

CAPÍTULO 11

PATOLOGÍA ORGÁNICA DEL OVARIO

*“Si tu mal tiene remedio, ¿por qué te afliges?
Y si tu mal no tiene remedio, ¿por qué te afliges?”*

Proverbio inglés

JAVIER MARTÍNEZ SALMEÁN
JUAN JOSÉ ESCRIBANO TÓRTOLA

TUMORES BENIGNOS DE OVARIO EN LA ADOLESCENCIA

INTRODUCCIÓN

Vamos a desarrollar en este capítulo el abordaje de los tumores de ovario en la adolescencia, en su enfoque, independientemente de los matices inherentes a la edad no debemos olvidar que los tumores de ovario benignos o malignos se pueden presentar en cualquier edad y cualquier estirpe tumoral, en mayor o menor frecuencia, se presentan en la adolescencia por todo ello en el desarrollo de los dos capítulos, con la excepción del enfoque terapéutico, las referencias a la adolescencia no van a ser fundamentales.

EPIDEMIOLOGÍA

Las tumoraciones anexiales benignas tienen una incidencia incierta. Se diagnostican en el 7% de las mujeres mayores de 45 años asintomáticas a las que se realiza una ecografía y representan la 4ª causa de ingreso hospitalario ginecológico. Se ha señalado que ingresará por esta causa 1 de cada

Incidencia incierta

200 mujeres en edad fértil. Habrá 50 tumoraciones ováricas benignas por cada caso de cáncer ovárico.

Son más frecuentes en la edad fértil, disminuyendo a partir de los 45 años.

Disminución en mujeres usuarias de ACO

En Inglaterra se ha observado una reducción de más de la mitad en los ingresos hospitalarios por tumores de ovario benignos en mujeres usuarias de ACO.

Todos los tumores benignos del ovario son más frecuentes en la edad reproductiva, sobre todo en la década de los 20 y 30 y suelen ser más frecuentes en nulíparas excepto los quistes funcionales cuya incidencia aumenta con el número de hijos y la edad. Sin embargo, en el 65% de las mujeres jóvenes operadas de quiste de ovario, el diagnóstico anatomopatológico será quiste funcional (tabla nº 1).

CLÍNICA

Los síntomas pueden ser vagos y consistir en molestias pelvianas debido a la compresión. Los tumores más grandes sobrepasan la pelvis verdadera y puede provocar agrandamiento del abdomen con varices y edema de las extremidades inferiores.

La mayor parte son asintomáticos

La mayor parte de los tumores ováricos son asintomáticos hasta que aumentan de tamaño o comprometen las estructuras o los órganos vecinos.

Cuando se presentan complicaciones, se manifiestan con una sintomatología más expresiva. Los más frecuentes son:

1. Torsión: en los tumores de mediano tamaño, es más frecuente en las primeras semanas de la gestación, en el puerperio. La torsión origina trastornos circulatorios que pueden conducir a éxtasis e incluso necrosis del tumor.

El síntoma cardinal es el dolor que puede tener carácter agudo o subagudo.

Tabla 1. Clasificación de la OMS

Clasificación	Potencial maligno
I. Tumores Epiteliales Comunes	
A. Tumores serosos.	
1. Benignos.	32-45% de transformaciones malignas en su evolución, especialmente en variedades papilares y sólidos.
a) Cistoadenoma y cistoadenoma papilar.	
b) Papiloma superficial.	
c) Adenofibroma y cistoadenofibroma.	
B. Tumores Mucinosos.	
1. Benignos.	5-15% de transformaciones malignas en su evolución.
a) Cistoadenoma.	
b) Adenofibroma y cistoadenofibroma.	
C. Tumores Endometrioides.	
1. Benignos.	Posible transformación maligna ocasional.
a) Adenoma y cistoadenoma.	
b) Adenofibroma y cistoadenofibroma.	
D. Tumores de Células Claras.	
1. Benignos: adenofibroma.	Posible transformación maligna ocasional.
E. Tumor de Brenner.	
1. Benigno.	Rara vez maligno.
F. Tumores Epiteliales Mixtos.	
1. Benignos.	
II. Tumores de los Cordones Sexuales-Estroma	
A. Tumores de Granulosa-Estroma.	
1. Tumor de células de granulosa.	30% malignos.
2. Tumores del grupo fibroma-tecoma.	Rara vez maligno.
a) Tecoma.	
b) Fibroma.	
c) Sin clasificar.	
B. Androblastomas: tumores de células de Sertoli-Leydig.	
1. Bien diferenciados.	12-34% malignos pero sobre todo variedades no diferenciadas.
a) Androblastoma tubular: tumor de células de Sertoli (Adenoma tubular de Pick).	
b) Androblastoma tubular con depósito lipídico: tumor de células de Sertoli con depósito lipídico (foliculoma lipídico de Lecene).	
c) Tumor de células de Sertoli-Leydig (adenoma tubular con células Leydig).	
d) Tumor de células de Leydig; tumor de células hiliares.	A veces maligno.
C. Ginandroblastoma.	

Clasificación	Potencial maligno
III. Tumores de Células lipoideas	
IV. Tumores de Células Germinales	
A. Teratomas.	
1. Maduro.	
a) Sólido.	Con frecuencia áreas inmaduras malignas.
b) Quístico.	1-2% de malignización en su mayoría carcinoma epidermoide.
(1) Quiste dermoide (teratoma quístico maduro).	
2. Monodérmico y muy especializado.	
a) Struma Ovarij.	Ocasionalmente maligno.
V. Gonadoblastoma	
Puro. Posible maligno, en especial en formas.	
VI. Tumores de tejidos blandos no específicos del ovario	
Mixoma, leiomioma, neurofibroma, neurilemoma.	Posible transformación maligna ocasional.

El dolor puede ceder espontáneamente cuando se corrige la torsión espontáneamente.

Rotura poco frecuente

2. Rotura: es una complicación poco frecuente, el cuadro clínico que se produce depende del tipo de tumor y sobre todo de su contenido.

La rotura de un quiste dermoide o un endometrioma produce una sintomatología mucho más aparatosa que los cistoadenomas serosos o mucinosos. El cuadro se caracteriza por dolor más o menos agudo acompañado frecuentemente de náuseas, vómitos, en definitiva un cuadro de abdomen agudo. A veces el cuadro es totalmente asintomático.

El derrame del contenido quístico en la cavidad peritoneal en los casos de cistoadenomas mucinosos, pueden implantarse las células en el peritoneo y originar pseudomixoma peritoneal, originado por la constante producción de mucoides.

El paso de tejido glial procedente de un teratoma a la cavidad puede originar la gliomatosis peritoneal y el paso de sebo y queratina puede dar lugar al óleogranuloma.

3. Hemorragia: cuando se rompe un quiste puede originarse una hemorragia peritoneal más o menos intensa según el calibre del vaso desgarrado. Otras veces la hemorragia se produce en el interior del quiste por rotura de alguno de sus vasos permaneciendo intacta su pared.

Este accidente va acompañado de dolor más o menos intenso.

Habitualmente el cuadro cede espontáneamente y solo persiste una fiebre moderada durante un tiempo.

Infección poco frecuente

4. Infección. Es una complicación poco frecuente que puede asociarse a la torsión, es más frecuente en los quistes dermoides y en los endometriomas.

En los teratomas, el estruma ovárico puede dar signos de tirotoxicosis por la producción de hormonas tiroideas.

DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO

La ecografía vaginal es superior a la abdominal para ciertos diagnósticos ginecológicos. En los últimos años, la ecografía vaginal se ha utilizado frecuentemente para la caracterización de los tumores con la esperanza de que la técnica pudiera usarse para el diagnóstico de las tumoraciones ováricas, dado que el 90% de los tumores ováricos son benignos y, aproximadamente el 80% son quísticos, se convierten en un órgano ideal para la identificación ecográfica, por ello se ha tratado de establecer numerosos criterios ecográficos de benignidad y malignidad.

Ecografía transvaginal

Para valorar ecográficamente los ovarios

debemos conocer sus características normales:

- **Tamaño:** miden aproximadamente 3-4 x 2 x 1,5 cm.
- **Volumen** = $\pi / 6$ (0,52) x largo x ancho x alto. El volumen normal será de 18 cm³.
- **Morfología:** es una formación ovoidea, de contorno liso y ecogenicidad algo menor que el útero, con folículos menores de 3 cm.

Sugiere malignidad la presencia de:

- Forma esférica. Aumento de tamaño. Contorno irregular.
- Estructuras sólidas. Tabiques gruesos > 3-5 mm según autores. Formaciones papilares en el interior de la pared del quiste.
- Zonas gruesas en la pared.
- Bilateralidad.
- Ascitis.
- Asas intestinales adheridas a la tumoración.

Se considera que la exploración ecográfica para determinar si una tumoración de ovario es maligna o no, presenta una especificidad del 90% y una sensibilidad del 87%.

Se han propuesto diversas clasificaciones para distinguir entre tumores benignos y malignos. Las más utilizadas tienen en cuenta 4 factores:

- Estructura de la pared interna (1-4).
- Grosor de la pared (1-3).
- Grosor de los tabiques (1-3).
- Ecogenicidad (1-5).

Si la puntuación es mayor de 9 estamos ante un cáncer. Con esta clasificación obtenemos un 100% de sensibilidad, 83% de especificidad, 37% de

valor predictivo positivo y 100% de valor predictivo negativo.

Con este método se dividen las tumoraciones en:

- *Uniloculares*. Completamente econegativas. Solamente el 0,3–0,9% de ellas serán malignas.
- *Uniloculares sólidas*. Con papilas o zonas sólidas pero sin tabiques. El 2% serán malignas.
- *Multiloculares*. Con tabiques. El 16% serán malignas.
- *Multiloculares sólidas*. Con tabiques, zonas sólidas y papilas. El 73% serán malignas.
- *Sólidas*. Si mayor de 80% de su superficie es sólida. El 40% serán malignas.

Con la ecografía transvaginal, el aspecto ecográfico y el macroscópico se corresponden en el 96% de los casos.

ECO-DOPPLER COLOR TRANSVAGINAL

Su aplicación en el diagnóstico de tumores ováricos se basa en que detecta los cambios vasculares presentes en el tejido que queremos estudiar. Si tenemos en cuenta que los vasos neoplásicos son más abundantes y carecen de capa muscular, con el doppler color veremos un aumento del mapa color y una disminución del índice de pulsatilidad (0,3-1).

Neoangiogénesis

CARACTERÍSTICAS ESPECIALES DE ALGUNOS TUMORES

Cuerpo lúteo

- Esférico.
- Contorno irregular.

- Disminuye de tamaño y desaparece en

RMN obtiene excelentes
imágenes

exploraciones seriadas.

Quiste funcional

- Solitario.
- Pared delgada.
- Anecoico.
- <7-8 cm.
- Disminuye en exploraciones seriadas.

Quiste dermoide

- Estructura compleja. Ecogenicidad > líquido pero < sólido. Contorno liso.
- Puede tener sombras acústicas por pelos, dientes...

Adenoma seroso

- Anecoico.
- Uni o multilocular.

Adenoma mucinoso

- Ecogenicidad > líquido.
- Aspecto de tener varias capas.

Fibroma ovárico

- Completamente sólido.

TAC Y RMN

El papel de ambas técnicas diagnósticas se ha definido pobremente. La TAC parece una técnica no invasiva, de fácil acceso, pero en muchos casos, para observar la morfología del tumor se necesita la inyección de contraste yodado, no exenta de riesgos.

La RMN pélvica es una técnica atraumática pero cara y, a veces, de difícil acceso; además, para algunos pacientes con claustrofobia, es inaceptable. Sin embargo, ofrece imágenes

Laparoscopia es la vía de elección

excelentes de todos los órganos pélvicos y puede contribuir a la caracterización prequirúrgica de una tumoración cuando se sospecha malignidad.

MARCADORES TUMORALES

Se desarrollan en la parte correspondiente a los tumores malignos de ovario.

TRATAMIENTO

El enfoque terapéutico de las tumoraciones benignas de ovario en la adolescencia, debe basarse en la presunción ecográfica de benignidad y apoyarse esencialmente en la observación y la ecografía de control.

Debemos ser muy prudentes antes de indicar un abordaje quirúrgico de una tumoración benigna de ovario porque en la mayoría de los casos se tratará de tumoraciones funcionales en el entorno del folículo o del cuerpo lúteo, con o sin hemorragia añadida.

Seguimiento de masas ováricas “benignas”

Si la observación entre 3 y 6 meses, con o sin tratamiento hormonal, nos permite evaluar la persistencia de la tumoración, su estabilización o crecimiento debemos entonces individualizar cada caso pero como regla general en tumoraciones menores de 6 cm mantendremos la conducta expectante hasta el año donde podremos realizar un PAAF ecoguiado.

Es evidente que esta conducta expectante tiene numerosas excepciones entre ellas:

- Sospecha de teratoma quístico ecográfico, confirmada por TAC.
- Tumoraciones sólidas mayores de 5 cm.
- Tumoraciones líquidas mayores de 10 cm.

- Sospecha *clínica* y ecográfica de endometriosis.

En todos estos casos, el enfoque quirúrgico se realizará preferentemente por laparoscopia y con criterios de cirugía conservadora, preservando el tejido ovárico sano mediante quistectomía o tumorectomía.

El enfoque laparoscópico parece ser el más consensuado para el abordaje de tumoraciones anexiales benignas, sin embargo en las jóvenes primará la cirugía conservadora sobre la vía, por ello ante una tumoración benigna compleja en su manejo laparoscópico por tamaño, síndrome adherencial o cualquier otro motivo, es preferible realizar una laparotomía con mentalidad conservadora antes de realizar una anexectomía por laparoscopia.

El abordaje diagnóstico de las tumoraciones anexiales, su etiqueta como benignas y su abordaje quirúrgico, restringido esencialmente por laparoscopia no es un dogma de fe, la existencia de falsos negativos, las dificultades quirúrgicas, esencialmente en la endometriosis o en la EIP obliga a utilizar el sentido común que debe presidir a todo enfoque terapéutico y el ginecólogo que asume el seguimiento y el eventual tratamiento quirúrgico de una tumoración anexial presuntamente benigna, debe tener presente que su primer objetivo será minimizar el riesgo de un falso negativo, en segundo lugar utilizar la observación clínica y ecográfica porque será la actitud con menor morbilidad y mayor índice de curación y en tercer lugar en el caso de ser necesario un abordaje quirúrgico realizar la intervención con el cuidado de un ginecólogo especializado en medicina de la reproducción.

Primera causa de muerte por cáncer ginecológico

Tumores de células germinales en menores de 20 años

TUMORES MALIGNOS DE OVARIO EN LA ADOLESCENCIA

INTRODUCCIÓN

Historia familiar
Nuliparidad

El **cáncer de ovario** es la 4^a causa de muerte por cáncer en la mujer, después del cáncer de mama, intestino grueso y pulmón, y la primera causa de muerte por cáncer ginecológico, a pesar de ser la 3^a neoplasia ginecológica en frecuencia, después de endometrio y cérvix. Una de cada 70 mujeres padecerá esta neoplasia a lo largo de su vida (1,4%). La incidencia varía desde 1,5/100.000 mujeres en países occidentales como España y Estados Unidos a 38/100.000 en Japón.

Las **neoplasias malignas primitivas** de ovario están representadas por los carcinomas epiteliales (80-90%), ocupando el 10% restante, a partes más o menos iguales, los tumores germinales y los procedentes del estroma ovárico. Esta clasificación viene determinada por el origen celular de los mismos. En efecto, todos los tejidos que forman el ovario pueden originar proliferaciones de malignidad variable, que derivan fundamentalmente del epitelio celómico o mesotelio que cubre la superficie ovárica (**carcinoma epitelial**), del estroma gonadal, formado por los cordones sexuales (**tumores de la teca y granulosa y tumores de Sertoli-Leydig**) y de las células germinales (**tumores germinales**). Se dividen en benignos, “borderline” o de bajo potencial de malignidad y malignos.

Pronóstico

Los tumores malignos ováricos se presentan en todas las **edades**, si bien son más frecuentes en una u otra etapa según el tipo histológico. Así, el carcinoma epitelial aparece con más frecuencia en mujeres mayores de 50 años, con un pico máximo entre 65-85 años (80%). Además en estos casos el pronóstico es peor que en pacientes jóvenes por lo tardío del diagnóstico. Los tumores de células germinales aparecen generalmente en menores de 20 años (60%), los de células de la granulosa y del estroma en mujeres de 50 años, los de células de Sertoli y Leydig en jóvenes menores de 30 años y los sarcomas generalmente en menopáusicas. En una postmenopáusica el 40% de los tumores

ováricos son malignos, mientras que antes de los 40 años lo son menos del 10%.

Las tumoraciones malignas en las jóvenes no son frecuentes pero ante una tumoración sospechosa, la juventud no es un factor que la descarte y habrá que agotar todos los pasos diagnósticos como realizamos en cualquier edad.

No hay descrito ningún agente etiológico, causal o concausal, de manera tan rotunda como en el cáncer de pulmón. De entre los factores de riesgo, probablemente los de mayor peso específico sean la nuliparidad y la historia familiar de cáncer de ovario. Se ha apuntado la ovulación como traumatismo repetido, como causa de inclusiones epiteliales, cuya proliferación se vería favorecida por el medio hormonal. Asociados a la neoplasia de ovario aparecen la nuliparidad, edad elevada en el primer parto, infertilidad y para algunos las drogas inductoras de ovulación y la pubertad. El efecto protector de los contraceptivos orales se confirma, ligadura tubárica, la lactancia materna más de 6 meses protege y parece descartado el efecto nocivo del tratamiento hormonal sustitutivo. La exposición al asbesto (amianto) y al talco, el consumo de grasas animales, vida sedentaria y algún factor (galactosa) del yogur se han asociado a cáncer de ovario. Otros factores como obesidad, hipertensión, patología vascular y tiroidea, parotiditis, irradiación pelviana, tabaco, alcohol y café no son considerados factores de relevancia. Ciertas anomalías genéticas como las disgenesias gonadales XY, la nevomatosis basocelular y los tres síndromes hereditarios de Lynch (ovario, ovario-mama, adenocarcinomas de colon-ovario-mama-endometrio) son considerados de gran riesgo.

El pronóstico del cáncer de ovario depende fundamentalmente del estadio en el momento del diagnóstico. La tasa de supervivencia a los 5 años

en estadios precoces es del 89%, mientras que en estadios avanzados del 18%. Por desgracia, la enfermedad es diagnosticada en fases iniciales sólo en un 25% de los casos. A pesar de tener una incidencia ligeramente creciente en países occidentales, el índice de curabilidad ha aumentado significativamente en los últimos 10 años, situándose en la actualidad en un 40%, con una tasa de mortalidad estable.

CLASIFICACIÓN

La clasificación considerada actualmente más práctica es la histológica (FIGO-OMS):

Tumores epiteliales (85-90%)

- *Serosos (42%).*
Bajo potencial maligno. Cistoadenoma, cistoadenoma papilar, papiloma superficial, adenofibroma y cistoadenofibroma.
Malignos. Adenocarcinoma, adenocarcinoma papilar, cistoadenocarcinoma papilar, Ca. papilar superficial, adenofibroma y cistoadenofibroma.
- *Mucinosos (12%).*
Bajo potencial maligno. Cistoadenoma, adenofibroma y cistoadenofibroma.
Malignos. Adenocarcinoma, cistoadenocarcinoma, adenofibroma y cistoadenofibroma.
- *Endometrioides (15%).*
Bajo potencial maligno. Adenoma, cistoadenoma, adenofibroma y cistoadenofibroma.
Malignos. Carcinoma, adenocarcinoma, adenoacantoma, adenofibroma y cistoadenofibroma.
- *De células claras-Mesonefroides (6%).*
Bajo potencial maligno.
Malignos. Carcinoma y adenocarcinoma.

- *De Brenner-Paramalpigliano.*
Bajo potencial maligno y maligno.
- *Epiteliales mixtos (17%).*
Bajo potencial maligno y malignos.
- *Indiferenciado (17%).*
- *No clasificados.*

Tumores de células germinales (5-15%)

- *Teratoma.*
Inmaduros.
Maduros. Sólido adulto, quístico (quiste dermoide), con formación de tumor secundario y fetiformes (homunculus).
Monodérmicos o altamente especializados.
Estroma ovárico (variante con tumor tiroideo y carcinoide), carcinoide (insular, trabecular, estrumal, mucinoso), neuroectodérmicos, sebáceos y mixtos.
Mixtos.
- *Disgerminoma.*
Variante con células sincitiotrofoblásticas.
- *Del seno endodérmico-saco vitelino.*
- *Carcinoma embrionario.*
- *Polembrioma.*
- *Coriocarcinoma.*

Tumores de células de los cordones sexuales y del estroma (2%)

- *De células de la granulosa-teca.*
De células de la granulosa. Juveniles y adultos.
Del grupo tecoma-fibromas. Tecoma (típico, luteinizado), fibroma, fibromacelular, fibrosarcoma, del estroma con elementos mínimos de los cordones sexuales, esclerosante estromal, luteoma estromal y no clasificados.

- *De células de Sertoli-Leydig. Androblastomas.
De células de Sertoli-Arenoblastoma tubular.
De células de Sertoli-Leydig.
De células de Sertoli-Adenoma de Pick.
De células de Leydig-células hiliares.
Variante con elementos heterólogos.
Sarcomatoides.
Retiformes.
Mixtos.*
- *De cordones sexuales con túbulos anulares-Scully.*
- *Ginandroblastoma.*
- *De células lipoideas.
Luteoma estromal.
De células de Leydig-hiliares.*

Gonadoblastoma

- *Variante con disgerminoma u otros tumores germinales.*

Tumores de células germinales y de los cordones sexuales

- *Variante con disgerminoma u otros tumores germinales.*

No existe síntoma precoz

Tumores de la Rete Ovarii

- *Adenoma y cistoadenoma.*
- *Adenocarcinoma.*

Tumores mesoteliales

- *Adenomatoide.*

Tumores de origen incierto

- *Carcinoma de células pequeñas.*
- *Tumor de origen Wolffiano.*

- *Carcinoma hepatoide.*
- *Oncocitoma.*

Enfermedad trofoblástica gestacional

Tumores del mesenquima no específicos (1%).

- *Fibroma.*
- *Hemangioma.*
- *Leiomioma.*
- *Lipoma.*
- *Linfoma.*
- *Sarcoma.*

Tumores metastásicos (10%).

- *Tubo gastrointestinal (Krukenberg).*
- *Mama.*
- *Endometrio.*

Tumores no clasificados

Lesiones de aspecto tumoral

Ecografía es la técnica más útil

CLÍNICA

No existe ningún síntoma precoz asociado a la aparición del cáncer de ovario. Los síntomas iniciales de la enfermedad suelen ser tan inespecíficos, que cuando se establece el diagnóstico, el 60% de los casos se encuentran en fase avanzada. Los **signos iniciales de orientación digestiva** son los más frecuentes, **70%**, como dolor difuso abdominal, dispepsia, estreñimiento reciente, pesadez abdominal, aumento de perímetro abdominal, el más frecuente, por la ascitis y/o tumor, que pueden prolongarse durante

Tumor maligno produce neovascularización

meses antes del diagnóstico”. **Los signos de orientación pelviana, 35%**, orientan al diagnóstico y a medida que aumenta la tumoración se produce una compresión de estructuras vecinas ocasionando dolor, síntomas urinarios, presión pélvica, neuralgias y edema de miembros inferiores. La masa pélvica puede ser palpable por la paciente o durante una revisión rutinaria. **Los signos de orientación general, 15%**, son sugestivos de tumor en fase avanzada con alteración del estado general, anemia, adelgazamiento. Pueden ser metastásicos con trastornos respiratorios y adenopatías periféricas. Los síndromes paraneoplásicos son raros. Las **complicaciones agudas** son infrecuentes, pero pueden producirse cuadros de abdomen agudo por rotura y/o sangrado tumoral, torsión y/o infección y oclusiones intestinales. El **signo exploratorio**, independientemente de las características palpables de la masa pélvica, más sugestivo de malignidad es la ascitis, aunque no patognomónica, muy frecuente como signo de presentación. En casos de tumores germinales pueden aparecer cuadros de pseudopubertad precoz y de intersexualidad.

RNM de Gadolinio

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo del cáncer de ovario es histológico, pero podemos apoyarnos en la historia clínica, técnicas de imagen y analítica complementaria (marcadores tumorales) para orientar el origen tumoral.

TÉCNICAS DE IMAGEN

Ecografía. Es el primer examen de utilidad. Tanto la ecografía abdominal como la transvaginal se han utilizado en el diagnóstico de tumoraciones anexiales, siendo esta última la que ofrece una mayor calidad de imagen y una mejor resolución,

debido a la proximidad del transductor a las estructuras pélvicas y a las altas frecuencias utilizadas. Sin embargo, grandes tumores ováricos no pueden ser estudiados en su totalidad con esta técnica debido a la escasa profundidad de campo, siendo necesaria la ecografía abdominal. Existen una serie de **características ecográficas orientativas** en el diagnóstico diferencial de malignidad y benignidad, orientando hacia carcinoma la presencia de bilateralidad, contorno irregular, aspecto sólido o mixto, presencia de tabiques o septos mayores de 3 mm, papilas o polos sólidos intratumorales, tamaño superior a 10 cm en premenopáusicas y 5 cm en postmenopáusicas y presencia de ascitis. Actualmente la ecografía transvaginal es la técnica de imagen más efectiva en el *screening* del cáncer de ovario, con sensibilidad del 100% y especificidad del 85%.

Se ha propuesto el uso del **DOPPLER** para el diagnóstico diferencial entre tumoraciones benignas y malignas. La mayoría de los tumores malignos presentan un aumento del volumen sanguíneo debido a un proceso de neovascularización, con vasos de pared muy fina, desorganizados, con anastomosis arteriovenosas y con baja resistencia y elevado flujo diastólico. Se considera que, un **índice de pulsatilidad menor a 1** o un **índice de resistencia inferior a 0,4**, reflejan la presencia de un sistema de baja resistencia y se asocian a malignidad.

Ca 125 como *screening* de cáncer de ovario

TAC. La principal función del escáner abdominopélvico es la valoración de la extensión del carcinoma, determinando la afectación retroperitoneal pélvica y paraaórtica, así como monitorizar la respuesta al tratamiento delimitando y midiendo las lesiones.

RNM. Parece superar a la TAC en la caracterización de las lesiones, en la evaluación de la extensión local tumoral y en la identificación de implantes tumorales en la superficie hepática o

diafragmática, según algunos autores. El uso de Gadolinio y la capacidad de suprimir la densidad grasa ha mejorado su sensibilidad.

Marcadores tumorales

Ca 125 es el más utilizado

Tumores epiteliales. El marcador ideal sería aquel de fácil acceso, cuantificable, producido sólo por el tumor y cuyos niveles reflejasen el estado de la enfermedad, la respuesta a la terapia y permitiesen el diagnóstico precoz. Los tumores epiteliales no producen un marcador específico.

Ca 125. Es el marcador más importante para el cáncer de ovario. Se ha encontrado en tejidos derivados de epitelio celómico: ovárico, pancreático, colon, estómago, pulmón, riñón y vesícula. Esta ubicuidad del marcador hace que éste aumente en casos de cáncer endometrial, gastrointestinal y de mama, así como en procesos benignos como endometriosis, miomas, ELP, cirrosis, gestación, embarazo ectópico, fase lútea del ciclo e incluso en personas sanas.

Laparotomía en jóvenes:
Tumor > 10 cm
Ecografía sospechosa

Se ha utilizado desde los años 80 para diferenciar entre masa anexial benigna o maligna, utilizándose como **límite máximo 35mU/mL**. El 90% de pacientes con cáncer de ovario en estadios II, III y IV presentan elevación del Ca 125. El estadio I presenta en el 20-60% de los casos el marcador elevado. Los tumores **mucinosos** cursan con aumento en el 70% mientras que los no **mucinosos** lo hacen hasta en un 80%. Cuando se utiliza para el diagnóstico diferencial se obtiene una sensibilidad del 75% y una especificidad del 90%. El valor predictivo positivo es escaso, 60%, debido al alto número de falsos positivos. El Ca 125 se utiliza en el *screening* de cáncer de ovario en pacientes con riesgo. Un valor normal en presencia de masa ovárica descarta el diagnóstico de cáncer. Sus niveles se correlacionan excelentemente con la evolución de la enfermedad.

Antecedentes familiares

CEA. Antígeno carcinoembrionario. Elevado en el 35% de casos de carcinoma ovárico seroso y en el 70% del mucinoso. Tampoco es específico ya que aparece elevado en fumadores, cáncer de colon, mama, páncreas, cérvix, recto, enfermedades hepáticas, pulmonares, etc.

Cáncer hereditario

Ca 19.9. Es más frecuente en tumores **mucinosos** pero no es útil para el diagnóstico por su baja sensibilidad y especificidad.

Ca 15.3. Aumentado en carcinomas **mucinosos** en estadios avanzados. Su uso conjunto con el Ca

Ca. de ovario tiene escasa prevalencia

125 tiene mayor especificidad con igual o algo menor sensibilidad que el Ca 125 aislado, según algunos estudios

TAG-72. Glicoproteína-72 asociada a tumor. Al igual que el anterior se piensa que podría mejorar la especificidad del Ca 125 si se usa conjuntamente.

NBI 70K. Su papel no está del todo aclarado.

Ácido siálico asociado a lípidos. Controversia respecto al porcentaje en el que se eleva. No parece mejorar la eficacia del Ca 125.

UGF. Fragmento urinario de gonadotrofinas. Podría elevar la especificidad del Ca 125 en utilización conjunta.

OVXI y MCS-F. Estos marcadores presentan una eficacia diagnóstica del 80% para el estadio I si se asocian con el CA-125:

No existe marcador sérico ideal para el cáncer de ovario. El Ca 125 es el más utilizado y con el que se comparan los demás, por su mayor eficacia.

Tumores germinales. La **alfafetoproteína** se considera el marcador ideal para el **tumor del seno endodérmico**, elevado en el 95% de los casos. La **HCG** presenta niveles elevados en el 95-100% de los casos de **carcinoma embrionario**, en el que también aumenta la alfafetoproteína en un 70%. El coriocarcinoma secreta HCG en un 95-100%. Los **disgerminomas** presentan aumento de **LDH** (láctico deshidrogenasa) en un 75-80%. El **estroma ovárico** cursa con niveles elevados de hormonas tiroideas. El **tumor carcinoide** presenta elevación del ácido 5-hidroxiindolacético en orina.

- Diseminación directa

Tumores de los cordones sexuales. Son funcionantes, secretando hormonas que ayudan a su diagnóstico. Los de **células de la granulosa y de la teca** cursan con niveles altos de estrógenos, los de **células de Sertoli-Leydig** presentan niveles de testosterona superiores a 2 ng/ml y los ginandroblastomas producen estrógenos y

- Extensión linfática

andrógenos.

Si sospechamos la existencia de una tumoración maligna debe realizarse una laparotomía que permita el estadiaje y tratamiento correcto. En casos de informe intraoperatorio de la anatomía de tumor maligno en el curso de una laparoscopia se procederá de igual forma, ya que la laparoscopia previa no parece influir en la tasa de recidivas. Las indicaciones de laparotomía son en las jóvenes, en casos de tumor mayor de 10 cm, caracteres ecográficos de malignidad, bilateralidad y ascitis.

- Diseminación hematógena

DIAGNÓSTICO PRECOZ. *SCREENING*

El cáncer de ovario es un proceso cuyo pronóstico mejoraría si fuese posible su diagnóstico en fases precoces. De entre todos los factores asociados a esta neoplasia los antecedentes familiares de cáncer han sido ampliamente estudiados. Así, el riesgo de padecer cáncer de ovario en una mujer sin antecedentes familiares es de 1/70, aumentando a un 5% en casos de familiar de 1^{er} grado con cáncer de ovario y hasta un 50% si son dos o más las familiares afectadas. Se han descrito **tres síndromes hereditarios de cáncer ovárico** con un patrón de transmisión vertical **autosómica dominante**: Síndrome de cáncer ovario familiar específico, de cáncer mama y ovario, determinado por un neuprotooncogen sobreexpresado HER-2 (locus del cromosoma 17), y Síndrome de Lynch tipo 1, en el que varones y mujeres presentan mayor riesgo de cáncer de colon y en menor proporción de estómago, tiroides, sarcomas, ovario y mama. La castración preventiva no impide el posterior desarrollo de carcinomas peritoneales, ni siquiera en casos de cáncer hereditario (menos del 5%).

Para que un **test de screening** sea útil se

Estadía es quirúrgico

necesita que la enfermedad sea suficientemente prevalente, causa importante de mortalidad, con fase preclínica detectable y tratable y que el tratamiento mejore el pronóstico. El cáncer epitelial de ovario cumple esas condiciones, salvo la alta prevalencia. Por ello sería necesario un test con una altísima sensibilidad y especificidad. De los métodos disponibles sólo la utilización conjunta de ecografía vaginal y Ca 125 mejora la eficacia, pero no lo suficiente para ser utilizado como *screening* rutinario. En mujeres con 2 ó más familiares de primer grado afectas de cáncer de ovario la mayoría de los autores aconsejan exploración clínica, ecografía vaginal y determinación del Ca 125 sérico anual.

Tenemos que seleccionar grupos de riesgo entre la población que se beneficien teóricamente de un programa de diagnóstico temprano. Así, los criterios de cribado más recomendados son la presencia de 1 ó 2 familiares de 1^{er} grado con cáncer de ovario, la existencia de síndromes familiares genéticos y los antecedentes personales de cáncer de mama. La recomendación para este grupo poblacional es realizar exploración, CA-125 y ecografía vaginal con una periodicidad anual.

DISEMINACIÓN

En jóvenes anexectomía unilateral en estadios precoces

El cáncer de ovario se disemina fundamentalmente por extensión directa a las estructuras vecinas y por exfoliación y siembra peritoneal. La diseminación linfática y hematogena es menos frecuente. La **extensión por contiguidad**, al romper la cápsula, puede afectar a útero, vejiga, colon sigmoide y pared pélvica. La **siembra peritoneal** se produce como consecuencia del desprendimiento y posterior implante de las células tumorales sobre peritoneo y epiplon. Los implantes en diafragma son consecuencia de una circulación continua del líquido peritoneal desde la pelvis y fondo de saco de Douglas hasta la

superficie inferior del diafragma, sobre todo por la gotiera paracólica derecha, debido a cambios posicionales de la paciente, motilidad intestinal, respiración, etc. La **extensión linfática** se produce en orden decreciente a los ganglios paraaórticos más frecuentes, a través del ligamento infundibulopélvico, a los grupos ilíacos externos, obturadores e internos, a través de los linfáticos del ligamento ancho y parametriales, y a los ganglios inguinales por el ligamento redondo. La obstrucción tumoral al drenaje linfático diafragmático puede originar ascitis. Además, puede diseminarse a través del diafragma a los ganglios mediastínicos anteriores y conducto torácico, originando un derrame pleural derecho, que a veces, es la primera manifestación extraperitoneal del cáncer de ovario. La vía de diseminación **hematógena**, aunque infrecuente, puede afectar a hígado, hueso, pulmón y sistema nervioso central. Una gran proporción de mujeres con carcinoma ovárico localizado en uno o ambos ovarios, tienen enfermedad extendida, que sólo puede ser comprobada por histología en biopsias de tejidos aparentemente normales.

Actitud conservadora si diagnóstico incierto

EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA

Las pruebas diagnósticas recomendadas antes de la intervención son:

- Anamnesis, exploración general y ginecológica (citología, exploración mamaria y mamografía).
- Hemograma, bioquímica hepática y renal, Ca 125, Ca 19.9, CEA, AFP y HCG.
- Analítica de orina.
- Radiografía de tórax.
- Ecografía abdominopélvica.
- TAC abdominopélvico.
- Opcionales: gastroscopia, colonoscopia

cistoscopia, urografía, enema opaco.

- Paracentesis y/o toracocentesis para citología.

Reseñar:

- Cápsula rota accidentalmente
- Ascitis o legrado

- Punción aspiración de adenopatías

inguinales-supraclaviculares.

Señalar que las punciones o biopsias dirigidas de masas ováricas sospechosas, no son aconsejables por los riesgos de diseminación peritoneal. El estudio del cariotipo es de interés en casos de tumores germinales.

ESTADIAJE (1ª LAPAROTOMÍA)

El estadiaje del cáncer de ovario es quirúrgico y se basa en los hallazgos observados en la intervención, y si es correctamente realizado no se requiere estudio adicional posterior. Se recomienda que se realice del siguiente modo:

- Incisión supra-infraumbilical (xifopubiana).
- Lavado y citología peritoneal con suero fisiológico, obteniendo muestras de 10 cc de pelvis menor, gotiera paracólica derecha e izquierda y hemidiafragma derecho e izquierdo.
- Evaluación sistemática y cuidadosa de la cavidad abdominal para localizar toda lesión sospechosa para biopsia, incluidas superficie hepática y diafragma. Si no se encuentra enfermedad macroscópica se realizan biopsias al azar de las zonas más frecuentemente afectas.
- La intervención recomendada en las jóvenes es la anexectomía unilateral en estadios precoces y bilateral en estadios más avanzados completándolo con omentectomía infracólica en estadios precoces, y total en avanzados.
- No parece ser necesario la histerectomía en estadios precoces por la falta de afectación y en estadios avanzados porque la presencia de tumor restante extrapélvico, aunque sea en diseminación miliar, obliga a tratamiento complementario con quimioterapia y la histerectomía aporta poco, sin embargo la cirugía conservadora del útero y un ovario, o incluso del útero solo, permitirá a la joven dejar una puerta abierta a la esperanza reproductora que le puede venir muy bien psicológicamente para

Protocolo abierto

Tumor residual < 2 cm

Coadyuvante con la cirugía

afrontar de entrada una patología tan severa y aceptar con entereza el tratamiento complementario con quimioterapia.

- Esta actitud conservadora está incluso más justificada si la intraoperatoria duda del grado de infiltración o de la estirpe tumoral.
 - La apendicectomía es opcional salvo en tumores mucinosos, en los que se debe realizar.
 - Los ganglios pelvianos y paraaórticos deben ser biopsiados para afirmar o descartar la presencia de neoplasia.
 - Citorreducción máxima de toda lesión visible.
- Cisplatino
- Taxol

CLASIFICACIÓN - ESTADIOS (Figo, 1987)

Estadio I

- Tumor limitado a los ovarios.
 - Tumor limitado a un ovario. No existe tumor en la superficie externa. Cápsula íntegra.
 - Tumor afecta a ambos ovarios. No existe tumor en la superficie externa. Cápsula íntegra.
 - Tumor puede afectar a uno o ambos ovarios con afectación de superficie de uno o de los dos ovarios, o la cápsula está rota, o existe ascitis con células malignas o con lavado peritoneal positivo.
- Radioterapia de uso limitado

Estadio II

Tumor afecta a uno o los dos ovarios con extensión a la pelvis.

- Extensión a útero y/o trompas.
- Extensión a otros tejidos pélvicos.
- Extensión pélvica con células malignas en ascitis o en lavado peritoneal, cápsula rota o

tumor en la superficie ovárica.

Estadio III

Tumor afecta a uno o los dos ovarios con implantes fuera de la pelvis y/o ganglios retroperitoneales o inguinales positivos. Metástasis superficiales hepáticas. El tumor está limitado a la pelvis menor, pero con extensión histológicamente comprobada a intestino delgado o epiplon.

- Tumor limitado a pelvis menor con ganglios negativos, pero hay implantes microscópicos en la superficie peritoneal del abdomen (fuera de la pelvis).
- Metástasis peritoneales fuera de la pelvis de 2 cm o menores. Ganglios negativos.
- Metástasis peritoneales fuera de la pelvis mayores de 2 cm y/o ganglios retroperitoneales y/o inguinales positivos.

Estadio IV

Tumor afecta a uno o los dos ovarios con metástasis a distancia. Si existe derrame pleural debe ser citológicamente positivo. Metástasis hepáticas intraparenquimatosas.

Detección de recidivas

Para **valorar correctamente el pronóstico** de los diferentes criterios que caracterizan los estadios IC y IIC es conveniente conocer si la detección de células malignas proceden del lavado peritoneal o ascitis. Si la cápsula se rompió espontáneamente o la rompió el cirujano.

VALOR PRONÓSTICO DEL ESTADIO

El estadio inicial según la clasificación de la FIGO 1987, y el tamaño de las lesiones residuales tras la primera cirugía, constituyen los factores pronósticos más importantes. Actualmente con el estadiaje y tratamiento posterior correcto se estima

Se desaconseja de rutina

que la supervivencia de las pacientes a los 5 años es del 80-90% para los estadios I, 60-80% para los estadios II, 15-20% para los estadios III y menos del 5% para los estadios IV.

TRATAMIENTO. TUMORES EPITELIALES

Se basa en la asociación de cirugía y quimioterapia coadyuvante. Algunos centros asocian la radioterapia, la hormonoterapia y la inmunoterapia están en estudio.

Cirugía

En todos los casos, previa a la cirugía es preciso la preparación intestinal colo-rectal. Mediante la laparotomía exploradora de estadiaje nos situamos ante un protocolo quirúrgico abierto donde en un corto espacio de tiempo y sobre la marcha debemos decidir sobre el tipo de cirugía a realizar.

Conservadora de elección. Se realiza una salpingo-ooforectomía, biopsia ovárica contralateral, omentectomía parcial, linfadenectomía selectiva iliaca y cavo-aórtica. En casos de tumor bilateral en estadio Ib, el tratamiento conservador se realiza mediante anexectomía bilateral, conservando el útero.

Citorreductora. Consiste en extirpar la mayor cantidad posible de tumor de forma que el tumor residual sea menor de 2 cm (algunos propugnan 1 cm). El objetivo es una mayor eficacia de la quimioterapia posterior y una supervivencia mayor. Se suele realizar de primera intención en casos de estadios avanzados con tumores primarios que tropiezan con dificultades técnicas insuperables.

Quimioterapia

Coadyuvante a la cirugía es el tratamiento más utilizado. Durante muchos años se utilizó

Único marcador para seguimiento es el Ca 125

monoterapia con un alquilante (melfalan) vía oral. Posteriormente se comprobó una mayor supervivencia con la poliquimioterapia, utilizando el régimen HexaCAF (hexametilmelamina, ciclofosfamida, metotexate y 5-fluoracilo). A mediados de los años 70 se produjo un gran avance con la introducción del cisplatino, surgiendo combinaciones con otros fármacos, como la CHAP, que se abandonó por la toxicidad de la hexametilmelamina, y luego la CAP, de la que se eliminó la adriamicina por su cardiotoxicidad. El régimen de combinación más utilizado era cisplatino más ciclofosfamida, modificado recientemente por la aparición del carboplatino de menores efectos secundarios que el cisplatino. El tratamiento estándar actual es la combinación ciclofosfamida ($6\text{mg}/\text{m}^2$) y carboplatino ($300\text{mg}/\text{m}^2$), vía intravenosa en ciclos cada 4 semanas, normalmente hasta un total de 6 ciclos.

En la década de los 90 surge un nuevo fármaco muy prometedor, el Taxol (extracto de la corteza del tejo del pacífico) y sus homólogos (Docitaxel, Paclitaxel), que ha demostrado ser muy activo, incluso como fármaco único y en aquellos casos resistentes al platino. Su dosis óptima es de $175\text{mg}/\text{m}^2$ en 3 horas.

Disgerminomas son radiosensibles

La quimioterapia intraperitoneal se encuentra en fase de evaluación, pudiendo asociarse a la sistémica.

Radioterapia

Su uso ha quedado limitado a estadios avanzados, en casos de cirugía macroscópicamente completa o persistencia de lesiones residuales de pequeño tamaño (menos de 2 cm). Presenta mayor morbilidad que la quimioterapia, y aplicada de primera línea dificulta cirugías posteriores. Se puede utilizar el fosfato crómico radiactivo intraperitoneal y la radioterapia externa del abdomen y pelvis.

Edad de aparición inferior

Hormonoterapia

Recurso útil en el carcinoma refractario. Fuera de ensayos clínicos, el fármaco mas recomendado es el Tamoxifeno 40 mg, sobre todo en enfermas con tumores de evolución lenta (G1).

CONDUCTA+TERAPÉUTICA

La sistemática descrita en la literatura es:

Estadio I, Ia y Ib. Cirugía conservadora de elección y estadiaje correcto. Quimioterapia coadyuvante a algunos casos.

Estadio Ic. Cirugía conservadora de elección y estadiaje correcto. Quimioterapia coadyuvante.

Estadio II y III. Cirugía conservadora de elección si es posible respetando el útero. Cirugía citorreductora en los demás casos. Quimioterapia coadyuvante.

Estadio IV. Cirugía citorreductora y quimioterapia coadyuvante y/o radioterapia.

SEGUIMIENTO

Es muy importante detectar precozmente las recidivas tumorales. Para ello se realizan revisiones periódicas espaciadas en el tiempo: mensual durante los tres primeros meses, trimestral durante los dos primeros años, semestral durante los tres años siguientes y anual posteriormente (existen diversos protocolos según autores). En cada visita se realizará una valoración clínica, analítica, con atención especial a los marcadores tumorales, y evaluación con técnicas de imagen. Esta evaluación puede dar una buena medida de la curación o remisión clínica de la enfermedad, pero no asegura la curación microscópica, que pueda originar en un futuro una recidiva.

Papel de second-look. Define la laparotomía efectuada con fines diagnósticos, en pacientes sin evidencia clínica ni radiológica de enfermedad al término de la quimioterapia. Debe realizarse tan exhaustivamente como la laparotomía de estadiaje. Sólo sirve para evaluar la eficacia de la quimioterapia y conocer objetivamente el curso de la enfermedad, si bien la mayoría de los autores la desaconsejan de rutina por no aumentar la supervivencia y comprobarse la incidencia de recidivas de un 40% en casos de 2º look negativos. La evolución va a depender de los factores pronósticos más que de los datos de la cirugía. Por tanto, su uso debe restringirse a protocolos de estudio específicos, diseñados para comprobar la viabilidad de nuevos tratamientos. En algunos centros se realiza por laparoscopia, pero se admite una tasa de 20% de falsos negativos, por lo que no se ha generalizado su uso.

TRATAMIENTO DE LAS RECIDIVAS

Decimos que hay **recurrencia** cuando una enferma, después del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, y tras un intervalo libre (mínimo de 6 semanas desde la última dosis de quimioterapia), presenta de nuevo el proceso. La conferencia de Consenso Europea señala que no está demostrado que el inicio del tratamiento con aumento de CA 125 antes de otros datos clínicos o imágenes positivas mejoren los resultados. Pero algunos, recomiendan iniciar tratamiento cuando se confirmen dos determinaciones elevadas de CA 125, con intervalo de un mes entre ellas, y la segunda sea de 100, mientras no existan estudios que demuestren lo contrario. El único marcador válido para el seguimiento del cáncer de ovario, según lo publicado es el CA 125, ya que su aumento precede a la aparición de la recidiva, incluso 4-6 meses antes de la evidencia clínica.

La cirugía de rescate en estos casos se plantea en pacientes con intervalo libre de enfermedad largo y tumor resecable, aunque se obtienen malos resultados. Hasta la fecha, la quimioterapia de 2ª línea ha resultado ineficaz, intentando utilizar fármacos no empleados en el tratamiento coadyuvante inicial. Se emplea, sobre todo, Taxol que se ha mostrado activo en casos resistentes al platino (carcinoma refractario). Si el tiempo libre de enfermedad es prolongado, mayor de 6 meses, se puede optar por platino sistémico a altas dosis, complementado con transplante medular, o platino intraperitoneal. Los pacientes con recidivas menores a 6 meses-1 año tienen pocas posibilidades de respuesta a la quimioterapia. La radioterapia debe plantearse en casos de recurrencia pélvica exclusivamente.

TRATAMIENTO. TUMORES DE CÉLULAS

GERMINALES

Cirugía conservadora de elección.

En los avanzados, el valor de la máxima citorreducción no está tan claro como en los tumores epiteliales, y se considera suficiente tumor residual menor de 5 cm. Se debe utilizar quimioterapia coadyuvante en todos los casos salvo en el teratoma inmaduro estadio Ia. El régimen actualmente recomendado es el BEP (bleomicina, etopósido y cisplatino), que obtiene un 95% de curaciones en estadio I y un 75% en estadios más avanzados. En los disgerminomas la quimioterapia ha sustituido a la radioterapia.

TRATAMIENTO. TUMORES CORDONES SEXUALES Y ESTROMA

Cirugía conservadora de elección.

Debido a su escasa incidencia no existe tratamiento estándar. La mayoría son unilaterales, optando por un tratamiento conservador. En estadios avanzados o I indiferenciados con elementos heterólogos, mayores de 15 cm o cápsula rota, deben usarse combinaciones quimioterápicas con cisplatino:

Tumores Borderline. Tumores ováricos epiteliales que, aun siendo de bajo potencial maligno, presentan caracteres biológicos e histológicos (ausencia de invasión del estroma) intermedios entre benignidad y malignidad. Representan el 15% de los carcinomas epiteliales, de evaluación lenta y raramente mortal. La edad de aparición es inferior al cáncer epitelial. Los subtipos histológicos más frecuentes son los serosos y **mucinosos**; otros menos frecuentes son los endometrioides, de células claras o los tumores de Brenner. El tratamiento en mujeres jóvenes es la cirugía conservadora. En estadios avanzados se realiza citorreducción. Algunos autores informan sobre los beneficios de la quimioterapia en estadios III. El pronóstico es mejor que en casos de carcinoma epitelial invasivo (diagnóstico en la mayoría en estadio I, y supervivencia del 95% a los 10 años). La mortalidad es del 1,9% (I), 5,9% (II) y 21% (III y IV). Pueden aparecer recurrencias a los 20-50 años, por lo que es preciso una evaluación prolongada. Las metástasis ganglionares aparecen en ocasiones, siendo las hematógenas y la extensión fuera de la cavidad peritoneal infrecuentes.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahlgren JD., Ellison NM., Gottlieb RJ. et al. Hormonal palliation of chemoresistant ovarian cancer: Three consecutive phase II trials of the midatlantic oncology program. *J Clin Oncol*, 11: 1957-1968, 1993.
- Anios CL., Shaw GL., Tucker MA et al. Age at onset for familial epithelial ovarian cancer. *JAMA* 1992-286, 1896-1899.
- Balagueró L. *Oncología Ginecológica. Carcinoma de ovario.* (ed) Toray SA., 260-310, 1993.
- Bast RC. Feeney M., Lazaws H. et al. Reactivity of a monoclonal antibody with human ovarian carcinoma. *J Clin Invest*, 68: 1331-1337, 1981.
- Bast RC., Hunter V., Knapp RC. Pros and cons of gynecologic tumor markers. *Cancer*, 60: 1984- 1992, 1987.
- Bourne TH., White Head M., Campbell S, et al. Ultrasound screening for familial ovarian cancer. *Gynecol Oncol*, 43: 92-97, 1991.
- Cáncer de ovario. Documento de Consenso de la SEGO, 9-43, 1998.
- Consensus Group. Advanced epithelial ovarian cancer: 1993 consensus statements. *Ann Oncol*, 4 suppl 4: 83-88, 1993.
- Disaia PJ. *Enfermedades ováricas. Tratado de Obstetricia y Ginecología de Danforth, Scott ~R; Disaia PJ, Hammond CD, Spellacy WN.* 6a edición. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. México DF, 1117-1142, 1994.
- Disaia PJ., Ceasman WT. Epithelial ovarian cancer. En *Clinical Gynecologic Oncology*. Mosby (ed 5a). USA, 282-350, 1997.
- Disaia PJ., Ceasman WT. The adnexial mass and early ovarian cancer. En *Clinical Gynecologic Oncology*. Mosby (ed 5ª). USA, 253-281, 1997.
- García Puche JL., Gómez F. Epidemiología. En *Cáncer de ovario*. Cortés Fimes H. (ed) Glaxo. Madrid, 1-20, 1995.
- González J., Mayoral MB. y Rodríguez JM. Clínica, diagnóstico y tratamiento de los tumores benignos de ovario. *Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología (Tomo II)*. Cabero L. Editorial S.B., Madrid, 2183-2194, 1997.
- González Merlo J. *Tumores de ovario. Ginecología de González Merlo J.* Editorial Masson. Salvat. 6a edición. Barcelona, 522-577, 1993.
- Grannberg S. Relación entre el aspecto macroscópico y el diagnóstico histológico de los tumores ováricos. *Clinicas Obstétricas y Ginecológicas*. Editorial Interamericana, Volumen 2, 349-359, 1993.
- Guglielmina JN. et al. Treat of ovarian cysts by laparoscopy. *Contracept Fertil Lex.*, 25 (3). 218-229, 1997 Mar.
- Heintz APM., Hacker NF. Epidemiology and etiology of ovarian cancer: a review. *Obstet Gynecol*, 66: 127, 1985.
- Herrmann U. Características ultrasonográficas de los tumores ováricos. *Clinicas Obstétricas y Ginecológicas*. Editorial Interamericana, Volumen 2, 361-368, 1993.
- Higgins RV., Van Nageil JR., Donalson ES., et al. Transvaginal sonography as a screening method for ovarian cancer. *Gynecol Oncol*, 34: 402-406, 1989.
- International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO). Changes in definition of clinical staging for carcinoma of the cervix and ovary. *Am J Obstet Gynecol*, 156: 236, 1987.