

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Medicina  
Instituto de Oncología Dr. Heriberto Pieter  
Residencia de Ginecología-Oncológica

INCIDENCIA DE TUMORACIONES MALIGNAS DE OVARIO EN EL INSTITUTO DE  
ONCOLOGÍA DOCTOR HERIBERTO PIETER, ENERO 2016-DICIEMBRE 2017.



Tesis de pos grado para optar por el título de especialidad en:

**GINECOLOGÍA-ONCOLÓGICA**

Sustentante:

Dra. Karen Erodina Vicioso Bautista

Asesores:

Dr. Tomas Ventura Martínez (Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez Berroa (Metodológico)

Los conceptos emitidos en la presente de tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2021

## **CONTENIDO**

Agradecimientos

Resumen

Abstract

I. Introducción.	1
I.1. Antecedentes.	2
I.2. Justificación.	5
II. Planteamiento del problema.	6
III. Objetivos.	8
III.1. General.	8
III.2. Específicos.	8
IV. Marco teórico.	9
IV.1. Ovarios	9
IV.1.1 Generalidades	9
IV.2. Tumores malignos del ovario	11
IV.2.1. Derivados del epitelio superficial	11
IV.2.1.1. Tumores serosos	11
IV.2.2. Derivados de células germinales	15
IV.2.3. Derivados del estroma ovárico	17
IV.2.4. Complicaciones de los tumores ováricos	19
IV.2.5. Caracteres generales del cáncer primario del ovario	19
IV.2.6. Metástasis tumorales en el ovario	20
IV.3. Vías de las metástasis ováricas	21
IV.3.1. Epidemiología	22
IV.3.2. Factor genético	22
IV.3.3. Factores ambientales y dietarios	23
IV.3.4. Metodología diagnóstica	23
IV.3.5. Estadificación quirúrgica	23
IV.3.6. Factores pronóstico	25
IV.3.7. Tratamiento	25
IV.3.8. Otros procedimientos quirúrgicos	27

IV.3.9. Radioterapia de consolidación	27
IV.3.10. Pautas de seguimiento	28
V. Operacionalización de las variables.	29
VI. Material y Métodos	32
VI.1. Tipo de estudio.	32
VI.2. Demarcación geográfica.	32
VI.3. Universo.	32
VI.4. Muestra.	32
VI.5. Criterios.	33
VI.5.1. De inclusión.	33
VI.5.2. De exclusión.	33
VI.6. Instrumento de recolección de los datos.	33
VI.7. Procedimiento .	33
VI.8. Tabulación.	33
VI.9. Análisis.	33
VI.10. Aspectos éticos.	33
<b>VII. Resultados.</b>	<b>35</b>
<b>VIII. Discusión.</b>	<b>49</b>
<b>IX. Conclusiones</b>	<b>51</b>
<b>X. Recomendaciones</b>	<b>52</b>
XI. Referencias.	53
XII. Anexos.	57
XII.1. Cronograma	57
XII.2. Instrumento de recolección de datos.	58
XII.3. Costos y Recursos	59

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios

Quien me dio la fuerza, la voluntad y nunca me dejo perder la esperanza de seguir en buen camino y no desmayar en medio de todas las pruebas presentadas.

A mis padres

Sin ustedes no lo habría logrado, sus bendiciones a lo largo de mi vida, me ha protegido y siempre me llevaron por el camino del bien siendo por sus ejemplos a seguir.

A mi esposo e hijos

Por ser mi motor, la fuente de inspiración y motivación para poder seguir superándome cada día más.

Dra. Karen Erodina Vicioso Bautista

## **RESUMEN**

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal con el objetivo de determinar la incidencia de tumoraciones malignas de Ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. El 27.7 por ciento de los pacientes tenían una edad mayor e igual a 60 años, El 46.2 por ciento de los pacientes eran solteras, el 44.6 por ciento de las pacientes cursaban la primaria, el 66.2 por ciento de las pacientes eran de procedencia rural, el 49.2 por ciento de las pacientes eran amas de casa, el 43.1 por ciento de las pacientes tenían el café como hábitos tóxicos, el 27.7 por ciento de las pacientes tuvieron su menarquia a los 14 años, el 26.1 por ciento del método anticonceptivo de las pacientes fue el oral, el 68.5 por ciento de los signos y síntomas presentado por las pacientes fue masa en abdomen o pelvis, el 41.6 por ciento de los antecedentes mórbidos presentado por las pacientes fue la hipertensión arterial, el 53.8 por ciento de los marcadores tumorales en las pacientes fue el CA-125, el 32.3 por ciento de las pacientes presentaron un estadio clínico en IV, el 61.5 por ciento del tipo histológico de las pacientes fue el cistoadenocarcinoma/ papila serón.

**Palabras clave:** incidencia, tumoraciones malignas, ovarios.

## **ABSTRACT**

A descriptive, retrospective cross-sectional study was carried out with the objective of determining the incidence of malignant ovarian tumors at the Institute of Oncology Doctor Heriberto Pieter, January 2016-December 2017. 27.7 percent of the patients were older and equal. at 60 years, 46.2 percent of the patients were single, 44.6 percent of the patients were in primary school, 66.2 percent of the patients were of rural origin, 49.2 percent of the patients were housewives, the 43.1 percent of the patients had coffee as toxic habits, 27.7 percent of the patients had their menarche at 14 years, 26.1 percent of the patients' contraceptive method was oral, 68.5 percent of the signs and symptoms presented by the patients was a mass in the abdomen or pelvis, 41.6 percent of the morbid history presented by the patients was arterial hypertension, 53.8 percent of those marked The tumor in the patients was CA-125, 32.3 percent of the patients presented a clinical stage IV, 61.5 percent of the histological type of the patients was cystadenocarcioma / papilla serón.

Key words: incidence, malignant tumors, ovaries.

## I. INTRODUCCIÓN

Entre las neoplasias ováricas malignas, las originadas en el epitelio ovárico son las más frecuentes y suelen presentarse en etapas avanzadas (75% de los casos) debido a las manifestaciones escasas e inespecíficas. A pesar de los avances realizados, aún es una tumoración de alta mortalidad. La supervivencia a cinco años ha permanecido constante en los últimos 30 años y solo es de 40%, no obstante la introducción de enfoques quirúrgicos radicales, el mejor apoyo perioperatorio y la identificación de esquemas basados en fármacos activos como el platino y los taxanos.<sup>1</sup>

El cáncer epitelial del ovario es frecuente en los países industrializados, con excepción de Japón. En México, de acuerdo con el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, en 1998 se registraron 2012 casos, que representaron el tercer lugar por frecuencia entre las neoplasias en mujeres (3.5%). En ese mismo año fallecieron 1 113 personas por la misma causa.

Se desarrolla sobre todo en mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas; la máxima frecuencia se observa entre los 45 y 69 años, pero la frecuencia aumenta con la edad, desde menos de dos casos por 100 000 mujeres en menores de 20 años hasta 55.8 casos por 100 000 mujeres de 70 años.<sup>2</sup>

La alta frecuencia en países industrializados sugiere que intervienen ciertos factores físicos, químicos o dietéticos. Por ejemplo, las mujeres japonesas que emigran a Estados Unidos sufren mucho mayor riesgo que las residentes en Japón. Aunque no se ha identificado ningún carcinógeno específico, se han documentado los siguientes factores de riesgo: antecedentes familiares de cáncer ovárico, nuliparidad, infecundidad y uso de estimulantes de la fecundidad, raza blanca, dieta rica en grasas, antecedentes personales de cáncer de mama, colón o endometrio, exposición a radiación, asbesto o talco.

Se sabe que un 5% de los cánceres epiteliales de ovario tiene un patrón hereditario o familiar. En términos clínicos, las pacientes con cáncer familiar son aquellas con dos o más familiares de primer grado que padecen la afección.

Los mismos estudios epidemiológicos han identificado ciertos factores relacionados con un menor riesgo de cáncer ovárico: más de un embarazo llevado a

término consumo de anticonceptivos orales y alimentación al seno materno, los cuales reducen la ovulación incesante y la ligadura tubaria.<sup>3</sup>

En el ovario se desarrollan tumores benignos y malignos. Un 80% corresponde a los benignos, que surgen principalmente en mujeres jóvenes. Entre las neoplasias ováricas, las que tienen su origen en el epitelio son las más frecuentes; otros tipos menos comunes derivan de las células germinales y el estroma gonadal.

Los tumores limítrofes son un grupo esencial de malformaciones epiteliales definidas por su incapacidad para invadir el estroma ovárico; representan un 10% de las tumoraciones epiteliales y pueden corresponder a las variedades serosa, endometriode, de células claras, de Brenner o mucinosa. Por lo general ocurren en las mujeres premenopáusicas y permanecen confinados al ovario por largos periodos.

El diagnóstico de cáncer temprano de ovario es raro y suele establecerse incidentalmente en una paciente asintomática.<sup>3</sup>

#### I.1. Antecedentes.

Tayyiba Wasim, Ashraf Majrroh, Saqib Siddiq, (2019), realizaron un estudio con el objetivo de comparar la presentación clínica de tumores de ovario benignos y malignos y enlistar e identificar síntomas que podrían conducir a un diagnóstico temprano de carcinoma de ovario. Fue un estudio de serie de casos consecutivos. Se incluyó a todas las pacientes que en la exploración abdominal o bimanual y la U / S abdominal presentaban un quiste o tumor ovárico y posteriormente fueron sometidas a laparotomía. El estudio incluyó a 110 pacientes, de los cuales 80 (72%) tenían enfermedad benigna y el resto maligna. La edad media de los pacientes con malignidad fue 49,07 +/- 18,5 años y de los benignos 36,95 +/- 8,2 años ( $p = 0,0001$ ). Once pacientes con tumores benignos estaban asintomáticos, mientras que el 66% tenía dolor abdominal. Por otro lado, el 70% de las pacientes con cáncer de ovario presentaron síntomas abdominales con dolor abdominal en (76%). El agrandamiento abdominal y la masa abdominal fueron significativamente más en los tumores malignos ( $p = 0,003$ ,  $p = 0,005$ ). Los síntomas gastrointestinales estuvieron presentes en ambos grupos, pero fueron más significativos en el grupo maligno ( $p =$

0,004). Los síntomas constitucionales como la pérdida de apetito y la pérdida de peso solo estuvieron presentes en el grupo de malignos ( $p = 0,001$ ). El setenta por ciento de los tumores malignos se presentaron en una etapa tardía (III y IV). La histopatología de los tumores benignos reveló quiste folicular / lúteo en el 32% de los casos y adenoma de quiste seroso en el 23%. La histopatología de los tumores malignos mostró carcinoma de quiste seroso en el 46,7% y carcinoma de quiste mucinoso en el 26% de los casos. En el estudio se concluyó que la malignidad de ovario es un asesino silencioso, que afecta especialmente a mujeres mayores de 50 años. Aunque la presentación suele ser vaga e inespecífica, los síntomas definitivamente están presentes. Por lo tanto, se debe realizar un examen bimanual adecuado y las investigaciones adecuadas desde el principio en mujeres posmenopáusicas.<sup>4</sup>

Farah Farzaneh , Seyed Alireza Nadji, Donya Khosravi, Maryam Sadat Hosseini, Mohammad Hashemi Bahremani, Mohammad Chehrazi, Ghazal Bagheri, Afsaneh Sigaroodi, Zahra Haghghatian, (2018), realizaron un estudio con el objetivo de analizar la relación entre la falta de VPH en tumores ováricos epiteliales benignos y malignos en Irán. En este estudio transversal se evaluaron los registros de 105 pacientes con tumores epiteliales de ovario (benignos y malignos) remitidos al Hospital Universitario Imam Hossein de 2012 a 2015 junto con la valoración de la presencia de la infección por VPH mediante PCR. Entre 105 pacientes, 26 (24,8%) con lesiones malignas y 79 (75,2%) con lesiones benignas, los factores que influyeron en la malignidad fueron la edad al diagnóstico, la edad del primer embarazo, el número de embarazos y el estado hormonal. Sin embargo, las neoplasias malignas no se relacionaron con el aborto, la menopausia tardía y la menarquia temprana. En ninguno de los tejidos ováricos (benignos y malignos) se encontró ADN del VPH. En este estudio, el ADN del VPH no se pudo encontrar en ningún tumor ovárico epitelial (benigno y maligno). extraído de 105 mujeres; Se necesitan más estudios con un tamaño de muestra más grande para llegar a una conclusión definitiva.<sup>5</sup>

Pablo Cruz González, Robin Radámes Carballo Espinosa, Adolfo Valdivia Domínguez, Juliette Massip Nicot, Laura Rosa García Higuera (2019), realizaron un

estudio con el objetivo de caracterizar el comportamiento de la mortalidad por los tumores malignos más frecuentes en el adulto mayor del municipio Plaza de la Revolución durante el quinquenio 2015-2019. Estudio descriptivo en el que se tomaron todos los fallecidos por esta causa, y que tuvieran residencia en el municipio a partir de las bases de datos de mortalidad de la Dirección Nacional de Estadísticas. Se tuvieron en cuenta las variables: localización anatómica, sexo y edad. La localización en próstata ocupó el primer lugar como causa de muerte, con una tasa de 254,1 por 100 000 hab, seguido por el pulmón (189,6). En hombres fueron más frecuentes próstata (254,1) y pulmón (234,8), y en mujeres pulmón (116,5) y mama (112,1). Según la edad, el grupo de 75 años y más fue el más afectado en ambos sexos. En el estudio se concluyó que los datos de este estudio confirman un importante crecimiento de la mortalidad en las principales localizaciones, lo que, junto al progresivo envejecimiento de la población, determinará un crecimiento del número anual de casos diagnosticados que generará, a su vez, un aumento de demanda de distintos servicios relacionados con la atención de los pacientes oncológicos en la tercera edad.<sup>6</sup>

Juan Edmundo Rodríguez Reigosa et al., (2015). Cáncer de ovario en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología de Cuba. Los grupos etarios más afectados correspondieron al quinto y sexto decenios de la vida (40,4 %) y la media de edad fue de 48 años. La etapa clínica más frecuente fue la III (261 %) de las mujeres, y el 44,2 % estaba en estadio IIIc. El tipo histológico más frecuente fue el adenocarcinoma papilar seroso (H" 70 %), entre los cánceres epiteliales (49; 94,23 %). La supervivencia global media de las pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico fue de 31 meses. Al finalizar el estudio la tasa de supervivencia era menor del 40 %. En las pacientes que no respondieron a la quimioterapia la supervivencia a los 36 meses fue nula. El preservativo como método de planificación familiar, con un porcentaje de 51.0 por ciento.<sup>7</sup>

Ana Isabel López Figueras en su investigación de epidemiología descriptiva del cáncer de ovario en la comunidad de Madrid, 2010. El 30.7 por ciento de las pacientes tenían de 25-40 años de edad. El 46.1 por ciento de las pacientes estaban nulíparas como antecedentes obstétricos. El 100.0 por ciento de las pacientes no

presentaron antecedentes heredo familiares. El 15.4 por ciento de las pacientes presentaron como síntomas dolor abdominal y el 38.5 por ciento de las pacientes presentaron como signos hallazgo fortuito en sonografía. El 23.1 por ciento de las pacientes presentaron teratoma quístico maduro (quiste dermoide) y quiste folicular hemorrágico. El 53.8 por ciento de las pacientes no se les realizo biopsia por congelación. El 76.9 por ciento de las pacientes se les realizó sonografía pélvica.<sup>8</sup>

## I.2. Justificación

Los tumores plantean un difícil problema diagnóstico, los más frecuentes son de origen fisiológico y producen síntomas agudos, mientras que los malignos son asintomáticos hasta ser intratables. El ovario puede originar tumores histológicamente muy diferentes y siempre ha sido un problema su clasificación porque la patogenia está menos clara que en otros tumores. El diagnóstico de sospecha de una masa anexial se establece, tanto en el contexto de una paciente sintomática o como hallazgo casual en una exploración clínica o ecográfica de una paciente asintomática. La actitud ante una tumoración ovárica debe enfocarse desde la vertiente oncológica aunque la mayoría de masas ováricas resulten, finalmente benignas. Diferenciar entre las masas ováricas benignas y malignas es imprescindible debido a que el cáncer de ovario es letal y un alto porcentaje de los mismos se diagnostica en etapas avanzadas. Con la presente investigación se considera de primordial importancia analizar la incidencia de tumoraciones malignas de Ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Uno de los problemas más serios en relación a los tumores de ovario, es que rara vez podemos establecer un diagnóstico de benignidad o malignidad en una etapa inicial del padecimiento; esto explica en parte la alta letalidad del cáncer de ovario. El patrón de incidencia del cáncer de ovario varía entre las mujeres de diferentes razas y orígenes étnicos. Las mujeres blancas tienen la tasa de incidencia más alta, seguidas por las mujeres hispanas, asiáticas o nativas de las islas del Pacífico, negras e indoamericanas o nativas de Alaska. Los cánceres de ovario se presentan en una variedad de diferentes tipos de tumores. El tipo de tumor más común es el carcinoma seroso de alto grado, que ocurre en cerca del 70 % de los casos de cáncer de ovario.

La Organización Mundial de la Salud clasifica los tumores ováricos de acuerdo con el tejido de origen. Es necesario puntualizar que los tumores “borderline” o tumores en el límite de malignidad histológica, son formas tumorales con entidad propia, no un estadio evolutivo. Histológicamente se diferencian de los benignos por: estratificación epitelial, aumento de la actividad mitótica, atipia nuclear con ausencia de invasión estromal. En este estudio investigamos la frecuencia y hallazgos clínicos de los tumores de ovario, que refleja claramente la realidad nacional, por tratarse de un hospital universitario de referencia, al que acuden pacientes de todo el país.<sup>9</sup>

Un tumor se define como un agrandamiento anormal de una parte del cuerpo que aparece, por lo tanto, hinchada o distendida. El ovario, por su complejo desarrollo embriológico, puede dar origen a tumores de variada histología, cada uno con una biología particular que determinará diferentes características clínicas, así como distinto pronóstico y tratamiento. Diversos factores genéticos, embriológicos, estructurales y funcionales, experimentan una interacción de la cual puede emanar una enorme capacidad tumoral, ya sea benigna o maligna. Adquieren cada vez más importancia los antecedentes familiares y las mutaciones hereditarias como las del BRCA1 y BRCA2, igualmente se ha descrito concentraciones elevadas del oncogén HER2/neu y mutaciones en el p53.<sup>9</sup>

Los tumores de ovario son un importante problema de salud a nivel mundial, tanto en incidencia como en mortalidad. La elevada mortalidad se debe básicamente al

diagnóstico de la enfermedad en fases avanzadas. Por todas estas condicionantes, nos vemos motivados a realizar un estudio que nos arroje datos acerca del comportamiento de los tumores de ovario en un centro de salud de referencia nacional; por lo que nos planteamos la siguiente interrogante: ¿Cuál es la incidencia de tumoraciones malignas de Ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017?

### **III. OBJETIVOS.**

#### III.1. General.

1. Determinar la incidencia de tumoraciones malignas de Ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017

#### I.3.2. Específicos

1. Determinar la edad de las pacientes.
2. Identificar el estado civil.
3. Determinar la escolaridad.
4. Identificar el método de planificación familiar.
5. Conocer la edad de la menarquia de las pacientes.
6. Determinar la procedencia.
7. Identificar la ocupación.
8. Identificar los marcadores tumorales más frecuente.
9. Identificar los antecedentes mórbidos de las pacientes.
10. Identificar el estadio clínico de la enfermedad.
11. Identificar el tipo histológico de cada una las neoplasias malignas.

## **IV. MARCO TEÓRICO.**

### IV.1. Ovarios

#### IV.1.1 Generalidades

De forma ovoide, pareados, localizados a cada lado del útero, cerca de la pared pélvica lateral, detrás del ligamento ancho y anterior al recto. Cada ovario se encuentra relacionado:

A lo largo de su borde anterior, a la cara posterior del ligamento ancho por mesovario (doble pliegue del peritoneo).

- En su polo medial ipsilateral uterino por el ligamento útero-ovárico.
- En el aspecto superior del polo lateral a la pared lateral pélvica por el ligamento infundibulopélvico (suspensorio).

El tamaño de los ovarios varía dependiendo de su edad y del momento del ciclo en que se encuentren. Entre la pubertad y la pre-menopausia el tamaño del ovario es de 3 cm de largo, 1 cm de espesor y 2,5 cm de ancho (promedio).<sup>9</sup>

- Aspecto: La superficie externa de color rosado-blanco es inicialmente liso pero gradualmente se vuelve más tortuoso.
- Suministro arterial: Dado por la arteria ovárica (rama de la aorta) y rama ovárica de la arteria uterina penetran el hilo en la médula y la corteza.
- Drenaje venoso: La vena ovárica izquierda drena a la vena renal izquierda, drenaje de la vena ovárica derecha a la vena cava inferior.
- Drenaje linfático: Se origina predominantemente de la capa teca de los folículos, saliendo por el hilo, hasta el mesovario, a lo largo del ligamento infundibulopélvico, hasta los ganglios linfáticos para aórticos superiores; pueden derivar a ilíaco interno, ilíaco externo, ilíaco común, sacro, obturador, pélvico, retroperitoneal o ganglios inguinales.<sup>10</sup>

#### IV.1.2. Embriología:

El ovario se compone de cuatro componentes principales, cada uno con diferentes orígenes embriológicos, todos los cuales finalmente se unen en el ovario desarrollado: epitelio superficial, estroma, células germinales y cordones sexuales. La cavidad celómica embrionaria se alinea inicialmente por el mesotelio primitivo

(epitelio celómico modificado), que surge del mesodermo subyacente. A aproximadamente 5 semanas de gestación, la cresta gonadal se desarrolla como un engrosamiento celómico y crecimiento mesenquimal alto en la cavidad abdominal cerca de donde se desarrollan los riñones:

- El epitelio celómico forma el epitelio superficial ovárico.
- El mesodermo subcelómico forma el estroma ovárico.
- Las células germinales primordiales migran desde el endodermo del saco vitelino hasta el ovario en desarrollo.

- Invaginaciones de epitelio celómico en la corteza ovárica superficial forman los cordones sexuales (células pregranulosa). Durante las semanas 12-20, la red vascular se desarrolla desde el hilio hacia la corteza y las células pregranulosas rodean las células germinales para formar folículos primordiales, que a su vez están rodeados por células de teca derivadas del estroma. Las células germinales se diferencian en oogonia, que se diferencian en ovocitos primarios y se detienen en esta etapa hasta la pubertad.<sup>10</sup>

#### IV.1.3. Histología:

Los ovarios están cubiertos por el epitelio superficial (OSE), que es un mesotelio modificado, también llamado epitelio celómico o germinal. El epitelio de superficie es una capa de células de tipo mesotelial plano a cuboidal, que parecen participar activamente en el proceso de ruptura ovulatoria y reparación. El epitelio de superficie está estrechamente relacionado con el epitelio del conducto mülleriano.

Estroma: Conformar la mayor parte del tejido ovárico; constituido por células semejantes a los fibroblastos, dispuestas en patrón estoriforme, rodeado por una red de reticulina densa, células estromales luteinizadas, células deciduales, músculo liso, grasa, células neuroendocrinas. En el ovario humano se encuentran 2 millones de ovocitos al nacer, y 400,000 al inicio de la pubertad. Los folículos restantes se eliminan a razón de casi 1,000 folículos por mes hasta los 35 años cuando dicha tasa se acelera. En condiciones normales, durante la vida reproductiva de la mujer, sólo se liberan 400 folículos.<sup>11</sup>

## IV.2. Tumores malignos del ovario

El ovario, por su complejo desarrollo embriológico, puede dar origen a tumores de variada histología, cada uno con una biología particular que determinará diferentes características clínicas, así como distinto pronóstico y tratamiento.

### IV.2.1. Derivados del epitelio superficial

Son de origen celómico al igual que los quistes de inclusión celómica. Los tumores de este grupo también se denominan tumores epiteliales comunes. Son los más frecuentes, constituyen 2/3 de los tumores ováricos en general y 90 por ciento de los malignos. Los benignos ocurren principalmente en la 3a y 4a décadas; los malignos, entre los 40 y 60 años de edad.<sup>12</sup>

#### IV.2.1.1. Tumores serosos

Pueden ser benignos, de bajo grado histológico de malignidad o malignos.

##### Benignos

Constituyen el 20 por ciento de los tumores benignos del ovario y en el 10 por ciento de los casos son bilaterales. Se presentan como una formación quística, un cistoadenoma, frecuentemente unilocular. Pueden alcanzar gran tamaño, más de 20 cm de diámetro, y tener múltiples cavidades a modo de compartimientos: cistoadenoma multilocular (los de gran tamaño rara vez son uniloculares). Las formaciones quísticas serosas benignas de más de 1 cm hoy se consideran cistoadenomas serosos. La cavidad contiene líquido incoloro transparente (seroso). Frecuentemente la superficie interna tiene papilas (cistoadenoma seroso papilar), generalmente éstas son escasas y se ven como pequeñas proyecciones granulares. La superficie interna está revestida de células epiteliales cilíndricas, algunas ciliadas similares a las del epitelio tubario (epitelio seroso).

##### Malignos

Corresponden al carcinoma (adenocarcinoma) seroso, papilar, a veces quístico (cistoadenocarcinoma). Es el tumor maligno más frecuente del ovario, representa el

40 por ciento de los tumores epiteliales. En el 50 por ciento de los casos es bilateral. Estos tumores dan metástasis.<sup>13</sup>

Macroscópicamente es frecuente encontrar proyecciones papilares numerosas e irregulares hacia la cavidad, pero estos tumores pueden ser parcial o totalmente sólidos y tener focos necróticos y hemorrágicos y elementos neoplásicos en la superficie externa. Histológicamente se encuentra invasión del estroma ovárico por brotes epiteliales, que se reconocen por la irregularidad en la interfase epitelio-estroma. El estroma muestra reacción inflamatoria, aspecto mixoideo y a veces focos de luteinización.

Las papilas están revestidas por epitelio seroso atípico, frecuentemente con calcificaciones con estratificación concéntrica (cuerpos de psammoma). El grado de diferenciación histológica se define por criterios referentes a la arquitectura tumoral: en el grado 1, las papilas están bien constituidas, con ejes conjuntivos generalmente no ramificados; en el grado 2, en partes no hay patrón papilar, existen zonas densas de papilas adosadas entre sí, muy ramificadas e irregulares; el grado 3 es predominantemente sólido.<sup>14</sup>

#### Tumores limítrofes

Los cistoadenocarcinomas serosos y mucinosos de bajo grado de malignidad tienen un epitelio tumoral con heterotipias, pero no muestran signos de invasión del estroma. Las atipias se caracterizan por: estratificación nuclear en el epitelio, pequeños apilamientos de núcleos que se proyectan hacia el lumen, pleomorfismo nuclear y mitosis. Sin embargo, algunos de estos tumores pueden tener focos de invasión y dar metástasis. Estos criterios están mejor definidos en los tumores serosos, aunque también se ha descrito esta variedad en otros tumores epiteliales del ovario.

#### Tumores mucinosos

El producto de secreción de estos tumores originalmente se denominó pseudomucina y por eso se hablaba de tumores pseudomucinosos. A pesar de que existen diferencias histoquímicas con la mucina típica, hoy se considera a este

producto como una variedad de mucina y al igual que ésta ese producto está compuesto de proteínas y mucopolisacáridos (glicosaminoglicanos).

### Benignos

Representan el 20 por ciento de los tumores benignos del ovario y en el 5 por ciento de los casos son bilaterales. Se presentan como una formación quística unilocular o multilocular. Los de gran tamaño (se ha descrito de hasta 40 Kg) generalmente son multiloculares. Contienen material mucinoso. La superficie interna por lo común no tiene papilas y es lisa y brillante. La superficie interna está revestida de células epiteliales neoplásicas, mucoides, similares a las del endocérvix. Frecuentemente hay mezcla con otros tumores epiteliales müllerianos, por ejemplo, el tumor de Brenner.<sup>15</sup>

### Malignos

Corresponden al carcinoma (cistoadenocarcinoma) mucinoso, que constituye 5-10 por ciento de los tumores malignos del ovario. En el 25 por ciento de los casos son bilaterales. Generalmente son quísticos, pueden tener papilas o ser sólidos. Muestran invasión del estroma ovárico por estructuras glanduliformes neoplásicas y dan metástasis. El grado de diferenciación se define tanto por criterios referentes a la arquitectura tumoral (grado de regularidad de las formaciones glanduliformes) como al grado de atipía celular. En el grado 3 el tumor es predominantemente sólido, con escasas zonas que permitan reconocer diferenciación glandular y secreción.<sup>16</sup>

### Carcinoma endometriode

En el grupo de los tumores endometrioides del ovario son excepcionales los benignos. El 30-50 por ciento de los carcinomas endometrioides son bilaterales. Son tumores en partes sólidos, en partes quísticos, de arquitectura cribiforme y tubular, con formaciones glanduliformes similares a las del carcinoma endometrial. Más del 50 por ciento son bien diferenciados. Puede originarse de focos de endometriosis (en el 20 por ciento de los casos se asocia a endometriosis).<sup>17</sup>

### Tumores de células claras

Constituyen el 5 a 10 por ciento de los tumores ováricos. Frecuentemente hay áreas sólidas, quísticas y papilares en el mismo tumor. Originalmente se catalogaban como mesonefroides, sin embargo son de origen mülleriano. Es el tumor epitelial más frecuentemente asociado a endometriosis. Se combina con otros tipos histológicos müllerianos, como endometrioides o serosos. Está formado por células de citoplasma claro y núcleos que con frecuencia ensanchan la célula hacia el ápice celular (núcleos en tachuela). Por lo general, es de alto grado de malignidad, existen variantes limítrofes.

### Tumores de Brenner

Constituye el 1.5 por ciento de los tumores del ovario. Son las más de las veces unilaterales, sólidos, fasciculados. Histológicamente está formado por brotes de epitelio de tipo transicional y un estroma fibroso denso, frecuentemente con calcificaciones distróficas. Los núcleos de las células epiteliales con frecuencia son hendidos (en granos de café). Por lo común son benignos, hay variedades malignas y limítrofes.<sup>18</sup>

### Tumores Müllerianos

Tumores epiteliales müllerianos mixtos: la combinación más frecuente es: tumor mucinoso, endometrioides y de células claras. Se consideran mixtos sólo si proporciones significativas del tumor corresponden a diferentes tipos histológicos; en caso contrario se catalogan según el componente que predomine.

Mixtos malignos: similares al tumor correspondiente del cuerpo uterino, con componente epitelial mülleriano y componente mesenquimático, homólogo o heterólogo.

Mesenquimático puro: sarcomas primarios del ovario del tipo del sarcoma del estroma endometrial. Estos últimos dos tipos, a pesar de tener un componente mesenquimático, derivan del epitelio superficial del ovario. Se originarían de células primitivas.<sup>19</sup>

#### IV.2.2. Derivados de células germinales

Constituyen el 2 al 3 por ciento de los tumores malignos del ovario y generalmente se presentan en mujeres jóvenes, con una edad promedio alrededor de 20 años. Es frecuente que se manifiesten clínicamente con una gran masa pelviana palpable, a menudo con dolor por torsión del pedículo. La alteración en los niveles séricos de beta HCG y alfa fetoproteína es orientativa en el diagnóstico preoperatorio y su determinación debe efectuarse previa al tratamiento, como evaluación de respuesta durante la quimioterapia, y posteriormente en el seguimiento: así el aumento de la beta HCG es característico del coriocarcinoma y el de la alfa fetoproteína, del tumor del seno endodérmico, así como la normalidad de este último marcador bioquímico es requisito del disgerminoma.

El tratamiento inicial de este tipo de tumores es quirúrgico tanto para el diagnóstico como para la terapéutica. El sistema de estadificación utilizado es idéntico al del carcinoma epitelial. Si está confinado a un ovario se efectuará la salpingooforectomía unilateral, a fin de conservar la fertilidad teniendo en cuenta la edad de las pacientes. En el caso del disgerminoma puro, que en un 15 por ciento de los casos es bilateral, debe completarse la evaluación del otro ovario con biopsia en cuña. Si se comprueba compromiso de ambos ovarios deberá efectuarse la anexectomía bilateral.<sup>20</sup>

Dado el frecuente compromiso ganglionar que presentan, especialmente el disgerminoma, el retroperitoneo debe ser cuidadosamente evaluado con biopsia de todas las áreas sospechosas. Si se está en presencia de enfermedad avanzada debe realizarse la cirugía completa con citoreducción. El tratamiento complementario es quimioterápico, siendo el esquema más utilizado Cisplatino, Etopósido y Bleomicina con altos índices de respuesta.

Se dan a cualquier edad. El 60 por ciento de los tumores ováricos en la infancia y adolescencia son de células germinales y 1/3 de éstos, malignos. En pacientes adultas el 95 por ciento corresponden a teratomas quísticos maduros. Son frecuentes las formas mixtas con diferentes tipos histológicos.

## Teratoma

Es el tumor germinal más frecuente. Presenta diferenciación en elementos de las tres capas embrionarias: endodermo, mesodermo y ectodermo. Macroscópicamente pueden ser quísticos o sólidos, e histológicamente los tejidos que componen el tumor pueden ser maduros (bien diferenciados, como los tejidos adultos) o inmaduros (como tejidos embrionarios). El teratoma quístico maduro es el más frecuente: representan en promedio el 10 por ciento de los tumores ováricos (5-25% según las casuísticas). Ocurren a cualquier edad. Predominan los tejidos del ectodermo, como piel, que revisten una cavidad de contenido queratínico. En la cavidad se reconoce un espolón del que nacen frecuentemente estructuras pilosas o dentarias. Entre los tejidos frecuentes están: tejido nervioso, generalmente glial y epitelio ependimario, epitelios de tipo respiratorio y digestivo y diversas estructuras mesodérmicas. Son bilaterales en cerca del 10 por ciento de los casos.

El teratoma quístico maduro es benigno, pero en un 2 por ciento de ellos puede desarrollarse un tumor maligno a partir de alguno de los componentes tisulares (carcinoma espinocelular, carcinoide, adenocarcinoma, carcinoma de tejido tiroideo, sarcoma). Algunos autores incluyen en los teratomas tumores con diferenciación de tejidos de sólo una capa embrionaria, son los llamados teratomas monodérmicos: entre otros: quiste dermoide (sólo piel), carcinoide ovárico puro, struma ovarii (tejido tiroideo exclusivamente). Alrededor del 3 por ciento de los teratomas ováricos corresponden a struma ovarii, aunque el 5-20 por ciento de los teratomas con componentes diversos pueden tener tejido tiroideo. Este puede ser funcionante y producir una sintomatología de hipertiroidismo.<sup>21</sup>

Los teratomas sólidos son poco frecuente, la mayoría de las veces, unilaterales y en niñas. El maduro es benigno; el inmaduro, maligno.

## Coriocarcinoma

Es poco frecuente en el ovario. La mayoría de las veces corresponde a un componente dentro de un tumor de células germinales. Tiene una estructura y un comportamiento biológico similares a los del coriocarcinoma del testículo.

## Disgerminoma

También llamado seminoma ovárico. Constituye el 3 a 5 por ciento de los tumores malignos del ovario. Ocurre en pacientes adultas jóvenes. En el 85 por ciento de los casos es unilateral. Es un tumor sólido, de contornos lobulados, blanquecino amarillento y blando. Histológicamente es similar al seminoma del testículo. Células gigantes del tipo sinciciotrofolasto se encuentran en 6 a 8 por ciento de los casos (producen gonadotrofina coriónica, que puede usarse como marcador serológico en el seguimiento de las pacientes). Es un tumor maligno.

## Carcinoma embrionario

Es semejante al carcinoma embrionario testicular. Las células tumorales son células primitivas, con aspecto similar a las del disgerminoma, pero dispuestas en estructuras epiteliales sólidas, glanduliformes o papilares. Es poco frecuente. Puede producir alfa-feto-proteína.<sup>22</sup>

## Tumor del seno endodérmico

Tumor derivado de célula multipotencial primitiva, que se diferencia en estructuras del saco vitelino. El tumor es unilateral, sólido o quístico, muy agresivo y se da en mujeres jóvenes. Histológicamente presenta estructuras conectivas perivasculares revestidas por epitelio cuboideo, similares a las que se hallan en el divertículo endodérmico del saco vitelino de la placenta de la rata (seno de Duval o seno endodérmico). Produce alfa-feto-proteína. Es poco frecuente.

## Poliembrioma

Tumor poco frecuente. Se considera un teratoma maligno con diferenciación en estructuras microscópicas embrionarias completas denominadas cuerpos embrioides. Estos están constituidos por formaciones que simulan un disco embrionario con cavidad amniótica y saco vitelino. Es un tumor muy agresivo.<sup>23</sup>

### IV.2.3. Derivados del estroma ovárico

De los cordones sexuales (estroma ovárico específico)

## Tecoma

Constituye sólo el 0.5 por ciento de los tumores ováricos. La mayoría ocurre en mujeres posmenopáusicas. En el 97 por ciento de los casos es unilateral y benigno, es bien delimitado, sólido, amarillento. Está hecho de células fusadas con lípidos dentro del citoplasma. Puede tener focos de luteinización (células poligonales, con más citoplasma y lípidos). El tumor puede ser funcionante y producir hiperestrogenismo (riesgo de carcinoma endometrial). Los luteinizados pueden secretar andrógenos.

## Fibroma

Es el tumor de tejido conjuntivo ovárico más frecuente, representa el 3 a 5 por ciento de los tumores ováricos. La mayoría ocurre en mujeres peri menopáusicas. Es un tumor unilateral, bien delimitado, blanquecino, de regla de más de 3 cm y benigno, hecho de células fusadas sin acúmulo de lípidos. No es funcionante y puede asociarse a hidrotórax (en el 1 por ciento de los casos, síndrome de Meigs) y ascitis, que desaparecen al extirpar el tumor. El tumor puede interpretarse como un tecoma no funcionante.<sup>24</sup>

## Tumor de células de la granulosa

Constituye el 1 a 2 por ciento de los tumores ováricos. En el 95 por ciento de los casos es unilateral, siempre es maligno, pero de bajo grado. Es un tumor en partes sólido, en partes quístico, de tamaño variable, de 5 a 12 cm de diámetro, formado por células pequeñas similares a las de la granulosa, regulares en forma y tamaño, de núcleos con hendidura (en granos de café). Puede haber formaciones epiteliales que rodean cuerpos de Call-Exner (patrón microfolicular) o ser macrofolicular o trabecular. A veces es funcionante y produce hiperestrogenismo. Es el tumor ovárico que con mayor frecuencia produce hiperestrogenismo. En el 5 a 25 por ciento de los casos se asocia a carcinoma endometrial, generalmente de grado 1. Es de peor pronóstico si es bilateral, si presenta más de 3 mitosis por 10 campos de aumento mayor o si mide más de 5 cm.<sup>25</sup>

## Tumores de Sertoli-Leydig

También llamados androblastomas porque simulan tejido testicular. Presentan variable proporción de células de tipo Sertoli, que forman túbulos, y entre éstos células de tipo Leydig, incluso con cristales de Reinke. Son infrecuentes, benignos o de bajo potencial maligno. Ocurren en mujeres jóvenes con promedio de edad de 25 años. Son funcionantes, productores de andrógenos, que producen virilización (en 1/3 de los casos). Los ginandroblastomas son tumores que presentan componentes tanto de tejido de tipo testicular como derivados de los cordones sexuales del ovario.

### IV.2.4. Complicaciones de los tumores ováricos

1. Torsión. Es más frecuente en el embarazo, mujeres jóvenes y niñas.
2. Infección. Frecuentemente se debe a *Escherichia coli* y *Salmonella*.
3. Rotura. La del cistoadenoma mucinoso produce pseudomixoma peritoneal: se desprenden células mucosecretoras que se implantan en el peritoneo y secretan mucus. En 2/3 de los casos el tumor ovárico primario es bilateral, puede tratarse de un tumor mucinoso limítrofe y puede haber infiltración del estroma ovárico por mucus (pseudomixoma ovárico). La rotura puede provocar un shock y peritonitis.
4. Diseminación en el caso del cáncer ovárico.<sup>26</sup>

### IV.2.5. Caracteres generales del cáncer primario del ovario

1. Es el tercero en frecuencia en el tracto genital femenino.
2. Los factores de riesgo son: nuliparidad y tendencia familiar.
3. El diagnóstico generalmente es tardío, de ahí la alta mortalidad. En la actualidad no hay métodos adecuados de detección precoz.
4. Diseminación. La carcinomatosis peritoneal es la forma de diseminación más importante por su frecuencia y corresponde a una diseminación transcelómica, en la que se exfolian células tumorales viables e implantan en el peritoneo principalmente pelviano, en la serosa de órganos pelvianos y abdominales y en la cara abdominal del diafragma. Se acompaña de ascitis. Es la forma característica de diseminación de

los tumores ováricos, en particular de los carcinomas serosos. Puede producirse antes de que se reconozca cualquier otra forma de diseminación.

5. Las metástasis linfógenas son más frecuentes en los carcinomas.

6. Las metástasis hematógenas son características del coriocarcinoma.

7. Factores pronósticos. Si el tumor está limitado al ovario el pronóstico es mejor. El pronóstico empeora si el tumor compromete la superficie del ovario o hay ascitis o compromiso de órganos pelvianos.<sup>15</sup>

#### IV.2.6. Metástasis tumorales en el ovario

El 6 a 7 por ciento de los tumores ováricos corresponden a metástasis. La edad en que ocurren depende del tipo del tumor primario, pero en general las mujeres con carcinomas y metástasis ováricas son de menor edad que las pacientes con carcinomas similares sin metástasis ováricas (la mujer más joven tiene una mayor vascularización del ovario).<sup>27</sup>

#### Metástasis nodulares

Generalmente se trata de un hallazgo en una mujer con carcinoma extraovárico de origen conocido y muchas veces diseminado. Se encuentran en primer lugar en el carcinoma de la mama; en segundo lugar, en el carcinoma del tracto digestivo, y en tercer lugar, en el carcinoma uterino (estos tres orígenes hacen el 90 por ciento de los casos).

#### Tumor de Krukenberg

El diagnóstico se establece microscópicamente. Se trata de un carcinoma en células en anillo de sello con desmoplasia en el ovario. Suele presentarse clínicamente como un tumor primario del ovario, aunque se trata de una metástasis, por vía linfática. Frecuentemente es bilateral, los ovarios aparecen difusamente aumentados de tamaño, a veces con arquitectura macroscópica conservada. El cuadro histológico induce a la búsqueda del tumor primario extraovárico: generalmente es un carcinoma gástrico (76 a 100% de los casos). En segundo lugar están los de origen intestinal, apendicular y mamario; más rara vez se trata de un

carcinoma de la vesícula biliar, de la vía biliar, del cuello uterino o de la vejiga urinaria. El promedio de edad en que ocurre el tumor de Krukenberg es de 45 años. El 25 a 44 por ciento de los casos tienen menos de 40 años. El 3 a 8 por ciento de las metástasis en el ovario corresponden a un tumor de Krukenberg.<sup>28</sup>

Ocasionalmente otros tumores metastásicos en el ovario presentan un aspecto macroscópico descrito originalmente en el tumor de Krukenberg (aumento difuso de volumen, compromiso ovárico bilateral con conservación de la forma del órgano). Esto puede ocurrir en casos de adenocarcinomas tubulares o carcinomas sólidos. Algunos autores los incluyen en la categoría de tumor de Krukenberg.

#### IV.3. Vías de las metástasis ováricas

1. Linfática. Es la más frecuente, especialmente a partir de un cáncer del tubo digestivo, tracto urinario o de la mama.
2. Hematógena. Ocurre generalmente en tumores extensamente diseminados.
3. Transcelómica. En tumores de otros órganos pelvianos.
4. Transluminal. En tumores uterinos a través del lumen tubario.
5. Contigüidad. Extensión directa al ovario.<sup>29</sup>

#### Implantes peritoneales

En tumores ováricos, en particular en el 20 a 40 por ciento de los serosos de bajo grado de malignidad, es frecuente encontrar pequeñas ex crecimientos en el peritoneo a manera de papilas. Estas formaciones pueden corresponder a estructuras glandulares sin signos de invasión del tejido conjuntivo circundante, pero con algunas atipías celulares. Pero también pueden ser francamente invasoras o corresponder a estructuras glandulares con un epitelio de tipo tubario y normotípico (endosalpingiosis). No siempre coincide el grado de atipía con el del tumor ovárico. Estas lesiones peritoneales también se han descrito en ausencia de un tumor ovárico, por lo que se han interpretado como fenómenos metaplásticos del peritoneo pelviano y no como implantes transcelómicos de un tumor ovárico. Esta interpretación está apoyada en el origen común (epitelio celómico) del mesotelio peritoneal, epitelio superficial del ovario y epitelio tubario.

#### IV.3.1. Epidemiología

Se han postulado tres teorías en relación con la etiopatogenia del carcinoma ovárico:

1. Hipótesis de la ovulación incesante: la ininterrumpida división celular y regeneración del epitelio ovárico con cada ovulación aumenta la posibilidad de mutación y transformación maligna. Por lo tanto, la multiparidad, la lactancia y el uso de anticonceptivos orales son factores protectores.
2. Acción estimulante de las gonadotrofinas hipofisarias: se ha encontrado mayor riesgo en pacientes estériles tratadas con drogas inductoras de ovulación y en el síndrome de ovarios poliquísticos. Tendrían también importancia los niveles altos de andrógenos. El uso de estrogenoterapia en el climaterio actuaría como factor protector.<sup>31</sup>
3. Sustancias carcinogénicas que llegarían al ovario a través de la vagina y la trompa: talco usado en higiene perineal.

#### IV.3.2. Factor genético

El cáncer de ovario familiar representa sólo el 5 por ciento del total de casos. Han sido identificados tres genotipos de cáncer de ovario hereditario:

1. Cáncer de ovario sitio específico.
2. Asociación cáncer ovario-cáncer mama.
3. Síndrome cáncer familiar Lynch tipo IV (ca. colorrectal no polipoide, cancer de endometrio y cáncer de ovario).

Se presenta con carácter autosómico dominante con distinta penetrancia y en edades más jóvenes. En los dos primeros se ha encontrado una mutación en genes supresores tumorales: BRCA1 localizado en el brazo largo del cromosoma 17 y BRCA2 en el cromosoma 13 que serían responsables del proceso oncogénico. También la sobreexpresión del Her2neu tendría valor pronóstico en el cáncer avanzado.

#### IV.3.3. Factores ambientales y dietarios

Hay mayor riesgo:

1. Países industrializados occidentales.

2. Dietas ricas en carnes y grasas animales.
3. Obesidad.
4. Disminución genética de la uridil transferasa del eritrocito que estaría asociada a hipogonadismo hipergonadotrófico en pacientes con alteraciones en el metabolismo de la galactosa y alto consumo de alimentos lácteos.
5. Alcoholismo.<sup>32</sup>

#### IV.3.4. Metodología diagnóstica

1. Examen ginecológico: sólo el 5 por ciento de las masas anexiales malignas son detectados por la palpación bimanual.
2. Examen físico general y de territorios ganglionares inguinales, axilares, supraclaviculares y cervicales. Ante la presencia de adenopatías sospechosas se efectúa punción con aguja fina.
3. Ecografía pelviana transvaginal.
4. Ca 125: en mujeres posmenopáusicas con masas anexiales palpables tiene un 97 por ciento de sensibilidad y un 78 por ciento de especificidad.
5. TAC abdomino-pelviana c/s contraste oral y endovenoso.
6. RMN (optativa).
7. Colon por enema
8. Mamografía: por la posible asociación con el cáncer de mama.
9. PAP y colposcopia.
10. Análisis de rutina.
11. Rx de tórax.<sup>33</sup>

#### IV.3.5. Estadificación quirúrgica

El estadio evolutivo definido como la extensión de la enfermedad en el momento del diagnóstico debe determinarse mediante una laparotomía protocolizada. Laparotomía protocolizada de estadificación (en aparente ca. de ovario temprano):

1. Incisión mediana supra-infraumbilical.
2. Aspiración de líquido ascítico.

3. Lavados peritoneales (Douglas, parietocólico derecho e izquierdo).
4. Extirpación de la masa tumoral intacta.
5. Exploración completa del abdomen.
6. Extirpación del resto del aparato genital.
7. Omentectomía infracólica.
8. Muestreo ganglionar.
9. Biopsias peritoneales.

I. Tumor limitado al ovario.

I.a Tumor limitado a un ovario, sin ascitis, sin tumor en superficie, cápsula intacta.

I.b Tumor en ambos ovarios, sin ascitis, sin tumor en superficie, cápsula intacta.

I.c Tumor en uno o ambos ovarios con tumor en superficie o cápsula rota o ascitis con citología positiva o lavados peritoneales positivos.<sup>34</sup>

II Tumor en uno o ambos ovarios con extensión pelviana.

IIa Extensión o metástasis en útero o trompas.

IIb Extensión a otros tejidos pelvianos.

IIc Estadíos IIa o IIb con tumor en superficie o cápsula rota o ascitis con citología positiva o lavados peritoneales positivos.

III Tumor en uno o ambos ovarios con implantes peritoneales fuera de la pelvis, o ganglios retroperitoneales o inguinales positivos, extensión superficial hepática, a intestino delgado o epiplón.

IIIa Tumor limitado a la pelvis con ganglios negativos pero con metástasis microscópicas en peritoneo abdominal.

IIIb Tumor limitado a la pelvis con ganglios negativos pero implantes metastásicos peritoneales iguales a 2 cm.

IIIc Ídem con implantes abdominales mayores a 2 cm o ganglios retroperitoneales o inguinales positivos.

IV Tumor en uno o ambos ovarios con metástasis a distancia. Derrame pleural con citología positiva. Metástasis hepáticas parenquimatosas.

II.3.6. Factores pronósticos

Estadío evolutivo

Su valor pronóstico depende de una correcta estadificación quirúrgica, siguiendo la sistemática ya descrita para la laparotomía protocolizada.

#### Grado de diferenciación tumoral

Este factor cobra importancia en los estadios tempranos para determinar la conducta terapéutica.

Los tumores indiferenciados (GIII) aún en Estadío *Ia* o *Ib* se consideran de alto riesgo y debe completarse el tratamiento con quimioterapia adyuvante.<sup>35</sup>

#### Otros factores propios del tumor

Son los factores de mal pronóstico que configuran la categoría C del Estadío III.

1. Rotura tumoral.
2. Invasión capsular o tumor en superficie.
3. Ascitis con citología positiva.

#### Factores en investigación

1. Aneuploidía
2. Morfometría
3. Índice mitótico
4. Porcentaje de volumen epitelial/estroma
5. Área nuclear
6. Amplificación de oncogenes (Her-2/neu)

#### IV.3.7. Tratamiento

##### Cáncer de ovario temprano (Estadíos I y II)

Se planeará su terapéutica según dos categorías pronósticos de acuerdo con el estadio evolutivo y el grado de diferenciación tumoral:

1. Carcinoma de ovario temprano de pronóstico favorable.
2. Carcinoma de ovario temprano de pronóstico desfavorable.

En pacientes jóvenes con deseos de fertilidad y Estadío IaG1, confirmado por una minuciosa laparotomía de estadificación, puede efectuarse tratamiento conservador con anexectomía unilateral y biopsia de ovario contralateral.

En el Estadío II con implantes tumorales peritoneales pelvianos debe agregarse la citorreducción de las masas presentes. El esquema de quimioterapia adyuvante efectuado en el Estadío I con alto grado de malignidad y en el Estadío II sin evidencia de enfermedad después de la cirugía, consiste en la asociación de Paclitaxel + Platino/Carboplatino por 6 ciclos. La sobrevida a 5 años es del 80 por ciento para el Estadío I y del 60 por ciento para el Estadío II.<sup>36</sup>

### Cáncer de ovario avanzado (Estadíos III y IV)

#### Tratamiento quirúrgico

En el carcinoma de ovario avanzado la cirugía es también el tratamiento inicial de elección y consiste en la anexohisterectomía total con muestreo ganglionar, omentectomía y citorreducción primaria, entendiendo por tal la extirpación de todas las masas tumorales presentes en forma completa o en su defecto la reducción del volumen de las mismas de manera que no superen individualmente los 1,5 cm de diámetro a fin de optimizar la acción de la quimioterapia posterior. No recomendamos la maxi-citorreducción con resecciones intestinales ni ablación de órganos.

Por lo tanto, de acuerdo con la masa residual tumoral remanente al procedimiento de citorreducción, se hablará de una citorreducción óptima o subóptima, correlacionada directamente con el pronóstico de sobrevida.

#### Citorreducción óptima:

1. Sin enfermedad residual.
2. Enfermedad residual mínima ( $\leq 1,5$  cm).

#### Citorreducción subóptima:

1. Enfermedad residual máxima ( $> 1,5$  cm).

### Quimioterapia

El esquema quimioterápico adoptado como de primera línea, tanto en la adyuvancia, cuando no hay evidencia de enfermedad luego de la cirugía, como en

los casos en que persiste enfermedad residual, consiste en la asociación de Paclitaxel y Platino/Carboplatino por 6-8 ciclos, considerado como esquema estándar para el cáncer de ovario a partir de 1995.<sup>37</sup>

En aquellos carcinomas avanzados con un desarrollo tumoral cuyo volumen y fijeza hagan presumir la imposibilidad de una citorreducción satisfactoria es conveniente comenzar la terapéutica con quimioterapia con el mismo esquema y número de ciclos, para luego, en pacientes respondedoras, intentar la cirugía de citorreducción. La sobrevida a 5 años es del 15 por ciento en el Estadío III y del 5 por ciento en el Estadío IV.<sup>38</sup>

#### IV.3.8. Otros procedimientos quirúrgicos

##### Second look

El procedimiento de *second look* se define como la exploración quirúrgica de revisión por laparotomía o laparoscopia posterior a un esquema completo de quimioterapia en ausencia de evidencias clínicas, bioquímicas o por imágenes de persistencia de enfermedad. Se indica de manera no rutinaria para la evaluación de nuevos esquemas de drogas citostáticas. Si el *second look* es negativo la paciente queda en control. Si es positivo se intenta una *citorreducción secundaria* en caso de masas resecables, continuando luego con Paclitaxel en régimen semanal.

#### IV.3.9. Radioterapia de consolidación

Se efectúa en el carcinoma avanzado con factores de mal pronóstico y sin evidencia de enfermedad luego del tratamiento quirúrgico y de un esquema completo de quimioterapia.

#### Tratamiento de la recurrencia

##### Tratamiento quirúrgico

Si la recurrencia es localizada puede intentarse una laparotomía de second look para efectuar una citorreducción secundaria.

En los casos avanzados fuera de posibilidades terapéuticas y ante complicaciones obstructivas se recurre a la *cirugía derivativa* con criterio paliativo.<sup>39</sup>

## Quimioterapia

Se consideran drogas útiles de 2da. línea: Paclitaxel semanal VP-16 (oral)  
Gemcitabina, Tamoxifeno 20 mg, Docetaxel Topotecan.

### IV.3.10. Pautas de seguimiento

Las pacientes tratadas por un carcinoma de ovario serán controladas cada 3 meses durante los dos primeros años posteriores a su terapéutica inicial, luego el período se extenderá a 6 meses hasta los 5 años, para finalmente pasar a ser anual. En cada control se efectuará examen físico, examen ginecológico completo, análisis de rutina, Radiografía de tórax, colpocitología y dosaje del marcador específico. Los estudios por imágenes de mayor complejidad (TAC) se solicitarán anualmente o ante la sospecha de recurrencia.<sup>40</sup>

## V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variables	Descripción	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento, hasta la fecha en años cumplidos	Años cumplidos	Ordinal
Estado civil	Condición marital en que vive la paciente	Casada Soltera Unión libre Divorciada Viuda	Nominal
Escolaridad	Curso a la que llegó la paciente en una escuela o colegio	- Primario - Secundario - Universidad - Analfabeto	Nominal
Método de planificación familiar	Utilización de técnica/o elementos para evitar la concepción	Preservativos DIU Anticonceptivos orales Anticonceptivos inyectables	Nominal
Menarquia	Es la primera menstruación que tiene la mujer, que normalmente sucede entre los 10 y los 16 años. Se debe a la activación de los ovarios y la producción de hormonas (estrógenos y progesterona) que estos liberan.	Edad	Numérica
Procedencia	Donde nace o vive la paciente	- Rural - Urbano	Nominal

Ocupación	Labor desempeñada por la paciente	Empleada pública Empleada privada Ama de casa Estudiante Otras	Nominal
Marcadores tumorales	Son sustancias que se encuentran en el cuerpo que pueden detectarse en una persona con cáncer.	Ca 125 Ca 19-9 B-HCG Alfafeto proteína LDH CEA Inhibina	Nominal
Antecedentes mórbidos	Incluye enfermedades que la paciente ha tenido a lo largo de su vida. Se indican aquellas patologías más importantes.	Según expediente	Nominal
Estadio clínico	Extension de la enfermedad en el organismo.	Según expediente	Nominal
Tipo histológico	Descripcion del tumor de acuerdo a parametros histopatológicos.	Tumores del epitelio de superficie Tumores de células germinales Tumores del estroma del cordón sexual Otros: Metastásicos	Nominal

## VI. MATERIAL Y MÉTODOS

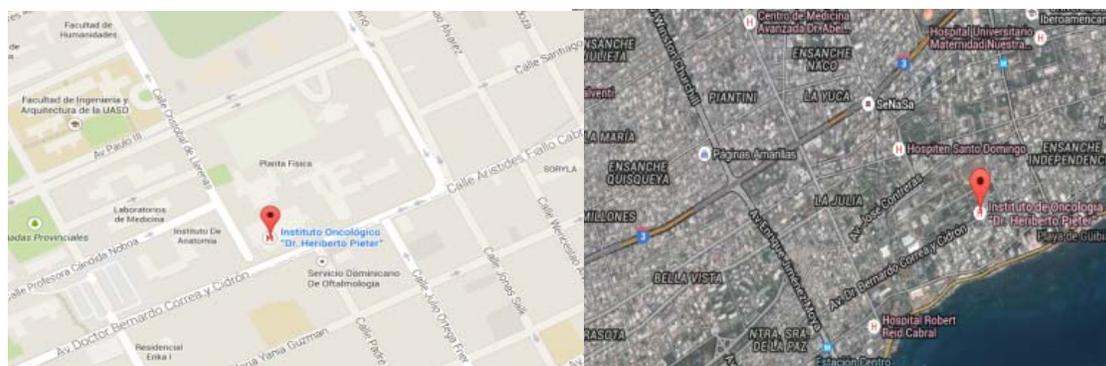
### VI.1. Tipo de estudio.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal con el objetivo de determinar la incidencia de tumoraciones malignas de Ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017

### VI.2. Demarcación geográfica.

El estudio se realizó en el servicio de tumores mamarios del Instituto de Oncología Dr. Heriberto Pieter: ubicado en la Avenida Dr. Bernardo Correa y Cidrón No.1, de la Zona Universitaria, Distrito Nacional. Se encuentra delimitado, al Norte, por la Av. José contreras; al Sur, por la Av. Dr. Bernardo Correa y Cidrón; al Este, la Av. Santo Tomás de Aquino; y al Oeste, por la Av. Independencia.

Ver mapa cartográfico y vista aérea.



Mapa cartográfico

Vista aérea

### VI.3. Universo.

La población objeto de estudio estuvo conformada por todas las pacientes con tumoraciones malignas de Ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017

#### VI.4. Muestra.

Estuvo conformada por todas las pacientes con tumoraciones malignas de Ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017.

#### VI.5. Criterios.

##### VI.5.1. De inclusión.

1. Todas las pacientes con diagnóstico de tumoraciones malignas de Ovario.

##### VI.5.2. De exclusión.

1. Expediente clínico no localizado.
2. Pacientes sin diagnóstico de cáncer de ovario.

#### VI.6. Instrumento de recolección de datos.

Se elaboro mediante un instrumento de recolección de datos que contienen 11 preguntas de la cuales 2 abiertas y 9 cerradas con datos socio demográfico como edad y procedencia e información relacionada con factores de riesgo. (Ver anexo IV.2.2. Instrumento de recolección de datos).

#### VI.7. Procedimiento.

El instrumento de recolección de datos se lleno a través de la revisión de los expedientes clínicos y esta fase fue ejecutada por la sustentate durante el periodo de la investigación enero 2016-diciembre 2017.

#### VI.8. Tabulación.

La información fue tabulada y computarizada e ilustrada en cuadros y gráficos para mejor interpretación y análisis de la misma utilizando medidas estadísticas apropiadas, tales como porcentajes para lo que se utilizó los programa Microsoft-Word y Excel.

#### VI.9. Análisis.

Los datos obtenidos en el estudio se presentaron en frecuencia simple.

#### VI.10. Aspectos éticos.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki<sup>61</sup> y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).<sup>62</sup> El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Instituto de Oncología Dr. Heriberto Pieter, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por el personal que labora en el centro de salud (departamento de estadísticas). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en la base de datos creada con esta investigación y protegida por una clave asignada y manejada únicamente por el investigador. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes al estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez la identidad de las contenidas en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento. Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

## VII. RESULTADOS.

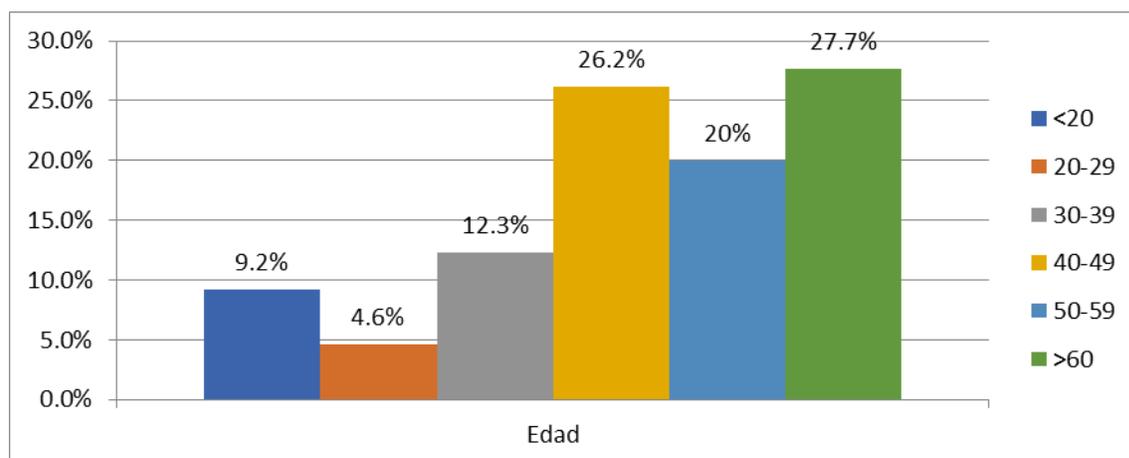
Cuadro 1. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según edad.

Edad	Frecuencia	%
<20	6	9.2
20-29	3	4.6
30-39	8	12.3
40-49	17	26.2
50-59	13	20
>60	18	27.7
Total	65	100

Fuente: expedientes clínicos.

El 27.7 por ciento de los pacientes tenían una edad mayor e igual a 60 años, el 26.2 por ciento entre 40 a 49 años, el 20 por ciento entre 50 a 59 años, el 12.3 por ciento entre 30 a 39 años, el 9.2 por ciento menor de 20 años y el 4.6 por ciento entre 20 a 29 años.

Gráfico 1. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según edad.



Fuente: cuadro 1.

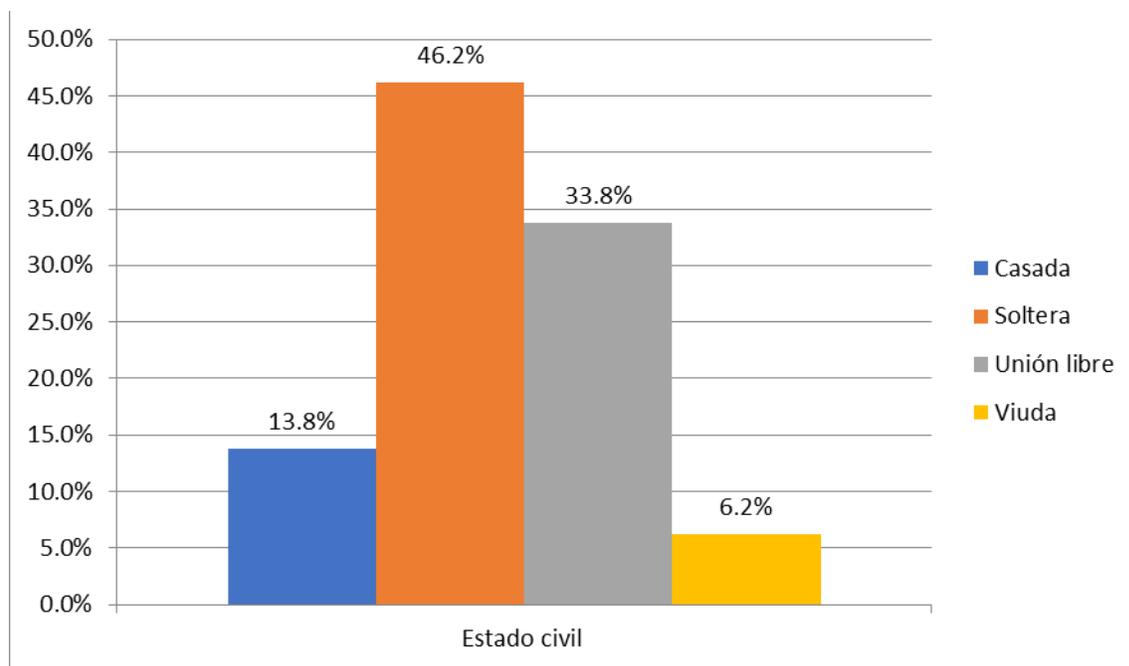
Cuadro 2. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según estado civil.

Estado civil	Frecuencia	%
Casada	9	13.8
Soltera	30	46.2
Unión libre	22	33.8
Viuda	4	6.2
Total	65	100

Fuente: expedientes clínicos.

El 46.2 por ciento de los pacientes eran solteras, el 33.8 por ciento unión libre, el 13.8 por ciento casada y el 6.2 por ciento viuda.

Gráfico 2. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según estado civil.



Fuente: cuadro 2.

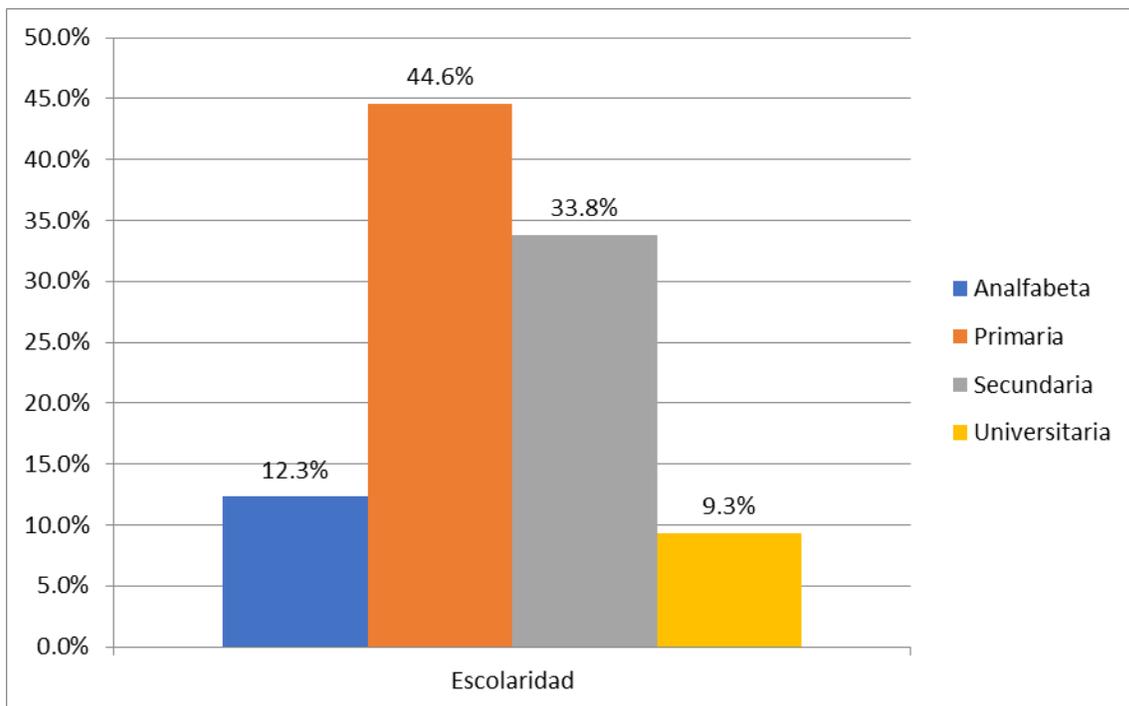
Cuadro 3. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según escolaridad.

Escolaridad	Frecuencia	%
Analfabeta	8	12.3
Primaria	29	44.6
Secundaria	22	33.8
Universitaria	6	9.3
Total	65	100

Fuente: expedientes clínicos.

El 44.6 por ciento de las pacientes cursaban la primaria, el 33.8 por ciento la secundaria, el 12.3 por ciento analfabeta y el 9.3 por ciento universitaria.

Gráfico 3. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según escolaridad.



Fuente: cuadro 3.

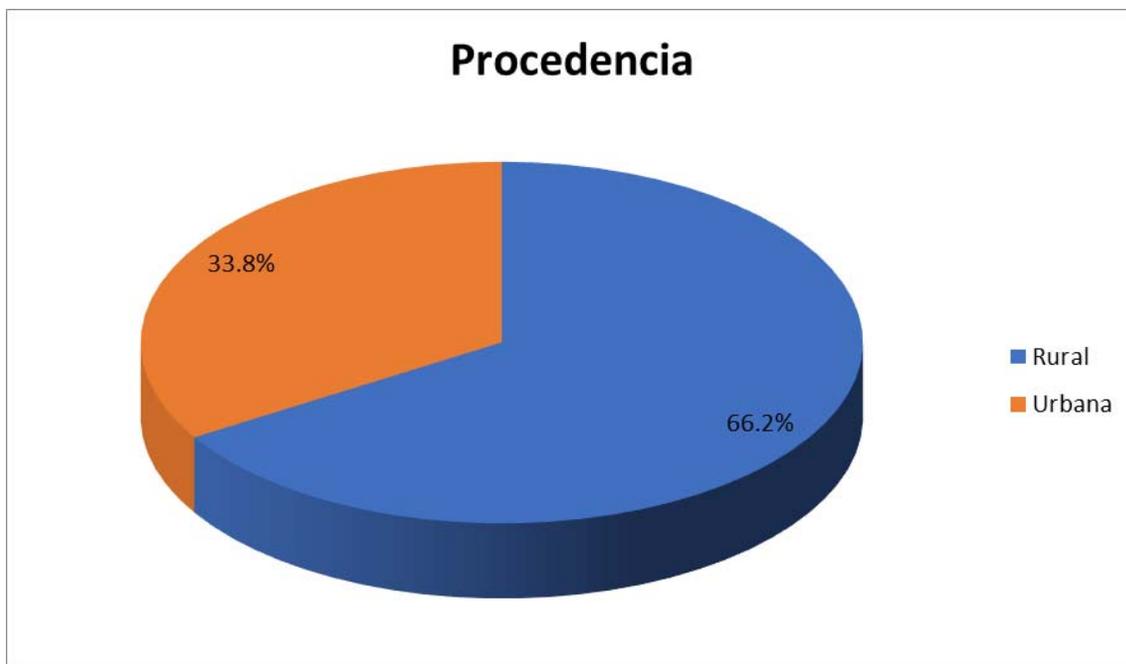
Cuadro 4. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según procedencia.

Procedencia	Frecuencia	%
Rural	43	66.2
Urbana	22	33.8
Total	65	100

Fuente: expedientes clínicos.

El 66.2 por ciento de las pacientes eran de procedencia rural y el 33.8 por ciento urbana.

Gráfico 4. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según procedencia.



Fuente: cuadro 4.

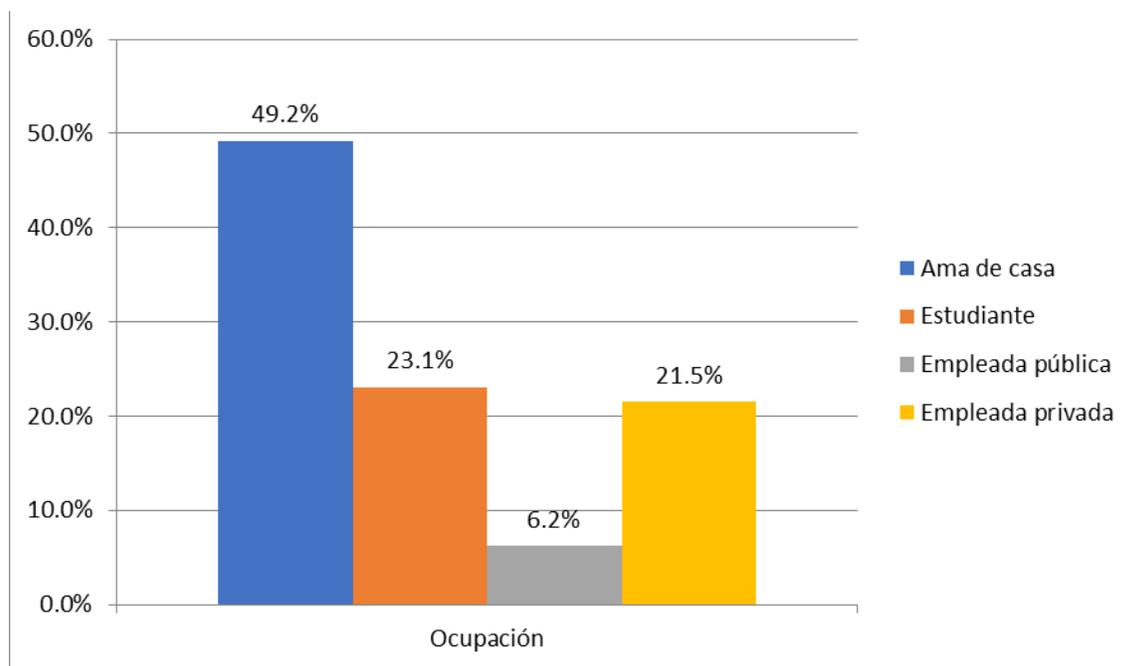
Cuadro 5. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según ocupación.

Ocupación	Frecuencia	%
Ama de casa	32	49.2
Estudiante	15	23.1
Empleada pública	4	6.2
Empleada privada	14	21.5
Total	65	100

Fuente: expedientes clínicos.

El 49.2 por ciento de las pacientes eran amas de casa, el 23.1 por ciento estudiante, el 21.5 por ciento empleada privada y el 6.2 por ciento empleada pública.

Gráfico 5. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según ocupación.



Fuente: cuadro 5.

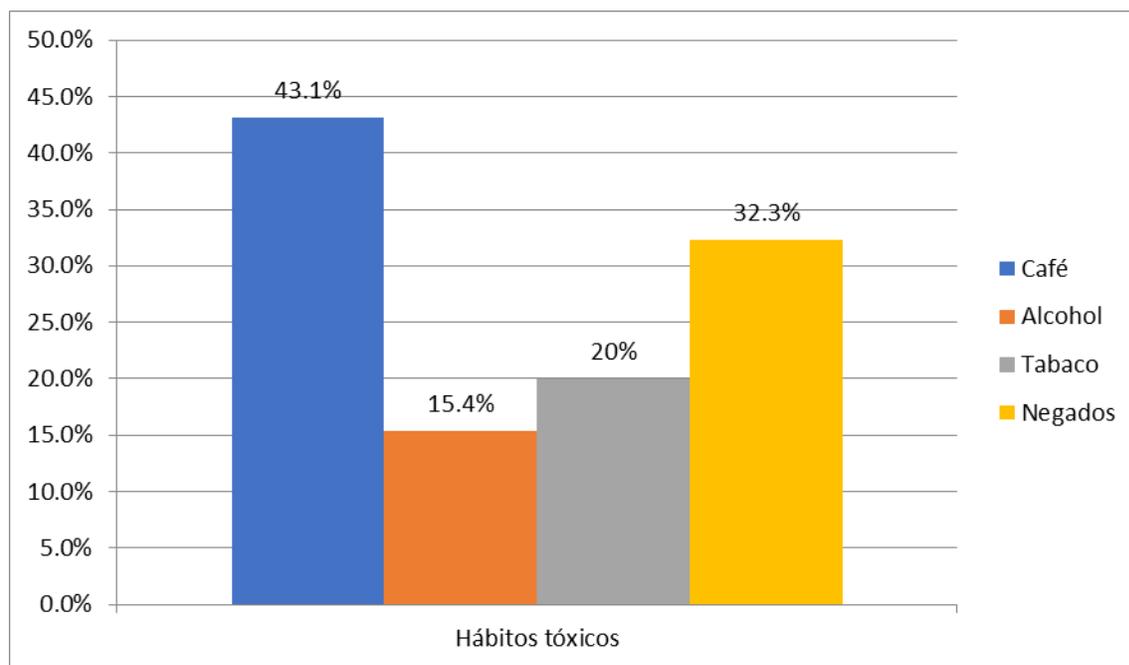
Cuadro 6. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según hábitos tóxicos.

Hábitos tóxicos	Frecuencia	%
Café	28	43.1
Alcohol	10	15.4
Tabaco	13	20
Negados	21	32.3

Fuente: expedientes clínicos.

El 43.1 por ciento de las pacientes tenían el café como hábitos tóxicos, el 32.3 por ciento negados, el 20 por ciento tabaco y el 15.4 por ciento el alcohol.

Gráfico 6. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según hábitos tóxicos.



Fuente: cuadro 6.

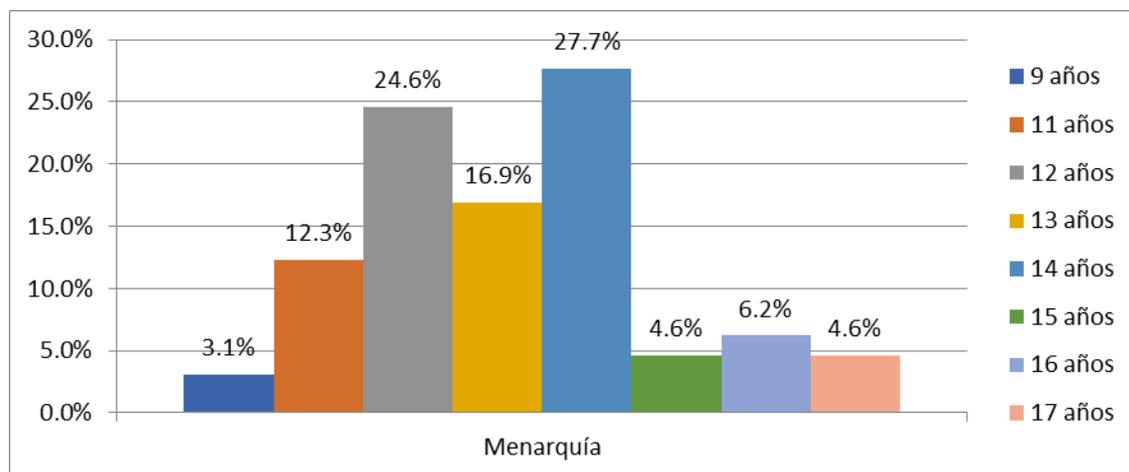
Cuadro 7. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según menarquía.

Menarquía	Frecuencia	%
9 años	2	3.1
11 años	8	12.3
12 años	16	24.6
13 años	11	16.9
14 años	18	27.7
15 años	3	4.6
16 años	4	6.2
17 años	3	4.6
Total	65	100

Fuente: expedientes clínicos.

El 27.7 por ciento de las pacientes tuvieron su menarquía a los 14 años, el 24.6 por ciento a los 12 años, el 16.9 por ciento a los 13 años, el 12.3 por ciento a los 11 años, el 6.2 por ciento a los 16 años, el 4.6 por ciento a los 15 años y 17 años y el 3.1 por ciento a los 9 años.

Gráfico 7. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según menarquía.



Fuente: cuadro 7.

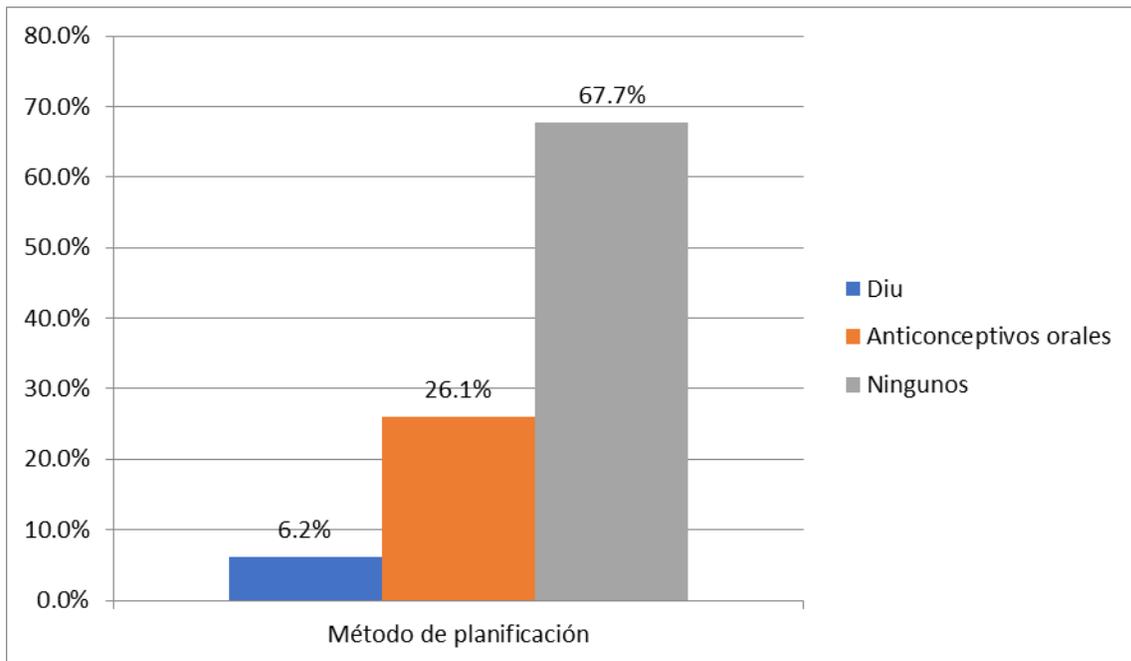
Cuadro 8. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según método de planificación.

Método de planificación	Frecuencia	%
DIU	4	6.2
Anticonceptivos orales	17	26.1
Ningunos	44	67.7
Total	65	100

Fuente: expedientes clínicos.

El 26.1 por ciento del método anticonceptivo de las pacientes fue el oral, el 6.2 por ciento el DIU y el 67.7 por ciento ninguno.

Gráfico 8. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según método de planificación.



Fuente: cuadro 8.

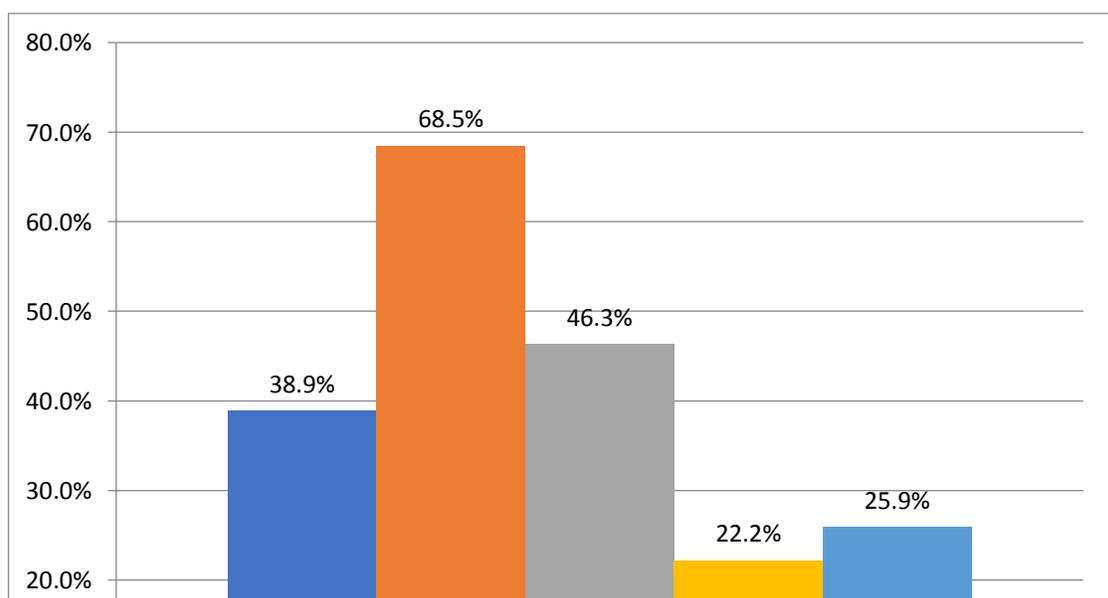
Cuadro 9. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según signos y síntomas.

Signos y síntomas	Frecuencia	%
Aumento del perímetro abdominal	21	38.9
Masa en abdomen o pelvis	37	68.5
Dolor pélvico	25	46.3
Sangrado transvaginal	12	22.2
Pérdida de peso	14	25.9

Fuente: expedientes clínicos.

El 68.5 por ciento de los signos y síntomas presentado por las pacientes fue masa en abdomen o pelvis, el 46.3 por ciento dolor pélvico, el 38.9 por ciento aumento PA, el 25.9 por ciento perdida de peso y el 22.2 por ciento sangrado transvaginal.

Gráfico 9. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según signos y síntomas.



Fuente: cuadro 9.

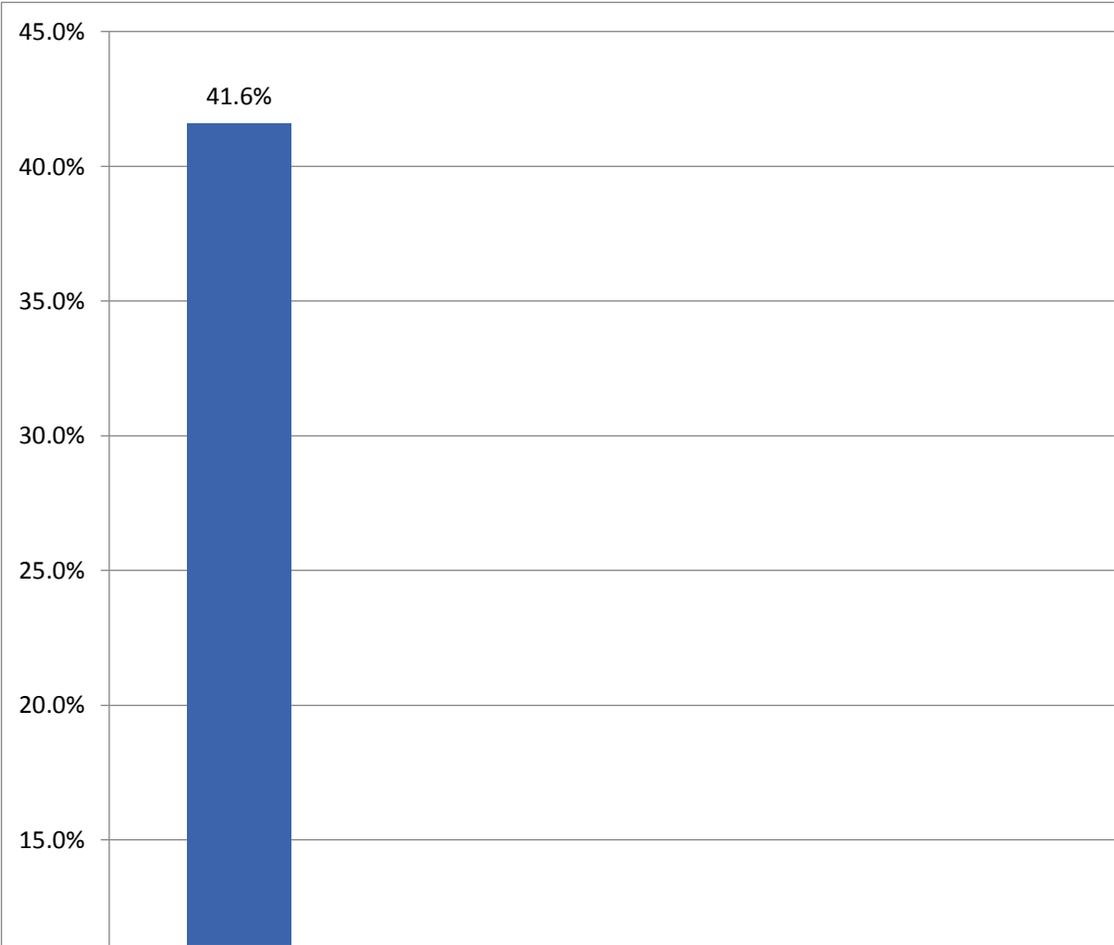
Cuadro 10. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según antecedentes mórbidos.

Antecedentes mórbidos	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	27	41.6
Obesidad	3	4.6
HIV	1	1.5
Gastritis	2	3.1
Diabetes	5	7.7
Asma bronquial	3	4.6
Dislipidemia	1	1.5
Trastorno psiquiátrico	1	1.5
Endometriosis	1	1.5
Negados	21	32.3
Total	65	100

Fuente: expedientes clínicos.

El 41.6 por ciento de los antecedentes mórbidos presentado por las pacientes fue la hipertensión arterial, el 32.3 por ciento negados, el 7.7 por ciento diabetes, el 4.6 por ciento la obesidad y asma bronquial, el 3.1 por ciento gastritis y el 1.5 por ciento dislipidemia, trastorno psiquiátrico y endometriosis.

Gráfico 10. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según antecedentes mórbidos.



Fuente: cuadro 10.

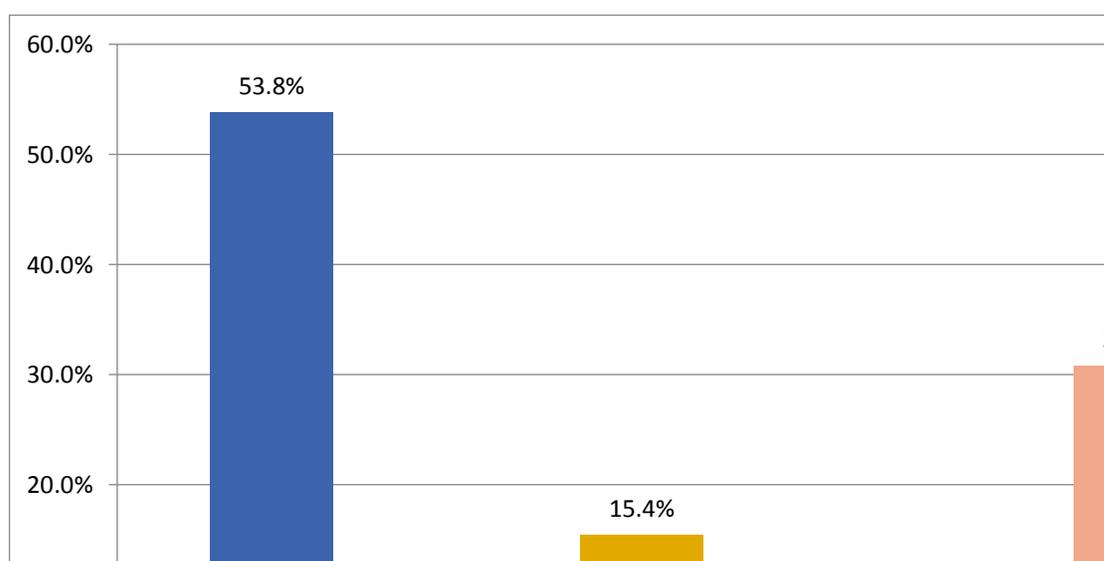
Cuadro 11. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según marcadores tumorales.

Marcadores tumorales	Frecuencia	%
CA-125	35	53.8
CA-19-9	4	6.2
CEA	3	4.6
LDH	10	15.4
B-HCG	5	7.7
Alfafetoproteína	5	7.7
Inhibina	1	1.5
Negativos	20	30.8

Fuente: expedientes clínicos.

El 53.8 por ciento de los marcadores tumorales en las pacientes fue el CA-125, el 30.8 por ciento negativos, el 15.4 por ciento CDH, el 7.7 por ciento B-HCG y Alfafeto proteína, el 6.2 por ciento Ca-19-9, el 4.6 por ciento CEA y el 1.5 por ciento Inhibina.

Gráfico 11. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según marcadores tumorales.



Fuente: cuadro 11.

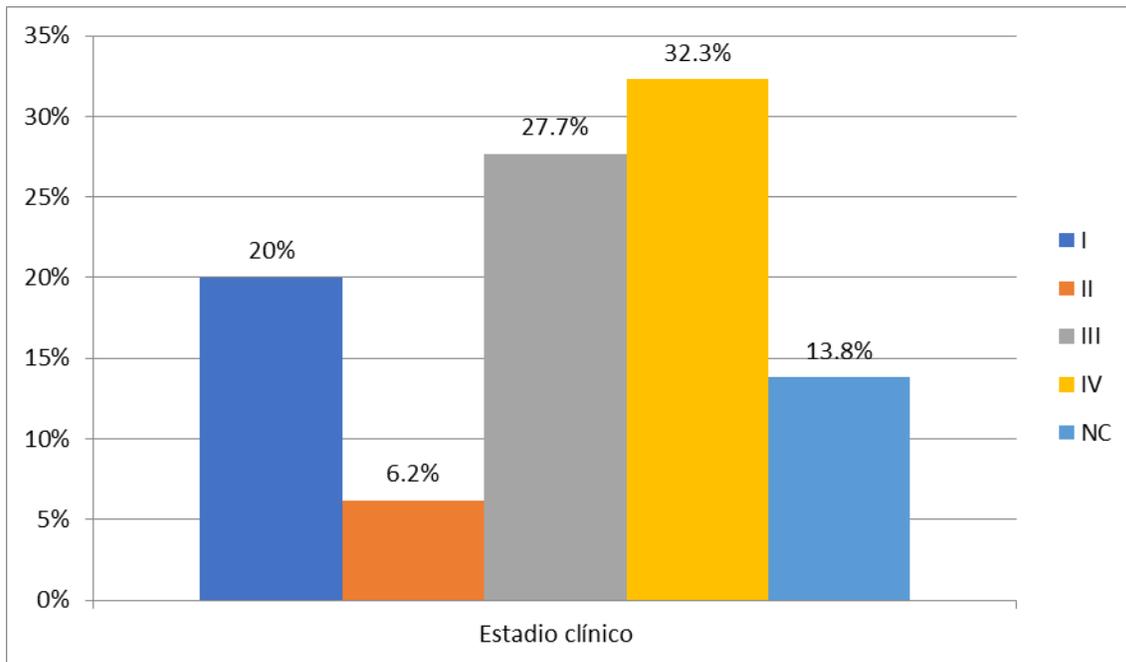
Cuadro 12. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según estadio clínico.

Estadio clínico	Frecuencia	%
I	13	20
II	4	6.2
III	18	27.7
IV	21	32.3
NC	9	13.8
Total	65	100

Fuente: expedientes clínicos.

El 32.3 por ciento de las pacientes presentaron un estadio clínico en IV, el 27.7 por ciento en III, el 20 por ciento en I, el 13.8 por ciento NC y el 6.2 por ciento en II

Gráfico 12. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según estadio clínico.



Fuente: cuadro 12.

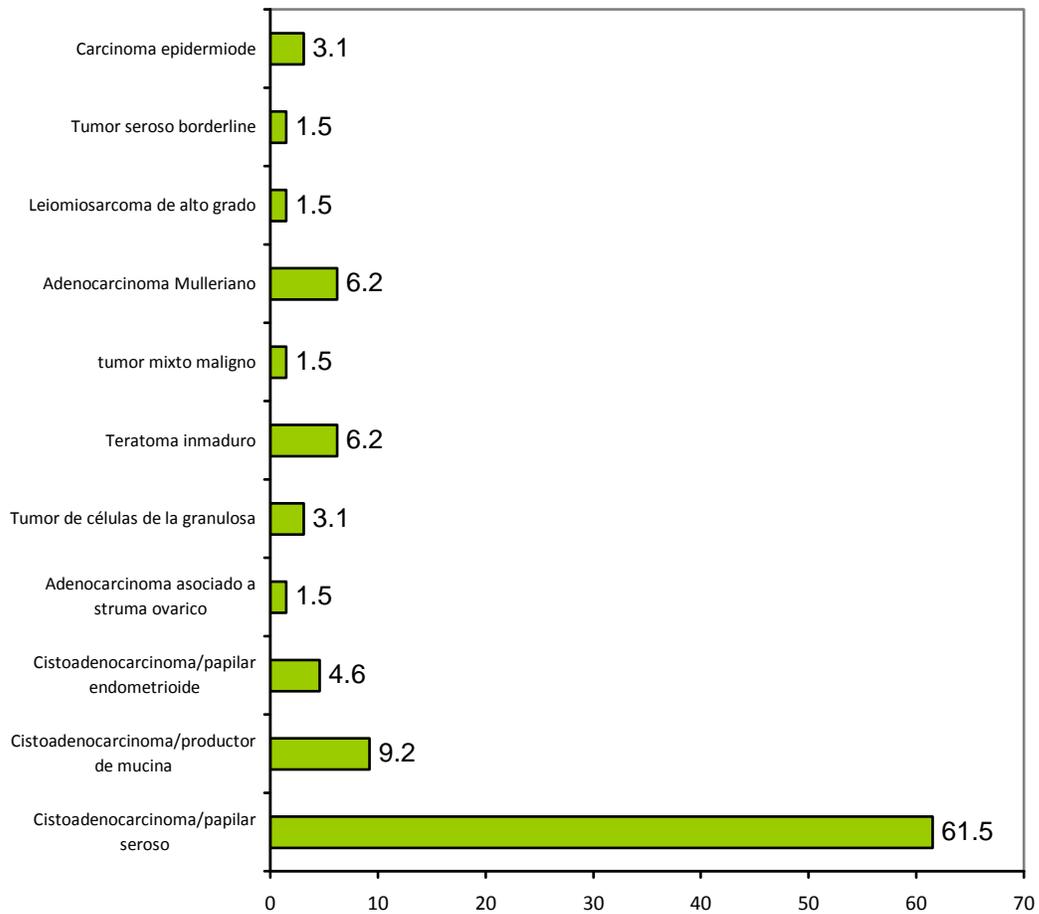
Cuadro 13. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según tipo de histopatología

Tipo de histopatología	Frecuencia	%
Cistoadenocarcinoma/ Papilar seroso	40	61.5
Cistoadenocarcinoma/ productor de mucina	6	9.2
Cistoadenocarcinoma/ papilar endometriode	3	4.6
Adenocarcinoma asociado a struma ovarico	1	1.5
Tumor de células de la granulosa	2	3.1
Teratoma inmaduro	4	6.2
Tumor mixto maligno	1	1.5
Adenocarcinoma Mulleriano	4	6.2
Leiomiomasarcoma de alto grado	1	1.5
Tumor seroso borderline	1	1.5
Carcinoma epidermoide	2	3.1
Total	65	100

Fuente: expedientes clínicos.

El 61.5 por ciento del tipo histológico de las pacientes fue el cistoadenocarcioma/ papila seroso, el 9.2 por ciento Cistoadenocarcinoma/ productor de mucina, el 6.2 por ciento Teratoma inmaduro y Adenocarcinoma Mulleriano, el 4.6 por ciento Cistoadenocarcinoma/ papilar endometriode, el 3.1 por ciento Tumor de células de la granulosa y Carcinoma epidermoide y el 1.5 por ciento al Cistoadenocarcinoma asociado a struma ovarico, Tumor mixto maligno, Leiomiomasarcoma de alto grado y Tumor seroso borderline.

Cuadro 13. Incidencia de tumoraciones malignas de ovario en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, Enero 2016-Diciembre 2017. Según tipo de histopatología



Fuente: cuadro 13.

## **VIII. DISCUSIÓN.**

El 27.7 por ciento de los pacientes tenían una edad mayor e igual a 60 años. Coincidiendo con el estudio realizado por José Antonio Lluca Abella en la Universidad Rovira I Virgili, en el 2015, donde el 33 por ciento de las pacientes tenían una edad entre 55 a 75 años.

El 46.2 por ciento de los pacientes eran solteras. Coincidiendo con el estudio realizado por Ivan de Jesús Salgado Ceballo en el Instituto de Cancerología de México en el año 2017, donde el 55 por ciento de las pacientes eran solteras.

El 44.6 por ciento de las pacientes cursaban la primaria. Coincidiendo con el estudio realizado por Fausto E Ordonez Rivera en el instituto Hondureño de Seguridad Social, Honduras en el año 2017, donde el 40 por ciento de las pacientes cursaban la primaria.

El 66.2 por ciento de las pacientes eran de procedencia rural. Coincidiendo con el estudio realizado por Juan Fernando Sánchez Vega y Adrian Santiago Vintimilla Condoy en el Instituto del cáncer Solca Cuenca Ecuador en el año 2017, donde el 75 por ciento de las pacientes eran de procedencia rural.

El 27.7 por ciento de las pacientes tuvieron su menarquia a los 14 años. Coincidiendo con el estudio realizado por Ana Isabel López Figueras en la Universidad Complutense de Madrid en el año 2018, donde el 33 por ciento de las pacientes tuvieron su menarquia a los 14 años.

El 26.1 por ciento del método anticonceptivo de las pacientes fue el oral. Coincidiendo con el estudio realizado por Laura María Pons Porrata et al en el Hospital General Docente Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso, Santiago de Cuba en el año 2019, donde el 33 por ciento de las pacientes el método anticonceptivo utilizado fue el oral.

El 68.5 por ciento de los signos y síntomas presentado por las pacientes fue masa en abdomen o pelvis. Coincidiendo con el estudio realizado por Wilmelia Mercedes Martínez Esquivel en la Universidad Autónoma de Nicaragua en el 2016, donde el 55 por ciento de los signos y síntomas presentado por las pacientes fue masa en el abdomen y pelvis.

El 41.6 por ciento de los antecedentes mórbidos presentado por las pacientes fue la hipertensión arterial. Coincidiendo con el estudio realizado por Juan Carlos Vázquez Gómez en la Universidad Veracruzana en el año 2015, donde el 45 por ciento de los antecedentes mórbidos presentado por las pacientes fue la hipertensión arterial.

El 32.3 por ciento de las pacientes presentaron un estadio clínico en IV. Coincidiendo con el estudio realizado por Mery Esmeralda Clavijo Salguero en el Servicio de Ginecología del Hospital Eugenio Espejo Quinto Ecuador en el año 2015, donde el 45 por ciento de las pacientes presentaron un estadio clínico en IV.

## **IX. CONCLUSIONES**

1. El 27.7 por ciento de los pacientes tenían una edad mayor e igual a 60 años.
2. El 46.2 por ciento de los pacientes eran solteras.
3. El 44.6 por ciento de las pacientes cursaban la primaria.
4. El 66.2 por ciento de las pacientes eran de procedencia rural.
5. El 49.2 por ciento de las pacientes eran amas de casa.
6. El 43.1 por ciento de las pacientes tenían el café como hábitos tóxicos.
7. El 27.7 por ciento de las pacientes tuvieron su menarquia a los 14 años.
8. El 26.1 por ciento del método anticonceptivo de las pacientes fue el oral.
9. El 68.5 por ciento de los signos y síntomas presentado por las pacientes fue masa en abdomen o pelvis.
10. El 41.6 por ciento de los antecedentes mórbidos presentado por las pacientes fue la hipertensión arterial.
11. El 53.8 por ciento de los marcadores tumorales en las pacientes fue el CA-125.
12. El 32.3 por ciento de las pacientes presentaron un estadio clínico en IV.
13. El 61.5 por ciento del tipo histológico de las pacientes fue el cistoadenocarcinoma/ papilar seroso.

## **X. RECOMENDACIONES**

1. Difundir información mediante medios de comunicación sobre beneficios de un diagnóstico temprano y oportuno y características de los síntomas que presentan el cáncer de ovario
2. Protocolizar el uso de este marcador tumoral, en patología ovárica, ya que se demostró que brinda ayuda en el algoritmo de diagnóstico de cáncer de ovario.
3. Instaurar un plan de screening, para la detección temprana del cáncer de ovario, a todas las mujeres de 40 años en adelante, con controles periódicos, para una pronta detección y tratamiento del cáncer
4. Utilización de los resultados de este trabajo para futuras investigaciones.

## XI. REFERENCIAS.

1. Berek SJ, Friedlander M, Hacker FN. Cáncer de células germinales y otros cánceres ováricos no epiteliales. En: Oncología Ginecológica de Berek & Hacker. 5ª ed. Madrid: Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2018;509-535
2. Low HJJ, Ilancheran A, Ng SJ. Malignant ovarian germcell tumours. Best Practand Res Clin Obstet Gynaecol 2019 ;26:347-355.
3. Oncología Ginecológica de Bereck y Hacker 5ta ed. Pags 443. 2017
4. Wasim T, Majrroh A, Siddiq S. Comparison of clinical presentation of benign and malignant ovarian tumours. J Pak Med Assoc. 2019 Jan;59(1):18-21. PMID: 19213371.
5. Farzaneh F, Nadji SA, Khosravi D, Hosseini MS, Hashemi Bahremani M, Chehrazi M, Bagheri G, Sigaroodi A, Haghightatian Z. Lack of HPV in Benign and Malignant Epithelial Ovarian Tumors in Iran. Asian Pac J Cancer Prev. 2017 May 1;18(5):1233-1236. doi: 10.22034/APJCP.2017.18.5.1233. PMID: 28610407; PMCID: PMC5555528.
6. Cruz González Pablo, Carballo Espinosa Robin Radámes, Valdivia Domínguez Adolfo, Massip Nicot Juliette, García Higuera Laura Rosa. Mortalidad por tumores malignos más frecuentes en el adulto mayor. Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2019 Mar [citado 2021 Feb 03] ; 27( 1 ): 83-90. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252011000100009&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252011000100009&lng=es).
7. Juan Edmundo Rodríguez Reigosa et al.,. Cáncer de ovario en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología de Cuba.2016
8. Ana Isabel López Figueras en su investigación de epidemiología descriptiva del cáncer de ovario en la comunidad de Madrid, 2016
9. Skates SJ et al. Large prospective study of ovarian cancer screening in high-risk women: CA125 cut-point defined by menopausal status. Cancer Prev Res (Phila). 2017;4(9):1401-8

10. Aghajanian C, Blank SV, Goff BA, et al. OCEANS: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase III trial of chemotherapy with or without bevacizumab in patients with platinum-sensitive recurrent epithelial ovarian, primary peritoneal, or fallopian tube cancer. *J Clin Oncol*. 2018 ;30(17):2039-2045.
11. American Joint Committee on Cancer. Ovary and Primary Peritoneal Carcinoma . In: *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th ed. New York: Springer; 2010: 419-428.
12. Colombo N, Parma G, Zanagnolo V, Insinga A. Management of ovarian stromal cell tumors. *J Clin Oncol*. 2019 Jul 10;25(20):2944-2951.
13. Fong PC, Boss DS, Yap TA, et al. Inhibition of poly(ADP-ribose) polymerase in tumors from BRCA mutation carriers. *N Engl J Med*. 2018; 361:123-134.
14. Fu S, Hu W, Iyer R, et al. Phase 1b-2a study to reverse platinum resistance through use of a hypomethylating agent, azacitidine, in patients with platinum-resistant or platinumrefractory epithelial ovarian cancer. *Cancer*. 2019 Apr 15;117(8):1661-1669.
15. Gelmon KA, Tischkowitz M, Mackay H, et al. Olaparib in patients with recurrent highgrade serous or poorly differentiated ovarian carcinoma or triple-negative breast cancer: a phase 2, multicentre, open-label, non-randomised study. *Lancet Oncol*. 2018 Sep;12(9):852-861.
16. Kwon JS, Tinker A, Pansegrau G, et al. Prophylactic salpingectomy and delayed oophorectomy as an alternative for BRCA mutation carriers. *Obstet Gynecol*. 2019;121(1):14-24.
17. Li J, Dowdy S, Tipton T, Podratz K, Lu WG, Xie X, Jiang SW. HE4 as a biomarker for ovarian and endometrial cancer management. *Expert Rev Mol Diagn*. 2009 Sep;9(6):555- 566.
18. Instituto Nacional de Cancer (mayo 2014) *Cancer epitelial de Ovarios*.
19. Europea de Medicamentos (EMA) 2013. Bevacizumap.
20. Estadísticas del cáncer. (15-4-2014). Surveillance, Epidemiology, and End Result Program. Disponible en: <http://seer.cancer.gov/>. Recuperado el 11 de mayo 2019
21. Bru , J.-L. , Sasco, A.J. (2012). *Epidemiología de los tumores del ovario*.

22. American Cancer Society. Marcadores Tumorales. 2018
23. Amy Finch, MS et al (2006). Salpingo-oophorectomy and the Risk of Ovarian, Fallopian Tube, and Peritoneal Cancers in Women With a BRCA1 or BRCA2 Mutation. JAMA. 2019
24. Armstrong DK, Bundy B, Wenzel L, Huang HQ, Baergen R, Lele S, Copeland LJ, Walker JL, Burger RA; Gynecologic Oncology Group. Intraperitoneal cisplatin and paclitaxel in ovarian cancer. N Engl J Med 2018; 354: 34-43.
25. Cramer D, Hadow B, Titus-Ernstaff L, Bohlke K, Welch WR, Greenberg ER. Over-the-counter. Cristina Anton; Filomena Marino Carvalho; Elci Isabel Oliveira; Gustavo Arantes Rosa Maciel; Edmund Chada Baracat; Jesus Paula Carvalho (2019). A comparison of CA125, HE4, risk ovarian malignancy algorithm (ROMA), and risk malignancy index (RMI) for the classification of ovarian masses. Hospital de Clínicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sao Paulo, Obstetricia Y Ginecologia, Sao Paulo, Brazil.
26. Diniz, Patricia Martini; Carvalho, Jesus Paula; Baracat, Edmund Chada; Carvalho, Filomena M (2019). Fallopian tube origin of supposed ovarian high-grade serous carcinomas. LILACS.
27. Ewald et al (2009). Genomic rearrangements in BRCA1 and BRCA2: a literature review. LILACS.
28. Im SS, Gordon AN, Buttin B, Leath CA, Gostout BS, Shah C et al. Validation of referral guidelines for women with pelvic masses. Obstet Gynecol 2019; 105: 35-41.
29. Jammah, Anwar Ali; Driedger, Albert; Rachinsky, Irina (octubre 2011). Incidental finding of ovarian teratoma on post-therapy scan for papillary thyroid cancer and impact of SPECT/CT imaging / Achado incidental de teratoma ovariano em uma avaliação pós-tratamento para carcinoma papilar de tiroide e impacto da tomografia computadorizada por emissão de fóton único. LILACS.
30. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines) (2013). Cancer de Ovario.
31. Lina Steinrud Mørch et al (2009). Hormone Therapy and Ovarian Cancer. JAMA.

32. Paulsen T, Kaern J, Kjaerheim K, Trope C, Tretli S. Symptoms and referral of women with epithelial ovarian tumors. *Int J Obstet*; 88: 31-7.
33. Qayyum A, Coaley F, Westphalen AC, Hricak H, Okuno W, Powell B. Role of CT and MR imaging in predicting optimal cytoreduction of newly diagnosed primary epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 2018; 96: 301-6.
34. Baltus AE, Menke DB, Hu YC, Goodheart ML, Carpenter AE, de Rooij DG, Page DC. In germ cells of mouse embryonic ovaries, the decision to enter meiosis precedes premeiotic DNA replication. *Nat Genet* 2019 ; 12:1430–1434.
35. Gershenson D, Taylor J. Ovarian germ cell tumors: Pathology, clinical manifestations, and diagnosis. Ed. UpToDate 2018
36. Ginecología y Obstetricia, marban libros 2da edición pags, 481 2005.
37. Ginecología y Obstetricia, Andres Sarmiento y cols. Editorial medica CELSUS Colombia 2019 pags. 495.
38. Ginecología Quirúrgica Te Linder 10ma edición pags. 1307, 2019
39. Oncología Ginecológica Clínica Philips L. Disaia, 6ta edición pag. 259,289.
40. Paramasivam S, Tripcony L, Crandon A, Quinn M, Hammond I, Marsden D, et al. Prognostic importance of preoperative CA-125 in International Federation of Gynecology and Obstetrics stage I epithelial ovarian cancer: An Australian multicenter study. *J Clin Oncol*. 2017;23:5938-5942.
41. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council For International Organization of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the world Health Organization (WHO). Genova, 2016.
42. Manzini JL. Declaracion de Helsinki: Principios éticos para la investigación Médica Panamericana.

## XII. ANEXOS.

### XII.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2021	
Selección del tema		Febrero
Búsqueda de referencias		Febrero
Elaboración del anteproyecto		Febrero
Sometimiento y aprobación		Marzo
Ejecución de llenado del formulario		
Tabulación y análisis de la información		Abril
Redacción del informe		
Revisión del informe		Mayo
Encuadernación		Junio
Presentación		Junio

XII.2. Instrumento de recolección de datos.

INCIDENCIA DE TUMORACIONES MALIGNAS DE OVARIO EN EL INSTITUTO DE ONCOLOGÍA DOCTOR HERIBERTO PIETER, ENERO 2016-DICIEMBRE 2017.

Formulario. No.: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

1. Edad: \_\_\_\_\_ Años
2. Estado civil: Casada\_\_\_\_ Soltera\_\_\_\_ Unión libre\_\_\_\_ Viuda\_\_\_\_
3. Escolaridad: Analfabeta\_\_\_\_ Básica\_\_\_\_ Secundaria\_\_\_\_ Universitaria\_\_\_\_
4. Método de planificación familiar: Preservativos\_\_\_\_ DIU\_\_\_\_ Anticonceptivos orales\_\_\_\_ Anticonceptivos inyectables\_\_\_\_
5. Menarquia\_ \_\_\_\_\_ edad
6. Procedencia: Rural\_\_\_\_ Urbano\_\_\_\_
7. Ocupación: Empleada pública\_\_\_\_ Empleada privada\_\_\_\_ Ama de casa\_\_\_\_ Estudiantes\_\_\_\_ Otras\_\_\_\_
8. Marcadores tumorales: Ca-125\_\_\_\_ Ca 19-9\_\_\_\_ B-HCG\_\_\_\_ Alfafo proteína\_\_\_\_ LDH\_\_\_\_
9. Antecedentes mórbidos: \_\_\_\_\_
10. Estadio clínico: \_\_\_\_\_
11. Tipo histológico: \_\_\_\_\_

### XII.3. Costos y Recursos

Humanos			
Sustentante: uno Asesores: dos Archivistas y digitadores			
Equipos y materiales	Cantidad	Precio (RD)	Total
Papel bond 20 (8 ½ X 11)	3 resmas	200.00	600.00
Lápices	6 unidades	10.00	60.00
Borras	3 unidades	10.00	30.00
Bolígrafos	6 unidades	30.00	180.00
Sacapuntas	2 unidades	40.00	80.00
Computadora: Hardware: Intel® Core™ i5-2100 3.10 GHz. 4.00 GB RAM. Impresora HP all in one. Software: Microsoft Windows 8. Microsoft Word 2013. IBM SPSS 9. Presentación: Proyector SVGA/HDMI LG. Cartuchos HP 122	2 unidades	1,500.00	3,000.00
Información			
Libros, Revistas, Artículos online			
Otros documentos			
Económicos			
Inscripción de tesis UASD			10,000.00
Papelería (copias)			3,400.00
Encuadernación	6		13,000.00
Alimentación y Transporte	informes		5,200.00
Imprevistos			7,000.00
<b>Total</b>			<b>42,750.00</b>