

11242

5
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER

"TUMORES SOLIDOS DE OVARIO"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN RADIOLOGIA E IMAGEN
P R E S E N T A :
DRA. PILAR DIES SUAREZ

MEXICO, D. F.

1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

272586



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

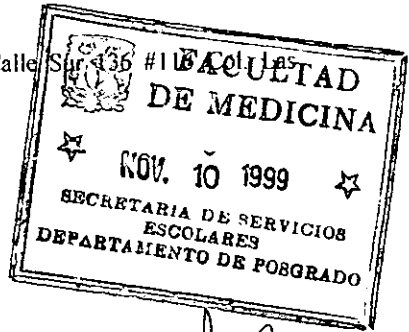
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PAGINACIÓN

DISCONTINUA

Sitio donde se desarrolló el tema

The American British Cowdray Medical Center. Calle Sur #136
Américas 01120, México D.F..



Asesor del tema

Dr Ramón Ponte Romero

Jefe del departamento de Imagen del American British Cowdray Medical Center

A handwritten signature in black ink, appearing to read "R. Ponte Romero", written over a horizontal line.

Director Médico

Dr Julián Sánchez Córdazar

Director médico del American British Cowdray Medical Center y jefe de división del departamento de Imagenología

A handwritten signature in black ink, appearing to read "J. Sánchez Córdazar", written over a horizontal line.

Sustentante

Dra Pilar Dies Suarez

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Pilar Dies Suarez", written over a horizontal line.

A Enrique

Por ser lo mejor que me pasado en
la vida, por compartir todo conmigo
y siempre estar a mi lado; te dedico
este trabajo y mi vida entera

Con mi agradecimiento y admiración al Dr. Ponte, que no solo supo guiarme académicamente, sino que compartió conmigo su amistad y grandeza humana.

A mi hermano Rodrigo

Por ser siempre mi mejor amigo, y mi único ejemplo a seguir en la vida.

A mi Madre

Como un pequeño reconocimiento a sus años de dedicación y a su amistad incondicional.

A mi Padre

Gracias por darme las armas académicas para defenderme en la vida.

A mi abuela **Pilar** por todavía estar a mi lado, y acompañarme siempre

A mis abuelos **Haroldo, Fernando y Alicia** y **Paquita** que aunque ya no están, sé que se sentirían orgullosos de mí.

A mis amigos

Gris, Ceci, Luis y Armando, que con su apoyo y compañía hicieron las horas difíciles más llevaderas.

Gracias a mis suegros, a Leopoldo y Rosana por ser ahora, parte de mi familia

Al Dr. Sánchez Cortázar

Gracias por prestarme sus instalaciones, a su equipo técnico y a su personal médico, que además de enriquecerme académicamente me hicieron crecer como ser humano.

A MI ABUELITA MAMI (+)

Especialmente por todo el amor que
que siempre nos brindó. Y por enseñarnos
que lo mejor de la vida, esta siempre en
los pequeños detalles.

INDICE

Capitulo 1-. Anatomía y Desarrollo.....	1
Capitulo 2-. Incidencia, Epidemiología y Etiología.....	3
Capitulo 3-. Cuadro clínico y Diagnóstico.....	7
3.1-. Cuadro Clínico	
3.2-. Diagnóstico	
3.2.a-. Rayos X	
3.2.b-. Ultrasonido	
3.2.c-. Tomografía	
3.2.d-. Resonancia Magnética	
Capitulo 4-. Tumores de la Superficie Epitelial.....	15
4.1-. Serosos	
4.2-. Mucinosos	
4.3-. Endometroides	
4.4-. Brenner	
4.5-. Indeterminados	
Capitulo 5-. Tumores de Células Germinales.....	19
5.1-. Disgerminoma	
5.2-. Teratoma	
5.3-. Tumores del Seno Endodermal	

Capitulo 6-. Tumores del Cordón Estromal.....	22
6.1-. Tumores de la Granulosa	
6.2-. Fibromas y Fibrotecomas	
6.3-. Androblastomas	
Capitulo 7-. Linfoma primario de ovario.....	28
7.1-. tumores metastásicos	
CAPITULO 8-. Estadificación.....	29
Conclusiones.....	33
Bibliografía.....	34

RESUMEN

Las neoplasias ováricas son causantes de la mayoría de las muertes en comparación con el resto de las neoplasias del tracto genital femenino.

Más de 20 mil casos nuevos de neoplasias ováricas se diagnostican cada año con aproximadamente 12,500 muertes en Estados Unidos, ocupando la cuarta causa de muerte por cáncer en nuestro país.

Afecta a mujeres desde los 5 años de edad y presenta porcentajes significativos en el grupo de 25-29 años y en los de 45-69 años.

El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma (81.4%), seguido de tumores de células germinales .

Casi el 90% de los tumores sólidos de ovario son de estirpe maligna.

El 26% de todos los cánceres ginecológicos son de origen ovárico.

De las neoplasias ováricas el 80% son benignas, el 20% restante son malignas y de estos, el 5% son lesiones metastásicas.

Las neoplasias malignas pueden ocurrir a cualquier edad, siendo el cáncer epitelial más frecuente en mujeres de alrededor de 40 años, los tumores de células germinales en mujeres menores de 20 años y los tumores que derivan del cordón estromal en mujeres antes y después de los 40 años.

En el presente estudio se evalúan todas las modalidades diagnósticas imagenológicas para la valoración de estas lesiones

CAPITULO 1

ANATOMIA Y DESARROLLO

Los ovarios terminan su formación hacia la décima semana de gestación, y derivan de tres estructuras principales:

- 1-. Epitelio Celómico
- 2-. Mesénquima subyacente
- 3-. Células Germinativas primordiales

El sexo genético se establece en el momento de la fecundación dependiendo del cromosoma que lleve el espermatozoide.

En los embriones 46XX el desarrollo gonadal es muy lento, el cordón sexual primario y el rete ovarii, van desapareciendo, el cordón sexual secundario (cordón cortical) se extiende al Mesénquima subyacente, y se le incorporan células Germinativas . Los cordones corticales hacia la sexta semanas de gestación se vuelven folículos primarios, que forman ovogonios que durante la vida fetal, presentan mitosis activas.

Los folículos primarios permanecen inactivos hasta la pubertad existiendo en ese momento un promedio de 400mil ovogonios.

Los ovarios son dos órganos ovoides cuyas funciones principales son el desarrollo y la expulsión del óvulo y la elaboración de estrógenos y progestágenos. El tamaño varía dependiendo de la edad de cada paciente. En mujeres adultas que menstrúan el volumen ovárico es de aproximadamente $9.8\text{cm}^3 \pm 5.8\text{cm}^3$, en niñas menores de 5 años el volumen ovárico es de 1cm^3 aumentando hasta 4.3cm^3 al momento de la menarca.(1)

Los ovarios se encuentran en la parte superior de la cavidad pélvica entre los vasos ilíacos externos y los hipogástricos, suspendidos por el mesoovario que se une al ligamento ancho, ligamento uteroovarico, ligamento infundibulopélvico o suspensorio.

Ambos ovarios tienen una corteza que contiene folículos de Graaf y óvulos, y una médula que contiene arterias, venas y fibras musculares

La inervación es simpática y parasimpática. (2)

Histológicamente los ovarios presentan:

1-. Una capa externa denominada, epitelio germinal –constituida por una hilera de epitelio cuboidal, que se continúa con el epitelio escamoso que cubre el útero y mesoovario.

2-. La segunda capa es la corteza ovárica -. Que se encuentra rodeando a la médula y que está constituida por:

a-. Folículos ováricos que consisten en oocitos y una capa de células epiteliales foliculares, de espesor variable, los folículos se encuentran en diferentes estadios dependiendo de la edad de la paciente, número de embarazos etc..

b-. Zona palúdica es la que rodea a los folículos maduros, es acelular y rica en glicoproteínas

c-. Células Estromales –Son vasos sanguíneos pequeños y células estromales que se encuentran entre los folículos y forman una capa densa denominada Tunica Albuginea

3-. Médula ovárica -. Se encuentra en el centro del ovario, compuesto por tejido conectivo, vasos, nervios, linfáticos y vestigios de rete ovarii.(3)

CAPITULO 2

INCIDENCIA, EPIDEMIOLOGIA Y ETIOLOGIA. Epidemiológicamente

existe evidencia que sugiere la presencia de factores ambientales como determinantes para la aparición del cáncer ovárico; siendo los países más industrializados los que muestran la mayor incidencia de cáncer ovárico aunque científicamente no se ha comprobado que los agentes químicos, hábitos alimenticios o virus sean carcinógenos para el ovario.

Por otro lado, la nuliparidad y los antecedentes familiares de cáncer de ovario, mama y colon, aumentan las probabilidades de desarrollar esta patología, las mujeres que han tomado anticonceptivos orales por tres años o mas disminuyen la tendencia a desarrollar cáncer de ovario

Las neoplasias ováricas son causantes de la mayoría de las muertes en comparación con el resto de las neoplasias del tracto genital femenino.

Mas de 20 mil nuevos casos de neoplasias ováricas se diagnostican cada año en los Estados Unidos y son responsables de 12,500 muertes ocupando la 4ª causa de muerte por cáncer en este país.(4)

En México el cáncer de ovario es el responsable de 4106 muertes registradas en un periodo comprendido entre 1990-1994, ocupando la 3ª causa de muerte por cáncer. En cuanto a la morbilidad el cáncer de ovario ocupó el cuarto

lugar en la población femenina en el trienio comprendido de 1993-1995 (3.5%)

El cáncer de ovario representa el 6% de todos los cánceres en la mujer y el segundo mas común en el sexo femenino

Afecta a mujeres desde 5 años de edad y presentando dos picos significativos en mujeres de 25-29 años y en mujeres de entre 45-69 años.(5)

El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma (81.4%) seguido de los tumores de células germinales. (6) (Cuadro 1)

CUADRO 1.- CLASIFICACION HISTOGENETICA DE LOS TUMORES SOLIDOS Y MIXTOS DEL

OVARIO. (21)

I) NEOPLASIAS QUE DERIVAN DEL EPITELIO CELOMICO.

- 1.- Serosos*
- 2.- Mucinosos*
- 3.- Endometrioides +
- 4.- Tumor de Brenner *
- 5.- Tumores de células claras +
- 6.- Carcinosarcomas y tumores mesodérmicos mixtos

II) NEOPLASIAS QUE DERIVAN DE CELULAS GERMINALES

- 1.- Disgerminoma *
- 2.- Teratoma * (maduro, inmaduro)
- 3.- Carcinoma embrionario +
- 4.- Tumores del seno endodermal
- 5.- Coriocarcinoma
- 6.- Gonadoblastoma

III) NEOPLASIAS QUE DERIVAN DEL CORDON ESTROMAL

- 1.- Tumores de la granulosa* (células de la granulosa, tecomas.)
- 2.- Tumores Sertoli-Leidig
- 3.- Ginandroblastomas
- 4.- Tumores de células lipoides

IV) TUMORES QUE DERIVAN DE MESENQUIMA NO ESPECIFICO

- 1.- Fibromas, hemangiomas, leiomiomas, lipomas
- 2.- Linfomas
- 3.- Sarcomas

V) NEOPLASIAS QUE METASTATIZAN AL OVARIO

- 1.- Tracto gastrointestinal (Krukenberg)
- 2.- Mama
- 3.- Endometrio
- 4.- Linfoma

TUMORES MIXTOS PREDOMINANTEMENTE SOLIDOS + / TUMORES SOLIDOS *

El 26% de todos los cánceres ginecológicos son de origen ovárico.

De las neoplasias ováricas el 80% son benignas el 20% restante son malignas y de estas sólo él, el 5% son lesiones metastásicas.

Los tumores ováricos pueden derivar de:

1-. Epitelio Celómico (85%)

2-. Estroma ovárico (7%)

3-. Células germinales (7%)

La posibilidad de malignidad de un tumor ovárico es directamente proporcional a la edad de la paciente. 4% antes de los 20 años y 40% después de los 50 años de edad.

Las neoplasias malignas pueden ocurrir a cualquier edad; siendo el cáncer epitelial más frecuente en mujeres de alrededor de 40 años, los tumores de células germinales en mujeres menores de 20 años y los tumores que derivan del cordón estromal en mujeres entre los 35-45 años. (6)

CAPITULO 3

3.1.-CUADRO CLINICO.

El problema principal en el cáncer de ovario es que no da sintomatología específica, provocando únicamente alteraciones en relación al tamaño de la masa, por compresión o invasión de estructuras vecinas.

Los procesos malignos, en general, presentan mas sintomatología, que los benignos, aunque esta es muy inespecífica. (6)

Los signos y síntomas mas frecuentemente encontrados son.

1-. Malestar abdominal.	(100%)
2-. Dolor abdominal.	(75%)
3-. Dispepsia.	(75%)
4-. Aumento en la frecuencia urinaria	(50%)
5-. Variación en el peso	(<25%)
6-. Masa palpable	(<20%)

3.2.-DIAGNOSTICO

En este capitulo revisaremos todas las modalidades diagnósticas de imagen de las masas sólidas de ovario siendo las neoplasias de células germinales junto con las metástasis las mas características

Se debe realizar una historia clínica completa junto con una exploración dedicada que incluya examen ginecológico y tacto rectal.

Posteriormente se puede realizar una proctosigmoidoscopia, acompañada de estudios de laboratorio que incluyan

3.2.a.-Estudios de Imagenología. Rayos X -.

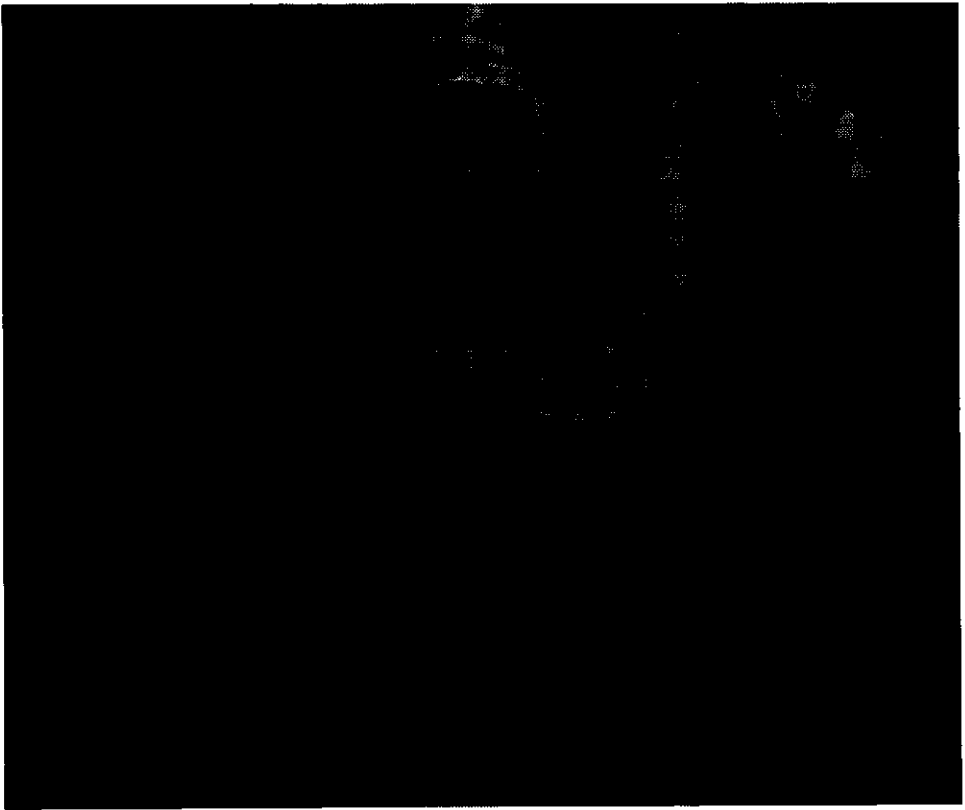
Placas simples de abdomen donde se puede delimitar en ocasiones masas abdominales, presencia de calcificaciones, desplazamiento de las estructuras intestinales o compresión de órganos adyacentes a la lesión.

Enemas de bario: Que indica zonas de desplazamiento o compresión del colon y en casos avanzados invasión.

Urografía excretora y cistografía: Ayudan a delimitar las estructuras del tracto urinario mostrando compresiones extrínsecas del mismo, o desplazamiento y en casos avanzados invasión sobretodo a ureteros.

Rectosigmoidoscopia : Su mayor utilidad es la de diferenciar si un tumor es de origen colónico o si las lesiones observadas son metastásicas de un tumor ovárico.(7)

3.2.b.-Ultrasonido- (Us) En la actualidad el US ha tenido un papel muy importante en la detección temprana del cáncer ovárico en programas de tamizaje, que incluyen CA-125 y estudios con Ultrasonido con sus dos modalidades de modo B (suprapúbico y transvaginal) y doppler (análisis de flujo y color).



**COLON POR ENEMA CON IMPORTANTE
DESPLAZAMIENTO SECUNDARIO A
CARCINOMA OVARICO**

Todavía no se encuentran totalmente establecidos los parámetros que deben utilizarse en la selección de las pacientes que deben llevar un seguimiento anual, pero si se sabe que mujeres postmenopausicas y con antecedentes de CA ovárico en su familia deberán ser estudiadas por estos programas con mas frecuencia que el resto de la población. (8)

Es importante mencionar que también se deberá realizar la selección adecuada del transductor que se utilizará en el estudio de acuerdo a las características físicas de las pacientes y de las lesiones observadas para minimizar lo mas posible el número de errores, y aunque el US no sea capaz de determinar por la imagen si una masa sólida es de origen benigno o maligno si existen datos que orientan al diagnóstico.

El US es la modalidad diagnóstica mas utilizada para el diagnóstico de la patología pélvica incluyendo, la ovárica, es utilizada en forma primaria para confirmar o descartar la presencia de masa, detectar el organo de origen, caracterizar su estructura interna y documentar la existencia o no de complicaciones como uropatía obstructiva, ascitis, o metástasis hepática.

De acuerdo a la ecogenicidad y arquitectura estructural se puede iniciar con un diagnóstico diferencial, no obstante, algunos tumores no presentan características específicas. (Cuadro II)

Una primera y simple clasificación es la propuesta por Callen y et al., que divide a los tumores de acuerdo a su patrón ecográfico.:

- 1-. Quísticos
- 2-. Mixtos predominantemente quísticos
- 3-. Mixtos predominantemente sólidos
- 4-. Sólidos

En el presente trabajo nos enfocaremos principalmente a las lesiones sólidas. Las masas sólidas de ovario son extremadamente raras, y debemos recordar que los leiomiomas uterinos son mucho más frecuentes. El US es capaz de discernir que los miomas no son masas anexiales sino intrauterinos.

Grandber y col. determinaron que existen una serie de datos por US para determinar si una masa es sólida : (8)

- 1-. Masa mayor de 10 cms de diámetro (no incluye masas de pared delgada y quistes)
- 2-. Presencia de nódulos ecogénicos, dentro de la masa
- 3-. Mas de un septo en la lesión

El ultrasonido doppler es capaz de orientar mediante la medición del flujo si se trata de masas ováricas benignas o malignas, en cuyo caso se encuentra aumento de los flujos y la vascularidad.(9)

La angiogénesis tumoral resulta de la proliferación de vasos sinusoidales pobres en el músculo liso lo que traduce flujo vascular de baja resistencia. Las lesiones malignas típicamente tienen un Índice de Pulsatilidad < de 1 y un

Índice de Resistencia <0.40, aunque debemos recordar que la presencia de estas cifras no son exclusivas de los tumores malignos ya que algunas condiciones benignas como procesos inflamatorios pueden presentar índices de resistencia y pulsatilidad similares. (8)

Los tumores mixtos predominantemente sólidos están constituidos por material muy ecogénico, que puede sufrir degeneración quística, lo que le confiere esta característica mixta de sólido / quístico.

Cuanto mas componentes sólidos existan en una masa ovárica mayores posibilidades existen de que esta sea maligna.

CUADRO II

CLASIFICACION POR ULTRASONIDO DE TUMORES SOLIDOS

TUMORES MIXTOS PREDOMINANTEMENTE SOLIDOS

1-.Cistadenoma

2-.Quistes Dermoides

3-.Tumores de las celulas germinales

TUMORES SOLIDOS

1-.Adenocarcinoma

2-. Teratoma

3-. Fibroma

4-. Metástasis linfomatosas en ovario

5-. Metástasis gastrointestinales en ovario

**.Tomado del cuadro 13-2 . Callen, ultrasonografía en ginecología y obstetricia,
1988, p 225.**

3.2.c.-La Tomografía (TC) y La Resonancia Magnética (MR) son importantes para diferenciar lesiones benignas de malignas, evaluar la porción sólida, el grosor de la pared, la presencia de septos y proyecciones papilares. Pero quizás el papel más importante de estos métodos de imagen sea la etapificación y el seguimiento postquirúrgico y/ o de quimioterapia.

Tomografía (TC): Se puede emplear para el diagnóstico principalmente de recurrencias sin embargo el resultado de una TC normal no las excluye.

Existen datos sugestivos en tomografía para diferenciar si un tumor es primario de ovario o no y además orientar el diagnóstico hacia la benignidad o malignidad de la masa teniendo una sensibilidad del 93%.(10)

SIGNOS DE MALIGNIDAD POR TC

TC - SIGNOS PRIMARIOS-

- 1-. Tamaño mayor de 4 cms
- 2-. Proyecciones papilares
- 3-.Captación de contraste importante
- 4-. Paredes gruesas y septos mayores de 3 cms
- 5-. Vascularidad aumentada
- 6-. Textura mixta o masas sólidas lobuladas

SIGNOS SECUNDARIOS-

- 1-. Invasión a órganos vecinos
- 2-.Distorción uterina (pérdida de los planos grasos de la pared)

3-. Aumento de vascularidad adyacente al tumor

4-. Invasión a peritoneo

5-. Ascitis

6-. Nódulos linfáticos

3.2.d-.La Resonancia (RM): El aspecto de los tumores ováricos mediante una RM puede variar considerablemente por ello se toman ciertos criterios mayores de malignidad, que a continuación se mencionan. (10)

SIGNOS DE MALIGNIDAD POR RM

RM-. SIGNOS PRIMARIOS

1-. Tamaño superior a 4cms.

2-. Masa sólida o con gran componente sólido

3-. Grosor de la pared mayor de 3 cms

4-. Septos con grosor mayor a 3mm / vegetaciones

5-. Necrosis

RM- SIGNOS SECUNDARIOS

1-. Afectación de órganos pélvicos o la pared

2-. Afectación omental, mesentérica, peritoneal

3-. Ascitis

4-. Adenopatías

Analizaremos cada uno de los tumores sólidos de ovario de acuerdo a la clasificación del CUADRO 1 determinando sus características generales e imagenológicas.

CAPITULO 4

TUMORES DE LA SUPERFICIE EPITELIAL

Representan el 70-75% de los tumores del ovario.

4.1-. Serosos

4.2-. Mucinosos

4.3-. Endometrioides

4.4-. Brenner

4.5-. Indeterminados

En general estos tumores son de crecimiento lento y en casos del carcinoma ovárico el tumor se disemina antes de que se efectúe el diagnóstico por lo que la sobrevida a 5-10 años es baja.

Algunos de estos tumores tienen marcadores tumorales como el antígeno de carbono 125 (CA-125) que está presente en el 80% de los carcinomas endometrioides y serosos y puede detectarse con anticuerpos OC- 125.(6)

Los tumores sólidos dentro de este grupo son el cistadenocarcinoma endometrioides y el tumor de Brenner.

Analizaremos cada uno de los tumores sólidos de ovario de acuerdo a la clasificación del CUADRO 1 determinando sus características generales e imagenológicas.

CAPITULO 4

TUMORES DE LA SUPERFICIE EPITELIAL

Representan el 70-75% de los tumores del ovario.

4.1-. Serosos

4.2-. Mucinosos

4.3-. Endometroides

4.4-. Brenner

4.5-. Indeterminados

En general estos tumores son de crecimiento lento y en casos del carcinoma ovárico el tumor se disemina antes de que se efectúe el diagnóstico por lo que la sobrevida a 5-10 años es baja.

Algunos de estos tumores tienen marcadores tumorales como el antígeno de carbono 125 (CA-125) que está presente en el 80% de los carcinomas endometroides y serosos y puede detectarse con anticuerpos OC- 125.(6)

Los tumores sólidos dentro de este grupo son el cistadenocarcinoma endometroides y el tumor de Brenner.

4.1.-SEROSOS-

Representan el 30% de los tumores ováricos

Son tumores que se presentan con mayor frecuencia en mujeres

postmenopáusicas, teniendo su origen en células del peritoneo celómico que recubre al ovario y secretan sustancias tanto serosas como mucinosas. Entre más datos de tumor sólido presenten su probabilidad de malignidad aumenta.

Tanto los cistadenomas como los cistadenocarcinomas se parecen sonográficamente, aunque estos últimos son en general mayores de 15cms y bilaterales.

US-. Grandes, multiloculados, quísticos con material ecogénico y protuberancias papilares. Cuando existe ascitis citológicamente esta es negativa, pero su sola presencia indica diseminación por peritoneo.

TC-. Masas grandes bien definidas, hipodensas, con paredes gruesas e irregulares, multiseptadas

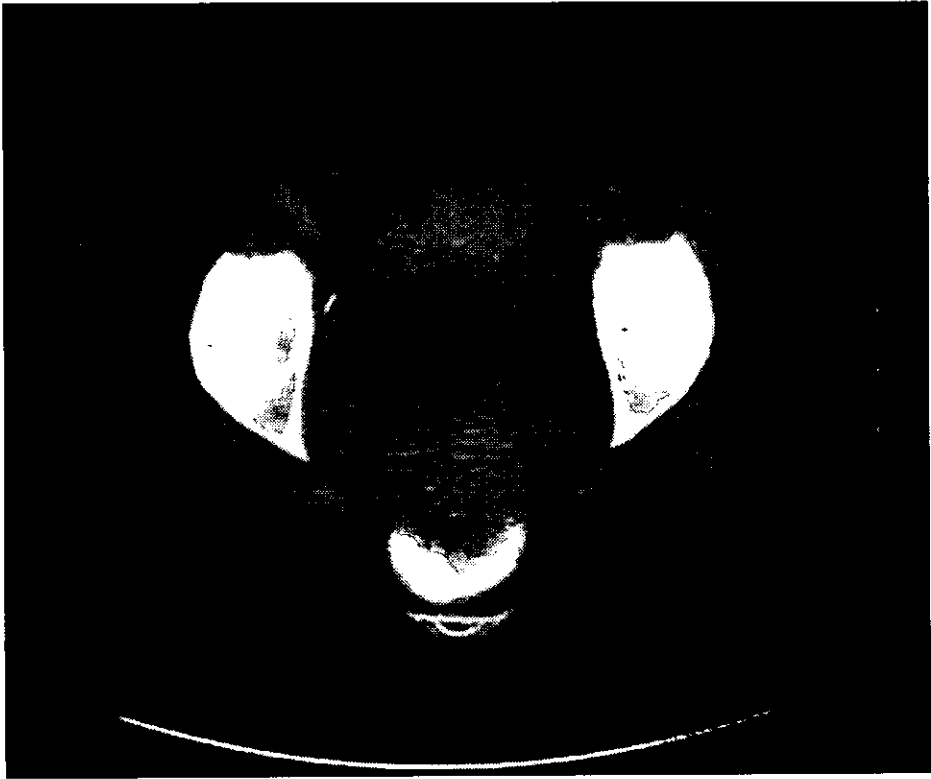
4.2.-MUCINOSOS-

Menos comunes que la variedad serosa constituyendo solo el 20-25% de todas las neoplasias ováricas, tendiendo a ser unilaterales.

La imagen característica de estas lesiones es quística.

4.3.- ENDOMETRIOIDES

Síntomas- Son asintomáticos siempre y cuando se encuentren confinados al ovario.



TC. GRAN MASA HETEROGENEA DEPENDIENTE DE OVARIO DERECHO, QUE INVADE PARAMETRIOS Y QUE CORRESPONDIO A UN CISTADENOMA

Cuando presentan extensión a anexos aparece triada característica:

Infertilidad, dismenorrea y dispareunia. (8)

US-. Masas ováricas de aspecto predominantemente sólido, con abundantes ecos en el interior que pueden presentar zonas de ecogenicidades heterogéneas.

4.4- TUMOR DE BRENNER

Es una neoplasia ovárica rara que macroscópicamente es idéntica a un fibroma, pero que dentro de sus características microscópicas muestra matriz fibromatosa mezclada con células epiteliales, las cuales al ser magnificadas muestran una imagen en forma de “ grano de café “, dada por su núcleo elongado. Puede originarse de la cara epitelial, del rete ovarii o del mismo estroma ovárico. El tumor de Brenner en su mayor porcentaje es benigno existiendo en un mínimo porcentaje en su forma maligna. Aunque en general se presentan endocrinológicamente inertes, algunos casos se asocian a hiperplasia endometrial en mujeres postmenopausicas, además de provocar efectos estrogénicos, y más recientemente se ha asociado a este tumor con virilización.(4)

US – Masas sólidas con ecogenicidad heterogénea, con zonas hipocóicas o anecóicas debido a grados variables de degeneración, edema y hemorragia y ecos internos por la presencia de calcificaciones.

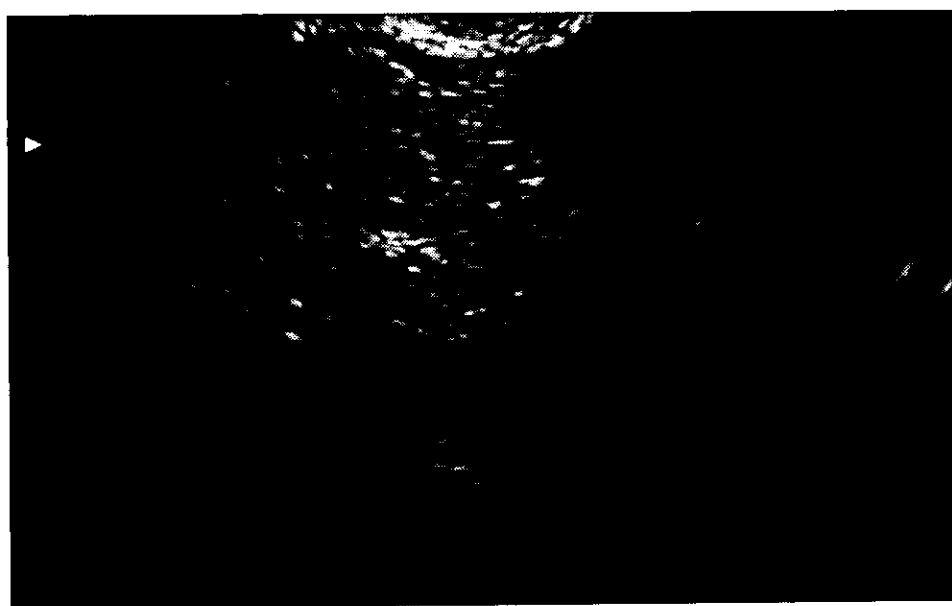
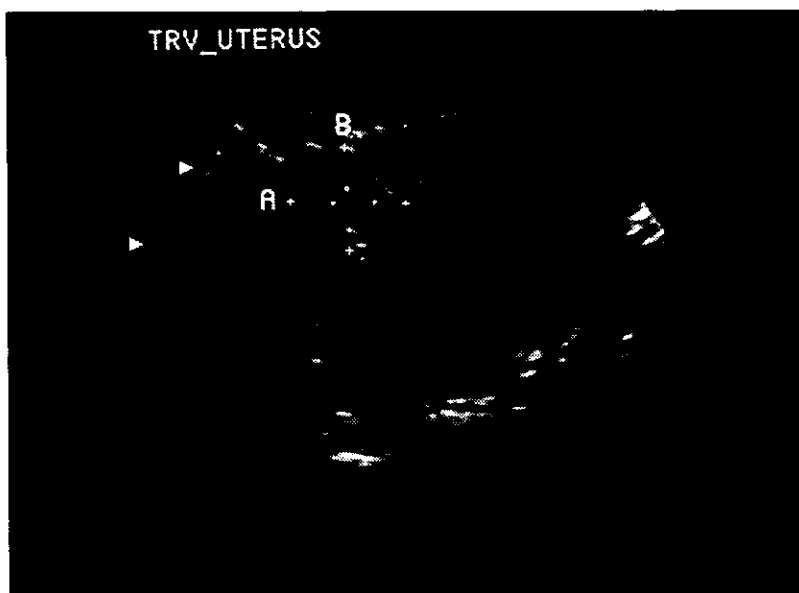


TUMOR DE BRENNER

4.5- INDETERMINADOS-

Son llamados de bajo potencial maligno y representan 10-15% de los tumores ováricos pueden ser serosos indeterminados (10-15% de los cánceres de ovario) o mucinoso (5-10%.)

US- Son quísticos similares a los adenocarcinomas pero con múltiples proyecciones papilares.(9)



**ULTRASONIDO QUE MUESTRA IMAGEN HETEROGENEA
CON PRESENCIA DE SOMBRA ACUSTICA POSTERIOR
EN RELACION A TUMOR DERMOIDE**

CAPITULO 5

TUMORES DE CELULAS GERMINALES

Constituyen el 15-20% de los tumores ováricos, siendo el 95% de ellos benignos (Teratoma quísticos), el resto tienen un compartimiento maligno y son lesiones de tipo mixto predominantemente sólidas o sólidas que son las que trataremos a continuación

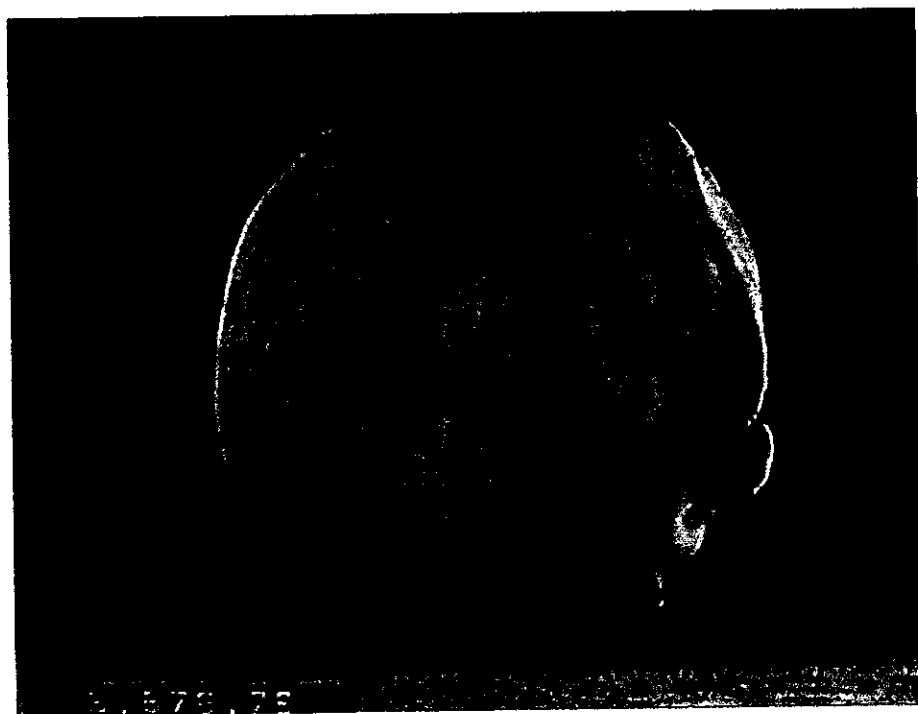
Son tumores que se caracterizan por presentarse en adolescentes y mujeres jóvenes.

5.1-. DISGERMINOMA.

Es maligno, poco común, representa la contraparte femenina del seminoma masculino y son el 2% de todos los tumores ováricos. El 75% aparecen en la segunda y tercera décadas de la vida

Son los tumores sólidos más frecuentes, unilaterales en el 80% de los casos, el 33% de los cuales son agresivos, pero las pacientes sin evidencia de ruptura capsular o extensión tumoral, tienen un excelente pronóstico y con una simple salpingooforectomía responden. Estos tumores al igual que los seminomas son radiosensibles.(12)

US-. Textura sólida con ecogenicidad alta.



DISGERMINOMA

5.2.-TERATOMA

Se dividen en

A-. Maduros (benignos)

B-. Inmaduros (malignos)

C-. Monodermal

Los teratomas maduros son grandes tumores de características quísticas por lo que también son llamados “ quistes dermoides “, derivan embriologicamente del ectodermo. (Fig 4)

Generalmente se presentan en mujeres jóvenes con actividad reproductiva, siendo uniloculares y bilaterales en la mayoría de los casos.

El 1% sufren transformación maligna. (CA de células escamosas)(15)

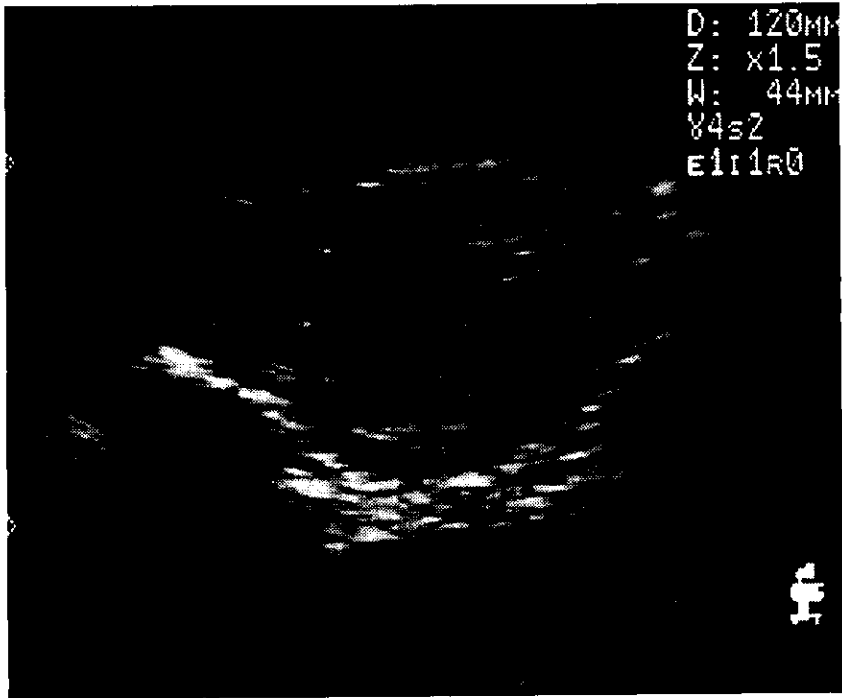
Se caracterizan por mostrar altos niveles de alfa feto proteína y alfa 1 antitripsina.

A-. El teratoma maduro sólido es raro y está compuesto de colecciones heterogéneas de tejido que derivan de las tres capas (ectodermo, mesodermo, endodermo).

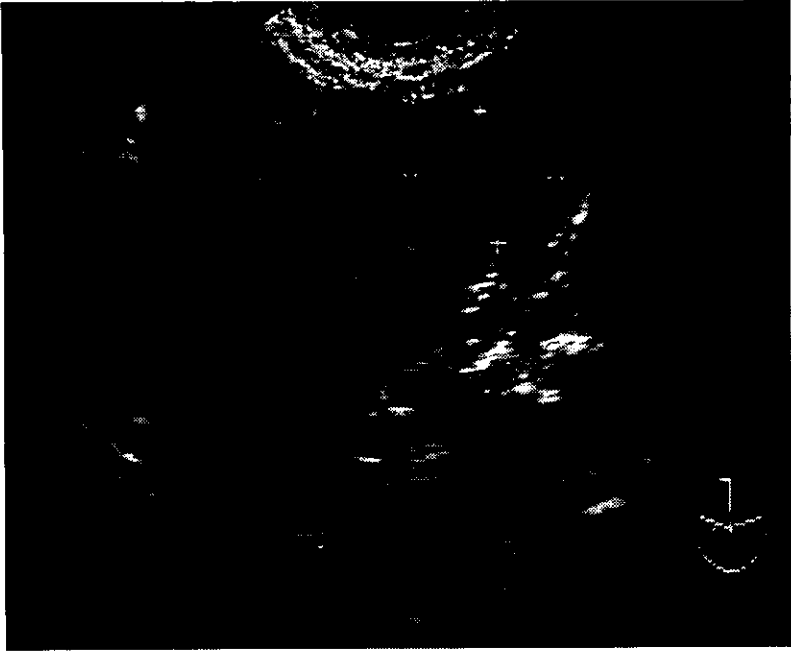
Es muy importante diferenciar la forma sólida de la inmadura maligna, que contiene tejido embrionario, estructuras neurogliales.

US – Muestra múltiples imágenes heterogéneas, con zonas quísticas y sólidas algunas de las cuales proyectan sombra acústica posterior por las diferentes densidades de su contenido (pelos, dientes, sebo, calcio , grasa.) (10)

TC – Atenuación mixta, con grasa, tejidos blandos y calcio.



**US. TRANSVERSAL Y SAGITAL DE MASA HETEROGENEA,
MIXTA, SOLIDA Y QUISTICA EN MUJER DE 28 AÑOS
CON QUISTE DERMOIDE**



**MASA SOLIDA OVARICA CON
COMPONENTESQUISTICOS CON DIVERSOS GRADOS DE
DEGENERACION,
MAL DELIMITADA MULTILOCULADA EN RELACION A
CANCER DE OVARIO**

MR- T1 – La grasa da señal de alta intensidad, el resto de las intensidades está dado por los diversos componentes embriológicos.

B-. Los teratomas inmaduros son entidades raras que tienen diferentes grados de diferenciación.

La mayoría de los teratomas inmaduros les ocurren en prepúberes o mujeres jóvenes. creciendo de manera rápida y diseminándose por contigüidad o dando metástasis a distancia. La mayoría de las mujeres se encuentran en estadios avanzados en el momento del diagnóstico por lo que el pronóstico es malo., excepto en los casos donde el tumor es grado I (confinado al ovario).

US – Crecimiento sólido e irregular de una masa anexial con ecogenicidad heterogénea, con elementos sólidos y quísticos. Generalmente existe líquido alrededor de la lesión.

La TC y MR son útiles para valorar extensión del tumor y la imagen es muy similar a la de los teratomas antes descritos.(15)

5.3.-TUMORES DEL SENO ENDODERMAL (Saco de Yolk)

Son tumores malignos, raros, de origen germinal. Mas comunes en mujeres que padecieron disgerminomas anteriormente. Ocurre en niñas y mujeres jóvenes, creciendo de manera rápida y agresiva con mal pronóstico para las pacientes.

Es un tumor que como característica muestra altos niveles de alfa feto proteína y alfa-1 antitripsina.

US – Demuestra una masa sólida. (12)

CAPITULO 6

TUMORES DEL CORDÓN ESTROMAL.

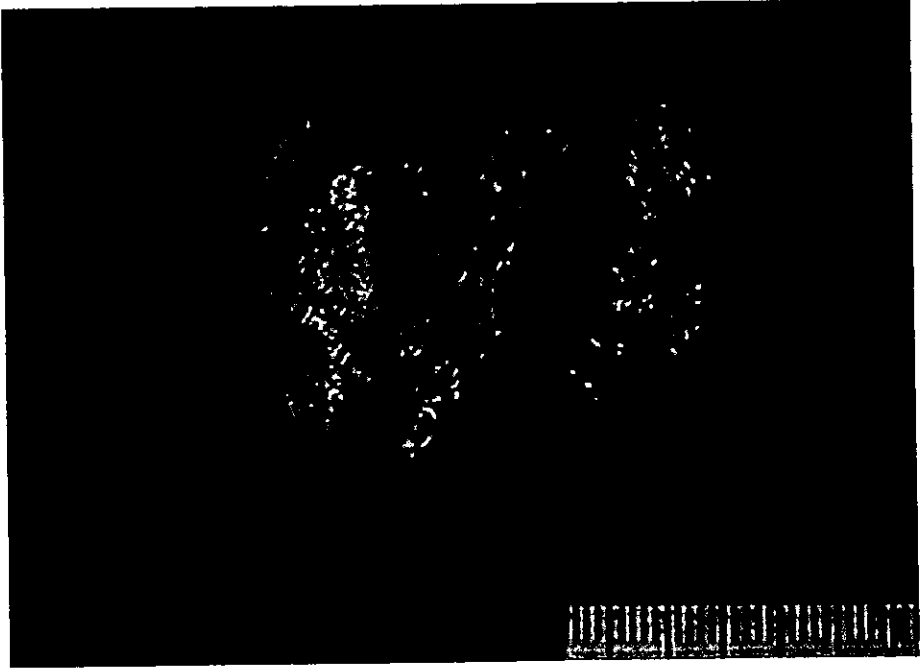
Derivan de cordones sexuales de las gónadas embrionarias antes de que se diferencien el embrión en femenino o masculino

Muchos de estos tumores son hormonalmente activos (8%) provocando efectos estrogénicos (pubertad precoz, sangrado endometrial, hiperplasia endometrial y carcinoma) o virilización. Su presentación macroscópica varia desde masas multiquisticas hasta pequeños tumores sólidos. En ocasiones presentan cuadro clínico y signos radiológicos que orientan al diagnóstico.

(Cuadro III y IV)

Los tumores del cordón estromal incluyen:

- 1-. Tumores de la Granulosa y Teca
- 2-. Fibromas y Fibrotecomas.
- 3-. Androblastoma



TUMOR ESTROMAL

6.1-. TUMORES DE LA GRANULOSA

Los tumores de la granulosa representan el 5% de los tumores ováricos, 95% de los cuales ocurren en mujeres postmenopausicas y sólo un 5% en jóvenes, siendo la mayoría unilaterales. (bilaterales 5%)

Estos tumores pueden ser funcionales induciendo pubertad precoz en niñas, e hiperplasia endometrial cáncer de endometrio y enfermedad quística en mujeres adultas.(16)

El 85% sobreviven a 10 años sin alteraciones.

US y TC – Masas de componente sólido, septadas, en ocasiones hemorrágicas.
RM-. Señal aumentada en T1, signo de la esponja, (señal intermedia por los componentes sólidos)

6.2-. FIBROMAS Y FIBROTECOMAS

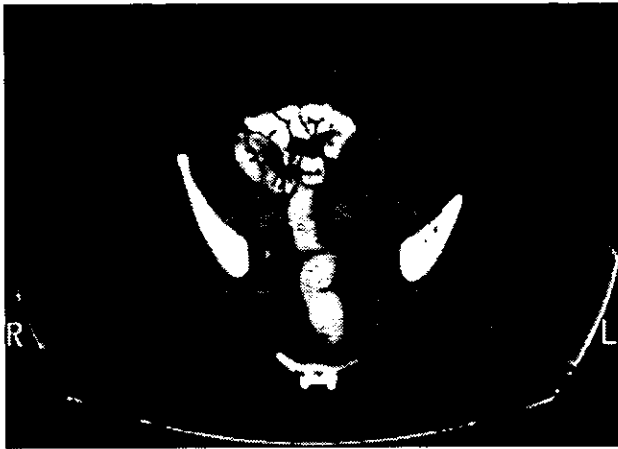
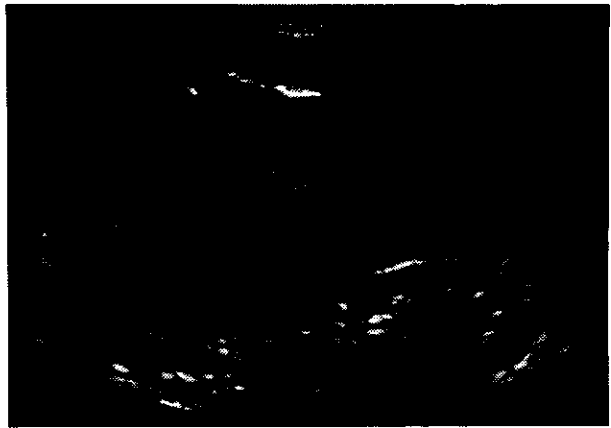
Los fibromas representan el 4% de los tumores ováricos, y el 50% de los tumores de la granulosa.

Tienen alto contenido de lípidos, actividad estrogénica y escasa fibrosis.

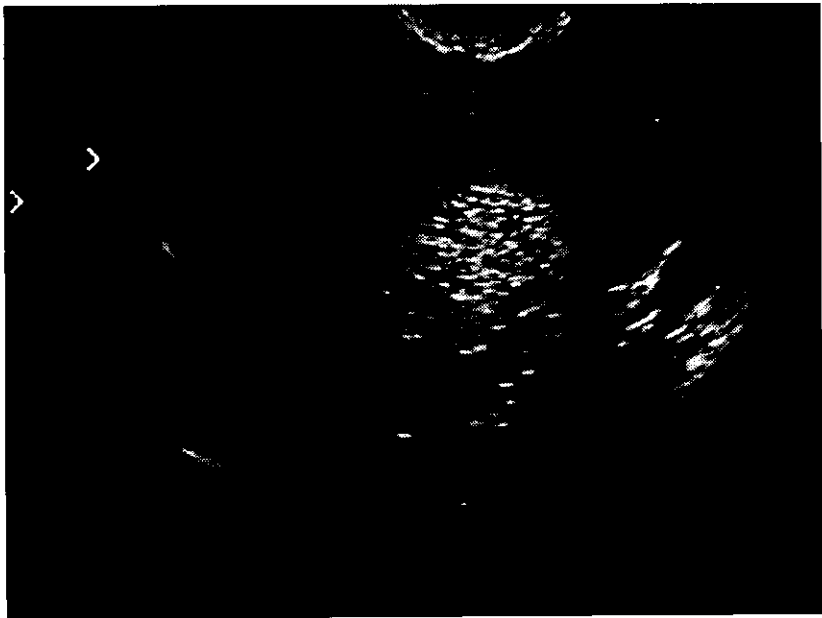
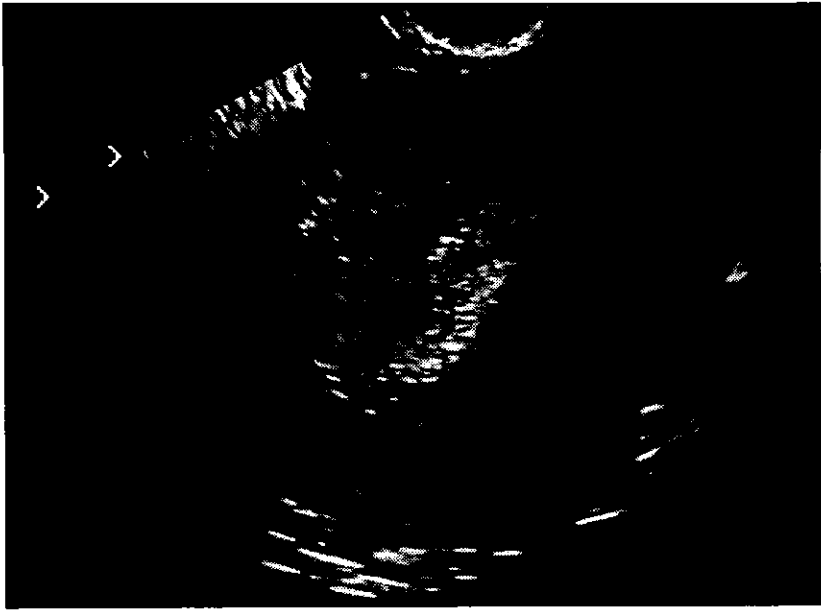
Si existen elementos de la teca en ellos se denominan fibrotecomas.

Son sólidos, y unilaterales en el 90% de los casos.(17)

Los fibromas ováricos benignos cuando se asocian ascitis y derrame pleural conforman el síndrome de Meigs.



**MUJER POSTMENOPAUSICA CON HIPERPLASIA
ENDOMETRIAL Y PRESENCIA DE MASA OVARICA IZQ.
SOLIDA SEPTADA CON AREAS HIPODENSAS POR
HEMORRAGIA EN RELACION A TUMOR DE LA GRANULOSA**



US. TRANSVAGINAL Y SUPRAPUBICO QUE MUESTRA MASA SOLIDA DE OVARIO CON ZONAS DE EDEMA Y HEMORRAGIA CON PRESENCIA DE LIQUIDO LIBRE EN MUJER POSTMENOPAUSICA CON DIAGNOSTICO DE FIBROMA

Otro síndrome asociado es el de células basales de nevus, es autosómico dominante, y consiste en, cáncer de células basales en edad temprana, alteraciones en huesos, ojos, órganos reproductivos (fibromas ováricos) y sistema nervioso.

Los fibromas afectan a mujeres en la postmenopausia o durante la quinta o sexta décadas de la vida. Aparecen en el 17% de mujeres que tienen nevo de células basales (Sx de Gorlin)

US -.

a-. Masa sólida, con componentes quísticos y varios grados de degeneración con edema, calcificaciones, y hemorragia.

b-. Líneas hipocóicas con zonas de atenuación marcada, en ocasiones pueden ser hiperecóicas con reforzamiento posterior

TC -. Masa homogénea o ligeramente heterogénea, bien definida, sólida, que presenta una captación retardada del medio de contraste intravenoso.

RM-. Es capaz de diferenciar entre masas ováricas y exofíticas del útero.

T1- Muestran señal baja de intensidad homogénea (colágeno)

T2- Muestran señal alta de intensidad homogénea (edema)

El edema se ve solo en las lesiones grandes y solo algunas de estas muestran degeneración quística.

Muchas lesiones muestran señal de intensidad homogénea, estando el componente sólido hacia la periferia y el quístico en la porción central. Se aprecia líquido libre intraperitoneal en la mayoría de las pacientes. (17)

Los fibrosarcomas son muy raros (0.5%) y presentan señal aumentada.

6.3-. ANDROBLASTOMAS

El 75% de los pacientes son menores de 30 años, se presenta virilización en el 30% de los casos (amenorrea, caracteres sexuales secundarios) y manifestaciones hormonales en el 50% de los casos.

Por imagen son similares a los tumores de la granulosa y se calcifican de manera muy poco frecuente.

US y TC -. Son tumores muy pequeños que en ocasiones no se detectan

RM-. Señal hiperintensa en T2

Se comporta como benigno y un 92% se diagnostica en estadio I .

Los tumores de células esteroideas presentan células luteinizantes, de Leydig y adenocorticales, con alto contenido lipídico.

Generalmente son unilaterales y sólidos aunque pueden presentar algún componente quístico y/o áreas de necrosis.

RM-. T1 señal hiperintensa que aumenta a la aplicación de gadolínico.

CUADRO III

APARIENCIA DE LOS TUMORES DEL CORDON ESTROMAL

TUMOR	MORFOLOGIA	CLINICA
Granulosa		Hemorragia
Juvenil	Multiquistico	Pubertad precoz
Adulto	Sólido o multiquistico	Utero aumentado de tamaño, pólipos hemorragias.
Tecoma	Sólido	Inespecífico
Fibroma	Sólido	hipointensidad en T2 Ascitis
Celulas	Sólido	Inespecífico
Esteroides		

Tomado de: Archives of the armed forces institute of pathology outwater EK, Wagner BS Mannlon
MD, McLarney JR, Philadelphia Pa

CUADRO IV

SINDROMES CLINICOS ASOCIADOS A TUMORES ESTROMALES

SINDROME	TUMOR	COMENTARIO
Hiperestrogenismo	granulosa *	Sangrado e hiperplasia
	tecoma *	endometrial, pólipos,
	Luteoma	pubertad precoz.
Virilización	Sertoli-leydig *	Oligomenorrea
	C. Esteroideas *	Hirsutismo Amenorrea
Pubertad Precoz	Granulosa Juvenil*	75% caracteres
	Sertoli, Esteroidea	sexuales secundarios sin ovulación
Peutz Jeghers	T. de celulas del cordón sexual*	Múltiples Microscópicos
Meigs	Fibroma *	4% Ascitis y derrame pleural
Nevos de celulas basales	Fibromas *	Bilateral, calcificado
Ollier	T. de las celulas	
Maffucci	granulosa juvenil *	
Cushing	T. de celulas estromales	

*Tipo de tumor asociado al síndrome con mayor frecuencia

Tomado de: Archives of the armed forces institute of pathology outwater EK, Wagner BS Mannlon
MD, McLarney JR, Philadelphia Pa

CAPITULO 7

7.1-. LINFOMA PRIMARIO DE OVARIO.

Masa ovárica típicamente sólida en ausencia de alteración a nivel de médula ósea, sin evidencia de crecimiento de nódulos o linfáticos

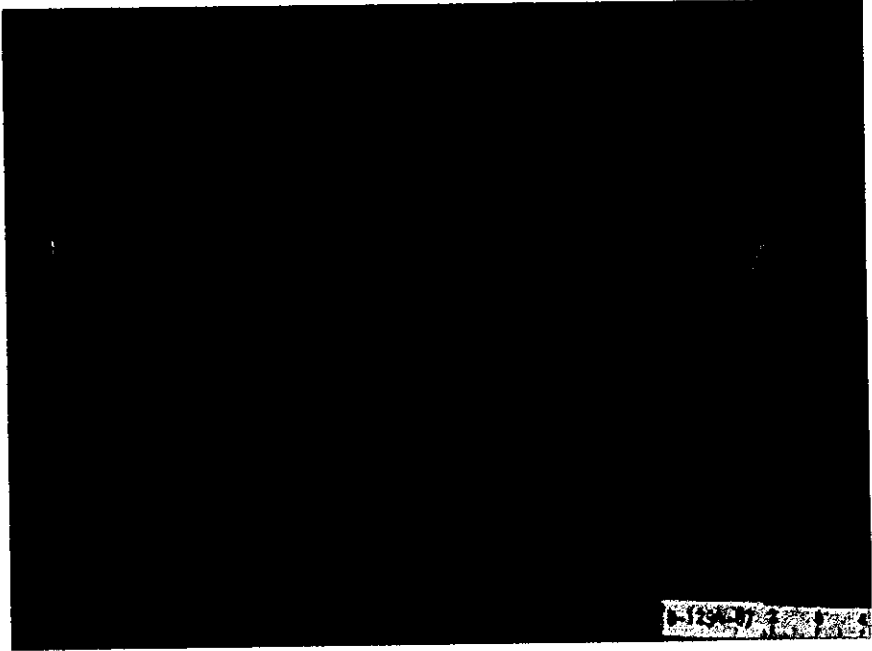
US – Masa sólida con áreas de hemorragia y necrosis, bilateral. (10)

TC-. Se utiliza para estadiaje de la lesión e invasión y diseminación tumoral

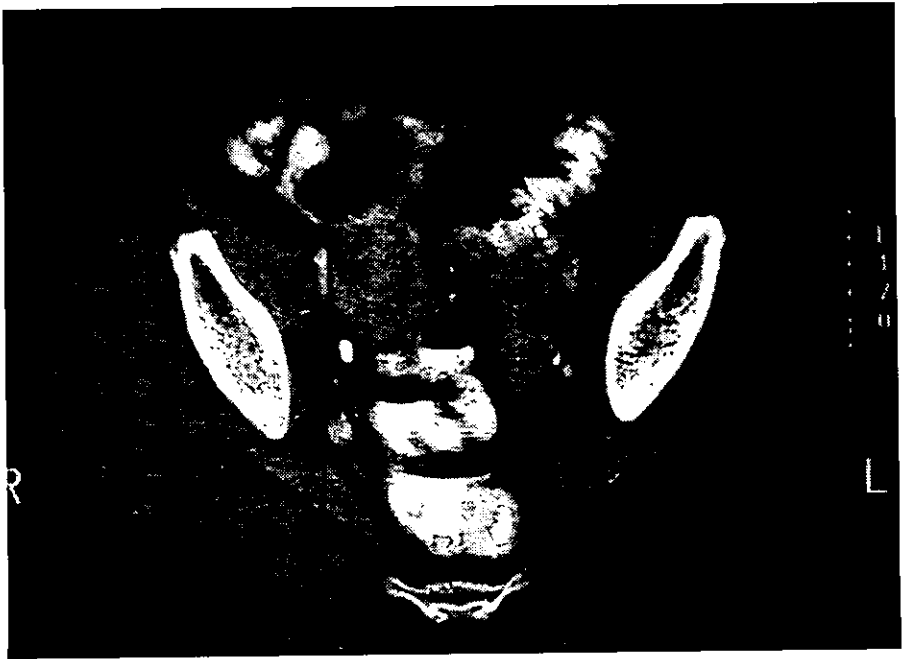
7.2-. TUMORES METASTASICOS

Representan el 5% de los tumores ováricos, tienen su origen del tracto gastrointestinal, mama, tejido linfático.

Tumor de Krukenberg - Aumento de tamaño masivo y bilateral de los ovarios por lesiones metastásicas, de tumor primario del tracto gastrointestinal.(estómago, intestino, apéndice.)(12)



TUMOR DE KRUKENBERG



**TC. QUE MUESTRA ENFERMEDAD METASTASICA CON
IMPLANTES PERITONEALES**

CAPUTILO 8

ESTADIFICACIÓN

La estadificación de estos tumores es muy importante para decidir el tratamiento y saber el pronóstico da cada paciente y está basada en la clasificación de TNM/FIGO (tumor node metastasis/ International Federation of Gynecology and Obstetrics).(4)

N-. Nodulos linfaticos regionales incluyen ganglios hipogástricos, iliacos, sacros, paraaorticos e inguinales.

NX-. Sin nódulos

N0-. Sin metastasis a nódulos regionales

N1-. Metástasis a nóduos regionales.

M-. Metastasis a distancia

MX-. Metástasis no visibles

M0-. Sin metástasis a distancia

M1-. Metástasis a distancia (excluye metástasis a peritoneo)

ESTADIAJE POR GRUPOS.

IA-. T1a N0 M0

IB-. T1b N0 M0

IC-. T1c N0 M0

IIA-. T2a N0 M0

IIB-. T2b N0 M0

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

IIIC-. T2c N0 M0

IIIA-. T3a N0 M0

IIIB-. T3b N0 M0

IIIC-. T3c N0 M0 - cualquier T, N1 y M0

IV-. Cualquier T y N, M1.

En la actualidad dentro del manejo diagnóstico multidisciplinario, la determinación de marcadores tumorales juega una papel muy importante, existiendo una gran variedad de componentes séricos, que tienen diversos grados de utilidad práctico-médica, de escrutinio, diagnóstica, de evolución, tratamiento, pronóstico y valoración de recaídas.

El antígeno de carbono (CA-125) es un marcador muy útil para el cáncer de ovario es un determinante antigénico expresado por carcinomas de tipo epitelial y puede ser detectado por anticuerpos monoclonales, tiene una vida media de 48 hrs, y una alta sensibilidad para carcinoma ovárico, con baja especificidad . (19)

Otro maracador para seguimiento de estas pacientes con carcinoma ovárico epitelial es la fosfatasa alcalina placentaria (PLAP – C2) que junto con al CEA- 125 se eleva hasta 43% .

El antígeno carcinoembrionario (CEA-125) se eleva hasta en el 95% de los casos y el PLAP -C2 en el 59%. La combinación de CA-125 y CEA-125 es util en el diagnóstico diferencial preoperatorio entre cáncer ovárico y colorrectal.

Una nueva clase de marcador bioquímico , la mucina, con alto peso molecular y altamente glucosilado, tiene además un alto potencial para el tratamiento del cáncer ovárico

El TAG 72 es parecido a la mucina, con alto peso molecular, en donde el epítipo reconocido es el disacárido NeuAc alfa. El marcador tumoral bioquímico TAG 72 se ha encontrado en gran porcentaje de pacientes con cáncer de colon , recto, estómago, OVARIO, endometrio, páncreas y mama.

El antígeno de carbono 72-4 (CA72-4)es un radioinmunoensayo que detecta una glucoproteína asociada al tumor, llamada TAG 72 , la cual también puede ser detectada por estudios de inmunohistoquímica en mas de un 90% de pacientes con cáncer gástrico, colorrectal y ovárico.

El CA-125, CA15-3 y TAG 72 tienen en forma conjunta una especificidad del 98.6% y una sensibilidad del 69%, siendo capaces de detectar recurrencias tumorales tempranas. (18) (Cuadro V)

CUADRO V

Tumor	AFP	HCG	LDH	CA125	CA19-9
Disgerminoma	-	+/-	+/-	+/-	-
T. S. E.	+	-	+/-	+/-	-
T. I.	+/-	-	-	+/-	+/-
CorioCa	-	+	-	+/-	-
Ca Embrión	+/-	+	-	+/-	-
T.M.	-	-	-	-	+/-
Mixto	+/-	+/-	-	+/-	-

AFP alfafetoproteína, HCG gonadotropina coriónica humana, LDH, deshidrogenasa láctica, TSE Tumor del seno endodermal, TI teratoma inmaduro, TM Teratoma maduro (18)

También es importante mencionar que el tratamiento inicial en mujeres con carcinoma ovárico debe estar orientado a la preservación de la función reproductiva, y de no ser posible realizar procedimientos quirúrgicos retirando bordes tumorales y realizando una citoreducción de enfermedad en etapas avanzadas, seguido siempre de ciclos de quimioterapia., siendo los ciclos mas utilizados:

VAC-. Vincristina, Dactinomicina y Ciclofosfamida.

PVB-. Cisplatino, Vinblastina y Bleomicina.

BEP-. Cisplatino, Etofoside y Bleomicina. (19)

CONCLUSIONES

La apariencia de los tumores ováricos varía desde grandes masas multiquisticas, hasta pequeños tumores sólidos, y pueden dar imágenes parecidas a la de la mayoría de los tumores epiteliales o de células germinales, pero, aún así existen algunas diferencias:

- 1-. Los tumores epiteliales tienden a diseminarse en el peritoneo y linfáticos en forma temprana , los que derivan de células del cordón sexual, crecen rápidamente comportándose de manera benigna, permaneciendo confinados al ovario.
- 2-. Los tumores epiteliales tienen proyecciones papilomatosa.
- 3-. Los tumores de células germinales se calcifican los tumores del cordón estromal no.
- 4-. Los tumores del cordón estromal muchas veces se manifiestan con estimulación androgénica o estrogénica
- 5-. Fibrotecomas dan baja señal en T2 por su contenido fibroso al igual que el tumor de Brenner

BIBLIOGRAFIA

- 1-. Keith L. Moore-T:V:N Paersaud, Embriología clínica, 5ta edición, Interamericana-McGrawHill, 1995, pp 301-108.
- 2-.Jack Paul C: MacDonald et al., Williams, Obstetrics, 3ª edición, edit Salvat, Barcelona 1991.
- 3-.Kurt E. Jhonson, Histology and cell biology 2nd edition, NMS, Williams and Wilkins 1990 pp281-286.
- 4-.Philip DiSala MD, William Creasman MD, Clinical Gynecologic Oncology, 4ta edición,, Mosby Year Book, 1993, St Louis Missouri E. U., pp 313-316.
- 5-. Epidemiología, Compendio del registro histopatológico de neoplasias en México, Secretaria de Salud, 1997, pp 67-72.
- 6-.Gerald P. Murphy MD, Walter Lawrence Jr MD., et al, Clinical Oncology, 2ª edición, edit., American Cáncer Society 1995, 561-567.
- 7-. Zinner, Maingot's Abdominal Operations, 10ª edición, Appleton and Lange, vol. I, 1997.
- 8-. Peter W. Callen, Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology, third edition, 1994, chapter 31.
- 9-.Andrew M Friend MD, Charles M Kenney III MD, et al., Benign Pelvic Masses: Sonographic Spectrum. Radiographics 1996, 16: 321-334.
- 10-. Douglas I. Brown MD., Peter L. Doubilet MD PhD et al., Benign and Malignant Ovarian Masses; Selection of the most Discriminating Gray-Scale and Doppler Sonographic features. Radiology 1998, 208: 103-110.

- 11-.NICER dawl centenario 1895-1995. Compendio General de Radiología, tomo II, editor Holger Petterson MD, 1206-1207
- 12-. Curtis I Sutton MD, Chritopher D Mckinney MD, Ovarian Masses
Revised: Radiologic and Patologic correlation. Radiographics 1992 12:853-877.
- 13-. Kathleen R. Brandt MD, Amys S. Thurmond MD, Focal calcificacion in other wise; Ultrasonogrphically Normal Ovaries. Radiology 1996, 198: 415-417.
- 14-. Yasuyuky Yamashita MD, Miyuky Torashima MD et al, Adnexal Mases: Accuracy of characterization with travaginal US precontrast and postcontrast MRImaging, Radiology 1995 194:557-565.
- 15-. Karen Kinkel MD, Michele Ariche MD et al., Differetiation between recurrent tumor and benign conditions after treatment of gynecologic pelvic carcinoma. Value of dinamic contrast enhanced substraction MRImaging, Radiology 1997, 204: 55-63.
- 16-. Hamlin DJ., Fitzsimmons JR., Pettersson H., et al., Magnetic Resonance Imaging of the Pelvis, Evaluation of the ovaries Masses, 1985, 145, 585-590.
- 17-. Troiano Robert N. MD, Katheleen Lazzarini MD, et al., Fibroma and Fibrothecoma of the Ovary: MRI Imaging Findings. Radiology 1997: 204:795-798.
- 18-. Paul Frenk B., Marcadores Tumorales: Actualidades y aplicaciones clínicas., Anales Médicos del Hospital ABC., Suplemento, vol.41, 3, Jul-Sep.1996, pp63-70.

19-. Nadeem r. Abu-Rustum, Carol Aghajanian, Mangament of Malignant Germ Cell Tumors of the Ovary., Seminars in Oncology Vol 25 #2 (april) 1998, pp235-242.

20-. Callen PW, Ultrasonography in obstetrics, 2ª edición, Saunders, Philadelphia, 1988. 218-233.

21-.DISAIA J Philip,-William T. Creasman, Clinical Gynecologic Oncology. Edit Mosby.1998l, 255.