

# ENDOMETRIOSIS Y CÁNCER DE OVARIO. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA

Gómez Carrascosa I, Alfosea Marhuenda E, Iniesta Albaladejo MA, García Campaña E, Muñoz Contreras M, Guijarro Campillo R, Cortés Sandoval S, Marín Sánchez P.



## INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una condición benigna proliferativa, sin embargo, la transformación maligna puede ocurrir en casi un 1% de los casos, dándose de forma más frecuente en las lesiones ováricas, sobre todo en pacientes menopáusicas.

Las células endometrióticas comparten características comunes con las células malignas, ambas son capaces de proliferar y sobrevivir en un ambiente externo, así como de metastatizar en localizaciones distantes.

## CASO CLÍNICO

### MOTIVO DE CONSULTA:

Paciente 57 años remitida por MAP por sangrado postmenopáusico y bultoma en abdomen que llega a ombligo.

### ANTECEDENTES PERSONALES:

No AMC. IQX: hernia discal. Resto sin interés. G2 P2. Última revisión ginecológica hace 2 años normal. Menopausia a los 54 años.

### EXPLORACIÓN FÍSICA:

Genitales externos normales. Especuloscopia: vagina amplia y elástica. Cérvix de múltipara, restos hemáticos en vagina sin sangrado activo en este momento. Tacto bimanual no doloroso con cérvix móvil y útero fijo. Se palpa masa abdominal en hipogastrio, dura y dolorosa de unos 10 cm.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **EcoTV:** Endometrio engrosado a estudiar (descartar AdenoCa de endometrio). Tumoración ovárica bilateral de aspecto muy probablemente maligno (GIRADS 5) y compatible con Cistoadenocarcinoma bilateral de ovarios.

Ascitis escasa. Carcinomatosis peritoneal. Hidronefrosis derecha grado III.

- **Histeroscopia:** Insatisfactoria. Pólipo endometrial único.

- **Biopsia endometrial:** Pólipo endometrial.

- **Marcadores tumorales:** Aumento: Ca 125 281, Ca 19.9 369 y Ca 15.3 146.

- **TAC:** Masa de características malignas de ovario con ascitis, infiltración mesentérica y derrame pleural.

### PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO:

HAT + DA + CIRUGIA DE ESTADIAJE (30/01/17)

AP: cirugía de estadiaje por adenocarcinoma de células claras de ovario, probablemente bilateral, con afectación de superficie ovárica, estadio pt1c2 [IC2 de FIGO], sin implantes peritoneales, ni embolizaciones linfáticas, ni ganglios de los distintos vaciamientos positivos. Histerectomía más doble anexectomía posterior con adenomiosis difusa.

### JUICIO CLÍNICO:

Adenocarcinoma de células claras de ovario estadio pT1c2 pN0

### EVOLUCIÓN:

-Se programa quimioterapia adyuvante según esquema carboplatino-paclitaxel x 4 ciclos (último ciclo el 8/05/2017).

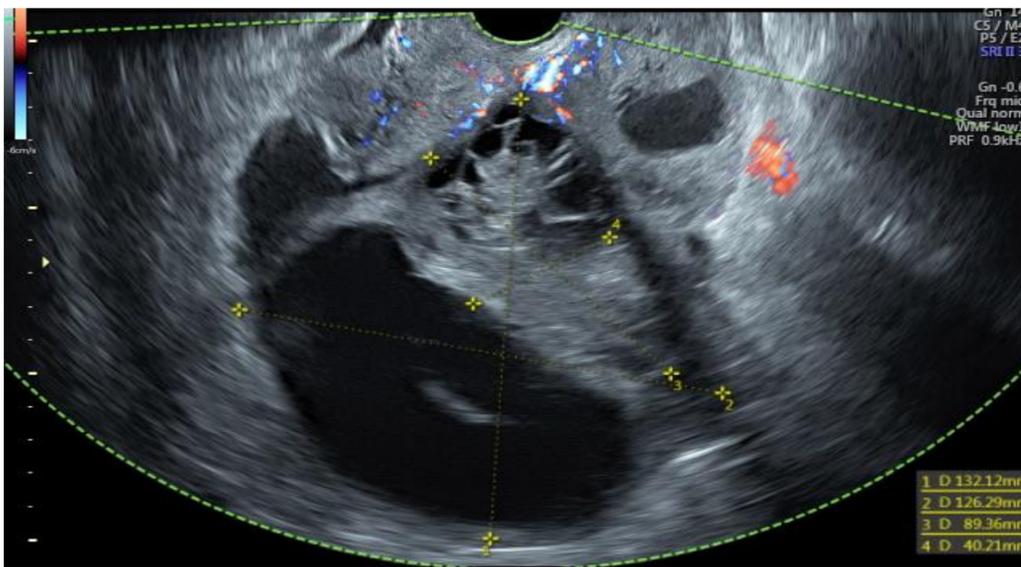
-Enero/2018: recaída pélvica única en PET/TAC. ILE: 8 meses.

-Cirugía el día 15/1/2018: masa solido-quística en espacio de Douglas íntimamente adherida a cara posterior de cúpula vagina y recto, que se rompe en su extracción con liberación de contenido achocolatado a campo.

Se toma muestra de líquido peritoneal. Exéresis completa R0 (Ginecología y Cirugía General).

**AP: carcinoma de células claras sobre foco de endometriosis.**

-Recibe Adyuvancia con QT P/C x 4 ciclos.



ECOGRAFÍA TRANSVAGINAL



TAC ABDÓMINO-PÉLVICO CON CONTRASTE

## DISCUSIÓN

Existe por tanto una asociación estadísticamente reconocida en un estudio con 23.000 mujeres y 7.911 cánceres diagnosticados de Pearce et al., entre endometriosis y cáncer de ovario, concretamente con carcinoma de células claras (OR 2.04), seroso de bajo grado (OR 2.11) y endometriode (OR 3.05). De esta forma, ha sido estudiado ampliamente en la literatura y queda establecido que el riesgo de transformación maligna aumenta después de la menopausia y después de la introducción de la THS, especialmente en caso de sustitución de estrógenos sin oposición.

Sin embargo, a pesar de la importante asociación, el riesgo de cáncer de ovario en mujeres con endometriosis se mantiene bajo, con un riesgo relativo de entre 1.3 -1.9, lo que significa que en la peor de las situaciones el riesgo de cáncer de ovario se incrementaría de 1/100 a 2/100. Por ello, las principales guías coinciden en que no existe evidencia en realizar un screening sistemático en mujeres con endometriosis.

Hoy en día, los principales estudios se centran en buscar aquel subgrupo de pacientes de alto riesgo donde el screening por tanto sí esté justificado. En el caso de los carcinomas de células claras de ovario se ha encontrado asociación con mutaciones en el gen del dominio interactivo rico en AT 1A (ARID1A), que codifica la proteína supresora de tumores BAF250 y la mutación de la subunidad alfa fosfatidil inositol 3-quinasa (PIK3CA). Estas mutaciones frecuentemente coexisten y se han mostrado en células endometrióticas epiteliales adyacentes a carcinomas de células claras. Estos hallazgos sugieren que pueden estar implicados en el curso benigno de la endometriosis y su posterior transformación maligna

### BIBLIOGRAFÍA

- Stern RC, Dash R, Bentley RC, Snyder MJ, Haney AF, Robboy SJ. Malignancy in endometriosis: frequency and comparison of ovarian and extraovarian types. Int J Gynecol Pathol 2001;20:133-9.
- Melin A, Spar\_en P, Persson I, Bergqvist A. Endometriosis and the risk of cancer with special emphasis on ovarian cancer. Hum Reprod 2006;21:1237-42.
- Pollacco J, Sacco K, Portelli M, Schembri-Wismayer P, Calleja-Agius J. Molecular links between endometriosis and cancer. Gynecol Endocrinol 2012;28:577-81.
- Pearce CL, Templeman C, Rossing MA, et al. Association between endometriosis and risk of histological subtypes of ovarian cancer: a pooled analysis of case-control studies. Lancet Oncol 2012;13:385-94.