

## REPORTE DE CASO

# CARCINOMA ENDOMETRIOIDE CON ÁREAS SEMEJANTES A TUMOR ESTROMAL DE CORDONES SEXUALES

Dra. Yamileth Castro Segura<sup>1</sup>, Dr. Jorge Luis Ramírez Chacón<sup>2</sup>

### ABSTRACT

Lastly known as “the silent killer”, ovary cancer shows a widely spectrum of unspecific symptoms, that one's recognized, facilitate an early diagnosis and prolong patients life. We show a clinical case of a 57 years old patient, referred from the private practice for a post-menopausal bleeding with a transvaginal ultrasound that shows a malignant ovary mass, CBC and serum tumor markers were normal. The patient is taken to the OR were, after confirmation of malignancy by the pathology department, the patient is undertaken to an “ovary routine surgery”. The patient is discharge in the post-operative day number two, without complications and is referred to a specialized oncology center for follow up.

**Key words:** cancer, ovary, endometrioid, sexual cords

### RESUMEN

Conocido antiguamente como el “asesino silencioso”, el cáncer de ovario muestra un espectro de síntomas inespecíficos que, una vez reconocidos, facilitan un diagnóstico temprano y prolongan la supervivencia de la paciente. Se presenta el caso de una paciente de 57 años referida de consulta privada por sangrado post menopáusico con US transvaginal que revela datos de malignidad ovárica, laboratorios de rutina y marcadores tumorales normales. La paciente se lleva a sala de operaciones donde, después de la confirmación de malignidad por patología se somete a la rutina de ovario. Se egresa en post-operatorio dos, sin complicaciones y se refiere, para seguimiento, a centro hospitalario oncológico.

**Palabras clave:** cáncer, ovario, endometrioide, cordones sexuales.

### INTRODUCCIÓN

Entre los cánceres del tracto genital femenino, el de ovario es el tercero en frecuencia por detrás del cáncer de cérvix y de endometrio, pero es responsable de casi la mitad de las muertes por cáncer genital, debido a la dificultad para el diagnóstico precoz [1].

El ovario puede originar tumores histológicamente muy diferentes y siempre ha sido un problema su clasificación porque la patogenia esta menos clara que en otros tumores [1].

La mayoría de los cánceres de ovario son consecuencia de mutaciones esporádicas, siendo el patrón familiar o hereditario el responsable de solo 5-10% de todos los tumores malignos [13]. Los factores de riesgo (FR) extraídos de estudios epidemiológicos, comprenden:

- Edad avanzada [12].
- Antecedentes familiares de cáncer ovárico (FR más importante) [10, 12].
- Mutaciones en los genes BRCA1 y BRCA2 (10% de las pacientes con cáncer ovárico) [10].
- Baja o nuliparidad (la paridad es el FR no genérico más importante) [12].
- Menarquia precoz y menopausia tardía (FR relacionados con ovulación excesiva) [10, 12].
- Exposición a asbestos o a altos niveles de radiación [3].
- Uso de talco [12].

Los anticonceptivos orales, tomados por un periodo de 5 años, reducen el riesgo de desarrollar cáncer epitelial de ovario en un 50% [13].

La tasa de supervivencia a los cinco años en el cáncer ovárico incipiente llega casi hasta el 90% pero desciende llamativamente hasta un 30% en los casos avanzados [7]. Por desgracia, el 75% de las pacientes acuden con un cáncer ya avanzado (en estadio III o IV). Las modalidades actuales de cribado del cáncer ovárico comprenden la ecografía, los valores séricos de CA-125 y las exploraciones recto-vaginales [2]. Lastimosamente, no hay un método efectivo

<sup>1</sup>. Médico – Cirujano. Residente de tercer año de Gineco-Obstetricia. Hospital de la Mujer Adolfo Carit Eva.

<sup>2,3,4</sup> Médico – Cirujano. Médico de Empresa. Clínica Aryal.

demostrado para la detección del cáncer de ovario. En vista de los resultados falsos positivos del CA125 y de la ecografía transvaginal, especialmente en mujeres pre-menopáusicas, estas pruebas no resultan rentables y no deben usarse rutinariamente para la detección del cáncer de ovario [11].

La teoría mayoritaria aducida para justificar esta presentación avanzada es la falta de instrumentos de cribado y la poca especificidad de los síntomas en los primeros estadios [2]. Muchas mujeres con cáncer de ovario avanzado tienen síntomas desde meses antes del diagnóstico, pero como éstos suelen ser vagos e inespecíficos, es frecuente que transcurra un tiempo más o menos largo entre el inicio de los síntomas y la valoración por el ginecólogo [7].

### Historia natural

El cáncer de ovario se disemina a través de tres vías principales. La primera, y más habitual, es la extensión directa. El tumor suele invadir la capsula ovárica y las células se descaman e invaden directamente los órganos vecinos, como la vejiga, el recto, el útero o el peritoneo. Luego, las células tumorales se pueden dispersar mediante diseminación linfática hacia los ganglios linfáticos de la pelvis y los para-aórticos. Por último, las células cancerosas ováricas se pueden propagar por todo el epigastrio con los movimientos horarios del líquido ascítico, con el peristaltismo del intestino delgado o con los movimientos respiratorios diafragmáticos.

### Clasificación

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica los tumores ováricos de acuerdo con el tejido de origen (véase tabla 1) [1].

**Tabla 1.** Clasificación de los tumores ováricos (OMS 1993 [1].

#### Tumores del epitelio superficie-estroma (70 %)

##### Tumores serosos

- Benignos: Cistoadenoma
- Cistoadenoma de malignidad borderline
- Malignos: Cistoadenocarcinoma seroso

##### Tumores mucinosos

- Benignos
- Borderline
- Malignos

##### Tumores endometrioides

- Benignos
- Borderline
- Malignos
- Epitelial-Estromal
  - Adenosarcoma
  - Tumor mesodermico mixto

- Tumor de células claras
  - Benigno
  - Borderline
  - Malignos
- Tumores de células transicionales
  - Tumor de Brenner
  - Tumor de Brenner Borderline
  - Tumor de Brenner Maligno
  - Carcinoma de células transicionales

#### Tumores de cordones sexuales-estroma (5-10 %)

- Tumores de células de la granulosa-estroma
  - Tumores de células de la granulosa
  - Tumores del grupo tecoma-fibroma
- Tumores de las células de Sertoli-Leydig
- Tumores con túbulos anulares
- Ginandroblastomas
- Tumor de células esteroides (lipídicas)

#### Tumor de células germinales (15-20%)

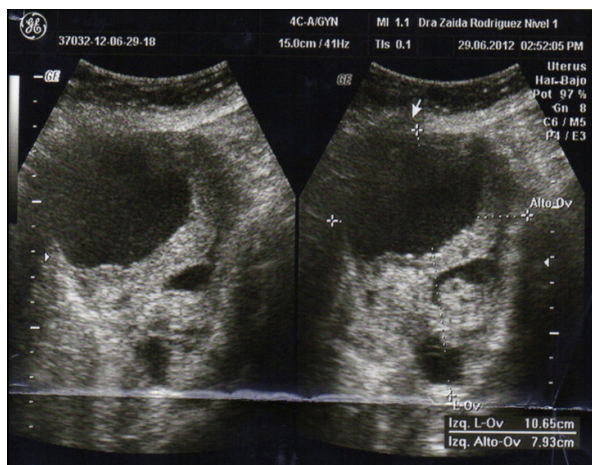
- Teratoma
  - Inmaduro
  - Maduro (adulto)
    - ✓ Solido
    - ✓ Quistico (quiste dermoide)
  - Monodermico
- Disgerminoma
- Tumor del saco vitelino (seno endodermico)
- Tumor mixto de células germinales

#### Cáncer metastático no ovárico (5 %)

El objetivo del presente artículo es presentar el caso de una paciente con un carcinoma endometriode de ovario el cual presenta, además de las características propias del tipo histológico de cáncer, características que semejan un tumor estromal de cordones sexuales (Sertoli-Leydig), además de la discusión de las implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

### REPORTE DE CASO

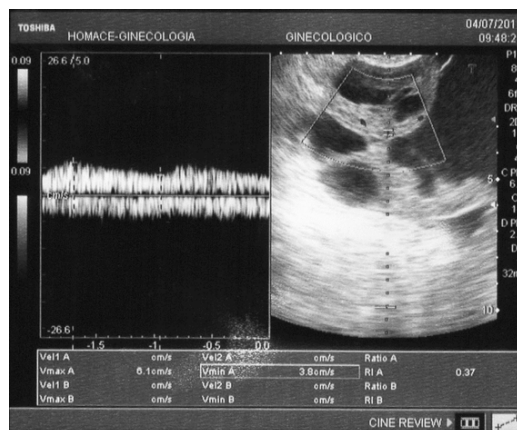
Paciente femenina de 57 años, conocida portadora de intolerancia a carbohidratos, es referida de la consulta privada por un sangrado postmenopáusico, con US privado de mayo del 2012, que evidencia estructura ovárica izquierda de 74 x 74 x 81 mm, presentando aspecto tumoral, de paredes gruesas y múltiples quistes en su interior (véase figura 1).



**Figura 1.** Ultrasonografía transvaginal inicial. FUENTE: Expediente clínico.

En su historial médico anterior, tiene antecedentes familiares paternos de cáncer de pulmón, ha sido operada en cuatro ocasiones: dos legrados uterinos instrumentados, una oclusión tubárica bilateral y una colecistectomía. Como antecedentes ginecológicos, tuvo la menarca a los 14 años, inicio relaciones sexuales a los 18 años (con un número de compañeros aproximado de ocho), diez gestas (ocho partos vaginales y dos abortos); presentó menopausia a los 53 años, no tiene historias de cervicopatías previas y nunca se ha realizado el estudio mamográfico.

Al examen físico se encuentra útero en anteverso flexión de unos 8 cm, móvil no doloroso, se logra palpar masa anexial izquierda de 6x5 cm móvil, levemente dolorosa. Se decide tomar biopsia de endometrio (la cual no revela datos patológicos), CA-125, alfa feto proteína (los cuales se encuentran dentro del límites normales), laboratorios de rutina (normales) y US doppler. Este último documenta una masa en anexo izquierdo heterogénea, de predominio líquido de 96x74 mm con tabiques gruesos de 11 mm vascularizados con índice de resistencia de 0.37 (baja resistencia); No hay líquido libre en cavidad (véase figura 2).



**Figura 2.** Ultrasonografía doppler. FUENTE: Expediente clínico

Al identificar estos hallazgos se decide programar a la brevedad posible, para biopsia por congelación y rutina de ovario, la cual consiste en aspiración de ascitis o lavado peritoneal, histerectomía total abdominal más salpingo-ooforectomía bilateral, toma de biopsia de correderas y fondo de saco, omentectomía, linfadenectomía selectiva (pélvica y periaórtica), y apendicectomía.

Durante la intervención quirúrgica se observa masa de ovario izquierdo de aproximadamente 15 cm, con áreas líquidas y sólidas (véase figura 3), con adherencias que se separan fácilmente de epiplón. Se realiza ooforectomía y se manda para biopsia por congelación. Se revisa abdomen superior sin masas ni adenopatías. Se reporta por patólogo de turno, espécimen positivo por malignidad y se completa rutina de ovario.



**Figura 3.** Fotografía macroscópica de ovario izquierdo posterior a manejo por patólogo. FUENTE: Departamento de Patología. Hospital de la Mujer Adolfo Carit Eva.

Con todos los resultados finales del departamento de patología, se diagnostica carcinoma endometriode de ovario con áreas semejantes a tumor estromal y de cordones sexuales, con cápsula ovárica íntegra clasificándolo, de acuerdo a la clasificación de FIGO, en un estadio IA.

La paciente se egresa en el post-operatorio dos, sin complicaciones y es referida a centro oncológico para seguimiento posterior.

## DISCUSIÓN

Conocido antiguamente como el “asesino silencioso”, el cáncer de ovario muestra un espectro de síntomas inespecíficos que, una vez reconocidos, facilitan un diagnóstico temprano y prolongan la supervivencia de la paciente.

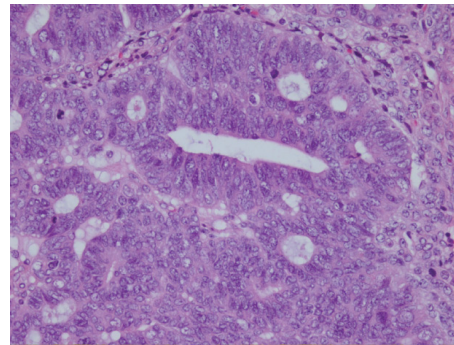
Aproximadamente el 90% de los cánceres ováricos surgen de células del epitelio celómico; las lesiones endometrioides son las responsables del 8-10% de los tumores epiteliales [1, 10, 11, 13] y los tumores derivados de las células de Sertoli-Leydig comprende menos del 0,2% de los tumores ováricos [2, 11].

A continuación se hace referencia a ambos tipos de tumores, correlacionando sus características con nuestro caso.

### Carcinoma endometriode

Los tumores endometrioides están formados por células que semejan aquellas que recubren el endometrio (véase figura 4). En 1925, Sampson [13] sugirió que ciertos casos de

adenocarcinoma del ovario probablemente surgen de zonas de endometriosis. El potencial maligno de la endometriosis es muy bajo, aunque puede demostrarse una transformación del epitelio benigno a maligno.



**Figura 4.** Patrones glandulares similares a las de origen endometrial. FUENTE: Departamento de Patología. Hospital de la Mujer Adolfo Carit Eva.

Estas lesiones pueden ser quísticas, pero principalmente son sólidos [5] y aproximadamente el 30-40 % de los tumores son bilaterales [1]. Los tumores endometrioides son los que más frecuentemente se presentan como enfermedad multifocal, y un 15-20% de los casos se asocia a un carcinoma de endometrio [1, 13].

La incidencia máxima del cáncer epitelial ovárico invasivo se produce de los 56 a los 60 años.

La mayoría de las mujeres con cáncer epitelial ovárico presentan con síntomas pélvicos, abdominales y menstruales vagos e inespecíficos. El signo más importante es la presencia de una masa pélvica en el reconocimiento físico, una masa pélvica sólida, irregular y fija es sumamente sospechosa de un tumor ovárico maligno [11].

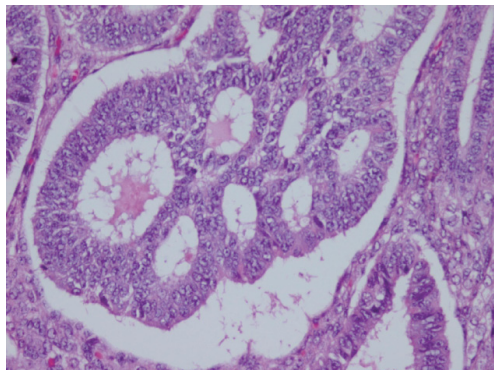
### Tumores derivados de las células de Sertoli-Leydig

Los tumores de Sertoli-Leydig son tumores mesodermes mixtos que contienen derivados del epitelio celómico mülleriano y elementos testiculares [1] (véase figura 5). Se producen con mayor frecuencia en la tercera y cuarta década de vida, observándose un 75% de las lesiones en mujeres menores de 40 años.

La mayoría son unilaterales (menos del 1% son bilaterales) y raramente se asocia a manifestaciones de estrogenización, es decir, precocidad isosexual, sangrado irregular o postmenopáusico [5, 11].

Estos tumores se caracterizan por la presencia de una estructura testicular que produce andrógenos. Por eso, la defeminización es la característica básica de estos tumores, incluida la atrofia mamaria, oligomenorrea seguido de amenorrea, hirsutismo, acné, retroceso de la línea de implantación del cabello, clitoromegalia y enronquecimiento de la voz. [2, 10, 12].

El elemento pronóstico más importante es el estadio inicial, ya que el 97% de las pacientes presentan un estadio I [2].



**Figura 5.** Variedad tubular que recuerdan al testículo fetal. FUENTE: Departamento de Patología. Hospital de la Mujer Adolfo Carit Eva.

Si bien, no solo presenta cualidades histológicas compatibles con un carcinoma endometriode y un tumor derivado del estroma y cordones sexuales, comparte características clínicas de ambos tumores como lo es la edad de presentación (típica del carcinomas epiteliales), presentarse como un sangrado post menopáusico (manifestación de estrogenización, rara en tumores derivados de cordones sexuales), su unilateralidad y su estadio 1<sup>a</sup> al momento del diagnóstico, a pesar de la edad (características de los tumores derivados de cordones sexuales), que no es “la norma” en los carcinomas epiteliales.

La norma actual de tratamiento se basa en la cirugía citorreductora óptima más la quimioterapia adyuvante. La enfermedad en estadio incipiente responde satisfactoriamente a este régimen y la tasa de supervivencia a los cinco años es excelente [1].

Se pone, un gran énfasis en los protocolos de cribado eficaz pero, hasta la fecha, no hay ningún instrumento satisfactorio para esta enfermedad [2].

## AGRADECIMIENTOS

Deseamos agradecer al Dr Fabio Alfaro Albertazzi, médico asistente del Hospital Adolfo Carit Eva, que gracias a su constante apoyo, hizo nacer en nosotros el deseo de superación. Y en este caso en especial, tuvo la oportunidad de ser el cirujano encargado. “Gracias por heredar tantas enseñanzas y por presionar sus ojos al hablar para poder expresar de lo más profundo de su ser todo lo que humildemente y con sabiduría desea que sepamos”, porque, “El buen maestro hace que el mal estudiante se convierta en bueno y el buen estudiante en superior (Maruja Torres).

## REFERENCIAS

1. Martín-Francisco C, Lailla JM, Bajo JM. Patología tumoral del ovario. En: Bajo Arenas, José Manuel. Fundamentos de Ginecología. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 2009. p. 421-432.
2. Chobanian, N; Dietrich III, C. Cáncer de ovario. Surg Clin N Am 2008; 88: 285-299.
3. Martín-Ortega, J. Cáncer de ovario. Radiobiología 2001; 4-6.
4. American Cancer Society. Cáncer de ovario. Estados Unidos. 2012.
5. Chen, V; Ruiz, B; Killeen, J; Cote, T; Wu, X; Correa, C. Pathology and Classification of Ovarian Tumors. Cancer Supplement 2003; 97 (10): 2631-2642.
6. Graña, B; Vega, A; Cueva, J. Cáncer de mama y ovario hereditario: consejo genético, seguimiento y reducción del riesgo. Psicooncología 2005; 2 (3): 229-242.
7. Roth, L. Recent Advances in the Pathology and Classification of Ovarian Sex Cord & Stromal Tumors. Int J Gynecol Pathol 2006; 25 (3): 199-215.
8. Fundación Mutua Madrileña. Guía de diagnóstico y tratamiento del cáncer de ovario para profesionales de atención primaria. España: Madrid 2011.
9. Scully, R. classification of human ovarian tumors. Environmental Health Perspectives 1987; 73: 15-24.
10. Chu, C. Cánceres pélvicos. En: Pfeifer, S. NMS: Obstetricia y Ginecología. 6ta ed. México: Wolters Kluwer Health. 2009; 39: 423-439.
11. Berek, J; Friedlander, M; Hacker, N. Cáncer de las células germinales y otros cánceres ováricos no epiteliales. En: Berek, J; Hacker, N. Oncología ginecología de Berek & Hacker. 5ª ed. Barcelona: Lippincot William & Wilkins. 2010; 12: 509-535.
12. Nagell, J; Gershenson, D. Cáncer de ovario: etiología, estudios de cribado y cirugía. En: Rock, J; Jones III, H. Te Linde Ginecología Quirúrgica. 10ª ed. Madrid: Panamericana. 2008; 49: 1307-1339.
13. Berek, J; Natarajan, S. Cáncer de ovario y de trompas de Falopio. En: Berek, J. Ginecología de Novak. 14ª ed. Barcelona: Lippincot William & Wilkins. 2008; 35: 1515-1599.
14. Brennan, K; Baker, V; Dorigo, O. trastornos premalignos y malignos de ovarios y oviductos. En: DeCherney, A; Nathan, L; Goodwin, T; Laufer, N. Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos. 9ª ed. México: Manual Moderno. 2007; 52: 915-928.