

II. INTRODUCCION AL ESTUDIO DEL CANCER DE OVARIO

Dr. Francisco Antonio Amengual, Ex Profesor Titular de Ginecología.
Profesor Emérito de la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

La finalidad de este trabajo propende sólo, en ceñido resumen, presentar algunos aspectos fundamentales para un mejor conocimiento de los tumores malignos de las gónadas femeninas. No pretendemos tanto como interesar mayormente al especializado, sino advertir al clínico y al cirujano generales, que en muchas ocasiones deben enfrentarse con blastomas, con riesgo inherente. De la clara comprensión de los aspectos generales del problema y de la importancia fundamental de un apropiado y urgente proceder dependerá, en muchas circunstancias, la vida de la paciente. Veremos cómo algunos tumores, aún en su primer estado de evolución, ya tienen propagaciones que obligan a un diagnóstico preciso de las mismas, con metódico y minucioso acto quirúrgico y un tratamiento posterior activo y vigilado por años.

Cabe formular la pregunta planteada por Murphy:⁽¹⁾ ¿Se están haciendo verdaderos progresos en este campo? Hay dos criterios; el primero de ellos es la adquisición de conocimientos sobre el cáncer, y el segundo, la creciente aplicación de tales conocimientos. Las respuestas son afirmativas para ambas pautas.

El ovario está formado por células germinales, células de los cordones sexuales y las del tejido mesenquimático, cada una de las cuales tiene su propio potencial para dar nacimiento a un tumor. El órgano es único no sólo porque puede causar una gran variedad de procesos malignos, sino también por ser el sitio favorito para alojar metástasis alejadas.⁽²⁾ Es extraordinariamente complejo en su embriología, histología, esteroidogénesis y potencial de malignidad. Desde la época en que el ovario se diferenció del epitelio celómico, está permanentemente en actividad. Aún demasiado viejo para funcionar, no lo es nunca para formar tumores.

La definición de un tumor ovárico es difícil a causa de la diversidad de tipos histogénicos de neoplasmas que se originan en el ovario. Se considera, más bien, una familia de enfermedades que una sola y distinta identidad.⁽³⁾

El mayor número de los malignos aparece en el grupo de mujeres comprendidos entre los 50 y 59 años, y su incidencia decrece hacia después de los 80 años.⁽⁴⁾

La edad media al comenzar el cáncer ovárico es de 62 años; la edad media al ocurrir la muerte es de 63 años y la supervivencia media de aproximadamente 1.4 años.⁽⁵⁾

La frecuencia del padecimiento aumentó en las últimas décadas, pero la mortalidad porcentual sigue sin variaciones significativas para los Estados Unidos. En 1930 cuatro mujeres de cada 100.000 fallecían por esta enfermedad en este país, en comparación con 6.9 en 1949 y 7.6 (90 %) en 1969.⁽⁶⁾

Una de cada 70 recién nacidas desarrollará en su vida un cáncer de ovario. También en los Estados Unidos se estimaban en 17.000 los nuevos casos diagnosticados en 1977, y para este mismo año las defunciones por igual causa fueron 11.000 (64,70 %). Representa el 5 % de todos los cánceres en la mujer.⁽⁷⁾

Las probabilidades de salvar a una paciente de un cáncer de ovario, cuando se realiza una histerectomía por un mioma, no pasa de 3 por 1.000, aproximadamente.⁽⁸⁾ Conviene, por lo tanto, sopesar en cada caso la conveniencia o no de realizar la ooforectomía.

Sólo mencionaremos algunas de las causas probables que determinan el desarrollo del cáncer en general, y que ocasionalmente cabe que estén presentes entre las que han provocado un blastoma del ovario. Experimentalmente ratas sometidas a un estado de stress enferman de cáncer.⁽⁹⁾ Si bien en el humano es difícil encontrar situaciones que puedan superponerse a los hechos comprobados en el laboratorio, ya es aceptado corrientemente que factores psíquicos provocan un descenso de las defensas y hacen que el individuo, en estas circunstancias, sea manifiestamente vulnerable.

Del mismo modo se constata que en comparación con la población general, la frecuencia de la enfermedad maligna es 10.000 veces mayor en personas con inmunodeficiencias naturales (agamma, disgamma o hipogammaglobulinemias, etc.).⁽¹⁰⁾ Si la inmunosupresión ha sido inducida para evitar un rechazo de un tejido injertado, las probabilidades de que aparezca un cáncer también aumentan. Se han observado alteraciones histológicas en el cuello uterino, precursoras de un epiteloma o la aparición de un carcinoma del endometrio en pacientes a las que se había injertado un riñón.⁽¹¹⁾ Por las mismas razones, es importante no prolongar un tratamiento quimioterápico para tratar un cáncer, más allá de un tiempo prudencial, ante el temor de ver aparecer otra neoplasia independiente de la que se trató de combatir.⁽¹²⁾

Estudios epidemiológicos sobre la distribución geográfica del cáncer de ovario demuestran, como también ocurre con el cáncer de la mama, que las japonesas acusan índices bajos en la incidencia de estas localizaciones del cáncer. En cambio en Dinamarca y los Estados Unidos las mujeres pagan pesado tributo a estas enfermedades. Cuando las japonesas se radican en este país adquieren hábitos de vida y alimentarios locales; al cabo de años, o en sus descendientes, la frecuencia de los cánceres mencionados alcanza los índices endémicos regionales. Esto prueba que no hay factores raciales que condicionen la presencia de la enfermedad y sí causas locales. Se atribuye la diferencia a que en el Japón el consumo de alimentos que aumentan el coles-

terol es bajo, no así entre los dinamarqueses y estadounidenses, que ingieren muchos productos de lechería y grasas, con el consiguiente ascenso de la colesterolemia. Probablemente el aumento del colesterol, precursor de los esteroides provocaría un incremento o un desequilibrio de éstos, que en última instancia serían los responsables de una mayor incidencia de los tumores mencionados.

El cáncer de ovario es más frecuente en las ciudades que en las zonas rurales, entre las clases sociales altas y en las judías de los centros urbanos.⁽¹³⁾

Desde que la enfermedad afecta en el 50 % ambos ovarios, es lógico pensar en un común denominador endocrino.

Se sospecha que el virus de la parotiditis epidémica pueda participar, en cierta medida, en el desarrollo del cáncer de ovario: alguna afinidad existe entre las paperas y gónadas, ya que, en ocasiones, complican con ovaritis u orquitis, consignándose el hecho de que el haber tenido paperas en la niñez podría ayudar o proteger contra el cáncer de ovario. La presencia de antecedentes parotídicos fue más baja en 84 enfermas con blastomas malignos de ovario que en las testigos.⁽¹⁴⁾ Se pensaría que algún factor desconocido que proporciona resistencia a la infección de las parótidas decrecería la resistencia a la malignización. Los títulos de anticuerpos parotídicos fueron más bajos en las enfermas de cáncer ovárico. Se supone que las niñas que se infectan a temprana edad, debido a una tolerancia inmunológica, podrían conducir a una infección persistente viral, que predispondría al desarrollo ulterior de un cáncer de ovario.

El linfoma de Burkitt provocado por el virus de Epstein-Barr, que es endémico en África ecuatorial, ha sido observado ocasionalmente en otros países, inclusive en el nuestro. Su localización ovárica no es excepcional, sería por lo tanto una demostración del papel de algunos virus en la patología tumoral ovárica. Aceptada su ubicación dentro de los linfomas malignos, puede decirse que es un tumor secundario de ovarios. De no mediar un oportuno y adecuado tratamiento, el pronóstico del padecimiento es mortal.⁽¹⁵⁾

También en África, aparte del linfoma de Burkitt, son más comunes los disgerminomas, tumor a células de la granulosa, de Brenner y tipos de rabdomiosarcoma embrionario.⁽¹⁶⁾

Relacionado con el grupo sanguíneo se ha observado una frecuencia aumentada en el grupo A de: quistes mucinosos y endometrioides, quistes simples, adenocarcinoma papilar y carcinoma secundario.

En contraste, cuando las pacientes no pertenecen al grupo A, los tumores son sólidos más que quísticos, y de pertenecer a la estirpe epitelial, son por entero de un tipo ovárico.⁽¹⁷⁾

Es interesante referirse a las relaciones que han podido establecerse entre el antígeno carcinoembrionario (CEA) y el grupo sanguíneo A. Partículas de la molécula de aquél tendrían una actividad similar a la sustancia del grupo san-

guíneo mencionado. Cuando es fragmentada enzimáticamente, la fracción con una marcada actividad CEA, parece tener también un alto nivel de actividad del grupo A. Si lo hacemos químicamente, en la molécula se encuentra una repetida unidad de n-acetil a-glucosamida, sustancia vinculada a la química del grupo sanguíneo, que parece ser parcialmente responsable de la antigenicidad de CEA.⁽¹⁷⁾

Sólo y al pasar, recordamos que el asbesto y el talco podrían tener algún papel en el desarrollo de ciertos tipos de cánceres de los ovarios. Estas sustancias introducidas con los diafragmas anticonceptivos y depositadas en la vagina ascenderían por el útero y las trompas hasta la cavidad peritoneal.⁽¹⁸⁾

Vale tener presente que algunos tumores de células germinales están vinculados a malformaciones genéticas. El riesgo de neoplasia en las pacientes con disgenesia gonadal con cromosoma Y, en su cariotipo, cuando a un fenotipo femenino se asocian signos de virilización, se puede estimar entre el 20 y 25 %.⁽¹⁹⁾

El disgerminoma es la neoplasia más señalada, que se desarrolla en presencia de estas aberraciones genéticas, con gonadoblastoma coexistente o sin él. Los individuos disgenéticos muestran también una mayor frecuencia de otros tumores ováricos, incluidos los tumores del seno endodérmico, coriocarcinomas y cistoadenocarcinomas mucinosos. Se recomienda, por lo tanto, la extirpación bilateral del tejido que forma las cintillas que reemplazan a los ovarios o de éstos cuando existen, rudimentarios o no.⁽²⁰⁾

Si bien aún no está claramente definido el papel de la herencia, es bueno tener presente que el cáncer de ovario es más frecuente en pacientes cuyos familiares han sufrido de carcinoma de la mama o endometrio.

Se han relatado observaciones de familias en las que hubo tumores mesoteliales del ovario en varios miembros de las mismas. Frente a situaciones similares está justificado realizar una anexohisterectomía total profiláctica cuando la mujer ha completado el número de hijos deseados, y hubo en dos o más parientes consanguíneos tumores mesoteliales.⁽²¹⁾

Mucho más podría agregarse sobre las probables causas que determinan el desarrollo del cáncer de ovario. Baste decir que aún resta una constatación de incógnitas que, a no dudarlo, se irán develando en un futuro próximo.

El carcinoma de ovario, por sus múltiples e insólitas características evolutivas, puede recién entonces hacerse ostensible por una complicación; ascitis, derrame pleural, metástasis pulmonares u óseas, siendo lo más probable que el primer médico consultado sea el clínico. En otras ocasiones el obstetra descubre la presencia del tumor durante el período de vigilancia del embarazo o por una complicación en el momento del parto. No obstante, caben al cirujano general las mayores probabilidades de verse enfrentado a todas las dificultades relacionadas con el tratamiento de esta enfermedad. A veces es una com-

plicación aguda; torsión del tumor, oclusión intestinal, infección, etc., en oportunidades, para aclarar dudas relativas a un tumor abdominal, etc. No es fácil que estos profesionales estén siempre en situación de resolver satisfactoriamente el problema que, aparte de las condiciones personales de aptitud, requiere actuar en centros donde haya conocimientos suficientes sobre quimioterapia, radiaciones por haz externo o mediante el uso de isótopos radiactivos en aplicaciones locales. Contar con una competente colaboración de un patólogo, experiencia en el manejo de fluidos y electrolitos, práctica en hiperalimentación, etc. Es así cómo, independientemente de la propia malignidad del proceso, situaciones adversas siguen haciendo sombrío el pronóstico del cáncer de ovario, ya que el porvenir de las enfermas depende en gran parte del adecuado tratamiento instituido desde las primeras horas. Por otra parte, y no más que al pasar, recordamos que en muchos cánceres alejados de la pelvis es imprescindible conocer el estado de los ovarios, por la posible existencia de metástasis, que obliguen a modificar el plan inicialmente programado para tratar el blastoma que se creía localizado.

Debe abordarse el abdomen por una incisión vertical en la línea media, que permitirá una fácil exploración del hemidiafragma derecho y del epiplón, examinar las cadenas ganglionares yuxta-aórticas y pelvianas, inspección completa del aparato gastrointestinal, desde el estómago hasta el recto, para descartar tumor primario o metastásico. Si no hay ascitis hacer lavado peritoneal con solución salina, para investigar en el líquido la presencia de células malignas. Constatar el estado del hígado, páncreas, canaladuras paracólicas, riñones, espacio retroperitoneal. Cuando hay dudas acerca del carácter de la lesión hallada, obtener material para estudio por congelación.

Si se descubren en la pelvis masas quísticas voluminosas, sin indicios de propagación intraperitoneal, deberá cuidarse de no romperlas. Extirpadas de acuerdo con la mejor técnica aconsejada, puede efectuarse más fácilmente la inspección de apéndice, ciego, colon, sigmoide, vejiga, fondo de saco de Douglas y uréter.⁽²²⁾

A las múltiples incógnitas que se vinculan a los tumores de ovario cabe recordar la incertidumbre en el pronóstico. Una complicación en el propio blastoma, tanto benigno como maligno, puede ser nefasto para la paciente (torsión, hemorragia, infección, etc.). La rotura de un simple cistoadenoma con vaciamiento de su contenido en la cavidad, ocasiona en algunas circunstancias el desarrollo de un pseudomixoma peritoneal. Un dermoides, una neurogliomatosis peritoneal, a veces, por derrame del contenido sebáceo del tumor, provoca una irritación y una peritonitis granulomatosa, procesos de ominoso pronóstico. Igualmente puede ocurrir con un cistoadenoma benigno, que al diseminarse en el peritoneo, ocasiona siembras múltiples neoplásicas que, a su vez, conducen a una complicación obstructiva, una ascitis, una caquexia, etc.

En el cáncer de ovario no siempre hay una concordancia entre los hallazgos histopatológi-

cos y el pronóstico; algunos tumores que ya han invadido el peritoneo, si bien es cierto en pocos casos, evolucionan sorpresivamente hacia la curación, aun cuando el tratamiento aplicado fue notoriamente insuficiente. A la inversa, blastomas con características microscópicas de malignidad reducida, extirpados en condiciones óptimas, cuando ya todo hacía justificable la confianza, sorprenden con una recidiva, a veces muchos años más tarde. Aure y colaboradores,⁽²³⁾ en un estudio de vigilancia prolongada de 990 pacientes, comprobaron en operadas por cistoadenocarcinomas serosos de ovario, estadio I, una supervivencia a los 5 años del 67 %, pero sólo vivían de éstas el 36 % a los 20 años. En tumores de bajo potencial maligno, sin ascitis, localizados en un ovario, la sobrevida fue del 95 % a los 5 años y a los 20 cayó al 75 %.

Hoy, a base de un mejor conocimiento del comportamiento inmunológico del huésped, se explica cómo por este mecanismo de defensa es posible un rechazo definitivo de las células blastomatosas restantes. Cuando se produce la recidiva, cabría pensar que durante años los restos del tumor fueron bloqueados también por acción inmunológica, pero por un declinar de las defensas se produjo una liberación de aquél con las consecuencias anotadas.

El diagnóstico temprano del cáncer de ovario hasta ahora es más una casualidad que el resultado de la aplicación de recursos científicos. Las probabilidades de hallazgo de este tumor maligno en una mujer asintomática, mediante el examen de rutina, se estima en 1 cada 10.000 tactos ginecológicos.⁽²⁴⁾ Ni con el control semestral de las pacientes se puede estar seguro de sorprender a la enfermedad en su iniciación. En la experiencia de calificados ginecólogos hay observaciones de carcinomas ya propagados a órganos vecinos en enfermas que habían sido controladas pocos meses antes.

Niveles suéricos de dehidrogenasa láctica (LDH), aspartato aminotransferasa (SGOT) y fosfatasa alcalina (AP) no proporcionan suficiente sensibilidad para el diagnóstico de malignidad ovárica, particularmente en la época en que el tumor está localizado.⁽²⁵⁾

Los marcadores tumorales como la actividad de RNA del plasma pueden prestar alguna utilidad diferencial entre neoplasias malignas y benignas. La fetoproteína alfa, la gonadotropina coriónica humana y el antígeno carcinoembrionario, no son marcadores tumorales específicos; éstos han tenido mayor utilidad para valorar los tumores de células germinales.⁽²⁶⁾ Actualmente se intenta identificar y purificar compuestos antigénicos, específicos de los cánceres epiteliales del ovario, para ser utilizados en radioinmunoanálisis y disponer de un medio para la detección precoz.⁽²⁷⁾

El cáncer ovárico se propaga por los siguientes mecanismos: 1) extensión local; 2) invasión y metástasis linfáticas; 3) extensión o siembras intraperitoneales; 4) diseminación hematogena; 5) carcinogénesis de campo, y 6) paso transdiafragmático.⁽²⁸⁾

La carcinogénesis de campo, según Parmley y Woodruff,⁽²⁹⁾ se debería a que el carcinoma de ovario, en algunas circunstancias, es semejante al mesotelioma, y se supone surgiría simultáneamente del epitelio de la superficie ovárica y del peritoneo, especialmente pelviano, con igual capacidad de transformación neoplásica.

El paso transdiafragmático se explica porque el líquido ascítico, como lo demostró Meig, puede pasar hacia la cavidad pleural derecha a través del diafragma y provocar, de contener células malignas en suspensión, nuevas siembras.⁽³⁰⁾

Se ve ensombrecido el pronóstico porque tumores malignos aparentemente localizados en un ovario con su cápsula íntegra (estadio I a I), en el 5 al 10 % ya se han propagado al otro ovario de aspecto normal, como lo prueba el estudio histológico. Es por demás elocuente la estadística de Piver:⁽³²⁾ casi en el 20 % de cánceres ováricos en estadio I hay ya propagación linfática, en más del 30 % se encuentran células neoplásicas en la cavidad peritoneal y en el 11 % está invadido el diafragma por siembras malignas (cuadro I).

CUADRO I
Incidencia de metástasis subclínicas en los estadios I y II del carcinoma de ovario (Resumen)

Sitio	Etapa aparente	
	I	II
Diafragma	11,3 %	23,0 %
Ganglios linfáticos y yuxtaaórticos	13,3 %	10,0 %
Ganglios linfáticos pélvicos	8,1 %	
Metástasis en epiplón	3,2 %	0
Lavado peritoneal positivo	32,9 %	12,5 %
Casos	244	53

(Piver, S. M., y col.: *Obstet. Gynecol.*, 52-100, 1978)

Uno de cada diez tumores malignos de las gónadas femeninas es de origen metastásico, encontrándose el tumor primitivo en el aparato genital, el tubo digestivo, la tiroides, la mama, etc. Se descubrió la propagación en el 25 % de los cánceres del colon y en más del 40 % de los cánceres de la mama, como lo señalan las ooferec-tomías profilácticas.⁽³²⁾ Sin embargo, estas siembras no alcanzan a manifestarse en la clínica probablemente porque el tumor primitivo mata antes a la enferma.

Las metástasis en los ovarios, si bien implican una seria complicación del cuadro clínico, no siempre es absolutamente fatal pese a la opinión de R. Meyer,⁽³³⁾ que dice: "Ninguna enferma pudo resistir a la prueba del tiempo." Hoy, en condiciones favorables, y disponiendo de recursos terapéuticos de excepción, alcanzan a dar supervivencias hasta del 12 % a 5 años. En una serie de la Mayo Clinic,⁽³⁴⁾ de 357 pacientes con cáncer metastásico de ovario, diversamente tratadas, la sobrevida global a los 5 años fue del 12 % (en tumores primitivos del tracto genital, 34 %; del

8,5 % en los de mama, y 5,4 % en los gastro-intestinales).

La complejidad de la arquitectura de los tumores de los ovarios exigía un acuerdo en su clasificación, útil en cualquier parte del mundo, y que permitiera una mejor comprensión entre ginecólogos, patólogos, radioterapeutas y estadísticos. Fue así como la Organización Mundial de la Salud estableció tres clasificaciones: sobre el sitio anatómico, el tipo histológico y el grado de malignidad. También el tema fue motivo de un estudio muy meduloso por parte de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia. Ambas clasificaciones y su difusión hacen posible un mejor entendimiento y cotejo de resultados terapéuticos, frecuencia, etc.

Excedería nuestro primer propósito, ya manifestado, entrar a considerar en detalle las clasificaciones aceptadas para los cánceres de ovario, que son de uso corriente en las instituciones dedicadas a este padecimiento.

Asimismo se tiende a planear tratamientos adecuados a cada forma del cáncer de ovario, sin aplicar criterios estandarizados para cada estado.

Ante la dificultad que significa poseer un conocimiento profundo y actual del cáncer ginecológico para el especialista común, el Consejo Americano de Obstetricia y Ginecología estableció la necesidad de propender a la formación de oncólogos en ginecología y la creación, dentro de los Departamentos de Obstetricia y Ginecología, de una subdivisión dedicada exclusivamente a tratar el cáncer genital. Hace años que en muchos hospitales se sigue este criterio.

La gran variedad de tumores ováricos, sus diferencias en cuanto al estado, variedad histológica, malignidad, etc., así como la rareza de algunas formas blastomatosas y la diversidad de tratamientos aplicados, hacía difícil sacar conclusiones, porque cada Centro reunía un número limitado de observaciones seguidas en su evolución un lapso suficiente de años. Por esta razón se planeó una más estrecha colaboración entre clínicas dedicadas al tratamiento de los cánceres ginecológicos.

En 1969 se forma el Grupo de Oncología Ginecológica en los Estados Unidos, que abarca 23 instituciones importantes. Incluye, en sus planes comunes, nuevas técnicas diagnósticas, variaciones en el tratamiento del cáncer del cuello uterino en los estadios III y IV, utilización de las radiaciones, estudio de tumores poco frecuentes del aparato reproductor femenino, planes de quimioterapia, etc.

Se fundó también, por la misma época, el Grupo Oncológico de Radioterapia, que ha orientado sus esfuerzos hacia la ginecología, aplicando técnicas de radioterapia fraccionada, oxígeno hiperbárico, respuesta a las radiaciones, etc.⁽³⁵⁾

Sobre las ventajas de la colaboración, es muy elocuente un reciente trabajo de Hreschchysyn y colaboradores.⁽³⁶⁾ En estadística combinada de 7 clínicas americanas seleccionaron 86 mujeres en estadio I del cáncer de ovario. Fueron inicialmente tratadas por una operación, extirpadora y sub-

secuentemente distribuidas al azar, ya para no hacer otro tratamiento o ya para someterlas a radioterapia o quimioterapia. Sólo 2 pacientes (6 %) de este último grupo desarrollaron una recidiva, comparada con 5 (17 %) y 7 (30 %) en las no tratadas y en las que recibieron radioterapia.

Con igual propósito al Grupo de Oncología Ginecológica, la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia publica periódicamente el "Annual report on the result of treatment in gynecological cancer" (37) que incluye, en años recientes, algunos tipos de tumores de ovario. En el último volumen se hace referencia a las observaciones obtenidas en muchas instituciones del mundo que han colaborado en esta recopilación. Podemos, de esta manera, tener clara idea de la frecuencia, estado, tipo histológico, resultado de tratamiento a los 5 años, especialmente de los blastomas malignos epiteliales primitivos más frecuentes de los ovarios.

Es así como la demora en el diagnóstico trae aparejada una alta mortalidad en todo el mundo. Es elocuente la estadística de 45 instituciones: se recopilaron 4.816 carcinomas de ovario, de los cuales más de la mitad, 2.549 (52,92 %), ya estaban en etapas avanzadas, y al cabo de 5 años sólo vivían de éstas 224 (8,78 %). La mortalidad global sobre las 4.816 llegó al 66,06 % (cuadro II).

De la misma publicación se obtienen cifras demostrativas sobre lo que ocurrió en varias clínicas de concentración de enfermas en Estocolmo. Allí en un total de 2.258 cánceres genitales, 464 (20,54 %) fueron de ovario. De éstos, 151 (32,53 %) estaban ya en los estadios III y IV, es decir que debido a un mejor control y contando con una población más ilustrada y homogénea se ha obtenido bajar en un 20,39 % el número de casos avanzados, como se observa comparando

los casos avanzados de los dos cuadros (cuadros II y III).

Analizando el cuadro obtenido de la misma publicación, referido siempre a Estocolmo (cuadro IV), observamos la frecuencia relativa de las diferentes variedades de cistocarcinomas y la sobrevivencia a los 5 años. Los mucinosos son relativamente los menos graves, en cambio los indiferenciados e inclasificables tienen una mortalidad del 94,6 %.

Deliberadamente elegimos Estocolmo para nuestro análisis, porque en Suecia hay clínicas altamente especializadas donde concentran las pacientes de cáncer y porque, en forma ejemplar, este país destina, al cuidado de la salud, cifra cercana al 10 % del producto bruto nacional, mientras que en Gran Bretaña sólo alcanza al 5,6 %.⁽³⁸⁾ Pese al esfuerzo sanitario de Suecia, aún tiene una sobrevivencia de apenas el 29,15 %, sólo 4,78 % menos que las cifras de las 45 clínicas (cuadro II).

CUADRO II
Carcinoma del ovario - Estadios I-IV
1969-1972 (Modificado)
45 instituciones

Estadios	Sobrevivencia 5 años
I 1.197 (24,89 %)	981 (81,81 %)
II 1.068 (22,17 %)	430 (40,26 %)
III 1.719 (35,69 %)	186 (10,82 %)
IV 830 (17,23 %)	38 (4,57 %)
Total: 4.816	1.635 (33,94 %)

(Annual Report, 17:156-157, 1979)

CUADRO III
Carcinomas genitales (más frecuentes)
Estadios I-IV / 1969-1972

Estocolmo

	Estadios			
	I	II	III	IV
Cérvix 924 (40,92 %)	345 (37,3 %)	389 (42,1 %)	128 (13,9 %)	62 (6,7 %)
Estado 0:135 (12,74 %)				
Cuerpo 683 (30,24 %)	479 (70,1 %)	110 (16,1 %)	71 (10,4 %)	23 (3,4 %)
Vulva 187 (8,28 %)	48 (25,7 %)	64 (34,2 %)	51 (27,3 %)	24 (12,8 %)
Ovario 464 (20,54 %)	130 (28,01 %)	183 (39,43 %)	81 (17,45 %)	70 (15,08 %)
2.258				

(Annual Report, 17, 1979)

CUADRO IV
Carcinomas del ovario
Agrupados de acuerdo con la histología
1969-1972
Estocolmo

		Sobrevivida 5 años
Serosos	257 (52,77 %)	78 (30,4 %)
Mucinosos	64 (10,14 %)	32 (50 %)
Endometrioides y mesonéfricos	73 (14,98 %)	27 (37 %)
Indiferenciados, inclasificables, sin examen histológico	93 (19,09 %)	5 (5,4 %)
	487	142 (29,15 %)

(Annual Report, 17:160, 1979)

REFERENCIAS

1. Murphy, G. P.: "Progresos en la investigación del cáncer". *Héxagono*, 8:13, 1981.
2. Barber, H. R. K.: "Ovarian tumors". *Clin. Obstet. Gynecol.*, 12:929, 1969.
3. Barber, H. R. K.: "Ovarian carcinoma. Etiology, Diagnosis and Treatment". 1ª ed. Masson Publishing, U.S.A., 1978, p. 246.
4. Barber, H. R. K.: Loc. cit. en 3.
5. Watring, W. G.; Edinger, D. D., y Anderson, B.: "Exámenes de selección y diagnóstico en el cáncer ovárico". *Clin. Obstet. Gynecol.*, 3:770, 1979.
6. Greenwald, E. F.: "Tumores de ovario". *Clin. Obstet. Gynecol.*, 18:61, 1975.
7. Barber, H. R. K.: Loc. cit. en 2.
8. Graber, E. A.: "Early diagnosis of ovarian cancer". *Clin. Obstet. Gynecol.*, 12:958, 1969.
9. Dräscher, V. B.: "Sobrevivir". 1ª ed. Planeta S. A., Bs. Aires, 1980, p. 15.
10. Greenwald, E. F.: Loc. cit. en 6, p. 68.
11. Husslein, H.; Breitenacker, G., y Tatra, G.: "Alteraciones uterinas premalignas y malignas en receptores inmunosuprimidos de trasplantes renales". En Pitkin-Zlatnik. *Year Book Obstet. Gynecol.* Ed. Panamericana, Bs. Aires, 1979, p. 343.
12. Reiner, R. R.; Hoover, R.; Fraumeni, J. F., y Young, R. C.: "Akute leukemia after alkylating-agent therapy of ovarian cancer". *N. Engl. J. Med.*, 297:177, 1977.
13. Barber, H. R. K.: Loc. cit. en 2.
14. Meczer, J.; Modan, M.; Ranon, L., y Golan, A.: "Posible papel del virus parotídico en la etiología del cáncer ovárico". *Year Book Obstet. Gynecol.* Ed. Panamericana, Bs. Aires, 1980, p. 350.
15. Gómez Rueda de Leverone, N.; Chevalier, R., y Martins, D. A.: "Tumor de Burkitt del ovario. Presentación de un caso y revisión de la literatura". *Rev. Soc. Obstet. Ginecol. Bs. Aires*, 59:141, 1980.
16. Barber, H. R. K.: Loc. cit. en 3, p. 40.
17. Barber, H. R. K.: Loc. cit. en 3, p. 37.
18. Barber, H. R. K.: Loc. cit. en 3, p. 36.
19. Teiter, J.: "Tumores mixtos de células germinales con actividad androgénica o estrogénica o ambas en individuos con desarrollo somático-sexual anormal (gonocitoma y gonadoblastoma)". En González Melo, J.; Iglesias Guin, J., y Burzaco, I. *Avances en Obstetricia y Ginecología*. Ed. Salvat S. A., Barcelona, 1980, p. 265.
20. Greenwald, E. F.: Loc. cit. en 10, p. 69.
21. Greenwald, E. F.: Loc. cit. en 10, p. 67.
22. Watring, W. G.: Loc. cit. en 5.
23. Aure, J. C.; Høeg, K., y Kolstad, P.: "Clinical and histologic studies of ovarian carcinoma. Long-term follow-up of 990 cases". *Obstet. Gynecol.*, 37:1, 1971.
24. Johnson, G. H.: "Masa pélvica y diagnóstico de carcinoma ovárico". *Clin. Obstet. Ginecol.*, 4:941, 1979.
25. Burrows, S.: "Serum enzymes in the diagnosis of ovarian malignancy". *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 137:140, 1980.
26. Watring, W. G.: Loc. cit. en 5, p. 769.
27. Barber, H. R. K.: Loc. cit. en 3, p. 260.
28. Morrow, C. P.: "Clasificación y características del cáncer ovárico". *Clin. Obstet. Ginecol.*, 967, 1979.
29. Parmley, T. H., y Woodruff, J. D.: "The ovarian mesothelioma". *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 120:234, 1974.
30. Meig, J. F.; Armstrong, S. H., y Hamilton, H. H.: "A further contribution to the syndrome of fibroma of the ovary with fluid in the abdomen and chest. Meig's Syndrome". *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 46:19, 1943.
31. Piver, M. S.; Barlow, J. J., y Shashikaut, B. L.: "Incidence of subclinical metastasis in stage I and II ovarian carcinoma". *Obstet. Gynecol.*, 52:100, 1978.
32. Barber, H. R. K.: Loc. cit. en 3, p. 243.
33. Meyer, R.; cñ. Card, J. L. y Ahumada, J. L.: "Carcinomas del ovario", p. 262. Ahumada, J. C.; Sammartino, R., y col.: "El cáncer ginecológico", tomo II. Ed. El Ateneo, Bs. Aires, 1953.
34. Webb, M. J.; Decker, D. G., y Mussey, E.: "Cancer metastatic to the ovary. Factors influencing survival". *Obstet. Gynecol.*, 45:391, 1975.
35. Brady, L. W.: "Posibilidades futuras de la radioterapia en el cáncer del aparato reproductor de la mujer". *Clin. Obstet. Gynecol.*, 18:125, 1975.
36. Hreschchshyn, M. M.; Park, R. C.; Blesyng, J. A.; Norris, H. J.; Levy, D.; Lagasse, L. D., y Creasman, W. T.: "The role of adjuvant therapy in stage I ovarian cancer". *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 138:139, 1980.
37. Annual report of the results of the treatment in gynecological cancer. Ed. Radiumhemmet, 17. Estocolmo, 1979.
38. *Prescripción Méd.*, 4 (nº 47): 1, 1980.