

# 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, fístulas 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

03

## Biopsia

Confirma diagnóstico de lesión intraepitelial o cáncer invasor.

02

## Colposcopia

Evaluación dirigida ante PAP anormal.

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

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  $\geq 5$  mm profundidad o  $\geq 7$  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 $\leq 2$ 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)

VPIL 16 → escamoso; VPIL 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.<sup>a</sup> edición. McGraw-Hill; 2020.