

### Caso clínico

#### No todo el abdomen es digestivo

<sup>1</sup>Elena María López Nogales, <sup>1</sup>Nieves Reyes Fernández,  
<sup>2</sup>Javier Rivero Montero, <sup>2</sup>Roberto López Puerto

<sup>1</sup>Centro de Salud San Fernando II.- <sup>2</sup>Hospital Universitario del Henares.  
San Fernando de Henares (Madrid)

Mujer de 53 años de edad, fumadora de 10 cigarrillos diarios. Antecedentes obstétricos: 3 gestaciones, 1 aborto, 2 nacidos vivos, 1 cesárea. No tiene otros antecedentes personales de interés.

Acude por presentar estreñimiento de un año de evolución, que ha ido empeorando paulatinamente, pese a la toma de formadores de masa y laxantes; además refiere reciente malestar abdominal inespecífico. Todo ello alterna con episodios de diarrea sin productos patológicos con determinados alimentos. No otros síntomas.

Durante la anamnesis refiere amenorrea de 5 meses de evolución; 3 días antes de la cita presentó nuevo sangrado. No tiene antecedentes familiares de poliposis colónica, cáncer de colon, cáncer de mama u ovario.

Durante la exploración el abdomen está levemente globuloso, doloroso con a la palpación en el epigastrio, vacío y ambas fosas iliacas, sin signos de irritación peritoneal. Parece existir una masa en la fosa iliaca izquierda (FII), que puede corresponder a un cáncer de colon. Puntillo-percusión renal bilateral negativa.

sangre oculta en heces: negativa; colonoscopia: pendiente.

En la exploración ecográfica el hígado presenta bordes lisos y no se aprecian lesiones ocupantes de espacio; la vesícula biliar está distendida, sin ecos en su interior; ambos riñones muestran una buena diferenciación córtico-medular; el bazo es de tamaño y ecogenicidad normales; el área pancreática es difícil de valorar por interposición de gas; en la pelvis se observa una masa con componentes quísticos y sólidos (imagen 1), con papilas (imagen 2) y tabiques gruesos, que presentan vascularización (imagen 3); ocupa todo el piso abdominal inferior y no permite distinguir el útero ni los anejos; la vejiga está mínimamente distendida.



Imagen 2.

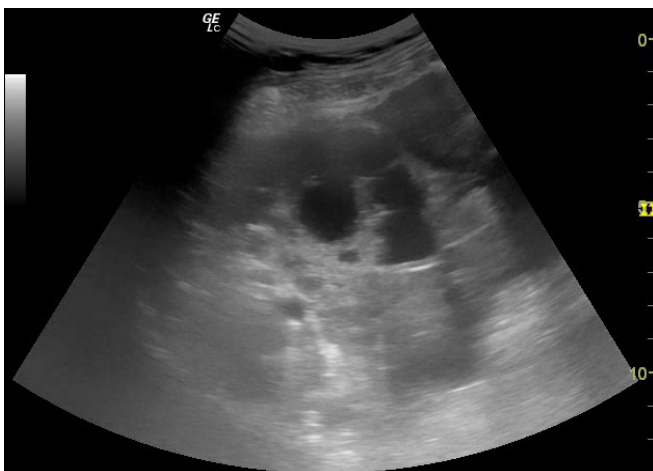


Imagen 1.

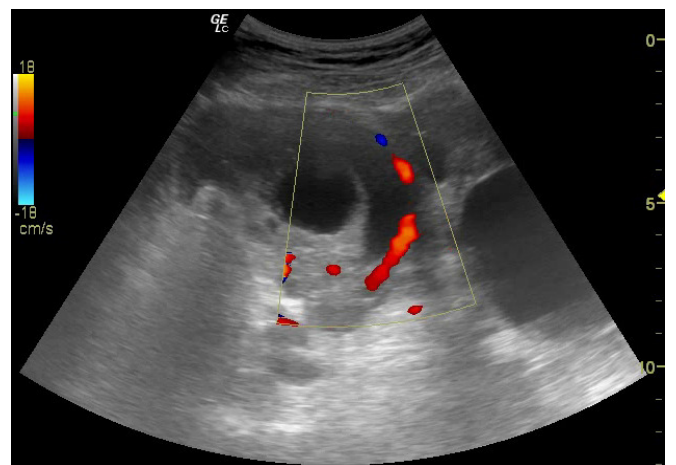


Imagen 3.

Se solicita analítica sanguínea, que es normal salvo leve elevación de gamma glutamil transpeptidasa (GGT);

Ante la sospecha de la existencia de una tumoración ovárica maligna, dadas las características de las imágenes ecográficas, se remite a la paciente a Urgencias para

valoración.

Allí se mantiene la sospecha y solicitan marcador tumoral CA-125 (2.022 U/ml) y tomografía axial computerizada. En esta se objetiva afectación ganglionar e implantes peritoneales.

Ingresa para laparoscopia exploratoria. El diagnóstico anatomopatológico es de carcinoma seroso papilar de alto grado infiltrante, con patrón inmunofenotípico sugestivo de origen ovárico.

El diagnóstico definitivo es de carcinoma de ovario seroso papilar de alto grado, estadio IIIC.

Se propone quimioterapia con carboplatino-paclitaxel (7 ciclos). La respuesta sobre los implantes peritoneales y adenopatías es parcial, pero no se reduce la masa ovárica tras el cuarto ciclo y cirugía de intervalo tras este. Recibe, además, quimioterapia intraperitoneal.

## COMENTARIO

El cáncer de ovario ocupa el quinto puesto en cuanto a incidencia y causa de muerte por cáncer en mujeres, según datos de la SEGO de 2012. La supervivencia global es de 45 %, aunque depende del estadio y de su histología. Presenta un pico de incidencia en mayores de 60 años.

Son factores de riesgo claros los antecedentes familiares de cáncer de ovario, el síndrome de Lynch y portar los genes *Breast Cancer 1 y 2*; otros son la pubertad precoz y la menopausia tardía, la nuliparidad y la obesidad; también lo parecen hábitos de vida no saludables (tabaco, alcohol, ingesta rica en grasas animales) y exposición al polvo de talco.

Son factores protectores la paridad y el uso de anticonceptivos orales durante, al menos, 5 años. El efecto de estos se mantiene en el tiempo.

Inicialmente suele ser asintomático. Puede producir molestias abdominales y digestivas (estreñimiento, saciedad, anorexia) o miccionales (polaquiuria), sensación de masa en la pelvis, sangrado vaginal abundante o irregular, y raramente abdomen agudo por torsión ovárica. En estadios más avanzados encontramos aumento del perímetro abdominal por ascitis o disnea por derrame pleural. Ocasionalmente, se presentan síndromes paraneoplásicos: degeneración cerebelosa subaguda, signo de Láser-Trelat (aparición súbita de múltiples queratosis seborreicas), hipercalcemia tumoral y síndrome de Trousseau (tromboflebitis migratoria).

Habitualmente se diseminan por vía intraperitoneal por exfoliación. Pueden hacerlo por vía linfática a ganglios pélvicos y retroperitoneales y pueden llegar a los supraclaviculares izquierdos. La diseminación hematogena es infrecuente.

Para su diagnóstico se emplean sobre todo métodos de imagen; la ecografía tiene un papel principal entre las primeras exploraciones. RMN y TAC completan el estudio de la masa y nos proporcionan el estadiaje.

En ecografía contamos con los criterios de Priest y de Alcázar para valorar la malignidad de las imágenes observadas. Básicamente valoran el tamaño de la masa, el espesor de su pared y si tiene papilas, si presenta septos

gruesos, áreas sólidas o ecogénicas y si la distribución del flujo sanguíneo es central. Todo ello es sugestivo de malignidad.

Como marcador tumoral, se emplea el CA-125, pues el 75 % de sus elevaciones en mujeres se deben a cáncer epitelial de ovario. Nos deben hacer sospechar niveles mayores de 200 U/ml en mujeres premenopáusicas y mayores de 35 U/ml en postmenopáusicas. En pacientes en remisión completa se evalúa su evolución con seriación del CA-125 cada 1-3 meses. En las pacientes con disgerminomas se puede elevar la beta-gonadotropina coriónica humana (B-HCG) y la alfafetoproteína en tumores del seno endodérmico.

La clasificación de los tumores ováricos se basa en su origen celular. Los más frecuentes son los tumores epiteliales, que suponen el 60 % del total de tumores ováricos y hasta un 85 % de los malignos; entre estos, el más frecuente es el cistoadenocarcinoma uni o multilocular seroso/mucinoso.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con:

- En mujeres jóvenes con masa anexial sin datos de alarma, los procesos más frecuentes son endometriosis, tumor ovárico benigno y embarazo ectópico.
- Masas quísticas benignas: quistes funcionales, de inclusión, de paraovario o paratubáricos y el hidrosálpinx (excepcionalmente el cáncer de ovario puede ser quístico sin componentes sólidos).
- Masas sólido-quísticas: teratoma maduro.
- Masas sólidas benignas: miomas, fibromas, tumores de Brenner (raramente malignos).
- Metástasis de tumores de mama, estómago, colon, páncreas o pulmón.
- Tuberculosis genital.
- Litopedion.

El pronóstico depende del estadio quirúrgico, el volumen residual tras la cirugía, la respuesta a la quimioterapia y el intervalo libre de enfermedad tras su uso, el tipo y el grado histológicos (peor pronóstico si se trata de tumores de células claras o si están pobremente diferenciados), y de la edad y la salud basal de la mujer.

Las opciones de tratamiento son básicamente cirugía y quimioterapia sistémica (carboplatino-paclitaxel), en diverso orden. La cirugía supone histerectomía, ooforectomía, salpinguectomía y resección de omento y de cualquier área con implantes tumorales. La quimioterapia se emplea en:

- Estadios IA y IB si se trata de tumores poco diferenciados o en tumores de células claras.
- En estadio IC por el riesgo de recidivas, que es de 20-40 %.
- En estadios superiores.

Se puede añadir quimioterapia intraperitoneal (se logra una mayor concentración de los fármacos que por vía intravenosa) en pacientes en estadio III y con enfermedad residual inferior a 1 cm. El uso está restringido a mujeres jóvenes, con buen estado general y en centros especializados.

En pacientes no susceptibles de cirugía contamos con la quimioterapia.

En estudios recientes se ha evaluado el uso de bevacizumab en la primera línea de tratamiento, asociado a la quimioterapia. También se han realizado estudios evaluando cirugía seguida de quimioterapia e inhibidores de PARP (enzimas que participan en la reparación por escisión de bases de rupturas monocatenarias del ADN). Actualmente hay diversos ensayos clínicos en marcha.

El riesgo global de recaída en pacientes con cáncer epitelial de ovario, cáncer de trompas de Falopio y cáncer primario de peritoneo, es del 80 % después de recibir quimioterapia de primera línea con derivados del platino y taxano. En estas pacientes tenemos dos grupos: si presentan platino-sensibilidad o platino-resistencia, en función del tiempo transcurrido desde el tratamiento quimioterápico y la recaída; es peor el pronóstico en las del segundo grupo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez Sánchez A. *Correlación ultrasonográfica e histopatológica de los tumores de ovario*. *Rev Cub Obstet Ginecol*. 2010;36:86-96. Recuperado a partir de: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v36n1/gin11110.pdf>
- Amor F, Vaccaro H, Martínez J, Iturra A, Zúñiga MI. *Ultrasonido y cáncer de ovario. Caracterización subjetiva*. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2005;70:328-31. Recuperado a partir de: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262005000500009>
- Cheron GP, Saïke GD, Navarro V, Giarmaná MJ. *Cáncer de ovario. Reporte de caso*. *Hosp Aeronáut Cent*. 2012;7:16-20.
- Fernández O, Charlin, G. *Cáncer de ovario*. *Fisterra* 2015. Recuperado a partir de: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/cancer-ovario/>
- Fleischer A, Entman S. *Evaluación de las masas pélvicas mediante ecografía transabdominal y/o transvaginal*, En: *Fleischer, Manning, Jeanty, Romero (eds). Ecografía en obstetricia y ginecología*. Madrid: Marban 2016; pág 769-796.
- Fleischer A, Jones H. *Detección precoz del cáncer de ovario y de endometrio mediante ecografía transvaginal y ecografía doppler color* En: *Fleischer, Manning, Jeanty, Romero (eds). Ecografía en obstetricia y ginecología*. Marban 2016; pág 883-900.
- *Información general sobre el cáncer epitelial de ovario, el cáncer de trompas de Falopio y el cáncer primario de peritoneo*. Recuperado en octubre 2017 a partir de: [https://www.cancer.gov/espanol/tipos/ovario/pro/tratamiento-epitelial-ovario-pdq#section/\\_9](https://www.cancer.gov/espanol/tipos/ovario/pro/tratamiento-epitelial-ovario-pdq#section/_9)
- Sánchez MC, Sáenz J, Ostiz S. *Manejo multidisciplinar del cáncer epitelial de ovario*. *Diagnóstico radiológico*. *Anales Sis San Navarra* 2011;34(2). Recuperado a partir de: <http://dx.doi.org/10.4321/S1137-66272011000200013>
- Sastre JF, Carballo JJ, Lor MD, Begoña de la Iglesia M. *Cáncer de ovario*. *Rev Clín Med Fam* 2007;2:86-7. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=169618261009>
- Sundar S, Neal RD, Kehoe S. *Diagnosis of ovarian cancer*. *BMJ* 2015;351:h4443. <https://doi.org/10.1136/bmj.h4443>
- *Tumores de ovario: patrones radiológicos para perder el miedo*. *SERAM* 2014/S-1162 (internet). Recuperado a partir de: <http://dx.doi.org/10.1594/seram2014/S-1162>