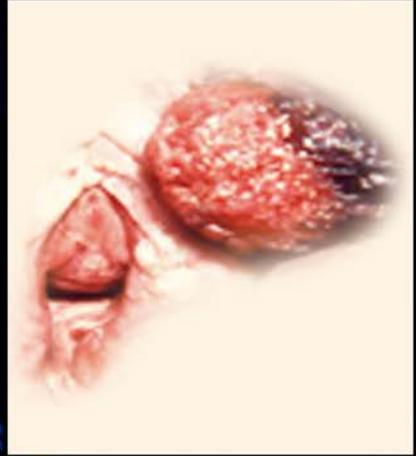


Neoplasias del tracto genital inferior

Víctor Manuel Vargas Hernández



Editorial Alfil

NEOPLASIAS DEL TRACTO GENITAL INFERIOR

Neoplasias del tracto genital inferior

Víctor Manuel Vargas Hernández

Ginecólogo y Oncólogo. Especialista en Cirugía
Ginecológica Oncológica y Patología Mamaria.
Cirujano Oncólogo y Biólogo de la Reproducción Humana.
Médico Adscrito al Hospital Juárez de México.
Director de la Clínica de Salud Femenina.



**Editorial
Alfil**

Neoplasias del tracto genital inferior

Todos los derechos reservados por:
© 2018 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978–607–741–211–3

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Revisión editorial:
Berenice Flores, Irene Paiz

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.
Calle 2 N° 21, Col. San Pedro de los Pinos
03800 México, D. F.
20 de abril de 2018

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dr. Gustavo Acosta Altamirano

Doctor en Ciencias. Inmunólogo. Director de Investigación, Hospital de Ixtapaluca.

Capítulo 14

Dra. Adriana Bermúdez

Doctora en Medicina, Universidad de Buenos Aires. Exvicepresidente, *International Gynecologic Cancer Society* (IGCS). *Full Member, Society of Gynecologic Cancer USA* (SGO). Miembro del Comité de Cáncer de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia. Miembro Fundador de la Asociación Argentina de Ginecología Oncológica (AAGO). Miembro Titular de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Buenos Aires (SOGIBA). Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Patología Cervical y Colposcopia.

Capítulo 6

Dr. William H. Bradley

Oncología Ginecológica, Centro Clínico del Cáncer, *Medical College of Wisconsin*.

Capítulos 10, 11

Dr. Luis Jonathan Bueno Rosario

Oncólogo Médico, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 14

Dra. Montserrat Cararach Tur

Doctora en Medicina y Cirugía, Universidad de Barcelona. Especialista en Patología del Tracto Genital Inferior, Colposcopia y Láser del Institut Riera Bartra de Barcelona. Expresidente de la Asociación Española de Patología Cervical y Colposcopia (AEPCC). Miembro del Comité de Acreditación.

Capítulo 3

Dr. Linus Chuang

Oncólogo Ginecólogo. Ginecología y Obstetricia, *Mount Sinai Medical Center*, Nueva York, EUA.

Capítulos 10, 11

Dr. Herbert Gretz III

Director de Cirugía Ginecológica de Mínima Invasión, *Intuitive Surgical*, Oncología Ginecológica y Obstetricia y Ginecología en Englewood, Nueva Jersey, New York, y White Plains, New York, EUA.

Capítulos 10, 11

Dr. Ziad Abo Harp Hasan

Cirujano Oncólogo, Hospital Juárez de México.

Capítulos 9, 12

Dr. Guillermo Sidney Herbert Núñez

Presidente del Colegio Mexicano de Ginecólogos Oncólogos.

Capítulo 1

Dra. Ángela Hernández Rubio

Cirujana Oncóloga, Hospital Juárez de México.

Capítulo 7

Dra. Xicoténcatl Jiménez Villanueva

Cirujano Oncólogo, Hospital Juárez de México.

Capítulo 7

Dr. Juan M. Medina Castro

Presidente de la Sociedad Médica, Centro Oncológico Estatal, Toluca, Estado de México.

Capítulo 8

Dra. María Camerina Muñoz Ramírez

Ginecóloga Oncóloga. Práctica privada, Ciudad de México.

Capítulo 16

Dr. Farr Nezhath, MD, MPH, FACS

Director del Departamento de Cirugía Mínimamente Invasiva y Robótica Ginecológica. Director del Programa de Becas MISGR. Miembro de la División de

Oncología Ginecológica. Profesor Clínico de Obstetricia y Ginecología en la Universidad de Columbia. Colegio de Médicos y Cirujanos.

Capítulos 10, 11

Dr. Jamal Rahaman, FACS, FACOG

Division Gynecologic Oncology, Mount Sinai School of Medicine.

Capítulos 10, 11

Dr. Pedro T. Ramírez, M. D.

Profesor y Director de Investigación y Educación Quirúrgica Mínimamente Invasiva en el Departamento de Oncología Ginecológica, *The University of Texas, MD Anderson Cancer Center*, Houston, Texas, EUA. Editor en Jefe de la revista *International Gynecologic Cancer Society*.

Capítulo 15

Dr. Armando Ramírez Ramírez

Jefe de Oncología, Hospital Juárez de México.

Capítulos 4, 9

Dra. Jessica Elizabeth Salazar Campos

Ginecóloga Oncóloga, Servicio de Ginecología, Hospital Materno-Infantil de Mexicali, B. C.

Capítulo 5

Dr. Erik Efraín Sosa Durán

Cirujano Oncólogo. Jefe de Quirófanos, Hospital Juárez de México.

Capítulo 13

Dr. José Francisco Varelas Rojano

Cirujano Oncólogo, Hospital Juárez de México.

Capítulo 2

Acad. Dr. Víctor Manuel Vargas Hernández

Ginecólogo y Oncólogo. Especialista en Cirugía Ginecológica Oncológica y Patología Mamaria. Cirujano Oncólogo y Biólogo de la Reproducción Humana. Médico Adscrito al Hospital Juárez de México. Director de la Clínica de Salud Femenina.

Capítulos 1, 2, 3, 4, 5, 7, 9, 12, 13, 14, 16

Contenido

Prefacio	XI
<i>Víctor Manuel Vargas Hernández</i>	
1. Microcarcinoma en ginecología oncológica	1
<i>Víctor Manuel Vargas Hernández, Guillermo Sidney Herbert Núñez</i>	
2. Sistemas de clasificación para la etapificación de los cánceres ginecológicos	13
<i>Víctor Manuel Vargas Hernández, José Francisco Varelas Rojano</i>	
3. Carcinoma cervicouterino microinvasor	37
<i>Víctor Manuel Vargas Hernández, Montserrat Cararach Tur</i>	
4. Cáncer cervicouterino	61
<i>Víctor Manuel Vargas Hernández, Armando Ramírez Ramírez</i>	
5. Adenocarcinoma de cuello uterino	107
<i>Víctor Manuel Vargas Hernández, Jessica Elizabeth Salazar Campos</i>	
6. Quimioterapia neoadyuvante en cáncer cervicouterino	111
<i>Adriana Bermúdez</i>	
7. Cáncer de vulva	117
<i>Víctor Manuel Vargas Hernández, Ángela Hernández Rubio, Xicoténcatl Jiménez Villanueva</i>	

8. Cirugía pélvica radical	177
<i>Juan M. Medina Castro</i>	
9. Exenteración pélvica	189
<i>Víctor Manuel Vargas Hernández, Armando Ramírez Ramírez, Ziad Abo Harp Hasan</i>	
10. Complicaciones: prevención, detección y tratamiento en cirugía laparoscópica para cáncer ginecológico	207
<i>Farr Nezhat, William H. Bradley, Jamal Rahaman, Herbert Gretz III, Linus Chuang</i>	
11. Laparoscopia en oncología ginecológica	219
<i>Farr Nezhat, William H. Bradley, Jamal Rahaman, Herbert Gretz III, Linus Chuang</i>	
12. Biopsia de ganglio centinela en cáncer ginecológico	227
<i>Víctor Manuel Vargas Hernández, Ziad Abo Harp Hasan</i>	
13. Linfadenectomía en cáncer ginecológico	233
<i>Víctor Manuel Vargas Hernández, Erik Efraín Sosa Durán</i>	
14. Aspectos biogenéticos, clínicos y terapéuticos del cáncer ginecológico	257
<i>Víctor Manuel Vargas Hernández, Luis Jonathan Bueno Rosario, Gustavo Acosta Altamirano</i>	
15. Reconstrucción vaginal con colgajos miocutáneos después de la resección del cáncer ginecológico	285
<i>Pedro T. Ramírez</i>	
16. Cáncer de vagina	297
<i>Víctor Manuel Vargas Hernández, María Camerina Muñoz Ramírez</i>	
Índice alfabético	341

Prefacio

Víctor Manuel Vargas Hernández

La finalidad de este libro es proporcionar al médico de primer contacto una guía sobre la detección, el diagnóstico y el manejo de las neoplasias del tracto genital inferior, como el cáncer cervicouterino, que constituye en nuestro país la segunda causa de muerte por cáncer en las mujeres.

Se describen los diferentes procedimientos y pruebas de detección, el diagnóstico de las mujeres con neoplasias de vagina, vulva y cuello uterino, así como el manejo quirúrgico y reconstructivo, descritos en forma sencilla para que el médico se actualice; se revisan aspectos oncológicos sobre las tasas de sobrevida, el pronóstico y los factores de riesgo de estas neoplasias.

Entre las principales demandas en el ámbito profesional, y principalmente en el área de la ginecología en general, las neoplasias del tracto genital inferior representan una prioridad para la salud pública; un aspecto relevante es la capacitación permanente al personal con programas de educación médica continua, para disminuir la frecuencia y las tasas de mortalidad principalmente por el cáncer cervicouterino. Esta obra, de gran utilidad para el médico, le proporcionará los elementos necesarios, ampliamente descritos e ilustrados en 16 capítulos en los que podrá consultar paso a paso cada neoplasia, desde la epidemiología hasta el tratamiento.

Microcarcinoma en ginecología oncológica

Víctor Manuel Vargas Hernández, Guillermo Sidney Herbert Núñez

En 1947 Mestwerdt introdujo el término “microcarcinoma” para describir el cáncer cervicouterino (CaCu) invasivo más pequeño del cuello uterino, no observable clínicamente, sospechado por colposcopia y confirmado por medio del estudio histopatológico (HPT). El CaCu microinvasivo no está limitado al cuello del útero, también aparece en otros sitios del tracto genital inferior (TGI) (vulva y vagina), además del endometrio, el ovario y la mama, estando en controversia su historia natural de la enfermedad.

DEFINICIÓN

Mestwerdt propuso la profundidad de invasión como la característica que define al CaCu microinvasivo y la limitó a 5 mm; en el cuello del útero existe controversia sobre si su medición va desde la base o la superficie del epitelio de recubrimiento o desde algún otro punto. En el cuello de útero y la vulva los espacios linfovasculares se encuentran a 0.5 mm por debajo de la membrana basal del epitelio superficial, y la invasión temprana del carcinoma, en íntima proximidad con el epitelio superficial, penetra en los espacios vasculares. La profundidad de la invasión es, por tanto, de poca importancia en lo que se refiere al riesgo de invasión linfovascular (ILV); a mayor extensión tumoral mayor es la ILV, y se relaciona la extensión lateral con la extensión en la profundidad de invasión. Un carcinoma microinvasivo se considera un carcinoma pequeño (carcinoma de mínima inva-

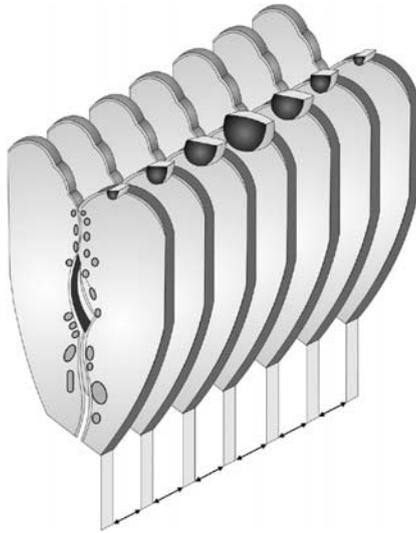


Figura 1–1. Medida tridimensional de CaCu microinvasor en secciones seriadas de cono.

sión) en lugar de un tumor que no invade en profundidad. El tamaño de la invasión tumoral se determina por sus tres medidas (figura 1–1).

En la práctica es razonable medir, en una sección representativa única, las dos dimensiones de profundidad y máxima anchura, justificando que la tercera dimensión, no medida, no exceda a las dos dimensiones medidas en más de 50%, utilizando una dimensión falsa. Si la profundidad de invasión de un tumor es de 35 mm² y el volumen tumoral estimado es de 368 mm³, la medida bidimensional proporciona una descripción más significativa que la de la invasión en profundidad. El carcinoma microinvasivo es un tumor que no da metástasis (M) y es mejor definirlo por su volumen tumoral. Los límites superiores son distintos de un órgano a otro. La mínima lesión se considera CaCu microinvasivo cuando una o más lengüetas o nidos de células tumorales invaden al estroma subyacente a partir de un carcinoma *in situ* (CIS).

El carcinoma microinvasivo tiene un diámetro mínimo de 1 mm, pero el límite superior varía de un órgano a otro. La presencia de ILV no excluye el diagnóstico de carcinoma microinvasivo, y en todos los casos la ausencia o presencia de ILV deberá ser informada en el reporte HPT para análisis estadístico; sólo son diagnosticados por estudio HPT y son aplicables únicamente al cuello del útero y a la vulva. En el endometrio y los ovarios es importante el tamaño del tumor, y éste se define mejor en términos macroscópicos que microscópicos. En el endometrio el volumen tumoral, la profundidad de invasión miometrial y la proporción de la

superficie endometrial invadida por el tumor son de importancia pronóstica; en los ovarios los tumores menores de 5 cm de diámetro se clasifican como cánceres pequeños.

INDICADORES PRONÓSTICOS

En el cuello del útero existe relación entre el tamaño tumoral y la frecuencia de M; además, la ILV es pronóstica al incrementar tres veces el riesgo de ganglios linfáticos positivos (N⁺). La controversia existe entre los dos indicadores pronósticos (tamaño tumoral e ILV). Las características de cualquier tumor representan el balance entre la agresividad tumoral y los mecanismos de defensa del huésped. Si el balance se inclina a favor de éstos, como en el microcarcinoma, el tumor permanecerá pequeño y la ILV no desarrollará M; cuando se inclina a favor de la agresividad tumoral no sólo aumenta el tamaño tumoral, sino que enviará M por la ILV. Otros indicadores pronósticos son el grado de diferenciación, la ausencia o presencia de formas confluentes, la intensidad de la reacción celular en el estroma, y en la vulva la presencia de neoplasia intraepitelial de la vulva (VIN).

Cáncer cervicouterino microinvasor

El concepto de CaCu microinvasivo propuesto por Mestwerdt en 1947 sugirió que 5 mm eran la penetración máxima aceptable, y desde entonces la terminología y el tratamiento son controvertidos; existen varios sinónimos de esta entidad clínica y la frecuencia de N⁺ es variable (0 a 6%)¹ (figura 1–2 y cuadro 1–1).

La Sociedad de Ginecólogos Oncólogos (SGO) propone que la microinvasión se define como una lesión que invade por debajo de la membrana basal hasta una profundidad \leq 3 mm y sin presencia de ILV, y sólo se diagnostica después de un cono y cortes adecuados del mismo (mínimo 12 cortes); con estos criterios no existe riesgo de N⁺ y la histerectomía o el cono son adecuados para su tratamiento. También se ha definido como un volumen tumoral de 500 mm³; la valoración de la presencia o ausencia de ILV no excluye su diagnóstico, pero a mayor tamaño



Figura 1–2. Cáncer cervicouterino microinvasivo.

**Cuadro 1–1. Terminología empleada para
cáncer cervicouterino microinvasivo**

Carcinoma microinvasivo
Microcarcinoma oculto
Invasión incipiente
Carcinoma de invasión temprana
Invasión microscópica focal del estroma
Carcinoma muy pequeño
Invasión superficial
Invasión mínima
Carcinoma intraepitelial con focos de microinvasión
Carcinoma preclínico de invasión temprana
EC IA1 IA2

tumoral hay mayor riesgo de ILV; de los diferentes indicadores pronósticos no todos coinciden a nivel internacional en los criterios para definir la microinvasión (cuadro 1–2).

Se mide la profundidad de invasión del estroma en milímetros abajo de la base del epitelio, además de revisarse cada sección en forma exhaustiva en busca de ILV, que se considera positiva cuando se observan células tumorales dentro de los espacios unidos a las paredes de éstos, revestidos por células endoteliales planas. Si existe duda respecto a la profundidad de invasión del estroma o es mayor de 3.0 mm y hay presencia de ILV, se considera invasor. Cuando la invasión de la profundidad es menor o igual a 3 mm, sólo 0.2% tienen N⁺ y entre 3.1 y 5.0 mm 6.2% tienen N⁺.

Todas las muertes por CaCu recurrente o recidivante se presentan en el grupo de mujeres con N⁺. Con la presencia de ILV por células tumorales, los potenciales de N⁺ y de M extrapélvicas son mayores. La frecuencia de N⁺ en etapa clínica

**Cuadro 1–2. Indicadores pronósticos para
cáncer cervicouterino microinvasivo**

Indicadores	FIGO	SGO	Japón
Profundidad	Sí	Sí	Sí
Ancho	Sí	No	No
ILV	No	Sí	Sí
Márgenes	No	No	Sí
Confluencia	No	No	Sí
Multifocalidad	No	Sí	No
Tipo histológico	No	No	Sí

CaCu: cáncer cervicouterino; ILV: invasión linfovascular; FIGO: Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia; SGO: Sociedad de Ginecólogos Oncólogos.

(EC) IB se incrementa de 6 a 34% en presencia de ILV y la tasa de sobrevida (TS) en EC IB corresponde a 90% en ausencia de ILV, en comparación con 59% en presencia de ILV. La incidencia de ILV tiene relación directa con la profundidad de invasión al estroma. La frecuencia de ILV también se relaciona con el tipo celular. Aquellas con CaCu de células pequeñas tienen mayor incidencia de ILV que aquellas con tumores de células grandes. En presencia de ILV siempre existe riesgo de N⁺, independientemente de la profundidad de penetración del estroma. Los tumores con ILV confirmados por estudio HPT no deben incluirse en la categoría de cáncer cáncermicroinvasor; el CaCu microinvasivo se clasifica en dos etapas desde 1985, con mmicroinvasorodificación en 1995:

- **Etapa IA1:** incluye lesiones con invasión temprana en las que hay proyecciones de epitelio carcinomatosas en continuidad con una lesión intraepitelial de alto lesiogrado (HSIL) o células separadas menores de 1 mm de la membrana basal dintraepiteliale la superficie o cripta.
- **Etapa IA2:** estas lesiones debe de alton medirse en dos dimensiones: la profundidad a partir de la base del epitegradolio, donde se desarrolla y no excederá de 5 mm, y el diámetro más grande, que es ≤ 7 mm en su extensión mayor (figura 1–3).

Los datos HPT de microinvasión son exuberancias irregulares del epitelio escamoso displásico hacia el estroma, acompañadas de una respuesta estromática desmoplásica e infiltrado inflamatorio, así como maduración paradójica (epitelio escamoso maduro más profundo que las células inmaduras) del epitelio escamoso neoplásico (figura 1–1); la profundidad de invasión estromática es el factor más confiable para pronosticar N⁺ pélvicos y su recurrencia.²

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) adoptó una definición más precisa de CaCu microinvasor en 1995. La etapa IA1 se define como una profundidad de invasión tumoral ≤ 3 mm, y la etapa IA2 como una

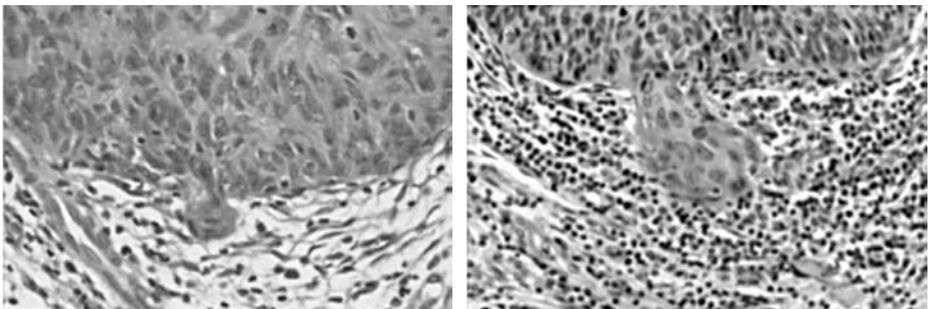


Figura 1–3. Invasión de células neoplásicas en cáncer cervicouterino microinvasor.

Cuadro 1–3. Profundidad de invasión y riesgo de N⁺, recurrencia y muerte

Invasión	Nº	N ⁺	Recurrencia/muerte
≤ 1 mm	1 428	0.3%	1.4/0.1%
1 a 2.9 mm	941	1.9%	1.6/0.5%
3 a 5 mm	422	7.8%	4.2/2.4%

N⁺: ganglios linfáticos positivos.

profundidad de invasión al estroma mayor de 3 mm o ≤ 5 mm, y en ambas etapas la dimensión horizontal es ≤ 7 mm. La ILV no se incluye en esta definición. Aunque la invasión al estroma puede verse en pequeñas biopsias en sacabocado, el diagnóstico definitivo sólo se establece por cono o por pieza quirúrgica de histerectomía. La incidencia de N⁺ en etapa IA1 es de 0.8% (cuadro 1–3).

Las lesiones con penetración del estroma cervical hasta una profundidad menor de 1.0 sin ILV se tratan conservadoramente; la frecuencia de N⁺ con invasión del estroma menor de 5 mm puede ser tan alta como 5%; las pacientes con lesiones en etapa IA2 requieren histerectomía radical tipo II y linfadenectomía (LDN), sin riesgo considerable de recidiva; sólo la etapa IA1 sin ILV se trata con histerectomía tipo I, pero deben ser objeto de colposcopia antes de la cirugía, para identificar si existe extensión vaginal y extirparlas durante la cirugía.

Cuando existe duda sobre la profundidad de invasión o es mayor de 3.0 mm y hay presencia de ILV se tratan con histerectomía tipo II LDN pélvica o radioterapia (Rt); el seguimiento para su control con citología vaginal con técnica de Papanicolaou (Pap) es cada tres meses durante dos años y anual durante un mínimo de cinco años.^{1,3–5}

El CaCu microinvasor representa un paso en la progresión de las lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado (HSIL) asociadas con la infección por virus del papiloma humano tipos 16 y 18 (HPV–16, HPV–18). La invasión de células neoplásicas tiene relación directa con la producción de colagenasa tipo IV en cánceres humanos.¹ El tratamiento depende del volumen tumoral, el cual se relaciona con mayor incidencia de N⁺; si no existe riesgo el manejo conservador con cono está indicado, y cuando ésta incrementa el riesgo de N⁺ el tratamiento es la histerectomía radical tipo 2 con LDN pélvica bilateral (figura 1–4).

ADENOCARCINOMA MICROINVASIVO DEL CUELLO DEL ÚTERO

El término adenocarcinoma microinvasivo del cuello uterino es controversial y por lo general se refiere como la profundidad de invasión o el grosor tumoral me-

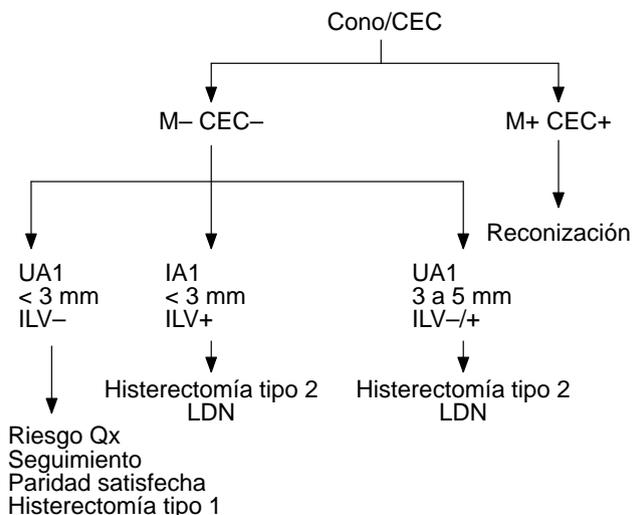


Figura 1–4. Manejo del cáncer cervicouterino microinvasivo. CEC: curetaje endocervical; M-: márgenes negativos; M+: márgenes positivos; CEC-: CEC negativo; CEC+: CEC positivo; ILV: invasión linfvascular; LDN: linfadenectomía.

nor o igual a 5 mm, tomando la medición desde la superficie mucosa o desde la base del epitelio superficial.^{5–8} La mayor parte de los casos surge adyacente a la zona de transformación (ZT) y se reporta en 10% fuera de ésta; como el adenocarcinoma *in situ* (AIS), puede extenderse por todo el canal endocervical y la invasión se presenta en cualquier punto, en 78% se encuentra en la ZT y el tipo HPT endometriode se origina en el punto más alto del canal endocervical; a diferencia del CaCu epidermoide o escamoso, que es unifocal, el adenocarcinoma es multifocal; 27.3% son multicéntricos, afectan a ambos labios cervicales, sin continuidad alrededor del radio en la posición de las 3 y 9 del reloj; no existen lesiones saltadas (definidas como aquellas cuya separación es mayor de 3 mm entre adenocarcinomas microinvasivos en un mismo labio) y 10% presentan un foco de invasión.⁹ El AIS se presenta frecuentemente en la región del orificio externo (OE), particularmente sobre un ectropión, se asocia en 90% con neoplasia intraepitelial cervical (CIN) y se caracteriza por atipia de las células columnares en las criptas o en el epitelio superficial del canal endocervical.

La invasión precoz del estroma a partir de un AIS es difícil de identificar, principalmente por la forma irregular de las criptas cervicales.

La verdadera invasión al estroma se distingue mejor a partir de un envejecimiento papilar simple de la cripta por edema focal del estroma y una reacción inflamatoria mononuclear celular alrededor de los nidos de células invasoras. Su diagnóstico es fácil porque tal lesión está formada por acinos irregulares que re-

posan adosados. Rara vez existen N⁺ en etapa IA1; los tratamientos para las etapas IA1 y IA2 van desde un cono hasta la histerectomía radical con LDN, y sólo 39.1% son tratadas con histerectomía tipo I, con TS a 4.5 años en etapa IA1 de 99.2% y etapa IA2 de 98.2%.¹⁰ El microcarcinoma endocervical (glandular) se define en términos similares de dimensión y volumen y su tratamiento es semejante al CaCu microinvasor epidermoide o escamoso, con la advertencia de que el tratamiento conservador con cono para la etapa IA1 implica mayor dificultad de seguimiento; el Pap y la colposcopia son menos confiables y se reporta curetaje endocervical (CEC) positivo en 43% previo al cono, y cuando éstos se realizan con electrocirugía dificultan la valoración de la profundidad de invasión y los márgenes para el diagnóstico y el tratamiento.^{10,11}

MICROCARCINOMA DE LA VULVA

En el cáncer de vulva microinvasivo los N⁺ se relacionan con la profundidad de invasión al estroma, el grosor tumoral, el grado HPT, la ILV, la extensión del tumor y la edad avanzada; la invasión de la profundidad menor de 1 mm no tiene riesgo de N⁺. La FIGO definió al cáncer de vulva en etapa IA o microinvasor como un tumor unido con diámetro menor de 2 cm con una profundidad de invasión < 1 mm. La profundidad de invasión se mide desde la unión dermoepidérmica de las papilas dérmicas normales adyacentes hasta los puntos de invasión más profunda.² La invasión tumoral se define como una profundidad ≤ 5 mm medida desde la superficie del epitelio, desde la base del epitelio superpuesto a las papilas más elevadas del estroma y desde la base del punto de partida más profundo, con un diámetro < 2 cm; sin embargo, con estas dimensiones el volumen tumoral es de 2 000 mm³ y el riesgo de N⁺ es de 12%, con una invasión tumoral de 3 mm y diámetro ≤ 1 cm son raros los N⁺; cuando la invasión tumoral es menor de 1 mm no existe riesgo de N⁺ locorregionales y la presencia de ILV incrementa el riesgo de N⁺ sin relación con el tamaño tumoral, y pueden tratarse con una escisión local amplia (ELA), con los criterios indicados en el cuadro 1–4.

En este tipo de lesiones se omite la LDN; además, si los ganglios linfáticos son clínicamente negativos o normales a la palpación, bien diferenciados con componente infiltrativo o confluyente sin ILV, se clasifica actualmente como una etapa clínica I (cuadro 1–5).

MICROCARCINOMA DE ENDOMETRIO

Aún no está definido, y el término adenocarcinoma *in situ* de endometrio es controvertido; los adenocarcinomas de endometrio muy pequeños son extremadamente raros. Existe relación entre el tamaño tumoral, la profundidad de invasión

Cuadro 1–4. Criterios terapéuticos para cáncer de vulva microinvasivo

Tamaño tumoral < 2 cm
Invasión temprana del estroma
Sin invasión linfovascular
No confluyente o multifocal
Tejido vulvar restante sin compromiso

tumoral y el pronóstico en el adenocarcinoma de endometrio invasor, y como el diagnóstico se realiza en una muestra de tejido endometrial se dificulta la definición de microinvasión.¹³

MICROCARCINOMA DE OVARIO

Es un concepto nuevo, pero se dificulta por la gran variedad de neoplasias ováricas; cada una debería considerarse como una entidad separada. El tamaño tumoral es importante si se consideró la etapificación. El verdadero microcarcinoma es el detectado en el estudio HPT de una biopsia tomada de un ovario como parte del tratamiento quirúrgico de un tumor de ovario contralateral; se puede utilizar el concepto de cáncer pequeño de ovario en los tumores que miden menos de 5 cm de diámetro, en lugar de considerarlo carcinoma microinvasivo de ovario. Es necesario evaluar cada tipo de tumor en particular y ver la relación pronóstica del de tamaño pequeño con la TS en etapa I.¹³ La microinvasión se define por la presencia de células epiteliales individuales o de acumulaciones en el estroma tumoral, lo cual induce una reacción estromática; las células de los focos invasivos tienen citoplasma eosinófilo más abundante, y pueden o no presentar más atipia. Ninguno de los focos invasivos debe medir más de 10 mm². La presencia de microinvasión no afecta el pronóstico.^{2,14–16}

MICROCARCINOMA DE VAGINA

Se considera maligna a la enfermedad con menos de 3 mm de invasión sin ILV; la invasión tumoral mayor de 3 mm es invasiva. Este proceso aún no está definido

Cuadro 1–5. Etapa clínica del cáncer de vulva

EC I/TI: tumor limitado a vulva o vulva y periné ≤ 2 cm en su máxima dimensión y N–
EC IA/T1a: invasión estromal < 1 mm
EC IB/1b: invasión estromal > 1 mm

EC: etapa clínica; T: tumor; N–: ganglios linfáticos negativos.

y se requieren estudios mayores; se reportaron 12 casos entre 1985 y 1990.^{13,17} Los criterios de carcinoma microinvasivo de vagina son la invasión focal relacionada con neoplasia intraepitelial vaginal 3, sin ILV, márgenes negativos (M-) en la vaginectomía parcial o total, y profundidad máxima de invasión inferior a 2.5 mm.¹⁸

CÁNCER DE MAMA MICROINVASIVO

La definición de cáncer de mama (CM) microinvasivo está determinada por la extensión de células neoplásicas en la membrana basal entre los tejidos adyacentes con focos no mayores de 0.1 cm en su dimensión mayor; pueden ser focos múltiples de microinvasión, y se utiliza el tamaño de los focos principales para clasificar dicha microinvasión; el tamaño de los focos individuales no está justificado.

La edad media de presentación es de 56 años y se etapifica como T_{1mic}; puede estar asociado con carcinoma ductal *in situ* (DCIS) o con carcinoma lobulillar *in situ* (LCIS), y es la primera etapa en el desarrollo de la invasión; constituye menos de 1% de todos los CM. El DCIS con microinvasión es extremadamente raro y puede pasarse por alto; cuando se analizan, varias de estas lesiones resultan ser lesiones T_{1a} con componente intraductal extenso.

El DCIS comedo (indiferenciado) con focos múltiples de microinvasión tiene peor pronóstico. La microinvasión también se define como un carcinoma invasivo de 2 mm, o menos de tres focos de invasión ≤ 1 mm en su diámetro máximo. Cuando se realiza LDN se extirpan de 7 a 38 ganglios, siendo todos negativos, y en el seguimiento durante 7.5 años no se desarrolla recurrencia local o M; el tratamiento que se realiza en estos casos es la mastectomía y la LDN. Como conclusión, la microinvasión se define como un CM ≤ 2 mm sin asociación con N⁺ y con excelente pronóstico.¹⁹

Tiene gran importancia la existencia de microinvasión en el CIS; en pocos casos de DCIS con N⁺ existen focos ocultos de microinvasión; los criterios de microinvasión aún no están bien definidos. La mayor parte de los conductos están rodeados por una membrana basal definida que puede visualizarse mediante tinciones de inmunohistoquímica (IHQ); a veces la deformación del conducto por células neoplásicas, fibrosis o inflamación disminuye o altera el patrón HPT de esta estructura, particularmente cuando el componente intraductal extenso se origina en los conductos más pequeños y periféricos. El 2% del DCIS presenta N⁺, lo cual refleja una microinvasión no detectada por métodos HPT habituales. El concepto de carcinoma de mama mínimo (CMM) está formado por todos los CIS (DCIS y LCIS) y todos los CM ≤ 5 mm en su máxima dimensión, o todo CM

Cuadro 1–6. Cáncer de mama mínimo

Carcinoma de mama no invasivo:

Ductal (DCIS)
Lobulillar (LCIS)

Carcinoma de mama invasivo:

Tumor de 1 cm o menos en su máxima dimensión
Ductal (CDI)
Lobulillar (LCI)

≤ 1 cm. El concepto de microinvasión consiste en una penetración tumoral detectable por la membrana basal de un conducto afectado por DCIS. La existencia de fibrosis, elastosis e inflamación dificulta la identificación de este tipo de penetración, y es difícil saber si las glándulas tumorales de tamaño pequeño son una verdadera invasión o simplemente son DCIS que afectan a un mayor número de unidades lobulillares distales. Es mínima la observación de más de un foco de invasión, y las células descritas como microinvasivas se encuentran en el tejido interlobulillar, es decir, fuera de la unidad lobulillar o del estroma periductal²⁰ (cuadro 1–6).

El CM microinvasor se define como un foco 0.1 cm en su máxima dimensión; si existen múltiples focos de microinvasión la designación de tumor (T) se basa en el mayor de ellos y no en la suma de ellos.²¹ Se encuentran más a menudo con DCIS, en una biopsia dirigida por mamografía (MMG); es importante medir la extensión del componente invasor, ya que la invasión menor de 5 mm en la dimensión mayor rara vez se relaciona con N⁺; para su diagnóstico requiere la presencia de células malignas más allá de los confines de la unidad conductillo–lobulillo terminal, esto es, en el tejido conectivo no especializado, que es sensible de medir a más de 1 mm.²¹

REFERENCIAS

1. **Loffe OB:** *Patología en ginecología oncológica práctica*. En: Berek JS, Hacker NF (eds.). 4ª ed. McGraw–Hill, 2006.
2. **Maiman MA:** Superficially invasive squamous cell carcinoma of the cervix. *Obstet Gynecol* 1988;72:399.
3. **Elliott P, Copleson M, Russell P et al.:** Early invasive (FIGO stage IA) carcinoma of the cervix: a clinic pathologic study of 476 cases. *Int J Gynecol Cancer* 2000;10:42–52.
4. **Berek JS, Hacker NF:** *Cáncer cervical en ginecología oncológica práctica*. En: Berek JS, Hacker NF (eds.). 4ª ed. McGraw–Hill, 2006.
5. **Peppercorn PD, Jeyarajah AR, Woolas R et al.:** Role of MR imaging in the selection of patients with early cervical carcinoma for fertility–preserving surgery: initial experience. *Radiology* 1999;212:395.

6. **Ostor A, Rome R, Quinn M:** Microinvasive adenocarcinoma of the cervix: a clinic pathologic study of 77 women. *Obstet Gynecol* 1997;89:88–93.
7. **Kaku T, Kamura T, Sakai K et al.:** Early adenocarcinoma of the uterine cervix. *Gynecol Oncol* 1997;65:281–285.
8. **Lee KR, Flynn CE:** Early invasive adenocarcinoma of the cervix: a histopathologic analysis of 40 cases with observations concerning histogenesis. *Cancer* 2000;89:1048–1055.
9. **Webb JC, Key CR, Qualls CR, Smith HO:** Population-based study of microinvasive adenocarcinoma of the uterine cervix. *Obstet Gynecol* 2001;97:701–706.
10. **Poynor EA, Barakat RR, Hoskins WJ:** Management and follow-up of patients with adenocarcinoma *in situ* of the uterine cervix. *Gynecol Oncol* 1995;57:158–164.
11. **Ostor AG:** Early invasive adenocarcinoma of the cervix. *Int J Gynecol Pathol* 2000;19:29–38.
12. **Burghardt E:** Carcinoma microinvasivo en la patología ginecológica. En: *Ginecología y obstetricia. Temas actuales*. Interamericana, 1984.
13. **Smith SAE, Sehdev PS, Kurgan RJ:** Noninvasive and invasive micropapillary (low-grade) serous carcinoma of the ovary: a clinicopathologic analysis of 135 cases. *Am J Surg Pathol* 2003;27:725–736.
14. **Prat J, De Nictolis M:** Serous borderline tumor of the ovary: a long-term follow-up study of 137 cases, including 18 with a micropapillary pattern and 20 with microinvasion. *Am J Surg Pathol* 2003;22:29–36.
15. **Peters WA, Kumar NB, Morley GW:** Microinvasive carcinoma of the vagina: a distinct clinical entity? *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:505.
16. **Eddy GL, Singh KP, Gansler TS:** Superficially invasive carcinoma of the vagina following treatment for cervical cancer: a report of six cases. *Gynecol Oncol* 1990;36:376.
17. **Hacker NF:** *Cáncer vaginal en ginecología oncológica práctica*. En: Berek JS, Hacker NF (eds.). 4ª ed. McGraw-Hill, 2006.
18. **Silva OE, Zurrida S:** *Breast cancer: a practical guide*. Elsevier, 2000.
19. **Powell DE, Stelling CB:** Carcinoma de mama. En: *Enfermedades de la mama. Diagnóstico y detección*. Mosby/Doyma, 1995.
20. **Kim CHJ, Bland KI, Yeatman TJ:** Determinación y designación del estadio del cáncer de mama. En: Bland KI, Copeland EM (eds.): *La mama*. Panamericana, 2007.
21. **Simpson JF, Smith TJ:** La mama. En: Banks PM, Kraybill WG (eds.): *Patología para el cirujano*. McGraw-Hill Interamericana, 1998.

Sistemas de clasificación para la etapificación de los cánceres ginecológicos

Víctor Manuel Vargas Hernández, José Francisco Varelas Rojano

RESUMEN

Los objetivos principales de cualquier sistema de clasificación de cáncer son planeación del mejor tratamiento, valoración del pronóstico, evaluar los resultados terapéuticos, facilitar el intercambio de información entre los centros oncológicos, difusión de resultados y conocimientos a la comunidad médica, e investigación sobre el manejo oncológico. Un sistema de clasificación de los tumores tiene tres características básicas: ser válido universalmente, fiable y práctico. El sistema de clasificación de los cánceres ginecológicos se reportó por primera vez al inicio del siglo XX aplicado principalmente al cáncer cervicouterino (CaCu), que era el cáncer más frecuente en las mujeres. La clasificación y la etapificación de otros cánceres ginecológicos se presentó en 1950; con el paso de los años el sistema de clasificación cambió, y la etapificación clínica sólo se aplica al CaCu y a la neoplasia trofoblástica gestacional (NTG); los otros cánceres se clasifican anatómicamente.

INTRODUCCIÓN

Conceptos generales

Todos los sistemas de clasificación de los tumores están diseñados para describir la localización primaria de las neoplasias, su diseminación locorregional y oca-

sionalmente las metástasis (M) a distancia. Los sistemas de clasificación son fundamentales para el manejo oncológico, la evaluación de los resultados y la información pronóstica. Un sistema de clasificación universal permite a los médicos contribuir con la investigación y transmitir objetivamente la experiencia clínica sin ambigüedad. La mayoría de los tumores sincrónicos se clasifican con el tumor de mayor tamaño (T), y las neoplasias bilaterales sincrónicas en órganos pares se clasifican de manera independiente; los ganglios linfáticos positivos (N⁺) a distancia del tumor primario se clasifican como M a distancia.

La etapa patológica, o pTNM, se formula con base en la información que obtiene el patólogo sobre el tumor primario, los N⁺ locoregionales y el estudio HPT de una M a distancia, después de la cirugía o la biopsia. Las etapas clínicas no deben alterarse bajo ninguna circunstancia con base en los hallazgos subsecuentes, cuando existe duda de una etapa en particular debe referirse la menor; se requiere que el examen se lleve a cabo por un médico experimentado que realizará los siguientes métodos de exploración: inspección, palpación, colposcopia, legrado endocervical, histeroscopia, cistoscopia, proctoscopia, urografía excretora (UE), tele de tórax (TT), serie ósea metastásica (SOM) cuando existe sospecha de afectación vesical o rectal, y debe confirmarse con biopsia y estudio histopatológico (HPT); otros estudios, como tomografía computarizada (CT), resonancia magnética (RM), linfangiografía, arteriografía, venografía y laparoscopia (Lx), son de utilidad para el manejo oncológico, pero no influyen para cambiar la etapa clínica. La etapificación del cáncer es esencial y de importancia fundamental en el manejo oncológico actual. Es un factor pronóstico importante para predecir la historia natural de la enfermedad (HNE); sin embargo, existen factores que se toman en cuenta: sitio de origen del cáncer, biología tumoral y extensión del tumor al momento de su diagnóstico. El sistema de clasificación de los cánceres indica la diseminación tumoral y se estratifica en cuatro etapas:

- **Etapa I.** Se refiere a un tumor limitado estrictamente al órgano de origen; por lo tanto, es de tamaño relativamente pequeño.
- **Etapa II.** Describe al tumor diseminado a nivel local más allá del lugar de origen a órganos o estructuras adyacentes.
- **Etapa III.** Diseminación a órganos vecinos.
- **Etapa IV.** El cáncer desarrolló metástasis a distancia.

La estratificación tumoral en cuatro etapas se subclasifica en subetapas por aspectos clínicos, patológicos, biológicos e indicadores pronósticos para una etapa determinada. Su principal propósito es la clasificación de la extensión tumoral, con el fin de proporcionar un método comparable sobre el manejo oncológico para su aplicación en clínica, basado en evidencias, de fácil utilización y actualizado con los últimos conocimientos científicos en el campo oncológico. Desde su origen los sistemas de clasificación por etapas clínicas (EC) del cáncer gineco-

lógico, con excepción del CaCu y la NTG, han cambiado a un sistema anatómico-quirúrgico para el mejor manejo oncológico individual.¹⁻⁴

Historia de los sistemas de clasificación para los cánceres ginecológicos

Los primeros sistemas para la clasificación y la etapificación del cáncer ginecológico adoptados por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) en 1958 se remontan a finales del decenio de 1920, y fueron realizados por la Subcomisión Radiológica de la Comisión de Cáncer de la Organización de la Salud de la Liga de las Naciones. La FIGO fue la primera organización en desarrollar su propia sistema de clasificación; posteriormente, en 1966, la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC) publicó su propio sistema de clasificación, seguido por la *American Joint Commission on Cancer (AJCC)* o Comité Conjunto sobre Cáncer, en 1976. Desde entonces los objetivos de estas tres organizaciones han sido revisar y actualizar los cambios en los sistemas de clasificación, que están en constante evolución con respecto a los cambios científicos. En las últimas décadas la investigación médica, particularmente en el campo de la oncología, tiene avances importantes que generan cambios en la etapificación del cáncer ginecológico. En 1954 la UICC nombró una comisión para establecer las normas de clasificación y etapificación clínica de los tumores malignos y sus resultados terapéuticos. Se clasificó como tumor (T), ganglio o nódulo (N) y metástasis (M), o TNM, para la clasificación del CaCu en 1966, tomando en consideración la experiencia adquirida en la clasificación de la FIGO; en EUA en 1959 el actual AJCC se organizó con el objetivo de desarrollar un sistema de etapificación clínica del cáncer aceptable para los médicos de su país. En 1976 la AJCC aceptó la clasificación de la FIGO para los cánceres ginecológicos.

En sus primeros años las normas para la clasificación y la etapificación del cáncer ginecológico fueron aprobadas por la FIGO en conjunto con la Comisión de Cáncer de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En 1928 se informó sobre los resultados de la radioterapia (Rt) para el manejo del CaCu por el profesor J. Heyman (del *Radiumhemmet*, Estocolmo, Suecia), el doctor A. Lacassagne (Instituto de Radio de la Universidad de París, Francia) y el profesor F. Voltz (Munich, Alemania). Este grupo de expertos recomendó que la evaluación y el análisis estadístico se logran con la información recopilada de los centros oncológicos y señalaron la necesidad de tener un método uniforme para describir la extensión de la enfermedad, lo que condujo a una clasificación internacional para el CaCu basada en la exploración física (EF) y la extensión anatómica de la enfermedad, con la finalidad de reproducir la HNE en las diferentes etapas del desarrollo tumoral; estas recomendaciones se publicaron en 1929, y se conocen como clasifi-

cación para el CaCu de la Liga de las Naciones. Desde la década de 1930 los ginecólogos oncólogos han luchado por lograr la uniformidad en el lenguaje para facilitar el diagnóstico y el manejo de las mujeres con cáncer ginecológico. El objetivo es conseguir la uniformidad y la unificación de la terminología que ofrezca un pronóstico adecuado para las pacientes y mejore el intercambio de información entre los médicos.

En 1934 la OMS celebró una conferencia en Zurich para discutir las medidas que facilitarían la adopción de estos principios y la publicación de los resultados anualmente; estas recomendaciones fueron aprobadas, y en 1935 el profesor Heyman fue designado para llevar a cabo esta tarea. Los tres primeros volúmenes se publicaron en 1937, 1938 y 1939 con el título *Annual Report* (Informe Anual), pero sólo figuran los resultados sobre CaCu tratados con Rt, con el objetivo de proporcionar una comparación estadística sobre los métodos terapéuticos con el fin de garantizar un manejo adecuado. En 1938 Heyman y M. Strandquist (*Radiumhemmet*) publicaron el primer *Atlas of cervical cancer staging* en inglés, francés y alemán; en el segundo Informe Anual, publicado en 1938, figuraban cambios en las definiciones de las diferentes etapas del CaCu, y en 1949 Heyman indicó los requisitos para una clasificación aceptable:

1. La definición de la etapa en los diferentes tumores debe ser simple y precisa tanto como sea posible.
2. Las normas para la asignación de etapas deben ser fácilmente interpretadas y aplicables de manera uniforme por la exploración física (EF).
3. Las diferentes etapas debe ser diferenciadas de las otras características fácilmente reconocibles por la EF, incluso por médicos con menor experiencia.
4. El sistema de clasificación debe ser lo suficientemente completo para incluir todos los tipos posibles de casos de cáncer.

En 1950, cuando el Comité se reunió en Nueva York (con nueve representantes de América) durante el Congreso Internacional de Ginecología y Obstetricia, se realizaron varias modificaciones a la clasificación de la OMS, y recomendaron que la nueva clasificación debería ser llamada “Clasificación internacional de las etapas del CaCu” y que todas las organizaciones interesadas en este problema deberían considerar su aprobación; a partir de entonces el sistema de clasificación se cambió siete veces, particularmente para la etapa I del CaCu.

Con la Segunda Guerra Mundial la publicación del Informe Anual se suspendió hasta 1945, cuando se estableció el *Heyman Editorial Office* en la *Radiumhemmet* en Estocolmo, Suecia. En 1953 el tomo 8 del Informe Anual se presentó por primera vez, con los resultados del manejo del cáncer del cuerpo uterino, y en el volumen 13, publicado en 1964, se registraron los primeros datos sobre el cáncer de vagina. Posteriormente los informes sobre el cáncer de ovario y el de

vulva se publicaron por primera vez en el volumen 15 (1973) y en el volumen 17 (1979), respectivamente. Desde su creación el Informe Anual se ha desarrollado y puesto al día.

En 1958 la FIGO se convirtió en el órgano oficial del Informe Anual; en el volumen 12, publicado en 1961, se reportó el primer informe bajo sus auspicios. La publicación de los datos del informe depende del apoyo financiero de una variedad de organizaciones e instituciones internacionales, en particular de la *Radiumhemmet*, donde se establecieron las oficinas de redacción hasta 1994, cuando el profesor Folke Pettersson (editor de la tercera parte del Informe Anual) se retiró; la FIGO nombró al profesor Sergio Pecorelli como el nuevo editor, y la oficina fue trasladada al Instituto Europeo de Oncología en Milán, Italia; desde 1973 el *Informe anual sobre los resultados de los tratamientos en cáncer ginecológico* se ha publicado cada tres años durante el congreso mundial de la FIGO, bajo la supervisión de su Comité de Ginecología Oncológica, que se ocupa de todo lo relacionado con la clasificación y la etapificación, con revisiones periódicas. Del grupo inicial de seis instituciones que colaboran para la publicación del Informe Anual el número de instituciones y centros está en constante crecimiento (Centro de Tumores de la Universidad de Bruselas, Bélgica; Instituto de Radioterapia de Liverpool, en Londres; Hospital Marie Curie, Centro de Radioterapia para el Cáncer, en Londres; Instituto de Radioterapia de la Universidad de París, Francia, y el *Radiumhemmet*, Suecia). Cuando se publicó el volumen 26, en octubre de 2006, existían 108 centros con un total de 34 414 casos para el análisis descriptivo.¹⁻⁵

Durante los últimos 70 años el sistema de clasificación del cáncer ginecológico se ha modificado con el avance científico en el campo de la oncología. Durante las últimas tres décadas todos los cambios en la clasificación de la FIGO han sido ampliamente discutidos por su Comité de Ginecología Oncológica y se han aprobado por el Comité TNM de la UICC, la AJCC y la OMS en el volumen 26 del Informe Anual de la FIGO, para que los tres sistemas de clasificación sean idénticos, y con este objetivo sus representantes se reúnen anualmente.

La interacción entre estos órganos permite la unificación de criterios dentro de la comunidad científica, promoviendo así la unión del sistema de clasificación de la FIGO y TNM. Los esfuerzos futuros deberían centrarse en cuestiones tan importantes como la inclusión del tumor residual en las clasificaciones, que es un indicador pronóstico después del tratamiento, la detección de células neoplásicas en los ganglios linfáticos regionales y la médula ósea, y el papel de la biopsia del ganglio centinela (GC).

Los cánceres ginecológicos se clasifican por laparotomía etapificadora (Lape) anatomoquirúrgica, con excepción del CaCu, que aún se realiza por clínica, y la NTG, que es clínica junto con sus aspectos biológicos, principalmente por razones epidemiológicas más que por argumentos científicos.