

CÁNCER DE CUELLO UTERINO

I. INTRODUCCIÓN

El **cáncer cervicouterino (CCU)** es la **neoplasia ginecológica más prevenible** y un paradigma mundial de éxito en **tamizaje, vacunación y tratamiento de lesiones precursoras**. Según *Williams*, representa una enfermedad cuyo origen es casi totalmente atribuible a la **infección persistente por VPH de alto riesgo**, especialmente los tipos **16 y 18**, responsables del *70% de los carcinomas invasores*.



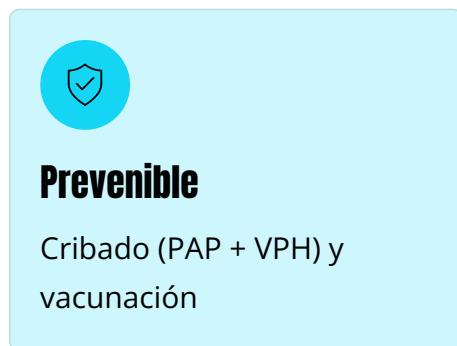
Larga fase precursora

HSIL/NIC II-III → CIS



Mujeres jóvenes

Pico 35-45 años



Prevenible

Cribado (PAP + VPH) y vacunación

Williams, p. 738:

"El cáncer cervicouterino es la consecuencia directa de la infección persistente por VPH oncogénico y la evolución progresiva de lesiones precancerosas no detectadas o no tratadas."

II. EPIDEMIOLOGÍA

- Segundo cáncer ginecológico más frecuente.
- Incidencia disminuyó drásticamente en países con programas de tamizaje.
- Más común en países sin acceso a PAP/VPH y tratamiento de lesiones precursoras.

Factores epidemiológicos relevantes (Williams, p. 739):

Inicio precoz de actividad sexual

Múltiples parejas sexuales

Infección persistente por VPH oncogénico

Tabaquismo

(promueve transformación epitelial)

Inmunosupresión

(VIH, trasplantes)

Multiparidad

III. ETIOPATOGENIA: CARCINOGENESIS CERVICAL

1 Infección por VPH: evento indispensable

La infección por **VPH de alto riesgo** es el determinante principal. Los tipos responsables más importantes:

55-60%

VPH 16

Responsable de la mayoría de CCU

10-15%

VPH 18

Segundo tipo más frecuente

2 Mecanismo molecular (Williams)

Integración del ADN viral a la célula → expresión continua de:



E6

degrada **p53** → inhibe apoptosis

E7

inactiva **Rb** → proliferación celular descontrolada

Resultado: ✓ inestabilidad genética ✓ alteración del ciclo celular ✓ progresión NIC I → NIC II/III → carcinoma in situ → carcinoma invasor

3 Zona de transformación

- El 90% de los cánceres se originan en la **zona de transformación**, región de metaplasia escamosa activa y vulnerable a infección viral.

IV. LESIONES PRECURSORAS (HSIL / NIC)

Lesión	Equivalente histológico	Riesgo
LSIL (NIC I)	displasia leve	regresión 60-70%
HSIL (NIC II-III)	displasia moderada-severa	alto riesgo
CIS	carcinoma in situ	sin invasión

Recordatorio: tratamiento de HSIL evita el 95% de carcinomas invasores.

V. TIPOS HISTOLÓGICOS DE CÁNCER CERVICAL

Carcinoma de células escamosas

≈75-80%

- Asociado a VPH 16
- Origen en epitelio escamoso de la zona de transformación

Adenocarcinoma

≈20%

- Mayor asociación con **VPH 18**
- Origen en glándulas endocervicales
- Crece en profundidad → más difícil de detectar por PAP

Adenoescamoso, neuroendocrino, otros

Raros pero agresivos (NEC
→ similar a carcinoma microcítico pulmonar)

VI. CLÍNICA

El carcinoma inicial es **silencioso**. Síntomas aparecen cuando ya hay invasión:

Sangrado uterino anormal (SUA) inexorable

Sangrado postcoital

Flujo fétido persistente

Dolor pélvico

Hidroureteronefrosis (en enfermedad avanzada)

Insuficiencia renal obstructiva

En estadios avanzados → dolor lumbar, edema, fistulas vesicovaginales o rectovaginales.

VII. DIAGNÓSTICO

01

Tamizaje

Basado en **citología + detección de VPH**:

- PAP desde los 21 años
- Co-test (PAP + VPH) desde los 30 años cada 5 años

02

Colposcopia

Evaluación dirigida ante PAP anormal.

Signos colposcópicos: acetoblanco, mosaico, punción, vasos atípicos.

03

Biopsia

Confirma diagnóstico de lesión intraepitelial o cáncer invasor.

04

Evaluación de extensión

(Williams, p. 759)

- Tacto bimanual + rectovaginal
- RM pélvica (valora extensión parametrial)
- TC / PET-TC en enfermedad avanzada
- Urografía si sospecha invasión ureteral

VIII. ESTADIFICACIÓN FIGO (2020)

Estadio I

carcinoma confinado al cuello

- **IA:** invasión microscópica
- **IB:** lesión clínica ≥ 5 mm profundidad o ≥ 7 mm extensión

Estadio II

invade más allá del cuello, no llega a pared pélvica

- **IIA:** sin afectación parametrial
- **IIB:** con afectación parametrial

Estadio III

llega a pared pélvica o uréter / afecta vagina inferior

Estadio IV

invade mucosa vesical/rectal o metastásico

IX. TRATAMIENTO (Williams)

El tratamiento depende del **estadio**, edad y deseo reproductivo.

1 Enfermedad preinvasiva (HSIL / CIS)

- **Conización / LEEP.**
- Histerectomía simple si no desea fertilidad o si recurrencia.

2 Carcinoma invasor temprano

Estadios IA1 sin invasión vascular

- Conización si desea fertilidad
- Histerectomía simple si no desea embarazo

IA2 y IB1 (tumores ≤ 2 cm)

- **Traquelectomía radical + linfadenectomía** si desea fertilidad
- **Histerectomía radical tipo C1 + linfadenectomía** si no desea embarazo

3 Estadios IB2-IIA

- **Cirugía radical** (si tumor pequeño)
- **Radio-quimioterapia concurrente (agotamiento de platino)** es estándar cuando:
 - tumor >4 cm
 - afectación parametrial
 - ganglios positivos

4 Estadios IIB-IVA

Quimiorradioterapia concurrente → tratamiento estándar.

5 Estadio IVB o enfermedad metastásica

- Quimioterapia paliativa (platino + paclitaxel)
- Inmunoterapia en casos seleccionados

X. SEGUIMIENTO POST-TRATAMIENTO

- Examen físico y citológico cada 3–6 meses x 2 años
- Cada 6–12 meses por 3 años adicionales
- Tamizaje de VPH luego de tratamientos conservadores

XI. PRONÓSTICO

Estadio	Supervivencia 5 años
IA	>95%
IB-IIA	75–90%
IIB-III	40–60%
IV	<20%

Factores pronósticos:

- Tamaño tumoral
- Invasión parametrial
- Ganglios positivos
- Tipo histológico (adenocarcinomas tienen peor pronóstico)

XII. PREVENCIÓN (Williams,)

1 Primaria: Vacunación contra VPH

Vacuna nonavalente → cubre ~90% de cánceres asociados a VPH.

Esquema:

- 2 dosis (9–14 años)
- 3 dosis ≥ 15 años o inmunocomprometidas

2 Secundaria: PAP / VPH

- PAP desde 21 años
- Co-test desde los 30 años cada 5 años

3 Terciaria: tratamiento de HSIL

Previene carcinoma invasor en >95%

XIII. TABLA RESUMEN DOCENTE

Tema	Punto clave
Etiología	VPH 16 y 18 causan >70% de CCU
Mecanismo	E6 → p53; E7 → Rb
Lesión precursora	HSIL / NIC II-III
Sitio	Zona de transformación
Diagnóstico	PAP + VPH → colposcopia → biopsia
Tratamiento temprano	Conización / traquelectomía
Avanzado	Quimiorradioterapia
Prevención	Vacuna + tamizaje

XIV. PERLAS PARA EXAMEN (CONAREM / RESIDENCIAS)

VPH 16 → escamoso; VPH 18 → adenocarcinoma.

Zona de transformación = sitio donde inicia el cáncer.

HSIL (NIC II-III) = lesión precursora obligatoria.

Conización está indicada en **márgenes positivos o microinvasión IA1**.

Tratamiento estándar de IIB → **radio-quimioterapia** (NUNCA cirugía).

En embarazo: diferir tratamiento salvo enfermedad avanzada.

Invasión parametrial descarta cirugía y va directo a radio-quimio.

La vacunación NO trata infecciones previas, pero previene nuevas.

Referencia única: Williams Ginecología. 4.^a edición. McGraw-Hill; 2020.