



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HOSPITAL SANTA FÉ
GRUPO CT SCANNER**

**REVISIÓN PICTÓRICA DE LA ANATOMÍA Y
PATOLOGÍA DE LA PELVIS FEMENINA
EVUALUADA POR RESONANCIA MAGNÉTICA**

TESIS DE POSTGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA
ESPECIALIDAD DE:**

RADIOLOGÍA E IMAGEN

P R E S E N T A :

DRA. MAYLÍN EUCARIS RUIZ VALDÉS

**ASESOR:
DR. JOSÉ LUIS CRIALES CORTÉS**



Hospital Santa Fe



MÉXICO, D.F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. José Manuel Cardoso Ramón

Profesor Titular
Grupo CT Scanner

Dr. Kenji Kimura Fujikami

Profesor Adjunto
Grupo CT Scanner

Dr. Sergio Fernández Tapia

Profesor Adjunto
Grupo CT Scanner

Dr. José Luis Criales Cortés

Asesor
Director Médico
CT Scanner Del Sur

Dr. Víctor Manuel Arrubarrena Aragón

Jefe de Enseñanza del Hospital Santa Fé

INDICE

1. Objetivos	5
2. Método de Estudio	6
3. Introducción	7
4. Técnica de Estudio	8
5. Anatomía del Útero	9
6. Anatomía de los Ovarios	12
7. Anomalías Mülllerianas	14
8. Adenomiosis	17
9. Leiomiomatosis	18
10. Endometriosis	21
11. Quistes de Naboth	23
12. Hidrosalpinx	24
13. Carcinoma Endometrial	25
14. Carcinoma Cervical	29
15. Neoplasia Trofoblástica Gestacional	33
16. Quistes Ováricos	35
17. Neoplasias Epiteliales del Ovario	39
18. Tumores Benignos del Ovario	42
19. Carcinoma Vaginal	45
20. Quistes Vaginales	47
21. Bibliografía	49
22. Conclusiones	52

OBJETIVO GENERAL

1- Revisar la anatomía normal y la patología de la pelvis femenina, útero y ovarios, mediante imágenes de resonancia magnética (RM).

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1- Describir la técnica de exploración, incluyendo secuencias, planos de corte y parámetros utilizados para la valoración adecuada de la pelvis femenina en un equipo de 1.5 Tesla.
- 2- Realizar una descripción anatómica del útero y ovarios, y de las estructuras adyacentes que deben ser tomadas en consideración al evaluar los órganos pélvicos femeninos en RM.
- 3- Demostrar la imagen normal del útero y ovarios en diferentes planos y secuencias de RM.
- 4- Realizar una revisión bibliográfica de la patología de la pelvis femenina, describiendo su fisiopatología y describiendo los hallazgos en imágenes de RM.

MÉTODO DE ESTUDIO

Se revisaron 57 casos de resonancia magnética de pelvis femenina, específicamente con patología en útero y ovarios, referidos al Departamento de Resonancia Magnética de CT Scanner del Sur, entre noviembre del 2004 y agosto del 2006.

Se realizó una revisión bibliográfica sobre lo descrito en cuanto a la patología de útero y los ovarios por RM y se presentan imágenes de casos diagnosticados en nuestro departamento, utilizando un equipo de RM Siemens Magnetom Avanto Tim [76 x 18] de 1.5 Tesla.

INTRODUCCION

La RM es una herramienta muy valiosa para la evaluación no invasiva de la patología benigna y maligna en la región pélvica femenina.

Es un método seguro, con excelente resolución de contraste, imagen multiplanar y sin uso de radiación.

Aunque el ultrasonido (US) y la histerosalpingografía permanecen como los estudios primarios para el estudio de la patología de la pelvis femenina, la resonancia magnética actualmente es usada en forma rutinaria para el diagnóstico de múltiples enfermedades.

En los últimos años se ha estado introduciendo el uso de la histerosalpingografía por RM 3D, para demostrar la anatomía interna y externa del útero, capas miometriales, ovarios, permeabilidad tubaria y tejidos adyacentes, como un método alternativo a la histerosalpingografía convencional sin radiación, poco tiempo de exploración y capacidad multiplanar.

Es muy útil en la selección de pacientes, en la planeación preoperatoria, en el diagnóstico y en la comunicación entre el médico y el paciente.

La definición anatómica y patológica que brinda la resonancia magnética en la evaluación de los diferentes tejidos que encontramos en la pelvis es superior a cualquier método de estudio por imagen, por lo que representa una poderosa herramienta en la valoración de la paciente con síntomas pélvicos.

La patología del útero y los ovarios abarca un importante grupo de causas que producen síntomas como dolor, infertilidad, neoplasias, sangrados, etc., por lo que el conocimiento detallado de su anatomía normal y patología es de importancia capital en la valoración integral de la pelvis en la mujer.

TECNICA DE ESTUDIO

PREPARACION DE LA PACIENTE

Aplicación de un microenema (Microlax) vía rectal en la mañana dos horas antes del estudio, dieta blanda el día anterior, butilhioscina 10 mg vía oral 1 hora antes y ayuno de 4 horas. Todo esto con el fin de disminuir la peristalsis intestinal durante el estudio. Además, justo antes de empezar, se le solicita que vacíe la vejiga para evitar que se desplace el útero y los ovarios de su posición anatómica.

La paciente debe explorarse en decúbito supino con las rodillas flexionadas para la comodidad de ella y así evitar los cambios de posición posteriormente.

Se utilizan antenas múltiples de superficie (de columna y de abdomen) para obtener mayor resolución de las imágenes. Las bandas de saturación se colocan en la porción superior y con inclinación céfalo-caudal. La sínfisis del pubis debe colocarse en el centro de la antena.

SECUENCIAS O PARÁMETROS

Los topogramas (scout) de la cresta iliaca anterosuperior hasta el cuello femoral en planos axial, coronal y sagital en secuencia T1 de la pelvis se obtienen para identificar el centro de la pelvis y optimizar el centrado del campo de visión de las imágenes subsiguientes.

En nuestro departamento utilizamos imágenes potenciadas en T1 (TR:700/TE:10) y T2 (TR:3140/TE:97) en planos axial, sagital y coronal (FOV:200, grosor de 5.0 mm y 1.0 mm de intervalo), además de imágenes sagitales y axiales T2 con supresión grasa (T2FS) (TR3140/TE:97). En los casos que se necesario la administración intravenosa de contraste, gadopentetato de dimeglumina (gadolinio-DTPA) (Magnevist) a una dosis de 0.3ml/Kg de peso. En estos casos se obtienen imágenes axiales, sagitales y coronales T1 con supresión grasa antes y después del contraste a los 3 minutos.

En algunos casos se realiza un corte coronal del abdomen superior para excluir anomalías renales o hidronefrosis.

ANATOMIA DEL UTERO

Con el tiempo de relajación T1 el útero normal tiene una intensidad de señal (IS) homogénea de baja a media, por lo que la anatomía interna es poco valorable. (Figura 1A)

Las imágenes en T2 son superiores para detallar la anatomía interna. El endometrio aparece como una línea central hiperintensa, con una IS similar o mayor que la grasa. El miometrio tiene IS intermedia. Entre ellos está la zona de unión miometrio-endometrial, con IS baja, debido a su bajo contenido de agua, la cual corresponde a la porción más interna del miometrio, su grosor no debe medir más 12 mm (Figura 1B)³. La zona de unión puede no ser visible en las pacientes en la premenarquia, en aquellas que toman anticonceptivos orales y en las posmenopáusicas.^{1,3}

La apariencia por RM del útero normal es variable y está influenciada por el ciclo menstrual de las pacientes en edad reproductiva. Durante la fase folicular el endometrio tiene un grosor de 1-3 mm, en la fase secretoria temprana mide 5-7 mm y en la fase secretoria tardía aumentará hasta 14 mm. El miometrio tiene una IS máxima en la fase secretoria.

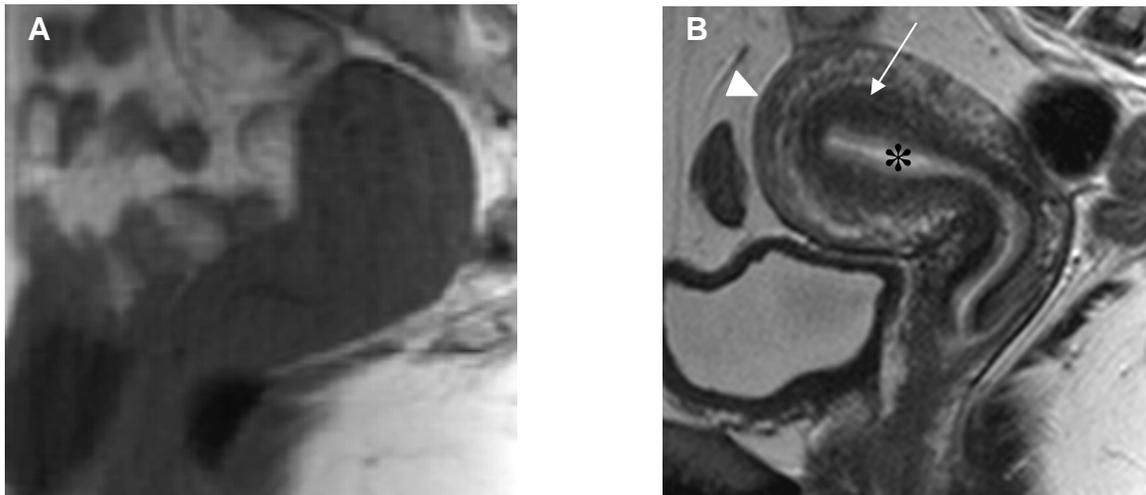


Figura 1. Anatomía zonal normal del útero. A, Imagen sagital T1 que muestra el útero con IS baja. B, Sagital T2 que muestra el endometrio (*) hiperintenso, el cual es continuo con las glándulas endocervicales. La zona de unión (flecha) es hipointensa al miometrio externo (punta de flecha), el cual tiene IS heterogénea.

El cérvix normal es hipointenso en T1. En T2 se pueden identificar dos zonas, la zona hiperintensa central, de IS similar al endometrio, que consiste de moco y tejido glandular. Alrededor de la zona central está el estroma cervical, el cual es contiguo con y de IS similar a la zona de unión.¹ (Figura 2)

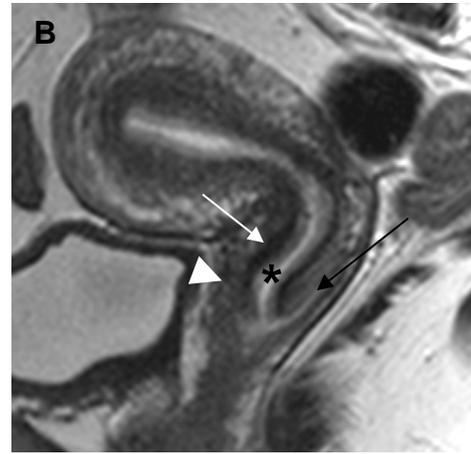
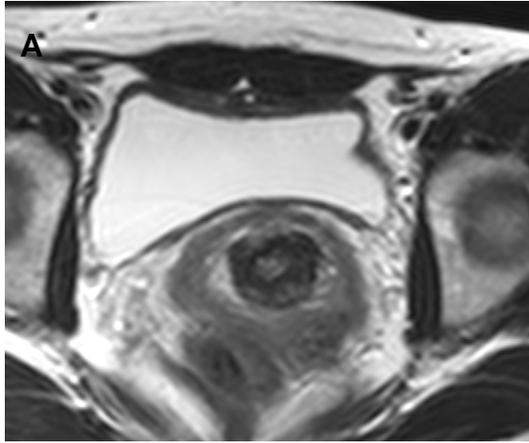


Figura 2. Anatomía del cérvix normal. Axial (A) y sagital T2 (B) que ilustran como la zona de unión hipointensa es continua con el estroma cervical interno (flecha blanca), el endometrio hiperintenso es continuo con las glándulas endocervicales (*) y el miometrio se continúa con el estroma cervical externo (punta de flecha). Fórnix vaginal, flecha negra.

Los parametrios no son más que la fascia endopélvica que rodea al útero, por debajo de la serosa peritoneal, tienen IS iso o hiperintensa con respecto a la grasa en las imágenes de RM en T2. (Figura 3)

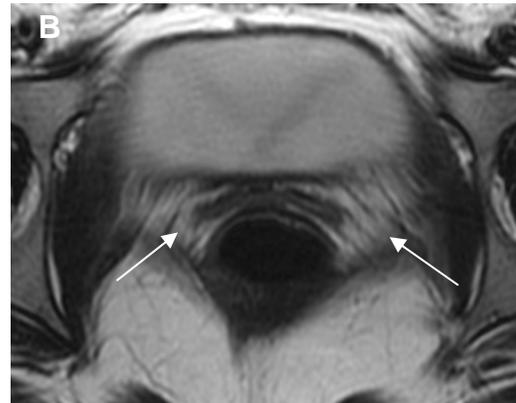
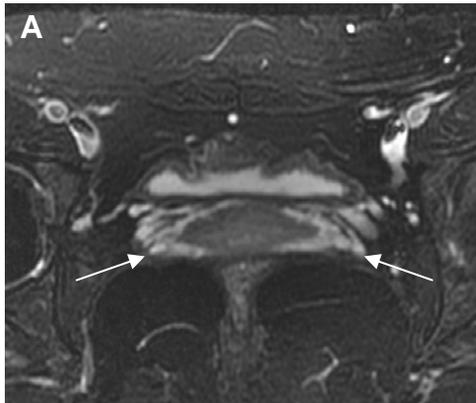


Figura 3. Parametrios. A, axial T2 con saturación grasa y B, axial T1. Los parametrios son hiperintensos, similar a la grasa (flechas).

La vagina en T1 es hipointensa, lo cual permite un adecuado contraste entre ella y la grasa alrededor. En T2 se observan dos zonas, la pared hipointensa y una central hiperintensa (epitelio y moco).¹ Se ha descrito su forma como en “mariposa” cuando está cerrada.³ (Figura 4)

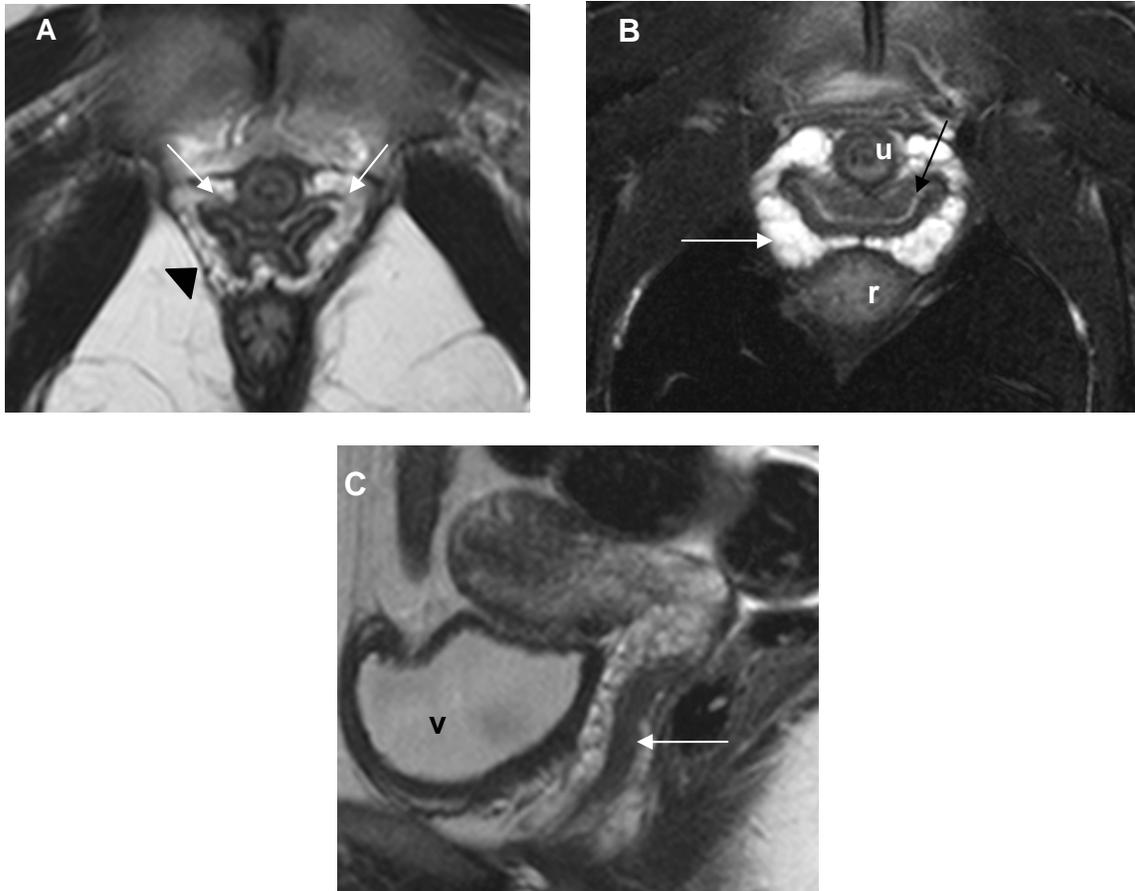


Figura 4. Vagina normal. Axial T2 (A) , axial T2 con saturación grasa (B) y sagital T2 (C). La forma normal de la vagina en mariposa o en H (flechas en A) y el componente puborectal del músculo elevador del ano (cabeza de flecha negra). La zona central hiperintensa (flecha negra en B) y la pared hipointensa (flecha en C) se detallan mejor en las secuencias en T2. La vagina se encuentra rodeada de un plexo venoso hiperintenso en T2 (flecha blanca en B). u=uretra; r= recto; v=vejiga.

El ciclo hormonal de la paciente afecta el tamaño de la vagina, el grosor de porción central y la IS de la pared, siendo paralelos a los niveles de estrógeno. El moco central y la pared presentan mayor grosor y mayor IS hacia la mitad de la fase secretora. En las mujeres postmenopáusicas la capa mucosa central es delgada. Durante el embarazo y la fase secretora temprana la IS de la pared vaginal aumenta.¹

La vagina se encuentra rodeada por un plexo venoso prominente con intensidad de señal alta en T2. Normalmente se observará reforzamiento tras la administración de gadolinio intravenoso, pero la porción intraluminal no refuerza en la mayoría de las pacientes. (Figura 4)

No se debe utilizar tampón para localizar la vagina debido a que ocultaría los detalles anatómicos y patológicos.

ANATOMIA DE LOS OVARIOS

En la edad reproductiva los ovarios se identifican usualmente, sin embargo, en las mujeres postmenopáusicas esto ocurre sólo en el 40% de los casos.

En T1 tienen IS similar al músculo. La IS aumenta en T2, siendo el estroma ovárico isointenso a la grasa. La corteza del ovario en la mujer premenopáusica es más hipointensa que la médula en T2. Los folículos son hiperintensos en T2, lo cual es muy útil para diferenciar los ovarios de las estructuras adyacentes (intestino y vasos). En la mujer posmenopáusica es más difícil identificar los ovarios debido a la ausencia de folículos y a que la corteza y médula son casi iguales en IS en T1 y T2 secundario a la ausencia de folículos y a la disminución del tejido conectivo vascular. (Figura 5)

Los ovarios en las mujeres en edad reproductiva cambian su apariencia durante el ciclo menstrual. El ciclo ovárico incluye el desarrollo de un folículo, ruptura del folículo, descarga del óvulo y formación de un cuerpo lúteo.⁴⁷

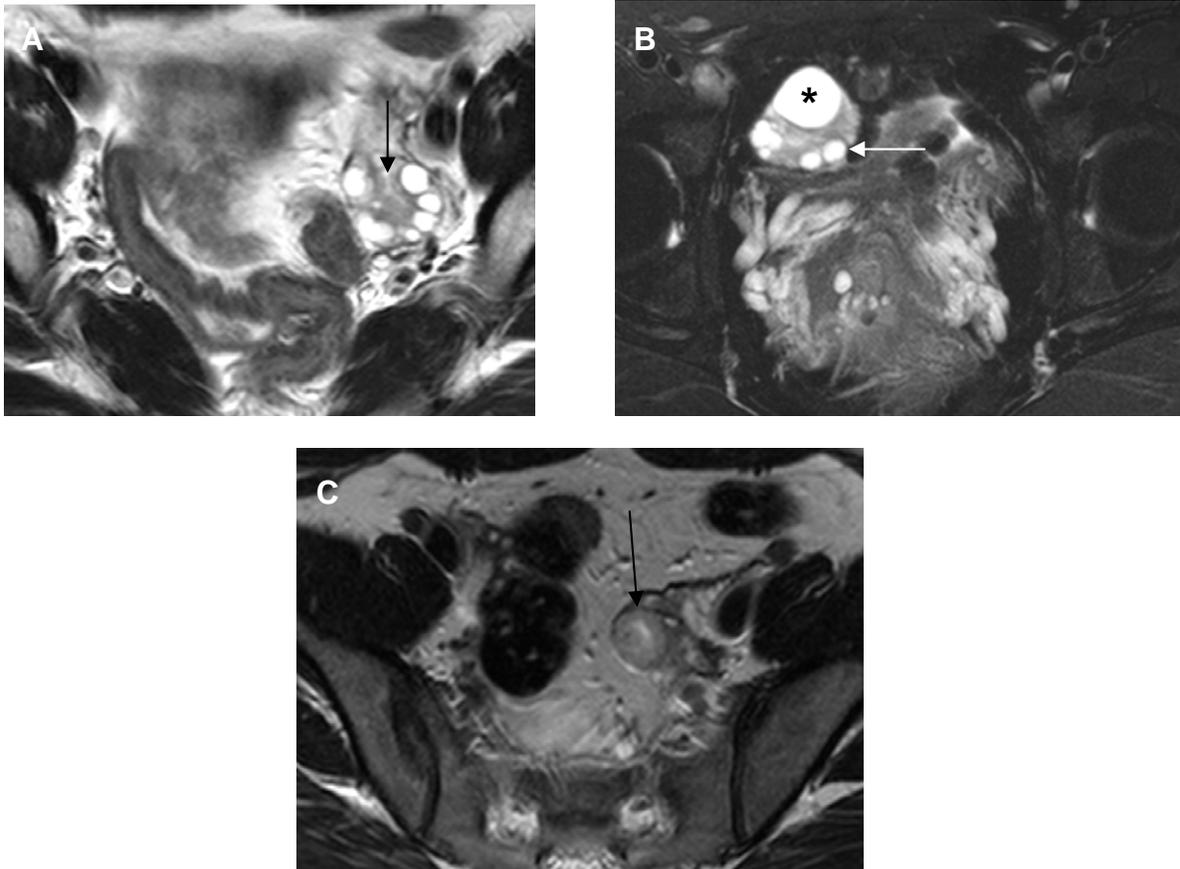


Figura 5. Anatomía de los ovarios normales. Axial T2 (A,C) y Axial T2 con saturación grasa (B). El estroma ovárico tiene IS intermedia (flecha en A), los folículos son hiperintensos y periféricos (flecha en B), el de mayor tamaño es un folículo dominante (*). Cuerpo lúteo en involución (flecha en C).

En condiciones normales, a cualquier edad, las trompas de Falopio no se identifican.¹

La vejiga contiene orina hiperintensa y pared muscular hipointensa en las imágenes en T2. (Figura 6)

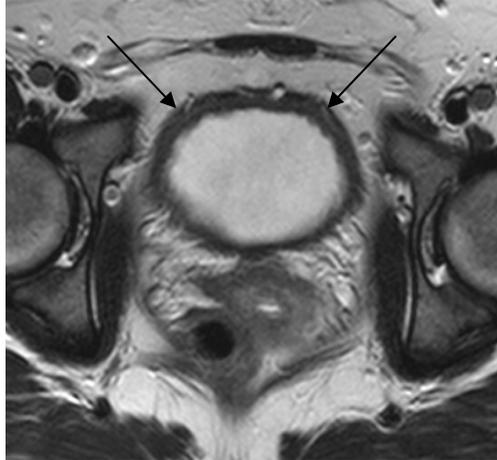


Figura 6. Axial T2. La vejiga tiene pared hipointensa (flechas) y está distendida por orina hiperintensa.

La uretra es una estructura redonda con una apariencia en “tiro al blanco”. (Figura 7)

Los músculos de la pared pélvica y el elevador del ano tienen IS intermedia. Las fascias que soportan los órganos pélvicos no son visibles. (Figura 7)

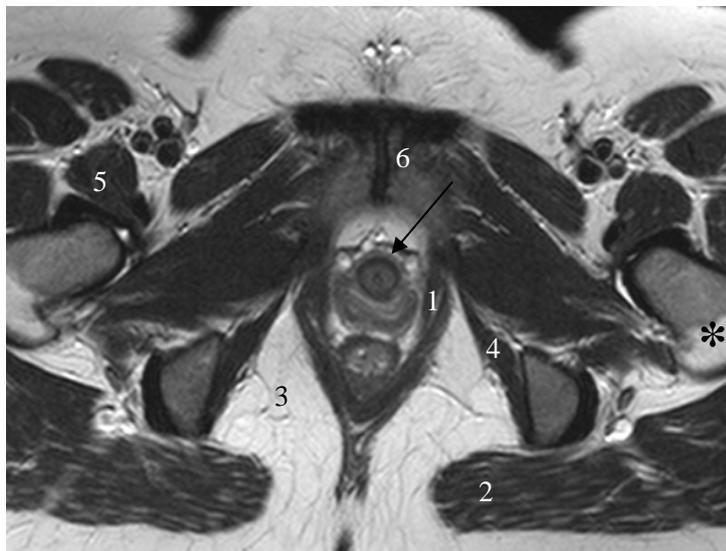


Figura 7. Anatomía de los músculos de la pelvis en axial T2. Elevador del ano 1, glúteo mayor 2, fosa isquioanal 3, obturador interno 4, psoas iliaco 5, sínfisis del pubis 6, uretra (flecha), recambio óseo (*).

ANOMALIAS MULLERIANAS

Los conductos müllerianos son estructuras pareadas que se fusionan entre las 6 y 11 semanas. Ellas forman el útero, el cérvix, las trompas de Falopio y los dos tercios superiores de la vagina. El tercio inferior de la vagina se origina del seno urogenital. Estas anomalías representan menos del 5% en la población general, pero es el 20% en aquellas pacientes con historia de múltiples abortos.¹ ocurren por una falla en el desarrollo o en la fusión de los conductos müllerianos y por una falla en la reabsorción del septum una vez que se han fusionados.

Las pacientes con anomalías müllerianas tienen una alta prevalencia de infertilidad, abortos espontáneos, presentación pélvica y partos prematuros.⁴

Los hallazgos del examen físico y los estudios de imagen, como el ultrasonido y la histerosalpingografía, son a veces inconclusos. La RM tiene la capacidad de documentar con exactitud la morfología del útero, utilizando los planos coronal y axial al eje de éste, incluso puede reemplazar a la laparoscopia y es muy importante para diferenciar las anomalías, sobre todo, un útero septado de un bicorne, cada uno con un tratamiento diferente.

Estas anomalías se han clasificado en 7 clases usando el sistema establecido por la Sociedad Americana de Fertilidad.⁵ Los riñones deben ser evaluados, debido a que las anomalías renales frecuentemente acompañan a las anomalías de los conductos müllerianos, por su relación embriológica cercana.⁶

La clase **I**, agenesia o hipoplasia, corresponde a una falla en el desarrollo normal de los conductos müllerianos. Las pacientes se presentan con amenorrea primaria. Es necesario documentar si un cuerpo uterino y cérvix están presentes, lo que podría pronosticar futura fertilidad. El síndrome de Mayer-Rokitansky-Hüster-Hauser se caracteriza por anomalías renales, la ausencia congénita del útero y la porción superior de la vagina, en tanto que los ovarios y las trompas de Falopio son normales. Representa el 10% de todas las anomalías müllerianas.

La clase **II**, unicorne, ocurre por agenesia de un conducto mülleriano, formando un útero con la llamada forma de "banano", con una sola trompa, pero con anatomía zonal normal. Las pacientes tienen historia de abortos y partos prematuros. También puede existir un cuerno rudimentario en el lado contralateral. Si este cuerno rudimentario es no comunicante, el tejido endometrial expulsado en forma retrógrada durante la menstruación producirá endometriosis⁷, por lo que la resección quirúrgica del cuerno rudimentario es necesaria. Esta anomalía es la que peor sobreviva fetal presenta. Representa el 15 a 20% de todas las anomalías müllerianas.

La clase **III**, didelfo, se presenta por una falla completa en la fusión de los dos conductos, resultando en dos úteros y dos cérvix. La anatomía zonal es normal en cada útero. Usualmente existe un septo vaginal longitudinal. Después del útero arcuato, es el que tienen la mayor posibilidad de embarazo exitoso. Representa el 5 a 7% de todas las anomalías müllerianas. (Figura 8)

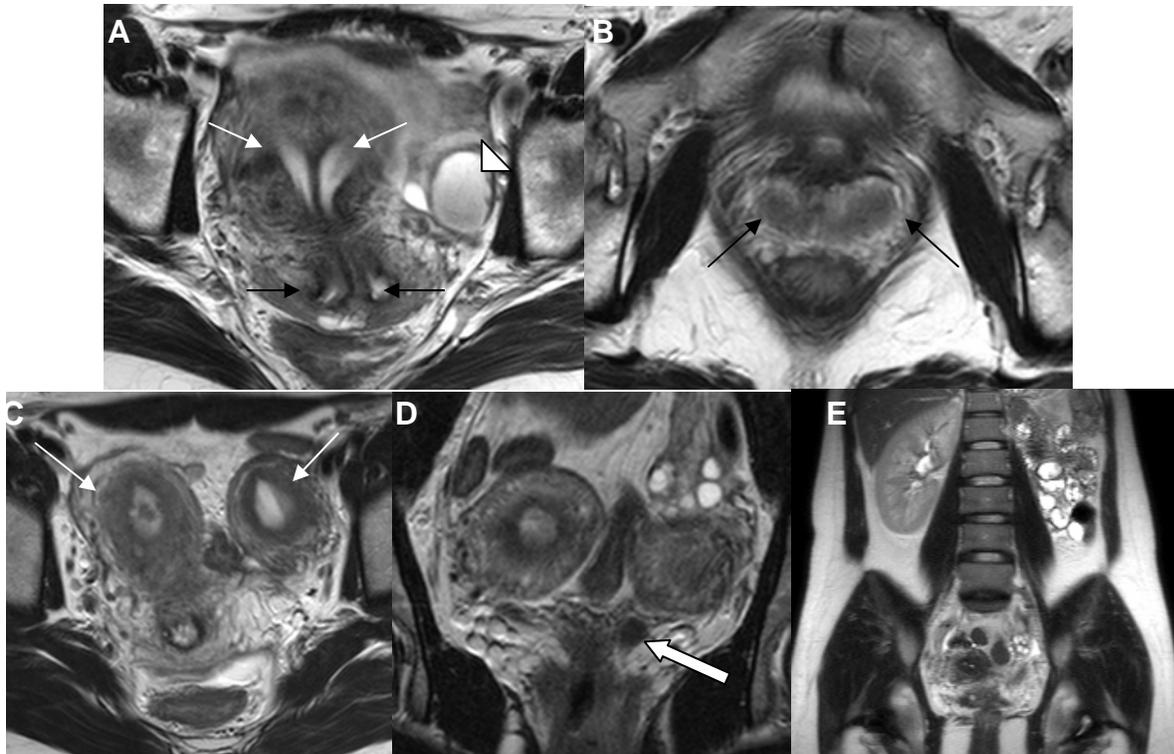


Figura 8. RM de útero didelfo. Imágenes axiales T2 (A y B) en una paciente donde se observa dos cavidades endometriales (flechas blancas) y dos cervix (flechas negras). La imagen quística en el anexo izquierdo corresponde con un endometrioma (punta de flecha). RM en cortes coronales T2 (D y E) y axial T2 (C) en otra paciente, donde se observan dos cavidades endometriales con anatomía zonal normal (flechas blancas en C). La cavidad del lado izquierdo tenía el tercio inferior del cuerpo uterino e istmo hipoplásicos, observando un tejido rudimentario hipointenso que se extendía hacia el cervix (flecha blanca gruesa en D). La imagen hipointensa en la cavidad endometrial derecha estaba en relación con sinequia por antecedente de legrado reciente. No se observó el riñón izquierdo (E).

La clase **IV**, bicorne, se debe a la fusión parcial de los dos conductos, formándose un útero con dos cuernos y un cervix, adquiriendo una forma de corazón, los dos cuernos son ampliamente divergentes. Los criterios diagnósticos por RM son: a) distancia intercornual > 4cm y b) hendidura del fondo uterino externo > 1cm de profundidad.⁸ Representa el 10% de todas las anomalías müllerianas.

La clase **V**, septado, ocurre por falla en la reabsorción del septo después de la fusión completa de los conductos müllerianos. En condiciones normales la reabsorción ocurre desde su extremo más distal en la vagina proximal.³ El septo puede ser una combinación de tejido fibroso y músculo. El septo fibroso se observa hipointenso en las imágenes con la secuencia T2, mientras que el septo con abundante músculo muestra intensidad de señal intermedia. El contorno externo del fondo es convexo, plano o cóncavo, pero menos de 1 cm. de profundidad. La metroplastía es un procedimiento quirúrgico usado para el tratamiento el cual aumenta la sobrevida fetal y las posibilidades de embarazo.⁹ Representa el 55% de todas las anomalías müllerianas. (Figura 9)

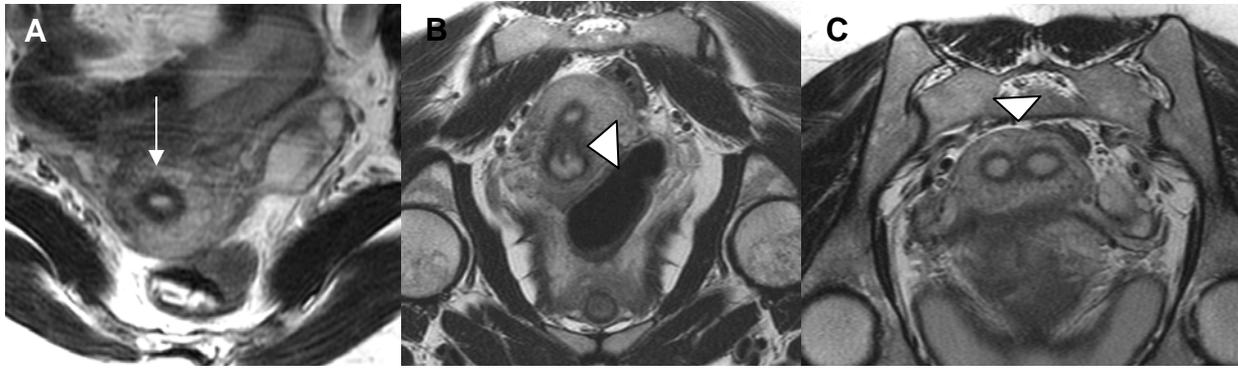


Figura 9. RM de útero septado. Imágenes en axial T2 (A) y coronales T2 (B y C) en donde se observa un sólo cervix (flecha blanca), sin embargo, a nivel del cuerpo y fondo se observa un septo delgado hipointenso en su porción inferior y de IS intermedia hacia el fondo uterino (puntas de flecha), compuesto de tejido fibroso y músculo. El contorno externo del fondo uterino es convexo.

La clase **VI**, arcuato, debe ser considerado como una variante normal, con una pequeña depresión de la cavidad endometrial hacia el fondo pero con un contorno externo normal. No afecta la fertilidad.

La clase **VII**, relacionada al uso del dietilestilbestrol, el cual es un estrógeno sintético usado para prevenir los abortos en los años 1940 a 1970. La exposición in útero produce anomalías como útero en forma de T, constricciones irregulares e hipoplasia. En el sitio de la constricción se observa engrosamiento localizado de la zona de unión en las imágenes en T2.²² Las pacientes presentan abortos espontáneos, parto pretérmino y embarazos ectópicos. Representa el 1% de todas las anomalías müllerianas.

ADENOMIOSIS

Es una causa común de dolor pélvico y menos común de infertilidad en las mujeres en edad reproductiva. Se define como la extensión de tejido glandular endometrial más allá del tercio interno del miometrio asociado a hipertrofia muscular.³ Los síntomas típicos son hipermenorrea, dismenorrea y aumento en el tamaño del útero.

Mediante el ultrasonido pueden observarse: a) asimetría y engrosamiento de las paredes uterinas anterior y posterior y b) áreas poco definidas de hipo o hiperecogenicidad y quistes miometriales.⁶

Sin embargo, la RM es el método de elección¹⁰. Observándose: **a)** áreas poco definidas hipointensas confluentes en T1 y T2, **b)** engrosamiento focal o difuso de la zona de unión (> 12mm) en T2. A veces existen focos hiperintensos en el miometrio en T2, que corresponden a glándulas endometriales ectópicas en el área enferma (Figura 10). Se ha descrito una forma de adenomiosis focal, que se caracteriza por una cavidad con un borde de hemosiderina muy hipointenso en T2.³

El margen mal definido, el nulo o poco efecto de masa y la poca definición de las lesiones diferencian la adenomiosis de los leiomiomas, los cuales característicamente son bien circunscritos y producen efecto de masa.

En un estudio se demostró que la RM tiene mayor sensibilidad que el US transvaginal (88% vs 53%).¹¹

El tratamiento tradicionalmente ha sido con histerectomía. La terapia médica incluye análogos de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y más recientemente con embolización de la arteria uterina.¹²

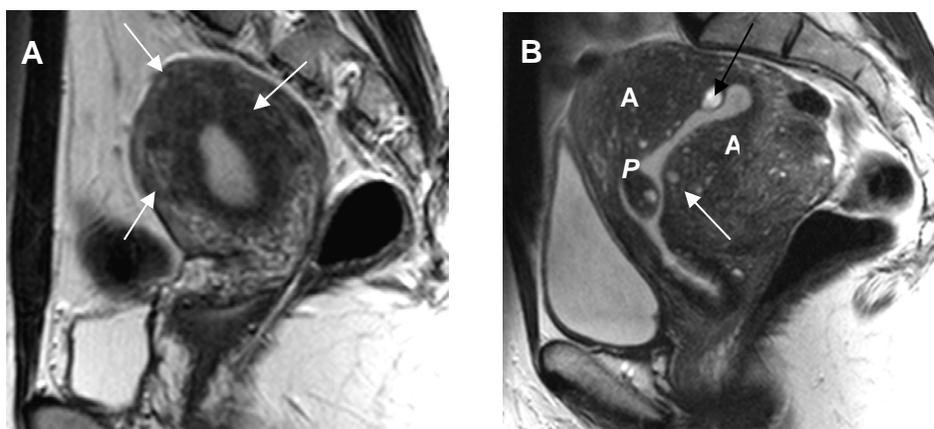


Figura 10. RM de adenomiosis. A, imagen sagital T2 que muestra las típicas características de la adenomiosis difusa, áreas hipointensas mal definidas confluentes (flechas), tanto en la pared posterior como anterior del útero, asociadas a engrosamiento de la zona de unión hacia el fondo. B, imagen sagital T2, en otra paciente, demuestra un útero aumentado de tamaño con áreas de adenomiosis hipointensas difusas (A) con glándulas endometriales ectópicas (flecha blanca) hiperintensos esparcidas en el miometrio, una de ellas se insinúa en la cavidad endometrial (flecha negra). También se observó un pólipo endometrial en la pared anterior con cambios quísticos (P).

LEIOMIOMATOSIS

Son los tumores uterinos más comunes, conocidos también como miomas o fibromas, tienen una prevalencia de 30-40% en mujeres en edad reproductiva,¹³ particularmente son más comunes en las personas de raza negra.¹⁴

Histológicamente son tumores compuestos de células de músculo liso entremezcladas con cantidades variables de tejido conectivo fibroso¹⁵. Aunque no tienen una verdadera cápsula, estos tumores son bien delimitados y están rodeados por una pseudocápsula. Su tamaño es variable, desde microscópicos hasta otros que ocupan todo el abdomen inferior. Pueden ser únicos o más comúnmente múltiples.

Varios estudios sugieren que los estrógenos y la progesterona juegan un papel importante en el crecimiento de los leiomiomas. Ocurren en la edad reproductiva de las mujeres, pueden crecer durante el embarazo o con el uso de anticonceptivos orales, y pueden sufrir regresión después de la menopausia.¹⁶

Los síntomas de las pacientes son variable según su localización y tamaño y número de tumores, incluyen el sangrado transvaginal, dolor, incontinencia urinaria, infertilidad, masa palpable abdomino-pélvica y aborto espontáneo.

El ultrasonido en combinación con el examen físico es usado para monitorear el crecimiento de los leiomiomas. El rol de la RM en pacientes con miomas uterinos es a) diferenciación exacta entre miomas y adenomiosis, b) localización de los miomas, C) predecir los resultados de los tratamientos conservadores. Las modalidades de tratamiento conservador incluyen miomectomía, curetaje endometrial focal, hormonas y embolización de la arteria uterina.

Éstos se clasifican en base a su localización. Las lesiones submucosas se proyectan en la cavidad endometrial, son las menos comunes representando solo el 5%¹⁷, las intramurales están en la substancia del miometrio, son las más comunes y las subserosas que se proyectan por fuera del útero e incluso pueden estar pediculadas. El cérvix es afectado en menos del 5% de las pacientes.¹³ (Figura 11)

A medida que los miomas crecen pueden sobrepasar a su flujo sanguíneo, lo que resulta en varios tipos de degeneración: hialina o mixoide, cálcica, quística y hemorrágica¹⁸. La degeneración hemorrágica es un tipo de infarto que a veces ocurre durante el embarazo, ocurre secundario a trombosis venosa en la periferia del tumor o a ruptura de arterias intratumorales.¹⁹ (Figura 12, 13)

En RM los miomas sin degeneración tienen una apariencia típica: masas bien delimitadas, homogéneamente hipointensas comparadas con el miometrio en T2 (Figura 11). Algunos con poco o nada de tejido colágeno son hiperintensos en T2 y pueden reforzar con el medio de contraste (gadolinio).²⁰

Los miomas con degeneración tienen apariencias variables en T2 y con el contraste. Los miomas con degeneración hialina o cálcica son hipointensos, muy parecidos a los miomas sin degeneración. Aquellos con degeneración quística son hiperintensos en T2 sin reforzamiento con el contraste. Si presentan degeneración mixoide se observarán hiperintensos en T2 y mostrarán leve reforzamiento con el gadolinio. Los leiomiomas necróticos que no se han licuado (necrosis coagulativa o hialina) tienen IS señal variable en T1 y son hipointensos en T2. Con la

degeneración hemorrágica son hiperintensos difusos o en la periferia en T1 y de IS variable en T2 con o sin borde hipointenso.¹⁸ (Figura 12,13)

Algunos miomas tienen un borde hiperintenso en T2 lo cual representa una pseudocápsula de vasos linfáticos dilatados, venas dilatadas o edema, que reforzará con el contraste endovenoso.²¹

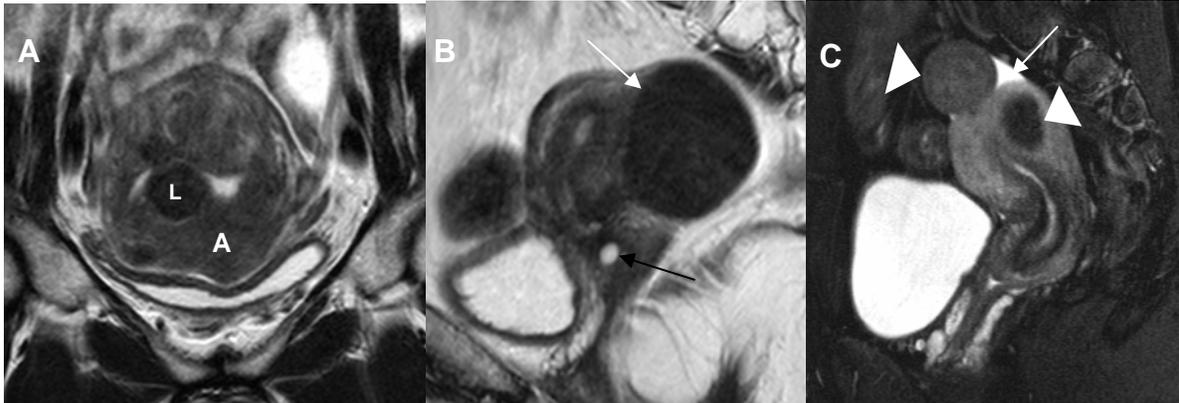


Figura 11. MR de leiomiomas de diferentes localizaciones. A, imagen coronal T2 en donde se observa un leiomioma hipointenso submucoso (M) en la pared posterior que produce compresión de la cavidad endometrial, adyacente existe una hipointensidad difusa del miometrio en relación a adenomiosis (A). B, sagital T2, que demuestra un leiomioma subseroso con una base de implantación miometrial amplia en la pared posterior (flecha blanca), un quiste de Naboth está presente en el cérvix (flecha negra). C, sagital T2 con saturación grasa, se observan dos leiomiomas (puntas de flecha), uno intramural en la pared posterior y otro pediculado en el fondo uterino. Hay escasa cantidad de líquido libre (flecha blanca).

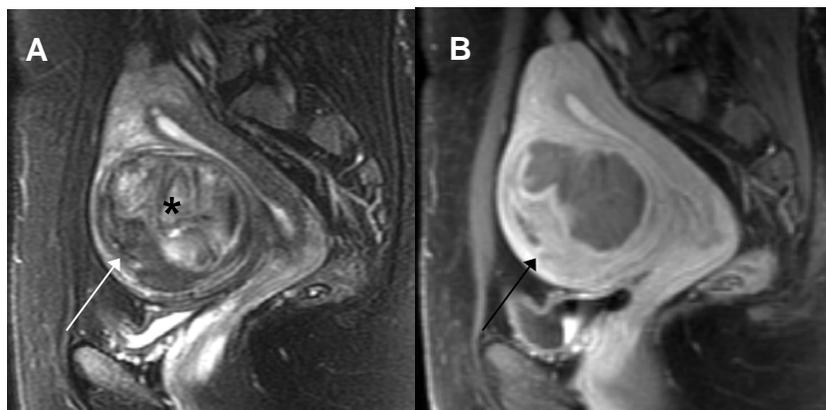


Figura 12. Leiomioma con degeneración quística y mixoide. Sagital T2 con supresión grasa(A) y T1 con supresión grasa postcontraste (B) en donde se observa un leiomioma intramural (*) con IS heterogénea dependiente de la pared anterior del útero, el cual causa efecto de masa sobre la cavidad endometrial. Con el gadolinio se observa reforzamiento periférico y de la porción sólida inferior del leiomioma (flechas).

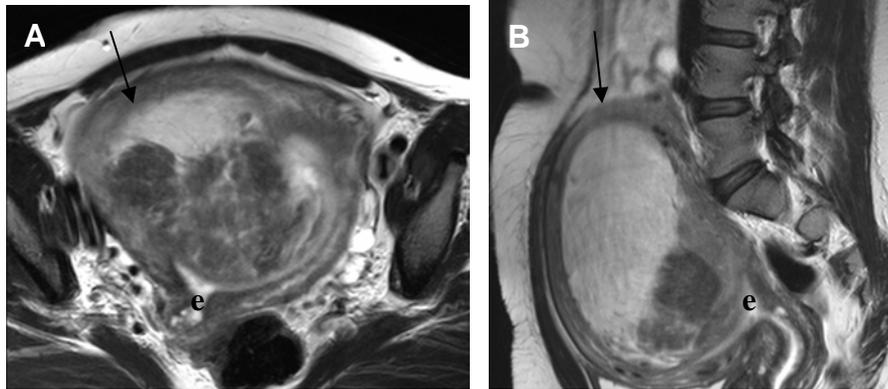


Figura 13. Gran mioma con degeneración quística. Axial (A) y sagital (B) T2 en donde se observa una imagen heterogénea, predominantemente hiperintensa (flechas negras), dependiente del cuerpo y fondo uterino, de localización probablemente intramural, que causa aumento en el tamaño del útero y deformidad y compresión de la cavidad endometrial (e).

ENDOMETRIOSIS

Es una enfermedad común en pacientes en edad reproductiva, que consiste en la aparición y crecimiento de tejido endometrial por fuera del útero. Se encuentra en el 25-50% de las mujeres infértiles y el 30-50% de las mujeres con endometriosis son infértiles.²²

La laparoscopia permanece como el examen de elección para el diagnóstico y conocimiento de la etapa de la endometriosis. El US transvaginal y la RM son útiles sólo cuando el diagnóstico de endometrioma es sospechado. Sin embargo, el US transvaginal es poco útil para identificar los implantes peritoneales.

Los implantes endometriales ectópicos, más comúnmente afectan a los ovarios, pero pueden también involucrar a la serosa del útero, fondo de saco posterior, ligamentos uterinos, trompas de Falopio, intestino y vejiga, o incluso más allá del abdomen como en los pulmones.

Histológicamente, las lesiones consisten de glándulas endometriales, estroma endometrial y sangre que puede estar en diferentes estadios.

Los quistes endometriales varían en tamaño desde milímetros hasta varios centímetros. Pueden ser uniloculares o multiloculares.

Los hallazgos diagnósticos por RM son: a) quiste anexial hiperintenso en T1 y T2 o b) hiperintenso en T1 e hipointenso en T2.⁶ La multiplicidad de las lesiones, la forma distorsionada, la IS y las adherencias entre éstas y otros órganos adyacentes es característico y favorece el diagnóstico.^{23, 24} El sangrado recurrente puede producir una pared fibrótica gruesa conteniendo macrófagos cargados de hemosiderina, la cual se observa hipointensa en T2.²⁵ Las asas de intestino delgado adyacentes pueden estar distorsionadas y adheridas a la masa.²⁶ (Figura 14)

La RM es poco útil para evaluar las adherencias, pero las imágenes lineales hipointensas que borran las interfaces grasas entre los órganos adyacentes favorecen el diagnóstico. El desplazamiento posterior del útero, el signo del ovario besador (borramiento de la interface grasa entre el ovario y otro órgano), asas de intestino anguladas, fórnix vaginal posterior elevado, colecciones de líquido loculadas y hidrosalpinx (particularmente hematosalpinx) son los hallazgos que indican adherencias.²⁷

La secuencia T1 con saturación grasa es la mejor para visualizar los implantes pequeños en el peritoneo.²⁸

El diagnóstico diferencial incluye los tumores dermoides y los quistes hemorrágicos.

Las opciones de tratamiento son la terapia médica y la terapia quirúrgica. La terapia médica incluye el danazol y los análogos de GnRH, los cuales inducen un estado pseudomenopáusico. La laparotomía o laparoscopia es la técnica preferida para la cirugía conservadora, mediante la ablación de los endometriomas ováricos, implantes peritoneales y lisis de las adherencias, favoreciendo la fertilidad.²⁹

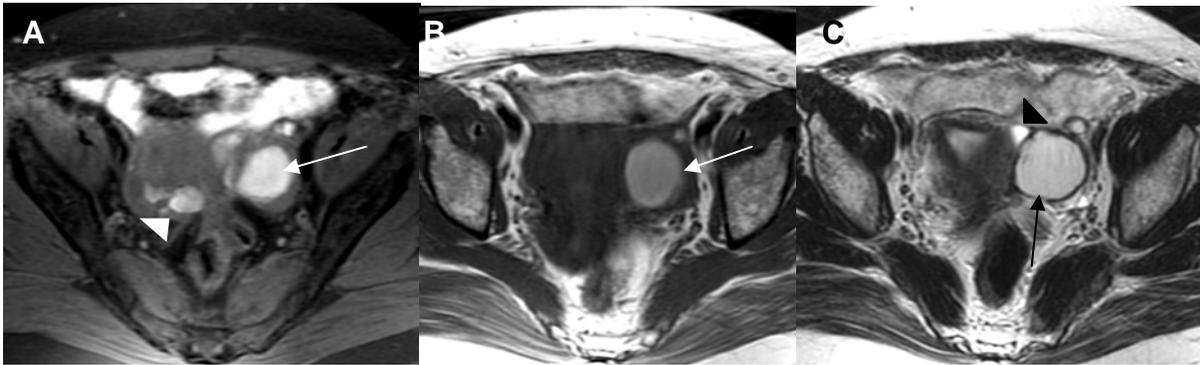


Figura 14. Endometrioma. Axial T1 con supresión grasa y T1 (A y B), se observa una imagen redondeada hiperintensa en el anexo izquierdo (flechas blancas), además, se observan otras imágenes más pequeñas de similares características en el anexo derecho (punta de flecha). C, axial T2 demuestra que la imagen es menos hiperintensa y se hace evidente un borde o anillo hipointenso de hemosiderina. Hay escasa cantidad de líquido libre adyacente al útero (punta de flecha negra). Los hallazgos son típicos de un endometrioma izquierdo con implantes en el ovario derecho.

QUISTES DE NABOTH

Son quistes de retención de las glándulas secretoras de moco del epitelio cervical. Se forman como resultado de procesos de cicatrización de cervicitis crónica o metaplasia escamosa.

Durante la inflamación crónica, el epitelio escamoso prolifera, cubriendo el epitelio columnar de las glándulas endocervicales. El moco secretado por el epitelio columnar (ahora cubierto por el epitelio escamoso) no puede ser evacuado y se forma el quiste de retención.³⁷

Usualmente su diámetro es de unos milímetros, pero pueden llegar a medir 4 cm. o más. Los grandes quistes localizados en la parte más profunda del estroma cervical pueden causar un agrandamiento inexplicable y confuso del cérvix.

Son muy comunes, incidentalmente son demostrados en RM como estructuras redondas, bien definidas hiperintensas en T2. En T1 son isointensas al útero o al músculo.²⁵ No muestran reforzamiento después de la administración de gadolinio. (Figura 15)

Un componente sólido rodeando o separando múltiples quistes es clave para distinguir lesiones malignas (adenoma maligno) de los quistes de Naboth, sin embargo la diferenciación exacta es difícil, debido a que los hallazgos por RM de ambas patologías se sobreponen.³⁸

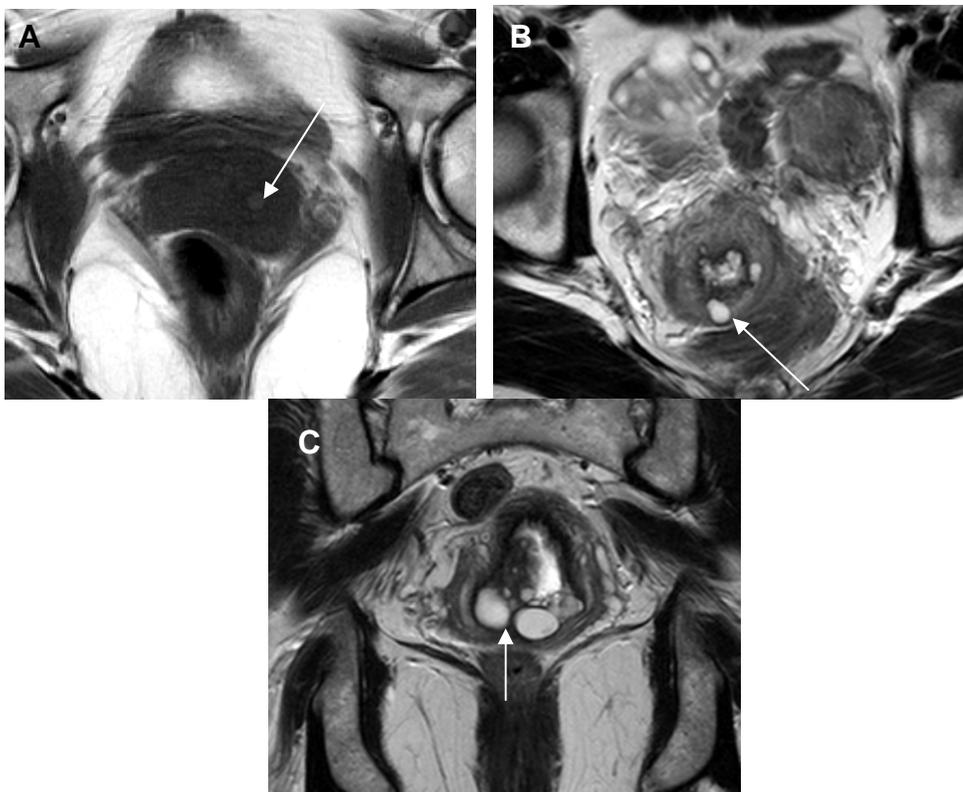


Figura 15. Quistes de Naboth. A, axial T1 en donde se observa una imagen redondeada de mayor IS que el músculo en el cérvix por mayor contenido proteináceo (flecha blanca). B, axial T2 y C, coronal T2 en dos pacientes diferentes, notando múltiples imágenes redondeadas hiperintensas en el cérvix (flechas blancas), las más grandes se observan en C.

HIDROSALPINX

Es un hallazgo común en histerosalpingografía realizada por infertilidad.

La obstrucción de la trompa de Falopio produce una acumulación de líquido y dilatación de la trompa. La causa más común es la infección pélvica.²⁵ Otras causas comprenden endometriosis, tumores adyacentes y las adherencias por una cirugía previa.³⁵

Aunque se identifica fácilmente por ultrasonido, la dilatación serpiginosa de la trompa de Falopio, de IS baja en las imágenes en T1 e hiperintensas en T2, también se identifica con facilidad en la RM.

La imagen multiplanar es clave, puesto que la trompa distorsionada puede aparecer como un conjunto de quistes en un único plano de imagen.³⁹

La IS del líquido en las secuencias T1 y T2 puede proporcionar una pista sobre la causa de la obstrucción, por ejemplo, si tiene una IS aumentada en T1 puede indicar componente hemorrágico y estar asociado a una endometriosis.³⁵ (Figura 16)

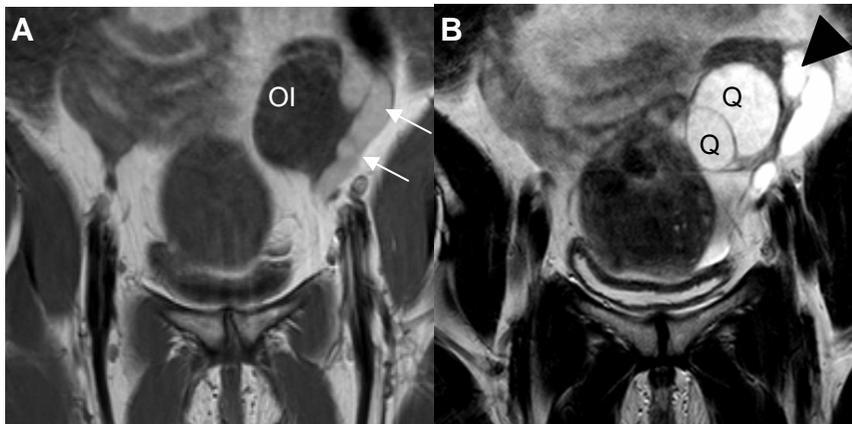


Figura 16. Hidrosalpinx. A, Coronal T1 muestra una imagen tubular serpentina y plegada adyacente al ovario izquierdo (OI) de IS alta (flechas blancas). En B, coronal T2, la misma imagen es de IS similar al líquido (punta de flecha negra). Se diagnosticó como una trompa dilatada llena de líquido proteináceo, sin poder descartar componente hemorrágico. En el ovario izquierdo se observaron dos quistes (Q).

CARCINOMA ENDOMETRIAL

Es la neoplasia ginecológica más común, y la cuarta más común en la mujer,³⁰ y es la que mejor pronóstico tiene. Los síntomas usualmente consisten de sangrado transvaginal indoloro en una mujer posmenopáusica. El diagnóstico es hecho generalmente con US y biopsia.

Los factores de riesgo incluyen la edad entre 55-62 años y la exposición a estrógenos sin progestágenos. El 95% son adenocarcinomas y el 5% son sarcomas.

El grosor endometrial en una mujer posmenopáusica no debe exceder los 5 mm. Las mujeres que toman terapia de reemplazo hormonal o tamoxifeno pueden tener un endometrio ligeramente más grueso de hasta 8 mm.³¹ El engrosamiento endometrial puede ser debido a pólipo, hiperplasia o carcinoma endometrial. El diagnóstico final se establece mediante la obtención de una muestra del endometrio.

Los pólipos del endometrio se presentan en aproximadamente un 10% de todos los úteros, son más característicos en pacientes postmenopáusicas. Son asintomáticos en muchos casos, pero pueden causar un sangrado irregular o constante. Se observa transformación maligna en menos del 1% de los casos. En T2 se observan como unas masas isointensas o ligeramente hipointensas en relación al endometrio normal con un centro fibroso y formación quística intralesional, o pueden ser totalmente isointensas y aparecer como un engrosamiento difuso o central de la línea endometrial. Refuerzan con el contraste endovenoso (Figura 18).

En las secuencias en T2 la hiperplasia endometrial se presenta normalmente como un engrosamiento difuso de la línea endometrial, la cual es isointensa o levemente hipointensa, pero esto es muy inespecífico. Posterior a la administración del contraste existe reforzamiento tardío, siendo iso o hiperintensa comparándola al miometrio normal (Figura 17).

El grado histológico del tumor, la etapa de la enfermedad y la profundidad de la invasión del miometrio (>50%) son los factores pronósticos más importantes. La RM se recomienda cuando basado en el examen físico se sospecha enfermedad localmente avanzada, pacientes obesas, con radiación previa o cirugía y en pacientes con subtipos histológicos que indican un pronóstico peor.

La estadificación del carcinoma endometrial con RM está basada en el sistema de clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) (Tabla 1).³³

El tumor se extiende al miometrio y al cérvix, luego a los ganglios linfáticos retroperitoneales y pélvicos, entonces se extiende directamente a los ligamentos anchos, parametrios y ovarios. La siembra peritoneal ocurre con hay invasión de la serosa del útero. Hay diseminación hematogena a los pulmones, hueso, hígado y cerebro en los estadios avanzados de la enfermedad.²⁵

La propagación linfática y hemática del carcinoma endometrial ocurre más tarde que en el carcinoma cervical, con una correlación estrecha entre la profundidad de la invasión miometrial y la diseminación linfática

El hallazgo más frecuente es el ensanchamiento del canal endometrial hiperintenso. Puede ser focal o difuso. El endometrio puede tener una IS heterogénea e irregular. Los nódulos tumorales pueden tener una IS intermedia o baja si se compara con el endometrio.³² (Figura 17)

TABLA 1 ETAPAS DEL CARCINOMA ENDOMETRIAL³³

<i>Etapa</i>	<i>Descripción</i>
0	Carcinoma in situ
I	Tumor limitado al cuerpo
IA	Tumor limitado al endometrio
IB	Invasión tumoral de ≤ 50% del grosor del miometrio
IC	Invasión tumoral de ≥ 50% del grosor del miometrio
II	El tumor invade al cérvix, pero no se extiende más allá del útero
IIA	Invasión tumoral al epitelio glandular del endocérvix. No hay evidencia de invasión al tejido conectivo estromal
IIB	Invasión tumoral al tejido conectivo estromal del cérvix
III	El tumor se extiende más allá del útero, pero no por fuera de la pelvis verdadera
IIIA	Invasión tumoral a la serosa uterina y/o anexos (extensión directa o metástasis) y/o ascitis tumoral o implantes peritoneales
IIIB	Afección vaginal (extensión directa o metástasis)
IIIC	Metástasis a los ganglios linfáticos regionales, pélvicos y/o para-aórticos
IV	El tumor se extiende fuera de la pelvis verdadera o invade la vejiga o la mucosa rectal
IVA	Invasión tumoral a la mucosa vesical y/o mucosa intestinal
IVB	Metástasis a distancia (incluye metástasis a ganglios linfáticos abdominales, Además de los inguinales y para-aórticos; excluye metástasis a vagina, serosa pélvica o anexos)

En la **etapa 0** la línea endometrial es normal o esta engrosada.

Para evaluar la invasión miometrial es importante la zona de unión. Si esta intacta, la invasión miometrial se puede excluir (**etapa IA**) además de una línea endometrial engrosada con una intensidad de señal difusa o focal anormal, o incluso puede ser normal. (Figura 17)

La invasión miometrial se observa como zonas hiperintensas que invaden la zona de unión hipointensa o el miometrio en T2.

La disrupción segmentaria de la zona de unión con una superficie de contacto endometrial-miometrial irregular es un indicador confiable de invasión miometrial. La invasión superficial ocurre cuando el tumor se extiende a la mitad interna del miometrio (< 50%) (**etapa IB**).

La invasión profunda se observa por extensión tumoral a la mitad externa del miometrio (>50%) con interrupción en todo su grosor de la zona de unión (**etapa IC**).

El cérvix (**etapa II**) puede ser afectado por extensión directa del tumor desde la cavidad endometrial o por discretas metástasis. La extensión directa ensancha el canal cervical y puede invadir el estroma. En la **etapa IIA** el orificio interno y el canal endocervical están ensanchados, permanece intacta la baja IS del estroma fibroso.

En la **etapa IIB** hay interrupción del estroma fibroso.

La **etapa III** de la enfermedad se manifiesta en RM como extensión transmimetrial del tumor con disrupción del miometrio más externo con o sin masas serosas asociadas o con infiltración

a los parametrios y anexos. En la **etapa IIIA** existe interrupción de la continuidad del miometrio externo y la configuración uterina es irregular

En la **etapa IIIB** hay pérdida segmentaria de la pared vaginal hipointensa. En la etapa **IIIC** se observan ganglios linfáticos regionales >1 cm de diámetro.

En la **etapa IVA** la señal del tumor interrumpe los planos de tejido normal con una pérdida de la baja IS de la pared vesical o de la pared rectal.

En la **etapa IVB** se observan masas tumorales en órganos distantes.^{34,35}

La cirugía es el tratamiento de elección en pacientes con enfermedad no invasiva o localmente avanzada. La técnica quirúrgica consiste de una laparotomía exploradora, con histerectomía total, ooforectomía bilateral, lavado peritoneal y en pacientes con alto riesgo biopsias del peritoneo y de epilón, además de linfadenectomía.³⁶

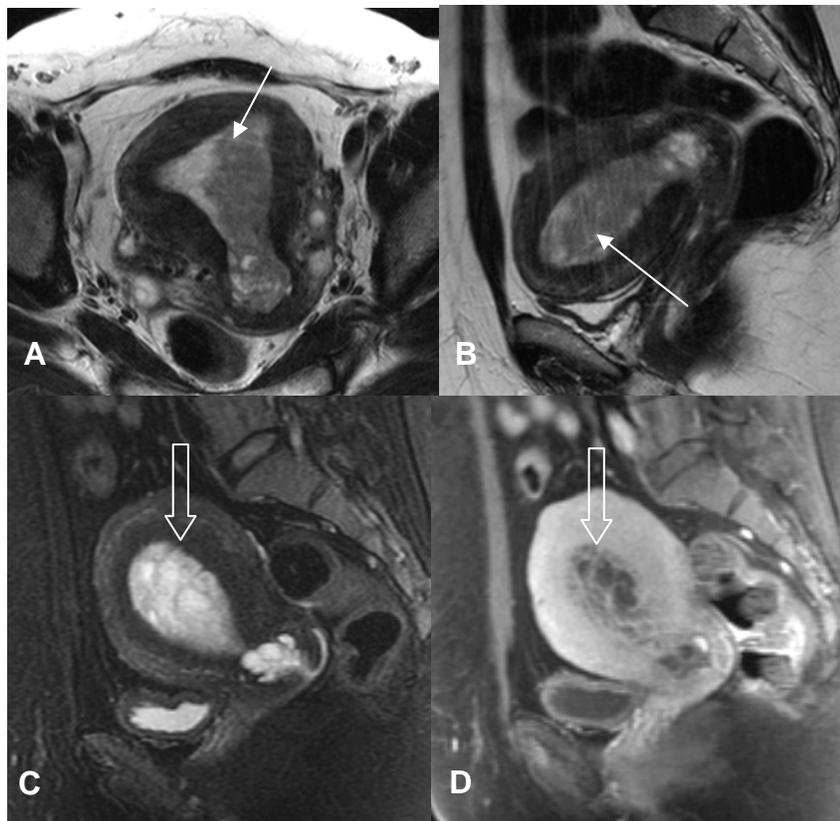


Figura 17. Hiperplasia endometrial. Axial (A) y sagital (B) en secuencia T2 donde se observa ensanchamiento de la cavidad endometrial, la cual esta ocupada por un tejido con componente sólido y quístico de bordes irregulares (flechas blancas). Esta apariencia es muy similar a los hallazgos de carcinoma endometrial no invasivo. Sagital T2 con supresión grasa (C) y sagital T1 con saturación grasa postcontraste (D) en otra paciente que muestra engrosamiento endometrial con múltiples septos que refuerzan posterior a la administración de gadolinio (flechas huecas).

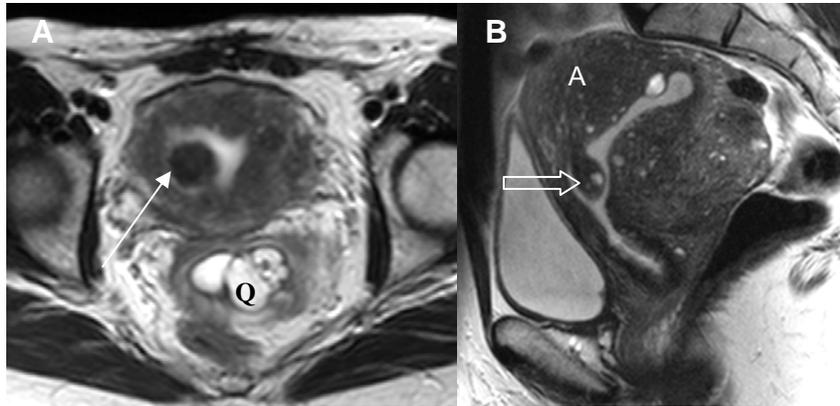


Figura 18. Pólipos endometriales. A, Axial T2, se observa una imagen redondeada hipointensa pediculada (flecha blanca) hacia la pared posterior de la cavidad endometrial, también se observan quistes de Naboth en el cérvix (Q). En B, sagital T2, en otra paciente existe una imagen pediculada hipointensa (flecha hueca) con cambios quísticos dependiente de la pared anterior de la cavidad endometrial, adicionalmente se observan severos cambios por adenomiosis (A).

CARCINOMA CERVICAL

La Sociedad Americana de Cáncer calcula que se diagnosticaron 13,700 casos nuevos de carcinoma cervical invasivo en EEUU en 1998 y que se produjeron 4,900 muertes relacionadas a esta enfermedad. En Japón es la malignidad más frecuente del tracto genital femenino y en E.E.U.U. es la tercera más común. La tasa de mortalidad desde 1953 ha disminuido debido a la detección precoz con frotis de Papanicolaou.^{40, 41}

Los factores de riesgo incluyen edad entre 45 y 55 años, múltiples parejas sexuales, edad precoz de la primera relación sexual, parto antes de los 17 años, nivel socioeconómico bajo, consumo de cigarrillos e infección por el papilomavirus humano.⁴²

La detección citológica temprana de la neoplasia intraepitelial cervical (NIC), una lesión precursora del carcinoma cervical, por medio de las citologías de Papanicolaou, ha llevado a una reducción significativa en la mortalidad. El sangrado intermenstrual es el síntoma más frecuente.

Las células escamosas cubren la superficie epitelial del cérvix que es continuo con la vagina. Con la edad éstas crecen hasta cubrir el epitelio columnar de las glándulas endocervicales. Esta área transicional se llama unión escamo-columnar (UEC).

El 90% son carcinomas de células escamosas y cerca del 5 al 10% son adenocarcinomas, carcinomas adenoescamosos y carcinomas indiferenciados. Los adenocarcinomas tienden a tener peor pronóstico.

El carcinoma de células escamosas crece en la UEC. En mujeres jóvenes, la UEC está localizada fuera del orificio cervical externo, y el tumor tiende a crecer hacia fuera (patrón exofítico). En pacientes de más edad, la UEC está localizada en el canal cervical, y por lo tanto, el tumor tiende a crecer hacia adentro a lo largo del canal cervical (patrón endofítico).

La RM provee información de alta calidad para evaluar la extensión tumoral debido a su alta resolución de contraste. El carcinoma cervical se observa como una masa hiperintensa en T2 en cualquier variedad histológica. Es útil usar gadolinio administrado en forma dinámica para diagnosticar invasión parametrial, de la vejiga urinaria o del recto, un volumen tumoral grande, áreas con necrosis o fístulas sospechosas. La uroRM o tomografía computada son también útiles para diagnosticar hidronefrosis asociada con invasión tumoral, metástasis ganglionares u otras metástasis.

La estadificación del carcinoma cervical con RM está basado en el sistema de clasificación de la FIGO (TABLA 2).³³

La etapa **0** y **IA** están definidos como un tumor microinvasivo que no puede ser demostrado por RM. El carcinoma cervical macroinvasivo (etapa **IB**) aparece en las imágenes en T2 como una masa de IS intermedia que puede expandir el canal endocervical, pero está completamente rodeado por estroma fibroso cervical hipointenso o puede prolapsarse en la vagina. El borde lateral del cérvix debe ser liso y la grasa parametrial continua (Figura 19).

La etapa **IIA** es definida como un tumor que invade los 2/3 superiores de la vagina sin invasión parametrial. En T2 se demuestra como disrupción segmentaria de la pared vaginal hipointensa

TABLA 2 ETAPAS DEL CARCINOMA CERVICAL³³

ETAPA	DESCRIPCION
0	Carcinoma in situ
I	Carcinoma cervical confinado al útero
IA	Carcinoma invasivo diagnosticado solamente por microscopia. Invasión estromal de 5mm de profundidad y 7mm o menos de extensión horizontal. La afección vascular, venosa o linfática no afecta la clasificación
IB	Lesión clínicamente visible limitada al cérvix o lesión microscópica mayor que IA
II	Carcinoma cervical que invade más allá del útero pero no a la pared pélvica o al tercio inferior de la vagina
IIA	Tumor sin invasión a los parametrios
IIB	Tumor con invasión a los parametrios
III	Tumor se extiende a la pared pélvica y/o tercio inferior de la vagina, y/o causa hidronefrosis o un riñón no funcionando
IIIA	Tumor afecta el tercio inferior de la vagina sin extensión a la pared pélvica
IIIB	Tumor se extiende a la pared pélvica y/o causa hidronefrosis o un riñón no funcionando
IVA	Tumor invade la mucosa vesical o rectal, y/o se extiende más allá de la verdadera pelvis
IVB	Metástasis a distancia

Lo que es crucial es determinar la presencia de extensión parametrial (etapa **IIB**), ya que no serían candidatas a cirugía las pacientes, además se observa interrupción completa del estroma fibroso hipointenso. Se puede sugerir extensión parametrial cuando existe invasión de todo el espesor del estroma cervical asociado con irregularidad o asimétrica del margen cervical lateral, masa parametrial o desflecamiento en la grasa parametrial (Figura 20).

En la enfermedad de la etapa **IIIA**, la masa tumoral se extiende para afectar al tercio inferior de la vagina. Esto se evalúa mejor en los cortes sagitales en T2. Debido a que la porción distal de la vagina drena en los ganglios linfáticos de la ingle, se debe examinar la región inguinal en los casos de crecimiento tumoral extenso.

La invasión de la pared lateral pélvica o la obstrucción de uno o de ambos uréteres se corresponde con la etapa **IIIB** de la enfermedad. Esto se aprecia mejor con secuencias con supresión grasa en T2 o en T1 en fase intersticial tras la administración de gadolinio, mostrando un contraste excelente entre el tumor, el tejido circundante y el uréter. La invasión de la pared pélvica se demuestra cuando la IS baja normal de los músculos elevador del ano, piriforme y obturador interno se interrumpe en T2.

Cuando los planos grasos entre los órganos están obliterados en combinación con una interrupción hiperintensa de la pared de la vejiga urinaria hipointensa o de la pared del recto en la T2 se trata de la etapa **IVA**. Puede existir un engrosamiento nodular de la pared o masas intraluminales.

Una vez que ocurren las metástasis la etapa es definida como **IVB**, incluyendo las metástasis a los ganglios linfáticos para-aórticos e inguinales y la carcinomatosis linfangítica a los pulmones o metástasis hematógenas hepáticas. El carcinoma cervical puede dar lugar a una obstrucción de la salida cervical y así ocasionar un hematometra o piometra.^{35, 38,39}

La recurrencia es definida como el crecimiento tumoral local o el desarrollo de metástasis a distancia 6 meses o después de la regresión completa de la lesión tratada. La distinción entre fibrosis inducida por radioterapia y tumor recurrente es a veces difícil y puede retardar el diagnóstico de enfermedad recurrente. Los cambios tempranos de radioterapia incluyen la hiperintensidad difusa en los tejidos blandos de la pelvis ≤ 6 meses después de la radioterapia. Los hallazgos esperados para cambios tardíos post-radioterapia, ≥ 6 meses, incluye hipointensidades en los músculos, grasa y otros tejidos blandos de la pelvis, así como reemplazo graso de la medular ósea, la cual se observa hiperintensa en la secuencia T1. Los criterios de recurrencia incluyen la presencia de una masa o área focal hiperintensa sin masa en T2 que no conforma una estructura anatómica normal confinada en el cérvix y adenopatías o metástasis a distancia. La RM y la tomografía computada son igual de útiles para evaluar la enfermedad a distancia, pero la RM es superior para evaluar la recidiva en la pelvis. Con el uso de gadolinio se puede observar reforzamiento tanto en el tumor recidivante, como en la inflamación o en una necrosis por radiación, sobre todo los primeros 12 meses después de la radioterapia. La fibrosis puede reforzar hasta 2 años después pero la IS aumentada en T2 solo puede durar hasta 1 año. En los parametrios y pared pélvica los cambios por fibrosis son de menor tamaño, simétricos y limitados al campo de radiación, mientras que en la recidiva son más grandes, los tejidos adyacentes son nodulares o irregulares, asimétricos, incluso por fuera del campo de radiación. (Figura 21)

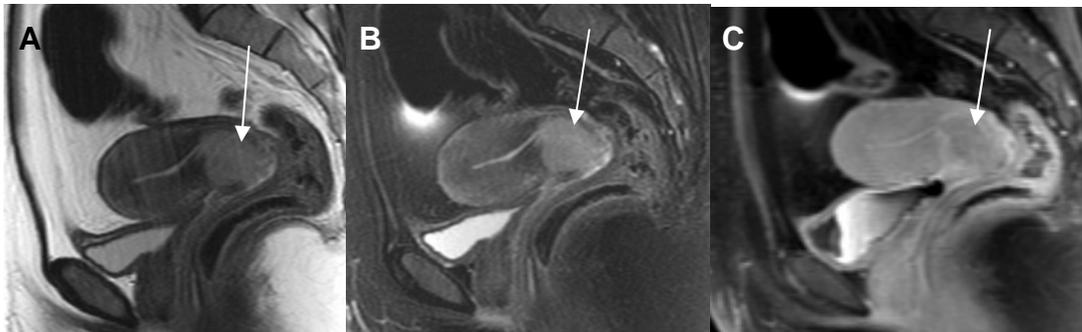


Figura 19. Carcinoma cervical estadio IB. Imágenes sagitales T2 (A), T2 con supresión grasa (B) y T1 con supresión grasa postcontraste (C). Se observa una masa endocervical exofítica (flechas blancas) hiperintensa en T2, que posterior al contraste muestra reforzamiento heterogéneo y periférico, invade el estroma cervical interno y externo así como al miometrio en el tercio inferior del útero. No hay evidencia de extensión a la vagina ni a los parametrios.

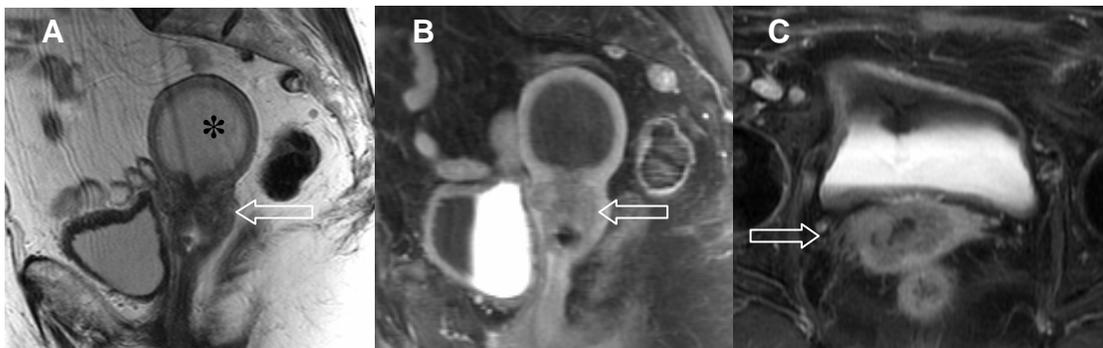


Figura 20. Carcinoma cervical estadio IIB. A, sagital T2 en otra paciente se observa una masa endocervical heterogénea que obstruye el orificio cervical interno y produce ensanchamiento de la cavidad endometrial por hematometra (*). Sagital (E) y axial (F) T1 con supresión grasa postcontraste que muestra discreto reforzamiento de la masa e infiltración al parametrio derecho.

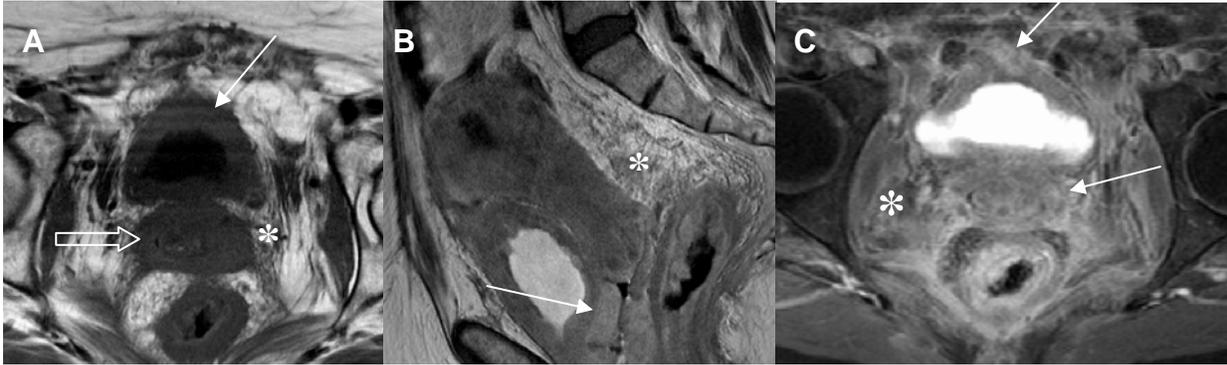


Figura 21. Carcinoma cervical recurrente. Paciente de 70 años con antecedente de carcinoma cervical in situ 30 años antes tratada con criocirugía. Imágenes axial (A) y sagital (B) en T2 y axial T1 con supresión grasa postcontraste (C). Se observa pérdida de la anatomía zonal del cérvix, que es reemplazado por una hipointensidad difusa (flecha hueca) con extensión a ambos parametrios (*) y se asocia a engrosamiento de la pared vesical, vaginal y rectal (flechas blancas). C, existe reforzamiento del cérvix, pared vaginal, vesical y rectal, así como de los parametrios.

NEOPLASIA TROFOBLASTICA GESTACIONAL

Se caracteriza por la proliferación anormal de tejido trofoblástico veloso asociado al embarazo con posibilidad de malignizarse. El espectro de la enfermedad incluye la mola hidatiforme completa, la mola hidatiforme parcial, la mola invasiva y el coriocarcinoma.

Una elevación o persistencia de la concentración sérica de la fracción β de la hormona gonadotropina coriónica humana (β -hGC) tras la evacuación de la mola indica persistencia la neoplasia trofoblástica gestacional (NTG). Las pacientes que presentan úteros grandes para la etapa del embarazo, hiperemesis gravídica, preeclampsia severa antes de las 24 semanas, aumento del tamaño ovárico bilateral (>6 cm debido a quistes tecaluteínicos), mayores de 40 años o que presentan un título sérico de β -hGC >100.000mlu/ml, presentan un mayor riesgo de desarrollar NTG persistente.

La mola hidatiforme completa se caracteriza por la proliferación trofoblástica sin el desarrollo de un embrión, con un cariotipo diploide. Una mola parcial contiene tejido embrionario y fetal, con un cariotipo triploide.

Se cree que las molas invasivas se desarrollan a partir de molas completas (50%), de un aborto (25%) y de un embarazo ectópico (25%) y se caracterizan por invasión miometrial.⁴³

El coriocarcinoma, la forma más agresiva, es un carcinoma del epitelio coriónico secundario al crecimiento invasivo del trofoblasto y a erosión de los vasos sanguíneos, se origina más frecuentemente tras un embarazo molar, pero puede seguir a cualquier suceso gestacional, incluyendo el aborto, el embarazo ectópico o a término.^{39,43}

En ocasiones hay extensión más allá de la serosa del útero, a los parametrios y al peritoneo o a la vagina. La ausencia de un patrón veloso es una importante característica diagnóstica del coriocarcinoma que no se encuentra en la mola invasiva

Existen pocos datos en relación al papel de la RM en la evaluación de las pacientes con NTG, debido a que el diagnóstico y seguimiento se basa fundamentalmente en la determinación de β -hGC. Las NTG persistentes o invasivas se han descrito como masas predominantemente de IS alta, heterogéneas, que invaden el miometrio y distorsionan la anatomía zonal uterina, también se han observado focos de IS elevada en T1 que sugieren hemorragia y aumento de la vascularización. La invasión miometriales puede apreciar menor en las imágenes contrastadas T1 con gadolinio.³⁹ (Figura 22)

Las metástasis ocurren en forma temprana por vía hematológica a los pulmones (75%) y a la vagina (50%), aunque también pueden presentarse a la vulva, riñones, hígado, ovarios, cerebro e intestino.⁴³

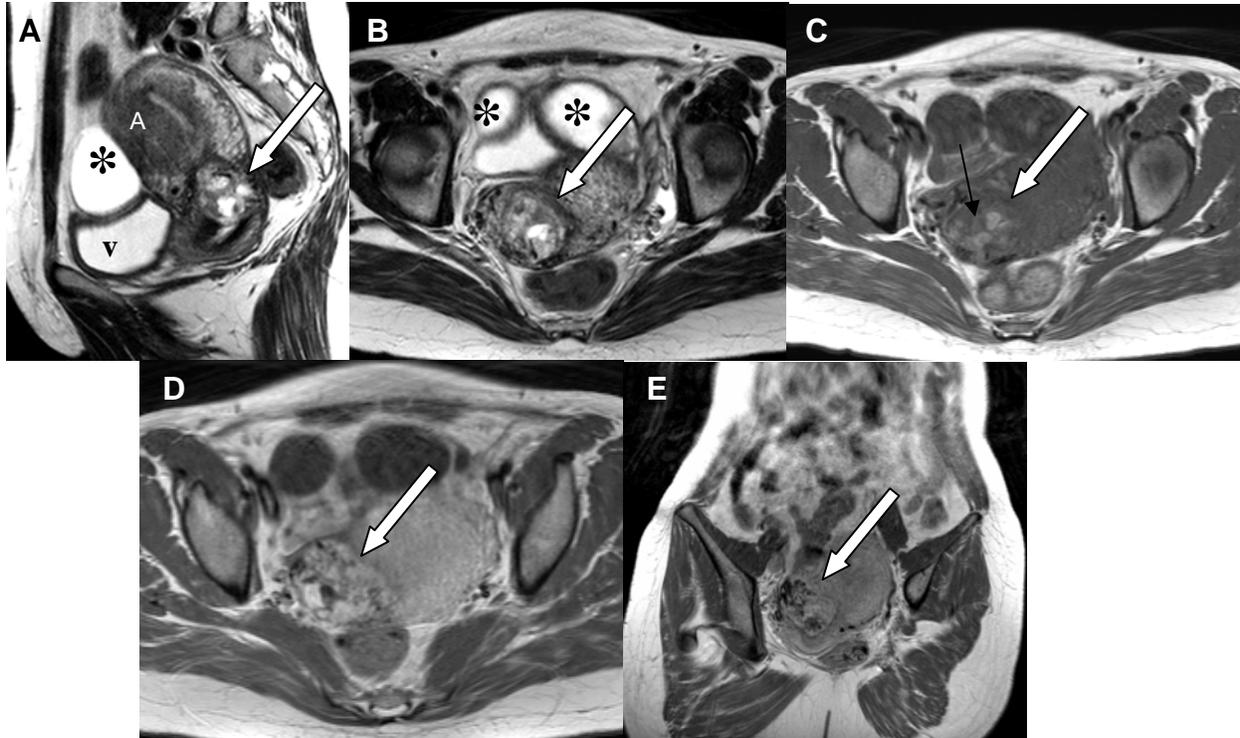


Figura 22. Mola invasiva. Paciente con antecedente de legrado por embarazo molar dos meses antes con niveles de β -hGC elevados. Imágenes sagital (A) y axial (B) en T2, axial T1 (C), y axial (D) y coronal (E) T1 postcontraste. Hacia el istmo uterino se observa una masa (flechas blancas) de IS alta y heterogénea, con áreas hiperintensas en T1 que sugieren componente hemorrágico (flecha negra) y otras quísticas, se asocia a borramiento de la zona de unión e invasión del miometrio adyacente, presenta reforzamiento heterogéneo y moderado. Adenomiosis focal = A. Quistes tecaluteínicos bilaterales = *. v = vejiga.

QUISTES OVÁRICOS

El manejo de las masas anexiales en mujeres en edad reproductiva permanece como un problema clínico ginecológico muy común. Los quistes funcionales son las masas ováricas más comunes.

Los quistes serosos cuando no están complicados, no son un problema diagnóstico. Incluyen los quistes foliculares o funcionales, del cuerpo lúteo, los quistes tecaluteínicos y los quistes paraováricos.³⁹

Los quistes funcionales son producto de la falla del folículo para romperse o involucionar. Los quistes del cuerpo lúteo derivan de la hemorragia en el cuerpo lúteo.

Los quistes funcionales aparecen en el estudio de RM homogéneos, con IS similar al líquido en todas las secuencias de pulso: hipointenso en T1 e hipointenso en T2. Aquellos con contenido proteináceo pueden presentar IS alta en T1 y T2. La pared debe ser lisa y delgada (<3 mm). Los quistes uniloculares y menores de 2.5 cm de diámetro deben ser considerados folículos normales.²⁵ Los quistes simples pequeños (folículos) de hasta 3-4 cm ocurren normalmente en aproximadamente 1/3 de las pacientes postmenopáusicas, sin embargo, éstos desaparecen en los estudios de seguimiento.^{44, 45} (Figura 23)

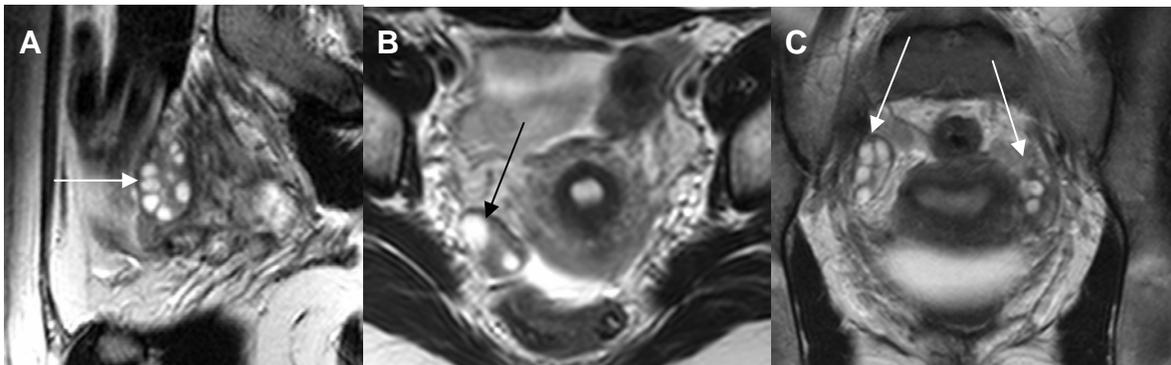


Figura 23. Quistes foliculares. Sagital (A), axial (B) y coronal (C) en T2, de pacientes diferentes, donde se observan múltiples imágenes con IS líquida distribuidos en la periferia de los ovarios (flechas blancas) en relación con folículos. En B se observa un folículo dominante (flecha negra).

Los quistes muy grandes pueden ser difíciles de diferenciar de masas neoplásicas, como el cistoadenoma, solamente con los estudios de imagen, sin embargo, la RM es superior a la TC y al US, debido a la caracterización tisular, capacidad multiplanar y al uso de gadolinio, este último permite un mejor detalle de la arquitectura interna y permite diferenciar una lesión sólida de una quística y por lo tanto lesiones malignas de benignas. Es especialmente útil el gadolinio para diferenciar necrosis, proyecciones papilares, componente sólido, septos e implantes peritoneales; la presencia de proyecciones papilares son altamente específicas de malignidad, éstas refuerzan con el contraste, mientras que un coágulo o detritus no.⁴⁴

Los quistes hemorrágicos más frecuentemente corresponden a quistes del cuerpo lúteo, que pueden aumentar de tamaño secundario a la hemorragia interna y a la transformación quística. Los quistes mayores de 1 cm a veces representan quistes del cuerpo lúteo.⁴⁴ En RM los quistes hemorrágicos presentan una IS variable en las imágenes en T1 y T2 debido a los diferentes

estadios de evolución de la sangre. Generalmente, tienen IS intermedia a alta en T1 y una IS más baja en T2, aunque pueden también ser hiperintensos tanto en T1 como en T2. La pared es un poco más gruesa que la de los quistes funcionales,⁴⁶ y puede haber reforzamiento intenso tras la administración de gadolinio.^{44, 39} (Figura 24)

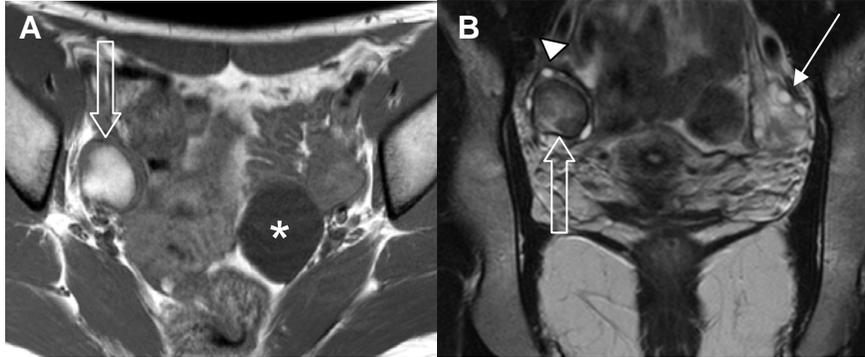


Figura 24. Quiste hemorrágico. A, axial T1 donde se observa una masa hiperintensa en el ovario derecho (flecha abierta), que en la secuencia coronal T2 con supresión grasa (B) se observa heterogénea con áreas hipointensas e hiperintensas, en relación a componente hemorrágico. En la periferia del ovario derecho se observan algunos folículos (punta de flecha blanca). Ovario izquierdo normal = flecha blanca. Quiste paraovárico izquierdo como hallazgo incidental (*)

Los quistes funcionales o foliculares y los del cuerpo lúteo usualmente involucionan en los estudios de seguimiento después de 2 ó 3 ciclos menstruales.²⁵

Los quistes hemorrágicos pueden ser difíciles de diferenciar de otras lesiones anexiales hemorrágicas, especialmente de los endometriomas. Los quistes hemorrágicos tienden a ser solitarios y presentar una configuración redonda y oval y son más hiperintensos en T2 que los endometriomas, los cuales son múltiples, de forma irregular, presentan un acortamiento del T2 más pronunciado, descrito como ensombrecimiento y tienen una pared gruesa fibrótica con macrófagos llenos de hemosiderina (borde hipointenso en T2).^{25, 44}

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) el cual afecta al 5-10% de las mujeres premenopáusicas, es una de las endocrinopatías más comunes de la mujer. El SOP es u diagnosticado generalmente por las características clínicas de hiperandrogenismo y anovulación crónica sin una enfermedad de la glándula hipófisis o adrenal subyacente, lo que conduce aun estímulo de los ovarios sin maduración de un folículo dominante. Se asocia al síndrome de Stein-Leventhal en una minoría de casos (hirsutismo, amenorrea y anovulación que conduce a infertilidad). En RM ambos ovarios son ligeramente más grandes (> 4 cm) con un aumento del área central hipointensa (estroma central) en T2 y múltiples folículos pequeños localizados periféricamente. Estos folículos son típicamente menores de 1 cm de diámetro con apariencia y tamaño uniforme. Con una secuencia de alta resolución, puede hacerse evidente una cápsula fibrótica engrosada. Aunque estos hallazgos son inespecíficos, apoyan el diagnóstico clínico de esta enfermedad. El otro papel de RM en ésta condición es excluir otras patologías hormonales estimulantes de ovarios.^{3, 47} Hay una fuerte asociación con hiperplasia endometrial y las pacientes tienen un mayor riesgo de desarrollar carcinoma endometrial.

El aumento en los niveles de β -hGC puede causar un marcado agrandamiento del tamaño de los ovarios (6-12 cm o hasta 20 cm) en forma bilateral con múltiples quistes tecaluteínicos (> 4 cm), los cuales pueden presentarse en pacientes asintomáticas, o con plenitud abdominal y

dolor si hay ruptura del quiste o una hemorragia o si el ovario presenta una torsión. Cuando el aumento β -hGC está asociado con inducción de la ovulación la condición es llamada síndrome de hiperestimulación ovárica. Por otra lado, si se asocia con el embarazo normal o la enfermedad trofoblástica gestacional la condición es llamada hiperreactividad luteínica. En RM se observa a los ovarios aumentados de tamaño con múltiples quistes de IS variable en T1 e hiperintensos en T2, los cuales pueden simular neoplasias ováricas quísticas con septos. Sin embargo, el reconocer el tamaño uniforme de cada folículo puede ayudar para diferenciarlos de las lesiones quísticas multiloculares como el cistoadenoma. Además, el conocimiento de la historia clínica de la paciente es útil para la interpretación correcta de las imágenes por RM.^{46, 47} (Figura 25)

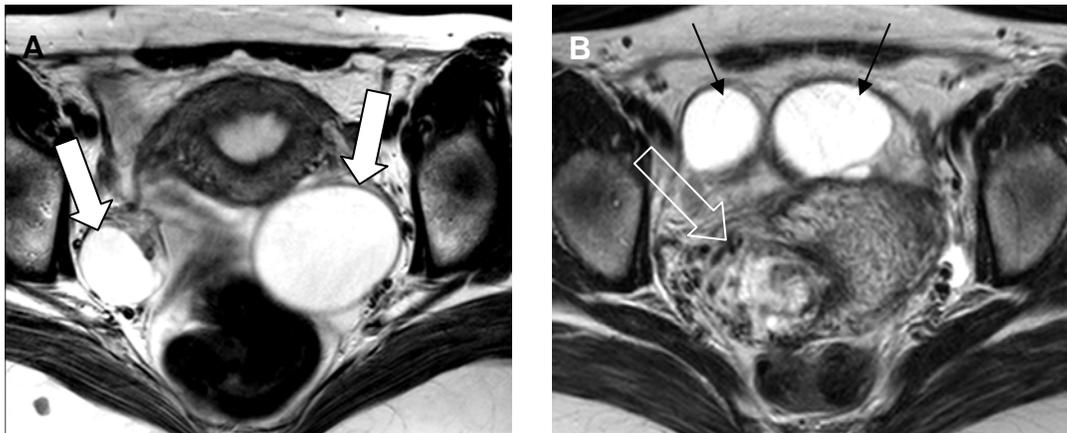


Figura 25. Quistes por hiperestimulación y quistes tecaluteínicos. A, axial T2 en donde se observa el útero con anatomía zonal normal e imágenes quísticas de gran tamaño en ambos ovarios (flechas blancas) en una paciente con ingesta de hormonas para la estimulación de la ovulación, se diagnóstico quistes por hiperactividad luteínica. B, axial T2, en otra paciente con mola invasiva (flecha hueca) e imágenes quísticas en ambos ovarios en relación a quistes tecaluteínicos

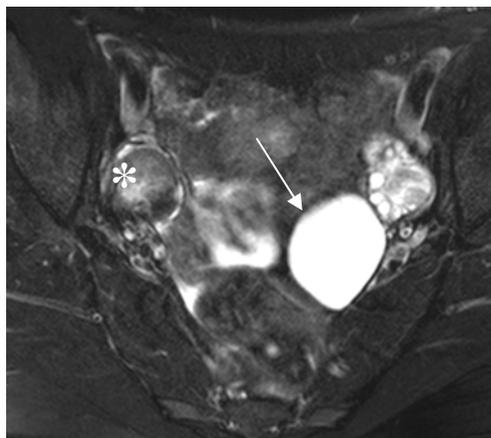


Figura 26. Quiste paraovárico. Imagen con IS líquida adyacente al ovario izquierdo (flecha blanca) correspondiente con quiste paraovárico. Quiste hemorrágico derecho = *

Se puede instaurar cualquier tipo de quiste benigno o maligno adyacente al ovario dentro del ligamento ancho o del paraovario, y a estos quistes se les denomina en conjunto quistes paraováricos. Representan un 10 a 20% de las masas anexiales. Son redondos y ovoides y pueden ser indistinguibles de los quistes ováricos, a menos que se identifique un ovario homolateral normal separado de la lesión quística. Estas lesiones son de baja IS en T1 y de alta IS en T2 (Figura 26).

Los quistes de inclusión peritoneal son acumulaciones de líquido relacionadas a los ovarios activos y adherencias peritoneales, secundarias a enfermedades inflamatorias o cirugía pélvica. En RM, la lesión típicamente es una masa quística multilocular o unilocular. La pared del quiste es limitada por la pared pélvica, órganos pélvicos o asas de intestino delgado. Aunque la lesión puede ocasionalmente confundirse con neoplasias ováricas quísticas, la historia de la paciente de cirugía previa y una morfología irregular característica del quiste en RM puede ayudar a establecer el diagnóstico correcto. Esta condición es usualmente tratada conservadoramente, a menos que cause dolor o distensión abdominal en las pacientes.⁴⁷ (Figura 27)

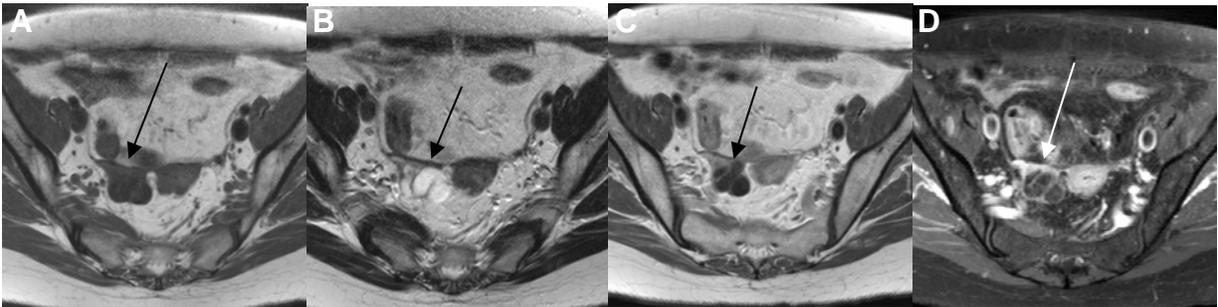


Figura 27. Quiste de inclusión. Imágenes axiales T1 (A), T2 (B), T1 postcontraste (C) y T1 con saturación grasa postcontraste (D). Paciente con antecedente de histerectomía y ooforectomía bilateral, presenta imagen quística en ultrasonido (no mostrado), en RM se observa una imagen con IS líquida hacia el anexo derecho (flechas blancas) tubular, lobulada y con septos, rodeada por asas de intestino, posterior al contraste existe reforzamiento de las paredes, correspondió con quiste de inclusión mesentérico secundario al antecedente quirúrgico.

NEOPLASIAS EPITELIALES DEL OVARIO

El cáncer de ovario representa el 3% de todas las malignidades en la mujer, pero es responsable del 15% de todas las muertes por cáncer.

Aparece fundamentalmente en las mujeres de mediana edad y mayores, con la incidencia aumentando con la edad. La edad media en el momento del diagnóstico es de 61 años. Los factores de riesgo que se asocian incluyen una menarquia temprana, paridad baja, una mayor edad durante el primer embarazo, infertilidad, menopausia tardía y una anamnesis familiar.

La utilidad de la RM radica en su habilidad para determinar con exactitud el origen de una masa pélvica, si es probablemente neoplásica, si es benigna o maligna y es particularmente útil en la detección de la enfermedad recurrente. También se ha destacado su utilidad preoperatoria para alertar al cirujano de la presencia de enfermedad en las regiones difíciles de valorar quirúrgicamente o que requieren la valoración de un cirujano oncólogo ginecólogo o digestivo y para identificar a las pacientes con enfermedad no resecable extensa que podrían beneficiarse de la quimioterapia preoperatoria.

Los criterios primarios de malignidad son: a) tamaño mayor de 4 cm, b) masa sólida o componente sólido grande, c) grosor de la pared >3 mm, d) grosor del tabique >3 mm o la existencia de nodularidad o vegetaciones, e) necrosis. Cuatro hallazgos adicionales son a) afectación de los órganos adyacentes o de la pared lateral pélvica, b) enfermedad del peritoneo, mesentérica o del epiplón u omento, c) ascitis, y d) adenopatía.⁴⁸

Las lesiones malignas del ovario tienen un inicio insidioso y un patrón de crecimiento silencioso por lo que usualmente la enfermedad se presenta en una etapa avanzada en el 70% de los casos.

El CA-125 es un marcador serológico para cáncer de ovario que se encuentra elevado en el 80% de las mujeres con cáncer de ovario, aunque también está presente en tumoraciones benignas. Desafortunadamente sólo está elevado en el 25-50% de los cánceres estadio I, no se eleva en las tumoraciones de origen mucinoso y un valor normal no excluye la presencia de un tumor residual o recidivante.⁴⁹ También se eleva en las mujeres perimenopáusicas con endometriosis, leiomiomas y enfermedad pélvica inflamatoria.

Hay más de 20 tipos histológicos, sin embargo, los de origen epitelial representan el 70% de todos los tumores del ovario y el 85% de las neoplasias malignas, los que se originan de células germinales representan el 15% y los de origen estromal el 5%, el resto son menos comunes. Aproximadamente el 40% de los tumores ováricos son malignos, 2/3 son quísticos y 25% son bilaterales.²⁵

Los tumores epiteliales más frecuentes son los tumores serosos, mucinosos, endometrioides, de células claras, de Brenner y los indiferenciados. Las neoplasias epiteliales pueden ser benignas (cistoadenomas) y malignas (cistoadenocarcinomas). Las neoplasias serosas son más frecuentes que las mucinosas y con mayor tendencia a ser malignas (30-50%) y bilaterales (10-15%).³⁹

Las neoplasias serosas son predominantemente quísticas uniloculares, menos del 8% son sólidas. Según disminuye el grado de diferenciación celular, aumenta la incidencia de hemorragia, de elementos sólidos y de necrosis. Las protuberancias papilares, tanto macro

como microscópicas son características y un 30% tienen cuerpos de psamoma (calcificaciones concéntricas por la degeneración de células neoplásicas⁵⁰).

Los tumores a partir del tipo de células mucinosas presentan diseminación más allá del ovario en su presentación inicial, sin embargo, del 77 al 87% de los tumores son benignos. Son más grandes y en los estadios superiores son más frecuentemente bilaterales. Son multiloculados y los septos varían en espesor. Se pueden ver áreas de hemorragia, necrosis y elementos sólidos.⁴⁶

Los de origen endometriode son invariablemente invasivos. Se pueden instaurar tanto de forma nueva dentro del ovario como a partir de focos de endometriosis. Se asocian a una hiperplasia del endometrio o a un carcinoma de endometrio hasta en 1/3 de los casos. Están compuestos por una mezcla de elementos quísticos y sólidos, raramente son puramente sólidos. Las proyecciones papilares son infrecuentes.⁴⁶

Los tumores malignos que se instauran a partir de un tipo de células claras son menos frecuentes, solo un 5% de las neoplasias. Son invasivos igual que los endometrioides, pero al contrario de otros tipos celulares, se manifiestan con mayor frecuencia con una patología local y por ello cursan con un mejor pronóstico general. Son uniloculados con unos nódulos papilares y pueden imitar a los tumores serosos.

Una última clasificación es la indiferenciada. Éstos no se ajustan a ninguna categoría. Cursan con el peor pronóstico, existiendo enfermedad diseminada en el momento del diagnóstico.

Las metástasis del ovario proceden con más frecuencia de tumores primarios de mama o gastrointestinales.

La diseminación ocurre por sembrado directo en la cavidad peritoneal, extensión local o diseminación linfática a los ganglios de la pelvis y para-aórticos. La diseminación hematógena es rara. Se estafica de acuerdo al sistema de la FIGO (Tabla 3), mediante extirpación quirúrgica del útero, de los ovarios y de las trompas de Falopio, con muestra de los ganglios linfáticos, escisión del epiplón, biopsias del peritoneo y del diafragma, así como una evaluación del lavado peritoneal.

En RM las neoplasias epiteliales tienen una presentación variable, con una combinación de componentes quísticos y sólidos. Hay una superposición considerable en la apariencia de los tumores de los diversos tipos celulares, pero algunos rasgos son más característicos de un determinado tipo celular. Las proyecciones papilares son sugerentes de tumores de origen seroso, son de IS intermedia dentro de una lesión quística y refuerzan tras la administración de gadolinio.

Los tumores de origen mucinoso son generalmente multiloculados y han sido denominados "cristal petrificado" por las diferencias en la IS en los diferentes lóculos. Esto se debe a las diferencias en el contenido de mucina, proteína o hemorragia de los lóculos. Los septos entre los lóculos refuerzan con el gadolinio. (Figura 28)

Los criterios para la diseminación extraovárica incluyen lesiones en forma de placa o nódulos que refuerzan en las superficies peritoneal (pseudomixoma peritoneal) o serosa; regiones hipointensas en T1 y T2 en el mesenterio, las cuales refuerzan con el gadolinio; adenopatías; tumor que se encuentra a menos de 3 mm de la pared pélvica o que distorsiona los vasos ilíacos; pérdida del plano graso entre el tumor y el intestino o la vejiga o franca disrupción de la

pared vesical o intestinal y distorsión o englobamiento de estructuras adyacentes en más de 90 grados.⁵¹

TABLA 3 ETAPAS DEL CARCINOMA DE OVARIO³³

<i>ETAPA</i>	<i>DESCRIPCION</i>
I	Tumor limitado al ovario (uno o ambos)
IA	Tumor limitado a un ovario, cápsula intacta, no hay tumor en la superficie del ovario. no hay células malignas en la ascitis ni en el lavado peritoneal
IB	Tumor limitado a ambos ovarios, cápsula intacta, no hay tumor en la superficie del ovario. No hay células malignas en la ascitis ni implantes peritoneales
IC	Tumor limitado a uno o ambos ovarios con cualquiera de los siguientes: cápsula rota, tumor en la superficie del ovario, células malignas en la ascitis ni en el lavado peritoneal
II	Tumor invade uno o ambos ovarios con extensión pélvica y/o implantes
IIA	Extensión y/o implantes en el útero y/o trompas. No hay células malignas en la ascitis Ni en el lavado peritoneal
IIB	Extensión a y/o implantes en otros tejidos pélvicos. No hay células malignas en la ascitis ni en el lavado peritoneal
IIC	IIA o IIB con células malignas en la ascitis o en el lavado peritoneal
III	Tumor afecta uno o ambos ovarios con metástasis peritoneales confirmadas microscópicamente fuera de la pelvis
IIIA	Metástasis peritoneales microscópicas más allá de la pelvis
IIIB	Metástasis peritoneales macroscópicas más allá de la pelvis, ≤2 cm en su diámetro mayor
IIIC	Metástasis peritoneal más allá de la pelvis > 2 cm en su diámetro mayor y/o metástasis a los ganglios linfáticos regionales
IV	Metástasis a distancia

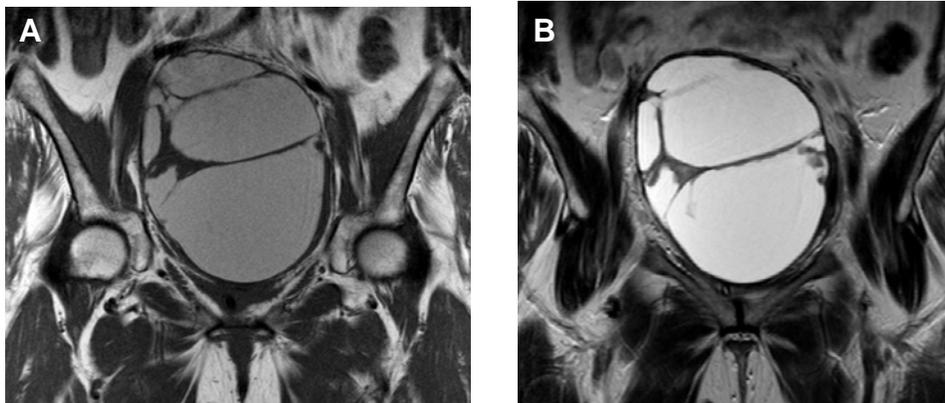


Figura 28. En la pelvis se observa una gran masa con IS alta en T1 (A) con múltiples septos gruesos, es hiperintensa en T2 (B). No se observaron los ovarios y el útero se encontraba comprimido y desplazado en sentido posterior. Hallazgos típicos de un cistoadenoma mucinoso.

TUMORES BENIGNOS DEL OVARIO

Los teratomas quísticos maduros son la neoplasia del ovario más común, deriva de las células germinales. Aunque las tres capas de células germinales están presentes, los componentes ectodérmicos predominan, por ello a veces se nombran como quistes dermoides. Representan entre un 26 y un 44% de los tumores ováricos.

Son asintomáticos, por lo que se descubren de manera incidental en US pélvico y otros exámenes. La mayor frecuencia ocurre en la edad fértil, aunque se puede detectar a cualquier edad. El 85% se detecta entre los 20 y los 50 años de edad. Un 90% son unilaterales.

Son de crecimiento lento y los síntomas se relacionan con el efecto de masa provocando presión y dolor, la torsión, infección o ruptura, siendo éstas últimas tres más raras.

Puede ocurrir transformación maligna en 1-3% de los casos, siendo más frecuente en las mujeres postmenopáusicas.⁵²

Histológicamente se componen de cantidades variables de elementos endodérmicos, mesodérmicos y ectodérmicos, dando origen a hueso, dientes, pelo, cartílago, piel, músculo, grasa, bronquios, glándula salivar, tiroides, páncreas, tejido neural y retina, los cuales se han encontrado dentro de estas neoplasias.

En la mayoría de los casos son uniloculados, aunque pueden existir también tabiques, dando una apariencia multiloculada.

El tratamiento consiste de una cirugía conservadora o bien por resección del quiste, ooforectomía o salpingo-ooforectomía. Esto depende del tamaño y la localización del tumor, el deseo de la paciente de conservar su fertilidad.

Cuando tiene transformación maligna la neoplasia es similar, según el componente celular, al carcinoma de células escamosas (el más frecuente), adenocarcinoma, sarcoma, carcinoma de células transicionales y el melanoma.⁵²

El diagnóstico por TC y RM es muy sencillo y fácil. Sus características son: grasa dentro de la lesión, niveles líquido-grasa o líquido-líquido, detritus dispuestos en capas, calcificación (dientes) y tejido sólido adherido a las paredes (nódulos de Rokitansky).⁵³ (Figura 29, 30 y 31)

Los puntos de contacto entre la grasa y el agua y/o las partes blandas de la lesión originan un artefacto de desplazamiento químico, presente en el 60% de los casos. Con el uso de las secuencias en T2 con saturación grasa o en fuera de fase se aumenta la seguridad del diagnóstico hasta en un 96%. Sobre todo en aquellas lesiones con poca grasa es muy útil las secuencias en fuera de fase.

Los cistoadenomas serosos son tumores epiteliales frecuentes que representan aproximadamente el 20% de los tumores ováricos benignos. Mientras que el homólogo maligno de esta lesión tiende a suceder en las mujeres de edad, los benignos se desarrollan entre los 20 y los 50 años; aproximadamente solo un 20% son bilaterales, lo cual también es una diferencia con los malignos, los cuales son más frecuentemente bilaterales.

Lo más común es un quiste unilocular de pared fina, sin embargo, se han descrito proyecciones papilares. Éstas son el sello distintivo de los tumores epiteliales y pueden ser

pronóstico de malignidad. En los tumores benignos estas proyecciones son más pequeñas que en los malignos. Cuando son benignas estas lesiones se pueden tratar con una simple resección o mediante ooforectomía unilateral, no recurren ni se diseminan.

En RM estas lesiones se comportan como el agua en todas las secuencias de la imagen, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, si no están complicadas. Si tienen hemorragia, dependerá del estadio de evolución de la sangre. Si son uniloculadas y de pared fina pueden ser difíciles de diferenciar de los quistes funcionales simples. Si son multiloculados se confunden con neoplasias malignas o patología de la trompa de Falopio.

Los cistoadenomas mucinosos representan otro 20% de los tumores ováricos benignos. Menos frecuentemente son bilaterales (5%) y se presentan en mujeres mayores de 40 años. Son multiloculados y cada lóculo tiene IS diferente en T1 y T2 debido a su contenido proteináceo o hemorrágico. Igual que en los cistoadenomas serosos las proyecciones papilares sugieren un proceso maligno.

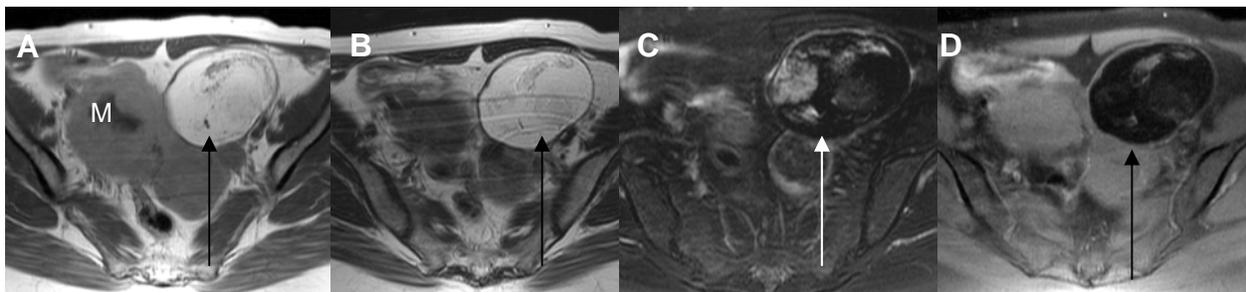


Figura 29. Teratoma quístico maduro. Axial T1 (A) y axial T2 (B), se observa una masa hacia el anexo izquierdo hiperintensa con algunas imágenes hipointensas en su interior. En las imágenes con supresión grasa (C, axial T2 y D, axial T1 postcontraste) se observa supresión igual a la grasa subcutánea de la masa anexial izquierda, con algunas imágenes hiperintensas en su interior en T2 y reforzamiento moderado de su interior y en forma periférica. M= mioma intramural con degeneración quística

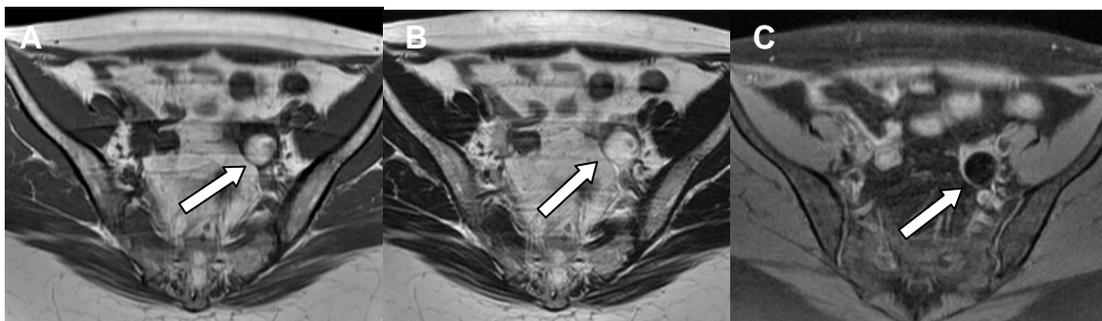


Figura 30. Teratoma quístico maduro. En el anexo izquierdo se observa una tumoración hiperintensa (flechas) en T1 (A) y T2 (B), en las imágenes en T1 con supresión grasa (C) muestra supresión del componente de lípidos, hallazgos consistentes con teratoma quístico maduro.

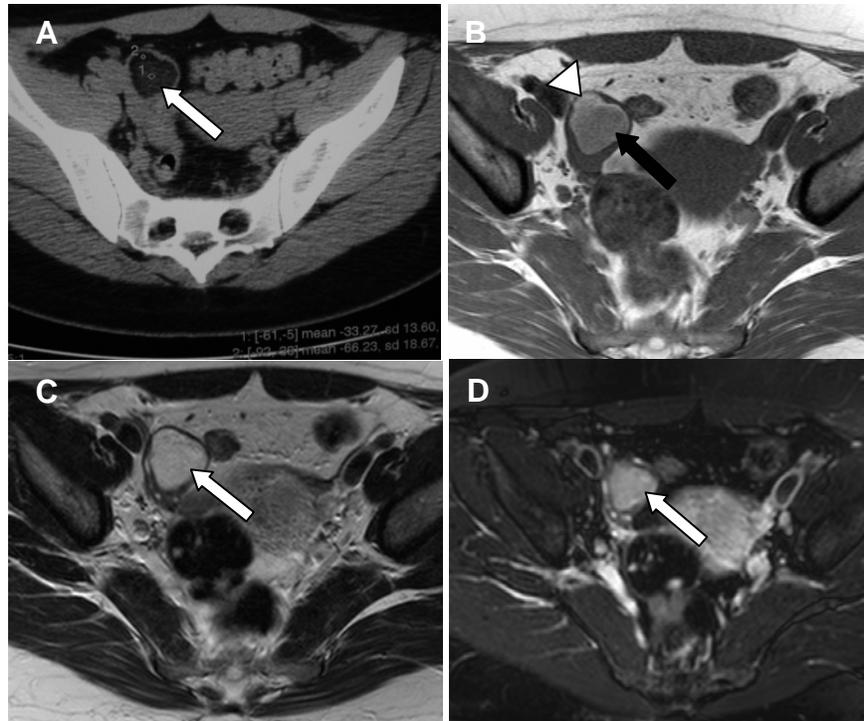


Figura 31. Teratoma quístico maduro. (A) imagen axial de tomografía computada multicorte en donde se observa una imagen hipodensa (flecha) en el anexo derecho con densidades en el rango de la grasa (entre -33 a -66 U.H.). B, axial T1 demuestra que la masa tiene un componente de menor IS en la porción declive (flecha negra) y otro hiperintenso en la porción no declive (punta de flecha). C, axial T2, la masa es totalmente hiperintensa. En T2 con supresión grasa no existe saturación. Los hallazgos observados suponen algún componente hemorrágico por el cual no se suprime el contenido de la masa en la saturación grasa.

CARCINOMA VAGINAL

La vagina se extiende desde la vulva hasta el cérvix uterino. Está delineada por epitelio escamoso con escasas estructuras glandulares.

Los cánceres primarios de la vagina son raros, es más común que se trate de invasión directa por tumores de cérvix, útero o del colon rectosigmoides. Los carcinomas primarios de vagina representan menos del 3% de las neoplasias ginecológicas.

Se presenta en mujeres postmenopáusicas entre los 60 y 70 años. Los síntomas más comunes son sangrados o descargas vaginales y dolor.

El 70 al 90% son carcinomas de células escamosas. Igual como sucede con el carcinoma de cérvix, la infección con el papilomavirus humano aumenta el riesgo para desarrollar carcinoma vaginal, además de la edad avanzada, la vaginitis irritativa crónica y el carcinoma previo de cérvix o vulva.

Menos del 5% son adenocarcinomas. La variedad de células claras del adenocarcinoma se desarrolla en aproximadamente el 0.1% de las mujeres que se han expuesto al dietilestilbestrol durante el embarazo.

El cáncer que se origina en los dos tercios proximales de la vagina drenan a ganglios linfáticos pélvicos (obturadores, hipogástricos o iliacos internos, iliacos externos y pélvicos) y el tercio distal drena a ganglios linfáticos inguinales (inguinal y femoral).³³

Los sitios más comunes de metástasis a distancias incluyen a los ganglios linfáticos aórticos, pulmones y hueso.

Para evaluar la etapa clínica de la enfermedad se usa el sistema de la FIGO (Tabla 4).

El tratamiento de elección para el estadio I y II es la escisión quirúrgica con radioterapia postoperatoria. La combinación de braquiterapia y radiación externa son la elección para la enfermedad avanzada.

TABLA 4 ETAPAS DEL CARCINOMA DE VAGINA³³

<i>ETAPA</i>	<i>DESCRIPCION</i>
0	Carcinoma <i>in situ</i>
I	Tumor confinada a la vagina
II	Tumor invade los tejidos paravaginales, pero no a la pared pélvica
III	Extensión a la pared pélvica (músculo, fascia, estructura neurovascular o hueso) y adenopatías regionales
IVA	Tumor invade la mucosa vesical o rectal y/o se extiende más allá de la pelvis verdadera
IVB	Metástasis a ganglios linfáticos pélvicos o inguinales y a distancia

La apariencia clásica por imagen es la de una masa sólida exofítica en la vagina con IS intermedia en T1, intermedia a alta en T2, y posterior a la administración de gadolinio hay reforzamiento, siendo también útil en la evaluación de las fístulas vesicovaginales.

La interrupción de la pared vaginal hipointensa en T2 sumado a la pérdida e irregularidad de la interfase grasa con el tumor son indicativos de invasión a los tejidos paravaginales. La extensión tumoral a los músculos pélvicos se observa hiperintensa en T2, así como la invasión a las paredes hipointensas de la vejiga y/o recto.⁵⁴ (Figura 32)

Se debe hacer diagnóstico diferencial con los quistes de Bartholino y el carcinoma cervical.

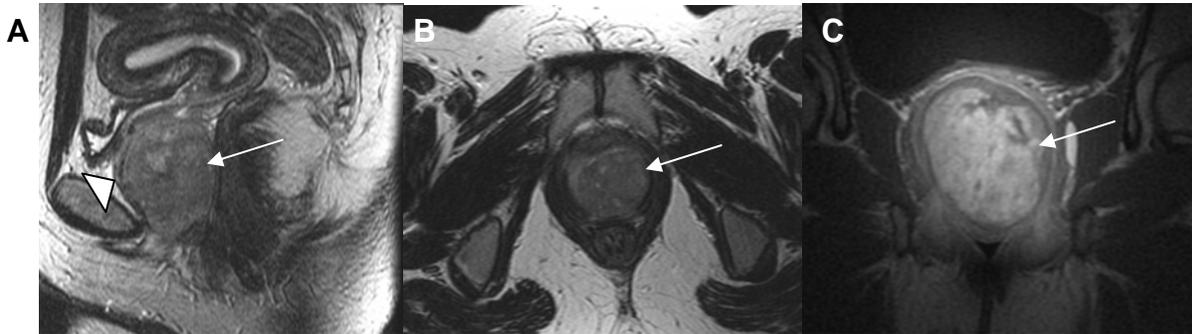


Figura 32. Carcinoma vaginal. Imágenes de RM sagital T2 (A), axial T2 (B) y coronal T1 postcontraste (C). Se observa una extensa lesión ocupativa intravaginal (flechas), con IS heterogénea de predominio hipointensa con áreas hiperintensas. Comprime la uretra en sentido anterior (punta de flecha en A) con probable pérdida de los planos grasos con la lesión y comprime el recto en sentido posterior. Posterior a gadolinio se observa reforzamiento heterogéneo.

QUISTES VAGINALES

La mayoría de los quistes son asintomáticos y son descubiertos incidentalmente en el examen físico o en un estudio de radiología. Los quistes sintomáticos son debido a infección. Aquellos que son grandes pueden presentarse como una masa palpable, con síntomas urinarios, dispareunia o distocia de parto.

En RM tienen IS variable en T1 dependiendo del contenido proteináceo o hemorragia, y son hiperintensos en T2, y no realzan con el contraste.

Los tres tipos más comunes son los quistes del conducto de Gartner, los de las glándulas de Bartholino y los müllerianos. La distinción entre los tres en RM es de poca importancia clínica. Es suficiente documentar el tamaño, localización y la naturaleza quística de la masa.

Los quistes de las glándulas de Bartholino se desarrollan como una complicación de la infección de las glándulas vestibulares, las cuales son el equivalente de las glándulas de Cowper en el hombre. Éstos se localizan en el aspecto posterolateral de la vagina distal y pueden ser visualizados y palpables en el examen físico. Los tumores malignos de las glándulas de Bartholino son raros e incluyen el carcinoma de células escamosas y el carcinoma adenoideo quístico. Ambos muestran reforzamiento y no deben ser confundidos con quistes de Bartholino infectados o complicados.⁵⁵ (Figura 33)

Los quistes del conducto de Gartner se localizan en el aspecto anterolateral de la vagina proximal y son derivados de los remanentes vaginales de los conductos mesonéfricos (Wolff). Las niñas con quistes del conducto de Gartner pueden ser sintomáticas si existe comunicación con un uréter ectópico en el cérvix. Algunos se asocian con anomalías del desarrollo del sistema urogenital, por lo que se deben estudiar los riñones en quistes sintomáticos.⁵⁵ (Figura 34)

Los quistes müllerianos son los quistes vaginales más comunes que se describen en la literatura quirúrgica y patológica. Se caracterizan por un epitelio productor de mucina similar al endocérnix. A diferencia de los quistes de Bartholino y de Gartner, los quistes müllerianos ocurren a lo largo de todos los segmentos de la vagina.⁵⁵

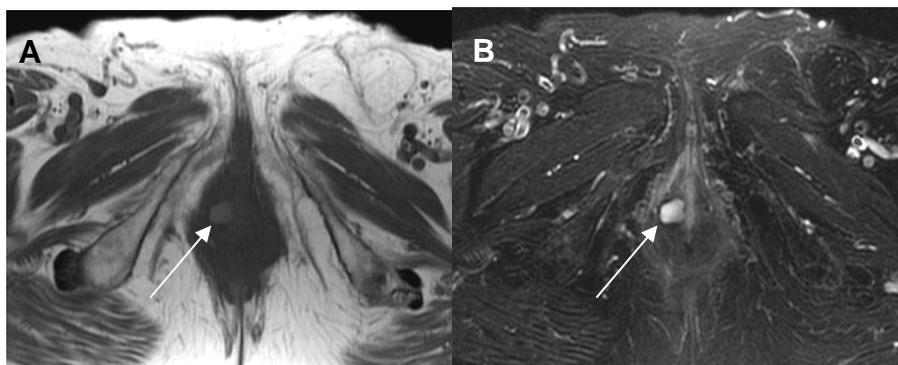


Figura 33. Quiste de la glándula de Bartholino. Axial T1 (A) y axial T2 (B), se observa una imagen hiperintensa redondeada (flechas) hacia el aspecto lateral derecho de la vagina distal. La hiperintensidad en T1 representa componente proteináceo o hemorrágico

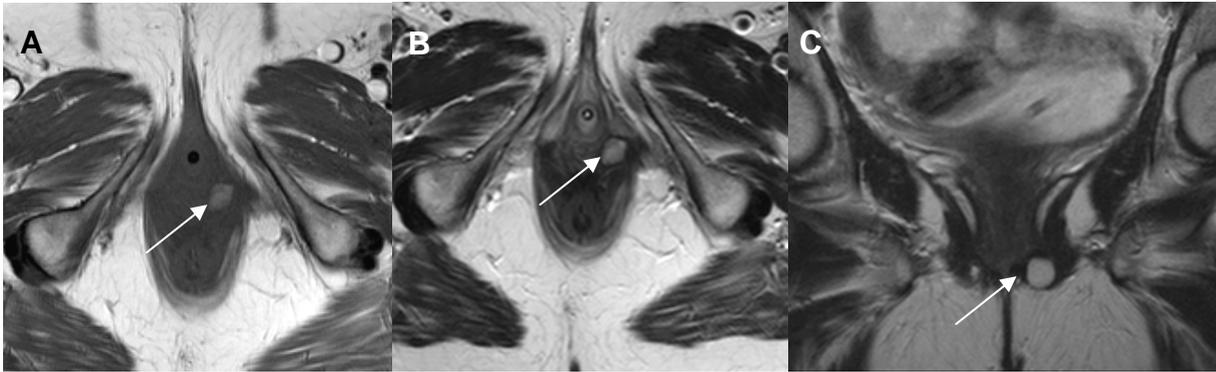


Figura 34. Quiste del conducto de Gartner. Axial T1 (A), axial T2 (B) y coronal T2 (C) muestran una masa hiperintensa (flechas) en el aspecto anterolateral izquierdo de la vagina proximal. La uretra (u) normal se localiza anteriormente. La hiperintensidad en T1 representa componente proteináceo o hemorrágico.

BIBLIOGRAFIA

1. Olson MR, Posniak HV, Dudiak ChM. MR imaging of the female pelvic region. *Radiographics* 1992;12:445-465
2. Brant WE, Helms CA. Fundamentals of diagnostic radiology. Lippincott Williams & Wilkins.E.E.U.U. Capítulo 35. Pág 815
3. Fielding JR. MR imaging of the female pelvis. *Radiol Clin N Am* 2003; 41: 179-192.
4. Olson MC, Posniak HV, Tempany CM, Dudiak ChM. MR imaging of the female pelvic region. *Radiographics* 1992;12:445-465
5. The american fertility society classifications of adnexal adhesiones, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, müllerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988;49:944-955
6. Imaoka I, Wada A, MR imaging of disorders associated with female infertility: use in diagnosis, treatment, and management. *Radiographics* 2003;23:1401-1421.
7. Brody JM, Koelliker SL, Fishman GN. Unicornuate uterus: imaging appearance, associated anomalies, and clinical implications. *Am J Roentgenol* 1998;171:1341-1347.
8. Pellerito Js, McCarthy SM, Doyle MB, Glickman MG, DeCherney AH. Diagnosis of uterine anomalies: relative accuracy of MR imaging, endovaginal sonography, and hysterosalpingography. *Radiology* 1992;183:795-800.
9. Rock JA, Jones HW Jr. The clinical management of the double uterus. *Fertil Steril* 1977;28:798-806.
10. Asher SM, Arnold LL, Patt RH.. Adenomyosis: prospective comparison of MR imaging and transvaginal sonography. *Radiology* 1997;190:803-806
11. Reinhold C, McCarthy S, Bret PM. Diffuse adenomyosis: comparison of endovaginal US and adenomyosis: comparison of endovaginal US and MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology* 1996; 199:151-158
12. Siskin GP, Tublin ME, Staiken BF. Uterine artery embolization for the treatment of adenomyosis: clinical response and evaluation with MR imaging. *Am J Roentgenol* 2001;177:297-302
13. McCarthy S. MR imaging of the uterus. *Radiology* 1989;171:321-322
14. Creasman WT. Disorders of the uterine corpus.In: Scutt JR, DiSaia PJ, Hammand CB, Spellacy WN. Danforth's obstetrics and gynecology. Philadelphia:Lippincott;1994, p. 925-55
15. Novak ER, Woodruff JD. Myoma and other benign tumors of the uterus. In: Novak ER, Woodruff JD. Novak's gynecologic and obstetric pathology. Philadelphia, Pa: Saunders, 1979;260-279
16. Rein MS, Barbieri RL, Friedman AJ. Progesterone: a critical role in the pathogenesis of uterine myomas. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:14-18
17. Garcia CR, Tureck RW. Submucosal leiomyomas and infertility. *Fertil Steril* 1984;42:16-19
18. Murase E, Siegelman ES, Outwater EK, Perez-Jaffe LA, Tureck RW. Uterine leiomyomas: histopathologic features, MR imaging findings, differential diagnosis, and treatment. *Radiographics* 1999;19:1179-1197
19. Phelan JP. Myomas and pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995;22:801-805
20. Yamashita Y, Torashima M, Takahashi M. hiperintense uterine leiomioma at T2-weighted MR imaging: differentiation with dynamic enhanced MR and clinical implications. *Radiology* 1993;189:721-725
21. Mittl RL Jr, Yeth IT, Kressel HY. High-signal-intensity rim surrounding uterine leiomyomas on MR imaging: pathologic correlation. *Radiology* 1991;180:81-83

22. Schenken RS. Endometriosis. In: Scott JR, DiSaia PJ, Hammond CB, Spellacy WN. Danforth's obstetrics and gynecology. 8th ed. Philadelphia, Pa:Lippincott Williams & Wilkins, 1999;669-675.
23. Togashi K, Nishimura K, Nimura I. Endometrial cysts: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1991;180:73-78
24. Jain KA. Evaluation of pelvic masses with magnetic resonance imaging and ultrasonography. *J Ultrasound Med* 1994;13:845-853
25. Brant WE. Genital Tract. In: Brant WE, Helms CA. Fundamentals of Diagnostic Radiology. 2th ed. Philadelphia, Pa:Lippincott Williams & Wilkins, 1999;815-822
26. Yamashita Y, Torashima M, Hatanaka Y. Adnexal masses: accuracy of characterization with transvaginal US and precontrast and postcontrast MR imaging. *Radiology* 1998;194:557-65
27. Woodward PJ, Sohaey R, Mezzetti TP Jr. Endometriosis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2001;21:193-216
28. Ha HK, Lim YT, Kim HS. Diagnosis of pelvic endometriosis: fat-suppressed T1 weighted vs. Conventional MR images. *AJR* 1994;163:127-131
29. Sugimura K, Okizuka H, Kaji Y. MRI in predicting the response of ovarian endometriomas to hormone therapy. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:145-150
30. Parker SL, Tong T, Bolden S, Wingo PA. Cancer statistics, 1996. *CA Cancer J Clin* 1996;46:5-27
31. Levine D, Gosink BB, Johnson LA. Change in endometrial thickness in postmenopausal women undergoing hormone replacement therapy. *Radiology* 1995;197:603-8
32. Hricak H, Rubenstein LV, Gherman GM, Karstaedt N. MR imaging evaluation of endometrial carcinoma: results of an NCI cooperative study. *Radiology* 1991;179:829-832
33. Greene FL, Page DL, Fleming ID, Fritz AG, Balch ChM, Haller DG, Morrow M. AJCC cancer staging Handbook. 6^a edición. Springer. 2002. Pág 289-315
34. Posniak HV, Olson MC, Dudiack CM. MR imaging of uterine carcinoma: correlation with clinical and pathologic findings. *RadioGraphics* 1990;10:15-27
35. Kubik-Huch RA, Reinhold C, Semelka RC, Michel SCA, Pedro MS. Útero y cérvix. En: Semelka RC. RM de Abdomen y Pelvis. Marbán. 2005;2:1049-1122
36. Manfredi R, Mirk P, Mareca G, Marfariti PA, Testa A, Zannoni GF, Giordano D, Scambia G, Marano P. Local-Regional staging of endometrial Carcinoma: role of MR imaging in surgical planning. *Radiology* 2004;231:372-378
37. Kurman RJ, Norris HJ, Wilkinson E. Tumors of the cervix. In: atlas of tumor pathology: tumors of the cervix, vagina and vulva. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1992
38. Okamoto Y, Tanaka YO, Nishida M, Tsunoda H, Yoshikawa H, Itai Y. MR imaging of the uterine cervix: imaging-pathologic correlation. *Radiographics* 2003;23:425-445
39. Stark DD, Bradley WG. Pelvis femenina. Resonancia magnetica. Vol. I. 3^a edición. Harcourt. 2000. Pág 586-587
40. Landis SH, Murray T, Bolden S. cancer statistics, *CA Cancer J Clin* 1998;48:6
41. Japan Society of Obstetrics and Gynecology. The annual report of gynecologic tumors in 1998. *Acta Obstet Gynaecol Jpn* 2001;53:999-1053
42. Schwartz P. Gynecologic cancer in clinical medicine. In Spittell JA, ed: Clinical medicine, Philadelphia, 1985, Harper Collins
43. Green ChL, Angtuaco TL, Shah HR, Parmley TH. Gestational Trophoblastic Disease: a spectrum of radiologic diagnosis. *Radiographics* 1996;16:1371-1384
44. Feong YY, Outwater EK, Kang HK. Imaging evaluation of ovarian masses. *Radiographics* 2000;20:1445-1470

45. Levine D, Gosink BB, Wolf SI. Simple adnexal cysts: the natural history in postmenopausal women. *Radiology* 1992;184:653-659
46. Baumgarten DA, Ascher SM, Semelka RC, Motohara T, Nagase LL, Outwater EK. Anexos. En: Semelka RC. *RM de Abdomen y Pelvis*. Marbán. 2005;2:1123-1188
47. Tamai K, Koyama T, Kido A, Fujiwara T, Saga T, Fujii S, Togashi K. MR features of physiologic and benign conditions of the ovary. *European Congress of Radiology 2005*, Poster C-0422
48. Stevens Sk, Hricak H, Stern JL. Ovarian lesions: Deteccion and characterization with gadolinium-enhanced MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1991;181:481-488
49. Low RN, Saleh F, Song SYT. Treated ovarian cancer: Comparasion of MR imaging with serum CA-125 level and physical examination - a longitudinal study. *Radiology* 1999;211:519-528
50. bvs.sld.cu/revistas/san/vol7
51. Forstner R, Hricak H, Occhipinti KA. Ovarian cancer: staging with CT and MR imaging. *Radiology* 1995;197:619
52. Zaloydeck C. The ovary. In Gompel C and Silverber SG. *Pathology in Gynecology and Obstetrics*. Philadelphia: Lippincott. Pág. 313-413.1994
53. Kido A, Togashi K, Konishi I. Dermoid cyst of the ovary with malignant transformation: MR appearance. *AJR* 1999;172:445-449
54. Hricak H, Reinhold C, Ascher S. *PocketRadiologist-Gynecology-Top 100 diagnoses*. 2004. Página 125-127
55. Siegelman ES. MRI of the female pelvis. In: *Body MRI*. 2005. Páginas 269-342

CONCLUSIONES

La RM es una técnica valiosa para la evaluación de muchas patologías de la pelvis femenina debido a que permite detectarlas, localizarlas y caracterizarlas.

Las anomalías congénitas pueden ser valoradas en forma no invasiva y con una gran precisión.

Los leiomiomas y adenomiosis pueden ser caracterizados de forma adecuada y la extensión de la afección se determina en forma exacta.

La RM es una técnica confiable para la estadificación del carcinoma endometrial y para valorar la profundidad de invasión tumoral en el miometrio. Así mismo, la valoración de la etapa del carcinoma cervical y vaginal puede mejorar con el uso de RM para elegir el mejor tipo de tratamiento, siendo además, un método no invasivo para la valoración de afección vesical y/o rectal, como lo eran anteriormente la citoscopia y la proctoscopia. También ha probado ser útil para diferenciar fibrosis postradioterapia de la recurrencia tumoral.

Es útil para diferenciar una masa anexial de una uterina cuando un US ha sido inconcluso. Debido a su caracterización tisular permite diagnosticar en forma precisa las masas anexiales.