tumor mismo, el mesoovario o la trompa de Falpio. Los informes aislados de metástasis a ganglios pélvicos o aórticos parecían descartar la escasa frecuencia de este fenómeno. Sin embargo, los datos cuidadosos de Bergman comprobaron convincentemente la frecuencia y la extensión del ataque linfático, por el carcinoma ovárico en quienes morían por la enfermedad avanzada. (36)

La propagación linfática del cáncer de ovario parece efectuarse por los vasos linfáticos que drenan el ovario a trompas de Falopio, útero, ligamento

ancho y ganglios linfáticos pélvicos y aórticos, y por los linfáticos peritoneales. Sin embargo, debe advertirse que el carcinoma ovárico puede atacar a los ganglios supraclaviculares, inguinales y axilares. (29, 36)

3) DISEMINACION HEMATOGENA: Desde el punto de vista clínico es poco frecuente, pero los datos de necropsia de Bergman revelan que no es rara en la enfermedad avanzada; clínicamente los sitios afectados con más frecuencia son: piel, pulmones e hígado.

4) PROPAGACION O SIEMBRAS INTRAPERITONEALES: La característica de conducta más frecuente y ampliamente conocida del cáncer de ovario es que, después de romper la cápsula experimente siembras en el líquido peritoneal con nidos de células neoplásicas. Estas partículas tumorales pueden sembrarse en cualquier sitio del peritoneo, pero la distribución tiende a seguir la vía de circulación del líquido peritoneal; por ello los sitios más frecuentes son: fondo de saco de Douglas, peritoneo sobre los ligamentos infundíbulo-pélvicos, hemidiafragma derecho y superficie del hígado y epiplón.

La diseminación a los ganglios linfáticos en el cáncer de ovario se presenta en un 10-20 % de las pacientes en etapa I de la enfermedad; del 25-30 % de las pacientes en estadio II. En la etapa III y IV, la incidencia de nódulos linfáticos positivos es del 50-70 %. (36) Los ganglios más frecuentemente afectados por cáncer metastásico del ovario son los ganglios pélvicos y paraaórticos.

La diseminación a distancia del cáncer de ovario ocurre frecuentemente en etapas avanzadas de la enfermedad. Los sitios más comunes de metástasis a distancia son el pulmón y el hígado. Los implantes hepáticos se presentan inicialmente a nivel de la cápsula y posteriormente invaden el parénquima.

A nivel pulmonar envuelven a los ganglios linfáticos diafragmáticos e invaden el espacio pleural. Otros sitios de metástasis a distancia incluyen hueso, piel y cerebro. (29, 36)

En las series reportadas por el Grupo de Ginecología oncológica mencionan que el 30 % de las pacientes pueden presentar alguna complicación entre las que se incluyen lesiones a la vena cava, bazo, uretero, diafragma, vejiga, por las lesiones diafragmáticas se han llegado a resultar neumotórax. (36, 37)

ESTADIFICACION DEL CANCER DE OVARIO: (Etapas clínicas)

A diferencia de otros cánceres ginecológicos, el grado de extensión de una neoplasia ovárica maligna requiere una cuidadosa exploración quirúrgica con descripción detallada de los hallazgos para encuadrarlos dentro de una clasificación universalmente aceptada.

Esta clasificación fué establecida por la F.I.G.O. y deberá utilizarse en todos los casos con el fin de unificar criterios diagnósticos, pronósticos y terapéuticos así como comparativa confiable de los resultados en las diferentes series reportadas.

ESTADIFICACION DE LA F.I.G.O.

CANCER DE OVARIO:

- I. CARCINOMA LIMITADO A LOS OVARIOS
 - IA. Carcinoma limitado a UN ovario; ausencia de ascitis.
Superficie ovárica sin datos de neoplasia. Cápsula ovárica intacta.
 - IB. Carcinoma limitado a los DOS ovarios; ausencia de ascitis.
Superficies ováricas sin datos de neoplasia. Cápsula ovárica intacta.
 - IC. Carcinoma en UNO o AMBOS ovarios, con datos de tumor en la superficie de uno o ambos ovarios o con la cápsula rota, o con ascitis presente conteniendo células malignas, o con lavado peritoneal que pone en evidencia células malignas.

- II. CARCINOMA EN UNO O AMBOS OVARIOS CON EXTENSION A LA PELVIS
 - IIA. Extensión y/o metástasis al útero o a las trompas.
 - IIB. Extensión a estructuras pélvicas.
 - IIC. Cualquiera de las dos variedades anteriores, con tumor evidente en la superficie de uno o ambos ovarios, o con sus cápsulas rotas, o con ascitis positiva para células malignas o con lavado peritoneal que pone en evidencia células malignas.

- III. CARCINOMA EN UNO O AMBOS OVARIOS CON IMPLANTES PERITONEALES FUERA DE LA PELVIS Y/O GANGLIOS RETROPERITONEALES O INGUINALES CON METASTASIS. SUPERFICIE HEPATICA CON METASTASIS. MACROSCOPICAMENTE EL TUMOR ESTA LIMITADO A LA PELVIS PERO EL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO COMPRUEBA LA EXISTENCIA DE METASTASIS AL INTESTINO DELGADO O AL EPIPLON MAYOR.
- III.A. Carcinoma aparentemente limitado a la pelvis, sin metástasis ganglionares, pero con comprobación histológica microscópica de células malignas en las superficies peritoneales.
- III.B. Carcinoma en uno o ambos ovarios con confirmación histológica de implantes peritoneales menores de 2 cm de diámetro. Ganglios linfáticos negativos.
- III.C. Carcinoma con implantes peritoneales mayores de 2 cm de diámetro y/o ganglios inguinales o retroperitoneales positivos.
- IV. CARCINOMA EN UNO O AMBOS OVARIOS CON METASTASIS DISTANTES. SI HAY HIDROTORAX DEBE CONTENER CELULAS MALIGNAS. METASTASIS AL PARENQUIMA HEPATICO.

CLASIFICACION DE LOS TUMORES OVARICOS:

La clasificación del tumor ovárico epitelial está basada en la publicación que hizo la Organización Mundial de la Salud en 1973 (Clasificación histológica). Además esta clasificación está basada principalmente en las características microscópicas de los tumores y refleja la naturaleza de patrones y tipos de células morfológicamente identificables.

De acuerdo a esta clasificación los tumores del ovario se dividen usualmente según el tejido de origen en : Tumores de origen epitelial (células del epitelio celómico), tumor de células germinales (se origina del epitelio germinal), y tumores del estroma de cordones sexuales (del tejido mesenquimatoso del ovario).

CLASIFICACION DE LOS TUMORES OVARICOS DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD:

1. Tumores "epiteliales" frecuentes

A. Tumores serosos

1. Benigno

- a) Cistadenoma y cistadenoma papilar
- b) Papiloma superficial
- c) Adenofibroma y cistadenofibroma

2. De malignidad limítrofe (Carcinomas de bajo potencial maligno)

- a) Cistadenoma y cistadenoma papilar
 - b) Papiloma superficial
 - c) Adenofibroma y cistadenofibroma
3. Malignos
- a) Adenocarcinoma, adenocarcinoma papilar y cistadenocarcinoma papilar
 - b) Carcinoma papilar superficial
 - c) Adenofibroma y cistadenofibroma maligno

B. Tumores mucinosos

1. Benignos
- a) Cistadenoma
 - b) Adenofibroma y cistadenofibroma
2. De malignidad limítrofe (Carcinomas de bajo potencial maligno)
- a) Cistadenoma
 - b) Adenofibroma y cistadenofibroma
3. Malignos
- a) Adenocarcinoma y cistadenocarcinoma
 - b) Adenofibroma y cistadenofibroma malignos

C. Tumores endometrioides

1. Benignos
- a) Adenoma y cistadenoma
 - b) Adenofibroma y cistadenofibroma
2. De malignidad limítrofe (Carcinomas de bajo potencial maligno)
- a) Adenoma y cistadenoma
 - b) Adenofibroma y cistadenofibroma
3. Malignos

a) Carcinoma

1. Adenocarcinoma
2. Adenoacantoma
3. Adenofibroma y cistadenofibroma malignos

b) Sarcomas del estroma endometriode

c) Tumores mixtos mesodérmicos (müllerianos) homólogos y heterólogos

D. Tumores de células claras (mesonefroides)

1. Benignos: Adenofibroma
2. De malignidad limítrofe (Carcinomas de bajo potencial maligno)
3. Malignos: Carcinoma y adenocarcinoma

E. Tumor de Brenner

1. Benigno
2. De malignidad limítrofe (proliferativo)
3. Maligno

F. Tumores epiteliales mixtos

1. Benignos
2. De malignidad limítrofe
3. Malignos

G. Carcinoma indiferenciado

H. Tumores epiteliales no clasificados

II. Tumores del estroma de cordones sexuales

A. Tumores de células del estroma granuloso

1. Tumor de células granulosas
2. Tumores en el grupo de fibromatecoma

a) Tecoma

b) Fibroma

c) Sin clasificar

B. Androblastomas: tumores de células de Sertoli-Leydig

1. Bien diferenciados

a) Androblastoma tubular: Tumor de células de Sertoli

(Adenoma tubular de Pick)

b) Androblastoma tubular con almacenamiento de lípidos:

tumor de células de Sertoli con almacenamiento de lípidos

(foliculoma lipídico de Lecene)

c) Tumor de células de Sertoli-Leydig (adenoma tubular con células de Leydig)

d) Tumor de células de Leydig: tumor de células del hilio

2. De diferenciación intermedia

3. Pobre diferenciados (sarcomatoides)

4. Con elementos heterólogos

C. Ginandroblastoma

D. Sin clasificar

III. Tumor de células lipídicas (lipoides)

IV. Tumores de células germinales

A. Disgerminoma

B. Tumor del seno endodérmico

C. Carcinoma embrionario

D. Poliembrioma

E. Coriocarcinoma

F. Teratomas

1. Inmaduro

2. Maduro

a) Sólido

b) Cístico

1. Quiste dermoide (Teratoma quístico maduro)
 2. Quiste dermoide con transformación maligna
 3. Monodérmico y muy especializado
 - a) Struma ovarii
 - b) Carcinoide
 - c) Struma ovarii y carcinoide
 - d) Otros
- G. Formas mixtas
- V. Gonadoblastoma
- A. Puro
 - B. Mixto con disgerminoma u otra forma de tumor de células germinales
- VI. Tumores de tejidos blandos no específicos del ovario
- VII. Tumores sin clasificar
- VIII. Tumores secundarios (metastásicos)
- IX. Trastornos pseudotumorales
- A. Luteoma del embarazo
 - B. Hiperplasia del estroma ovárico e hipertecosis
 - C. Edema masivo
 - D. Quiste folicular solitario y quiste del cuerpo lúteo
 - E. Quistes foliculares múltiples (ovarios poliquísticos)
 - F. Quistes foliculares luteinizados múltiples, cuerpos lúteos o ambos
 - G. Endometriosis
 - H. Quistes de inclusión epitelial superficiales (quistes de inclusión germinal)
 1. Quistes simples
 - J. Lesiones inflamatorias
 - K. Quistes paraováricos

1) TUMORES MALIGNOS OVARICOS DE ORIGEN EPITELIAL:

Estas neoplasias representan el 85 % de todos los tumores ováricos. A su vez estos tumores se subdividen en serosos, mucinosos, endometrioides, de células claras e indiferenciados; también se incluyen en este apartado los llamados "border-line" o de bajo potencial maligno, que aunque representa una sobrevida de 95 % a 10 años, pueden cursar con recurrencia y provocar la muerte hasta 20 años después de terminada la terapia. (1; 29, 36)

A) CISTADENOCARCINOMAS SEROSOS: Representa el tipo maligno de los tumores ováricos serosos y es la variedad más frecuente ya que su incidencia varía entre el 40 y 50 % de los casos. En un alto porcentaje son bilaterales (30-50 %). Frecuentemente presentan áreas papilares externas e internas; microscópicamente están constituidos por células semejantes a las del epitelio tubario; estas células tienen la característica de la malignidad con pleomorfismo, nucleolos anormales y abundantes mitosis; hay invasión del estroma, a menudo acompañada de necrosis e inflamación. Los corpúsculos de psamoma son microcalcificaciones constituidas por un proceso de autofagocitosis, que han sido considerados por algunos autores como signo de buen pronóstico.

B) CISTADENOCARCINOMA MUCINOSO: Representan el 12-13 % de los cánceres epiteliales malignos del ovario: Microscópicamente son de mayor tamaño que los serosos, tiene una forma compleja con zonas quísticas y sólidas. Presentan con contenido viscoso e histológicamente están formados por pailas con varias capas de epitelio columnar, con núcleos basales. Los cuerpos de psamoma son raros.

Suele considerarse que los cánceres mucinosos tienen mejor pronóstico que los serosos. (1, 36)

C) ADENOCARCINOMA ENDOMETRIOIDE: Su incidencia es del 15-20 % de todas las neoplasias malignas epiteliales del ovario. Macroscópicamente tiene contenido hemorrágico. Coexiste con endometriosis en el 10-20 % de los casos, y con hiperplasia y cáncer de endometrio en el 27 % de los casos: Microscópicamente tiene epitelio columnar con núcleo central; los cuerpos de psammoma son raros. Para algunos autores, la supervivencia es mayor que los otros tipos histológicos, 61,8 % a 5 años. (36)

D) ADENOCARCINOMA DE CELULAS CLARAS: A este tumor también se le denomina tumor menonefroide, mesonefrona, metamesonefromas y tumores de células claras del ovario. Estos provienen del epitelio de los conductos de Müller, que cubre la superficie de la gónada.

El carcinoma de células claras del ovario representa el 5-6 % de todos los cánceres epiteliales, y son bilaterales en 14 % de los casos. Lo característico era encontrar grandes tumores quísticos multiloculares. Presentan estructuras glandulares o papilares constituidas por células claras.

Los pacientes con carcinoma de células claras tienen una desproporcionadamente elevada incidencia de manifestaciones como hipercalcemia y trombosis.

E) CARCINOMA INDIFERENCIADO: Son aquellos tumores en los que no hay sitio donde la diferenciación sea suficiente para clasificarlos dentro de un grupo de neoplasias de las ya explicadas anteriormente.

Los tumores se clasifican histológicamente de acuerdo con la zona mejor diferenciada y el pronóstico se extrapola de porciones menos diferenciadas; constituyen el 10-15 % de todos los tumores malignos epiteliales. Puesto que los tumores de este grupo suelen ser sólidos mal diferenciados, frecuentemente tienen una evolución rápida y muy maligna.

F) TUMORES OVÁRICOS LIMITROFES: Los tumores ováricos limítrofes o aquellos con bajo potencial maligno, tienen diferente pronóstico con respecto a los cánceres ováricos más frecuentes. El diagnóstico se basa en el aspecto histológico, no obstante puede ser difícil. La tasa de supervivencia a 10 años en pacientes con etapa I fue del 95 %. En la etapa IA es del 63 %, y en aquellas con etapa IB de la enfermedad es del 45 %. (1, 36)

2) TUMORES MALIGNOS DE LAS CELULAS GERMINALES:

Los tumores de células germinales tienen una incidencia del 20 % de todos los cánceres ováricos, de estos el 95 % son de tipo benigno y 5 % son malignos. (9, 25)

Aunque los tumores ováricos originados de células germinativas aparte del dermoide corriente (teratoma quístico benigno), son poco frecuentes, tienen gran importancia porque son muy malignos; ocurren casi exclusivamente en mujeres menores de 30 años de edad, y suelen ser curables con quimioterapia auxiliar. Antes de la menarquía, 80 % a 90 % de las neoplasias ováricas tienen

origen en las células germinales y 50 % de ellos son malignos, los demás consisten en dermoides.

En el decenio siguiente a la menarquia solo el 50 % de los tumores ováricos tendrán su origen en este grupo. Los tumores malignos de células germinales se destacan por crecimiento rápido del tumor, producción de marcadores tumorales (hCG, AFP, SDHL y CA 125). La potencialidad de siembra intraperitoneal es semejante a los tumores epiteliales malignos ováricos. Las pacientes con tumor maligno de células germinales a menudo presentan el cuadro clínico de dolor de comienzo reciente y masa pélvica de 15 cm de diámetro en promedio.

A) DISGERMINOMA: Representa aproximadamente el 50 % de todos los tumores malignos de células germinales del ovario y constituyen el 27 % de los cánceres ováricos. Se presenta frecuentemente en mujeres jóvenes menores de 30 años de edad en el 80-90 % de los casos. Es una neoplasia común en la adolescencia y puede diagnosticarse durante el embarazo. Suele ocurrir en mujeres normales, aunque Barr y otros observaron una mayor frecuencia en pacientes con disgenesia gonadal.

Macrocópicamente suelen ser de gran tamaño, de superficie lisa multilobulado y en el 15 % de los casos es bilateral. Al corte presenta una superficie grisácea con áreas amarillentas y pardas.

Microscópicamente está formado por células con citoplasma no bien delimitado, núcleos grandes y nucleolos prominentes. Al igual que el seminoma testicular, es radiosensible y de buen pronóstico con supervivencia de 95 % a 5 años,

en tumores bien encapsulados. Estas cifras disminuyen cuando el tumor presenta áreas de coriocarcinoma, carcinoma embrionario o de teratoma inmaduro, como sucede en el 10 % de los casos. (36, 37)

B) CARCINOMA EMBRIONARIO: Es un raro tumor de células germinales, estos tumores se presentan en niñas y mujeres jóvenes entre 4 y los 28 años de edad; el 8 % de los casos hay presencia de masa abdominal palpable y el síntoma más frecuente es el dolor abdominal presentándose en la mitad de los casos. En el 60 % de los casos se acompaña de pubertad precoz. Generalmente, se presenta con elevación de la alfa fetoproteína y casi siempre de gonadotropina coriónica. (37)

La superficie externa es lisa, y al corte presenta áreas sólidas y de necrosis. Microscópicamente es similar al carcinoma embrionario del testículo con células agrupadas formando estructuras glandulares o papilares.

C) TUMOR DEL SENO ENDODERMICO: El tumor del seno endodérmico quizá sea el más maligno del ovario. A pesar de que 50 % de los tumores no presentan signos de propagación al afectar el diagnóstico; la mortalidad es alta llegando a ser del 90 % en 2 años, antes del advenimiento de la quimioterapia. Se acompaña siempre de elevación de la alfa fetoproteína sérica. Su pronóstico es malo. Esta neoplasia se diagnostica equivocadamente con frecuencia en el estudio histológico. Schiller consideró que era una variante de mesonefrona a causa de

las formaciones papilares características (Cuerpo de Schiller Duval) que guardan semejanza con penacho glomerulares.

D) TERATOMA MALIGNO INMADURO: Los teratomas inmaduros son tumores no comunes y representan el 1 % de todos los teratomas ováricos.

El teratoma inmaduro puro es la tercera forma más frecuente de cáncer maligno de células germinales. Ocurre en pacientes jóvenes de los 14 a los 40 años de edad con una media a los 19 años de edad. Muchos pacientes presentan dolor o una masa abdominal o pélvica. Virtualmente todos los teratomas inmaduros del ovario son unilaterales. Su pronóstico es pobre y está en relación inversa a la cantidad de tejido embrionario y al número de figuras mitóticas. Está conformado por tejido embrionario y adulto y la clase más frecuente de tejido inmaduro que se descubre es nervioso. (37)

3) TUMORES OVARICOS DEL ESTROMA Y LOS CONDUCTOS SEXUALES:

Este grupo de tumores tiene una incidencia del 8 % de todos los tumores ováricos; se originan del estroma existente entre los folículos ováricos, de las células de la teca, de las células de la granulosa y de células estromales más primitivas.

A) TUMOR DE LAS CELULAS DE LA GRANULOSA: Los tumores de la granulosa, en un 5 % ocurren antes de la pubertad y 40 % después de la menopausia. Son los

tumores ováricos del estroma más frecuentes y constituyen 510 % de todos los cánceres ováricos. Pueden aparecer a cualquier edad pero el promedio es a la edad de 51 años. El síntoma más frecuentemente encontrado es la hemorragia uterina anormal; además de la presencia de dolor abdominal o pélvico acompañándose de una masa. Generalmente produce hiperestrogenismo, con pubertad precoz en niñas, mientras que en pacientes adultas o postmenopáusicas provocan metrorragia con hiperplasia endometrial.

Suelen ser unilaterales, con un patrón sarcomatorde, folicular y trabecular con presencia de los cuerpos de Call-Exner, que son pequeñas masas celulares dentro de cavitaciones. Su pronóstico es variable y depende del grado de malignización. La supervivencia a 5 años es de 90- 95 % para los tumores en etapa uno, sin embargo, a igual que con los tumores epiteliales de potencial maligno bajo, persiste el riesgo de recurrencia que se acerca a 20 % a los 20 años de vigilancia.

B) ARRENOBLASTOMA: TUMORES DE CELULAS DE SERTOLI-LEYDIG; Constituyen menos de 0,4 % de las neoplasias ováricas. El 75 % de las pacientes se presenta a la edad de 30 años con una media de 25 años.

Es el tumor virilizante más frecuente del ovario. En el 20 % de los casos no hay datos clínicos de actividad androgénica (rara vez producen estrógenos). El arrenoblastoma es una masa sólida o quística sólida en mujeres jóvenes, que suele elaborar andógenos, lo cual origina defeminización sucesiva seguida de virilización. El tumor clínicamente oculto puede remedar tumor suprarrenal

primario, y se han ideado muchos estudios diagnósticos para aprovechar las diferencias en la producción de andrógenos y la respuesta a diversos estudios de estímulo e inhibición. Está comprobada la frecuencia familiar del arenoblastoma. Microscópicamente tiene estructura variable pudiendo existir tres tipos: tubular, sólido y sarcomatoide, o una mezcla de varios. Pueden estar presentes las células de Sertoli y Leydig o solamente alguna de ellas.

TRATAMIENTO DEL CANCER OVARICO:

El tratamiento del cáncer de ovario es multidisciplinario en el que participan la cirugía, quimioterapia y radioterapia.

La cirugía cumple un papel muy importante, correspondiéndole cuatro objetivos principales: diagnóstico, estadificación, reducción de masa tumoral y marcar los sitios de tumor residual señalando la cantidad del mismo.

Con respecto a la técnica quirúrgica se recomienda realizar una incisión longitudinal sobre la línea media abdominal y lo suficientemente extensa para permitir una buena exploración, y para visualizar toda la cavidad abdominal. Se deben inspeccionar todas las superficies peritoneales. En caso de existir líquido de ascitis, determinar sus características y obtener muestras para citología. Si no hay presencia de líquido de ascitis, deben realizarse lavados con solución salina 50-75 ml en las cuatro superficies peritoneales, que son: uno de la superficie inferior del diafragma, el segundo y tercero lateral al colon ascendente y descendente (correderas parietocólicas), y el cuarto de las superficies peritoneales. Se ha reportado una citología positiva en el 10-36 % de los casos de carcinoma ovárico en estadio I, y en el 64 % de las pacientes se ha reportado una citología negativa.

Posteriormente debe realizarse una inspección y palpación de todos los órganos intraabdominales, así como la palpación de la cadena ganglionar (paraaórticos, pélvicos, etc.). (36, 37)

La histerectomía con salpingooforectomía bilateral continúa siendo el tratamiento más eficaz para el carcinoma ovárico, sin embargo en la mujer joven nulípara con un tumor en el estadio IA, la seguridad de una operación más conservadora para mantener la fertilidad es incierta. Parker y col. no hallaron diferencias en los índices de supervivencia a los 5 años si las pacientes eran tratadas con histerectomía y salpingooforectomía bilateral o con salpingooforectomía unilateral. La incidencia de metástasis microscópicas en el ovario contralateral fué calculada en un 12 % aproximadamente. (36)

Se realiza la resección quirúrgica del omento, en todos los casos de cáncer de ovario. En el estadio I se han encontrado metástasis microscópicas en el epiploon en el 5 % de los casos. Durante la intervención quirúrgica se debe de revisar el intestino delgado desde el ciego hasta el ángulo de Treitz, la serosa intestinal y el mesenterio son sitios frecuentes de pequeñas lesiones metastásicas. La apendicectomía se aconseja ya que en el 4 % de los casos revela metástasis ocultas en etapas tempranas de la enfermedad. (29, 31, 36)

Es necesario extirpar todas las superficies sospechosas de la cavidad peritoneal para proceder a la biopsia; esto incluye a las adherencias que deben ser extirpadas y no seccionadas dado que a menudo contienen enfermedad microscópica. (36)

Los datos actuales sugieren que los ganglios linfáticos pélvicos y paraaórticos pueden estar comprometidos en un 10 a un 20 % de los casos de la enfermedad en estadios I, y el valor de la linfadenectomía como procedimiento diagnóstico y terapéutico se halla en estudio.

ETAPA I:

Histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral, omentectomía, quimioterapia con agentes alquilantes como el melfalano y el clorambucilo o quimioterapia intraperitoneal con fósforo.

REQUISITOS PARA EL MANEJO CONSERVADOR DEL CANCER OVARICO EPITELIAL:

1. Estadío IA.
2. Tumor bien diferenciado
3. Mujer joven con escasa paridad
4. Pelvis normal en otros aspectos
5. Encapsulado y libre de adherencias
6. Sin invasión de la cápsula, los vasos linfáticos y el mesoovario
7. Lavados peritoneales negativos
8. Evaluación adecuada del ovario opuesto y biopsia negativa del epiplón
9. Extirpación del ovario residual después de tener hijos

ETAPA II:

Histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral, omentectomía, quimioterapia intraperitoneal con fósforo, sistémica con agentes alquilantes, radioterapia pélvica externa.

ETAPA III:

Histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral, omentectomía, quimioterapia sistémica (melfalano, clorambucilo, flotepa, ciclofosfamida) utilizando una sola de las drogas, la otra modalidad es un alquilante en combinación con doxorubicina y cisplatino, radioterapia abdominal y pélvica siempre y cuando los tumores residuales no sean mayores de 2 cm.

ETAPA IV:

El manejo ideal de la enfermedad en el estadio IV es extirpar tanto tumor como sea posible y administrar quimioterapia después de la cirugía.

OPERACION DE SEGUIMIENTO (SECOND LOOK):

Es el nombre que se aplica a la intervención que se realiza después de la primera cirugía, seguida de tratamiento complementario con quimioterapia y/o radioterapia, con el propósito de determinar la presencia o ausencia de tumor, realizar tumorectomía si fuere necesaria y definir el manejo posterior. (33)

La utilización de la laparoscopia para el seguimiento es una alternativa que presenta ventajas, como mínima invasión, menos complicaciones, nos permite toma de biopsia y excisión de lesiones pequeñas. Está indicada en los casos que aparentemente no tienen actividad tumoral (CA 125 normal, TAC normal, etc.).

TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO:

El pronóstico del cáncer de ovario depende de la cantidad de tumoración residual, más que del estadio; por lo cual el tratamiento complementario a la cirugía se le ha dividido en:

Estadios I, II, III sin tumor residual o con residuo mínimo.

Estadios I, II, III con residual macroscópico, incluyéndose la etapa IV. (29, 36, 37)

En los casos de enfermedad residual mínima varios estudios han demostrado que la sobrevida es igual cuando se utiliza quimioterapia (monodroga), o radioterapia a abdomen superior y pelvis, o radioterapia abdominal total con técnica de bandas móviles. La droga utilizada en quimioterapia puede ser melfalano, cloran buclio, doxorubicina, ciclofosfamida o cis-platino. (32, 37)

En cuanto al uso de radioisótopos en cavida peritoneal, no existen estudios comparativos, pero se ha usado el Au198 y P32, describiéndose la formación de adherencias y obstrucción intestinal como complicaciones principales.

En los casos de enfermedad residual macroscópica, la mayor respuesta se ha obtenido con quimioterapia combinada, utilizándose esquemas como el CHF (ciclofosfamida, hexametilamina, 5-fluoruracilo), que dá una sobrevida de 83 % a 5 años. Y el HexaCAF (hexametilamina, ciclofosfamida, metrotexate y 5 fluoruracilo) con una sobrevida a 5 años del 75 %.

En los tumores del estroma el tratamiento indicado es la cirugía agresiva, radioterapia abdomino-pélvica, y quimioterapia con agentes únicos o combinados. (37)

Para los tumores de células germinales excluyendo el disgerminoma se recomienda la cirugía agresiva y quimioterapia combinada. (36) El disgerminoma se considera aparte, por que es muy radiosensible y altamente curable. En estadios avanzados, se recomienda histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral y radioterapia abdominal total. (37)

MATERIAL Y METODOS:

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal y comparativo con la literatura, en donde se revisaron los expedientes clínicos del servicio de Ginecología y Obstetricia del American British Cowdray Hospital, de aquellas pacientes que presentaron cáncer ovárico confirmado quirúrgicamente, así como por estudio hisopatológico exclusivamente durante el periodo comprendido de enero de 1980 a diciembre de 1990.

Las piezas quirúrgicas fueron analizadas por el Departamento de Patología del mismo Hospital anteriormente mencionado durante el transoperatorio, confirmándose el diagnóstico con el reporte definitivo.

Dentro de las variables analizadas en el presente estudio se encuentra: la edad al momento del diagnóstico, paridad, historia familiar, tamaño del tumor y la vía de resolución.

RESULTADOS:

Durante el periodo que abarcó de enero de 1980 a diciembre de 1990 se estudiaron 74 pacientes con diagnóstico confirmado de cáncer ovárico únicamente.

Las edad de las pacientes fueron como mínimo de 22 años y como máximo de 81 años, con un promedio de 55.7 años y una media de 59.8 años. Abarcando el grupo más estudiado entre los 51 y 60 años con un 27.02 % del total de las pacientes, seguido del grupo entre los 61 y 70 años, con 18 pacientes estudiadas que corresponde al 24.3 %, esto se puede observar en la Gráfica 1.

Con lo referente a la historia obstétrica se observa que las pacientes multiparas, tomadas como aquellas que tienen 3 o más hijos representan el 89.18% de la muestra (66 pacientes) y el 2.71 % corresponde a las 2 pacientes nuligestas, como se ejemplifica en la Gráfica 2.

En la Tabla 1 se reporta los antecedentes familiares, siendo el más frecuente el cáncer cervicouterino con 6 casos que corresponde el 8.1 %, y para el cáncer ovárico el 4.05 % con 3 casos.

El 31.09 % de las pacientes estudiadas con cáncer ovárico son premenopáusicas, mientras que la población postmenopáusica representa el 68.9 % con 51 pacientes, semejante a lo reportado en la literatura. Gráfica 3.

En la tabla 2 se muestra las manifestaciones clínicas que las pacientes presentaron con mayor frecuencia durante la evolución de la enfermedad. El dolor abdominal fué el síntoma más importante entre las pacientes con cáncer

ovárico constituyendo el 82.43 % de los casos, mientras que solamente el 5.40 % de las pacientes cursaron asintomáticas.

En la literatura se reporta que hasta un 58 % de las mujeres con cáncer ovárico muestran síntomas digestivos como dolor e inflamación abdominal.

La localización del tumor se presentó con mayor frecuencia en el ovario derecho con 33 casos o sea el 44.59 %, en el ovario izquierdo en el 35.13 % con 26, y presencia de tumor bilateral en 15 pacientes, 20.28 %. Gráfica 4.

Durante la exploración quirúrgica se encontró que aproximadamente el 43.2 % de los casos el tamaño del tumor prevealecía en los menores de 10 cm. Gráfica 5:

En la tabla 3 se describe la estadificación del cáncer ovárico según la F.I.G.O. encontrándose 21 casos en la etapa I de los cuales el 12.1 % corresponde a al etapa IA con 9 pacientes, en la etapa IB, 6 casos al igual que en la etapa IC. En el estadio IIB se reportan 10 casos y 13 en el estadio IIC constituyendo el 13.5 y 17.5 % respectivamente del total de los casos estudiados. En la etapa III de la enfermedad se detectaron 10 casos en estadio IIIA o sea el 13.5 %, en la etapa IIIB el 20.2 % con 15 pacientes y 5 pacientes, 6.7 % en la etapa IIIC, siendo el grupo que se presentó con mayor frecuencia en un 40.5 % del total de los casos analizados.

En la tabla 4 se describen los principales tumores ováricos encontrados en el presente estudio; los tumores epiteliales constituyeron el grupo más frecuente en un 89.20 % del total de los casos, y de estos el 51.3 % son serosos, mucinosos el 27.0 %, endometrioides el 5.4 %, y de células claras con 5.4 %. Para los tumores

del estroma representa el 4.05 % del total, células de la granulosa en 2 pacientes con un 2.70 % y el 1.35 % para el tumor de células de Leydig.

En el grupo de tumores de células germinales solamente se detectó un caso, tratándose de tumor del seno endodérmico 1.35 %.

Dentro de los tumores secundarios metastásicos a ovario se encontró en el 5.40 % del total de los casos analizados, siendo los más frecuentes el tumor de Krukenberg y el tumor primario a nivel gastrointestinal en un 2.70 % para cada uno.

El grado de diferenciación del tumor en los casos estudiados se divide en, poco diferenciado en el 27.02 % con 20 casos, el 24.33 % para el moderadamente diferenciado con 18 casos, el 41.89 % con 31 casos para los bien diferenciados que fué el grupo predominante, y 6.76 % para los casos en que no se determinó su diferenciación. Gráfica 6.

El tratamiento que recibieron las 74 pacientes es principalmente de tipo quirúrgico, ya que no se consignaron en el expediente clínico si recibieron manejo complementario con radioterapia o quimioterapia. En 63 casos (85.14 %) se les realizó histerectomía total abdominal mas salpingooforectomía bilateral, a 3 pacientes con estadio IA se les practicó solamente salpingooforectomía unilateral (4.05 %), y al 10.81 % salpingooforectomía bilateral con 8 casos, el último grupo con antecedente de histerectomía; 5 casos por presencia de miomatosis, 2 pacientes con adenomiosis y un caso de hiperplasia adenomatosa, omentectomía en 46 pacientes con 62.16 %, resección intestinal en 12 casos

16.21 %, apendicectomía en el 22.97 % en 17 pacientes y en 3 casos gastrectomía parcial con 4.05 %. Gráfica 7.

Por último, el promedio de días de estancia hospitalaria fué de 5.21 días.

CONCLUSIONES:

1. El ovario es uno de los sitios más frecuentes de cáncer en mujeres ocupando el séptimo lugar.
2. Los tumores ováricos malignos constituyen la tercera causa más frecuente de muerte por cáncer en mujeres y la primera por cáncer ginecológico, en países industrializados.
3. El carcinoma ovárico tiene el pronóstico menos favorable de todos los cánceres ginecológicos, lo que se debe en parte a detección tardía y a intervención quirúrgica subóptima, ya que produce pocos síntomas tempranos y cuando aparecen suelen ser inespecíficos y rara vez de tipo ginecológico.
4. La supervivencia global a cinco años varía entre el 20 y 30 % independientemente de la etapa de la enfermedad, según las series consultadas.
5. Una mujer de cada 70 se verá afectada (1.4%), lo que aumenta a 4-6 % si hay antecedentes familiares (una pariente en primer grado).
6. El cáncer de ovario es más frecuente en mayores de 50 años, siendo el grupo más afectado entre los 60 y 70 años.
7. La ovulación incesante predispone al cáncer ovárico, y los anticonceptivos orales reducen en 50 % el riesgo de contraerlo. Por el contrario, la nuliparidad lo duplica.

8. El único marcador tumoral con alta especificidad es el CA 125 que capta apenas 50 % de los tumores en etapa I, lo que impide su uso como único predictor de cáncer en lesiones en etapas tempranas.
9. Más del 40 % de los casos se diagnosticaron en etapa III de la enfermedad.
10. En el 89.20 % del total de los casos analizados correspondió a tumores de origen epitelial, que se correlaciona con lo reportado en la literatura.
11. En nuestro estudio encontramos que la mayor frecuencia en cuanto a la diferenciación es el grupo de tumores bien diferenciados que corresponde al 41.89 % de los casos.
12. En cuanto al tratamiento tenemos que éste es principalmente quirúrgico realizándose en la mayoría de los casos histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral.

RESUMEN GENERAL:

La incidencia del carcinoma ovárico dentro de los países industrializados es mayor. Cada año más de 20,000 mujeres en los Estados Unidos desarrollan cáncer de ovario y más de 12,000 mueren a consecuencia de esta patología.

En nuestro medio diversos estudios han reportado una frecuencia de 2-4 % de todos los casos nuevos de cáncer en la mujer. Es más frecuente en mujeres de raza blanca y en pacientes postmenopáusicas mayores de 50 años de edad, presentándose el pico máximo entre los 65 y los 75 años.

Dentro de los factores de riesgo que se asocian con incremento de cáncer de ovario se encuentran la edad, raza, nuliparidad, infertilidad, historia de cáncer endometrial o mamario, historia familiar de cáncer ovárico, uso de talco, terapia estrogénica en pacientes postmenopáusicas, edad de la menarca y menopausia, factores dietéticos y factores misceláneos.

La alta mortalidad de los casos de cáncer ovárico se debe a que la mayoría de los casos se detectan en etapas avanzadas III o IV (60-70 %). La tasa de supervivencia a cinco años es de solo 30 % y varía desde 60 a 70 % en las etapas I y II, hasta 10 % o menos en las etapas III y IV.

El presente trabajo es un estudio retrospectivo, transversal y comparativo con la literatura realizado en el American British Cowdray Hospital durante el periodo comprendido entre el primero de enero de 1980 al 31 de diciembre de 1990, donde se estudiaron 74 pacientes con diagnóstico confirmado de cáncer

de ovario, encontrándose un promedio de edad de 55.7 años, siendo las pacientes multiparas el grupo más afectado por la enfermedad al igual que la población postmenopáusica en un 89.1 % y 68.9 % respectivamente.

La etapa III de la enfermedad se presentó en un 40.5 % del total de los casos estudiados, mientras que en la etapa II constituye el 31 % de los casos y el 28.3 % para la etapa I.

Los tumores epiteliales fue el grupo más frecuente en un 89.2 % del total de los casos, mientras que en el segundo lugar se encuentran los tumores secundarios metastásicos con un 5.40 %.

El manejo quirúrgico de las pacientes fue el procedimiento principal, predominando en el 85.1 % la histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral, 10.8 % salpingooforectomía bilateral y en el 4.05 % salpingooforectomía unilateral solamente, omentectomía 62.12 %, resección intestinal en 16.21 %, apendicectomía 22.97 % y gastrectomía parcial en 4.05 % de los casos.

El promedio de días de estancia hospitalaria fue de 5.21 días.

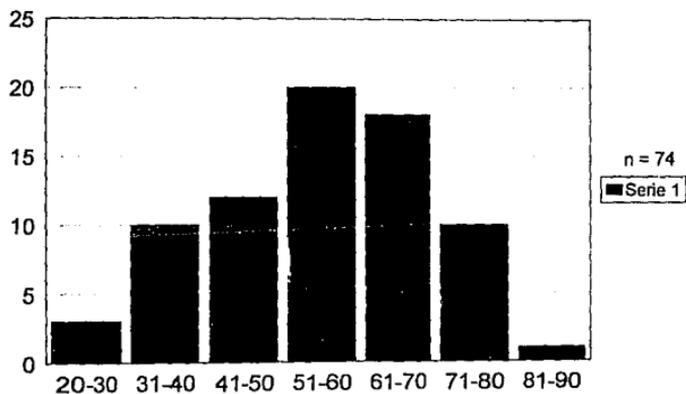
ANEXOS:

Gráfica 1.	Grupos de edad
Gráfica 2.	Historia obstétrica
Tabla 1.	Historia familiar
Gráfica 3.	Pacientes pre y postmenopáusicas
Tabla 2.	Manifestaciones clínicas
Gráfica 4.	Localización del tumor
Gráfica 5.	Tamaño del tumor
Tabla 3.	Estadificación del cáncer ovárico F.I.G.O.
Tabla 4.	Clasificación cáncer ovárico
Gráfica 6.	Grado de diferenciación
Gráfica 7.	Tratamiento cáncer ovárico
Tabla 5.	Otros procedimientos realizados

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

CANCER DE OVARIO

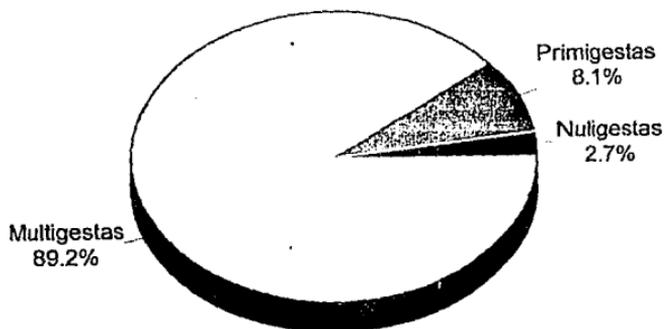
GRAFICA 1: Grupos de edad



Fuente: Archivo del Hospital ABC

CANCER DE OVARIO

GRAFICA 2: Historia obstétrica



Fuente: Archivo Hospital ABC

CANCER DE OVARIO

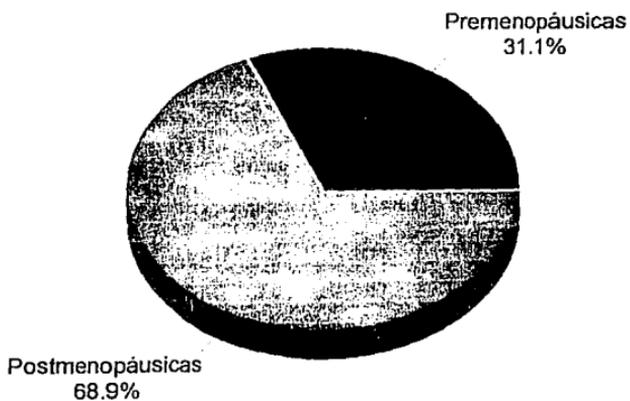
TABLA 1. Historia familiar

Antecedentes	Nº de pacientes	%
Con antecedentes	12	16.2
CaCu	6	8.1
CaOvario	3	4.05
CaMama	1	1.35
Otros	2	2.7
Sin antecedentes	62	83.8

Fuente: Archivo Hospital ABC

CANCER DE OVARIO

GRAFICA 3



Fuente: Archivo Hospital ABC

CANCER OVARICO

TABLA 2: Manifestaciones clínicas

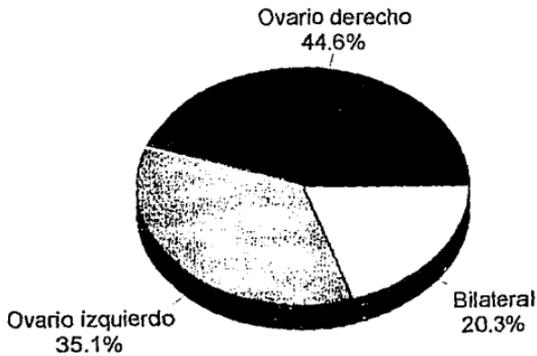
Sintomas/signos	Nº de Pacientes	%
Dolor abdominal	61	82.43
Tumor abdominal	42	56.75
Alteración digestiva	40	54.05
Crecimiento abdominal	37	50
Pérdida de peso	23	31.08
Anorexia	22	29.72
Alteraciones urinarias	15	20.27
Alteraciones menstruales	8	10.81
Asintomáticas	4	5.4
No se indica	3	4.05

Fuente: Archivo Hospital ABC

*Revisión de 74 pacientes

CANCER OVARICO

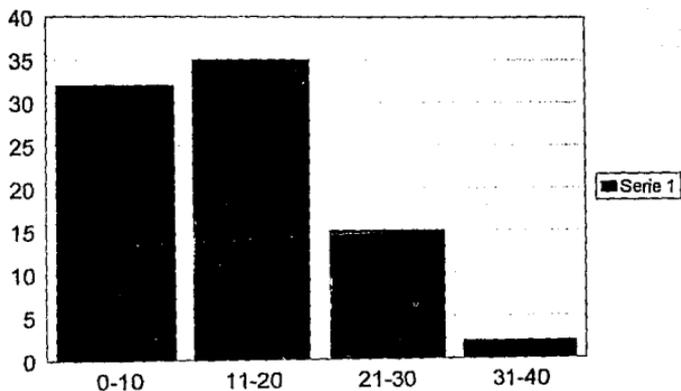
GRAFICA 4: Localización



Fuente: Archivo Hospital ABC

CANCER OVARICO

GRAFICA 5: Tamaño tumor (cm)



Fuente: Archivo Hospital ABC

CANCER OVARICO

TABLA 3. Estratificación del cáncer ovárico F.I.G.O.

ETAPA	Nº PACIENTES	%
I		
IA	9	12.18
IB	6	8.1
IC	6	8.1
Total	21	28.38
II		
IIB	10	13.51
IIC	13	17.57
Total	23	31.08
III		
IIIA	10	13.51
IIIB	15	20.28
IIIC	5	6.75
Total	30	40.54

Fuente: Archivo Hospital ABC

CANCER OVARICO

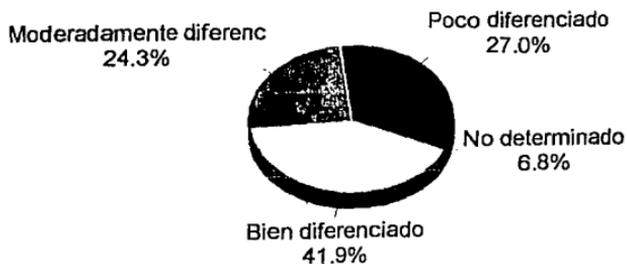
TABLA 4: Clasificación cáncer ovárico

	Nº Casos	%
I. T. Epiteliales		
Seroso	38	51.35
Mucinosos	20	27.03
Endometrioides	4	5.41
Células claras	4	5.41
Total	66	89.2
II. T. Estroma		
Células granulosas	2	2.7
Células Leydig	1	1.35
Total	3	4.05
III. T. Células germinales		
T. Seno endodérmico	1	1.35
IV: T. Secundario metastásico		
Primario Gastrointestinal	2	2.7
T. Krukenberg	2	2.7
Total	4	5.4

Fuente: Archivo Hospital ABC

CANCER OVARICO

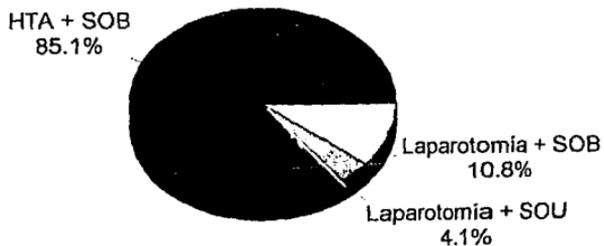
GRAFICA 6: Grado diferenciación



Fuente: Archivo Hospital ABC

CANCER OVARICO

GRAFICA 7: Tratamiento Cáncer ovárico



Fuente: Archivo Hospital ABC

CANCER OVARICO

TABLA 5: Otros procedimientos realizados

Procedimiento	Nº Casos	%
Omentectomía	46	62.16
Apendicectomía	17	22.97
Resección Intestinal	12	16.21
Gastrectomía parcial	3	4.05

Fuente: Archivo Hospital ABC

BIBLIOGRAFIA:

1. Stephen A. Cancer of the ovary. *The New England Journal of Medicine* 1993;18:1550-57
2. Thomas P. The estimated effect of oral anticonceptive use on the cumulative risk of epithelial ovarian cancer. *Obstet Gynecol* 1994;83:419-24
3. William T. Screening in ovarian cancer. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:7-10
4. Bryann B. Comparison between sonographic morphology and doppler waveform for the diagnosis of ovarian malignancy. *Obstet Gynecol* 1994;83:434-37
5. Westhoff C. Ovarian cancer screening: Potential effect on mortality. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:502-5
6. Sainz R. Prognostic importance of intraoperative rupture of malignant ovarian epithelial neoplasms. *Obstet Gynecol* 1994;84:1-7
7. Pekka V. Epithelial ovarian cancer: Impact of surgery and chemotherapy on survival during 1977-1990. *Obstet Gynecol* 1994;84:8-11
8. Beth Y. A multidisciplinary approach to the early detection of ovarian carcinoma: rationale, protocol design and early results. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:494-500
9. Bonazzi C. Pure ovarian immature teratoma, a unique and curable disease: 10 years experience of 32 prospectively treated patients. *Obstet Gynecol* 1994;84:598-603

10. Morikawa et al. Clinical remission criteria for epithelial carcinoma of the ovary. *Gynecologic Oncology* 1993;48:342-48
11. Patridge et al. The validity and significance of substages of advanced ovarian cancer. *Gynecologic Oncology* 1993;48:236-41
12. Hartge et al. Rates and risks of ovarian cancer in subgroups of white women in the United States. *Obstet Gynecol* 1994;84:760-64
13. Childers J. Abdominal-wall tumor implantation after laparoscopy for malignant conditions. *Obstet Gynecol* 1994;84:765-69
14. Whittemore As. The pathogenesis of epithelial ovarian cancer. *Am J Epidemiol* 1992;136:1212-20
15. Hartage P. A case-control study of epithelial ovarian cancer. *Am J. Obstet Gynecol* 1989;161:10-16
16. Hildreth et al. an epidemiologic study of epithelial ovarian carcinoma of the ovary. *Am J Epidemiol* 1981;114:398-405
17. McGowan L. The women at risk for developing ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1979;7:325-44
18. Piver MS. Epidemiology and etiology of ovarian cancer. *Semin Oncol* 1991;18:177-85
19. Steren et al. Taxol sensitizes human ovarian cancer cells to radiation. *Gynecologic Oncology* 1993;48:252-58
20. Safrit, Berek and Bonavida. Sensitivity of drug-resistant human ovarian tumor cell lines. *Gynecologic Oncology* 1992;48:214-20

21. Fuchtnr et al. Characterization of a human ovarian carcinoma cell line: UCI 101. *Gynecologic Oncology* 1993;48:203-9
22. Kaminska et al. Usefulness of determination of CA 125 in monitoring patients with ovarian carcinoma. *Eur J Gynaec Oncol* 1993;XIV, supplement: 128-32
23. Buller et al. CA-125 regression: A model for epithelial ovarian cancer response. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:360-66
24. Gadducci A, et al. The concomitant determination of different tumor markers in patients with epithelial ovarian cancer and benign ovarian masses: relevance for different diagnosis. *Gynecol Oncol* 1992;44:147-50
25. Schwartz, Morris. Serum lactic dehydrogenase: a tumor marker of dysgerminoma. *Obstet Gynecol* 1988;70:511-15
26. Rolin Mc, Preston Al. Adnexal masses in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 1987;70:578-84
27. Jacobs Y et al. Multimodal approach to screening for ovarian cancer. *Lancet* 1988;8580:268-71
28. Piver MS. Ovarian carcinoma: A decade of progress. *Cancer* 1984; 54: 2706- 9
29. Young RC et al. Staging laparotomy in early ovarian cancer *JAMA* 1983;250:3072-5
30. Bjorkholm C, et al. Prognostic factors in granulosa cell tumors. *Gynecol Oncol* 1981;11:261-64
31. Cohen AM, et al. Surgical considerations in ovarian cancer. *Semin Oncol* 1985;20:1-6

32. Thigpen T. et al. Chemotherapy for advanced or recurrent gynecologic cancer. *Cancer* 1987;60:2104-16
33. Lippman SM et al. Second-look laparotomy in epithelial ovarian carcinoma: prognostic factors associated with survival duration. *Cancer* 1988;61:2571-77
34. Morris M. Secondary cytoreductive surgery for recurrent epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1989;34:334-38
35. Tylor et al. Screening for early ovarian cancer. *Radiology* 1994;192:1-10
36. Gershenson. Update on epithelial ovarian cancer. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* 1994;21:63-77
37. C. Rubin S. Ovarian cancer. 1993;3ª edición
38. De la Vega G. Estadística de las neoplasias malignas diagnosticadas en el departamento de patología del Hospital A.B.C. de México en 1982. *Hospital A.B.C.* 1984;29:4-7
39. Cassab Hasfura y cols. Progresos en el registro de cáncer en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Med IMSS* 1986;24:125-131