

CANCER CERVICOUTERINO

El CaCu, es una clase común de cáncer en la mujer, es una enfermedad en la cual se encuentra células cancerosas en los tejidos del cuello uterino. El cuello uterino es la abegano hueco en forma de pera donde se desarrolla el feto, y lo conecta con la vagina o canal de parto.

El CaCu suele crecer lentamente por un período de tiempo. Antes de que se encuentre células cancerosas en el cuello uterino, sus tejidos experimentan cambios y empiezan a aparecer células anormales (proceso conocido como displasia). La prueba del Papanicolaou generalmente encuentra estas células, que posteriormente comienzan a crecer y se diseminan con mayor profundidad en el cuello uterino y en las áreas circundantes.

La historia natural de esta enfermedad implica la progresión gradual por etapas intraepiteliales preinvasoras (neoplasias intraepiteliales-NIE-I, II y III o carcinoma in situ –CIS–, de acuerdo a la porción del grosor del epitelio cervical comprometido. La prevalencia global de estas lesiones preinvasoras es de 10 a 15%. Las edades de máxima prevalencia son entre los 15 y 30 años para la NIE I, 30 a 34 años para NIE II, y 35 a 49 para NIE III. La tasa de progresión de la neoplasia intraepitelial cervical se encuentra entre el 6% y el 34%, explicándole la amplitud de este rango por las condiciones de diferentes países, distintas estrategias de detección precoz en distintas poblaciones, diferentes medios socioculturales y distintos estándares de atención sanitaria. Según distintos estudios, la NIE I regresa en cerca del 70% de los casos, mostrando en cambio la

NIE III una tasa de progresión a carcinoma invasor de hasta 70% y una tasa de regresión de 32%. La NIE II muestra tasas de progresión a CIS o neoplasia más severa de 25%, siendo su riesgo relativo de progresión a CIS de 4,2 y a neoplasia más severa de 2,5. Debido a estos diferentes comportamientos evolutivos, se considera al NIE I como NIE de bajo grado y a las NIE II y III como de alto grado.

Clasificación del CaCu

Tras el diagnóstico de CaCu, se realizan más pruebas para determinar si las células cancerosas se han diseminado a otras partes del cuerpo. Este proceso se conoce como clasificación por etapas que a continuación se describen. Etapa 0 o carcinoma in situ El carcinoma in situ es un cáncer en su etapa inicial. Las células anormales se encuentran sólo en la primera capa de células que recubren el cuello uterino y no invaden los tejidos más profundos del cuello uterino.

Etapa I: El cáncer afecta el cuello uterino, pero no se ha diseminado a los alrededores.

Etapa IA: una cantidad muy pequeña de cáncer que sólo es visible a través del microscopio se encuentra en el tejido más profundo del cuello uterino.

Etapa IB: una cantidad mayor de cáncer se encuentra en el tejido del cuello uterino.

Etapa II El cáncer se ha diseminado a regiones cercanas, pero aún se encuentra en la región pélvica.

Etapa IIA: el cáncer se ha diseminado fuera del cuello uterino a los dos tercios superiores de la vagina.

Etapa IIB: el cáncer se ha diseminado al tejido alrededor del cuello uterino.

Recurrente La enfermedad recurrente significa que el cáncer ha vuelto o reaparecido después de haber sido tratado. Puede volver al cuello uterino o a otro lugar. Causas del CaCu Casi todos (99.8%) los casos de CaCu se deben a tipos específicos de un virus DNA tumoral transmitido por vía sexual, que se denomina VPH. El enlace entre el CaCu y el VPH fue demostrado a principios de los años 80's por el doctor Harald zur Hausen y la infección es un requisito necesario para el desarrollo de esta enfermedad. La infección por VPH puede ser causa de otros carcinomas ano genitales incluyendo de pene, vagina, vulva y ano8. Existen alrededor de 100 variedades o cepas de VPH, las llamadas 6 y 11, causan un crecimiento localizado en la piel de la región afectada: una verruga genital. Pero la mayoría de las veces, la infección por VPH no produce ningún síntoma ni molestia, el virus se limita a reproducirse silenciosamente en nuestra piel y pasa a cualquier otra persona con la que tengamos contacto sexual, casi siempre la infección termina curándose espontáneamente y sin dejar secuelas. Algunos de los virus se arreglan para producir infecciones persistentes replicándose lentamente. Y las cepas 16 y 18 causan 70% de los casos de cáncer cervical.

Los virus papiloma son un género de virus agrupados juntos por su tumorigenicidad y homogeneidad de DNA, que afectan a vertebrados. Actualmente se conocen más de 70 tipos de virus papiloma humanos (HPV),

mostrando cada tipo un tropismo particular por sitios anatómicos específicos, siendo comunes las infecciones de piel y de mucosas del tracto oral, respiratorio y anogenital. La International Agency for Research on Cancer (IARC) de la OMS los clasifica como “carcinogénicos” (tipos 16 y 18), “probablemente carcinogénicos” (tipos 31 y 33), y “posiblemente carcinogénicos” (otros excepto 6 y 11). Se ha encontrado una fuerte asociación entre infección anogenital por HPV y desarrollo de neoplasia cervical intraepitelial y cáncer cervicouterino invasor. En 2.600 frotis cervicales se encontró DNA del tipo virus altamente oncogénico 16 en el 47% de las NIE de alto grado y en el 47% de los cánceres cervicouterinos invasores. En un estudio prospectivo en más de 18.000 mujeres se encontró, mediante técnicas de inmunología molecular, que la presencia de anticuerpos contra HPV16 confiere un riesgo 12 veces mayor que el resto de la población de desarrollar cáncer cervicouterino o carcinoma in situ, encontrándose además que el riesgo es más alto para las neoplasias desarrolladas 5 años o más después de la toma de muestra sanguínea para el estudio de anticuerpos, lo que apoya fuertemente al concepto de que la infección persistente por HPV16 (y probablemente por cualquier HPV oncogénico) está implicada casualmente en la etiología del cáncer cervicouterino. Desde el punto de vista genómico, el DNA del HPV se divide funcionalmente en 2 tipos de genes: los tempranos (E), y los tardíos (L). Los tempranos son responsables de la replicación del DNA, regulación transcripcional, y transformación del DNA de la célula infectada. Los genes tardíos codifican las proteínas de la cápside viral. Los productos de los genes tempranos actúan como oncoproteínas. Estas, expresadas en todos los tumores, inactivan a los productos

génicos celulares supresores de tumores p53 y pRb, causando proliferación celular descontrolada.

Factores de riesgo para la infección:

El riesgo de contraer VPH genital está influenciado por la actividad sexual, por lo que el CaCu sigue un patrón típico de enfermedades transmitidas sexualmente.

- Promiscuidad.
- Actividad sexual temprana.
- Historial de otras enfermedades transmitidas sexualmente.
- Verrugas genitales.
- Pareja sexual con cáncer de cérvix o de pene.
- Edad.
- Antecedentes Familiares.
- Uso prolongado de anticonceptivos.

Patología

En la mayoría de los casos, la infección cursa sin presentar síntomas y se autolimita por si sola. En algunas personas la infección genital por VPH causará verrugas visibles, conocidas como condilomas, planos o acuminados, los cuales pueden tener apariencia de una protuberancia blanda, húmeda, rosada u oscura, pueden ser planos o en relieve, simples o múltiples, pequeños o grandes, y en

ocasiones tienen forma de coliflor. Pueden aparecer en la vulva, dentro o alrededor de la vagina o ano, en el cérvix, en el pene, escroto, muslos e ingle. Los virus como ciertas cepas del VPH logran permanecer en el organismo por tiempos prolongados, referente a esto, Gálvez-Correa (2006) menciona que la presencia de material genético extraño en el núcleo puede llegar a modificar el ADN que originalmente tenía la célula, haciéndola cambiar de conducta, pudiendo por ejemplo dejar de desempeñar sus funciones metabólicas convirtiéndose en células “antisociales”, cuando además de funcionar egoístamente logran evadir la vigilancia del sistema inmune, que habitualmente debería de poner fin a sus fechorías: Cáncer.

Prevención del virus del papiloma humano

Los VPH han convivido con nosotros durante mucho tiempo, así que la mayoría nos volvemos inmunes a ciertos tipos; otros virus se inactivan y pierden su poder infeccioso con los detergentes, pero también es cierto que resisten temperaturas de hasta 55°C, así como la congelación y la desecación. Sin embargo, de los más de 100 tipos identificados a la fecha, se han encontrado 35 en los genitales y 11 se consideran de alto riesgo. La prueba de detección oportuna del virus de papiloma humano se llama “prueba captura de híbridos” (HC2, por sus iniciales en inglés). En la práctica privada cuesta actualmente alrededor de 800 pesos. La ventaja es que si una mujer sexualmente activa se realiza esta prueba cada cinco o diez años y resulta negativa en dos ocasiones, puede dejar de practicársela definitivamente. El VPH se transmite exclusivamente por vía sexual, las personas que decidan no tener vida sexual no contraerían nunca la infección. Además

quienes elijan iniciar su vida sexual con una persona que también él este iniciando en ese momento y sean fieles toda la vida, tampoco tendrían forma de contraer VPH ni otras ETS. Además el uso correcto del método de barrera o preservativo puede reducir el riesgo de contagio. Un estudio reciente llevado a cabo en mujeres estudiantes de la Universidad de Washington, mostró que las chicas cuyos compañeros sexuales usan condón antes de cada contacto genital tienen tasa de infección por VPH considerablemente bajas que aquellas cuyos compañeros lo utilizan sólo en algunas ocasiones. Esto sugiere que el uso correcto y constante antes de cada contacto genital si previene de manera efectiva la transmisión de hombre a mujer del virus del papiloma humano.

Tratamientos

El tratamiento a seguir depende de cada paciente, del tipo de la lesión y del sitio donde se encuentre. En el tratamiento quirúrgico se utilizan varias técnicas. Hasta ahora el tratamiento por la infección del VPH se había enfocado a eliminar las lesiones cervicales avanzadas. Las técnicas más empleadas actualmente son la criocirugía, la electrocirugía y la laserterapia. Hoy en día el Programa Nacional de Detección Oportuna de Cáncer Cervical es la principal medida para controlar el serio problema de salud que significa ese mal en México, debido a su frecuencia y a la mortalidad consecuente. Aun cuando la prueba comúnmente conocida como papanicolau no es el método ideal para los VPH, permite detectar una de sus manifestaciones más severas, es decir las lesiones premalignas del cuello del útero. Pero no hay nada mejor que atacar el problema de raíz por lo tanto lo mejor

es que las mujeres se practiquen el papanicolau o la colcoscopía, olvidando el pudor porque su salud es más importante que cualquier “chisme” social.

Generalmente el CaCu se descubre por búsqueda intencionada a través de un estudio llamado Papanicolau, que es el método más eficaz para el diagnóstico temprano. Dicho cáncer se puede manifestar por: presencia de flujo vaginal amarillento o sanguinolento y sangrados vaginales fuera de la menstruación, que aumentan con la relación sexual (Guía para el Ciudadano de la Salud, 2008). El Papanicolau ha permitido en los países desarrollados salvar la vida de muchas mujeres, así como bajar las tasas de CaCu, una de sus limitaciones es que todavía hay muchas mujeres que, por pudor o por cualquier otra causa, postergan la visita al centro de salud y en ocasiones puede llegar a ser demasiado tarde. Desde fines de la década de 1980 podemos también saber, mediante técnicas relacionadas con la ingeniería genética, si en la muestra de las células que se obtiene hay ADN viral presente. Combinando ambas técnicas, desde 1992 se estableció que, en efecto, la infección por las cepas 16 y 18 del VPH aumentan notablemente el riesgo de CaCu. Desde 1999 se considera que la infección por cepas específicas (16, 18, 31, 33, 45,56) es necesaria para que se desarrolle un cáncer de matriz, Es decir, El CaCu sí se relaciona con una enfermedad venérea.

Vacunas

Las proteínas externas de los VPH 16 y 18 son suficientemente estables como para intentar desarrollar vacunas por medio de ellas. La idea consiste en copiar mediante ingeniería genética la proteína viral llamada L1, cuando está presente en

cantidades abundantes, L1 se “auto ensambla”, formando la cubierta exterior del virus, pero sin el ADN que el virus necesita para replicarse. Se trata solamente de partículas semejantes al virus que no infectan, pero pueden inyectarse y activar al sistema inmune, el cual formarán anticuerpos que estarán listos para enfrentarse a la invasión auténtica cuando ésta ocurra.

La vacuna consiste en 3 dosis:

1. Se aplica en la fecha elegida por el paciente.
2. Dos meses después de la primera dosis.
3. Seis meses después de la primera dosis.

Se aplica por vía intramuscular en el brazo y no representa contraindicación con el empleo de analgésicos, antiinflamatorios, antibióticos o vitaminas. La vacuna ha demostrado ser segura y las reacciones que en algunas personas pudieran presentarse son mínimas, como dolor en el sitio de aplicación e inflamación.