

F. Puig^a
V. Echavarren^a
M.J. Ríos^b
R. Crespo^a
J.M. Castillo^a
R. Lanzón^a

^aServicio de Ginecología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

Correspondencia:
Dr. F. Puig.
Avda. de la Ilustración, 35. Casa 182.
50012 Zaragoza. España.
Correo electrónico: estarlux@yahoo.com

Fecha de recepción: 14/3/05
Aceptado para su publicación: 27/10/05

Carcinoma papilar seroso peritoneal primario. Presentación de 12 casos

567

*Primary peritoneal serous papillary carcinoma.
Presentation of 12 cases*

RESUMEN

Objetivo: Describir las características clínicas, diagnósticas, terapéuticas y evolutivas de las pacientes con carcinoma papilar seroso peritoneal primario tratadas en nuestro servicio durante 5 años.

Material y métodos: Estudio retrospectivo basado en 12 pacientes diagnosticadas y tratadas en el Servicio de Ginecología del Hospital Universitario Miguel Servet entre el 30 de junio de 1999 y el 30 de junio de 2004. Las variables analizadas han sido: edad al diagnóstico, situación menstrual, presentación clínica, tipo histológico, métodos diagnósticos, tratamiento, incidencias durante el seguimiento y supervivencia.

Resultados: La edad media de las pacientes fue de 67 años, los síntomas más frecuentes fueron dolor y distensión abdominal, y los métodos más útiles para establecer la sospecha diagnóstica han sido la tomografía computarizada (TC) y la determinación sérica de CA 125. El tratamiento inicial fue quirúrgico en 8 pacientes, y en 3, previamente al tratamiento quirúrgico, se utilizó quimioterapia neoadyuvante con carboplatino y paclitaxel durante 3 ciclos, y en 1 paciente sólo se pudo realizar

laparoscopia y biopsias múltiples. Las 8 pacientes que tuvieron como tratamiento inicial cirugía citorreductora recibieron quimioterapia adyuvante con carboplatino y paclitaxel durante 6 ciclos y se utilizó quimioterapia de segunda línea en 8. Ninguna recibió tratamiento radioterapéutico. El seguimiento ha oscilado entre 4 y 46 meses, con una media de 29. A 30 de junio de 2004, 6 pacientes han fallecido por la enfermedad, 4 están vivas con enfermedad y 2 están vivas sin presencia de enfermedad.

Conclusiones: El carcinoma papilar seroso peritoneal primario tiene una incidencia baja, y se debe sospechar su presencia en las pacientes que presentan en la TC afectación peritoneal difusa, ascitis y normalidad en el tamaño ovárico, generalmente asociado a una elevación del CA 125 sérico. El tratamiento debe incluir cirugía citorreductora con un esfuerzo máximo asociada a quimioterapia adyuvante con carboplatino y paclitaxel. Su pronóstico es malo.

PALABRAS CLAVE

Carcinoma papilar seroso peritoneal primario. Peritoneo. Cirugía. Quimioterapia.

568 ABSTRACT

Objective: The purpose of this study was to investigate the clinical findings, treatment and outcome of Primary Peritoneal papillary serous carcinoma in 12 patients admitted to Miguel Servet hospital between June 30, 1999, and June 30, 2004.

Material and methods: This is an uncommon disease characterized by peritoneal carcinomatosis without other identifiable primary tumor; it typically presents resembling ovarian cancer, with abdominal pain and distention and in an advanced stage.

Results: They were managed by surgical exploration, tumor debulking where possible and postoperative chemotherapy. Prognosis is poor.

Conclusions: the presence of diffuse peritoneal disease and the absence of an ovarian mass on CT and an elevation of serum CA 125 level are suggestive of Primary Peritoneal papillary serous carcinoma.

KEY WORDS

Primary peritoneal papillary serous carcinoma. Peritoneum. Surgery. Chemotherapy.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma papilar seroso peritoneal primario (CPSPP) fue descrito por primera vez por Swerdlow en 1959¹, y es en 1977 cuando Kannerstein et al² establecen los criterios para diferenciarlo del mesotelioma maligno; desde entonces se le han atribuido múltiples nombres como tumor peritoneal papilar³, carcinoma papilar seroso de la superficie ovárica⁴⁻⁶, carcinoma papilar seroso extraovárico^{7,8} y carcinoma papilar seroso del peritoneo⁹⁻¹¹. Actualmente, se considera una entidad independiente y derivada del mesotelioma extraovárico con potencial mülleriano¹², y el tipo histológico predominante es el seroso aunque se han descrito otros^{13,14}.

Se caracteriza por una afectación masiva del peritoneo con nula o mínima afectación de la superficie ovárica y puede desarrollarse en mujeres con

ooforectomía bilateral previa, bien por patología benigna¹⁵, bien como medida profiláctica por susceptibilidad hereditaria para cáncer de ovario¹⁶. Su incidencia real es desconocida aunque los datos publicados por otros autores presentan una relación de 1 a 10 entre este tumor y el carcinoma ovárico^{8,17}; un estudio publicado por Rothacker y Möbius¹⁸ basado en autopsias ha demostrado que el CPSPP aparece en el 8% de las mujeres cuyo diagnóstico final había sido carcinoma seroso de ovario. Sus manifestaciones clínicas son similares a las del carcinoma ovárico avanzado^{8,19,20}, y los síntomas más frecuentes son dolor y distensión abdominal, ascitis y manifestaciones digestivas. Su tratamiento sigue los criterios establecidos para el carcinoma ovárico avanzado y su pronóstico es malo.

En este estudio presentamos 12 pacientes con carcinoma papilar seroso peritoneal primario diagnosticadas y tratadas en el Servicio de Ginecología del Hospital Universitario Miguel Servet en un período de 5 años, entre el 30 de junio de 1999 y el 30 de junio de 2004.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo basado en 12 pacientes con CPSPP diagnosticadas y tratadas en nuestro servicio entre el 30 de junio de 1999 y el 30 de junio de 2004. Se realizó tomografía computarizada (TC) en todas las pacientes y determinación de marcadores tumorales séricos, CA 125 y CA 199, en 10. Para establecer el diagnóstico se siguieron los criterios utilizados por el Gynecology Oncology Group¹⁹:

- A. Ovarios de tamaño normal o con un diámetro < 5 cm.
- B. Afectación extraovárica llamativamente mayor que la ovárica.
- C. Microscópicamente el componente ovárico puede ser:
 - No existe.
 - Está confinado al epitelio de la superficie ovárica.
 - Afectación del epitelio de la superficie ovárica junto a invasión de la estroma, y ésta es < 5 – 5 mm.
 - Invasión de la estroma < 5 – 5 mm con o sin afectación del epitelio de la superficie.

En 8 pacientes el tratamiento inicial fue cirugía de citorreducción primaria, en 3 se administró en primer lugar quimioterapia neoadyuvante (3 ciclos) con carboplatino y paclitaxel, y después se realizó cirugía de intervalo, y se completó con 3 ciclos más de quimioterapia con los mismos agentes; en 1 sólo se pudo realizar laparoscopia diagnóstica y biopsias múltiples por su mal estado general; a las 8 pacientes que inicialmente recibieron tratamiento quirúrgico se les administró quimioterapia adyuvante con carboplatino y paclitaxel durante 6 ciclos. En 1 paciente se realizó nueva cirugía con fines paliativos por derrame pleural masivo, en 8 se utilizó quimioterapia de segunda línea y ninguna recibió tratamiento radioterápico. Las 12 pacientes fueron estadificadas retrospectivamente siguiendo los criterios establecidos por la FIGO para el cáncer ovárico²¹.

Se analizaron las siguientes variables: edad al diagnóstico; situación menstrual; forma de presentación clínica; tipo histológico; hallazgos en la TC; valor sérico preoperatorio de los marcadores CA 125 y CA 199; tipo de tratamiento; estadio de la enfermedad; incidencias en el seguimiento, y supervivencia.

El seguimiento ha oscilado entre 4 y 46 meses con una media de 29.

RESULTADOS

Las características de las pacientes se encuentran detalladas en la tabla 1; la media de edad en el momento del diagnóstico fue de 67 años (rango, 43-87), 11 (91,6%) eran posmenopáusicas y 1 (8,4%), premenopáusica. Todas tenían síntomas en el momento del diagnóstico, los más frecuentes fueron: dolor abdominal en 11 (91,6%); distensión abdominal en 7 (58,3%), y síntomas digestivos en 4 (33,2%); con respecto a la ascitis, fue > 1 l en 8 (69,2%), estaba ausente en 3 (25,2%) y no está recogido en 1.

Se realizó TC en todas las pacientes y solamente en 1 (8,3%) se comprobó la presencia de una masa pélvica de 10 cm de diámetro en pelvis menor, sin poder especificar su dependencia; los hallazgos más frecuentes fueron: afectación peritoneal difusa en 9 (75%) pacientes, ascitis en 8 (66,6%) y masas en omento en 2 (16,6%). En ningún caso se apreció afectación ovárica.

Tabla 1 Características de las pacientes

	<i>Edad</i>	<i>Síntomas</i>	<i>Ascitis</i>	<i>CA 125</i>	<i>CA 199</i>	<i>Estadio</i>	<i>Anatomía patológica</i>
Caso 1	75	Dolor abdominal. Diarrea	No	201 U/ml	218 U/ml	III	Papilar seroso
Caso 2	70	Dolor abdominal Pérdida peso	Sí	1.123 U/ml	27 U/ml	III	Papilar seroso
Caso 3	64	Dolor abdominal Distensión abdominal	No recogido	5.539 U/ml	15 U/ml	IV	Papilar seroso
Caso 4	77	Dolor hipocondrial Distensión abdominal	Sí	1.761 U/ml	21 U/ml	III	Papilar seroso
Caso 5	43	Dolor abdominal Distensión abdominal	Sí	1.026 U/ml	8 U/ml	III	Papilar seroso
Caso 6	69	Dolor abdominal. Distensión abdominal. Diarrea. Pérdida peso	Sí	867 U/ml	16 U/ml	III	Papilar seroso
Caso 7	72	Dolor abdominal Distensión abdominal	Sí	955 U/ml	23 U/ml	III	Papilar seroso
Caso 8	65	Dolor abdominal Dolor hipocondrial	No	No realizado	No realizado	IV	Papilar seroso
Caso 9	84	Dolor hipocondrial Masa pélvica	Sí	3.760 U/ml	193 U/ml	III	Papilar seroso
Caso 10	59	Dolor abdominal Distensión abdominal. Vómitos	Sí	2.930 U/ml	31 U/ml	III	Papilar seroso
Caso 11	73	Dolor abdominal Distensión abdominal	No	No realizado	No realizado	III	Papilar seroso
Caso 12	56	Dolor abdominal. Diarrea	Sí	669 U/ml	19 U/ml	III	Papilar seroso

Tabla 2 Tratamiento y seguimiento

	<i>Tipo de cirugía</i>	<i>Cirugía óptima (< 1 cm)</i>	<i>Cirugía subóptima (> 1 cm)</i>	<i>Quimioterapia primera línea</i>	<i>Quimioterapia segunda línea</i>	<i>Seguimiento (meses)</i>	<i>Incidencias</i>
Caso 1	OMEN+AB+APEN+ CITO	No	Sí	Carboplatino Paclitaxel	Carboplatino Paclitaxel	40	Vive con enfermedad
Caso 2	HT+AB+APEN+ OMEN+CITO+REIM	No	Sí	Carboplatino Paclitaxel	Carboplatino	28	Fallece
Caso 3	AB+OMEN+APEN+ CITO	No	Sí	Carboplatino Paclitaxel	Desestimada por mal estado general	18	Fallece
Caso 4	Laparoscopia + biopsias múltiples	—	—	Desestimada por mal estado general	—	4	Fallece
Caso 5	HT+AB+OMEN+APEN+ CITO	No	Sí	Carboplatino Paclitaxel	No	30	Vive sin enfermedad
Caso 6	HT+AB+OMEN+APEN +LINF+CITO	Sí	No	Carboplatino Paclitaxel	Carboplatino Paclitaxel	46	Vive con enfermedad
Caso 7	AB+OMEN+APEN+ CITO	No	Sí	Carboplatino Paclitaxel	Carboplatino Paclitaxel	32	Vive con enfermedad
Caso 8	HT+AB+OMEN+APEN +CITO+REIM	Sí	No	Carboplatino Paclitaxel	Carboplatino Paclitaxel	24	Fallece
Caso 9	AB+OMEN+APEN+ CITO	No	Sí	Carboplatino Paclitaxel	Doxorrubicina liposomal	12	Fallece
Caso 10	AB+OMEN+APEN+ CITO	No	Sí	Carboplatino Paclitaxel	Carboplatino	33	Vive con enfermedad
Caso 11	OMEN + colostomía de descarga	No	Sí	Carboplatino Paclitaxel	Doxorrubicina liposomal	11	Fallece
Caso 12	HT+AB+OMEN+APEN + CITO	Sí	No	Carboplatino Paclitaxel	No	7	Vive sin enfermedad

AB: anexectomía bilateral; APEN: apendicectomía; CITO: citologías peritoneales; HT: histerectomía total; LINF: linfadenectomía; OMEN: omentectomía; REIM: resección de implantes.

En 10 pacientes se realizó la determinación sérica preoperatoria del CA 125 y fue patológica en todas, con un rango que osciló entre 201 y 5.539 U/ml; no ocurrió lo mismo con el CA 199, que se determinó en el mismo número de pacientes y sólo fue anómalo en 3 (25,2%); su rango osciló entre 8 y 218 U/ml. Se realizó triple toma vaginal en 8 pacientes y todas se informaron como normales.

Los datos correspondientes al tratamiento se encuentran recogidos en la tabla 2. En 8 pacientes se realizó cirugía de citorreducción primaria como primer acto terapéutico, y en 3 el tratamiento quirúrgico fue posterior a quimioterapia neoadyuvante con carboplatino y paclitaxel, mientras que en 1 sólo fue posible llevar a cabo laparoscopia diagnóstica con biopsias múltiples. La cirugía citorreductora fue óptima, con volumen de enfermedad residual < 1 cm en 3 pacientes y subóptima, volumen de enferme-

dad residual > 1 cm, en las 8 restantes. En todos los casos el tipo histológico fue carcinoma papilar seroso que en 1 paciente se asoció a teratoma maduro de ovario. Respecto al estadio, 10 pacientes se clasificaron como estadio III y 2 como estadio IV.

A las 8 pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico como primer acto terapéutico se les administró quimioterapia adyuvante con carboplatino y paclitaxel durante 6 ciclos. Tres pacientes ya habían recibido 3 ciclos de quimioterapia neoadyuvante, también con carboplatino y paclitaxel, y se les administraron 3 ciclos más después de la cirugía de intervalo, y en 1 se desestimó este tratamiento por su mal estado general. Se administró quimioterapia de segunda línea en 8 pacientes y en 1 se desestimó por sus malas condiciones físicas; en 3 se utilizó una asociación de carboplatino-paclitaxel; en 2, carboplatino como agente único; en 1, paclitaxel como

agente único, y en las 2 restantes, doxorrubicina liposomal. Solamente en 1 paciente, por derrame pleural masivo, se realizó nuevo tratamiento quirúrgico mediante toracoscopia, drenaje de líquido pleural, biopsias pleurales y pleurodesis química, y el estudio histológico confirmó la naturaleza metastásica del tumor.

En el seguimiento de las pacientes se realizaron exploración física, TC y determinación de CA 125; se recurrió a la tomografía por emisión de positrones (PET) en los casos con elevación del CA 125 en los que la TC no se mostraba concluyente. El seguimiento ha oscilado entre 4 y 46 meses (tabla 2), con una media de 29, y durante éste se produjeron 6 casos de progresión de la enfermedad a los 3, 9, 10, 14, 21 y 24 meses del diagnóstico y 4 recurrencias a los 26, 28, 32 y 38 meses. Las 6 pacientes que presentaron progresión de la enfermedad han fallecido a los 4, 11, 12, 18, 24 y 28 meses de seguimiento, mientras que las 4 con recurrencia están vivas con presencia de enfermedad a los 32, 33, 40 y 46 meses de seguimiento. Al finalizar este estudio prospectivo —30 de junio de 2004—, 6 pacientes han fallecido por la enfermedad a los 4, 11, 12, 18, 24 y 28 meses del diagnóstico inicial, 4 están vivas con presencia de enfermedad a los 32, 33, 40 y 46 meses de seguimiento y 2 están vivas sin presencia de enfermedad a los 7 y 30 meses de seguimiento.

DISCUSIÓN

La característica fundamental del CPSPP es la afectación peritoneal difusa con nula o mínima afectación ovárica, y el tumor es histológicamente similar al carcinoma seroso de ovario. Es habitual la ausencia de síntomas específicos y, como se indica en las series publicadas^{8,9,13}, los más frecuentes incluyen dolor abdominal, distensión abdominal, ascitis y manifestaciones digestivas, que estuvieron presentes en nuestro estudio en el 91,6, el 58,3, el 69,2 y el 33,2% de los casos, respectivamente. Se podría decir que su presentación es similar a la del carcinoma ovárico avanzado pero con una diferencia reseñable: la ausencia de masas ováricas⁶; de hecho, en nuestra serie el tamaño de los ovarios fue normal en todas las pacientes.

Se debe sospechar su diagnóstico ante cualquier paciente con ascitis y ausencia de masas pélvicas, y la

TC y la determinación sérica del CA 125 son elementos fundamentales a la hora de completar el estudio. Al revisar la bibliografía se encontraron 4 series²²⁻²⁵ que incluyen 49 pacientes con CPSPP, y los autores consideran las pacientes que en la TC presentan enfermedad peritoneal difusa, ascitis, afectación del ovario y ovarios normales o con discreto aumento de tamaño, son altamente sospechosas de presentar la enfermedad. En nuestra serie, 9 (75%) pacientes presentaron afectación peritoneal difusa; 8 (75%), ascitis, y ninguna tenía imágenes de afectación ovárica. Debe realizarse diagnóstico diferencial con el carcinoma ovárico avanzado y las neoplasias malignas de trompa y del tracto gastrointestinal, especialmente de colon y estómago. El mesotelioma peritoneal también presenta imágenes radiológicas similares^{26,27}, pero generalmente afecta a varones jóvenes y con antecedente de exposición al asbestos^{2,28,29}.

La determinación sérica del CA 125 se ha mostrado útil en el diagnóstico^{6,20,30}; Altras et al³⁰ consideran que los valores de este marcador se correlacionan con el estadio y la respuesta al tratamiento, mientras que en el estudio de Killackey y Davis²⁰ los valores de CA 125 que presentan las pacientes con CPSPP son similares a los que presentan las pacientes con cáncer de ovario cuando se correlacionan con la edad, el estadio y el grado tumoral. En nuestro estudio, el valor preoperatorio de este marcador tumoral fue patológico en el 100% de las pacientes en las que se determinó; los estudios de Furukawa et al²³, Chopra et al²⁴ y Zissin et al²⁵ presentan resultados similares. No ocurre lo mismo con la determinación del CA 199 cuya sensibilidad es notablemente inferior en este proceso.

Se trata de seguir las pautas establecidas en el carcinoma ovárico avanzado, aunque varias series presentan un éxito de la cirugía de citorreducción primaria inferior al que se obtiene en el cáncer epitelial ovárico^{9,19,20,30}; la afectación peritoneal difusa, especialmente del abdomen superior, probablemente es la causa de estos resultados. Se han presentado porcentajes de citorreducción óptima, volumen de enfermedad residual < 1 cm, que oscilan entre el 33 y el 69%^{8,9,17,19,20,30}, y en nuestro caso fue del 25%. Respecto a la quimioterapia, una mayoría de autores^{9,11,17,19} indican que las pacientes con CPSPP tienen una respuesta similar a la que presentan las pacientes con carcinoma ovárico y los regímenes que tienen como base platino constituyen la prime-

572 ra línea de tratamiento^{8,9,11,17,19,20,30,31}. Cuando las condiciones de la paciente o las características de la enfermedad lo indican, puede ser útil la quimioterapia neoadyuvante seguida de cirugía de intervalo, como de hecho ocurrió en 3 pacientes de nuestro estudio. La citorreducción quirúrgica máxima asociada a quimioterapia adyuvante con carboplatino y paclitaxel constituye la piedra angular de su tratamiento.

Dado que en un porcentaje significativo de los casos es frecuente la recurrencia o progresión de la enfermedad, como ha ocurrido en 10 pacientes de nuestra serie, la utilización de quimioterapia de segunda línea es un hecho a tener en cuenta, aunque en casos de recidiva única y en abdomen puede ser útil la cirugía de citorreducción secundaria. Cuando la recurrencia o progresión tiene lugar dentro de los 6 meses que siguen al tratamiento inicial, la paciente se considera resistente al platino y se deben utilizar nuevos agentes quimioterapéuticos, de elección doxorubicina liposomal y ciclofosfamida, como

ocurrió en 2 pacientes de nuestra serie, aunque recientemente se han descrito supervivencias prolongadas con enfermedad estable con la utilización de topotecan semanal³². Por el contrario, si la recurrencia o progresión de la enfermedad se produce pasados 6 meses desde el tratamiento inicial, la quimioterapia debe seguir teniendo como base un régimen que contenga platino.

La supervivencia media de la enfermedad es baja, y en nuestra serie es de 29 meses, similar a la presentada por otros autores^{8,11,19,20,33} y superior a la que indican otras series^{3,5,30,34-36}; el factor pronóstico fundamental es el volumen de enfermedad residual.

Como conclusión se podría decir que ante una paciente, generalmente posmenopáusica, que presenta dolor y distensión abdominal asociados a una elevación del CA 125 sérico y que en el estudio radiológico (TC) aparece afectación peritoneal difusa, ascitis y ovarios normales, se debe establecer una alta sospecha diagnóstica de CPSPP y poner en marcha el tratamiento más adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Swerdlow M. Mesothelioma of the pelvic peritoneum resembling papillary cystadenocarcinoma of the ovary: case report. *Am J Obstet Gynecol.* 1959;77:197-200.
2. Kannerstein M, Churg J, Mc Cayghey WTE, Hill DP. Papillary tumors of the peritoneum in women: mesothelioma or papillary carcinoma. *Am J Obstet Gynecol.* 1977;127:306-14.
3. Foyle A, Al-Jabi M, Mc Caughay WTE. Papillary peritoneal tumors in women. *Am J Surg Pathol.* 1981;5:241-9.
4. Gooneratne S, Sassone M, Blaustein A, Talerman A. Serous surface papillary carcinoma of the ovary: a clinicopathologic study of 16 cases. *Int J Gynecol Pathol.* 1982;1:258-69.
5. White PF, Merino MJ, Barwick KW. Serous surface papillary carcinoma of the ovary: a clinical, pathologic ultrastructural and immunohistochemical study of 11 cases. *Pathol Annu.* 1985;20:403-18.
6. Mills SE, Andersen WA, Fechner RE, Austin MB. Serous surface papillary carcinoma: a clinicopathologic study of 10 cases and comparison with stage III-IV ovarian serous carcinoma. *Am J Surg Pathol.* 1988;12:827-34.
7. August CZ, Murad TM, Newton M. Multiple focal extraovarian serous carcinoma. *Int J Gynecol Pathol.* 1985;4:11-23.
8. Dalrymple JC, Bannatyne P, Russell P, Solomon HJ, Tattersall MHN, Atkinson K. Extraovarian peritoneal serous papillary carcinoma: a clinicopathologic study of 31 cases. *Cancer.* 1989;64:110-5.
9. Fromm GL, Gershenson DM, Silva EG. Papillary serous carcinoma of the peritoneum. *Obstet Gynecol.* 1990;75:89-95.
10. Raju U, Fine G, Greenawald KA, Ohorodnik JM. Primary papillary serous neoplasia of the peritoneum: a clinicopathologic and ultrastructural study of eight cases. *Hum Pathol.* 1989;20:426-36.
11. Ransom DT, Patel SR, Keeney GL, Malkasian GD, Edmonson JH. Papillary serous carcinoma of the peritoneum: a review of 33 cases treated with platin-based chemotherapy. *Cancer.* 1990;66:1091-4.
12. Lauchlan SC. The secondary mullerian system. *Obstet Gynecol Surv.* 1972;27:133-46.
13. Eltabbakh GH, Piver MS. Extraovarian primary peritoneal carcinoma. *Oncology.* 1998;12:813-9.
14. Chou CS, Menzin AW, Leonard DGB, Rubin SC, Wheeler E. Primary peritoneal carcinoma: a review of the literature. *Obstet Gynecol Surv.* 1999;54:323-35.

15. White CD. Papillary intraperitoneal neoplasia resembling ovarian carcinoma after removal of benign ovaries. *W V Med J.* 1993;89:282-3.
16. Piver MS, Jishi MF, Tsukada Y, Nova G. Primary peritoneal carcinoma after prophylactic oophorectomy in women with a family history of ovarian cancer: a report of the Gilda Radner Familial Ovarian Cancer Registry. *Cancer.* 1993;71:2751-5.
17. Lele SB, Piver MS, Matharu Y, Tsukada Y. Peritoneal papillary carcinoma. *Gynecol Oncol.* 1988;31:315-20.
18. Rothacker D, Mobius G. Varieties of serous surface papillary carcinoma of the peritoneum in Northern Germany: A thirty year autopsy. *Int J Gynecol Pathol.* 1995;14:310-8.
19. Bloss JD, Liao S, Buller RE, Manetta A, Berman ML, Mc Meekin S, et al. Extraovarian peritoneal serous papillary carcinoma: A case-control retrospective comparison to papillary adenocarcinoma of the ovary. *Gynecol Oncol.* 1993;50:347-51.
20. Killackey MA, Davis AR. Papillary serous carcinoma of the peritoneal surface: Matched-case comparison with papillary serous ovarian carcinoma. *Gynecol Oncol.* 1993;51:171-4.
21. Cancer Committee of the International Federation of Gynecology and Obstetrics: Staging Announcement FIGO Cancer Committee. *Gynecol Oncol.* 1986;25:383-5.
22. Stafford-Johnson DB, Bree RL, Francis IR. CT appearance of primary papillary serous carcinoma of the peritoneum. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;171:687-9.
23. Furukawa T, Weda J, Takahashi S. Peritoneal serous papillary carcinoma: radiological appearance. *Abdom Imaging.* 1999;24:78-81.
24. Chopra S, Laurie LR, Chintapalli KN. Primary papillary serous carcinoma of the peritoneum: CT-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr.* 2000;24:395-9.
25. Zissin R, Hertz M, Saphiro-Feinberg M. Primary serous papillary carcinoma of the peritoneum: CT findings. *Clin Radiol.* 2001;56:740-5.
26. Whitley NO, Brenner DE, Antman KH. CT of peritoneal mesothelioma: analysis of eight cases. *AJR Am J Roentgenol.* 1982;138:531-5.
27. Smith T. Malignant peritoneal mesothelioma: marked variability of CT findings. *Abdom Imaging.* 1994;19:27-9.
28. Winslow DJ, Taylor HB. Malignant peritoneal mesothelioma: a clinicopathological analysis of 12 fatal cases. *Cancer.* 1960;13:127-36.
29. Moertel CG. Peritoneal mesothelioma. *Gastroenterology.* 1972;63:346-55.
30. Altras MM, Aviram R, Cohen I. Primary peritoneal papillary serous adenocarcinoma: clinical and management aspects. *Gynecol Oncol.* 1991;40:230-6.
31. Piver MS, Eltabbakh GH, Hempling RE. Two sequential studies for primary peritoneal carcinoma: Induction with weekly cisplatin followed by either cisplatin-doxorubicin-cyclophosphamide or paclitaxel-cisplatin. *Gynecol Oncol.* 1997;67:141-7.
32. Evans J. Weekly topotecan in heavily pretreated patient with peritoneal papillary serous adenocarcinoma. *Int J Gynecol Cancer.* 2004;14:540-2.
33. Strand CM, Grosh WW, Baxter J, Burnett LS, Jones HW, Grecco FA, et al. Peritoneal carcinomatosis of unknown primary site in women: A distinctive subset of adenocarcinoma. *Ann Intern Med.* 1989;111:213-7.
34. Fowler JM, Nieberg RK, Schooler TA, Berek JS. Peritoneal adenocarcinoma (serous) of Mullerian type: A subgroup of women presenting with peritoneal carcinomatosis. *Int J Gynecol Cancer.* 1994;4:43-51.
35. Petru E, Heydaradai M, Pickel H, Lahousen M, Tamussino K. Primary papillary serous carcinoma of the peritoneum: A report of experiences. *Geburt Frauen.* 1992;5:533-5.
36. Ben-Baruch G, Siuan E, Moran O, Rizel S, Menczer J, Seidman DS. Primary peritoneal serous papillary carcinoma: A study of 25 cases and comparison with stage III-IV ovarian papillary serous carcinoma. *Gynecol Oncol.* 1996;60:393-6.