



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SECRETARIA DE SALUD
BENEMÉRITO HOSPITAL GENERAL
JUAN MARÍA DE SALVATIERRA

“ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE TUMORES DE
OVARIO EN EL HOSPITAL GENERAL “JUAN MARÍA
DE SALVATIERRA” Y CENTRO ESTATAL DE
ONCOLOGÍA “DR. RUBÉN CARDOZA MACÍAS” EN
LA PAZ, B.C.S. MÉXICO.”

TESIS

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

DRA. YANET IVONNE ARANDA GONZÁLEZ

DR. GUSTAVO JORGE FARIAS NOYOLA
ASESOR DE TESIS



LA PAZ, BAJA CALIF. SUR

AGOSTO DEL 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**BENEMÉRITO HOSPITAL GENERAL
JUAN MARÍA DE SALVATIERRA**

TESIS DE POSTGRADO

**“ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE TUMORES DE
OVARIO EN EL HOSPITAL GENERAL “JUAN MARÍA
DE SALVATIERRA” Y CENTRO ESTATAL DE
ONCOLOGÍA “DR. RUBÉN CARDOZA MACÍAS” EN
LA PAZ, BCS. MÉXICO.”**

PRESENTA

DRA. YANET IVONNE ARANDA GONZÁLEZ

**DR. CARLOS ARRIOLA ISAIS
TITULAR DE LA ESPECIALIDAD**

**DR. GUSTAVO J. FARIAS NOYOLA
JEFE DEL DEPTO. ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN**

**DR. MARIO SALOMÓN VELÁZQUEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA ESTATAL**

AGRADECIMIENTOS:

Ante todo, doy gracias a Dios por permitirme realizar cada uno de mis sueños, siendo este de los más importantes, la culminación de mi preparación profesional como especialista.

Agradezco a mis padres por el apoyo y amor incondicional que me han manifestado a lo largo de mi vida, por cultivar en mí el deseo de ser una mejor persona y profesionista cada día.

A mi esposo, Dagho, que ha sido mi compañero y apoyo en los momentos más difíciles de esta travesía, estando siempre a mí lado como colega, amigo y esposo, que con su ayuda el camino ha sido más ligero.

A mi asesor de tesis, Dr. Farias, por su colaboración, apoyo, paciencia, docencia y comprensión, por estar siempre en la mejor disposición a ayudarme durante estos 4 años.

A mi amiga, Nubia por su docencia, apoyo y amistad.

A cada uno de mis maestros especialistas en el área de la Ginecología y Obstetricia, debido a que sin la docencia de ellos, no hubiera podido llegar a este momento.

A todos los médicos adscritos de las diferentes áreas de este hospital, que han compartido sus conocimientos y amistad conmigo, ayudándome a resolver cada una de mis interrogantes y dificultades.

A mis compañeros de residencia, por permanecer a mi lado y colaborar conmigo todos los días, hasta ahora.

A los médicos internos con los que he convivido, que me han hecho recordar los pequeños detalles de la vida, que tienden a olvidarse a través del tiempo.

Al personal de enfermería por colaborar siempre de forma agradable y eficaz en el desarrollo de mi preparación profesional, por brindarme su amistad y abrirme su corazón de manera incondicional.

Al servicio de archivo clínico por su grata cooperación en este protocolo de estudio, sin su colaboración, no hubiera podido ser posible.

Agradezco al personal del Centro Estatal de Oncología y del Hospital Salvatierra: al servicio de enseñanza e investigación, administrativo, intendencia, mantenimiento, laboratorio, banco de sangre, radiología, trabajo social, cocina, servicio de fotocopias, por estar siempre con la mejor disposición de ayudarme.

Especialmente a cada una de las personas que fueron mis pacientes, que me dieron la oportunidad de realizar mi formación como profesionista.

Si erróneamente omití a alguien, pido una disculpa, de antemano doy las gracias a cada una de aquellas personas con las que tuve contacto, dado a que de no haber sido por su ayuda y colaboración, hoy, no estaría concluyendo esta parte tan importante en mi vida.

¡Gracias a todos!

Atentamente:

SU AMIGA

Dra. Yanet Ivonne Aranda González.
Residente de Cuarto Año de
Ginecología y Obstetricia.

DEDICATORIA:

Dedico esta tesis a las personas que siempre han estado conmigo en mente y corazón:

A mi padre que me ha inculcado siempre el deseo de superación.

A mi madre que me ha enseñado a sentir amor y coraje por la vida.

A mi hermano que con su ejemplo me demostró que con perseverancia, los sueños se cumplen.

A Dagho, mi esposo, por ser mi fortaleza y fuente de amor.

A Fleming, que siempre estará en mi corazón.

INDICE

PROBLEMA	1
HIPOTESIS	1
INTRODUCCION	2
OBJETIVOS	39
JUSTIFICACION	40
DISEÑO Y GRUPO DE ESTUDIO	41
RECURSOS MATERIALES Y METODOS DE ESTUDIO	42
TAMAÑO DE LA MUESTRA	42
ANALISIS ESTADISTICO	43
DISCUSION	53
CONCLUSIONES	55
IMÁGENES	57
REFERENCIAS	60
ANEXOS	63

PROBLEMA:

En el hospital General “Juan María de Salvatierra” se ha observado que la mayoría de la población femenina y del personal médico tratante, desconocen la presencia de un enemigo silencioso, así como su detección y tratamiento. Los tumores de ovario son de difícil diagnóstico por lo que la gran mayoría se detectan ya en etapas avanzadas de cáncer. El realizar una detección oportuna mejoraría el pronóstico de las pacientes y disminuiría el índice de mortalidad por problemas oncológicos en la población femenina.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuáles son los tumores de ovario más frecuentes en el Hospital General y el Centro Estatal de Oncología?

HIPÓTESIS:

Los tumores de ovario más frecuentes en el Hospital General y el Centro Estatal de Oncología son las neoplasias benignas.

INTRODUCCIÓN:

HISTORIA

Los ovarios fueron descritos por Herófilo de Calcedonia, uno de los médicos obstetras y anatomistas más destacados en Alejandría hacia el siglo III a. De J.C., a los cuales les dio el nombre de “dídimos o testículos femeninos” pues consideró que su estructura era igual a la del testículo. Se mantuvo el nombre de dídimos femeninos hasta 1621 cuando Fabricio de Acquapendente le puso el nombre de Ovarios y les asignó la función de regar el útero a la manera de un jardín para que su suelo fuera fértil y el semen masculino pudiera germinar. Gabriello Fallopio en 1561 había refutado la creencia de que el ovario contenía semen. Galeno en el siglo II dedujo que la extirpación de los ovarios suspendía la capacidad de procrear hijos.¹

La primer ooforectomía fue realizada en Diciembre de 1809, en una pequeña ciudad de Kentucky por Ephraim McDowell, cuando se le solicitó la atención de un parto en una granja, en donde descartó un embarazo y diagnosticó una tumoración pélvica, realizando la primer ooforectomía. Con él se inicia el estudio de los tumores pélvicos.²

Para comprender esta patología es necesario recordar que el origen de los ovarios se lleva a cabo durante la sexta semana de desarrollo embrionaria, en una etapa indiferenciada desde el punto de vista sexual, ya que el embrión tiene la capacidad de formar testículos a partir de los conductos mesonéfricos y de formar ovarios a partir de los conductos paramesonéfricos. Cuando la carga genética manifiesta su inclinación por el sexo femenino y está ausente el cromosoma “Y”, queda la vía libre para el desarrollo de los ovarios y demás estructuras de los conductos de Müller, en tanto se bloquea la manifestación de las características masculinas. Entre los 50 y 55 días de desarrollo aparecen unas pequeñas prominencias llamadas crestas gonadales, las cuales se desarrollan para formar los ovarios que internamente se diferencian en médula y corteza. La localización final de los ovarios en la cavidad peritoneal es el resultado de la migración de

estas gónadas, que empiezan en la región lumbar y se detienen en la fosita de Krause en la pelvis menor, hacia el noveno mes de vida intrauterina.¹

La primera etapa del desarrollo de los ovarios ocurre con la formación de cordones de células primarias del mesénquima local, después de la migración de las células germinativas. En los ovarios humanos ocurren diversos cambios de tamaño, forma y posición durante el ciclo vital. Además de presentarse extensas modificaciones histológicas resultantes de diversos estímulos endocrinos.³

ANATOMIA Y FISILOGIA

El ovario presenta dos partes: la corteza y la médula. La corteza contiene folículos ováricos, está cubierta externamente por un epitelio compuesto por una capa única de células aplanadas, conocidas con el nombre de epitelio germinativo, que a su vez descansa sobre la lámina albugínea, la cual actúa como una especie de cascarón. Este llamado epitelio germinal es peritoneo celómico modificado (o mesotelio). Es necesario aclarar que los tumores originados en este epitelio no son los tumores germinales sino los epiteliales.

La superficie ovárica, rugosa y sin recubrimiento peritoneal se adhiere fácilmente a las células tumorales provenientes de otros órganos (por ejemplo en el tumor de Krukenberg).

La médula ovárica, cubierta por la corteza, está constituida por tejido conjuntivo fibroso, no contiene folículos, solo vasos sanguíneos y los restos de la *rete ovarii*. La médula ovárica contiene vasos y nervios.

Los ovarios están ubicados por detrás de los ligamentos anchos, por delante y lateral del recto, siempre por la cara posterior del útero, se encuentran a unos 2cm de la articulación sacroiliaca, unos 2cm por encima y adelante del músculo piramidal. En la nulípara se ubica en la fosita de Krause, delimitada por la bifurcación de los vasos iliacos. En la múltipara desciende a la fosita de Claudius delimitada por el uréter y la arteria hipogástrica.

Se encuentra en relación con la trompa de Fallopio, mesoovario, mesosalpinx y ligamento infundíbulo-pélvico. El aporte sanguíneo lo hace la arteria ovárica, nace de la aorta, por debajo de la renal, esta acompañada del ligamento lumbo-ovárico, venas, nervios y linfáticos, que constituyen el paquete infundíbulo-pélvico. Las venas forman un plexo pampiniforme dentro del paquete infundíbulo-pélvico. Las del lado derecho desembocan en la vena cava inferior, las de la izquierda en la vena renal izquierda. Los vasos linfáticos del ovario, útero y trompas, se reúnen para terminar en los ganglios linfáticos para aórticos desde la bifurcación aórtica hasta el nivel de las arterias renales.

Tal vez el mayor reto para el ovario en formación es mantener viables las células germinativas, desde la etapa embrionaria hasta cuando sean fecundadas muchos años después. Pueden aparecer tumores originados en las células germinales durante la infancia, adolescencia y la vida adulta. Los ovarios sufren regresión en la post menopausia y sobre todo después de los 60 años, por lo cual la palpación de los ovarios en una paciente de este grupo etéreo puede indicar la presencia de un tumor. ¹

EPIDEMIOLOGÍA

El tumor ovárico representa el mayor desafío diagnóstico y terapéutico para el ginecólogo. Los tumores inflamatorios y disfuncionales producen comúnmente dolor e irregularidades menstruales, mientras que las lesiones neoplásicas presentan escasas manifestaciones clínicas que orienten a su diagnóstico temprano. ²⁷

De todos los cánceres ginecológicos, las lesiones malignas de los ovarios son las que plantean el desafío clínico de mayor magnitud. Los cánceres epiteliales son las lesiones malignas ováricas más frecuentes, y como suelen ser asintomáticos hasta que han hecho metástasis, las pacientes llegan con enfermedad avanzada en más de dos terceras partes de los casos. Los cánceres ováricos representan un reto quirúrgico de primera importancia, requieren tratamientos intensivos y a menudo complejos, y demandan en grado extremo energía psicológica y física de la paciente. Tienen una tasa de mortalidad por casos más alta de todas las lesiones

malignas ginecológicas. Ocurren más de 23 300 nuevos casos cada año en Estados Unidos, y cabe esperar que sucumban a su enfermedad 13 900 de estas mujeres. Al nacer, el riesgo de una mujer de tener cáncer ovárico en algún momento de su vida es de casi 1.5% y el de morir por él, de casi 1%.¹⁷

Alrededor del 90% de los tumores ováricos son benignos y de estos el 90% provienen del epitelio, que se origina en el mesotelio primitivo de la cavidad celómica.

De acuerdo a las estadísticas, de todas las neoplasias malignas, el 65.5% corresponden al sexo femenino, representando la sexta causa de muerte a nivel mundial⁴, la segunda en Estados Unidos con un 23.3% y México en 1995⁵ con 48,222 decesos (el 11.2% del total de las muertes).

Del total de neoplasias en México, el cáncer de ovario ocupa el séptimo lugar, siendo el DF la principal población de este padecimiento, con un 27.4% de todos los casos, sin aparecer Baja California Sur dentro de los primeros diez lugares.⁵ Ver Tabla 1.

Tabla 1:

MORTALIDAD POR TUMORES MALIGNOS EN MÉXICO

<u>CAUSAS</u>	<u>No DE MUERTES</u>
1- Cuello del útero	4590
2- Mama	3425
3- Estómago	2329
4- Bronquios y pulmón	2005
5- Hígado y VB	1995
6- Páncreas	1378
7- Ovario	1153
8- Colon	1048
9- No específico	879

FUENTE: Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México (RHNNM) Observando a nivel mundial, el Cáncer de Mama esta en 1er lugar con respecto a cánceres ginecológicos, con 1.050.000 casos, en segundo lugar Cérvix con 471.000, 3er lugar Ovario con 192.000 y en 4º lugar Cuerpo uterino con 189.000.⁶

En niñas y adolescentes los tumores de ovario son relativamente raros, pero pueden ser malignos y letales. Su incidencia es de 2.4 casos por millón de personas menores de 15 años de edad y en los países desarrollados representan 1% del total de neoplasias.²³

Las neoplasias malignas de ovario suponen el 4% de todos los diagnósticos de cáncer y comprenden el 5% de todas las muertes por cáncer.

Se ha considerado de importancia este tumor, debida a la alta mortalidad global, pues se realiza el diagnóstico en estadios avanzados en la mayoría de los casos.

Se puede observar en la tabla 2 el lugar que ocupan las neoplasias malignas de ovario en México de 1993 a 1995.

Tabla 2: Distribución de neoplasias malignas por topografía en mujeres en México:

Lugar	Localización	No.	%
1	Cuello del Útero	15,749	33.2
2	Mama	7,791	16.4
3	Ovario	1,684	3.5
4	Cuerpo del Útero	1,432	3.0
5	Estómago	1,258	2.7
6	Glándula Tiroides	1,211	2.6
7	Ganglios Linfáticos	1,179	2.5
8	Tejidos Blandos	1,080	2.3
9	Vesícula Biliar y Vías Intrahepáticas	763	1.6

10	Colon	728	1.5
----	-------	-----	-----

FUENTE: Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México

La incidencia del Cáncer de Ovario, en el continente Americano, se mantiene bajo, con predominancia de los epiteliales, que son diagnosticados mayormente en etapas III Y IV.⁶ Su incidencia aumenta dramáticamente alrededor de la menopausia o después, con incidencia de 60 casos por 100 000 mujeres entre los 60 y 80 años.¹⁹ La enfermedad es diagnosticada en solo el 25% de los casos cuando todavía esta limitada a las gónadas.²⁰ La relativa sobrevida de pacientes con estadio I de acuerdo la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, puede ser de 90%.²¹

Es indispensable realizar una historia clínica completa con exploración física y ultrasonografía, a la paciente que acude a valoración médica por una tumoración pélvica, debido a que los datos recolectados en la misma nos orientan sobre la patología a tratar. Debido al número de pacientes evaluadas en las consultas que se otorgan diariamente, no se toman en cuenta todos los factores a estudiar en ellas, sin embargo es de vital importancia considerar cuales son los aspectos que se deben de evaluar y establecer un protocolo que nos aproxime a un diagnóstico certero, tratamiento oportuno y disminución del número de recidivas.

CLASIFICACION

Para poder realizar un protocolo de estudio, antes que nada, debemos conocer los síntomas con los que comúnmente se pueden manifestar, la estirpe de los tumores, y el pronóstico de acuerdo al tipo de estirpe.

Actualmente se acepta que los tumores de ovario provienen, en último término de uno de los siguientes tres elementos del ovario:

1.- Del **epitelio celómico** superficial que, embriológicamente, origina el epitelio de los conductos de Müller, o sea, las trompas de Fallopio, del revestimiento endometrial o de las glándulas endocervicales, siendo estos, los más frecuentes a nivel mundial.
1,6,7

2.- De las **células germinales**, que emigran hasta el ovario desde el saco vitelino y que son totipotenciales, los cuales constituyen el 15-20% de todos los tumores del ovario.
7,9

3.- Del **estroma ovárico**, que incluye a los cordones sexuales, que son precursores del dispositivo endocrino del ovario postnatal, correspondiendo a 5% o menos, de todos los tumores de ovario.
7,8

La clasificación de los tumores o agrandamientos ováricos ha evolucionado por la necesidad de comprender el origen y función de estas lesiones, así como su importancia clínica.

Existe una clasificación para el análisis ordenado de las variedades del agrandamiento ovárico.³ Ver Tabla 3:

Tabla 3

A.-Quistes funcionales

- 1.- Foliculares
- 2.-Del cuerpo amarillo
- 3.-Luteínicos de la teca

B.- Hiperplasia

- 1.-Quistes de inclusión germinativos
- 2.-Hipertecosis
- 3.-Luteoma
- 4.-Ovarios poliquísticos

C.- Quistes Endometriales

D.-Neoplasias verdaderas

-Neoplasias frecuentes del epitelio superficial

- a) Cistoadenoma seroso
- b) Cistoadenoma mucinoso
- c) Cistadenofibroma
- d) Tumor de Brenner
- e) Cistoadenocarcinoma

-Tumores mesenquimatosos de los cordones sexuales (tumor del estroma gonádico)

- a) Tumores de células de la granulosa
- b) Tumores de células de la teca
- c) Tumor de células de Sertoli-Leydig (androblastoma)
- d) Tumores de células hiliares
- e) Tumores de células lipoides

-Tumores no intrínsecos del tejido conectivo

- a) Fibroma
- b) Tumores infrecuentes

- Tumores de células germinativas

- a) Teratoma maduro
 - 1) Teratoma quístico (dermoide)
 - 2) Struma ovarii
 - 3) Tumor carcinoide
- b) Teratoma inmaduro
- c) Teratoma embrionario
- d) Teratoma extraembrionario (tumor de senos endodérmicos)
- e) Germinoma
- f) Gonadoblastoma
- g) Coriocarcinoma

-Tumores de origen incierto

- a) Tumores suprarrenales
- b) Mesonefoma de células claras
- c) Tumor de células lipoides

- Metástasis en ovarios

- a) Tumor de Krukenberg
- b) Cáncer mamario
- c) Otros.

PATOGENESIS:

QUISTES FUNCIONANTES:

Los quistes foliculares, son más frecuentes durante la lactancia y la niñez. Son producto de la falta de ovulación con crecimiento folicular continuo. A menudo son varios y ocurren en ambos ovarios. Al corte se observan con pared delgada y llenos de líquido seroso transparente. Pocas veces causan síntomas, salvo que sean grandes, o se compliquen con rotura o hemorragia. Es frecuente que se relacionen con hiperplasia endometrial y leiomiomas uterinos. Su tratamiento consiste en punción y solo se extirpan si son grandes o hemorrágicos.³

Quistes del cuerpo amarillo, secundarios a que el cuerpo amarillo en ocasiones, se vuelve quístico, al no haber embarazo se esperaría que se colapse, sin embargo como resultado de su crecimiento continuo poco frecuente o hemorragia luminal, este se hace quístico, raras veces excede los 4cm de diámetro, aun que ha llegado a 11cm. El centro del quiste contiene sangre, un coágulo seroso y tejido conectivo organizado. Los síntomas se relacionan con el tamaño grande del quiste, o las complicaciones de torsión, rotura o hemorragia.³

La formación de los **quistes tealuteinicos**, se explican mejor como una respuesta a la hipersecreción de gonadotropina coriónica humana. Hay agrandamiento ovárico bilateral debido a varios quistes luteínicos de la teca en 50-60% de mujeres con mola hidatidiforme, en 5 a 10% de las que padecen coriocarcinoma y en algunas con gestación multifetal. Puede llegar a crecer 15cm ó más, la superficie externa del ovario está levemente lobulada, es lisa y de color azul o grisáceo. Su corte muestra numerosos espacios quísticos transparentes, de pared delgada y llenos de líquido con un revestimiento grisáceo. Rara

vez producen síntomas y los pocos que producen son en relación a hiperemesis y parestesias en mamas.^{3,26}

Los quistes de inclusión serosos, son quistes no funcionales, que probablemente se deben a ovulación repetida con atrapamiento del epitelio superficial en la corteza ovárica, en particular el epitelio que reviste las criptas.

Los luteomas son nódulos hiperplásicos de grandes células luteínicas poliédricas y de color claro en el estroma de uno o ambos ovarios. El luteoma del embarazo o gestacional es una entidad hiperplásica específica que surge durante la gestación y entra en involución después del parto. Es probable que se deba a hiperplasia de células de teca luteinizadas de los folículos atróficos. Son bilaterales en un 50% y puede alcanzar un tamaño de hasta 20cm. En el 25% de las pacientes, hay manifestaciones de hiperandrogenismo.

El agrandamiento **poliquístico bilateral** de los ovarios se diagnostica en adolescentes y jóvenes con un complejo de síntomas y anomalías endocrinas relacionadas con anovulación. Los ovarios están agrandados y tensos, y su forma es oval. La superficie externa es lisa y de color blancuzco, la corteza ovárica esta representada por una cápsula fibrosa gruesa, que rodea al estroma y contiene numerosos quistes foliculares.³ Al microscopio se observa hiperplasia prominente de las células de la teca interna, con frecuencia luteinizada. El síndrome clínico se relaciona con actividad hipotálmica acíclica y falta de iniciación de la ovulación periódica al llegar la pubertad. Alrededor del 50% de las pacientes tienen hirsutismo y obesidad.²⁶

Los **quistes endometriales** se presentan cuando hay implantes ectópicos de endometrio funcional que conservan su capacidad de hemorragia periódica con la estimulación hormonal. Su tamaño varía desde muy pequeños hasta 10-12 cm. de diámetro. La pared del quiste contiene tejido endometrial activo. Los síntomas abarcan infertilidad, hipermenorrea, dispareunia y dismenorrea.

En los **abscesos ováricos y tubo ováricos**, son observados debido a deformación y adherencias, por una masa restringida e inflamatoria de los anexos de hasta 15 cm. Es característico el dolor pélvico persistente e intenso, con hipersensibilidad, menorragia e hipermenorrea.

NEOPLASIAS VERDADERAS:

En la tabla 4 se muestra la clasificación histogenética de neoplasias de ovario:

Tabla 4: Clasificación histogenética de las neoplasias del ovario

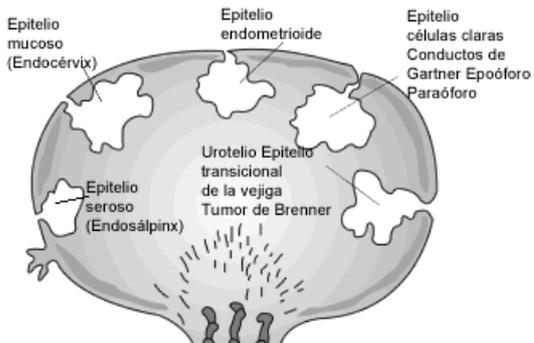
<p>I. Neoplasias derivadas del epitelio celómico</p> <ul style="list-style-type: none">A. Tumor serosoB. Tumor mucinosoC. Tumor endometroideD. Tumor mesonefroide (células claras)E. Tumor de Brenner. Carcinoma indiferenciadoF. Carcinosarcoma y tumor mesodérmico mixto	<p>III. Neoplasias derivadas del estroma gonadal especializado.</p> <ul style="list-style-type: none">A. Tumores de células de la teca y granulosaB. Tumores de Sertoli-LeydigC. GinandroblastomaD. Tumores de células lipídicas
--	--

<p>II. Neoplasias derivadas de células germinales</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Teratoma B. Disgerminoma C. Carcinoma embrionario D. Poliembrioma E. Tumor del seno endodérmico F. Coriocarcinoma G. Gonadoblastoma 	<p>IV. Neoplasias derivadas del mesénquima inespecífico.</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Fibroma, hemangioma, leiomioma, lipoma. B. Linfoma C. Sarcoma <p>V. Neoplasias que hacen metástasis en el ovario</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Tubo gastrointestinal (Krukenberg) B. Mama C. Endometrio D. Linfoma E. Struma Ovario
---	--

FUENTE: Referido en 15 y 28

El **cistoadenoma seroso y el mucoso** son los tumores de ovario benignos más frecuentes. El **cistoadenoma seroso** comprende el 30% de esta categoría. Es más frecuente en mujeres de 20 a 50 años. Es bilateral en un 10 al 15 % aproximadamente. Es una neoplasia quística unilocular parvilocular o multilocular derivada del epitelio superficial de los ovarios. Su consistencia blanda y friabilidad indica cáncer. Si presenta porciones sólidas indican malignidad. Su revestimiento epitelial varía de cúbico simple hasta cilíndrico alto con núcleos alargados, con lo que se asemeja al epitelio tubario. En el estroma adyacente al epitelio se identifican pequeñas concreciones calcificadas, llamados cuerpo de psamoma. No hay síntomas específicos de este tumor. ^{3,26}

El **cistoadenoma mucinoso** es un tumor quístico multilocular, cuya frecuencia varía del 10 al 20 %. Es



bilateral solo en el 5-7%, es muy raro que se vuelva maligno, son más frecuentes en la tercera y quinta década de la vida y solo en ocasiones surge en posmenopáusicas (10% de los casos) Estos tienden a ser más grandes que los serosos y están presentes en algunas mujeres con quistes enormes, variando en una escala de 1 a 50cm. Alrededor del 75 a 85% son benignos. La superficie externa es lisa, a veces lobulada, de color gris rosado, sin prolongaciones papilares extraquísticas. Su tratamiento ooforectomía unilateral, sin embargo se prefiere en pacientes de mayor edad histerectomía con ooforectomía bilateral. Tiene como complicación el pseudomixoma peritoneal, debida al derrame del contenido de un quiste mucinoso en la cavidad peritoneal a causa de rotura.

Cistadenofibroma es una variante del cistadenoma seroso, pero mucho menos frecuente, tiene una superficie externa de color gris o blanco, con áreas quísticas multiloculadas y porciones sólidas y lobuladas. El tratamiento varía con la edad y signos acompañantes.

El **tumor de Brenner** es un tumor fibroepitelial con características macroscópicas similares a las del fibroma, que comprende 1 a 2% de los tumores ováricos y raras veces es maligno (ver tabla 5). Casi la mitad de las pacientes tiene más de 50 años. Se ha encontrado que en un 13% son bilaterales. Los tumores de Brenner y los cistadenomas mucinosos a veces coexisten. Su tamaño varía desde microscópicos hasta 30cm de diámetro, con promedio de 10 a 15cm. Es usual que sean sólidos y pueden ser en parte quísticos, la superficie es lisa y de color blanco grisáceo, con lobulación irregular. En algunos casos, se relacionan con hemorragia posmenopáusica por la vagina y se ha planteado que en ocasiones contienen estroma hormonalmente activo. Se asocia al síndrome de Meigs, (ascitis e hidrotórax con el fibroma y tecomia).

Tabla 5:

FRECUENCIA APROXIMADA DE LOS DIFERENTES TIPOS CELULARES DE TUMORES EPITELIALES DEL OVARIO

TIPO DE EPITELIO	TUMORES BENIGNOS %	CÁNCER OVÁRICO %
Seroso	20-50	35-40
Mucinoso	15-25	6-10
Endometriode	5	15-25
Células claras (mesonefroide)	< 5	5
Brenner (urotelio)	2-3	Raro

FUENTE: Scully R. Tumores del ovario. Armed Forces Institute of Pathology ¹⁶

Tumores mesenquimatosos de cordones sexuales, cada grupo morfológico tiene características clínicas de la producción de estrógenos o andrógenos y en ocasiones de ambos tipos. Es factible la virilización con los tumores de células de la teca, que también tienden a ser feminizantes.

Los tumores masculinizantes (arrenoblastoma, tumores de células de Sertoli-Leyding) guardan relación en contados casos con la actividad de estrógenos.

La organización mundial de la salud (OMS, World Health Organization WHO) ha difundido una clasificación basada en la frecuencia con que se observan los tumores primarios del ovario.

¹⁶ Ver tabla 6.

Tabla 6:

FRECUENCIA DE LAS NEOPLASIAS OVÁRICAS.	
VARIEDAD	FRECUENCIA APROXIMADA (%)

Tumores del epitelio común del 65 estroma	
Tumores de células germinales	20-25
Tumores de los cordones sexuales del estroma	6
Tumores de células lipóidicas	< 0.1
Gonadoblastoma	< 0.1
Tumores de partes blandas no específicos del ovario	
Tumores no clasificables	
Tumores secundarios (metastásicos)	
Crecimientos tumorales, no verdaderos tumores	

FUENTE: CLASIFICACIÓN DE LA WHO (OMS)¹⁶

El **tecoma** equivale a casi el 2% del total de los tumores ováricos y ocurre en mujeres de 1 a 92 años, son infrecuentes en las menores de 35 años. Más frecuentemente se diagnostican en posmenopáusicas, de modo que el síntoma presente es la hemorragia uterina. Son unilaterales y casi siempre benignos. Histológicamente la masa esta contenida por células lipídicas que son similares a las de las células de la teca. También se relaciona con el síndrome de Meigs.

Tumor de células del hilio son infrecuentes, se identifican con mayor frecuencia en postmenopáusicas con hirsutismo y antecedente de anomalías menstruales, clitorimegalia y otras características masculinizantes. Producen grandes cantidades de testosterona. Se ha descrito solo un caso de tumor maligno. Se recomienda la ooforectomía unilateral.

El **fibroma ovárico** es un tumor de tejido conectivo consistente en fibrocitos y cantidades variables de colágena. Ocurre ante todo en mujeres de edad madura, con promedio de 48 años. Tienen un índice de bilateralidad del 2 al 10%. El tamaño promedio es de 6 cm. Son multinodulares y forman masas de células productoras

de colágeno. No hay signos ni síntomas específicos. Se relaciona con el síndrome de Meigs.^{3,26}

Son también muy infrecuentes los **tumores carcinoides**, que pueden originar los síntomas del síndrome carcinoide y son tumores de muy bajo grado de malignidad.

El **Teratoma quístico benigno (dermoide)**, tumor de células germinales, se presenta con bastante frecuencia, comprendiendo del 18 al 25% de las neoplasias ováricas. Pueden surgir a cualquier edad, su índice máximo corresponde entre los 20 y 40 años. Casi siempre son benignos. Los dermoides son bilaterales en un 12% y miden 5 a 10cm de diámetro. Es posible encontrar en su interior material sebáceo, dientes en un 30 a 50%, piel, glándulas sudoríparas, epitelio respiratorio, cartílago, glándulas salivales y tejido nervioso. La frecuencia de torsión más o menos es alta. Se puede observar la clasificación de tumores de células germinales del ovario en Tabla 7.

El **Struma Ovarii** es un teratoma quístico impar, tiene tejido tiroideo como componente de toda la porción celular de la neoplasia o gran parte de ésta. Casi 5% producen signos o síntomas de tirotoxicosis. En raros casos, la tirotoxicosis persiste tras la tiroidectomía y finalmente se alivia al identificar y extirpar el struma ovarii.

Tabla 7:

CLASIFICACIÓN DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD OMS (WHO) Y NORRIS, O'CONNOR PARA LOS TUMORES DE LAS CÉLULAS GERMINALES DEL OVARIO

- *Disgerminoma
- *Tumor del seno endodérmico
- *Carcinoma embrionario
- *Poliembrioma
- *Coriocarcinoma
- *Teratoma
 - Inmaduro

-Maduro

+Sólido

+Quístico

-Quiste dermoide (teratoma quístico maduro)

-Quiste dermoide con transformación maligna

+Monodérmicos y altamente especializados

- *Struma ovarii*

-Carcinoide y adenocarcinoide

-*Struma ovarii* y carcinoide

-Otros

*Formas mixtas de células germinales y de cordones sexuales

+Gonadoblastoma

+Otros

*Tumores de células germinales que crecen en gonada

+Disgenética

FUENTE: Referido en 16

Gonadoblastoma es la neoplasia más frecuente de las gónadas anormales, en las que surge de manera casi exclusiva. Aparece generalmente hasta antes de los 40 años, tienen gónadas con anomalías congénitas y desarrollo sexual anormal. Se incluyen las gónadas bilaterales en estría, la gónada unilateral en estría con testículo en el lado opuesto y gónadas anormales de tipo indiferenciado. El surgimiento de gonadoblastoma en una mujer con desarrollo anormal de las gónadas guarda relación de dependencia comprobada con la presencia de un cromosoma Y. Así pues, aun que casi 80% de pacientes con gonadoblastoma tienen genotipo femenino, en 90% hay cromosoma Y. Ciertas mujeres experimentan virilización.

Los **tumores de restos suprarrenales**, corresponden a los tumores de origen incierto, semejan el tejido corticosuprarrenal, suelen ser unilaterales y varían en tamaño en escala de 1 a 30cm. Ocurren en mujeres de 6 a 71 años, con promedio los 32 años y en el 21 % se consideran malignos. Todas las pacientes tienen algunos rasgos de masculinización. Es frecuente que se denomine con otros términos y forma parte del grupo de tumores lipídicos

masculinizantes que guardan relación morfológica y sintomática con los de células hiliares, tecoma luteinizada y tumor de células de Sertoli-Leyding.³

CÁNCER DE OVARIO

Cuando las células están predisuestas desde el punto de vista genético a la oncogénesis, se exponen a un agente oncógeno o ambas cosas, puede haber transformación neoplásica.¹⁷

De todos los tumores del aparato genital femenino, el cáncer de ovario es el de peor pronóstico.

Esto no solo depende de las características biológicas del tumor, también interfiere el momento y estadio en que es diagnosticado. Los tumores de ovario son generalmente asintomáticos, o manifiestan alguna sintomatología en etapas tardías y esto puede generar un retraso en el diagnóstico oportuno. El cáncer de ovario es diagnosticado en solo 25% de casos cuando aún están limitados a las gónadas^{6,20}

De acuerdo a lo relacionado con la edad, 25% de los cánceres de ovario, se da en mujeres menores de 50 años de edad y en pacientes menores de 40 años de edad se diagnostica un 50% en Estadio Clínico I.

No olvidemos que un 10% de los tumores de ovario y mama debidos a mutaciones hereditarias, son alteraciones de los genes BRCA 1 y BRCA2 en un 5-10%.⁶ Con respecto al cáncer de ovario, se ha demostrado que el factor de elongación EEFIA2, cuyo gen está localizado en el brazo largo del cromosoma 20 (20q13), es un oncogén que se encuentra sobre-expresado en aproximadamente el 30 por ciento de los tumores de ovario.

Los tumores malignos son más frecuentes en las mujeres de mayor edad, entre los 40 y los 65 años.¹¹ Ver frecuencia en Tabla 8.

El tumor maligno de ovario en el embarazo se encuentra en un 2 a 5% de todas las masas anexiales que ocurren en el embarazo.¹⁵

Durante la niñez y adolescencia, los índices de muerte en Estados Unidos por tumores de ovario son superados sólo por los correspondientes a leucemia, linfomas y tumores del sistema nervioso central.

En Estados Unidos se produce una muerte cada 50 minutos por esta causa y desarrolla la enfermedad en una de cada 70 mujeres.²⁸

Tabla 8:

**CÁNCER DE OVARIO CON RELACIÓN A LA EDAD (DI SAIA)
< 40 años Est. I 59%**

Histología	Menos de 20 años	20-50 años	Arriba de 50 años
Tumores Epiteliales	29%	71%	81%
Células Germinales	59%	14%	6%
Estroma Gonadal Especializado	8%	5%	4%
Mesénquima no Específico	4%	10%	9%

Fuente: Referido en 16

Los factores de riesgo para el cáncer de ovario están peor definidos que los de otros cánceres genitales¹² pero existe

unanimidad sobre dos de ellos: la nuliparidad y la historia familiar. Es más elevada la frecuencia de estos carcinomas en las mujeres solteras y en las casadas que han tenido pocos hijos (Ver Tabla 9).

La disgenesia gonadal de las niñas se asocia a mayor riesgo para el cáncer de ovario. El riesgo de aparición de un cáncer de ovario en las mujeres que han tomado anticonceptivos orales es bajo. Los anticonceptivos empleados en los últimos 10 años, parecen ser más fuertes e inversamente asociados al cáncer de ovario.¹³

Tabla 9:
FACTORES QUE PUEDEN AUMENTAR O DISMINUIR
EL RIESGO DE SUFRIR CÁNCER DEL OVARIO

DISMINUYEN	AUMENTAN
Embarazo	Edad
Lactancia	Dieta rica en grasa animal
Anticonceptivos anovulatorios	Esterilidad
Ligadura tubaria	Antecedentes familiares
Histerectomía conservando ovarios	Cáncer mamario
	Cáncer de colon
	Cáncer de ovario
	Vivir en país industrializado
	Esterilidad
	Uso de talco

FUENTE: Referido en 16

Casi todos los cánceres ováricos hereditarios se vinculan con mutaciones en el gen BRCA1, localizado en el cromosoma 17, que aumenta la sensibilidad al cáncer de mama. Se ha asignado otro

pequeño porcentaje de cánceres heredados a otro gen, BRCA2, localizado en el cromosoma 13.^{7,17}

Se ha demostrado que el factor de elongación EEFIA2, cuyo gen está localizado en el brazo largo del cromosoma 20 (20q13), es un oncogen que se encuentra sobreexpresado en aproximadamente el 30% de los tumores de ovario.¹¹

En un 50% de los carcinomas de ovario se encuentran mutaciones del gen P53 supresor de los tumores en el huésped.⁷ Las mutaciones se heredan en una forma autonómica dominante y, por tanto, debe valorarse cuidadosamente un análisis completo del árbol genealógico (p. Ej, de los lados paternos y materno de la familia).¹⁷

Debe considerarse como antecedente que elevan el riesgo de sufrir la enfermedad, cuando una mujer tiene dos o más parientes en primer grado con cáncer de ovario (madre, hermana, hija) o parientes en segundo grado (abuela, tía), presentándose este en menos del 5% de los casos, en el cual la predisposición para la enfermedad sigue un patrón clásico de transmisión autonómica dominante.^{14,16} Con base en el análisis de mujeres que tienen una mutación del gen BRCA1 y provienen de familias de alto riesgo, el riesgo de cáncer ovárico de toda la vida puede ser tan alto como del 27% en aquellas con una mutación del BRCA2. El riesgo de cáncer mamario en mujeres con mutación de BRCA1 o BRCA2 puede ser tan alto como del 56 al 87%. Ocurren en general cánceres ováricos hereditarios en mujeres casi diez años menores que aquellas con tumores no hereditarios.¹⁷

Existe el síndrome de Lynch Tipo II (adenocarcinomas múltiples), consiste en una combinación de cáncer colorrectal no poliposo, asociado a cáncer de endometrio y cáncer de ovario, mamario y otras lesiones malignas de vías digestivas y genitourinarias. El riesgo de que una mujer miembro de una de estas familias presente cáncer ovárico epitelial dependerá de la frecuencia de esta enfermedad en sus parientes de primer y segundo grado, aun que dichas mujeres parecen tener por lo menos tres veces el riesgo relativo de la población general.^{16,17}

Aproximadamente el 70% de las pacientes con cáncer de ovario se diagnostican en estadio III y IV de la enfermedad, siendo esto de mal pronóstico para su tratamiento y supervivencia.¹⁴ Aún no se conoce el origen del cáncer de ovario hay hechos que deben tomarse en cuenta como son las mujeres que ovulan regularmente, la menopausia tardía, la nuliparidad, la falta de lactancia y el embarazo en mujeres de más de treinta años.^{16,17} La multiparidad reduce el riesgo de cáncer de ovario.^{13,16} El uso de anticonceptivos anovulatorios reduce el riesgo del cáncer ovárico sobre todo cuando se han ingerido por tiempo prolongado.

En un extenso estudio para la Organización Mundial de la Salud (OMS), el riesgo relativo para las mujeres que alguna vez tomaron anticonceptivos orales era del 0.75%. En teoría, el epitelio superficial sufre rotura y reparación repetitivas. Se cree que ese proceso pudiese llevar a una mayor probabilidad de mutaciones espontáneas que tal vez desenmascaren a las de línea germinativa o, desde otros puntos de vista lleven al fenotipo oncogénico¹⁷.

Un historial de cáncer de mama, sin embargo, aumenta el riesgo de cáncer de ovario y del mismo modo hay un riesgo de dos a cuatro veces mayor de cáncer de mama en mujeres con un historial de cáncer de ovario.^{10,22}

La patogénesis del cáncer de ovario

Cuando un epitelio se convierte en maligno, pueden expresar una variedad de diferenciaciones del tipo mülleriano. Los carcinomas serosos pueden alcanzar la trompa de Falopio, los tumores mucinosos del endocérvix y los carcinomas endometrioides del endometrio; los tumores de células claras pueden simular glándulas endometriales que tienen lugar durante el embarazo. Se admite que los tumores germinales se originan en un elemento primitivo y pueden migrar a las gónadas. El mesénquima da lugar al estroma ovárico y los tumores del estroma se originan desde este tipo de célula.

La distensión y molestias abdominales son los síntomas más frecuentes experimentados por mujeres con cánceres epiteliales de ovario, seguidos por sangrado vaginal, síntomas gastrointestinales y del tracto urinario. Las neoplasias de células germinales del ovario tienden a desplazar y romper el ligamento infundíbulo pélvico, causando dolor cuando la enfermedad está aún confinada al ovario. Los tumores del estroma ovárico pueden presentarse con síntomas que sugieran una excesiva producción de estrógenos o andrógenos endógenos.

En la tabla 10 se puede observar la clasificación de los tumores malignos de ovario.

Tabla 10:
CLASIFICACION DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA
SALUD DE LOS TUMORES MALIGNOS DE OVARIO

TUMORES EPITELIALES COMUNES

Tumores serosos malignos:

Adenocarcinoma, adenocarcinoma papilar, cistoadenocarcinoma papilar

Carcinoma papilar superficial

Adenofibroma maligno, cistoadenofibroma

Tumores malignos mucinosos

Adenocarcinoma, cistoadenocarcinoma

Adenofibroma maligno, cistoadenofibroma

Tumores malignos endometriales

Carcinoma

Adenocarcinoma

Adenoacantoma

Adenofibroma maligno, cistoadenofibroma

Sarcoma estromales endometriales

Tumores mesodérmicos mixtos (müllerianos); homólogos y heterólogos

Tumores de células claras (mesonéfricos), maligno
Adenocarcinoma y carcinomas
Tumores de Brenner, malignos
Tumores epiteliales mixtos, malignos
Carcinoma indiferenciado
Inclasificados

TUMORES DE LOS CORDONES SEXUALES Y ESTROMA

Tumores de células de la granulosa:

Tumor de células de la granulosa
Tumores del grupo de los tecotas-fibromas
Fibroma
Inclasificados

Androblastomas: tumores de las células de Sertoli-Leyding

Bien diferenciados
Androblastoma tubular, tumor de células de Sertoli (adenoma tubular de Pick)

Continuación...

Androblastoma tubular con almacén de lípidos, tumor de células de Sertoli con almacén de lípidos (foliculoma lipídico de Lecene)
Tumor de células de Sertoli-Leyding (adenoma tubular de células de Leyding)
Tumor de células de Leyding, tumor de células hiliares de diferenciación intermedia
Pobrementemente diferenciados
Ginandroblastoma
Inclasificados

TUMORES DE CELULAS GERMINALES

Tumores de células germinales

Disgerminoma
Tumor del seno endodérmico
Carcinoma embrionario
Poliembrioma
Coriocarcinoma
Teratomas
Inmaduro

Quiste dermoide maduro con transformación maligna

Monodérmico y altamente especializado

Estruma ovárico

Carcinoide

Estruma ovárico carcinoide

Otros

Formas mixtas

Gonadoblastoma

Puro

Mixto con disgerminoma u otras formas de tumores germinales

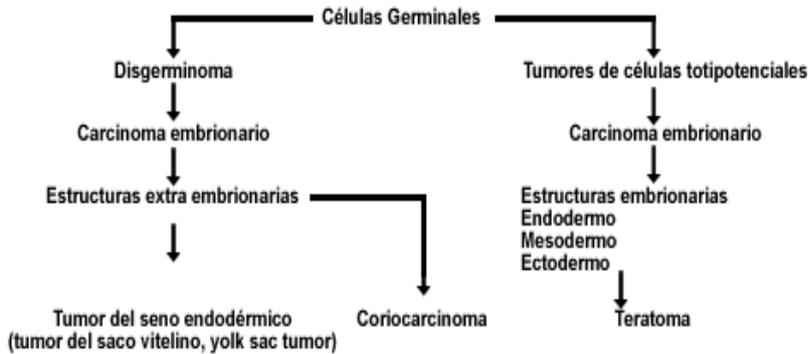
FUENTE: Referido en 22

Los **cánceres epiteliales** ováricos más comunes son clasificados por su histología en serosos, mucinosos, endometrioides y de células claras (mesonefroides).²⁸

Aproximadamente el 70% de los pacientes con cáncer epitelial de ovario se presentan en el estadio III o IV de la enfermedad, mientras que el 70% de las pacientes con neoplasias de las células germinales del ovario lo hacen en el estadio I de la enfermedad. Se puede observar la histogénesis de los tumores de células germinales del ovario en la tabla 11.

Tabla 11:

HISTOGENESIS DE LOS TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES DEL OVARIO.



FUENTE: Talerman. Modificada por Herbst¹⁶.

El **disgerminoma** es un tumor poco común que representa el 1 a 2% de las neoplasias ováricas primarias y 3 a 5% de carcinomas ováricos. Puede ocurrir a cualquier edad. En algunos casos contienen células gigantes aisladas sincitiotrofoblásticas que producen gonadotropinas. Esta frecuentemente asociado con la disgenesia gonadal y gonadoblastoma. En algunas ocasiones las anomalías menstruales y endocrinas pueden ser los síntomas iniciales.¹⁸

El **tumor del seno endodérmico** es la segunda forma más común de los tumores malignos de células germinales y representa el 22% de las lesiones. Tres cuartas partes de pacientes se presentan con una combinación de dolor abdominal y tumor pelviano, la edad promedio en las pacientes es de 19 años. Los niveles de alfafetoproteína (AFP), son generalmente elevados en este grupo de tumores. Se caracteriza por su crecimiento rápido.²⁸

Los **tumores del estroma ovárico** tipo cordones sexuales pueden presentarse con síntomas que sugieran una excesiva producción de estrógenos o andrógenos endógenos.

Los **tumores de células de la granulosa** que tiene lugar en mujeres premenárgicas se presentan con una pubertad precoz. Las mujeres en período reproductivo con tumores de células de la granulosa tienen amenorrea y las mujeres posmenopáusicas pueden sufrir sangrado posmenopáusico.

Los **tumores de células de Sertoli-Leyding** pueden presentarse con síntomas de virilización.

La forma más común de diseminación de los tumores epiteliales a través de la cavidad peritoneal es la exfoliación de las células malignas a través de la superficie de la cápsula del ovario. La circulación del fluido peritoneal a la superficie interior del hemidiafragma derecho facilita la amplia diseminación de las células malignas del tumor y todas las superficies intraperitoneales se hallan en peligro. Además el omento es un lugar frecuente para el crecimiento del tumor. La expansión del tumor también sucede vía ganglios linfáticos desde el ovario. Una primera fuente de drenaje sigue al aporte sanguíneo del ovario en el ligamento infundíbulo pélvico hasta los ganglios linfáticos alrededor de la aorta y de la vena cava hasta el nivel de los vasos renales. Hay también un drenaje linfático a través del ligamento ancho y de los canales parametriales y en consecuencia, los ganglios situados en la pared de la pelvis, incluido el iliaco externo, obturador y las cadenas hipogástricas son también lugares frecuentes de metástasis linfática desde los tumores primario de ovario.^{3,22}

Entre el 8 y 9% de las mujeres posmenopáusicas que no tienen ovarios palpables, clínicamente se les ha encontrado, por examen de ultrasonido, quistes de ovario entre 1.5 y 3 cm. de tamaño. Estos quistes no necesitan ser extirpados si parecen ser uniloculares y están asociados a un nivel normal de CA 125 y los estudios de flujo Doppler son de color normal. Las mujeres posmenopáusicas con masas pélvicas complejas, quistes simples en asociación con elevados niveles de CA125 en suero, o quistes simples asociados a estudios de flujo Doppler con color anormal deberían iniciar una cirugía inmediata.

El mejor método para la detección oportuna del cáncer de ovario por lo práctico y económico es el ultrasonido pélvico (Ver tabla 12). La imagen es orientadora y el ultrasonografista y el ginecólogo pueden concluir que la imagen puede ser compatible con:

- 1-Quiste con interior liso de aspecto benigno.
- 2-Quiste con tabiques o áreas sólidas de aspecto benigno.
- 3-Quiste con irregularidades que lo hacen sospechoso.
- 4-Quiste de aspecto francamente maligno.

Tabla 12:

**DATOS ULTRASONOGRÁFICOS QUE SUGIEREN LA
POSIBILIDAD DE UN CÁNCER DEL OVARIO**

- Perímetro tumoral mal definido
- Pared del tumor con tejidos proliferativos
- Presencia de tabiques en el interior del tumor
- Imágenes sólidas y líquidas dentro del tumor
- Estructuras ováricas normales reemplazadas por tumor
- Ascitis y tumor ovárico
- Bilateralidad de tumor ovárico
- Doppler a color con aumento de vascularización, trayectos vasculares anormales y dilatados con alteraciones en la impedancia con trastorno en los índices de pulsatilidad (IP) y de resistencia (IR)

FUENTE: PAC GO1 Libro 8¹⁶

Él termino marcador tumoral ha sido utilizado para definir cualquier antígeno de superficie celular o proteína intracelular asociados a tumor, detectados en el tejido neoplásico mediante diferentes técnicas. Son sustancias, habitualmente glucoproteínas producidas por las células neoplásicas y liberadas en la circulación sanguínea, cuyos niveles se modifican de acuerdo a la evolución y curso clínico del cáncer. Los niveles séricos de marcadores tumorales están relacionados con la carga tumoral y con la respuesta al tratamiento y se identifican como un factor pronóstico importante.¹⁸

El CA 125 es una glucoproteína de alto peso molecular antigénica determinante reconocida por el anticuerpo murino (de ratón) monoclonal OC 125. Se encuentra presente en los tejidos fetales derivados del epitelio celómico y que se transforman más tarde en

endosápinx, endometrio y endocérvix. Tiene significado anormal cuando hay niveles de Ca 125 superiores a 35 microgramos/ml.¹⁶ Es el marcador tumoral más utilizado en ginecología oncológica para el diagnóstico y monitoreo del cáncer epitelial del ovario, que es la causa más frecuente de su elevación, y se detecta en aproximadamente el 80% de las pacientes con esta patología, especialmente en el tipo no mucinoso.¹⁸ Se ha demostrado que el antígeno CA 125 contribuye al diagnóstico oportuno del cáncer epitelial del ovario. En cuanto a la sensibilidad de esta prueba, cabe decir que CA 125 identifica a 50% de las pacientes con enfermedad en etapa I y a 60% de estas si se incluyen las que tienen el padecimiento en etapa II.¹⁷

Los niveles de Ca 125 correlacionan con la etapa clínica de la enfermedad y el tamaño del tumor. La frecuencia de positividad va del 63% en pacientes con tumoraciones menores a 2cm de diámetro a 100% en mayores de 10cm. Su sensibilidad en cáncer epitelial de ovario es alrededor del 85% y del 60% en etapas avanzadas.¹⁸

Las pacientes con niveles menores de 10 U/ml después del segundo o tercer ciclo de quimioterapia tienen una supervivencia a cinco años del 50%, mientras que pacientes con niveles mayores de 100 U/ml tienen supervivencia muy corta, en promedio de siete meses, y aquellas con valores entre 10 y 100 U/ml tienen supervivencia de 22 meses.¹⁸

Los estudios sugieren que un nivel de CA 125 de 65 a 200 U/mL para distinguir quistes benignos de malignos en las mujeres premenopáusicas. Una evaluación de CA 125 en suero es útil en ese 80% de mujeres con cáncer de ovario avanzado que tienen elevaciones de CA 125.

El CA 125 en suero es el estándar de oro para los marcadores de tumores en la evaluación de masas pélvicas, sobre todo en cánceres epiteliales de ovario.

La alfafetoproteína (AFP) en suero y la gonadotropina coriónica humana (hCG) han sido útiles en reconocer preoperativamente la presencia de un tumor del seno endodérmico, un carcinoma embrionario, un coriocarcinoma o tumores germinales.

Sin embargo, hay muchas otras condiciones que pueden estar asociadas con un nivel elevado de CA 125 incluyendo la cirrosis, la peritonitis, pancreatitis, endometriosis, leiomioma uterino, quistes benignos de ovario y las enfermedades inflamatorias pélvicas.²²

La disminución de los niveles correlaciona con la regresión objetiva del tumor en el 95% de los casos. Por otro lado, el aumento consistente de los niveles se asocia con progresión tumoral.¹⁸

Una vez diagnosticada la existencia de un tumor del ovario en mujer mayor de 40 años, debe descartarse la posibilidad de que sea cáncer y eso requiere estatificar la enfermedad quirúrgicamente.²²

La enfermedad es diagnosticada en solo el 25% de los casos cuando todavía esta limitada a las gónadas. La relativa sobrevivida de pacientes con estadio I de acuerdo la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, puede ser de 90%.²¹ Ver tabla 13.

Tabla 13:

**ETAPA EN LA QUE FRECUENTEMENTE SE ESTABLECE EL
DIAGNÓSTICO DE CANCER DEL OVARIO**

ETAPA	NÚMERO DE PACIENTES	%
I	2230	26.1
II	1313	15.4
III	3339	39.1
IV	1569	19.4

Total 8451 100.0
FUENTE: Reporte anual de la FIGO, 1988 ¹⁶

TRATAMIENTO:

El tratamiento dependerá de la etapa en que se encuentre el tumor, de la naturaleza histológica del tumor y del ADECUADO manejo quirúrgico que se realice.

El tratamiento principal de los tumores ováricos limítrofes consiste en resección quirúrgica del tumor primario (Ver Tabla 15).

En las pacientes en las que no hay pruebas de diseminación más allá del ovario, será apropiado efectuar histerectomía abdominal con salpingooforectomía bilateral. Pueden preservarse el útero y el ovario contralateral en las mujeres con una enfermedad en etapa IA de grado 1 a 2 que desean preservar la fecundidad.¹⁷ En el caso de estas mujeres, el ovario normal opuesto deberá biopsiarse o cualquier implante en la superficie del ovario deberá ser extirpado. La preservación de la fertilidad debe considerarse en toda mujer en edad reproductiva bien con un tumor maligno limítrofe al ovario, bien con un cáncer epitelial invasivo confinado a un ovario. Una prueba de una sección congelada de cualquier anomalía que implica el ovario contralateral guía al cirujano a la hora de determinar si se extirpa ese ovario²

Tabla 15:

TRATAMIENTO EN EL CÁNCER DEL OVARIO	
EVALUACIÓN HISTOPATOLÓGICA	SUGERENCIA TERAPÉUTICA

Limítrofe (<i>borderline</i>) con deseo de procrear	Anexectomía
Limítrofe (<i>borderline</i>) sin deseo de procrear	Histerectomía y salpingo- oforectomía bilateral
Etapa I	Histerectomía oncológica *
Etapa II	Histerectomía oncológica * Radioterapia Quimioterapia **
Etapas III y IV	Cirugía oncorreductiva ¿Resección intestinal? Quimioterapia Tratamientos paliativos

* Histerectomía oncológica: Laparotomía media infra-supraumbilical Lavados y biopsias de peritoneo. Histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral. Estadificación de ganglios pélvicos y paraaórticos. Omentectomía.
** Quimioterapia convencional: Incluye aplicación de coloides radiactivos a través de un catéter intraperitoneal una semana después de la cirugía (fósforo radiactivo 15 mCi, ó tecnecio, ú oro radiactivo diluido con radiopaco en 500 ml de solución salina).

FUENTE: PAC GO1 Libro 8 16

Para las mujeres cuya enfermedad tiene peor diferenciación y en quienes hay células malignas en el líquido de ascitis o en el lavado peritoneal, debe hacerse una clasificación por etapas quirúrgica completa. La intervención quirúrgica debe incluir la realización de histerectomía y salpingoovariectomía bilateral además de la laparotomía de clasificación por etapas. Esta indicado el tratamiento adicional y aunque no se conoce el óptimo para esas pacientes, la mayoría se trata por quimioterapia

El cáncer de ovario es una enfermedad de estadiaje quirúrgico (Ver tabla 14). Como ya se comento, es una enfermedad que se extiende de forma directa a los órganos vecinos exfoliando células en la cavidad peritoneal que se pueden implantar en el peritoneo parietal y visceral a través de la cavidad peritoneal y por extensión linfática especialmente en los ganglios linfáticos de las paredes pélvicas y a lo largo de los conductos gonadales hasta las cadenas de ganglios linfáticos del iliaco común superior y para-aórtico.

Los procedimientos de estadiaje quirúrgico, deben evaluar los lugares en los cuales se suele extender el cáncer de ovario.²²

Tabla 14:

Carcinoma del ovario: clasificación por estadios según la nomenclatura FIGO

ESTADIO	DESCRIPCIÓN
I	Crecimiento limitado a los ovarios.
Ia	Crecimiento limitado aun ovario; no hay ascitis que contenga células malignas; no hay tumor en las superficies externas; Cápsula intacta.
Ib	

	las superficies externas; Cápsula intacta.
Ic	Tumor en estadio Ia o Ib, pero con tumor en la superficie de uno o ambos ovarios; o con la cápsula rota; o con ascitis que contenga células malignas; o con lavados peritoneales positivos.
II	El tumor afecta a uno o ambos ovarios con extensión pélvica.
Ila	Extensión y/o metástasis y/o trompas.
Ilb	Extensión a otros tejidos pélvicos.
Ilc	Tumor en estadio IIa o IIb, pero con tumor en la superficie de uno o ambos ovarios; o con la cápsula rota; o con ascitis que contenga células malignas; o con lavados peritoneales positivos.
III	El tumor afecta a uno o ambos ovarios con implantes peritoneales fuera de la pelvis y/o ganglios retroperitoneales o inguinales positivos; metástasis hepáticas superficiales; tumor limitado a la pelvis verdadera, pero con extensión maligna al intestino delgado o epiplón, comprobada histológicamente.
IIIa	Tumor macroscópicamente limitado a la pelvis verdadera con ganglios negativos, pero siembra microscópica de las superficies peritoneales abdominales, histológicamente confirmada.
IIIb	El tumor afecta a uno o a ambos ovarios, implantes en las superficies peritoneales abdominales histológicamente comprobados, ninguno de los cuales supera los 2 cm. de diámetro, ganglios negativos.
IIIc	Implantes abdominales de 2 cm. de diámetro y/o ganglios retroperitoneales o inguinales positivos.
IV	Crecimiento que afecta a uno o a ambos ovarios con metástasis a distancia; si hay derrame pleural, los resultados de las pruebas citológicas tienen que ser positivos, metástasis en el parénquima hepático

FUENTE: 15 Y 18

Al finalizar una laparotomía completa, los descubrimientos clínicos y la histología se usan para seleccionar la terapia postoperatoria. Además de los nuevos factores pronósticos que están siendo evaluados, para que puedan ser utilizados también, para identificar grupos de pacientes en quienes están indicados tratamientos biológicos más específicos o una terapia más agresiva.

Las pruebas clínico patológicas que son clínicamente útiles son las siguientes:

-Estadio de la FIGO

-Subtipo histológico

-Grado histológico

-Factores asociados a la diseminación del tumor

1. Ascitis maligna
2. Lavados peritoneales malignos
3. Restos del tumor en la superficie del ovario
4. Cápsula rota
5. Adherencias densas del ovario

-Volumen de enfermedad residual que sigue a la cirugía citorreductora.

El estadio del tumor continúa siendo la variable pronóstica más importante.²²

SEGUIMIENTO:

Se ha demostrado que un subgrupo de pacientes con cáncer de ovario en estadios iniciales no requiere ninguna terapia postoperatoria posterior a una laparotomía de estadiaje.²²

Con base en los hallazgos de la intervención quirúrgica y el estudio histopatológico, las pacientes con cáncer ovárico en etapa I se pueden agrupar en categorías de bajo y alto riesgo.

Las pacientes con cáncer epitelial del ovario en etapa avanzada comprobado durante la laparotomía exploradora inicial deben someterse a citología citorreductiva para eliminar tanta cantidad de tumor y de sus metástasis como se pueda. La operación para extirpar el tumor primario así como la enfermedad metastásica vinculada se conoce como intervención quirúrgica de **disminución de volumen**. La cirugía abarca de manera característica, ejecución de histerectomía abdominal total con salpingooforectomía bilateral, omentectomía completa y resección de las lesiones metastásicas que se encuentren en las superficies peritoneales o en los intestinos. A menudo el tumor pélvico comprende directamente el colon, rectosigmoide, al íleon terminal y al ciego.²²

La finalidad principal de la cirugía citorreductiva es reseca todo el cáncer primario y, si es posible, toda la enfermedad metastásica.

Las pacientes en etapa IA grado 1, no requieren radioterapia ni quimioterapia coadyuvantes. En pacientes con afección de alto riesgo (con peor diferenciación o en quienes hay células malignas en el líquido de ascitis o en lavado peritoneal), esta indicado el tratamiento adicional. Casi todos los investigadores recomiendan quimioterapia para estas pacientes.²²

Muchas pacientes que se someten a cirugía citorreductiva y a quimioterapia subsecuente por cáncer ovárico epitelial no tendrán pruebas de la enfermedad al terminar el tratamiento, ver tabla 16.

Tabla 16:

RESPUESTA AL TRATAMIENTO ONCOLÓGICO

RC	Respuesta completa	Desaparición en el 100 % de todos los signos clínicos e imagenológicos de cáncer
RP	Respuesta parcial	Regresión del tumor entre un 50 a 99 %

		sobre la base de una medida aritmética del tumor y la ausencia clínica e imagenológica de invasión o de metástasis
ESP	Enfermedad sin progresión	± 25 % de aumento en medidas aritméticas ó $\pm 0-49$ % de regresión
EP	Enfermedad progresiva	± 25 % de aumento en medidas aritméticas

RESPUESTA EN CIRUGÍA EVALUADORA (“segunda mirada, *second-look*”)

RC	Respuesta completa	Regresión macroscópica de todo el tumor y biopsias negativas en el sitio donde previamente había tumor
RP	Respuesta parcial	Igual que RP anterior
ESP	Enfermedad sin progresión	Igual que ESP anterior

Fuente: Referido en 16.

La sobrevida se toma a partir de la fecha del primer tratamiento. Los marcadores tumorales y las valoraciones radiográficas han resultado demasiado insensibles para excluir la presencia de enfermedad subclínica. Por tanto, a menudo se efectúa una operación de segunda revisión para valorar a estas pacientes.

Más a menudo, las pacientes se han sometido a laparotomía de revaloración formal, aunque se ha utilizado también el laparoscopio en estas circunstancias. Sin embargo, se producirá una tasa de resultados negativos falsos de 35% si se usa la laparoscopia como procedimiento de segunda revisión.

La relativa sobrevida de pacientes con estadio I de acuerdo la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, puede ser de 66%. Ver tabla 17.

Tabla 17:

SOBREVIDA A 5 AÑOS EN RELACION AL ESTADIO CLINICO

Estadio Clínico	Sobrevida 5 años Univ. 1991 Miami Florida	Kottmeier 1987 FIGO
I	74%	66.3%
II	58%	45.0%
III	30%	13.3%
IV	19%	4.1%

Fuente: Univ. 1991 Miami Florida y FIGO.⁶

No se ha demostrado que las **laparotomías de segunda revisión** influyan en la supervivencia de las pacientes. Por tanto, deben efectuarse sólo bajo procedimientos de investigación en los cuales se estén sometiendo a prueba clínica los tratamientos de segunda línea o de salvamento.²²

OBJETIVOS:

General:

-Dar a conocer la frecuencia de tumores de ovario de la población vista en el Hospital General “Juan María de Salvatierra” y Centro Estatal de Oncología “Dr. Rubén Cardoza Macias” de la Paz, BCS.

Específico:

- Establecer la importancia del estudio integral en las pacientes con tumoración pélvica
- Conocer la edad de la paciente al momento del diagnóstico
- Saber el tiempo aproximado, transcurrido, desde el diagnóstico, hasta el evento quirúrgico.
- Protocolizar a las pacientes adecuadamente, antes de realizar un tratamiento quirúrgico
- Determinar el número de pacientes a quienes se le realiza ultrasonografía doppler y marcadores tumorales.
- Conocer la estirpe histológica más frecuente en nuestra población.
- Sensibilizar a la población sobre la importancia de acudir por valoración médica en cuanto observe datos sugestivos de tumoración pélvica
- Concientizar al servicio de ultrasonografía la importancia de su colaboración en los estudios ultrasonográficos a realizar y los diagnósticos ultrasonográficos correctos a establecer.
- Dar a conocer al sector salud, sobre la importancia de contar en nuestra ciudad con un laboratorio completo, en el cual se haga disponible de marcadores tumorales.

JUSTIFICACION:

Se decidió realizar este estudio, debido a que en el Hospital General "Juan María de Salvatierra" y el Centro Médico de Oncología "Dr. Rubén Cardoza Macías", no se cuenta con un estudio que demuestre la estadística de los tumores de ovario, que han sido diagnosticados hasta el momento; además se ha

observado que no se cuenta con un protocolo de estudio y el manejo de cada uno de ellos, se encuentra basado en el criterio de cada médico, sin considerar en algunas ocasiones, los paraclínicos, que nos ayudaran a dar una mejor atención al paciente, en este caso, la ultrasonografía pélvica con aplicación de Doppler y marcadores tumorales.

Es importante realizar la detección de los tumores de ovario en etapa temprana, cuando todavía son curables y valorar los riesgos y beneficios de los estudios de tamizaje, ya que de acuerdo a cifras epidemiológicas en México, se encuentra el cáncer de ovario en el 3er lugar de neoplasias, correspondientes al aparato genital femenino, siendo necesario su diagnóstico oportuno, con el objetivo de disminuir la incidencia de neoplasias ováricas y mejorar la morbi-mortalidad secundaria a tumores de ovario.

Podemos considerar al cáncer de ovario, como un problema ginecológico de difícil detección y tratamiento, el cual no proporciona sintomatología importante en la paciente y la mayoría de la veces, cuando se realiza el diagnóstico de un tumor ovárico, este ya se encuentra en una etapa avanzada, condicionando a nuestra paciente a un mal pronóstico para la vida y la reproducción, en caso de requerirla.

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Retrolectivo, observacional y descriptivo bajo los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSION.

-Todas las pacientes admitidas en esta unidad hospitalaria con tumores de ovario en el periodo de 1° de enero del año 2000 al 31 de Diciembre del año 2005, que cuentan con reporte histopatológico en su expediente.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

-Expediente clínico sin reporte histopatológico.
-Pacientes que hayan sido trasladadas a otra institución y no se tenga información alguna de las mismas.

GRUPO DE ESTUDIO

Se revisaron 73 expedientes en total, buscando intencionadamente registro de masas ováricas en pacientes que acudieron al del Hospital General Juan Maria de Salvatierra y al Centro Estatal de Ontología Dr. Rubén Cardoza Macias, situados en la ciudad de La Paz BCS. Se excluyeron a todos aquellos expedientes en los que no existía reporte histopatológico.

MATERIAL:

Recursos Materiales:

Es necesario disponer de expedientes clínicos de archivo, material de papelería, equipo y programas de cómputo.

Recursos Humanos:

Se requerirá de la colaboración de la Jefatura de Archivo Clínico y del personal para obtener acceso a los expedientes que se han de revisar.

Se requiere de un investigador y asesor de tesis.

METODOS:

ANALISIS ESTADISTICO:

Se elaborará una base de datos de Microsoft Excel XP, analizando promedios, media, mediana, modas, valores máximos y mínimos. El análisis estadístico se realizará de la siguiente manera:

Análisis Descriptivo:

Resumen de estadísticos

Gráficas: Histogramas, Diagramas de barras, Diagrama de Caja.

ASPECTOS ETICOS Y LEGALES:

Investigación sin riesgos.

CALCULO DE TAMAÑO DE LA MUESTRA:

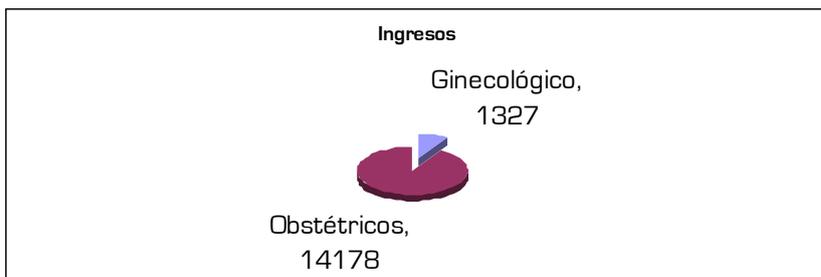
No se requiere tamaño muestral por que se incluirán de manera consecutivas todas las pacientes valoradas del primero de enero del año 2000 al 31 de diciembre del año 2005.

RESULTADOS:

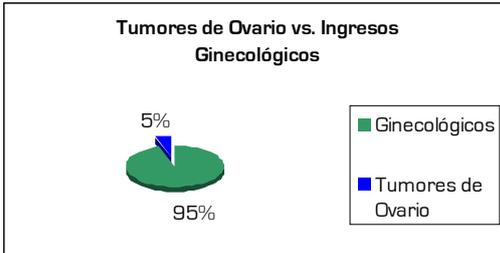
Sobre la base de los hallazgos obtenidos en este estudio, se encontró que en el periodo comprendido del 1º de Enero del 2000 al 31 de Diciembre del 2005, se reportaron un total de 36,202 egresos en el hospital, correspondiendo al servicio de Ginecología y Obstetricia el 42.8% (15,505 pacientes)



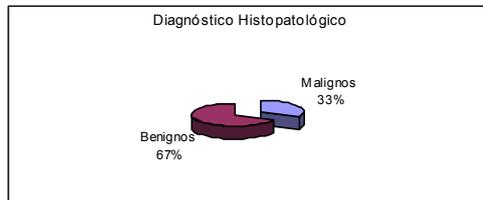
Del total de los egresos ginecoobstétricos el 8.5% (1,327 pacientes) corresponden a padecimientos ginecológicos exclusivamente.



De los egresos ginecológicos, los tumores de ovario comprendieron 5.5 % (73 pacientes) Se eliminaron 11 pacientes con expediente incompleto, por lo que concluyen en este protocolo de estudio 62 pacientes (5%)



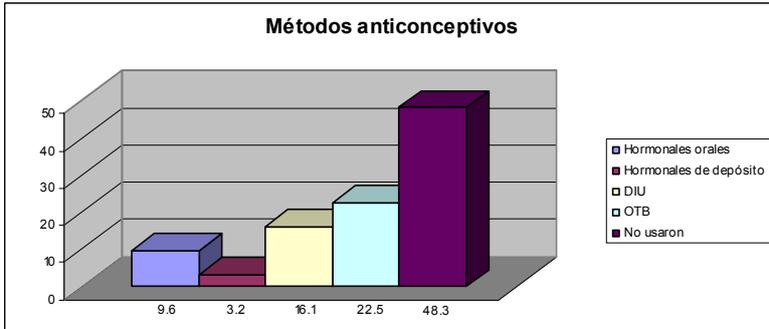
De 62 pacientes valoradas y tratadas por tumores de ovario, se obtuvieron 67 diagnósticos histopatológicos (en algunos casos se realizó ooforectomía bilateral, reportando en cada ovario, diagnósticos



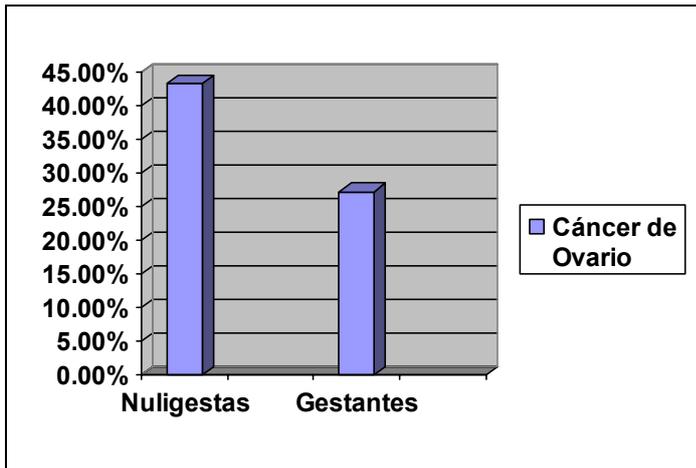
diferentes), en donde 45 eran de patologías benignas, (6 funcionales y 39 neoplásicas) y 22 correspondían a neoplasias malignas.

Se observó que la edad promedio fue de 41.6 años, con una mínima de 15 años y una máxima de 82 años. Un promedio de inicio de vida sexual a los 19 años.

Dentro de sus antecedentes ginecológicos, los métodos anticonceptivos utilizados a lo largo de su vida fueron: en 6 pacientes hormonales orales, 2 hormonales de depósito, 10 utilizaron Dispositivo intrauterino (DIU) y 14 se realizaron oclusión tubaría bilateral (OTB) con una edad promedio de 31 años.

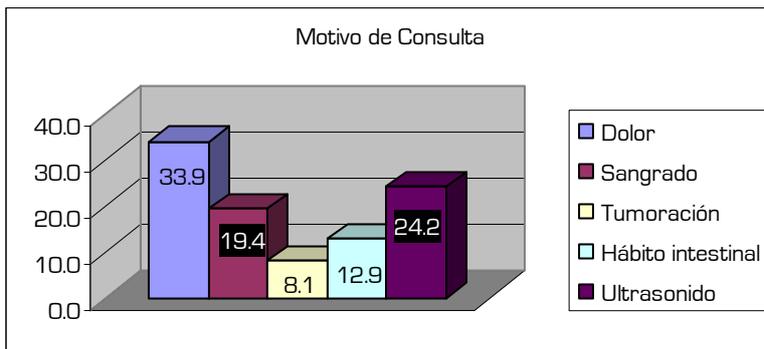


Con respecto a las gestaciones, 43 pacientes contaban con antecedente de embarazo y 19 no, las que se embarazaron tenían un promedio de 3.5 gestas. De las 19 nuligestas, 9 pacientes presentaron cáncer de ovario (43.3%) y de las gestantes 12 (27.3%).

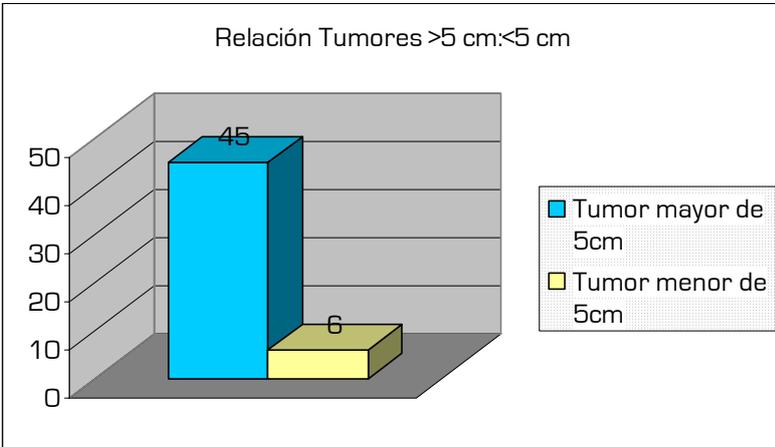


Dentro de los antecedentes personales patológicos 10 pacientes tenían antecedente de tabaquismo, con un promedio de consumo de 23 años aproximadamente. Dentro de los antecedentes heredo familiares, se encontraron 13 pacientes con antecedente de cáncer familiar, 6 con diabetes mellitus tipo II, 7 pacientes con hipertensión arterial.

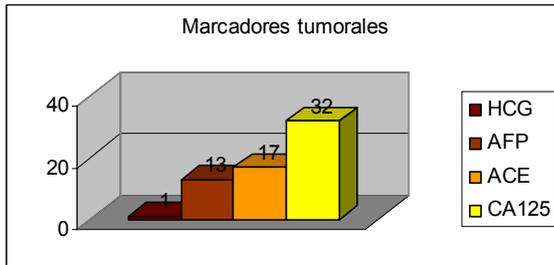
La principal manifestación o motivo de consulta fue el dolor abdominal en 21 pacientes (33.8 %), hallazgos ultrasonográficos en 15 (24.1 %), en una se hizo detección de un teratoma por radiografía (1.6%), y en 12 (19.4%) se observaron alteraciones menstruales, comprendiendo estas: el sangrado posmenopáusico, amenorreas y/o hiperpolimenorreas; cambio en los hábitos intestinales en 8 (12.9 %) y presencia de tumor abdominal en 5 (8 %).



De las 62 pacientes, se solicitaron a 51 (82.2%) ultrasonido pélvico, de las cuales solo a 5 pacientes se le realizó ultrasonografía Doppler. De las 51 pacientes, en 45 (88.2%) se encontraron tumoraciones mayores de 5cm y en 6 (11.7%) eran menores de 5 cm. No se encontraron en el expediente reportes ultrasonográficos en 11 pacientes.

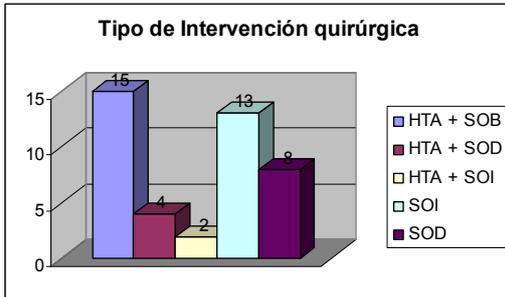


A 33 pacientes se le solicitaron marcadores tumorales, sobresaliendo el CA 125 con 32 solicitudes, siendo el valor más alto de 2800 y el más bajo de 10.

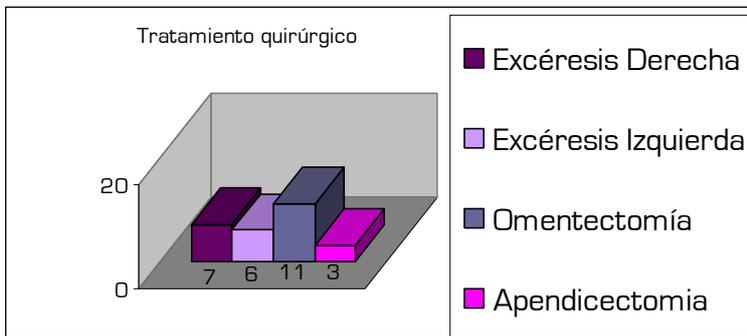


De las pacientes con neoplasias malignas, se encontró elevación de CA 125 en 14 de 22 de ellas, correspondiendo al 64 %

Dentro del tratamiento realizado, se llevaron a cabo 15 histerectomías con salpingooforectomía bilateral, 4 histerectomías con salpingooforectomía derecha y 2 con salpingooforectomía izquierda. En 4 pacientes se realizó solamente salpingooforectomía bilateral sin histerectomía, en 8 pacientes salpingooforectomía derecha y en 13 salpingooforectomía izquierda.



Dentro del procedimiento quirúrgico de estadificación ya descrito, 7 pacientes se sometieron a exéresis del tumor de lado derecho, sin resección del ovario; 6 del tumor izquierdo y solo en un caso se realizó cuña de ovario. También se realizaron 11 omentectomías, 3 apendicetomías y 22 biopsias transoperatorias.



De estas pacientes evaluadas, se observó que de las 22 pacientes que tenían diagnóstico de neoplasias malignas, 14 (64%) ingresaron a quirófano sin sospecha de proceso maligno, solamente 8 (36.3%) de estas pacientes, si contaban diagnóstico de proceso maligno previo a la intervención quirúrgica.

De todos los tumores evaluados, el 67.1% (45 casos) corresponden a tumoraciones benignas: 18 son de origen epitelial, 18 de células germinales, 6 funcionales, 2 del estroma gonadal, 1 derivada del mesénquima.

De las estirpes histológicas descritas, sobresalieron en frecuencia: el teratoma quístico maduro (quiste dermoide) con 11 casos, comprendiendo el 24.4 %; en segundo lugar el cistoadenoma seroso con 10 casos (22.2 %), en tercer lugar el cuerpo lúteo con 5 casos (11.1%), cistoadenoma mucinoso y teratoma sólido y quístico con 4 diagnósticos cada uno (8.8%), teratoma quístico benigno con 3 casos (6.6 %), cistoadenofibroma con 2 (4.4%) , tumor del estroma gonadal, cistoadenoma quístico, fibroma, tecoma, cistoadenoma mixto y endometrioma corresponden al 8.4 % en total (con 1 paciente cada uno), en relación a las neoplasias benignas.

Diagnóstico Histopatológico	Número de Casos
Teratoma Quístico Maduro (quiste dermoide)	11
Cistoadenoma Seroso	10
Cuerpo Lúteo	5
Teratoma sólido y quístico benigno	4
Cistoadenoma Mucinoso	4
Teratoma Quístico Benigno	3
Cistoadenofibroma	2
Tumores del estroma gonadal	1
Cistoadenoma Quístico	1
Cistoadenoma Mixto	1
Fibroma	1
Tecota	1
Endometrioma	1

Del total de tumores de ovario, 22 resultaron neoplasias malignas comprendiendo el 32.8 % del total. Destacaron en relación a su estirpe histológica los de origen epitelial con 13 reportes, los tumores derivados de células germinales con 6 y los tumores del estroma gonadal con 3 casos.

De estos diagnósticos histopatológicos sobresalieron en primer lugar de frecuencia el adenocarcinoma pobre y moderadamente diferenciado con 4 casos (18.1 %), carcinoma de células de la granulosa, endometrioides y el cistoadenocarcinoma mucinoso comprendiendo 13.6% en segundo lugar (con 3 pacientes cada uno) y en tercer lugar el carcinoma embrionario de senos endodérmicos con el 9.0 % con 2 pacientes.

Diagnóstico Histopatológico	Número de Casos
Adenocarcinoma pobre y moderadamente diferenciado	4*
Carcinoma endometrioides	3
Cistoadenocarcinoma mucinoso	3
Tumor de células de la granulosa	2
Carcinoma embrionario de senos endodérmicos	2
Teratocarcinoma y tumor mixto mülleriano maligno	1
Cistoadenocarcinoma seroso	1
Cistoadenocarcinoma papilar	1
Cistoadenocarcinoma moderadamente diferenciado	1
Carcinomatosis de estirpe epitelial	1
Carcinoma anaplásico de células de la granulosa	1
Meduloblastoma	1
Coriocarcinoma	1

* Dos fueron reportes citológicos de líquido de ascitis.

Dos pacientes fueron sometidas a evento quirúrgico de carácter urgente por aparente quiste torcido de ovario, se reportó uno de ellos con diagnóstico histopatológico de cistoadenocarcinoma papilar seroso y el otro como teratoma.

Dos pacientes se encontraban embarazadas, una con 18 semanas de gestación la cual fue valorada e ingresó por dolor abdominal y la segunda con un embarazo de 40 semanas de gestación, a la que se le realizó cesárea, momento en el cual se detectó la presencia del tumor ovárico, con reporte de quiste dermoide y cistoadenoma seroso respectivamente.

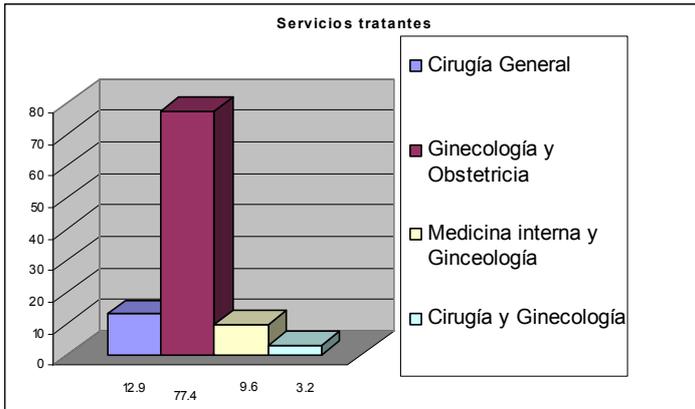
Dos pacientes ingresaron al servicio de Medicina Interna, con diagnóstico de ascitis en estudio, reportándose la muestra de líquido de ascitis por diagnóstico citológico de adenocarcinoma moderadamente diferenciado y adenocarcinoma poco diferenciado, comedocarcinoma probable primario de mama.

Una paciente ingresó a laparotomía exploradora estadificadora, ya diagnosticada con cáncer de ovario e intervenida quirúrgicamente por histerectomía con salpingooforectomía bilateral en otro centro hospitalario.

En un caso se realizó procedimiento quirúrgico con diagnóstico de miomatosis uterina y quiste de ovario, reportando estudio histopatológico carcinoma embrionario de senos endodérmicos y coriocarcinoma.

En otro caso se realizó intervención quirúrgica de una paciente con diagnóstico de adenocarcinoma de endometrio, la cual se reportó con carcinoma endometriode con metástasis a endometrio.

Las pacientes incluidas en este protocolo de estudio fueron valoradas por tres servicios diferentes, 48 por el servicio de ginecología, 8 fueron vistas por el servicio de cirugía general y 6 pacientes fueron vistas por dos o tres servicios (medicina interna, ginecología y cirugía general).



De las 22 pacientes con neoplasias malignas de ovario 14 fueron valoradas inicialmente por el servicio de ginecología y obstetricia y derivadas al Centro Estatal de Oncología, 4 por el servicio de cirugía general y 4 por tres diferentes servicios (Ginecología y Obstetricia, Medicina Interna y Cirugía General).

Solo a 9 pacientes se les proporciono tratamiento de quimioterapia, correspondiendo al 40.9 % del total de pacientes con tumoraciones malignas.

De las pacientes con diagnostico histopatológico de cáncer de ovario, dos de ellas fueron sometidas a una segunda vista, confirmando diagnostico nuevamente, una con teratocarcinoma y tumor mulleriano maligno y la otra paciente con cáncer de ovario estadio IIIc.

De los 22 procesos malignos, 11 fueron valoradas por el servicio de oncología, de las cuales 5 fallecieron, 4 no continuaron con seguimiento, 1 se derivó a otra institución por ser derechohabiente y una continua siendo valorada por oncología.

De las 5 pacientes (22.7 %), que fallecieron en el transcurso de su detección y tratamiento, solo 2 de ellas recibieron tratamiento con quimioterapia.

DISCUSIÓN:

Es de gran importancia, en vista de que el diagnóstico en este caso se realizó tardíamente, sensibilizar a la población y al gremio médico sobre esta patología que puede ser detectable a tiempo, con un pronóstico favorable de vida en caso de hacerse el diagnóstico temprano.

1- Se observó que es más alta la incidencia de cáncer de ovario en pacientes nuligestas en el 43.3%, en comparación con las que cuentan con antecedente de gestaciones en 27.3%.

2.-Dentro de las pacientes con neoplasias malignas la edad menor de presentación fue de 15 años con un tumor de senos endodérmicos y embrionarios y la de mayor edad fue de 77 años con un cistoadenocarcinoma mucinoso, por lo tanto podemos confirmar que el cáncer de ovario no respeta edad.

3.- El porcentaje de neoplasias malignas de origen ovárico es muy bajo en esta población, correspondiendo al 1.6% de los ingresos ginecológicos y al 35% de todas las pacientes valoradas por tumoración pélvica de origen ovárico en un periodo de 5 años.

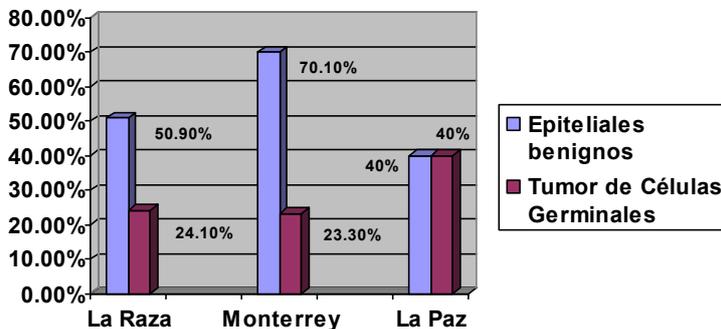
4.- Es necesario derivar a las pacientes con neoplasias malignas al servicio de oncología, dado a que solo el 50% de ellas fueron valoradas en ese servicio.

5.- En comparación con otros centros médicos de atención a pacientes con tumores de ovario se observó un estudio de revisión, realizado en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No 3 del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social, en un periodo de 9 años, se valoraron 707 tumores de ovario primarios, siendo los más frecuentes los epiteliales benignos con 360 (50.9%) y de los tumores germinales benignos 171 (24.18%). De estos últimos, el teratoma maduro ocupó el primer lugar con 163 casos (81.5%), el struma ovario se presentó en ocho casos con el 4%.²⁴

En otro estudio retrospectivo realizado en el hospital de Gineco-Obstetricia "Dr. Ignacio Morones Prieto" del Instituto Mexicano del Seguro Social de Monterrey, N.L. se evaluaron en Febrero de 1972 a Febrero de 1980, 27516 pacientes de las cuales en 522 se encontraron tumores de ovario, correspondiendo al 1.8% , del total de 522 casos, se encontraron 451 tumores benignos (86.4)% y 71 malignos (13.6%). Fueron más frecuentes los tumores de origen epitelial con un 70.1%, en segundo lugar los de células embrionarias con 23.3% y después los del estroma ovárico y los metastásicos.²⁵

En nuestro hospital los tumores benignos se observaron en 67.1%, mientras a los tumores malignos en un 32.8%. Dentro de las neoplasias benignas más comunes, se encontraron los tumores de origen epitelial y células germinales con el 40% cada uno, sumando ambos el 80 % de las neoplasias benignas, siguiendo en frecuencia los tumores del estroma gonadal con el 4.4 %, derivadas del mesénquima inespecífico 2.2 %. Los tumores funcionales ocupan el 13.3%.

De las neoplasias malignas se observaron como las más frecuentes los tumores de origen epitelial con el 59 %, en segundo lugar se encontraron los tumores derivados de células germinales con el 27.2 %, tumores derivados del estroma gonadal con 13.6 %.



Por lo tanto se concluye que en nuestra población estudiada, el 40% de los tumores benignos fueron de origen epitelial, presentándose en el hospital de Ginecología y Obstetricia Centro Médico "La Raza" en el 50% y en el Hospital de Monterrey N.L. en el 70.1%.

Se observo que los tumores de células germinales también se presentaron en el 40% en nuestra población, cuando en el Hospital de Ginecología y Obstetricia Centro Médico "La Raza" reportaron 24% y en Monterrey 23.3%.

Por lo tanto, concluimos que nos encontramos en una tasa ligeramente baja en relación a las instituciones comparadas, con respecto a neoplasias de origen epitelial, sin embargo, nos situamos por arriba de la tasa con respecto a neoplasias de origen germinal.

En nuestra revisión no encontramos ningún caso de Struma ovarii, a diferencia de los 8 casos que se observaron en el Centro Médico "La Raza". Sin embargo el teratoma maduro fue la principal neoplasia observada en nuestra población.

CONCLUSIONES:

1.-Considero en primer lugar indispensable consignar en el expediente clínico una historia clínica completa, exploración ginecológica y clínica, dado a que en la mayoría de las pacientes valoradas por otros servicios de primera intención, no cuentan en el expediente con estos datos de importancia en la determinación del diagnostico.

2.-Los tumores de ovario pueden ser fácilmente detectables mediante un ultrasonido pélvico y determinar si se trata de lesiones benignas o malignas de acuerdo a las características ultrasonográficas.

3.- Teniendo en cuenta que el ultrasonido tiene un costo accesible para la mayoría de la población, sin duda alguna, es posible realizar un estudio de tamizaje en las pacientes que acuden a consulta al servicio de ginecología y obstetricia con el fin de proporcionar a la paciente un diagnóstico certero y mejor pronóstico de vida.

4.- Con los datos obtenidos en el presente estudio, se observa un déficit en la atención a las pacientes, por el servicio de radiología y ultrasonido, debido a que se observó que de 45 solicitudes realizadas, solo a 5 pacientes se les reportó ultrasonido Doppler. Es conveniente recordar en este momento que el ultrasonido Doppler ha participado en gran medida en la aproximación del diagnóstico de neoplasias malignas, por lo tanto debemos tomarlo en cuenta al realizar un protocolo de estudio de masas pélvicas.

5.- Se realizaron 34 solicitudes de CA 125, 19 de ellas correspondían a neoplasias benignas, en 8 de ellas se encontraron cifras elevadas de CA 125 (por arriba de 35 UI/ml) correspondiendo al 42.1 % de las dichas neoplasias.

6.- En 22 pacientes con neoplasia maligna, el CA 125 se encontró elevado en 14 (63.6 %) en una se reportó dentro de límites normales y en 7 (31.8%) pacientes no se reportó.

7.- Por lo antes descrito, se concluye que el CA 125 es un marcador que se puede elevar en procesos benignos, sin embargo de acuerdo a la estadística observada en nuestro estudio, se observó su elevación en el 93.3% de las neoplasias malignas, elevándose en 14 de 15 estudios realizados, lo cual nos confirma que es de gran ayuda a aproximarnos a un diagnóstico más preciso de algún proceso maligno.

IMÁGENES:



Figura 1 Cistoadenoma mucinoso²⁹

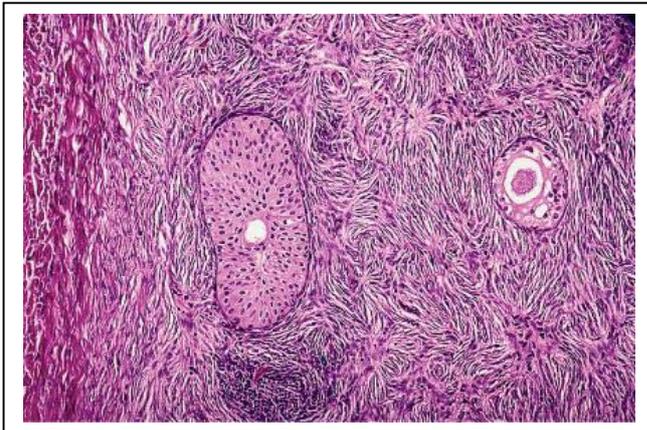


Figura 2 Tumor de Brenner²⁹

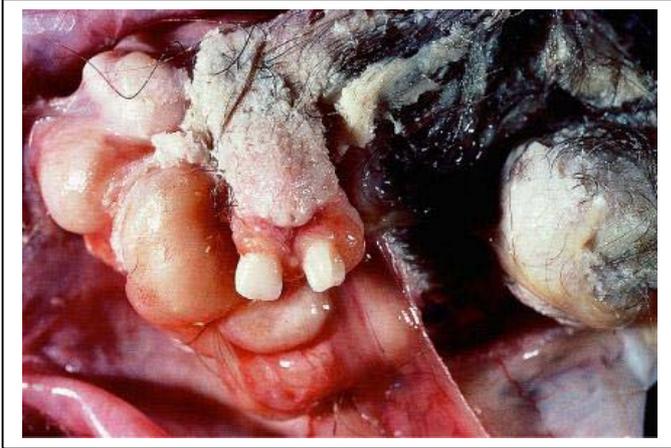


Figura 3 Teratoma ²⁹

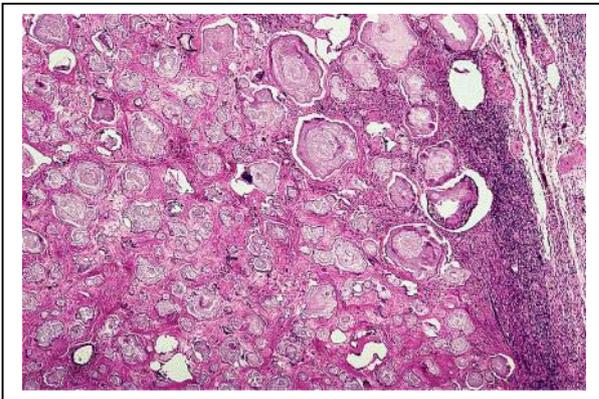


Figura 4 Cistoadenocarcinoma seroso ²⁹

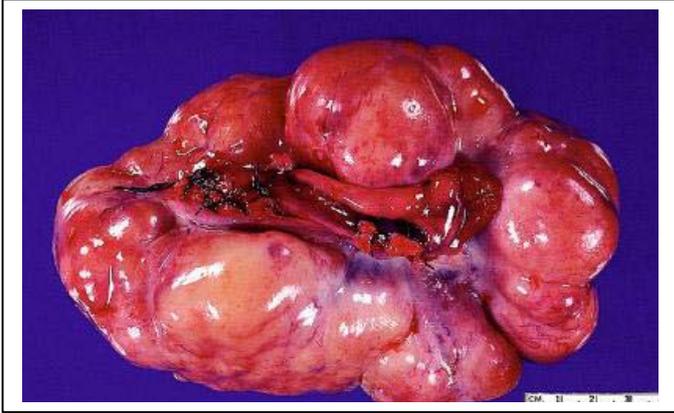


Figura 5 cistoadenocarcinoma mucinoso ²⁹

ANEXOS: Cédula de recolección de datos

-EDAD: No. DE EXPEDIENTE:
-GESTAS: P: C: A: E:
-FUM: RITMO:
-IVSA:
-No. DE PAREJAS SEXUALES:
-DOCMA: DOCPAP:
-Métodos anticonceptivos:
Preservativos: Hormonales Oral:
Hormonales inyectables: DIU:
OTB:
TABAQUISMO: (Tiempo de evolución)
CIRUGÍAS PREVIAS:
ANTECEDENTES FAMILIARES DE CANCER DE MAMA U OVARIO:
ENFERMEDADES CRONICODEGENERATIVAS:
-DM:
-HAS:
MOTIVO DE CONSULTA: Hallazgos preclínicos:
-Dolor: -Sangrado: -Masa:
- Cambios de hábitos intestinales y/o urinarios -Hallazgos por USG:
REPORTE DE USG:
-Tumor mayor de 5 cm.: SI: NO:
-Se describieron características ultrasonograficas del tumor: SI: NO:
CUENTA CON DOPPLER: SI NO:
CUENTA CON MARCADORES TUMORALES:
-HCG: -ALFAFET: -ACE: -CA125: CA:19.9:
Marcador tumoral alterado y el valor:
Otros estudios: (Radiografías, Biopsias de endometrio):
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:
HTA: SOB: SOI: SOD: ET: Izquierdo Derecho
OMENECTOMIA: APENDICECTOMIA:
Toma de líquido de ascitis: Se tomo biopsia transoperatoria:
DIAGNOSTICO PREQX:
DIAGNOSTICO POSTQX:
CUENTA CON REPORTE HISTOPATOLÓGICO: (descripción)
DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO: (En caso de malignidad, Estadio):
TX FARMACOLÓGICO:
QTP: SI NO
SE REALIZO CIRUGIA DE SEGUNDA VISTA:
FECHA EN QUE INGRESO AL HOSPITAL:
SERVICIO POR EL QUE INGRESO AL HOSPITAL:
FECHA EN QUE SE DIO DE ALTA DEL SERVICIO:
FUE VALORADA POR ONCOLOGIA:
CONTINUA EN SEGUIMIENTO: SI NO
MUERTE: SI NO
FECHA EN QUE FALLECIO:

REFERENCIAS:

- 1.- Alarcón M.A. Anatomía Clínica del aparato genital femenino. **Anatomía clínica de los Ovarios.** Manual Moderno. 10; 283-313
2. - **Crónicas de la Medicina.** 3ª Edición. Ed intersistemas 2003, 255.
3. – Disaia P. Enfermedades Ováricas. Tratado de Obstetricia y Ginecología de **Danforth.** Sexta Edición. Editorial Mc Graw Hill interamericana. 52: 1117-18.
- 4.- Greenlee RT et Al. **Ca J. Clin** 2000, 50:22,
- 5- Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México. Morbilidad y Mortalidad, Dirección General de Epidemiología, Inst Nac de Canc, **Asoc Mex Patólog.** Bienio 1993-1994, Tendencias 1985-1994. México, DF Secret de Salud 1996.
- 6- Darío R, Jordán U. Tumores de Ovario. Generalidades y Epidemiología. **Soc cient.** 2003, 1-3.
- 7- Christopher P.C. Aparato Genital Femenino. **Patol Estruc y Func.** Frederick J. S. Mc Graw Hill. Interamericana Madrid. 1995, 23:1181-84.
- 8- González G. A., De La Cruz S.I., Torres M.E., Guzmán C. et al. Fibrotecoma ovárico. Informe de un caso. **Ginec. Obst. Mex.** Mayo 2002, 70:239-43
- 9 Young RH. The Ovary En Sternberg S, Diagnostic, Surgical Pathology. New York, Raven Press, 1994.
- 10.- Simpskins F, Zahurak M, Armstrong D, et al. Ovarian Malignancy in Breast Cancer Patients UIT an Adnexal Mass. **Am College Obst and Gyn.** Mar 2005, 105: 507-13.
- 11- Salamanca G.F. Biología Molecular en Medicina. Nuevos genes involucrados en la aparición del cáncer. Unidad de Investigación Médica en Genética Humana, Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS. **Gacet Med Mex** Nov/Dic 2002, 138 Mex DF.
- 12 Piver, MS. Epidemiology and Etiology of Ovarian Cancer. **Semin Oncol.** 1991, 18:174-77
- 13- Greer J, Modugno F, Glenn O. A, Ness R, et al. Androgenic Progestins in Oral Contraceptives and the Risk of Epitelial Ovarian Cancer. **Am College Obst and Gyn.** Abril 2005, 105:731-40.

- 14- Tumores epiteliales malignos de ovario. Sociedad española de Ginecología y Obstetricia. **S.E.G.O.** 2002, 96
- 15.- Sepúlveda J. A, Castillo W, Pinto B. V, García F. et al. Cistoadenoma mucinoso gigante de ovario en el embarazo. **Rev Colomb Obst Ginec.** Bogota Colombia, Julio/Sept 2001, 52:3.
- 16.-Programa de Actualización Continua en Ginecología y Obstetricia, **PAC GO1** Libro 8:481-489.
- 17- Berek J. Tumores de Ovario. Ginecología de **Novak.** 13ª Edición. Mc Graw Hill. 32: 997-1056.
- 18-Martínez C. J. Marcadores Tumorales. Aplicación Clínica. Departamento de Oncología Médica. **Inst Nac Canc**, Mex, DF. Jul-Sep 2004 Gamo 3:38-44.
19. Ekerhovd E, Wienerroidth H, Staudach A, et al. Preoperative assessment of unilocular adnexal cysts by transvaginal ultrasonography: comparison between ultrasonographic morphologic imaging and histopathology diagnosis. From the **Depart Obst Gyn**, Salzburg General Hospital. Abryl 28 2000, 48-54.
- 20- Maggino T, Gadducci A, D'Addario V, et al. Prospective Multicenter Study on Ca 125 in Postmenopausal Pelvic Masses. **Gyn Oncol.** 1994, 54:117-23.
- 21 Vuento M, Pirhonen J, Mäkinen J. et al. Evaluation of Ovarian Findings in Asymptomatic Postmenopausal Women with Color Doppler Ultrasound. **Depart Obst and Gyn**, Univ Turku, Oct 1995, 76:1214-18.
- 22 Ozols R F, Schwartz P E, Eifel J E. CANCER. Cáncer de ovario, carcinoma de trompa de Falopio y carcinoma de peritoneo. **Princ y práct oncol** Edición, Editorial Panamericana.2000, 1: 1502-40
- 23 Quero H A, Hernández A J, López Z, Pérez B A. et al. Tumores de ovario en niñas y adolescentes, en un Hospital General. **Rev Mex Ped** Jul-Agos 2005, 72:174-78.
- 24 Cohen A, Castillo A E, Sereno G B, Martínez R O. et. Al. Struma Ovarii: Una variedad de teratoma monodérmico del ovario. Informe de ocho casos. **Ginecol Obst Mex.** Abril 1999, 67: 153-57.
- 25 Vargas L E, López F J, Salinas R B, Orona L S, et al. Epidemiología de los tumores de ovario. **Ginecol Obst Mex** Año XXXVI Junio 1981. 49: 296.

- 26- Purcell K, Wheeler J E. Benings Disorders of the Ovaries and Oviducts. **Current** Obstetric and Gynecologic. Diagnosis and Treatment. Mc. Graw Hill Ninth Edition, 37: 709-15.
- 27- Programa de Actualización Continua de Médicos Generales. **PAC MG-1** Parte D, Libro 2:36-38.
- 28- Disaia PJ, Creasman TW. El tumor anexial y el cáncer ovárico temprano. **Ginecología oncológica**. Editorial Panamericana. 1991, 217-329.
29. Rosai, Ackermans. **Surgical Pathology**. Ovary Cancer. Mosby. CD ROM. 2004, 1660-723.