

Oncología ginecológica: diagnóstico, estadificación y seguimiento de las neoplasias de origen ginecológico

F. Javier Morales • Ana Marhuenda

Servicio de Radiología. Instituto Valenciano de Oncología. Valencia. España.

El gran avance de los métodos de Diagnóstico por Imagen alcanzado en los últimos años, ha permitido tener acceso al conocimiento más exacto de la patología ginecológica neoformativa tanto en lo que respecta a su diagnóstico como al estudio de extensión de la enfermedad que determina directamente la terapéutica a seguir. Precisamente el desarrollo de las diferentes técnicas diagnósticas, con sus ventajas y limitaciones, hace necesaria una revisión y puesta al día de su uso combinado para obtener el mayor rendimiento posible.

Nuestro objetivo en el presente trabajo ha sido mostrar las distintas formas de presentación de los diferentes tumores de origen ginecológico: útero, ovario, trompas, vagina y vulva y lo que el radiólogo puede esperar de las técnicas actuales de Diagnóstico por Imagen para optimizar su uso y conseguir diagnósticos más precoces y estudios de extensión más precisos.

Palabras clave: Diagnóstico. Estadificación. Neoplasia. Útero. Ovario. Trompas. Vagina. Vulva.

El uso racional y la combinación adecuada de los diferentes métodos de diagnóstico por la imagen (DI), son fundamentales para conseguir unos resultados óptimos para la paciente en el menor tiempo posible y con el menor gasto en lo que respecta al diagnóstico, estudio de extensión y seguimiento de las neoplasias de origen ginecológico. Ante la sospecha clínica de un proceso neoformativo, las técnicas de DI proporcionan datos fiables sobre la detección de una masa pélvica, origen de sangrado vaginal o sobre la causa de dolor pélvano. El objetivo es detectar alguna imagen sospechosa de cáncer, o bien orientar hacia si se trata de un caso de indicación quirúrgica, de laparoscopia o simplemente de seguimiento.

El diagnóstico radiológico determina además el pronóstico de la enfermedad y la terapéutica a seguir. El estudio de extensión permite la valoración preoperatoria o estadificación de una neoplasia ginecológica ya diagnosticada, así como la detección de casos inoperables que deben ser derivados a oncología para un

Gynecological Oncology: Diagnosis, Staging and Follow-Up of Neoplasias of Gynecological Origin

Considerable advances during recent years in diagnostic imaging technique has allowed for a more precise understanding of neoformative gynecological pathology with regard to diagnoses and extension studies which might directly determine a proper therapeutic course. It is precisely this ongoing development of these various diagnostic techniques, together with respective advantages and limitations, which makes necessary both a review and update regarding combined use in order to assure maximum benefit from their utilization.

Our aim in the present study has been to demonstrate how various tumors of gynecological origin (i.e uterus, ovaries, fallopian tubes, vagina and vulva) present themselves, as well as what the radiologist could expect from present diagnostic imaging techniques in order to optimize their utilization, thereby being able to obtain earlier diagnoses and more precise extension studies.

Key Words: Diagnosis. Staging. Neoplasia. Uterus. Ovary. Fallopian Tubes. Vagina. Vulva.

primer tratamiento quimioterápico. Por último, se solicita del DI un seguimiento y valoración de respuesta al tratamiento y la detección de posibles enfermedades recurrentes o recidivas locales.

Las localizaciones de los tumores ginecológicos son, por orden de frecuencia, cuerpo y cuello uterinos, ovarios, vulva y vagina.

NEOPLASIAS UTERINAS

Cáncer de cérvix

Es la tercera neoplasia en frecuencia en mujeres tras los cánceres de mama y de endometrio, y la segunda en mortalidad tras el adenocarcinoma de ovario.

La incidencia del cáncer de cuello tiene dos picos a lo largo de la vida de la mujer: el primero entre 35 y 45 años, con mayor frecuencia en *portio vaginalis*, de crecimiento polipoideo, y el segundo entre los 65 y 75, en el canal endocervical con crecimiento tubular y mayor riesgo de invasión parametrial. Esta última forma de presentación es menos accesible a la inspección ginecológica.

El 80-90% son carcinomas escamosos, el resto adenocarcinomas y un 5% lo constituyen otros tumores como sarcomas y metástasis.

Correspondencia:

F. JAVIER MORALES OLAYA. Maluquer, 4, esc. dcha., pta. 18. 46007 Valencia. España. fjmorales_vcl@ono.com

Recibido: 26-III-2003.

Aceptado: 18-XII-2003.

Las vías de diseminación son directa, linfática y hematogena. Por extensión directa a través de la mucosa vaginal, tercio inferior del cuerpo uterino, parametrio y pared pélvica. La extensión linfática locoregional más frecuente es a través de los ganglios ilíacos externos y, en orden decreciente, cadenas obturadoras e ilíaca común e interna y ganglios paraaórticos. Los órganos diana de la vía hematogena, en fases avanzadas, son el hígado y el pulmón.

Factores reconocidos de riesgo del cáncer de cuello uterino son bajo nivel socioeconómico, promiscuidad sexual, tabaco, anticonceptivos orales, inmunodepresión e infecciones por papovavirus.

El síntoma inicial es el sangrado vaginal anormal, y su diagnóstico es clínico, por lo que las revisiones regulares son fundamentales para su detección precoz ya que, pese a la forma de presentación más infiltrante, es el tumor ginecológico más fácilmente accesible al examen físico y, consiguientemente, a un diagnóstico de certeza en sus diferentes grados: displasia-carcinoma *in situ* (CIN o neoplasia intraepitelial) y carcinoma microinvasivo¹. Si provoca taponamiento cervical, la enfermedad puede debutar con piometra, hematometra e incluso como masa pélvica por aumento de volumen uterino.

Diagnóstico

Las pacientes suelen llegar al servicio de radiología ya diagnosticadas, por lo que el papel fundamental del radiólogo es el estudio de extensión para definir el tratamiento. Sin embargo, en cualquier examen rutinario generalmente mediante ecografía vaginal (ETV) se debe tener presente la posibilidad del cáncer de cuello uterino.

En casos avanzados, podemos observar un aumento de volumen del cérvix, heterogéneo, que puede provocar obstrucción del canal endocervical y retención de material, fundamentalmente hipoeocéntrico, aunque con ecos irregulares en suspensión, debido a un contenido hemático y purulento (taponamiento cervical). En ocasiones éste puede ser el único signo ecográfico (fig. 1).

Estudio de extensión

La estadificación de rutina es clinicoradiológica, y debe incluir: revisión bajo anestesia (RBA), radiografía de tórax y to-



Fig. 1.—ETV: aumento del contenido de la cavidad endometrial (flechas) por taponamiento cervical secundario a neoplasia de cuello uterino (asterisco).

mografías computarizada (TC) de abdomen y pelvis. La resonancia magnética (RM) de pelvis no está indicada en todas las pacientes. Es particularmente útil en tumores mayores de 2 cm o localizados enteramente en el canal endocervical, en mujeres con masas pélvicas concomitantes y en embarazadas². En enfermedad avanzada, según la clínica, pueden ser de utilidad un enema opaco, una cistoscopia o una rectoscopia.

La extensión de la enfermedad condiciona la elección del tratamiento a seguir: cirugía conservadora, radical o radioterapia. Los estadios basados en los criterios de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) se detallan en la tabla 1³.

Esta estadificación determina la indicación de hysterectomía simple para los estadios 0 y IA, hysterectomía radical con linfoadenectomía para IB y IIA, y radioterapia más quimioterapia a partir del estadio IIB.

Las técnicas de DI para establecer la extensión de la enfermedad son TC y RM. La TC abdominal y pélvica estudia la posible existencia de adenopatías retroperitoneales y de metástasis hepáticas. Se considera una imagen adenopática significativa cuando su diámetro transverso, o menor, es superior a 1 cm. Sin embargo, su valor es limitado en la evaluación del tamaño del tumor y de la invasión estromal. Mediante RM se valora el tamaño del tumor, la extensión local por continuidad en los tres planos del espacio (hacia el canal endocervical y estroma, afectación del cuerpo uterino e invasión de parametros) y la existencia de adenopatías regionales. En general, la RM muestra una mayor seguridad que la TC en la estadificación del cáncer de cuello uterino: 90% y 65%, respectivamente⁴.

En el estadio IA, la RM sólo supera al examen clínico si existe invasión estromal cubierta por mucosa normal. No es posible distinguir tumor y pólipos o leiomioma submucoso. El uso de gadolinio no mejora los resultados obtenidos en T2^{1,5}. Es necesaria la práctica de biopsia.

TABLA 1
ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER DE CUELLO UTERINO SEGÚN LA FIGO

Estadio 0: Carcinoma <i>in situ</i> , preinvasivo
Estadio IA: Carcinoma invasivo en forma preclínica, microscópica
IA1: Invasión estromal inferior a 3 mm de profundidad y a 7 mm de extensión horizontal
IA2: Invasión estromal mayor de 3 mm y menor de 5 mm. Crecimiento horizontal inferior a 7 mm
Estadio IB: Lesión clínicamente visible confinada al cuello (sin o con afectación del cuerpo uterino) o microscópica mayor que IA2
IB1: Lesión visible menor de 4 cm
IB2: Lesión mayor de 4 cm de extensión máxima
Estadio II: Carcinoma cervical que invade más allá del cuello, pero no a la pared pélvica o al tercio inferior de la vagina
IIA: Sin invasión del parametrio
IIB: Con invasión del parametrio
Estadio III: Extensión a la pared pélvica y/o al tercio inferior de la vagina. Puede causar hidronefrosis.
IIIA: Tumor que afecta al tercio inferior de la vagina, sin extensión a la pared pélvica
IIIB: Tumor que se extiende a la pared pélvica y/o causa hidronefrosis o anulación funcional
Estadio IVA: Tumor que invade la mucosa vesical o rectal y/o se extiende más allá de la pelvis menor
Estadio IVB: Metástasis a distancia

En el estadio IB (cáncer limitado al cérvix, con o sin afectación del cuerpo uterino), el tumor se observa como una lesión focal con intensidad intermedia en T2, que deforma el canal endocervical o produce disrupción parcial del estroma fibroso hipointenso.

En el estadio IIA, el tumor se extiende al tercio superior y medio de la vagina. La infiltración de la vagina se observa en T2 como áreas hiperintensas que irrumpen en la hipointensidad del lecho muscular. El tejido tumoral capta escasamente el contraste intravenoso (i.v.), aunque el uso del gadolinio puede ser de utilidad para delimitar mejor el tumor hipocaptante del miometrio sano que aumenta su intensidad de señal tras la inyección del contraste (fig. 2).

En el estadio IIB hay infiltración del parametrio. Puede excluirse invasión parametrial si se visualiza el anillo completo hipointenso del estroma cervical, aunque no siempre lo contrario indica invasión, ya que puede ser sólo tejido inflamatorio parametrial. La interrupción completa del estroma cervical puede indicar afectación microscópica de los parametros, incluso con márgenes bien definidos de la pared lateral cervical y parametros de aspecto normal⁶. La afectación macroscópica se identifica en T1 y T2 como irregularidad o acordonamiento de la grasa parametrial. En casos avanzados se puede observar imagen de masa. El gadolinio puede sobreestimar la invasión parametrial por menor contraste del tumor con los vasos que se realzan^{7,8}.

En el estadio IIIIB se produce extensión a la pared pélvica. Los criterios de invasión en RM son: tumor a menos de 3 mm de la pared, englobamiento vascular, alteración de la señal de intensidad del músculo elevador del ano, piriforme u obturador interno y dilatación del uréter por atrapamiento distal.

En el estadio IV la invasión de las paredes vesical o rectal, puede apreciarse como engrosamiento o alteración de la señal, aunque a veces es difícil distinguirla del edema mucoso. El uso de contraste mostrará intensa captación en las áreas de infiltración (fig. 3). Además, el gadolinio es altamente eficaz para la detección de fistulas.

Seguimiento

En cuanto al seguimiento de la paciente ya tratada de un cáncer de cuello, el protocolo actual indica la realización de una TC

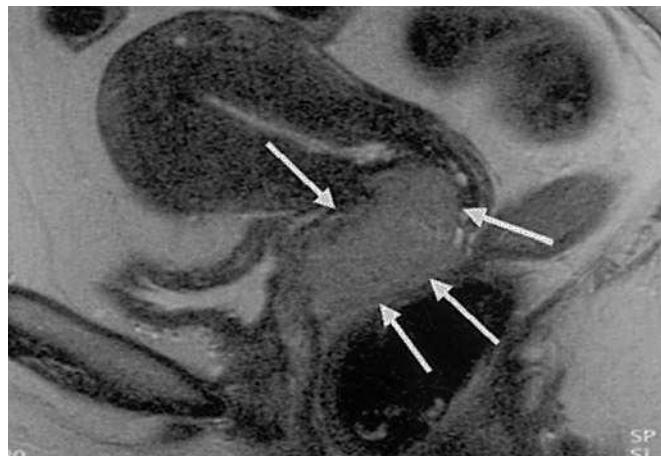


Fig. 2.—RM. Cáncer de cérvix. Sección sagital potenciada en T2. Masa cervical de mayor intensidad de señal que el miometrio (flechas) que se extiende al fondo de la vagina.

abdominal y pélvica y de una radiografía de tórax, una vez al año, independientemente de si el tratamiento seguido ha sido quirúrgico o radioterápico.

Síntomas que pueden hacer sospechar una recaída incluyen dolor local o irradiado a una pierna, linfedema de miembro inferior o dolor en fosa renal.

El diagnóstico precoz de recaída es necesario para la decisión del tratamiento a seguir, ya que está indicada la cirugía siempre que el tumor no afecte a la pared pélvica y no existan adenopatías retroperitoneales.

La sospecha de recaída local se valora mediante RM. Hay que tener en cuenta que si el tratamiento ha sido radioterápico, la RM debe realizarse sólo si el período transcurrido desde la finalización de la radioterapia es superior a seis meses.

La visualización de masa es indicativa de recurrencia (fig. 4). Es importante el diagnóstico diferencial con cambios derivados de fibrosis posquirúrgica o posradioterapia: generalmente hipointensidad indica recaída e hipointensidad indica fibrosis, sobre todo si han pasado más de 12 meses de la radioterapia. No obstante, en ocasiones, se necesita valoración histológica para un diagnóstico diferencial de certeza que se puede obtener mediante una ETV con punción dirigida. La elección de punción con aguja fina (PAAF) o biopsia de corte tipo TRU-CUT depende de cada caso. En ocasiones puede ser necesaria la realización de una cistografía retrógrada o de un enema opaco para la detección y delimitación de trayectos fistulosos que se presentan en casos avanzados o como complicaciones del tratamiento.

Cáncer de endometrio

Es la neoplasia ginecológica más frecuente. Suele afectar a mujeres posmenopáusicas, con un pico de edad entre 55 y 65 años. La incidencia por debajo de los 40 años es sólo del 2-5%.

El 80-90% son adenocarcinomas. Más raros son el carcinoma papilar seroso y el de células claras, ambos de peor pronóstico.

Las vías de diseminación por extensión directa son hacia el miometrio, cérvix y parametros. En casos avanzados puede llegar a invadir vejiga y recto. La extensión linfática puede alcanzar ganglios paraaórticos sin afectación de los pélvicos por diseminación a través de la vena ovárica. La extensión transtubárica puede producir infiltración peritoneal, sobre todo en los casos de carcinoma papilar seroso y de células claras. Las metástasis hematogénas son al pulmón, hueso y cerebro.

Factores de riesgo se consideran la obesidad, la diabetes, la hipertensión, el síndrome de ovario poliquístico, el tratamiento estrogénico, la nuliparidad y la menopausia tardía.

El síntoma de presentación más habitual es la metrorragia. El sangrado vaginal después de la menopausia es bastante frecuente y sólo en un 10% de los casos se debe al cáncer de endometrio⁹. Otras posibles causas son la persistencia de endometrio proliferativo (especialmente durante los cinco primeros años de la menopausia), la hiperplasia (simple, adenomatosa o quística), los pólipos endometriales y cervicales, los miomas (sobre todo en localización submucosa) y la propia atrofia de endometrio. Pero teniendo en cuenta que en el 80-90% de los casos de cáncer endometrial el primer signo, y a veces único, es el sangrado vaginal, es necesario disponer de un método fiable y precoz, para el diagnóstico diferencial de las posibles causas de metrorragia posmenopáusica¹⁰.

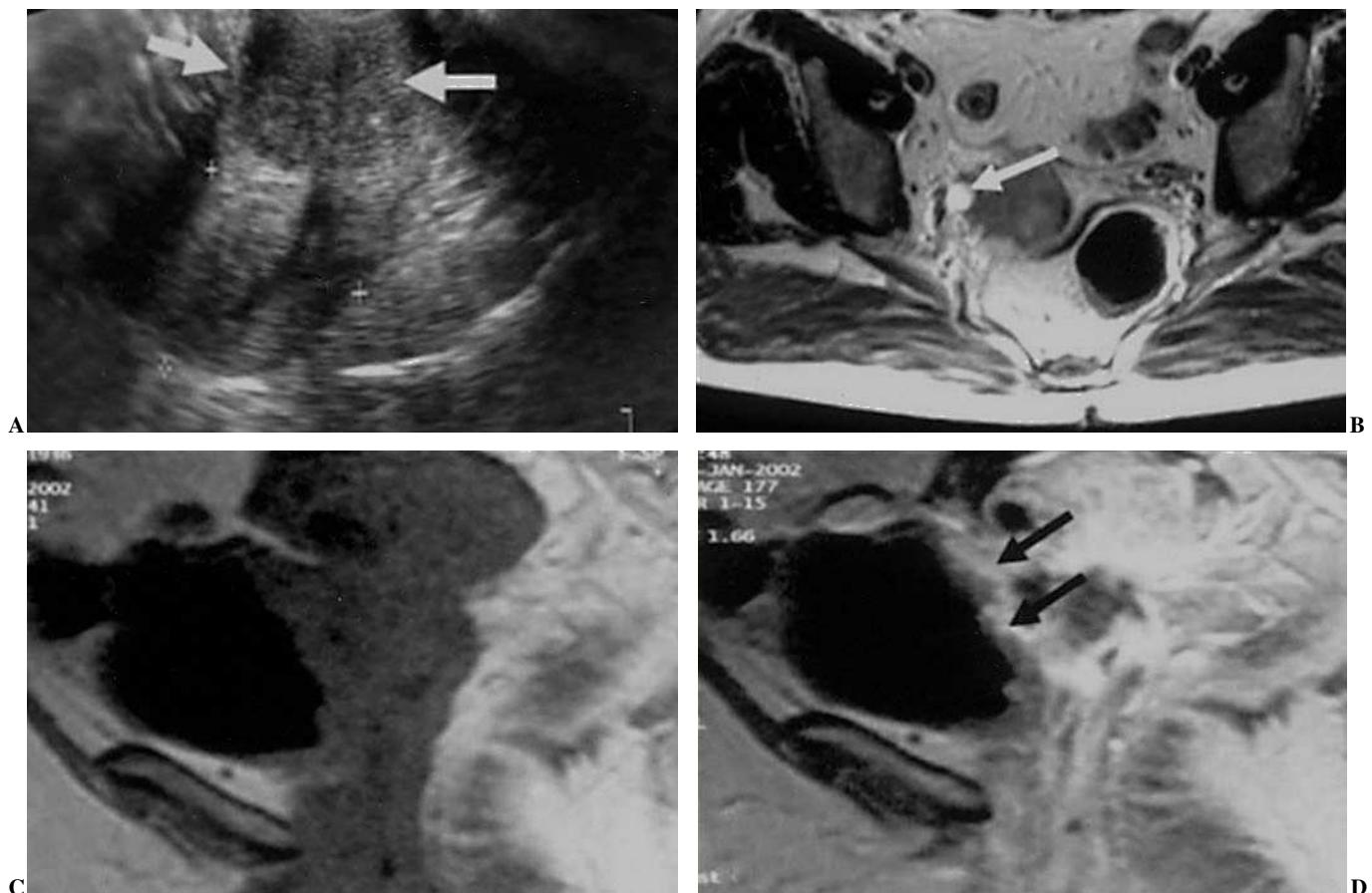


Fig. 3.—RM. Cáncer de cuello: estudio de extensión. A y B) Estadio IIIB. ETV en la que se observa un aumento de volumen inhomogéneo del cuello uterino (flechas gruesas). La RM de la misma paciente muestra unos contornos mal delimitados con atrapamiento y dilatación del uréter derecho (flecha). C y D) Estadio IV, sin y con gadolinio más supresión grasa: infiltración de la pared posterior de la vejiga (flechas negras).

Diagnóstico

Durante años, el método de elección de diagnóstico, y también de tratamiento, ha sido la dilatación y el legrado. Más tarde,

se incorporó la histeroscopia con microlegrado dirigido. Ambas son técnicas invasivas, de mayor coste y con cierto riesgo de morbilidad e incluso de mortalidad. Además, muestran entre un 2-6% de falsos negativos.

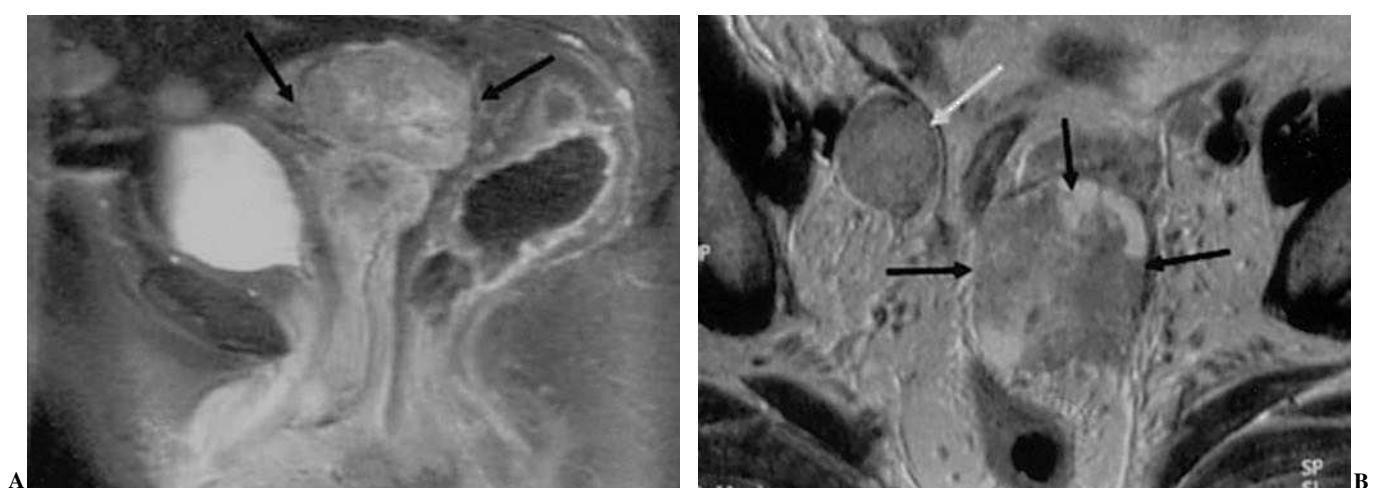


Fig. 4.—RM. Recaída local de un cáncer de cérvix. Imágenes obtenidas tras inyección de contraste y con supresión de la grasa. A) Sección sagital. Masa heterogénea con asiento en el muñón de histerectomía (flechas negras). B) Sección coronal en la que se aprecia además una gruesa adenopatía en la cadena ilíaca interna derecha (flecha blanca).

Actualmente, la ETV es la primera prueba diagnóstica a realizar a toda mujer con sangrado vaginal posmenopáusico. Esta aportación se basa en su capacidad para detectar engrosamientos significativos del endometrio.

En un estudio prospectivo realizado en nuestro hospital entre 1994 y 1996 para determinar el valor de la ETV en el manejo de la metrorragia posmenopáusica, se confirma que esta técnica tiene una alta sensibilidad para descartar patología significativa del endometrio cuando se obtienen cifras de su espesor por debajo de ciertos valores determinados, con lo que se pueden evitar otras exploraciones más costosas y agresivas. Los mejores resultados para descartar alteraciones significativas se obtienen considerando 6 mm como límite máximo de espesores endometriales, con una sensibilidad de 95%, una especificidad de 84% y una seguridad diagnóstica de 90%¹⁰.

Otros estudios recomiendan un límite de corte de 4 mm, con lo que se consigue una mayor sensibilidad pero una menor especificidad¹¹.

La primera aportación de la ETV en el diagnóstico del cáncer de endometrio, es seleccionar a las pacientes que se deben estudiadar con métodos más agresivos, como la histeroscopia, para conseguir una confirmación histológica de la causa de un engrosamiento endometrial anormal. Sin embargo, existen signos ecográficos que pueden ser orientativos del origen de dicho engrosamiento.

La apariencia ecográfica más característica y frecuente del carcinoma de endometrio es un engrosamiento ecogénico, con

bordes imprecisos y contenido heterogéneo, debido a hemorragia y necrosis intratumorales que condicionan la aparición de áreas hipoeocoicas irregulares. Otras veces, sin embargo, puede presentar límites bien definidos y estructura uniforme. En casos más avanzados, existe invasión del miometrio observándose cómo el endometrio ecogénico se introduce en el miometrio, más hipoeocoico, a modo de digitaciones irregulares. También es un signo de enfermedad avanzada la extensión al cérvix, en la que se aprecia un aumento de espesores del canal endocervical ocupado por material ecogénico e irregular¹².

En algunos casos, el engrosamiento es menor, si bien encontrar unos contornos mal definidos, irregulares, sin plano nítido de separación con el miometrio profundo hace sospechar la posibilidad de neoformación.

Otras veces el cáncer se presenta como una masa polipoidea irregular y rodeada de líquido en cavidad, que puede mostrar en parte un componente «sólido» por sangre, coágulos, detritus (fig. 5).

El endometrio engrosado patológico, plantea diagnóstico diferencial con otras posibilidades, fundamentalmente, hiperplasia y polípo.

Puede ser difícil, e incluso imposible en algunos casos, diferenciar entre estas entidades. Con análisis de los flujos mediante eco-Doppler, se sugirió la posibilidad de poder indicar diferencias entre benignidad y malignidad (el índice de pulsatilidad arterial es menor en el carcinoma). Posteriores estudios demostraron un solapamiento entre ellos¹³.

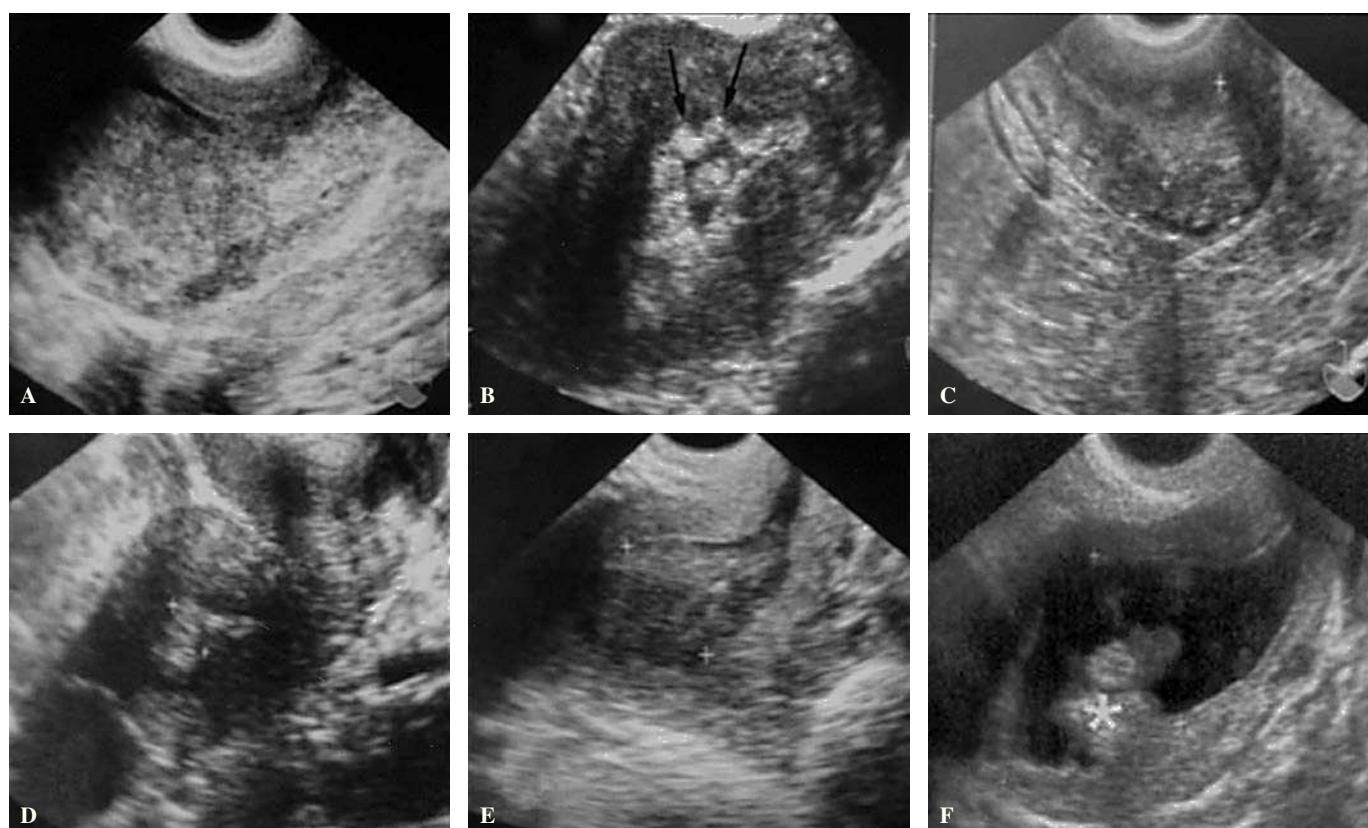


Fig. 5.—ETV. Cáncer de endometrio. Formas de presentación. A) Aumento de espesor endometrial con contenido heterogéneo y mal delimitado que se extiende al cuello uterino. B y C) Endometrio heterogéneo y ecogénico que comienza a invadir al miometrio (flechas). D) Aumento de espesor endometrial en mujer posmenopáusica con unos contornos ligeramente irregulares. E) Masa hipoeocogénica en el interior de la cavidad acompañada de material ecogénico en relación con hemorragia y detritus. F) Masa polipoidea (asterisco) irregular que se acompaña de abundante material necrótico y hemorrágico.

Unos contornos bien definidos y una estructura homogénea, sugieren la posibilidad de la hiperplasia simple o adenomatosa. Dado que la hiperplasia adenomatosa con frecuencia contiene atipias celulares, precursoras del carcinoma de endometrio, realmente el valor de la ecografía en estos casos es indicar la necesidad de la histeroscopia, para obtener un diagnóstico histológico.

En otras ocasiones, se diferencian pequeñas cavidades anecoicas bien delimitadas. Este aspecto es bastante característico de la hiperplasia glanduloquística. Es importante poder reconocer estas imágenes, puesto que la hiperplasia quística es benigna y, por otro lado, la hiperplasia adenomatosa y el carcinoma no contienen dichas imágenes¹⁴.

Otra entidad, también benigna, que puede contener imágenes anecoicas similares son los pólipos mucosos, sobre todo cuando son grandes (fig. 6).

Las pacientes afectadas de cáncer de mama y sometidas a tratamiento con tamoxifeno pueden presentar una imagen similar, debida a desarrollo de hiperplasia endometrial con cambios quísticas o a edema subendometrial que muestra pequeñas cavidades anecoicas, quísticas, en la unión endometrio-miometrio. El antecedente clínico y terapéutico, así como la realización de una histerosonografía, serán determinantes en el diagnóstico diferencial (fig. 7). En un trabajo publicado en 1996, analizamos los hallazgos ecográficos obtenidos mediante ETV en 50 casos confirmados de cáncer de endometrio. El hallazgo más frecuente fue un grosor endometrial superior a 8 mm (91,1%), con un espesor medio de 20,6 mm, con bordes mal definidos (62,2%), contenido heterogéneo (68,9%) y ecogénico (88,8%). Un 60% de los casos

mostró signos de invasión miometrial en el momento del diagnóstico y un 26,6%, de extensión al cérvix¹².

Estudio de extensión

La estadificación del cáncer de endometrio es quirúrgica. Los estadios según la FIGO se muestran en la tabla 2³.

Los métodos de DI realizan una valoración prequirúrgica mediante ETV, como estudio local, y con TC de abdomen y pelvis. La RM de pelvis está indicada en la sospecha de enfermedad local o regional avanzada, en determinados subtipos histológicos (tumor papilar o de células claras) y ante una ETV indeterminada o no concluyente.

En el estadio I, la profundidad de la invasión miometrial es un factor que condiciona tanto el pronóstico como la terapéutica a seguir. El punto de inflexión es si existe invasión del miometrio y si dicha invasión sobrepasa o no la mitad del espesor miometrial.

La importancia de poder diferenciar una afectación superior a la mitad del espesor del miometrio, es decir, de separar los estadios IA o IB, del IC, radica en el hecho de que cuando no existe invasión miometrial o ésta es inferior a la mitad, la posibilidad de afectación adenopática locoregional es muy baja, inferior al 3%, con lo que el tratamiento de elección se limita a la anexohisterectomía (AHT) tras curiaterapia. Sin embargo, cuando existe afectación miometrial superior a la mitad de su espesor, es decir en estadio IC, existen adenopatías metastásicas positivas con una frecuencia superior al 40%. La afectación miometrial profunda,

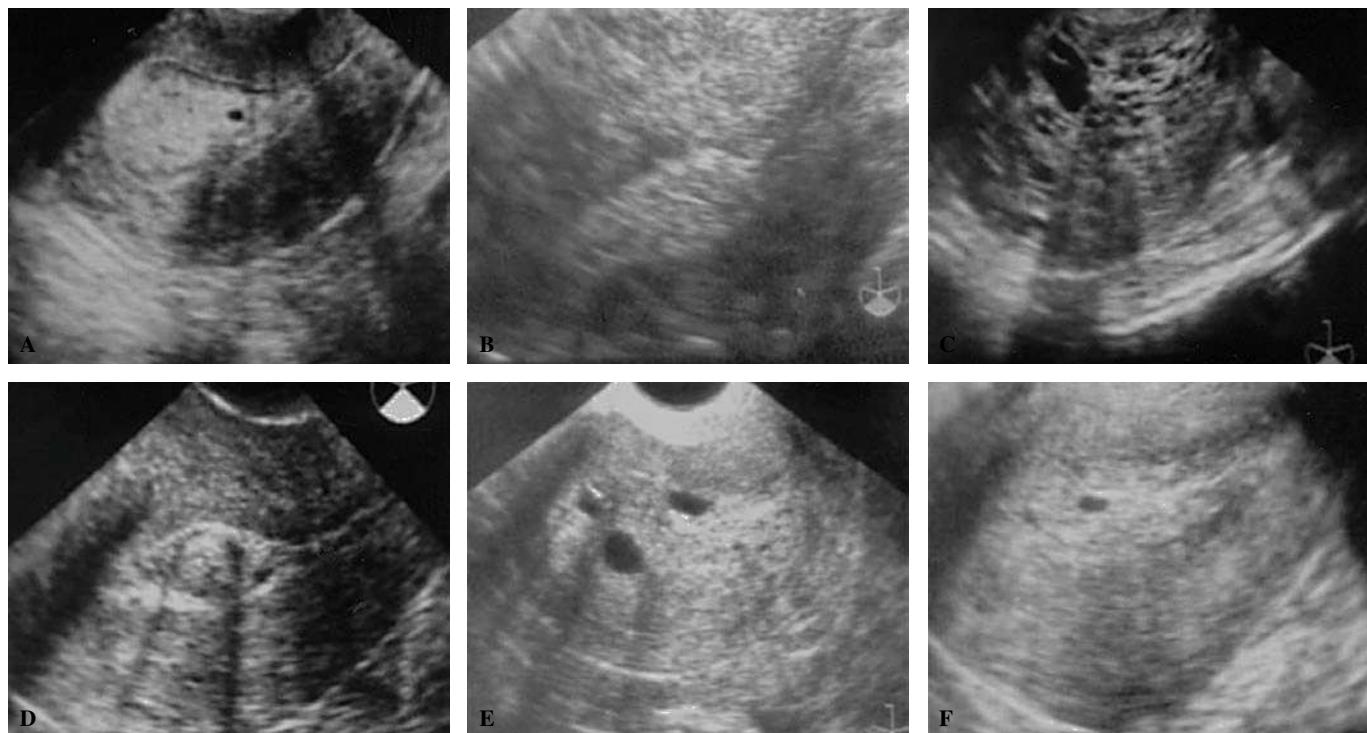


Fig. 6.—ETV. Otras causas de engrosamiento anormal del endometrio. A) Hiperplasia simple: aumento de espesor endometrial bien delimitado y con contenido homogéneo. B) Hiperplasia adenomatosa: aumento de espesor de la cavidad endometrial con contenido que puede ser heterogéneo y, en ocasiones, indistinguible del cáncer. C) Hiperplasia glanduloquística. Endometrio engrosado con múltiples pequeñas imágenes anecogénicas en su interior. D) Pólipo. Imagen focal en la cavidad endometrial, responsable de su aumento de espesor. E) Pólipo gigante: aspecto en «queso de gruyère» por la presencia de pequeñas cavidades anecogénicas en su interior. F) Aumento de espesor endometrial por reacción al tamoxifeno.

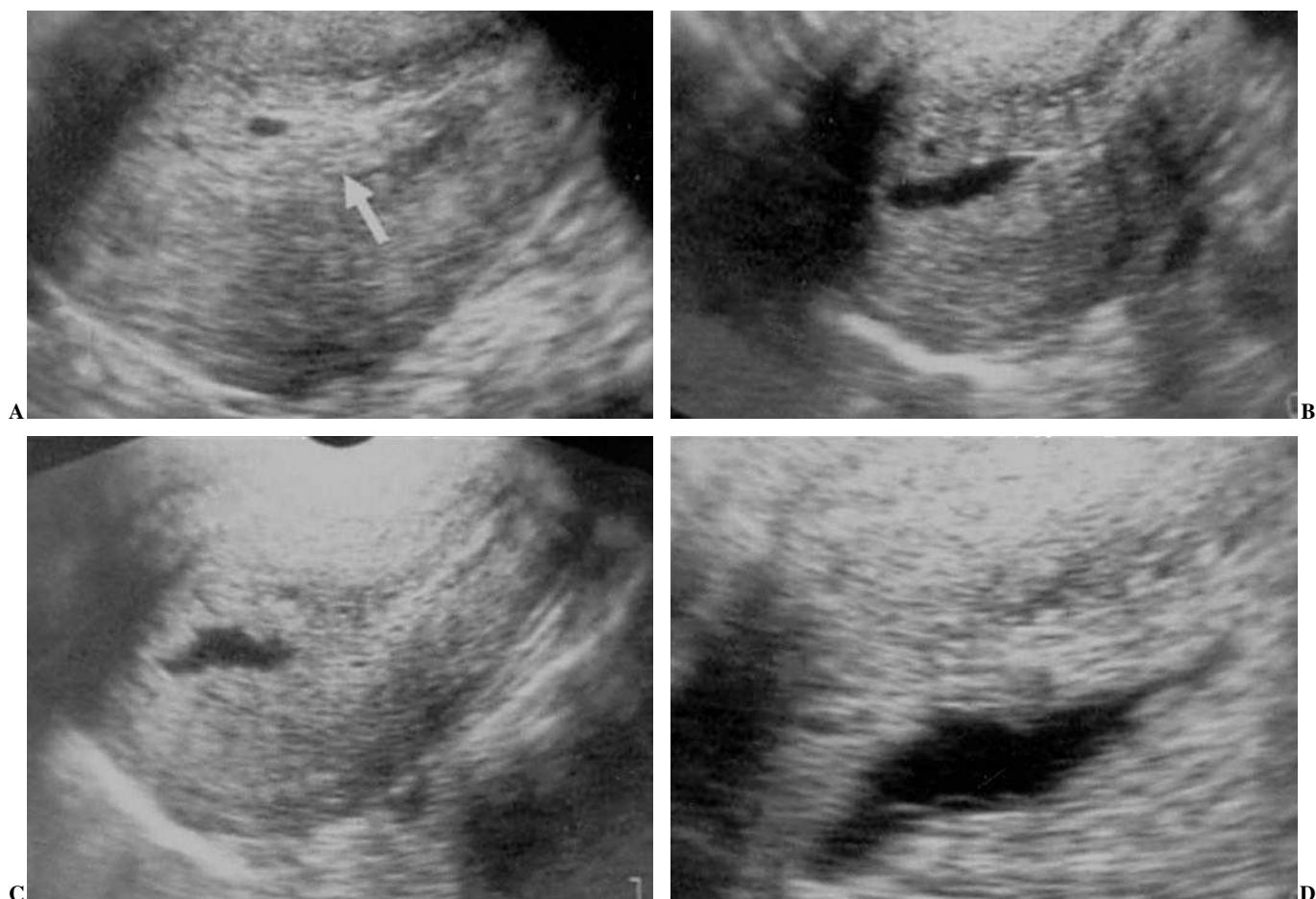


Fig. 7.—Histerosonografía. A) ETV. Sección longitudinal del útero en la que se observa un aumento de espesor del endometrio. B-D) Histerosonografía: la introducción de suero fisiológico demuestra unas paredes endometriales libres de crecimientos anormales.

así como la invasión del estroma cervical (estadio II), son indicación de radioterapia previa a la cirugía en la que, además de la AHT, se incluirá una linfadenectomía de ganglios ilíacos.

Actualmente, se admiten dos técnicas de imagen válidas para el diagnóstico de la extensión local que son la ETV y la RM con gadolinio, en estudio dinámico y supresión de la grasa, con capacidades diagnósticas similares en la determinación de la invasión del miometrio superior al 50%. Sin embargo, en la valoración de la extensión al cuello, la ETV es claramente superada por la RM¹⁵⁻¹⁷.

Según un trabajo realizado en nuestro servicio en 1998 para determinar el grado de invasión miometrial, en mujeres con diagnóstico previamente conocido de carcinoma de endometrio, para detectar invasión profunda, la ETV mostró una sensibilidad de 93,7%, una especificidad de 82,7% y una seguridad de 86,6%¹⁸.

Los signos ecográficos considerados como indicativos de invasión miometrial son: interrupción de la interfase normal entre el miometrio y el endometrio, es decir, de lo que llamamos el halo subendometrial, interdigitación del endometrio ecogénico en el miometrio más hipoeocoico e imposibilidad para delimitar el endometrio (fig. 8).

En la RM, el cáncer de endometrio se manifiesta como una cavidad endometrial aumentada de espesor de contenido iso o hipointenso en T1 y variable en T2, respecto al miometrio y al endometrio sano. En ocasiones, es heterogéneo debido a alteracio-

nes de la intensidad de señal por necrosis. Si se inyecta contraste, el cáncer muestra menor captación que el miometrio y que el endometrio sano, sobre todo en fases precoces, lo que mejora la determinación de los bordes del tumor¹⁹.

TABLA 2
ESTADIOS DEL CÁNCER DE ENDOMETRIO SEGÚN LA FIGO

Estadio 0: Carcinoma <i>in situ</i>
Estadio I: Cáncer limitado al cuerpo
IA: Afectación limitada al endometrio
IB: Invasión del miometrio inferior a la mitad de su espesor
IC: Invasión superior a la mitad del espesor miometrial
Estadio II: Extensión al cuello
IIA: Afectación glandular endocervical
IIB: Invasión del estroma cervical
Estadio III: Diseminación local y/o regional
IIIA: Afectación de serosa y/o anejos (directa o metastásica) y/o presencia de células tumorales en ascitis o en el lavado peritoneal
IIIB: Afectación vaginal (directa o metastásica)
IIIC: Metástasis linfáticas (retroperitoneales y/o pélvicas)
Estadio IVA: Invasión de mucosa vesical y/o intestinal
Estadio IVB: Metástasis a distancia

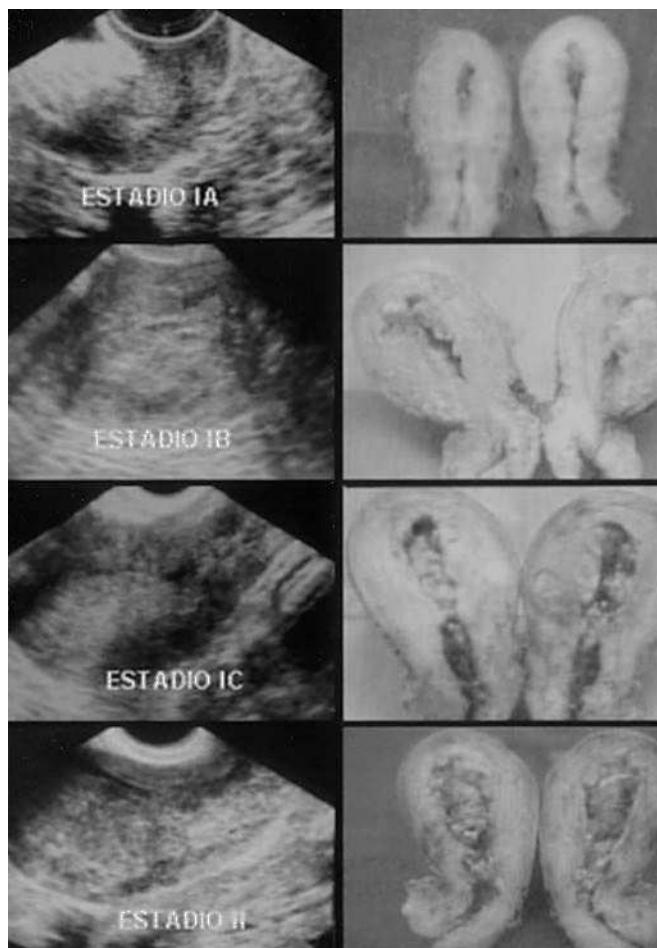


Fig. 8.—ETV. Cáncer de endometrio: estudio de extensión. Estadio IA. Engrosamiento endometrial con contornos bien definidos. A la derecha se observa la pieza quirúrgica con un pequeño tumor endometrial bien delimitado. Estadio IB. Engrosamiento endometrial con límite posterior mal definido y pieza anatómica en la que se ve cómo el tumor no se diferencia con claridad del miometrio. Estadio IC. Imágenes ecogénicas que corresponden al tumor introduciéndose en el miometrio y alcanzando más allá de la mitad de su espesor. En la pieza anatómica se observan estas penetraciones irregulares en el miometrio. Estadio II. Infiltración masiva del miometrio con extensión también hacia el cuello del útero. A la derecha se observa la pieza del mismo caso.

En el estadio IA se delimita la interfase miometrio-endometrio intacta. Tras la administración del contraste i.v., un realce subendometrial continuo excluye invasión miometrial.

En el estadio IB, la interrupción de la zona de unión es indicativa de infiltración miometrial y debe objetivarse al menos en dos planos. En otras ocasiones, se observa una irregularidad de la interfase endometrio-miometrio, y puede llegar a apreciarse cómo el tumor es hipocaptante con respecto al miometrio adyacente y permite precisar el grado de infiltración (estadio IB y IC)¹⁶ (fig. 9).

En el estadio IIA existe una extensión superficial a la mucosa cervical, lo que puede apreciarse en T2 como un ensanchamiento del orificio cervical interno (OCI) y del canal endocervical.

El estadio IIB se caracteriza por una invasión del estroma fibroso cervical, y en T2 se observa una masa hiperintensa en el seno del tejido cervical hipointenso. Debe diferenciarse de una extensión polipoidea del tumor en el canal endocervical, un póli-

po endocervical benigno y detritus. Aunque el gadolinio no es muy útil para valorar la invasión al estroma cervical, puede usarse para diferenciar tumor viable de detritus o coágulos en el canal endocervical¹⁹.

En el estadio III, la extensión transmiometrial puede manifestarse como una pérdida de la hipointensidad de la serosa, una infiltración de la grasa parametrial, o bien la existencia de una masa ovárica por contiguidad o metastásica (IIIA) o la infiltración de la pared vaginal (IIIB). Para la detección de las adenopatías pélvicas o paraaórticas (IIIC) seguimos los mismos criterios que en TC: nódulo con diámetro transverso superior a 1 cm, teniendo siempre en cuenta que puede haber ganglios paraaórticos sin afectación de ganglios pélvicos.

El estadio IV se caracteriza por la invasión vesical o rectal (IVA), apreciándose especialmente en los planos sagitales en T2 y, sobre todo, tras la administración de contraste con supresión de la grasa, una interrupción de sus paredes.

El uso de contraste es también de alto valor diagnóstico en las metástasis omentales e implantes peritoneales (IVB).

El diagnóstico de extensión a distancia, para descartar adenopatías regionales o retroperitoneales y metástasis hepáticas, se realiza habitualmente mediante TC abdominal y pélvica.

Seguimiento y valoración de respuesta al tratamiento

El seguimiento requiere controles con periodicidad anual mediante una TC de abdomen y pelvis y una radiografía de tórax. Además, se realizará un rastreo óseo isotópico durante los tres primeros años.

Sarcoma uterino

Los sarcomas de útero son poco habituales. Representan únicamente el 1-2% de las neoplasias uterinas. Son más frecuentes en mujeres después de la menopausia. El 50% son carcinosarcomas o tumor mesodérmico mixto, que en ocasiones se asocia a radioterapia previa. Otras formas histológicas más raras son el leiomirosarcoma (35-40%), el sarcoma endometrial (8%) y el adenosarcoma (1-2%). Desde el punto de vista del DI, no presentan características específicas, por lo que pueden ser indistinguibles de los miomas. Son signos sospechosos de malignidad de una masa focal del miometrio, un crecimiento rápido, unos contornos mal definidos y, sobre todo, una extensión más allá de la serosa. Son más grandes y heterogéneos que el carcinoma endometrial invasivo⁹ (fig. 10).

El carcinosarcoma suele contener áreas grasas, por lo que puede ayudar para su diagnóstico la realización de secuencias T1 sin y con supresión de la grasa previo a la inyección de contraste.

Estudio de extensión

No se ha especificado un sistema de estadificación para el sarcoma de útero. Se usa el sistema revisado por la FIGO para el cáncer de endometrio.

El estudio de extensión incluye TC de abdomen y pelvis, para detectar metástasis hepáticas y crecimientos adenopáticos, y radiografía de tórax, puesto que el pulmón es el lugar de asiento más frecuente de las metástasis a distancia.

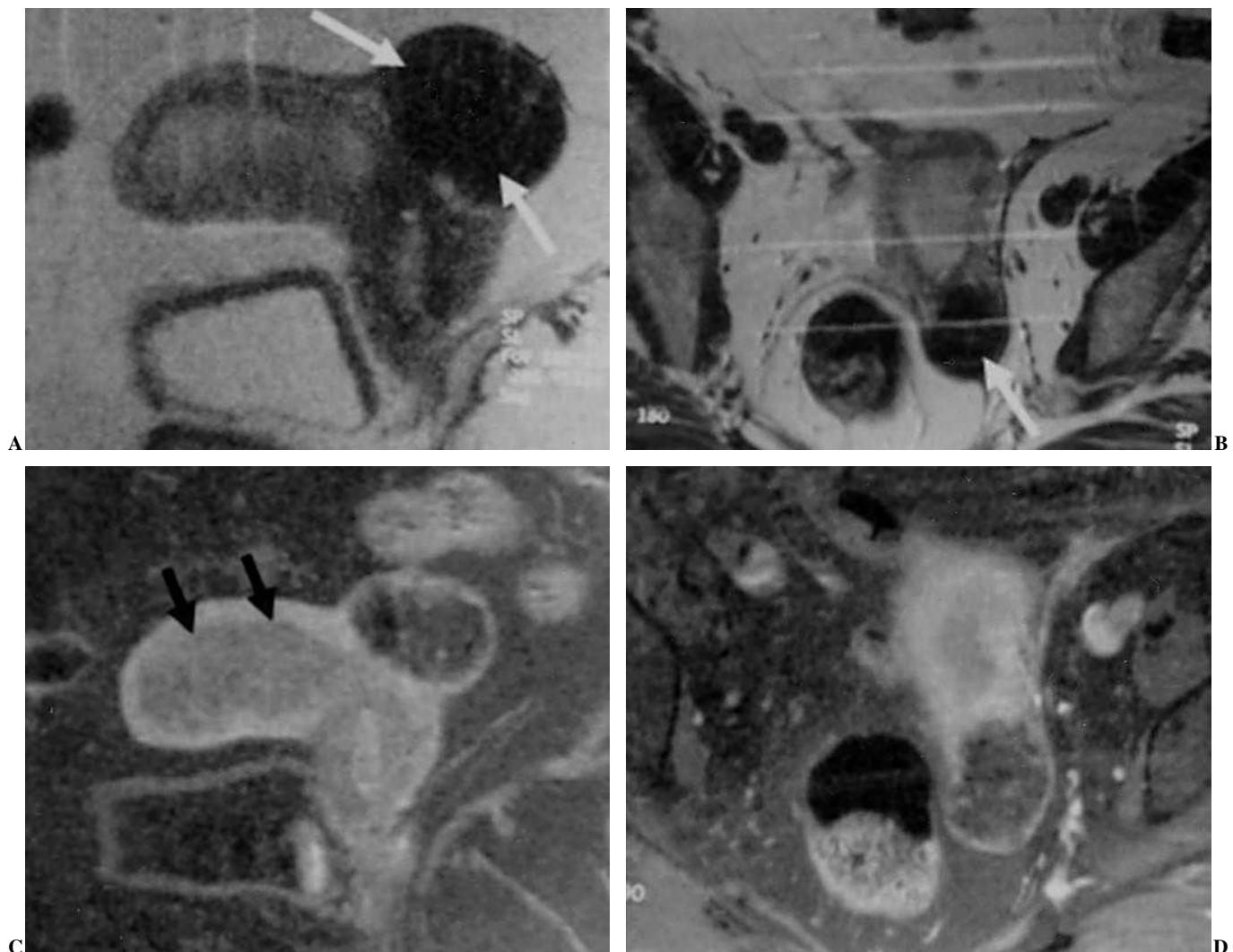


Fig. 9.—RM. Cáncer de endometrio. A y B) Secciones sagital y coronal sin contraste. C y D) Los mismos planos tras contraste y con supresión de la grasa. Aumento de grosor endometrial pobemente delimitado, hiperintenso con respecto al miometrio en T1 y con menor realce tras la administración de gadolinio permitiendo dilimitar mejor sus bordes (flechas negras). Nótese la presencia de un mioma subseroso en la cara posterior del útero (flechas blancas).

Seguimiento y valoración de respuesta

TC abdominal y pélvica y radiografía de tórax anuales.

La sospecha de recaída local o en muñón suele necesitar una punción biopsia dirigida para el diagnóstico de certeza.

TUMORES DE OVARIO

El cáncer de ovario es el tercero en frecuencia tras el de cérvix y el de endometrio. Pese a su menor incidencia, es la principal causa de muerte oncoginecológica ya que supone la mitad de todas las muertes debidas a neoplasias de origen ginecológico y la cuarta causa de mortalidad femenina²⁰.

La alta mortalidad se debe, fundamentalmente, a que la enfermedad se suele descubrir en un estadio avanzado (superior al estadio III) ya que sus síntomas de presentación, como son dolor abdominal, sensación de hinchazón o de masa, son tardíos e

inespecíficos. En estadio I sólo se diagnostican un 20% de los casos aproximadamente.

La importancia del diagnóstico precoz se debe a que la supervivencia a los cinco años es del 80% al 90% si el cáncer se trata en un estadio I, mientras que si se diagnostica en estadios III o IV apenas alcanza el 15%²¹.

Sin embargo, pese a estas cifras, la práctica de un cribado rutinario como forma de diagnóstico precoz no es aconsejable por la relativa baja incidencia de la enfermedad.

Se consideran factores de riesgo la nuliparidad, la paridad tardía y la infertilidad.

La mayor incidencia se da en mujeres mayores de 60 años.

Los tumores ováricos primarios malignos más frecuentes derivan del epitelio (90%): cistoadenocarcinoma seroso y mucinoso. Menos habituales son los derivados del estroma y los tumores de células germinales; las metástasis constituyen el 5% restante. Los ovarios funcionantes tienen mayor riesgo de afectación metastásica. Las más habituales proceden del carcinoma de endo-

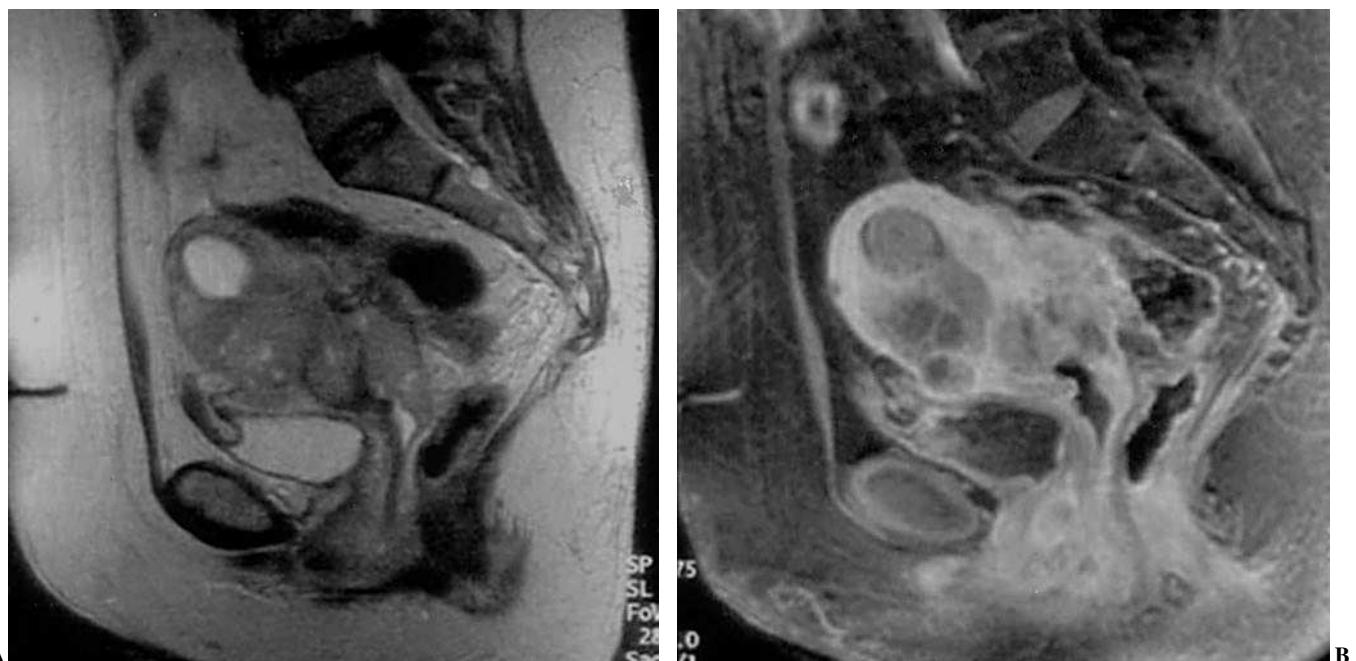


Fig. 10.—RM. Sarcoma uterino. Aumento de tamaño del útero por la presencia de masas sólidas irregulares y con captación heterogénea del contraste i.v. por la presencia de áreas de necrosis intratumoral.

metrio, el linfoma, el propio cáncer de ovario, el carcinoma de páncreas, de mama, de colon y el gástrico (tumor de Krukenberg)²⁰.

La diseminación de las neoplasias ováricas es linfática, hematogena, serosa y, por extensión, continua. La afectación ganglionar asienta en ganglios paraaórticos, ilíacos externos e internos o inguinales. Las metástasis a distancia se producen principalmente en el hígado y pueden ser tanto capsulares como intraparenquimatosas.

Diagnóstico

El diagnóstico y la determinación de la extensión son especialmente importantes en la elección del primer tratamiento a seguir: cirugía, quimioterapia más cirugía o sólo quimioterapia.

En la detección de los tumores de ovario, la técnica que muestra una mejor relación entre el coste y su efectividad es la ETV. No sólo tiene valor en la detección sino también en la caracterización de las masas ováricas.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que los tumores del ovario, tanto benignos como malignos, pueden tener un comportamiento similar como masas complejas o sólidas. Así, salvo en los casos de enfermedad maligna avanzada, no existen criterios ecográficos de certeza para establecer la benignidad o malignidad de la masa. Hay que tener en cuenta además, que la relativa alta incidencia de los tumores de ovario *borderline* hace aún más difícil este diagnóstico⁹.

La semiología más habitual de la neoplasia maligna del ovario es la de una masa sólida o compleja, mal delimitada, con amplias e irregulares áreas de necrosis. En general, cuanto más componente sólido o carnoso tiene una masa ovárica, más posibilidades tiene de ser maligna. Se debe valorar el tamaño de la lesión, sus paredes, el contenido y la presencia de tabiques y, en

su caso, el grosor de éstos. También es un dato orientativo la existencia o no de neovascularización periférica y central que aumenta la señal en Doppler-color. Aunque muchas lesiones malignas aparecen con aumento de señal y la mayoría de las benignas están poco vascularizadas, el diagnóstico diferencial definitivo no es posible basándose en este hecho¹³ (fig. 11).

Un 50% de los tumores malignos son bilaterales.

Es frecuente la existencia asociada de ascitis. Un hallazgo a tener en cuenta en el diagnóstico de neoformación ovárica maligna es la presencia de ascitis con características de malignidad, es decir de ascitis carcinomatosa: distribución atípica, visualización de septos y tabicaciones, nódulos sólidos, ecos irregulares en suspensión, pared vesicular de grosor normal y, ocasionalmente, derrame pleural acompañante. En la RM la ascitis carcinomatosa puede mostrar características de líquido complejo: puede ser hiperintenso en T1. Una ascitis de estas características en una mujer posmenopáusica y de cierta edad, es un dato altamente sospechoso de diseminación de un cáncer de ovario, incluso si no existe imagen de masa ovárica visible.

En ocasiones, ciertas características en la forma de presentación pueden orientar hacia un determinado origen. La forma de presentación más habitual de los tumores serosos y mucinosos es la de grandes masas seudoquísticas, uni o multiloculadas, con contenido prácticamente anecoico, en el cistoadenoma seroso, y con ecos en suspensión en el mucinoso que suele ser multatabicado. Las metástasis con asiento en los ovarios suelen ser lesiones sólidas, ecogénicas y, con frecuencia, bilaterales. No existen signos fiables que orienten hacia su origen.

Además del tamaño y de las características de paredes y contenido, un factor de gran importancia a tener en cuenta en la valoración de una masa ovárica es la edad de la paciente y, en concreto, si se trata de mujeres en edad fértil o posmenopáusicas. En mujeres premenopáusicas muchas imágenes sospechosas de lesiones ováricas tienen un origen funcional. Habitualmente, éstas se presentan como

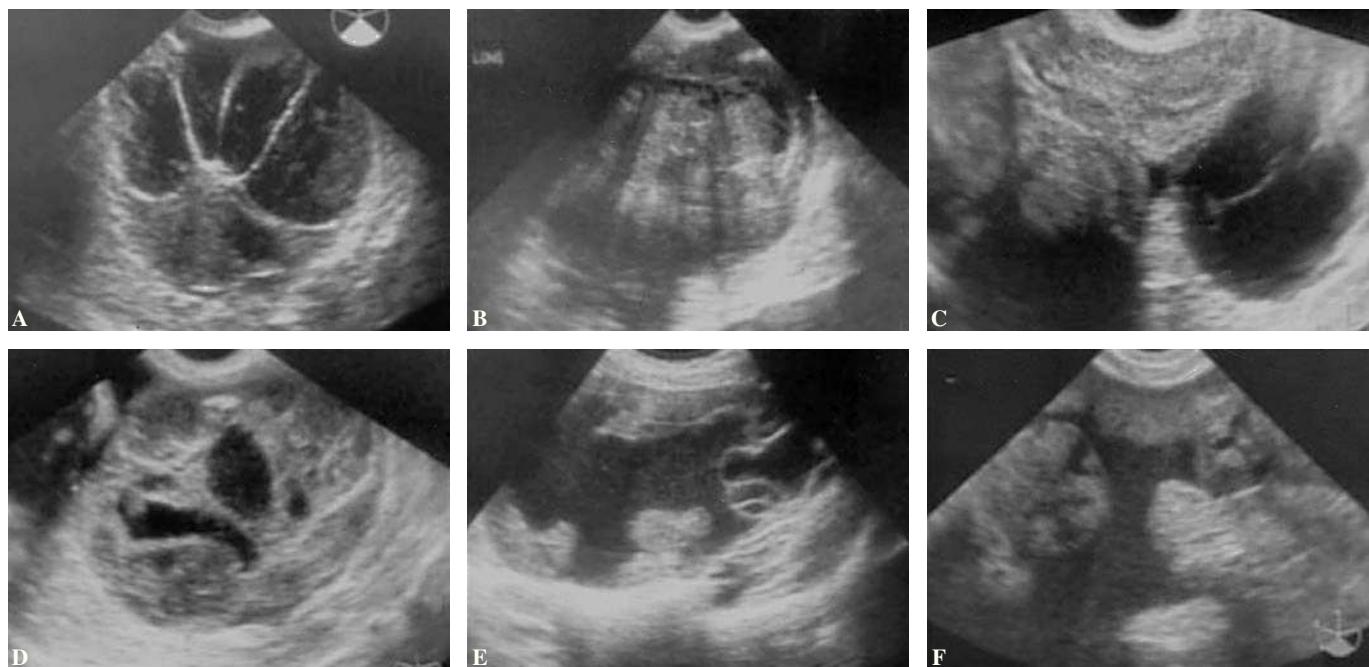


Fig. 11.—ETV. Formas de presentación del cáncer de ovario. A) Cistoadenocarcinoma de ovario: masa heterogénea, de naturaleza mixta, multitabizada. B) Masa sólida, heterogénea. C) Masas ováricas bilaterales en un caso de tumor de Krukenberg. D y E) Adenocarcinoma de ovario: masas heterogéneas por necrosis intratumoral. F) Ascitis por carcinomatosis de origen ovárico.

lesiones de aspecto quístico, con tamaño inferior a 5-6 cm. Sin embargo, en ocasiones, sobre todo si sangran, adoptan un aspecto de masas de naturaleza mixta, con componentes sólidos y seudotabizaciones. En algunos casos extremos, su tamaño puede llegar a alcanzar hasta 10-12 cm y su apariencia puede ser muy similar a la de lesiones malignas. A veces incluso pueden mostrar flujos vasculares en Doppler-color o acompañarse de líquido libre en el fondo de saco de Douglas. Suelen regresar espontáneamente tras un período medio que oscila entre dos y seis ciclos. Pese a que, en general, la probabilidad de regresión espontánea decrece conforme aumenta el tamaño, sobre todo por encima de los 6 cm, ante este tipo de imágenes en pacientes premenopáusicas se hace recomendable un seguimiento mediante una nueva ETV después de la siguiente menstruación en busca de cambios que orienten al diagnóstico, antes de remitir a la paciente para cirugía.

Un problema similar se plantea también con afecciones benignas que pueden presentar el aspecto de lesiones agresivas: endometriosis, abscesos, quistes hemorrágicos o miomas pediculados.

La punción biopsia dirigida por ETV proporcionaría un diagnóstico de certeza. Sin embargo, este procedimiento plantea controversias por el posible riesgo de extensión de una endometriosis y por lo que supondría no mantener íntegra la cápsula de un tumor quístico. No hay uniformidad pero la tendencia es restrictiva. La indicación queda para pacientes seleccionadas y en casos avanzados, inoperables, en los que interesa establecer la estirpe histológica del tumor.

La mayor aportación de la TC es establecer las relaciones del tumor con las estructuras vecinas (fig. 12). La RM también demuestra un alto valor en la caracterización de las masas ováricas (sobre todo en casos de endometriosis, quistes dermoides y teratomas). Los tumores con contenido mucinoso tienden a mostrarse discretamente hiperintensos en T1 debido a la alta concentración proteica en el material mucoide. Según publicaciones, se habla de una capacidad en diferenciar lesiones benignas de malignas, que oscila entre el 60% y el 93%. Sobre la ETV, presenta la ventaja de determinar mejor la afectación por continuidad a órganos vecinos y de poder descubrir pequeños implantes en peritoneo, sobre todo si se usa contraste i.v. Ante una masa anexial, son criterios primarios de malignidad los siguientes: masa superior a 4 cm, sólida o predominantemente sólida, grosor de la pared mayor de 3 mm, septos mayores de 3 mm, con vegetaciones o nodularidad y necrosis intratumoral o hemorragia. Son criterios secundarios: la afectación de órganos o pared pélvica, la enfermedad peritoneal mesentérica u omental, la ascitis masiva y las adenopatías. Al menos un criterio primario asociado a uno secundario caracterizan correctamente un 95% de las lesiones malignas²² (fig. 13).

Estadificación: valoración prequirúrgica

La estadificación del cáncer de ovario es quirúrgica e incluye hysterectomía abdominal con doble anexectomía, muestra de ganglios paraaórticos y retroperitoneales, escisión del omento y biopsias de peritoneo y diafragma, y citología del lavado peritoneal³.

La clasificación según la FIGO se detalla en la tabla 3.

La RM y la TC muestran su mayor valor en establecer la extensión de la enfermedad y sus relaciones con las estructuras vecinas.

En la valoración prequirúrgica es preferible el uso de la TC helicoidal para demostrar o descartar afectación de la pared intestinal, omento, ganglios e hígado. La capacidad de detección de metástasis hepáticas se estima en 5 mm. La inyección de contraste mejora la detección de nódulos peritoneales. Sin embargo,

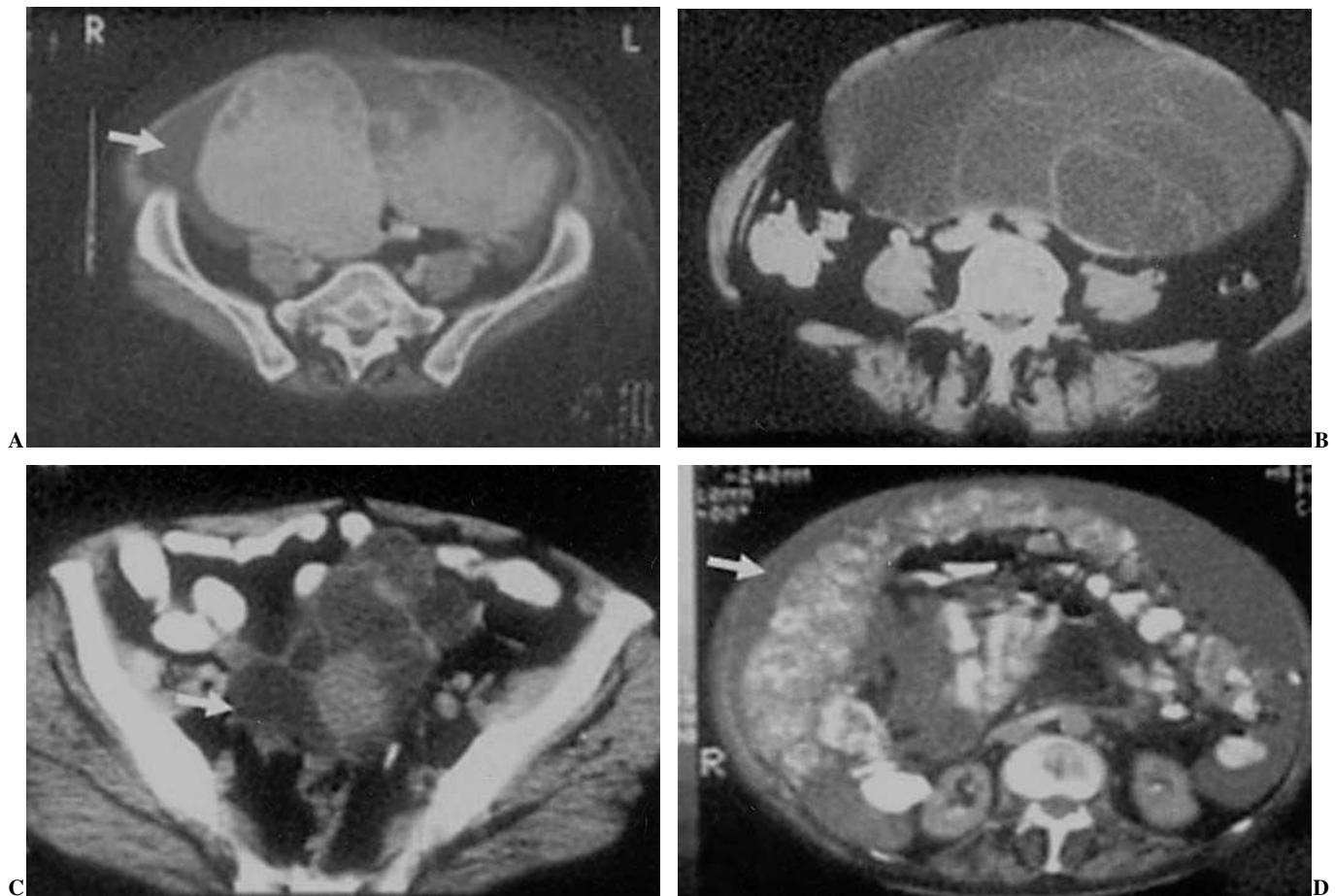


Fig. 12.—TC. Cáncer de ovario. A y B) Masas sólidas, heterogéneas y multilobuladas. C) Masa sólida con ascitis tabicada. D) Carcinomatosis peritoneal por cáncer de ovario. Calcificación de mesos en coraza: *omental cake*. Las flechas blancas señalan la presencia de ascitis.

la TC no puede excluir extensión microscópica, metástasis peritoneales inferiores a 10 mm o metástasis ganglionares inferiores a 8 mm. Aunque la RM puede ser igual o más segura en la detección de enfermedad metastásica, normalmente la TC es la modalidad de primera elección por su mayor disponibilidad, menor coste y menor duración del estudio²³.

En la RM, la ascitis carcinomatosa puede mostrar características de líquido complejo: puede ser hiperintenso en T1²⁴. La RM tras administración de gadolinio, se muestra superior a la TC y a la propia RM sin contraste, en la detección de metástasis peritoneales (fig. 14). La capacidad multiplanar de la RM tiene la ventaja de poder detectar siembra subdiafragmática. La TC es inferior a la RM para detectar estos implantes, salvo que estén calcificados. Como método de DI, la RM es el mejor predictor de la irresecabilidad del tumor. La RM permite además la visualización del sistema excretor urinario en plano coronal.

En la práctica, y debido a la mayor disponibilidad y menor coste, la TC es el método de elección como valoración prequirúrgica, junto a la determinación de la tasa de marcadores tumorales (CA 125).

Seguimiento y valoración de respuesta

Anual. TC abdominal y pélvica. Radiografía de tórax. En ocasiones, la ETV puede ser más precoz en detectar pequeñas recaí-

das locales. Además, sirve como guía para una punción biopsia dirigida a la zona sospechosa de recidiva (fig. 15). La RM es necesaria también para valorar la existencia o no de enfermedad residual tras la cirugía (*debulking*) y quimioterapia, así se evita la segunda laparotomía de reestadificación (*second look*) que, actualmente, sólo se usa en ciertos protocolos.

Nuevas técnicas: tomografía por emisión de positrones

En el manejo de imagen del cáncer de ovario hoy en día la tomografía por emisión de positrones (PET) se usa dentro del seguimiento del cáncer tratado, en aquellos casos con marcadores elevados y técnicas habituales de imagen (ETV, TC y RM) negativas.

También se puede usar en el seguimiento y valoración de respuesta en los casos de diseminación peritoneal (fig. 16).

CÁNCER DE TROMPAS

Los tumores malignos de las trompas de Falopio son similares a las neoplasias ováricas, tanto desde el punto de vista histológico como en lo que respecta a las vías de diseminación. Con mayor frecuencia, son de origen metastásico procedentes de ovarios, endometrio y cérvix por continuidad, y de mama y tracto gastrointestinal de origen extrapélvico.

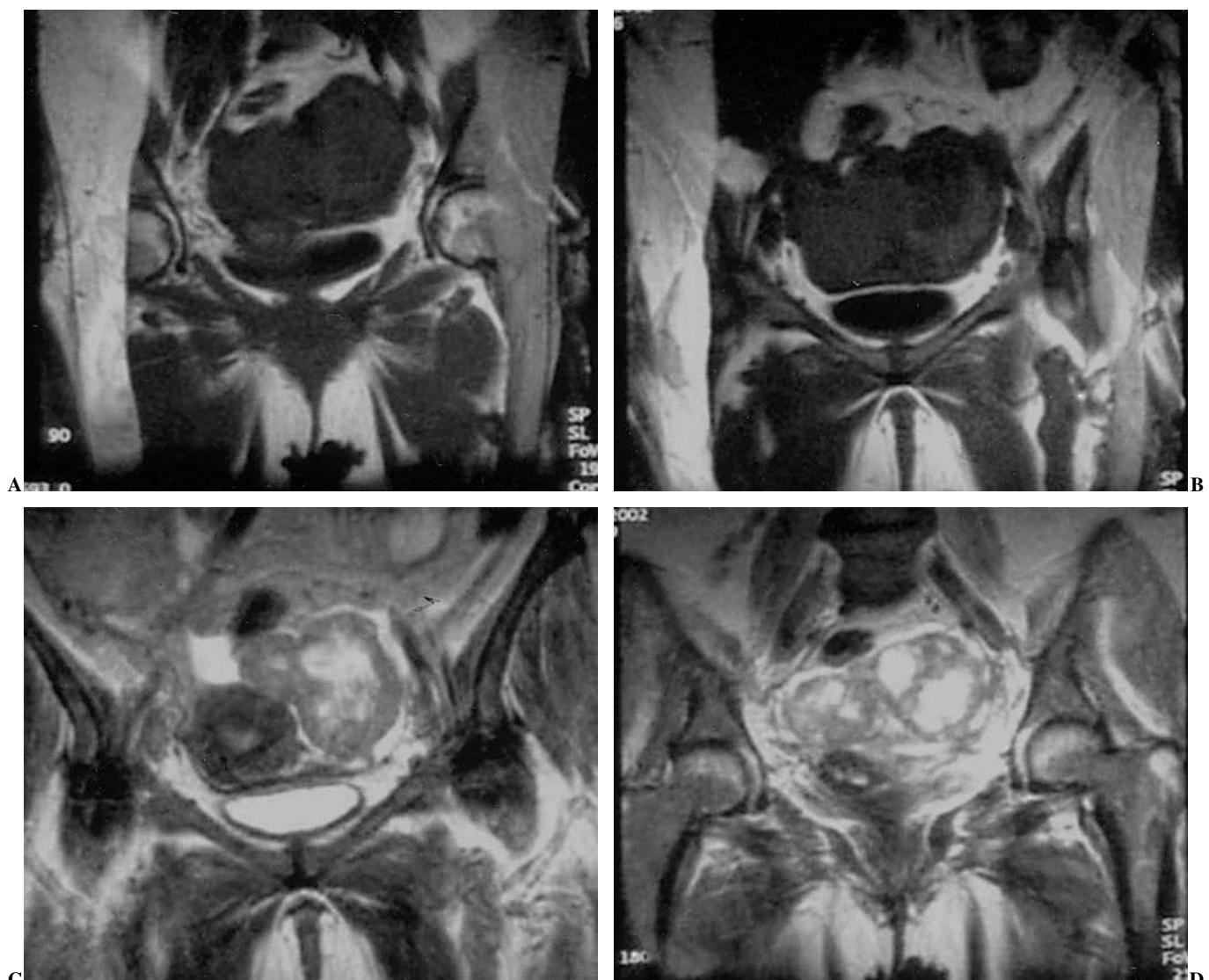


Fig. 13.—RM. Cáncer de ovario. Secciones coronales. A y B) Secuencias potenciadas en T1. C y D) Imágenes obtenidas en T2. Masas sólidas y heterogéneas, iso o hipointensas con respecto al útero en T1 e hipertintensas en T2.

TABLA 3

**ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER DE CUELLO UTERINO
SEGÚN LA FIGO**

Estadio I: Tumor limitado al ovario

IA: Limitado a un ovario. Cápsula intacta

IB: Limitado a los dos ovarios. Cápsula intacta

IC: Tumor que afecta a uno o dos ovarios, con cápsula rota, afectación de la superficie y presencia de células malignas en ascitis o en el líquido del lavado peritoneal

Estadio II: Extensión a la pelvis

IIA: A útero y/o trompas. Lavado negativo

IIB: A otros tejidos pélvicos. Lavado negativo

IIC: IIA o IIB más lavado positivo

Estadio III: Metástasis peritoneales microscópicas fuera de la pelvis y/o metástasis ganglionares regionales

IIIA: Metástasis peritoneales microscópicas

IIIB: Macroscópicas < 2 cm

IIIC: > 2 cm y/o metástasis ganglionares regionales

Estadio IV: Metástasis a distancia

La semiología es inespecífica, por lo que el diagnóstico de certeza casi siempre se realiza en el quirófano. Muestran características de masa anexial maligna. La RM es la técnica que más puede ayudar a diferenciar entre un origen tubárico y una masa primitivamente ovárica.

El tratamiento es primariamente quirúrgico con quimioterapia neoadyuvante.

El tumor puede estadificarse según el sistema FIGO o bien de manera similar al de Dukes, usado para neoplasias intestinales (tabla 4).

CÁNCER DE VAGINA

Su mayor incidencia está entre los 60 y 70 años de edad.

El síntoma inicial suele ser el sangrado vaginal.



Fig. 14.—Carcinomatosis peritoneal. Imágenes de RM sagitales. A) potenciada en T2. B) potenciada en T1 tras inyección de contraste con supresión de la grasa. Abundante ascitis con pequeños nódulos que se realzan intensamente con el contraste (flecha). C y D) Imágenes de TC en una carcinomatosis peritoneal por cáncer de ovario: ascitis con aumentos de densidad lineales del epiplón. Dilatación bilateral de vías renales.

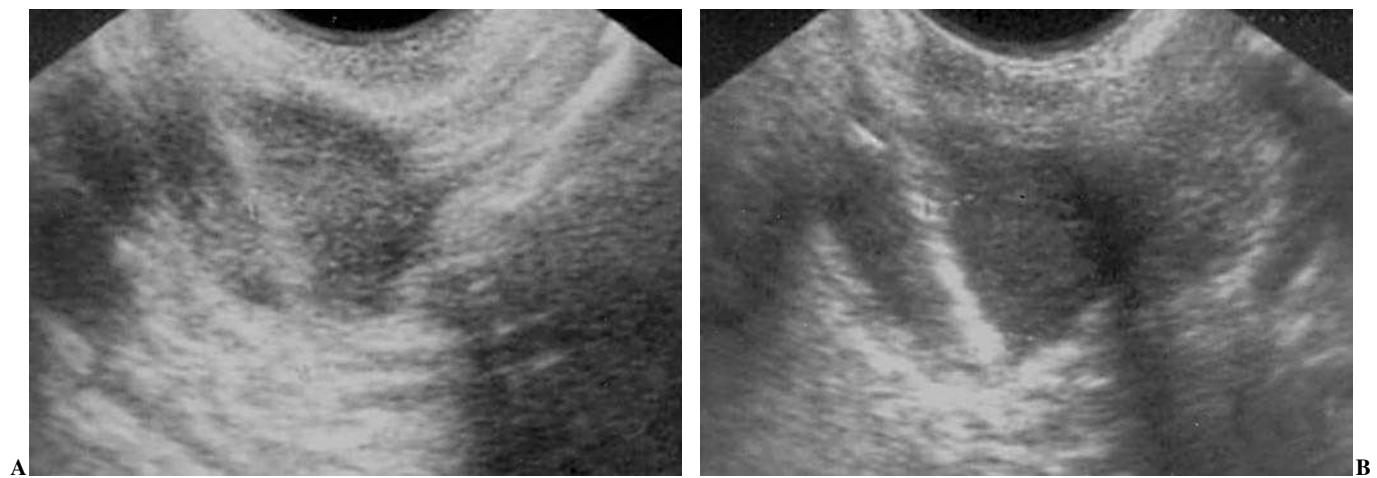


Fig. 15.—ETV. Punción dirigida: recidiva/granuloma. Imágenes ecográficas prácticamente idénticas pertenecientes a mujeres anexohisterectomizadas por cáncer de ovario. A) La imagen corresponde a una recidiva de un carcinoma papilar de ovario. B) La lesión que se aprecia en la imagen es un granuloma tras AHT.

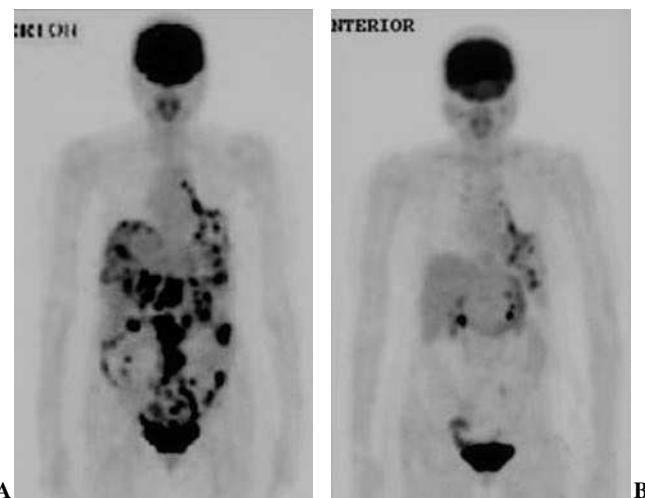


Fig. 16.—PET. Carcinomatosis peritoneal: estudios realizados (A) antes y (B) tras tratamiento quimioterápico. En la primera imagen se observan múltiples focos de aumento metabólico diseminados en la cavidad peritoneal.

TABLA 4

ESTADIOS DEL CÁNCER DE TROMPAS

- Estadio 0: Carcinoma in situ
- Estadio I: Tumor que se extiende a la submucosa y muscularis, pero no atraviesa la superficie de la trompa
- Estadio II: Tumor que se extiende a la serosa
- Estadio III: Extensión directa al ovario y/o endometrio
- Estadio IV: Metástasis a distancia

TABLA 5

CLASIFICACIÓN POR ESTADIOS DEL CÁNCER DE VAGINA

- Estadio I: Tumor limitado a vagina
- Estadio II: Invasión de tejidos paravaginales, pero no de pared
- Estadio III: Invasión de la pared
- Estadio IVA: Invasión de mucosa vesical o rectal o extensión más allá de la pelvis menor
- Estadio IVB: Metástasis a distancia



Fig. 17.—RM. Cáncer de vagina. Imágenes sagitales, basal y tras inyección de gadolinio con supresión de la grasa. Engrosamiento difuso de las paredes de la vagina con realce heterogéneo tras el contraste.

Principalmente es secundario a la diseminación local de carcinoma de cérvix o endometrio, ovario, intestino, melanoma, vejiga y riñón.

El 95% de los tumores primarios son carcinomas escamosos, habitualmente bien diferenciados. Se suelen originar en la porción posterior y superior de la vagina y se diseminan a través de la pared vaginal para invadir estructuras pélvicas adyacentes. Las lesiones del tercio superior diseminan a ganglios ilíacos y obturadores, y las de los dos tercios inferiores lo hacen inicialmente a ganglios inguinales. En la tabla 5 se reflejan los distintos estadios del cáncer de vagina.

El diagnóstico es principalmente clínico.

El estudio de extensión y la recurrencia se valoran con RM. En ocasiones puede ser difícil diferenciar entre un muñón vaginal quirúrgico y una recaída en la cúpula vaginal. Generalmente, la fibrosis es hipointensa en T2 mientras que la recaída suele ser hiperintensa y realza con el contraste de forma heterogénea (fig. 17). En casos de RT previa puede haber aumento de señal por edema intersticial sin recaída tumoral durante un período aproximado de un año. En ocasiones, en casos de enfermedad maligna ginecológica y tratamiento con RT, se producen trayectos fistulosos que se pueden demostrar en RM mediante secuencias T2 o en T1 con gadolinio y supresión de la grasa.

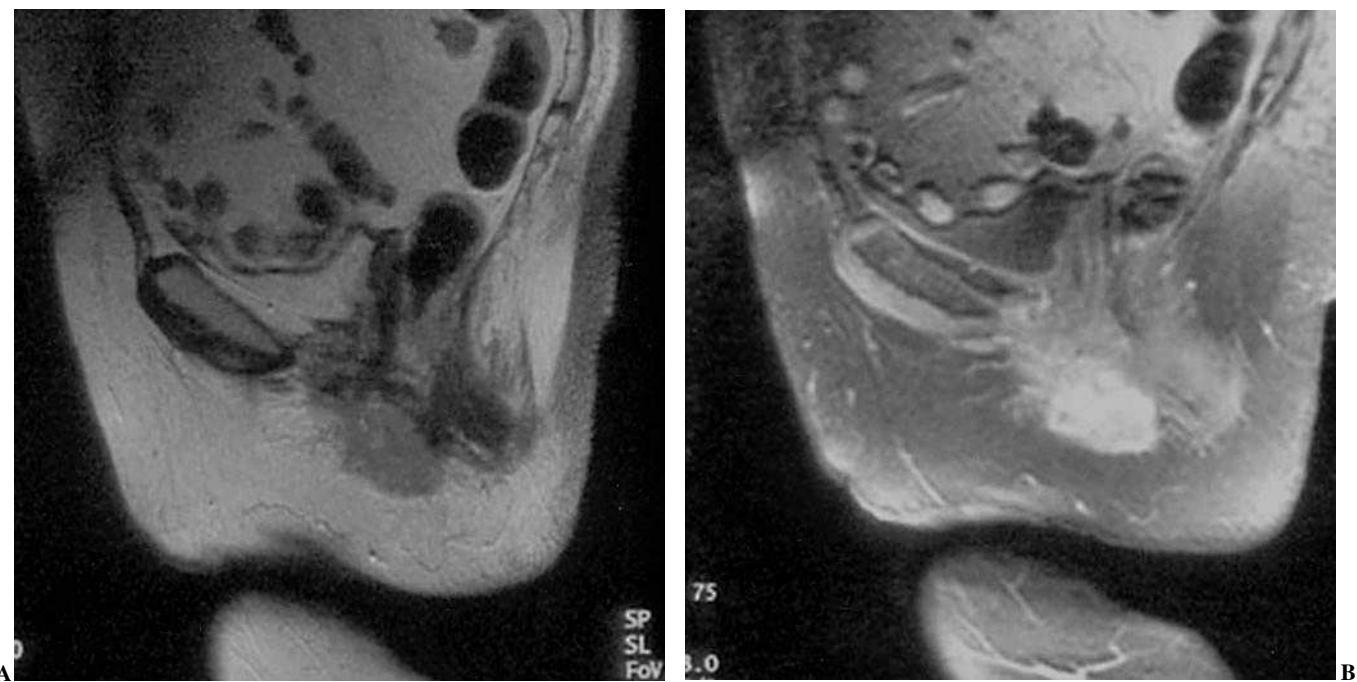


Fig. 18.— RM. Cáncer de vulva. Masa heterogénea en la vulva, de bordes irregulares y con intenso realce tras el contraste.

TABLA 6

CLASIFICACIÓN POR ESTADIOS DEL CÁNCER DE VULVA

Estadio I: Tumor limitado a vulva y periné < 2 cm

Estadio II: Tumor > 2 cm

Estadio III: Extensión a uretra inferior, vagina y ano

Estadio IV: Afectación de la mucosa vesical, rectal, uretra superior o tumor fijado al hueso

CÁNCER DE VULVA

Es muy poco frecuente. Principalmente es de origen escamoso. Otros tipos histológicos son el sarcoma, el melanoma y la enfermedad de Paget.

Afecta generalmente a mujeres ancianas. Suelen ser sintomáticos: prurito vulvar, dolor, sangrado, masa.

La tabla 6 muestra la clasificación por estadios.

La diseminación es linfática inguinofemoral³.

El diagnóstico es clínico.

El uso de la RM se limita fundamentalmente al diagnóstico de recurrencias locales (fig. 18).

CONCLUSIÓN

Podemos afirmar la importancia de los métodos de imagen en el diagnóstico de las neoplasias de origen ginecológico y su determinante valor en la decisión de la conducta a seguir ante estas pacientes, pese a que la estadificación definitiva, según propone la FIGO, es quirúrgica.

Es necesario, por tanto, conocer las ventajas y limitaciones de las distintas técnicas diagnósticas y de la combinación entre ellas, para obtener el mayor beneficio para la paciente, de la manera más rápida, confortable y económica.

BIBLIOGRAFÍA

- Hamm B. Staging carcinoma of the uterus. Personal communication. 7th European Symposium of Urogenital Radiology. London: ESUR 2000.
- Reinhold C, Gallix B, Ascher SM. Uterus and cervix. En: Semelka RC, Ascher SM, Reinhold C, editors. MRI of the abdomen and pelvis. A text atlas. Wiley Liss, 1997; p. 585-660.
- Masselot J, Soyer Ph, Michel G. The female pelvis. En: Vanel D, Stark D, editors. Imaging strategies in oncology. Martin Dunitz Ltd., London, 1993; p. 339-61.
- Scheidler J, Heuck AF. Imaging of cancer of the cervix. Radiol Clin N Am 2002;40:577-90.
- Hamm B, Kubik-Huch RA, Fleige B. MR imaging and CT of the female pelvis: radiologic-pathologic correlation. Eur Radiol 1999;9:3-15.
- Vanzulli A, Sironi S, Pellegrino A, et al. MRI in stage I carcinoma of the uterine cervix: evaluation of residual uninvolved myometrium and pericervical tissues. Eur Radiol 1994;4:190-6.
- Sironi S, De Cobelli F, Scarfone G. Carcinoma of the cervix: value of plain and gadolinium-enhanced MR imaging in assessing degree of invasiveness. Radiology 1993;188:797-801.
- Sironi S, Belloni C, Taccagni GL, Del Maschio A. Carcinoma of the cervix: value of MR imaging in detecting parametrial involvement. AJR Am J Roentgenol 1991;156:753-6.
- Mendelson EB, Böhm-Velez M. Transvaginal sonography of pelvic neoplasms. Radiol Clin N Am 1992;30:703-34.
- Morales FJ, Dualde D, Marinaro A. Valor de la ecografía vaginal en el diagnóstico de la metrorragia postmenopáusica. Radiología 1998;40:255-62.

11. Karlson B, Granberg S, Hellberg P, Wiklund M. Comparative study of transvaginal sonography and hysteroscopy for the detection of pathologic endometrial lesions in women with menopausal bleeding. *J Ultrasound Med* 1994;13:757-62.
12. Morales FJ, Dualde D, Labrador T, Martínez F, Vidal P, Gordo G. Patrones ecográficos del cáncer de endometrio: análisis de 45 casos mediante ecografía endovaginal. *Radiología* 1996;38:9-14.
13. Taylor KJW, Quedens-Case CL. Aplicaciones del Doppler en Ginecología. En: Taylor KJW, Burns P, Wells P, editores. Madrid. Doppler. Aplicaciones clínicas de la ecografía Doppler. 2.a ed. Marban, 1999; p. 221-48.
14. Sheth S, Hamper UM, Kurman RJ. Thickened endometrium in the postmenopausal woman: sonographic-pathologic correlation. *Radiology* 1993;187:135-9.
15. Del Maschio A, Vanzulli A, Sironi S, et al. Estimating the depth of myometrial involvement by endometrial carcinoma: efficacy of transvaginal sonography vs MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1993;160:533-8.
16. Yamashita Y, Mizutani H, Torashima M, et al. Assessment of myometrial invasion by endometrial carcinoma: transvaginal sonography vs contrast-enhanced RM imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:595-9.
17. Fernández E, Sentís M, Barrera C, Gervás C, Salvador F, Rivero B. Carcinoma de endometrio: valor de la estadificación prequirúrgica por resonancia magnética. *Radiología* 2003;45:115-23.
18. Morales Olaya FJ, Dualde D, García E, et al. Transvaginal sonography in endometrial carcinoma: preoperative assessment of the depth of myometrial invasion in 50 cases. *Eur J Radiol* 1998;26:274-9.
19. Hirano Y, Kubo K, Hirai Y, et al. Preliminary experience with gadolinium-enhanced dynamic MR imaging for uterine neoplasms. *Radiographics* 1992;12:243-56.
20. Boring CC, Squires TS, Tong T, Montgomery S. Cancer statistics. *Cancer J Clinics* 1994;44:7-26.
21. Funt SA, Hann LE. Detection and characterization of anexial masses. *Radiol Clin N Am* 2002;40:591-608.
22. Stevens SK, Hricak H, Stern JL. Ovarian lesions: detection and characterization with gadolinium-enhanced MR imaging at 1,5 T. *Radiology* 1991;181:481-8.
23. Coakley FV. Staging ovarian cancer: role of imaging. *Radiol Clin N Am* 2002;40:609-36.
24. Audet P, Pressacco J, Burke M, Reinhold C. MR imaging of female pelvic malignancies. *Magn Reson Imaging Clin N A* 2000;8:887-914.