

Cáncer de ovario epitelial

Artículo de Revisión

Maciel-Gallegos MP*, Moreno-Vega I*, García-Esparza RR*, García-Pedroza J*, López-Aguilera BA*, Terrones-Saldívar MC**.

Resumen

Mundialmente más de 200 000 casos nuevos de cáncer de ovario son diagnosticados cada año. Es el segundo tumor ginecológico más común en los Estados Unidos. Históricamente el cáncer de ovario ha sido llamado el "asesino silencioso". Solo el 19% de los cánceres de ovario son diagnosticados mientras sigue localizado o confinado al ovario, la gran mayoría (68%) son diagnosticados con metástasis a distancia (abdominal y extraabdominal) que representa la principal causa de la alta mortalidad de pacientes con esta enfermedad. El cáncer de ovario puede ser de difícil manejo, siendo el principal recurso, la cirugía ci-

torreductora, ya que brinda el diagnóstico definitivo y los posibles tratamientos adyuvantes como la quimioterapia. En cáncer de ovario refractario/resistente se utilizan otros fármacos como etopósido, y algunas más actuales como topotecan, gemcitabina y doxorubicina liposomal. Actualmente se ha investigado el uso de fármacos antiangiogénicos en este tipo de cáncer, ya que se ha visto que es uno de los cánceres epiteliales que muestran mejor respuesta a ellos. La terapia de mantenimiento entre recaídas o como paliativo puede ser el uso de citotóxicos y radioterapia. **LUXMÉDICA 2010;5(14): 23-32**

Palabras clave: ovario, cáncer, diagnóstico, marcadores tumorales, tratamiento, quimioterapia, citorreducción.

Introducción

El cáncer de ovario (CO) no es el más frecuente de los tumores malignos del aparato genital femenino, pero es el que produce una mayor mortalidad. Mundialmente más de 200,000 casos nuevos de CO son diagnosticados cada año. Es designado como el "asesino silencioso" debido a que sus síntomas se manifiestan hasta que la enfermedad se encuentra en estadios avanzados, cuando la oportunidad de curación es muy pobre. El hallazgo de metástasis a distancia al momento del diagnóstico es la principal causa de la alta mortalidad de mujeres con esta enfermedad. En la mayoría de los países industrializados, la mortalidad por cáncer de ovario es más elevada que la producida por el cáncer del cérvix y del endometrio combinada,¹ en donde se estima que la incidencia anual es

* Estudiantes del noveno semestre de medicina UAA.

** Profesora investigadora del Centro de Ciencias Biomédicas UAA.

de 17 casos por cada 100,000 mujeres, con un riesgo promedio de aproximadamente 1 en 70 acumulado en la vida de cada mujer. El CO mata alrededor de 15,000 mujeres en los Estados Unidos al año y más de 140 000 mujeres en todo el mundo.² En nuestro país, el CO ocupa el tercer lugar de mortalidad por neoplasias malignas en la mujer, representa el 4% de todas las neoplasias y el 5% de todas las muertes.³ El riesgo de desarrollar un cáncer de ovario es aproximadamente de 1.7% y la mayor incidencia se encuentra en las mujeres posmenopáusicas y la mediana de presentación es a los 60 años. Aproximadamente tres de cada cuatro casos se diagnostican en estadios avanzados (III y IV) por lo que el pronóstico continúa siendo malo para estas pacientes. El cáncer de ovario de tipo epitelial es la forma más frecuente, representando entre el 85 y 90% del total de los casos.⁴ Durante las últimas décadas la supervivencia, en general, ha mejorado debido a la disposición de fármacos antineoplásicos como el cisplatino, introducido a finales de los 70s y los taxanos en los 80s, así como a la mejoría de las técnicas quirúrgicas, a las nuevas técnicas diagnósticas de imagen y de las terapias de apoyo.⁵ La secuencia estándar del tratamiento consiste en la realización de la cirugía citorreductora inicial, seguida de quimioterapia. A pesar de ello, hay muchas áreas de controversia relacionadas no solo con el proceso quirúrgico sino también con el tipo de quimioterapia administrada tras la intervención⁶.

Factores de riesgo^{1,7-9}

El riesgo de manifestar cáncer de ovario parece estar influido por factores como la edad, se ha visto que existe un pico en la frecuencia de CO entre los 50 y los 75 años; tener antecedentes familiares, (aproximadamente el 5% de los casos tienen algún antecedente familiar); vivir en países industrializados, debido a la posible exposición con contaminantes ambientales como el asbesto; dieta rica en grasas de origen animal; nuliparidad, uso de inductores de la ovulación,^{2,4} menarca precoz o menopausia tardía, mutación del gen BCRA 1, BCRA 2. Las fumadoras tienen 2 veces más el riesgo de desarrollar cáncer de ovario del tipo mucinoso.⁹

Como factores de protección se encuentran el uso de anticonceptivos orales durante más de diez años y la multiparidad.^{8,10} En estudios retrospectivos se ha observado

que la cafeína reduce aproximadamente un 40% el riesgo de desarrollar cáncer de ovario, particularmente para mujeres que no han recibido hormonas exógenas, hecho que requiere más estudios.⁹

Origen de los tumores epiteliales^{1, 8,10}

La etiología del cáncer de ovario es desconocida, sin embargo existen varias hipótesis para explicar el origen del cáncer epitelial de ovario entre las cuales destacan las siguientes:

- * Hipótesis de la ovulación incesante: la continua ruptura del epitelio de superficie del ovario y su posterior reparación origina daño en el DNA, puede provocar mutaciones en proto-oncogenes y genes supresores de tumores y esto puede llevar a una transformación de células normales hacia células tumorales.

- * Hipótesis de las gonodotropinas: la excesiva exposición a gonodotropinas aumenta la producción de estrógenos y podría contribuir a la transformación maligna, en forma directa o indirecta, a través de los estrógenos
- * Hipótesis de la inflamación: la ovulación es un proceso inflamatorio durante el cual se producen localmente moléculas proinflamatorias y citoquinas. Estos mediadores inflamatorios, junto con la liberación de proteasas y colagenasas,

puede favorecer la transformación de células del epitelio ovárico, el crecimiento y la diseminación metastásica de los tumores.

Clasificación

Debido a que los tumores pueden originarse de las tres estirpes histológicas del ovario, (células del epitelio celómico, células germinales y las del estroma) resulta una clasificación compleja, como lo podemos observar en la siguiente tabla.

Tabla I

Clasificación histopatológica de las neoplasias ováricas

Tumores epiteliales (frecuencia)	Tumores de células germinales
Cistadenocarcinoma seroso (40%)	Disgerminoma
Cistadenocarcinoma mucinoso (10%)	Tumor de senos endodérmicos
Células claras (6%)	Carcinoma embrionario
Carcinoma indiferenciado (10%)	Coriocarcinoma
Carcinoma endometriode (20%)	Teratoma
Tumor de Brenner	Benigno
Tumor epitelial mixto	Maligno (1%)
Inclasificables	Mixtos
Tumores del estroma del cordón sexual	Otros
Tumor de células de Sertoli-Leydig	Tumores de células lipídicas
Tumor de células de la granulosa (5%)	Metastásicos (5%)
Ginadroblastoma	Inclasificables
Androblastoma	
Inclasificables	

Herrera Gómez, Ángel, et.al *Manual de Oncología. Procedimientos médico quirúrgicos 2ª. Edición. Ed. Mc Graw Hill. México D. F. 2003. Pág. 555.*

Clasificación del COE según grado de diferenciación ¹⁰

Representando un factor pronóstico, se encuentra también la clasificación del cáncer de ovario epitelial, de acuerdo a su grado de diferenciación. Los indiferenciados se relaciona con comportamientos más agresivos que los bien diferenciados, es decir, se

acompañan de metástasis más tempranas y biológicamente presentan mayor daño a su material genético. Los detalles se muestran a continuación:

COE I (bien diferenciado): se encuentran estructuras papilares irregulares con malignidad celular, epitelio pseudoestratificado y algunos focos de invasión.

COE II (moderadamente diferenciado): disminuyen las estructuras papilares debido a la presencia de zonas indiferenciadas, se observan núcleos atípicos y aumentan los focos de invasión.

COE III (prácticamente indiferenciado): se observa una masa pobremente diferenciada, con pleomorfismo celular y nuclear con muchos focos de invasión.

Vías de diseminación

La diseminación del cáncer de ovario ocurre de tres vías¹¹:

- 1) El tumor puede penetrar la cápsula y directamente invadir a los órganos vecinos por contigüidad como el útero, trompas de Falopio, vejiga, recto o peritoneo pélvico.
- 2) Las células tumorales pueden diseminarse por vía linfática involucrando los

ganglios linfáticos pélvicos y para-aórticos. La metástasis a ganglios linfáticos ocurre alrededor del 20% en estadios tempranos y la mayoría en estadios avanzados.

- 3) Las células tumorales ováricas escapan de las áreas donde el tumor ha penetrado la cápsula del ovario y escapan a la cavidad peritoneal. Estas células tumorales libres son diseminadas al abdomen por los movimientos respiratorios del diafragma, peristalsis del intestino, y por los cambios de posición en las actividades diarias. Esta forma tardía de diseminación es la más devastadora porque resulta en la diseminación de células tumorales a través de la cavidad peritoneal.

Diagnóstico

Se debe realizar una detallada historia clínica, incluyendo la revisión de los antecedentes familiares. En función de las asociaciones conocidas, no se debe pasar por alto el interrogatorio sobre otros cánceres.⁴

Se efectuará un completo examen físico, incluyendo el examen pelviano, vaginal, y rectal, mamario y Papanicolaou. Se solicitará mamografía en mayores de 40 años.⁴

Sintomatología. Los signos y síntomas del cáncer de ovario no son específicos. La mayoría de las pacientes presentan los síntomas durante varios meses. Los síntomas incluyen:^{1,7,11-16}

- * Fatiga
- * Distensión abdominal
- * Molestias abdominales vagas como indigestión, constipación y pérdida de apetito, sensación de llenado rápido
- * Cambios en los hábitos intestinales
- * Aumento del abdomen, lo cual es un

síntoma de tumor avanzado con ascitis. La ascitis se forma por obstrucción de los linfáticos diafragmáticos.

- * Dolor pélvico y/o abdominal
- * Aumento de la frecuencia urinaria
- * Urgencia urinaria
- * Sangrado vaginal postmenopáusico
- * Sangrado rectal
- * Ciclos menstruales irregulares

Obviamente no todas las peri o post menopáusicas con estos síntomas van a tener cáncer de ovario, pero los síntomas que persisten (por ejemplo por un mes) deben ser investigados.¹²

Examen físico: la exploración pélvica que puede revelar un aumento del diámetro abdominal y ascitis, masa abdominal, y/o masa pélvica, ocupación del fondo de saco de Douglas (se palpa mejor a través de la exploración rectovaginal). Dependiendo de los hallazgos y la sintomatología se realiza un ultrasonido pélvico y transva-

ginal o una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y pelvis que puede confirmar los hallazgos físicos.¹²

Índice de síntomas asociado al CA-125: Goff et al demostraron que los síntomas del cáncer ovárico epitelial están presentes en el 90% de las mujeres afectadas aún cuando está en estadios tempranos y estos síntomas son frecuentemente omitidos, por eso en el 37% de las mujeres con enfermedad existe un retraso de al menos seis meses de la presentación hasta que se realiza el diagnóstico. El índice de síntomas tiene una sensibilidad de 56.7% para enfermedad en estadio temprano y 79.5% para estadio avanzado y una especificidad de 90% para mujeres mayores de 50 años y de 86.7% para mujeres menores de 57 años.^{7,15}

Por sí solo el CA-125 únicamente está elevado por arriba de los niveles de referencia en el 50% de las pacientes con enfermedad en un estadio temprano. Está elevado en el 85% en estadios avanzados. Se ha propuesto que la adición de un índice de síntomas a la detección del CA-

125 tiene una sensibilidad mayor que la detección del CA-125 solo, identificando más del 80% de las mujeres en etapas tempranas de la enfermedad. Dicho índice de síntomas incluye distensión abdominal, dolor pélvico, dificultad para comer, sensación de llenado rápido (por más de 12 días en un mes) durante el último año, han sido identificados en mujeres con cáncer de ovario en estadios tempranos. Si bien, el CA-125 es un buen marcador para detectar las recurrencias del cáncer de ovario, no es ideal para la enfermedad en estadio temprano; los síntomas pueden proveer un valor significativo en la identificación de mujeres quienes en la ausencia de un resultado positivo de CA-125 pudieran tener un cáncer de ovario. Combinando CA-125 con el índice de síntomas como procedimiento diagnóstico de primera línea identifica a más mujeres con cáncer de ovario que el CA-125 solo.¹⁵⁻¹⁷

USG: El ultrasonido transvaginal sigue siendo el método de elección para evaluar las masas anexiales, su capacidad diagnóstica se muestra en la siguiente tabla.¹⁸ (tabla 2)

Tabla 2

Evaluación de la capacidad diagnóstica de la caracterización subjetiva ultrasonográfica del cáncer anexial *

Capacidad diagnóstica	%
Sensibilidad	90
Especificidad	85
Valor predictivo (+)	60
Valor predictivo (-)	97

*Con prevalencia de cáncer anexial de 20%.

Durante años se cifraron muchas esperanzas en el screening para cáncer de ovario. La experiencia ha demostrado que no tiene utilidad en la población general y que aún en la población de alto riesgo, no mejora la sobrevivencia de las afectadas. Esto

es debido a que los cánceres que se identifican con mayor frecuencia, son los de menor malignidad. Los cánceres epiteliales, que son de mayor potencial maligno y acumulan el riesgo genético, se identifican menos y en etapas más tardías.¹⁸

El ecografista que realiza un US transvaginal de rutina, como un examen de primera línea, tiene posiblemente la única oportunidad de realizar un diagnóstico precoz de cáncer anexial. La responsabilidad es grande y ante la duda en la interpretación de una imagen, lo que cabe es repetir el examen o derivar la paciente. Desgraciadamente, en este campo existe una curva de aprendizaje que sólo la da el tiempo, ya que la interpretación de los hallazgos es subjetiva. Se considera fundamental en el resultado, la formación clínica del ultrasonografista.¹⁸

Otros métodos diagnósticos: Cabe recordar que los tumores borderline de ovario se presentan en mujeres más jóvenes y premenopáusicas. En mujeres jóvenes con tumores ováricos, ante la posibilidad de su origen germinal, debemos solicitar además del CA-125, bHCG (gonadotropina coriónica humana), la AFP (alfa-feto proteína) y la LDH (deshidrogenasa láctica).⁴

En un estudio caracterizaron y validaron la combinación de seis biomarcadores séricos que discriminan entre las pacientes libres de enfermedad y las que tienen cáncer de ovario con gran eficiencia. Los biomarcadores usados fueron leptina, prolactina, factor inhibidor de los macrófagos (MIF), osteopontina (OPN), CA-125 y IGF-II. Se obtuvieron los siguientes resultados: elevados MIF, prolactina, OPN, CA-125 y bajos leptina y IGF-II en las pacientes con cáncer de ovario. Esto con la justificación de que estas proteínas (excepto MIF y CA-125) están relacionadas con la fisiología normal del ovario. Las proteínas identificadas en este estudio no representan factores producidos por el tumor pero de otro modo representan la respuesta del órgano a la presencia de las células neoplásicas. Se propone que niveles significativos de los productos del tumor pueden solamente ser detectados en la sangre periférica en estadios avanzados, sin embargo el cuerpo es capaz de reconocer y responder a estadios

tempranos del desarrollo tumoral y esto es reflejado en las proteínas de la sangre periférica.¹⁹ Recientemente han sido evaluados más de 30 marcadores séricos alternativos como el HE4, mesotelina y las calicreínas.⁷ Los nuevos biomarcadores de diagnóstico de cáncer utilizan perfiles proteómicos, metabólicos y de metilación de genes, sin embargo aún están en desarrollo.⁷

Un estudio propone un nuevo modelo de carcinogénesis del cáncer de ovario en el cual proponen dos tipos de tumores:

Tipo I: Es una neoplasia de bajo grado, tiene un desarrollo lento, sus precursores están bien reconocidos, comportamiento indolente. En este grupo se encuentran el carcinoma seroso micropapilar de bajo grado, mucinoso, endometriode y de células claras. Son genéticamente estables. En ellos se ha reconocido la mutación de ciertos genes como el KRAS, BRAF y ERBB2 en el carcinoma seroso micropapilar de bajo grado, KRAS, beta catenina, PTEN en el endometriode.²⁰

Tipo II: son tumores de alto grado, extremadamente agresivos. Aquí se incluyen el carcinoma seroso de alto grado, tumor mixto, indiferenciado, carecen de lesión precursora bien establecida. Se asocian a mutaciones del gen TP53.²⁰

Los enfoques actuales que se basan en el examen pélvico y el USG transvaginal, son adecuados en la mayoría de los casos; sin embargo los tumores tipo I constituyen sólo el 25% de los cánceres de ovario, por lo que estos enfoques no son suficientes para la investigación a gran escala. Además hay que tomar en cuenta que la gran mayoría son de tipo II, por lo tanto no se detectan éstos, que son más agresivos y por lo tanto, la intervención y prevención de la enfermedad rara vez ocurre.²⁰

Las mutaciones de dichos genes ocurren en etapas tempranas del cáncer de ovario, dichas mutaciones pueden ser detectadas por métodos como ELISA y PCR por lo tanto la identificación de biomarcadores que

preceden al desarrollo de lesiones precursoras representan una muy buena opción de detección temprana del cáncer de ovario.^{20,21}

A pesar de lo métodos anteriormente comentados hasta ahora el diagnóstico definitivo es quirúrgico.^{7,12,22-24}

Tratamiento

El cáncer de ovario es único entre los tumores sólidos porque la reducción del volumen tumoral se correlaciona con la prolongación de la vida del paciente.¹

Para poder tratar adecuadamente un carcinoma de ovario es necesario tener una clasificación adecuada pues, no es el mismo tratamiento para una lesión pequeña que para un tumor avanzado, esta clasificación ha sido establecida por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO):^{1,4,12,13}

Estadio I:

Aproximadamente se diagnostican 20% de las pacientes en este estadio.

A: Tumor limitado a un ovario, cápsula íntegra, sin crecimiento superficial, lavado negativo.

B: Tumor de los dos ovarios, con cápsula íntegra, sin crecimiento superficial y lavado negativo.

C: Tumor Ia ó Ib con cápsula rota ó con crecimiento superficial ó con lavado positivo.

Estadio II:

Aproximadamente se diagnostican 5% de las pacientes en este estadio.

A: Implantes en útero ó trompas, cápsula íntegra, sin crecimiento superficial y lavado negativo.

B: Extensión pelviana, cápsula íntegra, sin crecimiento superficial y lavado negativo.

C: A ó B con ascitis positiva o lavado peritoneal positivo.

Estadio III:

Aproximadamente se diagnostican 58% de las pacientes en este estadio.

A: Uno ó dos ovarios con metástasis peritoneales microscópicas.

B: Uno o dos ovarios con metástasis peritoneales hasta 2cm.

C: Uno ó dos ovarios con metástasis peritoneales mayores de 2cm. ó ganglios positivos.

Estadio IV: Aproximadamente se diagnostican 17% de las pacientes en este estadio.

Metástasis a distancia (Pulmón parenquimatosa ó derrame pleural con citología positiva, metástasis parenquimatosa en hígado, ganglios inguinales, más raramente cerebro o hueso).

En contraste con la mayoría de los tumores epiteliales, en los cuales la cirugía tiene una finalidad radical en estadios iniciales con buenos resultados; la curación del COE es una probabilidad rara con este tratamiento único, incluso para casos en fases poco avanzadas. La quimioterapia neoadyuvante con la cirugía citorrreductora ha emergido como una alternativa a la cirugía primaria.^{7,22,23}

El papel que ha desempeñado la laparotomía en el COE ha sido por una parte diagnóstico, en el sentido de establecer la extensión de la enfermedad y por otra parte terapéutico. La técnica quirúrgica de elección consiste en una histerectomía total salpingo-ooforectomía bilateral, linfadenectomía retroperitoneal, apendicectomía y omentectomía, revisión cuidadosa de toda la cavidad tomando muestras de biopsia de las zonas sospechosas y citología del líquido ascítico o del lavado peritoneal.^{6,22} Deben tomarse un mínimo de 15 a 20 biopsias para tener la seguridad de que el carcinoma es un estadio I.¹

En los carcinomas más avanzados estadio II y III, el tratamiento es otro completamente diferente, debido a que, el objetivo que se persigue es reducir el tumor a su mínima expresión, es decir, hacer una citorreducción hasta dejar la menor cantidad de tumor posible con volúmenes que no midan más de 1 cm de diámetro.¹

La cirugía citorreductora es una cirugía de gran extensión que ha de tratar de extirpar la mayor parte y, si es posible, la totalidad del tumor que se encuentre dentro de la cavidad abdominal. Esto puede requerir, en algunas casos, hepatectomías parciales, resecciones del intestino delgado y colón, desperitonización de la pelvis y parte de los diafragmas, vaciamientos ganglionares de las cavidades pélvicas, periaórticas y pericavas, hasta obtener la menor cantidad tumoral residual posible.^{1,4,6,11,23}

La quimioterapia neoadyuvante se indica cuando la citorreducción completa no se pudo alcanzar. Se define quimioterapia neoadyuvante a la administración de quimioterapia luego de la confirmación histológica de cáncer de ovario mediante biopsia. Consiste básicamente de platinos (carbaplatino y cisplatino) en combinación con taxanos (paclitaxel), administrados cada tres semanas. El número de ciclos de quimioterapia depende de la respuesta, basada en exámenes clínicos (función de la médula ósea), niveles séricos de CA-125 y escaneo con TAC.¹² Generalmente se administran de 6-12 ciclos de quimioterapia.^{22,25}

Se realizan exámenes de sangre para evaluar los efectos secundarios de los quimioterápicos sobre la médula ósea, es decir, su recuperación después de un ciclo de quimioterapia.¹²

El marcador tumoral CA-125 puede ser usado como un medio de evaluación de respuesta. El CA-125 tiene una vida media de 6 días. Siempre que el CA-125 siga bajando, el tratamiento debe continuar un máximo de 6 ciclos.¹²

En algunos estudios como el GOG 172 y otros se comparó la quimioterapia intravenosa vs la intraperitoneal y se observó que la quimioterapia intraperitoneal mostró un beneficio mayor en la supervivencia de los pacientes.^{7,24,26}

En el tratamiento para el cáncer de ovario refractario/resistente no se considera una segunda cirugía citorreductiva, su tratamiento es médico. Agentes tales como etopósido, y las más recientes drogas activas como el topotecan, doxorubicina liposomal y gemcitabina muestran rangos de respuestas del 10 al 25%. La doxorubicina liposomal es de primera elección como monoterapia para el tratamiento de esta entidad.²⁷

Otras alternativas para el tratamiento de las resistencias es reactivar las vías de apoptosis, el fármaco utilizado es el fenoxodiol.⁷

Fármacos antiangiogénicos: El uso de fármacos diseñados para combatir tumores vascularizados están siendo utilizados en varios tipos de cáncer, como el colorectal y el cáncer de pulmón de células no pequeñas, dados en combinación con citotóxicos. Como monoterapia, los antiangiogénicos, como el inhibidor del VEGF, han mostrado baja eficacia en esos tumores comunes en comparación a los dados en combinación. De cualquier modo el COE parece ser el único tumor epitelial que ha demostrado mayor respuesta a la monoterapia antiangiogénica. El más utilizado en el cáncer de ovario es el bevacizumab, pero se ha establecido como efecto secundario la perforación intestinal. Otros antiangiogénicos que están bajo investigación para el tratamiento el cáncer de ovario son sunitinib, sorafenib y aflibercept.^{7,27,28}

La terapia de mantenimiento durante el tiempo de remisión de la enfermedad, se inicia para alargar el tiempo de intervalo entre recaídas. Para ello se han usado fármacos citotóxicos y radioterapia, en la

actualidad se están usando fármacos antiangiogénicos como erlotinib.⁷

La radioterapia puede ser utilizada como rescate o paliativo en pacientes que han presentado recidivas luego del tratamiento convencional. Los mejores resultados se han observado en aquellas que presentaban enfermedad residual microscópica o confinada a la pelvis. También se ha utilizado los coloides radioactivos en adyuvan-

cia, pero existe un alto número de complicaciones por lo que su uso es limitado. Para pacientes con enfermedad avanzada irresecable y quimiorresistente, la radioterapia ha demostrado excelentes resultados en términos de paliación en la reducción de síntomas tales como sangrado, edema, obstrucción y control del dolor pélvico y óseo.^{4,12,25}

Pronóstico

Los estudios de Hoskins han demostrado que las pacientes que tienen tumores menores de 2 cm de diámetro tienen una sobrevida de 37 meses, mientras que, las que los tienen de mayor volumen sobreviven solo 17 meses.^{1,25}

El pronóstico de las pacientes con cáncer de ovario sigue siendo pobre, considerando que sólo el 30% de estas pacientes viven después de 5 años.

Sobrevida según el estadio:

- * Estadio I: Sobrevida a 5 años 90%.
- * Estadio II: Sobrevida a 5 años 80%.
- * Estadio III: Sobrevida a 5 años 20-30%.
- * Estadio IV: Sobrevida a 5 años 10%.

La actividad de la quimioterapia en combinación (platino más taxanos) da una respuesta en rangos mayores del 80%, la mayoría de estas pacientes mueren de enfermedad recurrente.²⁷

Conclusiones

El cáncer de ovario debe verse como una enfermedad crónica que frecuentemente muestra episodios de remisión, recaída y tratamiento. Los síntomas iniciales son usualmente vagos y como consecuencia el diagnóstico es frecuentemente tardío.

Para el carcinoma epitelial de ovario no existen estudios de pesquisa, porque tiene una incidencia relativamente baja y no se conoce ningún síntoma precursor.

Las mujeres de alto riesgo deberían consultar con su médico por lo menos una vez al año, practicarse un examen ginecológico, ultrasonido pélvico y un antígeno CA-125, y aconsejarse una ooforectomía una vez que hayan terminado su edad fértil.

Considerar la calidad de vida de las mujeres con cáncer de ovario es una parte importante de la evaluación y la toma de decisiones terapéuticas.

La mayoría de las mujeres también requerirán quimioterapia. Los cánceres de ovario tienen una buena sensibilidad a muchas drogas pero las tasas de recaídas son altas.

Bibliografía

- 1 Márquez-Reveron A. Carcinoma Epitelial del Ovario. 2005 Rev. Venez. Oncol, 17(4):206-216. ISSN0798-0582
- 2 Brown OP, Palmer CH. The preclinical Natural History of Serous Ovarian Cancer: Defining The Target for Early Detection, 2009. PLOS Medicine, July, vol. 6, issue 7. e1000114 www.plosmedicine.org.
- 3 Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, 2003. México: Secretaría de Salud, 2007.
- 4 Dirección del Programa Argentino de Enfermedades. Consenso de cáncer de ovario. Asociación argentina de ginecología oncológica, Agosto 28 de 2006.
- 5 NCCN National Comprehensive Cancer Network Clinical Practice Guidelines in Oncology version 2, 2006
- 6 Tamarit A. Tratamiento de primera línea del Cáncer epitelial de ovario en estadio avanzado. Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario "Virgen Macarena", Sevilla
- 7 Blagden S, GABRA H. Future Direction in the management of Epithelial Ovarian Cancer. Future Oncology. 2008, 4(3):403-411
- 8 SHELLEY S. TWOROGER , KATHLEEN M. FAIRFIELD, GRAHAM A. COLDITZ , BERNARD A. ROSNER , AND SUSAN E. HANKINSON. Association of Oral Contraceptive Use, Other Contraceptive Methods, and Infertility with Ovarian Cancer Risk. American Journal of Epidemiology. July 26, 2007, DOI 10.1093/aje/kwm157.
- 9 TWOROGER, SHELLEY S. GERTIG, DOROTA M. GATES, MARGARET A. HECHT, JONATHAN L. HANKINSON, SUSAN E. Caffeine, alcohol, smoking, and the risk of incident epithelial ovarian cancer. American Cancer Society. Vol. 112, No.5, pg. 1169-1177. 2008
- 10 ORMAZÁBAL LEIVA PAULINA. Cáncer Ovárico Epitelial. Relación entre el Factor de Crecimiento Nervioso (NGF) y la Angiogénesis. Medwave. Año IX, No. 8, Agosto 2009.
- 11 BHOOLA, SNEHAL. HOSKINS, WILLIAM J. Diagnosis and Management of Epithelial Ovarian Cancer. Obstetrics & Gynecology: June 2006 - Volume 107 - Issue 6 - pp 1399-1410.
- 12 DAVY, MARGARET. Ovarian cancer. Diagnosis and management. Australian Family Physician, vol. 36, No. 3, March 2007.
- 13 GARCÍA, AGUSTIN. Ovarian cancer. eMedicine Specialties, Obstetrics and Gynecology. 2007
- 14 AUSTOKER J. Diagnosis of ovarian cancer in primary care. BMJ 2009;339:b3286
- 15 GOFF, BARBARA A. et al. Development of an ovarian cancer symptom index. American Cancer Society. Vol. 109, No. 2, pg. 221-227. 2007
- 16 SMITH LLOYD H. et al. Ovarian cancer: Can we make the clinical diagnosis earlier? American Cancer Society. Vol. 104, No. 7, pg. 1398-1407. 2005
- 17 ANDERSON et al. Combining a Symptoms Index CA 125 to Improve Detection Of Ovarian Cancer. Cancer. 2008 August 1; 113 (3): 484-489. doi:10.1002/cncr.23577
- 18 Revista chilena de obstétrica y ginecología. Ultrasonido y cáncer de ovario. Caracterización subjetiva. EV CHIL OBSTET GINECOL 2005; 70 (5): 328-331.
- 19 VISINTIN, IRENE. et al. Diagnostic Markers for Early Detection of Ovarian Cancer. Clinical Cancer Research. February 15, 2008 14,1065.
- 20 KURTMAN et al. Early Detection and Treatment of Ovarian Cancer: Shifting from Early Stage to Minimal Volume of Disease Based on a New Model of Carcinogenesis. Am J Obstet Gynecol. 2008 Abril; 198(4): 351-356. doi:10.1016/j.ajog.2008.01.005
- 21 ROSCOE KLINCK et al. Multiple Alternative Splicing Markers for Ovarian Cancer. Cancer Research 68, 657, February 1, 2008. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-07-2580
- 22 JEAN- LUC BRUN. ROMAN ROUZIER. FRÉDERIC SELLE. SIDNEY HOURY. SERGE UZAN. EMILE DARÍ. Neoadjuvant chemotherapy or primary surgery fr stage III/IV ovarian cancer: contribution of diagnostic laparoscopy. BioMed Central. BMC cancer 2009, 9:171.
- 23 MARKMAN, MAURIE. Concept of Optimal Surgical Cytoreduction in Advanced Ovarian Cancer: A Brief Critique and a Call for Action. Journal of Clinical Oncology. Vol. 25, No. 27. September 20, 2007.VERSI
- 24 TRIMBLE, EDWARD L. et al. Intraperitoneal Chemotherapy for Women with Epithelial Ovarian Cancer. The Oncologist, Vol. 13, No. 4, 403-409, April 2008; doi:10.1634/theoncologist.2007-0058.
- 25 GIGI Q. CHEN. Epithelial Ovarian Cancer-Diagnosis and Treatment. M.D. News.2009 June.
- 26 ARMSTRONG, DK. BRADY, MF. Intraperitoneal therapy for ovarian cancer: a treatment ready for prime time. J Clin Oncol. 2006 Oct 1;24(28):4528-30.
- 27 PISANO et al. Treatment of Recurrent Epithelial Ovarian Cancer. Therapeutics and Clinical Risk Management. 2009 June (5):421-426
- 28 E. BRISTOWN, L. EISENHAUER ERIC, SANTILLAN ANTONIO, S. CHI. DENNIS. Demorando la cirugía primaria en el cáncer de ovario avanzado: una revisión sistemática de la quimioterapia neoadyuvante y la cirugía de intervalo. Gynecologic oncology Junio 15, 2007, 104: 480-490.
- 14 ARMSTRONG, DEBORAH et al. Intraperitoneal Cisplatin and Paclitaxel in Ovarian Cáncer. NEJM January 5, 2005, 354 (1): 34-43.