

Ginecología Oncológica

Cáncer de Ovario, Endometrio y Cuello Uterino

Agustin Boixart
Oncoginecologia
2024

Introducción



CÁNCER DE OVARIO

Cáncer de ovario, trompas y peritoneo

Pueden ocurrir a todas las edades dependiendo el subtipo histológico

- Menores de 30 años, tumores germinales
- Entre 30-40 años tumores borderline
- Más de 50 años, tumores epiteliales invasivos (edad media 60-64 años)

Representan el 23% de los cánceres de origen ginecológico

Representan el 47% de las muertes por cáncer de origen ginecológico

Contribuye en un 6% en la incidencia global de cáncer y el 4% de la mortalidad por cáncer

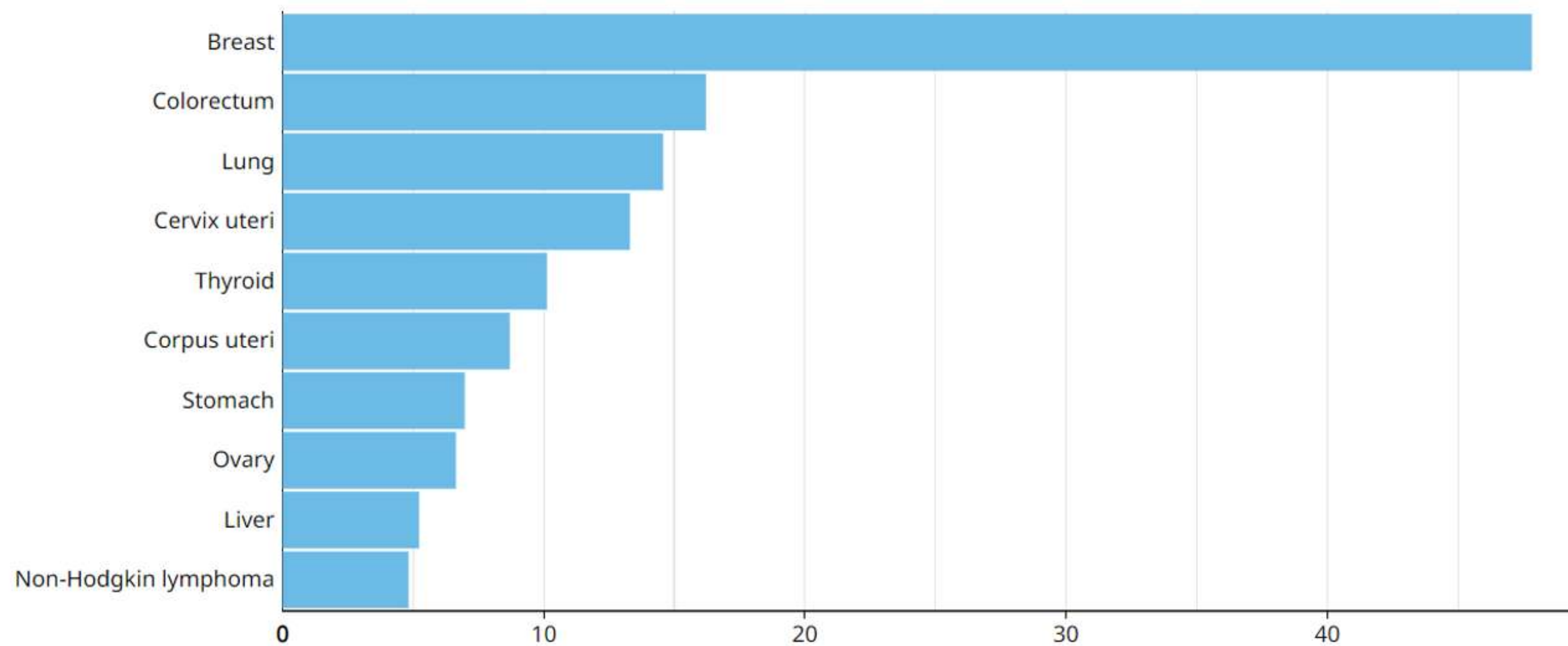
En el 2020, 314000 mujeres diagnosticadas y 207000 muertes asociadas

Cáncer de ovario en los EE:UU para 2023:

- Casos nuevos: 19 710.
- Defunciones: 13 270.

INCIDENCIA

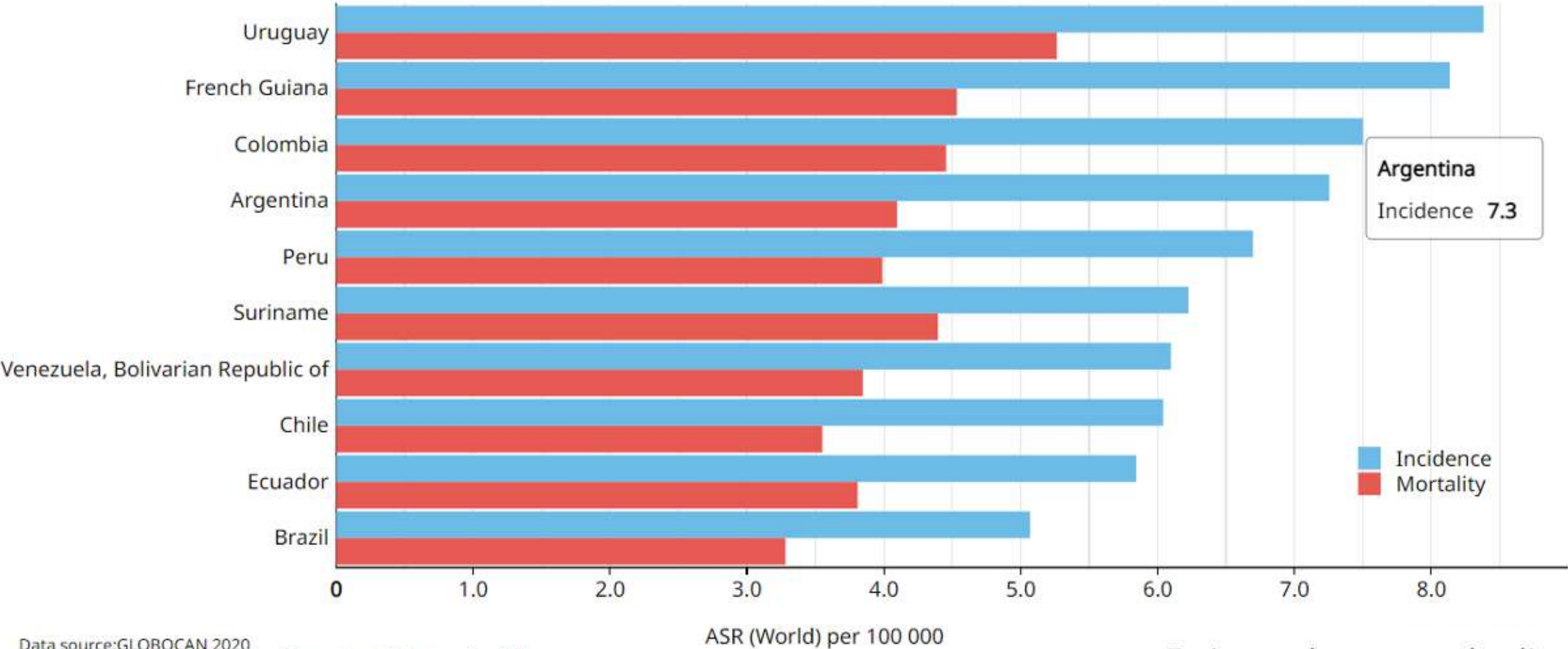
Estimated age-standardized incidence rates (World) in 2020, worldwide, females, all ages (excl. NMSC)



Data source: GLOBOCAN 2020
Graph production: Global Cancer Observatory (<http://gco.iarc.fr/>)
© International Agency for Research on Cancer 2022

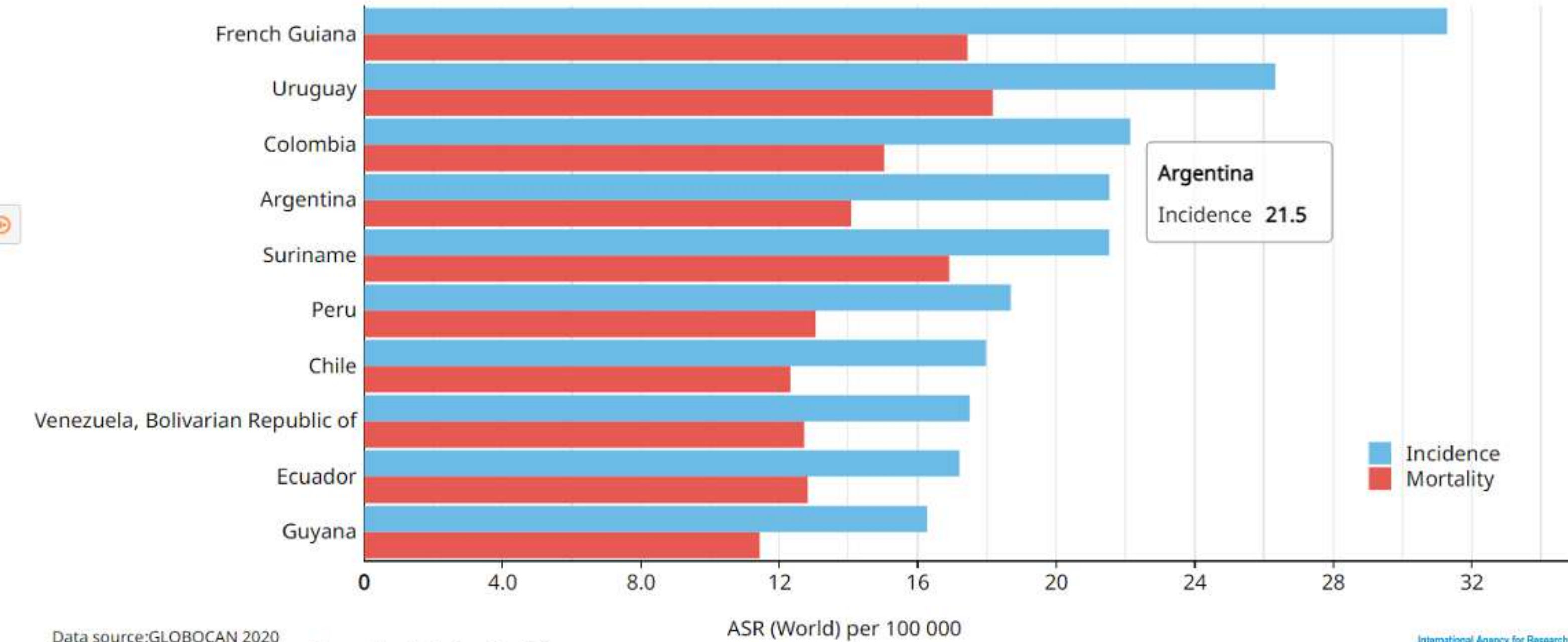
ASR (World) per 100 000

Estimated age-standardized incidence and mortality rates (World) in 2020, ovary, females, all ages



Data source: GLOBOCAN 2020
Graph production: Global Cancer Observatory (<http://gco.iarc.fr/>)
© International Agency for Research on Cancer 2022

Estimated age-standardized incidence and mortality rates (World) in 2020, ovary, females, ages 45+



Data source: GLOBOCAN 2020

ASR (World) per 100 000

Factores de riesgo

Edad

Factores reproductivos: nulíparas, edad mayor a 35 años al primer nacimiento

Menarca temprana, menopausia tardía

Uso de terapia hormonal de reemplazo

Endometriosis

Factores genéticos

Factores protectores

Uso continuo de anticonceptivos orales

Histerectomía

Ligadura tubaria

SALPINGO/OFORECTOMÍA

Factores genéticos

Factores hereditarios están implicados en un 20% de los cánceres de ovario

Familiar de primer grado afectado 5% riesgo de cáncer de ovario

Familiar de segundo grado afectado 3.5% riesgo

2 familiares afectados riesgo de 7%

Mutaciones BCRA, CHEK2, PALB2, síndrome de Lynch

**Asesoramiento genético a todas las
pacientes con diagnóstico**
SGO- NCCN

Mutaciones de BCRA

15% de las pacientes con cáncer de ovario de alto grado no mucinoso, tiene una mutación patogénica en los genes BCRA1 o BCRA2

40% no tiene historia familiar

BCRA1: riesgo 20-50%

BCRA2: riesgo 10-20%

Edad más temprana al diagnóstico (aproximadamente 40 años en BCRA1)

Toda paciente con diagnóstico de Cancer de Ovario debe realizar estudio genético

Síndrome de Lynch

Riesgo aumentado de cáncer de colon, endometrio y ovario

Riesgo de cancer de ovario 38%

Histología endometroide o células claras

Estadío temprano al diagnóstico

Lifetime cancer risk related to Lynch genotypes

Cancer site	MLH1			MSH2 ^Δ			MSH6			PMS2		
	Female	Male	Both	Female	Male	Both	Female	Male	Both	Female	Male	Both
Any Lynch cancer	71 to 81%	71 to 72%	71 to 90%	61 to 84%	52 to 75%	52 to 84%	62 to 65%	41 to 47%	58 to 73%	-	-	34 to 52%
Colorectal	35 to 57%	39 to 78%	35 to 90%	26 to 68%	31 to 63%	52 to 84%	20 to 30%	12 to 69%	18 to 58%	12 to 15%	13 to 20%	12 to 52%
Endometrial	20 to 57%	-	-	21 to 71%	-	-	17 to 71%	-	-	13 to 15%	-	-
Gastric	3 to 15%	6 to 37%	Up to 37%	13 to 19%	5 to 20%	Up to 20%	1 to 4%	1 to 8%	Up to 8%	-	-	Unknown*
Ovarian	8 to 20%	-	-	12 to 38%	-	-	1 to 11%	-	-	3 to 5%	-	-
Ureter/kidney	2 to 5%	4 to 5%	Up to 5%	6 to 19%	6 to 18%	Up to 19%	1 to 5%	1 to 2%	Up to 5%	-	-	Up to 4%

2015

Ovarian cancer screening and mortality in the UK Collaborative Trial of Ovarian Cancer Screening (UKCTOCS): a randomised controlled trial

Ian J Jacobs, Usha Menon*, Andy Ryan, Aleksandra Gentry-Maharaj, Matthew Burnell, Jatinderpal K Kalsi, Nazar N Amso, Sophia Apostolidou,*

- Prospectivo randomizado. 13 centros. Mujeres postmenopausicas de 50–74 años. Inglaterra, Gales e Irlanda. 2001 a 2005 (7-11 controles)
- Criterios de exclusión: antecedente de ooforectomía bilateral, cancer de ovario, riesgo aumentado para OC , u otro cancer activo.
- Randomizados **202.546** a 1:1:2:
 - **Screening annual multimodal (SAM)** con CA125 –ROCA : **50 624** pacientes.
 - **ECO TV anual** (US) **50 623** pacientes.
 - **NO screening**, **101 299** pacientes.
- Objetivo primario : MUERTE por CA de ovario al 2014. Análisis por intención de screening . Mediana de seguimiento 11·1 años (IQR 10·0–12·0),

2021



Ovarian cancer population screening and mortality after long-term follow-up in the UK Collaborative Trial of Ovarian Cancer Screening (UKCTOCS): a randomised controlled trial



Usha Menon, Aleksandra Gentry-Maharaj, Matthew Burnell, Naveena Singh, Andy Ryan, Chloe Karpinskyj, Giulia Carlino, Julie Taylor, Susan K Massingham, Maria Raikou, Jatinderpal K Kalsi, Robert Woolas, Ranjit Manchanda, Rupali Arora, Laura Casey, Anne Dawney, Stephen Dobbs, Simon Leeson, Tim Mould, Mourad W Seif, Aarti Sharma, Karin Williamson, Yiling Liu, Lesley Fallowfield, Alistair J McGuire, Stuart Campbell, Steven J Skates, Ian J Jacobs, Mahesh Parmar

- Mediana de seguimiento de 16·3 años (IQR 15·1–17·3), 2015-2020
- 2055 diagnosticadas con ca de ovario : 522/ 50625 (1·0%) SAM , 517/ 50623 (1·0%) US, y 1016/101314(1·0%) NO screening. Comparado con NO screening hubo un incremento del 47·2% (95% CI 19·7 to 81·1) en E I y una caída del 24·5% E IV en SAM .
- 1206 muertes por ca ovario: 296 (0·6%) de 50625 SAM , 291 (0·6%) de 50623 en US, and 619 (0·6%) de 101314 en NO screening.

SCREENING

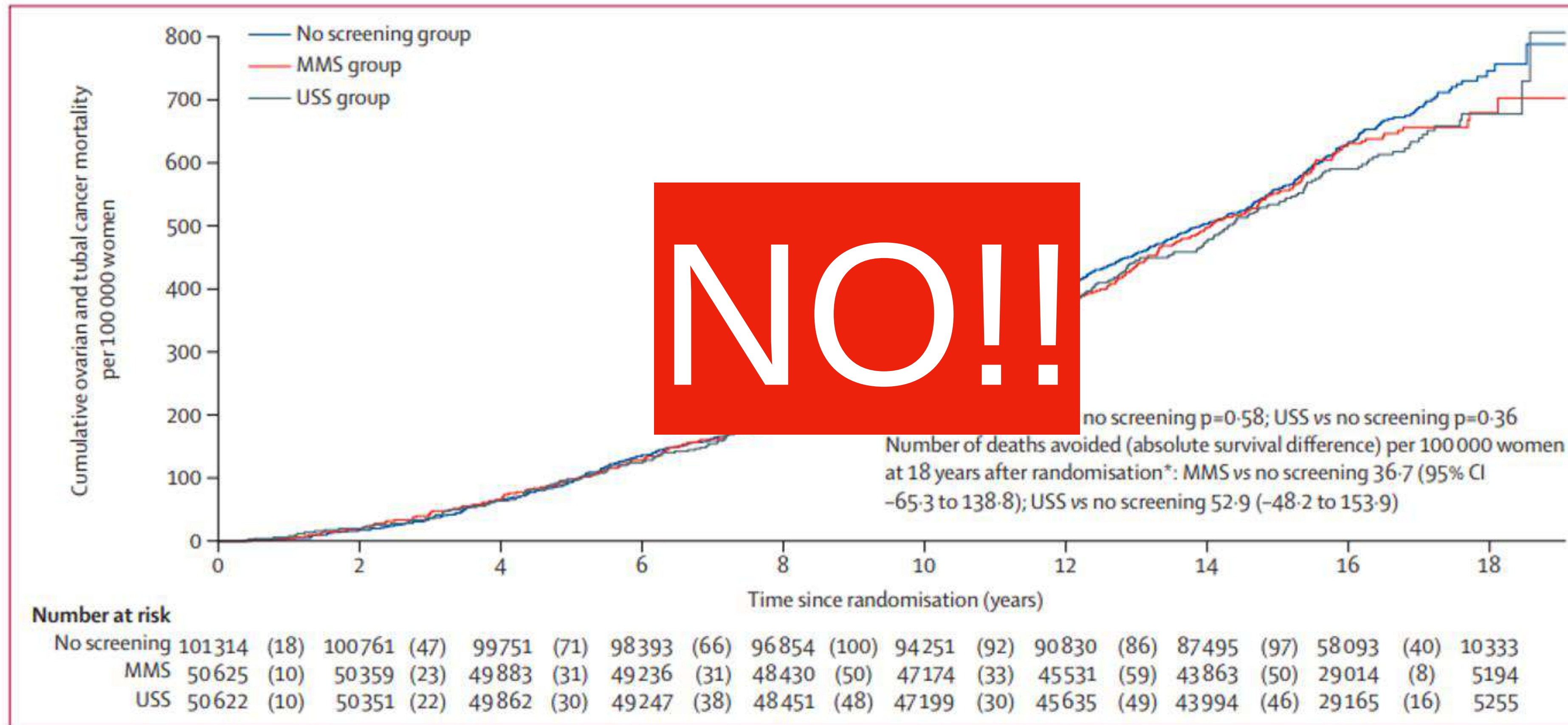


Figure 3: Kaplan-Meier cumulative mortality for ovarian and tubal cancer per 100 000 women

MMS=multimodal screening. USS=ultrasound screening. *Royston-Parmar model based estimates of the effect of screening (appendix p 10).



Screening with Ultrasound and/or Serum CA-125

The literature does not support routine screening for ovarian cancer in the (asymptomatic) general population,^{158,159} and routine screening is not currently recommended by any professional society.^{149,150,158,160-167} Several



No se dispone de métodos sencillos ni confiables para detectar el cáncer de ovario en las mujeres que no presentan signos ni síntomas.



NO se recomienda

British Gynaecological Cancer Society (BGCS)

There is currently no role for organised screening programmes in women considered at low risk of development of ovarian cancer (Grade A)

The American College of Obstetricians and Gynecologists
Women's Health Care Physicians

Screening/early detection

Despite enormous effort, minimal progress has been achieved to reliably detect ovarian cancer at a more curable early stage. Unfortunately, there is no proof that routine screening for ovarian cancer in either the general or high-risk populations with serum markers, sonograms, or pelvic examinations decreases mortality, and there is no recommendation for routine ovarian cancer screening from any national organization [63]. In general, screening for early disease is most useful if there is a pre-symptomatic stage in which the

ACR Appropriateness Criteria[©]

- Screening for ovarian cancer in women at average risk (Table 1) is not recommended at this time.¹ While screening may be able to detect ovarian cancer at an early stage, adequate data are lacking on whether screening improves survival.

Cáncer de ovario, trompas y peritoneo

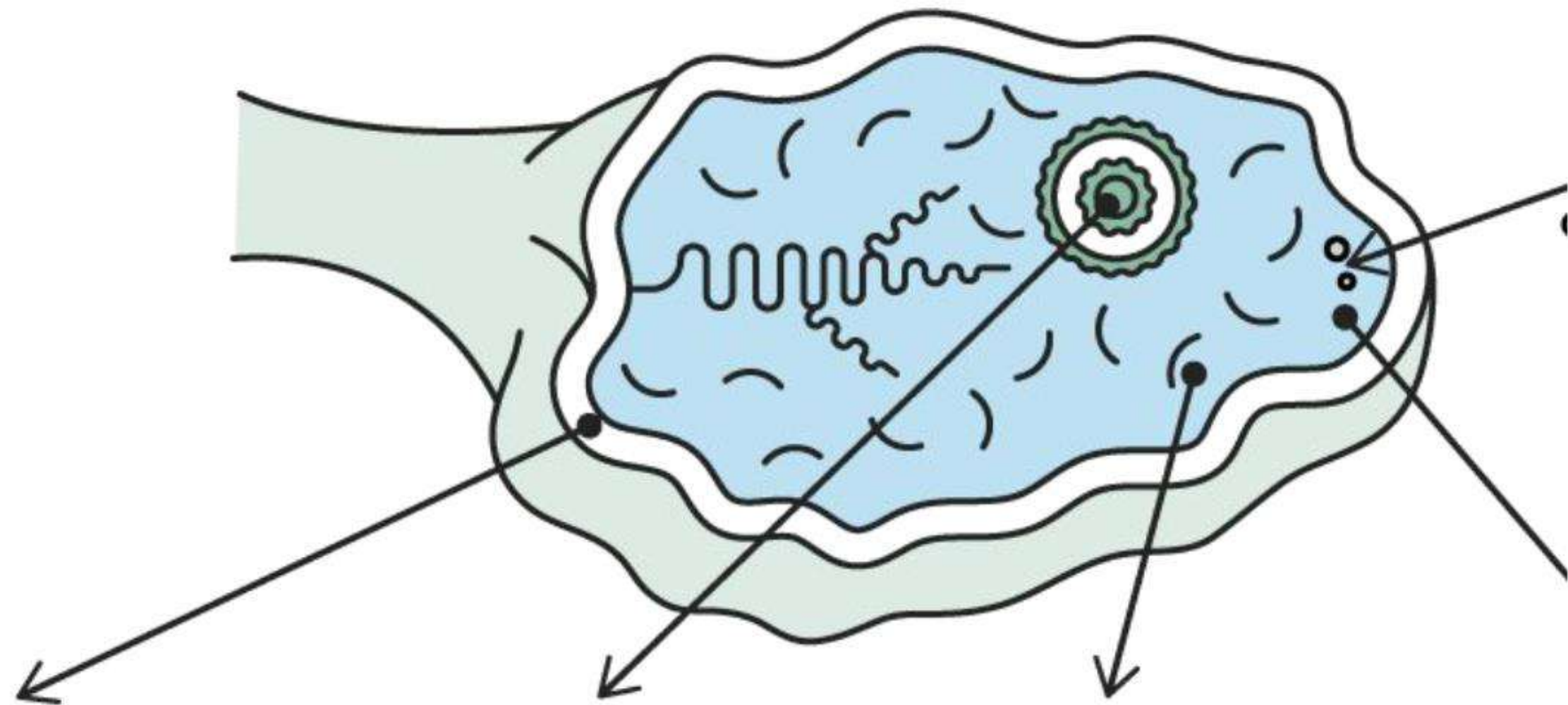
Tumores epiteliales

Serosos
Endometroides
Células claras
Tu de Brenner
Mucinosos
Indiferenciados



Tumores germinales y estromales

Teratoma maligno
Disgerminoma
Ca embrionario
Coriocarcinoma
Tu del saco vitelino
Tu de cél de la granulosa
Tu se Sertoli-Leydig



Origen

Células del epitelio superficial
(tumores del epitelio de superficie/estroma)

Células germinales

Cordones sexuales/estroma

Proporción de tumores ováricos malignos

90%

3-5%

2-3%

Frecuencia global

+20 años

0-25 +años

Todas las edades

Tipos

- Tumor seroso
- Tumor mucinoso
- Tumor endometriode
- Tumor de células clares
- Tumor de Brenner

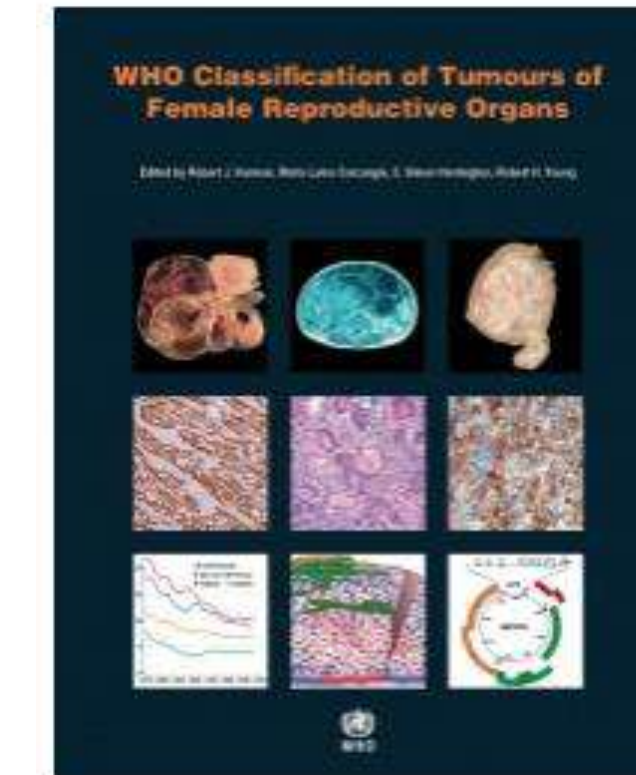
- Teratoma
- Disgerminoma
- Tumor del seno endodérmico
- Coriocarcinoma

- Friboma
- Tumor de células de la granulosa-teca
- Tumor de células de Sertoli-Leydig

La mayoría de los casos de cáncer de ovario son de origen epitelial (90% del total).

Los **tumores epiteliales** de ovario se subdividen de acuerdo a la Clasificación de la OMS

Clasificación histológica de Cáncer de Ovario, trompa de Falopio y peritoneo



WHO Classification of Tumours
of Female Reproductive Organs
WHO Classification of Tumours, 4th
Edition, Volume 6

Edited by Kurman RJ, Carcangiu ML, Herrington CS,
Young RH

ISBN-13 (Buy Book)

978-92-832-2435-8

- Tumores serosos. (70-80%)
 - Alto grado. (90%)
 - Bajo grado. (10%)
- Tumores mucinosos. (<10%)
- Tumores endometrioides. (<10%)
- Tumores de células claras. (<5%)
- Tumores de Brenner.
- Carcinomas indiferenciados (este grupo de tumores malignos es de estructura epitelial, pero están demasiado mal diferenciados para ser colocados en cualquier otro grupo).
- Tumores epiteliales mixtos (estos tumores están compuestos por dos o más de los cinco tipos de células principales de los tumores epiteliales comunes. Los tipos generalmente se especifican).

Características clínico patológica y genético moleculares

TIPO I

Seroso bajo grado
Endometroide bajo grado
Mucinoso
Celulas claras

25%

Mutación de:

- Genes que codifican proteínas kinasas: KRAS, BRAF, PIK3CA, ERBB2
- Moléculas de señalización: PTEN y CTNNB1 (b-catenina)

TIPO I HA

22,55%

TIPO II

Seroso alto grado y sus variantes (carcinoma seroso peritoneal, carcinosarcoma, carcinoma indiferenciado y carcinomas mixtos con componente seroso de alto grado)

Endometroide alto grado

75%

Mutación: TP53, Deficiencia RH, BRCA1 y 2

85% de las muertes

TIPO II HA

77,45%

Representan casi el **90%** de los casos de **carcinomatosos peritoneal**

Presentación clínica de pacientes con una masa anexial benigna o cáncer de ovario en estadio temprano

- * Casi todos los pacientes con pequeños tumores anexiales son asintomáticos.
- * La masa por lo general se descubre incidentalmente durante un tratamiento para otras condiciones.
- * Con el aumento de tamaño, las masas anexiales causan presión y dolor pélvicos al comprimir las estructuras circundantes.

Los tumores de ovario borderline, el CO epitelial maligno no seroso (endometrioides, de células claras, mucinoso) y los tumores malignos no epiteliales (de células germinales, de células del estroma) se presentan con frecuencia como **grandes masas anexiales en una etapa temprana** sin más diseminación abdominal.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Presentación clínica de pacientes con cáncer de ovario avanzado

Síntomas inespecíficos asociados como:

- Anorexia, fatiga, saciedad temprana y pérdida de apetito.
- Pérdida de peso
- Ascitis difusa y extensa (desde distensión abdominal hasta disnea)
- Caquexia tumoral (signo de presentación en pacientes con enfermedad de alto volumen y obstrucción intestinal parcial prolongada)

Síntomas pélvicos y abdominales inespecíficos, que incluyen:

- Distensión abdominal y dolor abdominal difuso, sordo y constante (causado por la infiltración del peritoneo y el mesenterio intestinal o por ascitis extensa)
- Estreñimiento y/o diarrea (por afectación del intestinal)
- Náuseas, eructos, saciedad precoz y plenitud (por metástasis al epiplón)

Diseminación miliar peritoneal y enfermedad avanzada de gran volumen:

- Signos de obstrucción intestinal.
- Síntomas urinarios intensos.
- Dolor pélvico intenso.
- Ascitis
- Trombosis (por compresión de venosa o por coagulopatía).

Varios estudios han concluido que la evaluación de los síntomas por sí sola probablemente no conduzca a un diagnóstico más temprano.

Edad

En pacientes **posmenopáusicas**, una **masa anexial compleja** es sospechosa para un cáncer epitelial, ya que un ovario posmenopáusico normal es atrófico y pequeño ($1,5 \times 1 \times 0,5$ cm)

En promedio, el volumen de un ovario normal es de 10 cm³ en mujeres posmenopáusicas y de 20 cm³ en mujeres premenopáusicas.

van Nagell JR Jr, Miller RW, DeSimone CP, et al. Long-term survival of women with epithelial ovarian cancer detected by ultrasonographic screening. Obstet Gynecol. 2011;118:1212-1221.

- ✓ En mujeres posmenopáusicas, los quistes uniloculares simples se pueden controlar, pero se debe ofrecer cirugía a las mujeres con masas sólidas o complejas.
- ✓ Según el nivel de sospecha de cáncer, la cirugía puede comenzar con un enfoque mínimamente invasivo que se puede convertir en un procedimiento abierto si la sección congelada sugiere un tumor limítrofe o malignidad.

Examen fisico

Apuntado a evaluar enfermedad avanzada:

- Ganglios linfáticos supraclaviculares.
- Mamas
- Derrame pleural
- Afectación umbilical (nódulo de la hermana Mary Joseph")
- Alteración del retorno venoso.

- **Tamaño y movilidad de la masa anexial**

LABORATORIO

HEMOGRAMA

- Suelen estar Hemoconcentradas (Pacientes con Ca Gastrointestinal, Anémicas)

PLAQUETAS

- Trombocitosis (marcador de mal pronóstico)

ALBÚMINA

- Bajo nivel: indicativo de caquexia tumoral y desnutrición, mayor morbilidad perioperatorio y postoperatoria.

IONOGRAMA

Fx RENAL

LABORATORIO

Los biomarcadores para evaluar si una masa anexial es maligna son CA-125, HE-4.

El **CA-125** (normal <35 U/mL), descrito inicialmente por el Dr. Robert Bast, es el marcador sérico más investigado.

- * Se expresa tanto en el epitelio mülleriano (tubárico, endometrial, endocervical) como celémico (pericardio, pleura, peritoneo, superficie ovárica).
 - * Solo el 50 % de la enfermedad en etapa I se asocia con un CA-125 sérico elevado, lo cual es una de las razones por las que el CA-125 no es un buen método de detección para el cáncer de ovario en etapa temprana
 - * En el cáncer en etapa avanzada el marcador tiene una tasa de falsos negativos del 20% al 25%
 - * > Especificidad y VPP en mujeres postmenopausicas.
-
- El CA-125 es más alto en los cánceres de ovario serosos y más bajos en los mucinosos.
 - El CO de células claras y el endometrioide a menudo tienen valores más bajos de CA-125, alrededor de 200 U/mL o valores normales.

van Nagell JR Jr, Miller RW, DeSimone CP, et al. Long-term survival of women with epithelial ovarian cancer detected by ultrasonographic screening. Obstet Gynecol. 2011;118:1

Al formular un diagnóstico, los factores más importantes a considerar son:

- Edad
- Estado menopáusico
- Antecedentes familiares
- Examen clínico
- CA-125
- Estudios de imagen (ecografía, RMI, TC)

Alrededor del 5% al 10% de todas las mujeres, en algún momento, se someterán a una cirugía para descartar un cáncer de ovario, a pesar de que la mayoría de las masas anexiales son benignas.

van Nagell JR Jr, Miller RW. Evaluation and management of ultrasonographically detected ovarian tumors in asymptomatic women. Obstet Gynecol. 2016;127:848-858.

El paradigma de tratamiento actual es que toda mujer posmenopáusica con una masa anexial sólida debe tener una exploración quirúrgica para determinar la histología

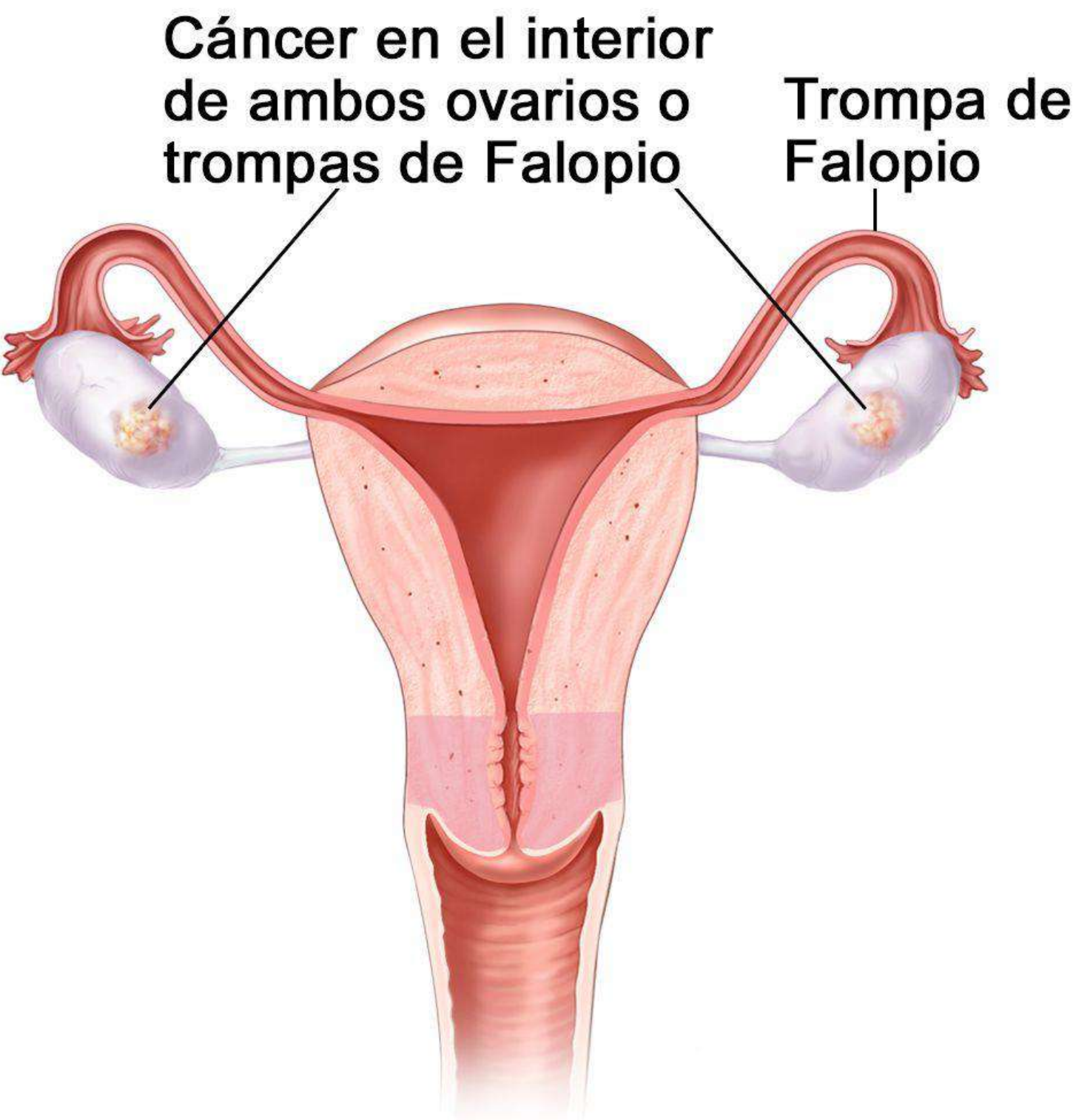
ESTADIFICACION

Estadio	Definición
I	Tumor confinado en los ovarios o las trompas de Falopio.
IA	Tumor limitado a un ovario (cápsula intacta) o una trompa de Falopio, no hay tumor en la superficie del ovario o la trompa de Falopio y no hay células malignas en la ascitis ni en los lavados peritoneales.
IB	Tumor limitado a ambos ovarios (cápsulas intactas) o ambas trompas de Falopio, no hay tumor en la superficie del ovario o las trompas de Falopio y no hay células malignas en la ascitis o los lavados peritoneales.
IC	Tumor limitado a uno o ambos ovarios, o una o ambas trompas de Falopio y se acompaña de cualquiera de las siguientes situaciones:
	IC1: derrame quirúrgico.
	IC2: ruptura de la cápsula antes de la cirugía, o tumor en la superficie de los ovarios o las trompas de Falopio.
	IC3: detección de células malignas en la ascitis o los lavados peritoneales.

Estadio IA



Estadio IB

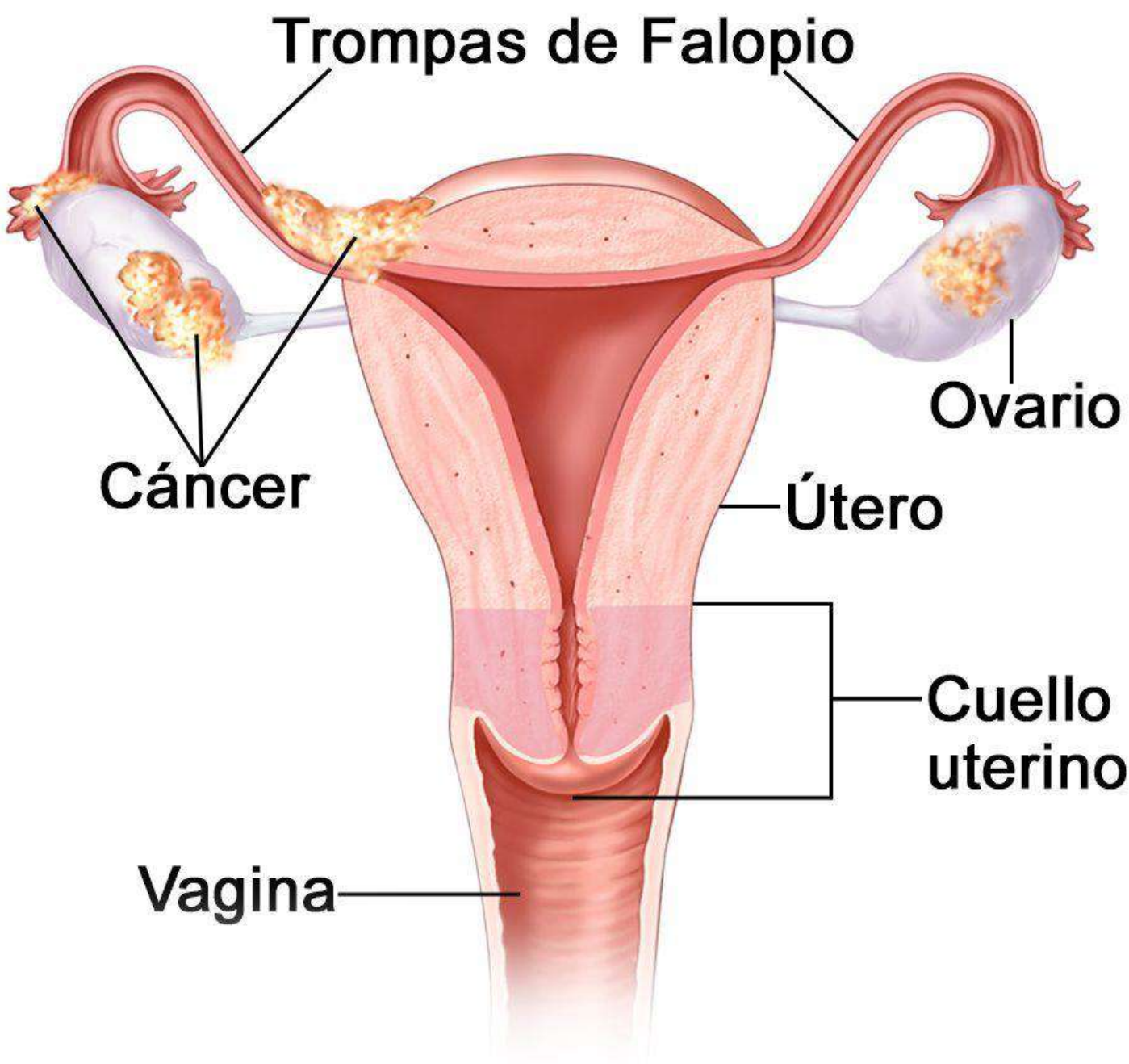


Estadio IC

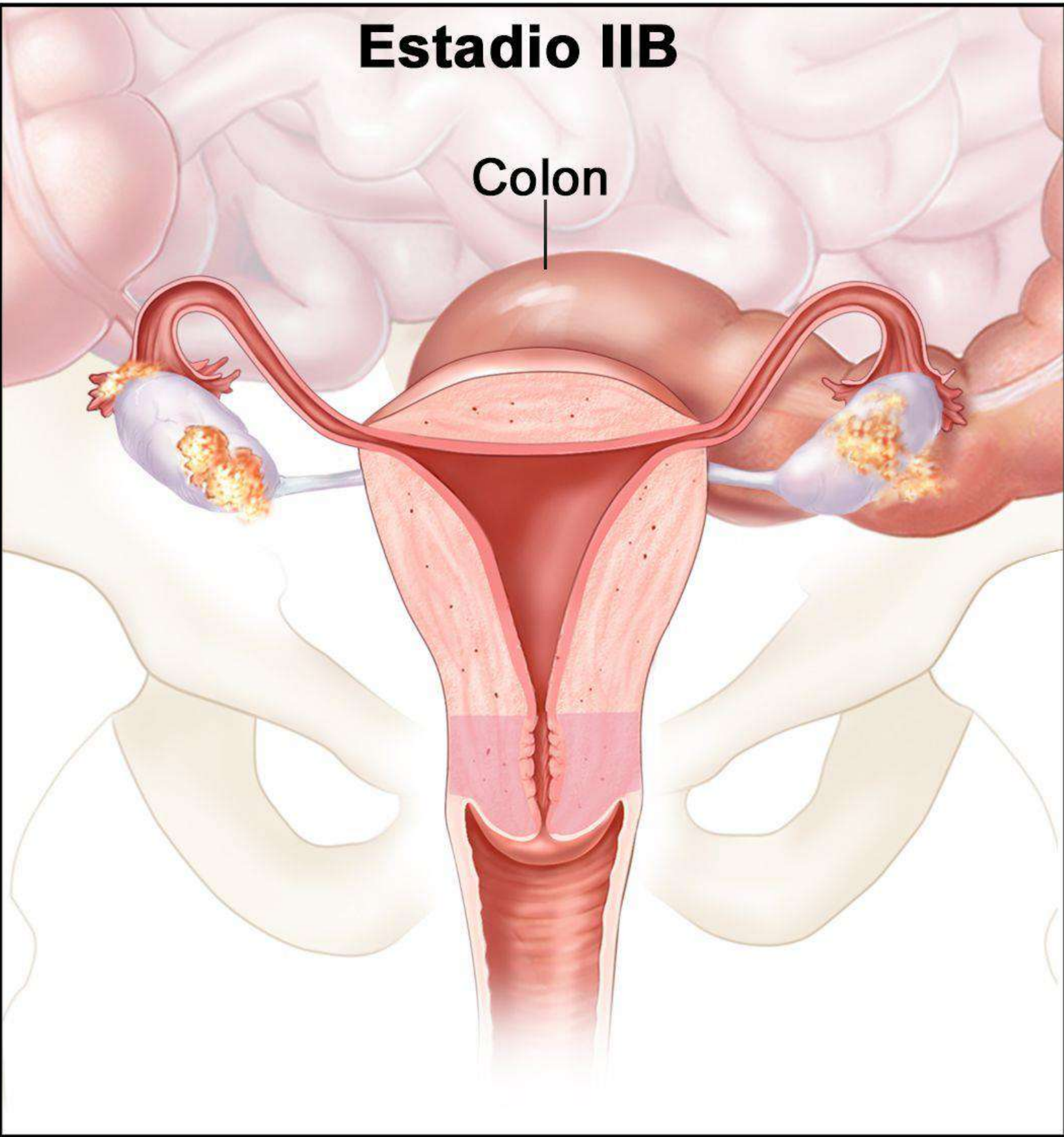


Estadio	Definición
II	Tumor que compromete uno o ambos ovarios, o una o ambas trompas de Falopio con diseminación pélvica (debajo del borde de la pelvis) o cáncer primario de peritoneo.
IIA	Diseminación o implantes en el útero, las trompas de Falopio o los ovarios.
IIB	Diseminación a otros tejidos pélvicos intraperitoneales.

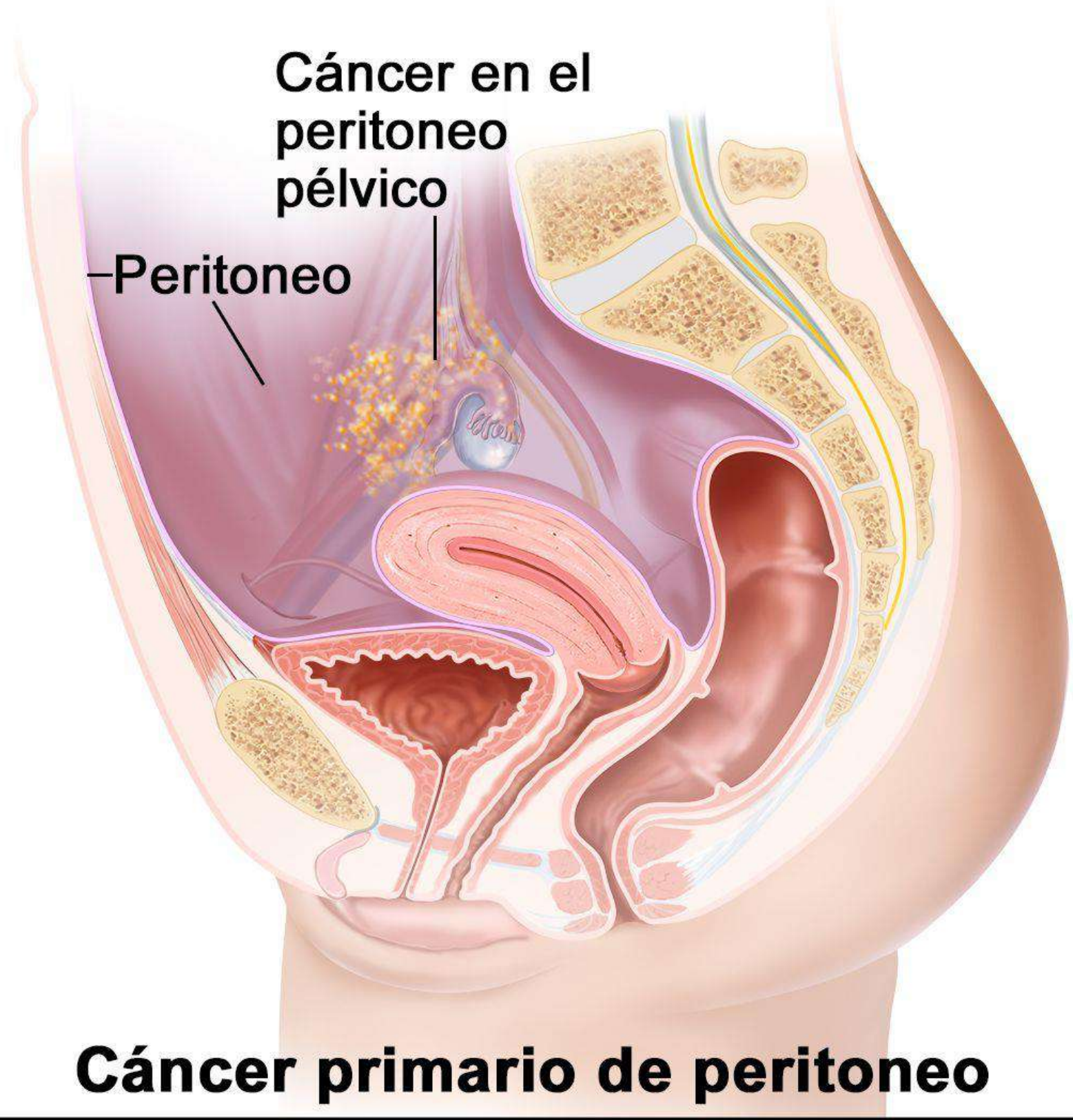
Estadio IIA



Estadio IIB

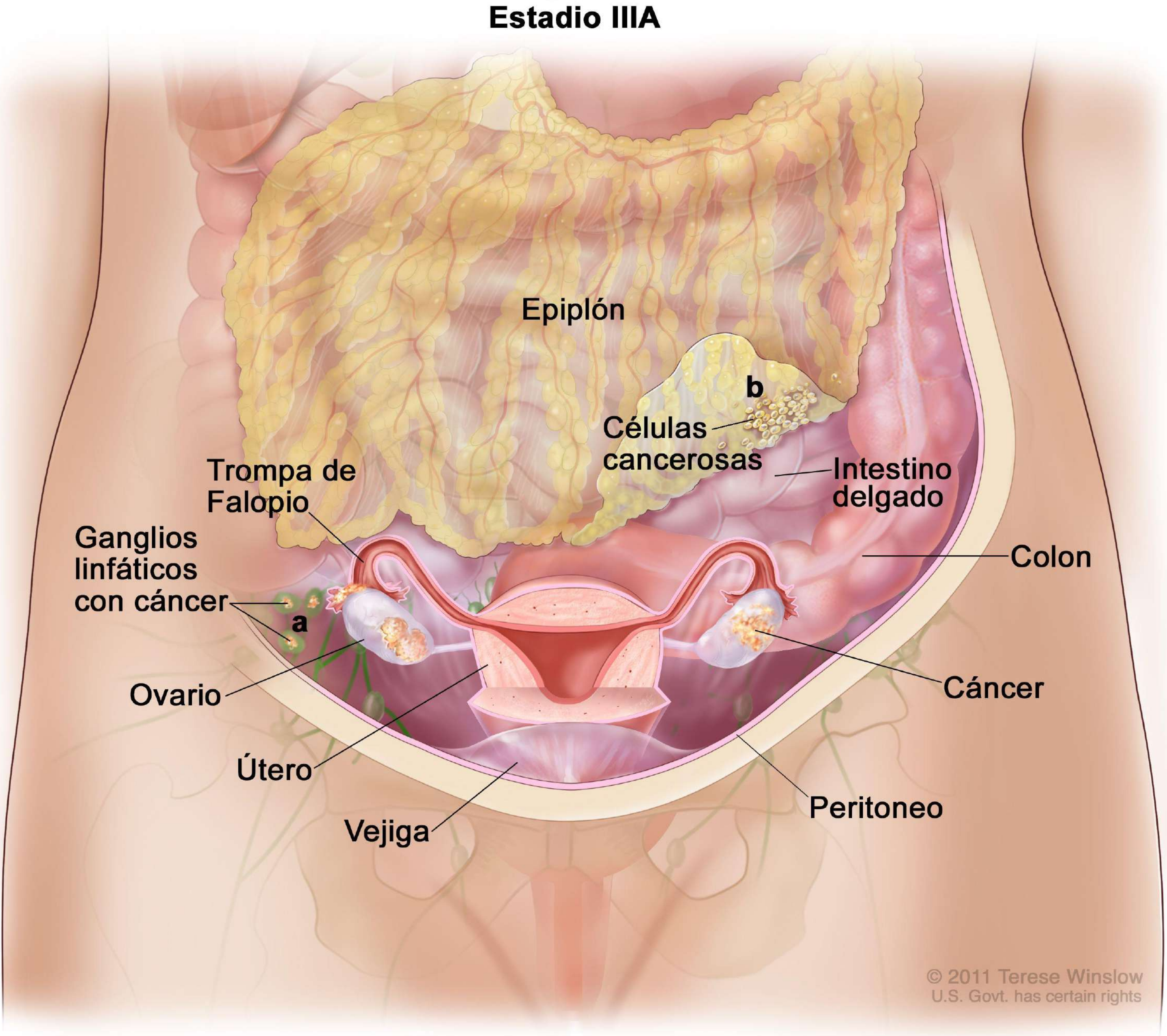


Estadio II



ESTADIFICACION

Estadio	Definición
III	Tumor que compromete uno o ambos ovarios, o una o ambas trompas de Falopio, o hay un cáncer primario de peritoneo. Además, hay diseminación al peritoneo fuera de la pelvis confirmada mediante pruebas citológicas o histológicas, o metástasis en los ganglios linfáticos retroperitoneales.
IIIA1	Compromiso solo de los ganglios linfáticos retroperitoneales (comprobados mediante pruebas citológicas o histológicas):
	IIIA1(i): metástasis ≤ 10 mm en su mayor dimensión.
	IIIA1(ii): metástasis >10 en su mayor dimensión.
IIIA2	Compromiso peritoneal extrapélvico microscópico (encima del borde de la pelvis), con compromiso de ganglios linfáticos retroperitoneales o sin este.

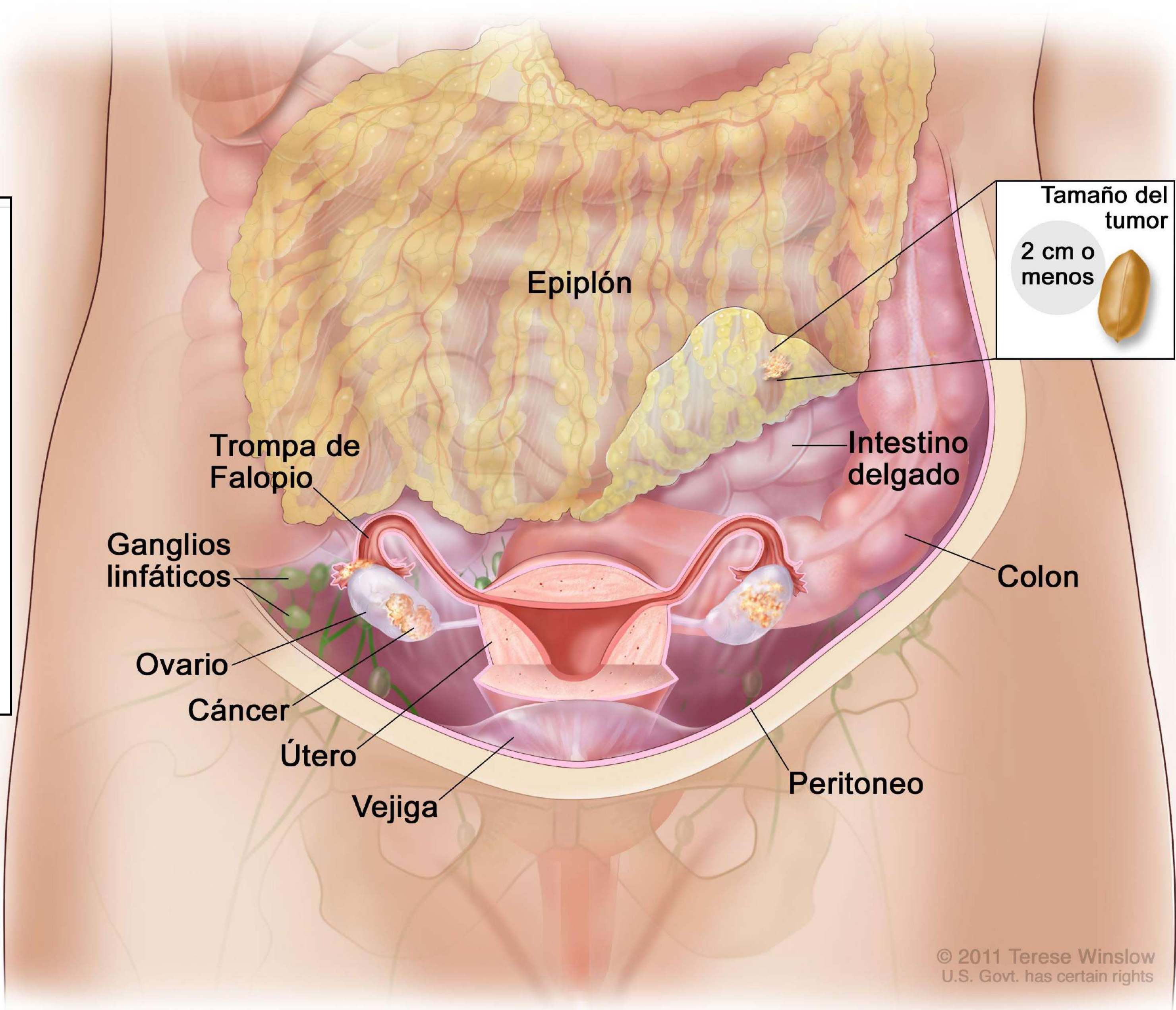


ESTADIFICACION

IIIB

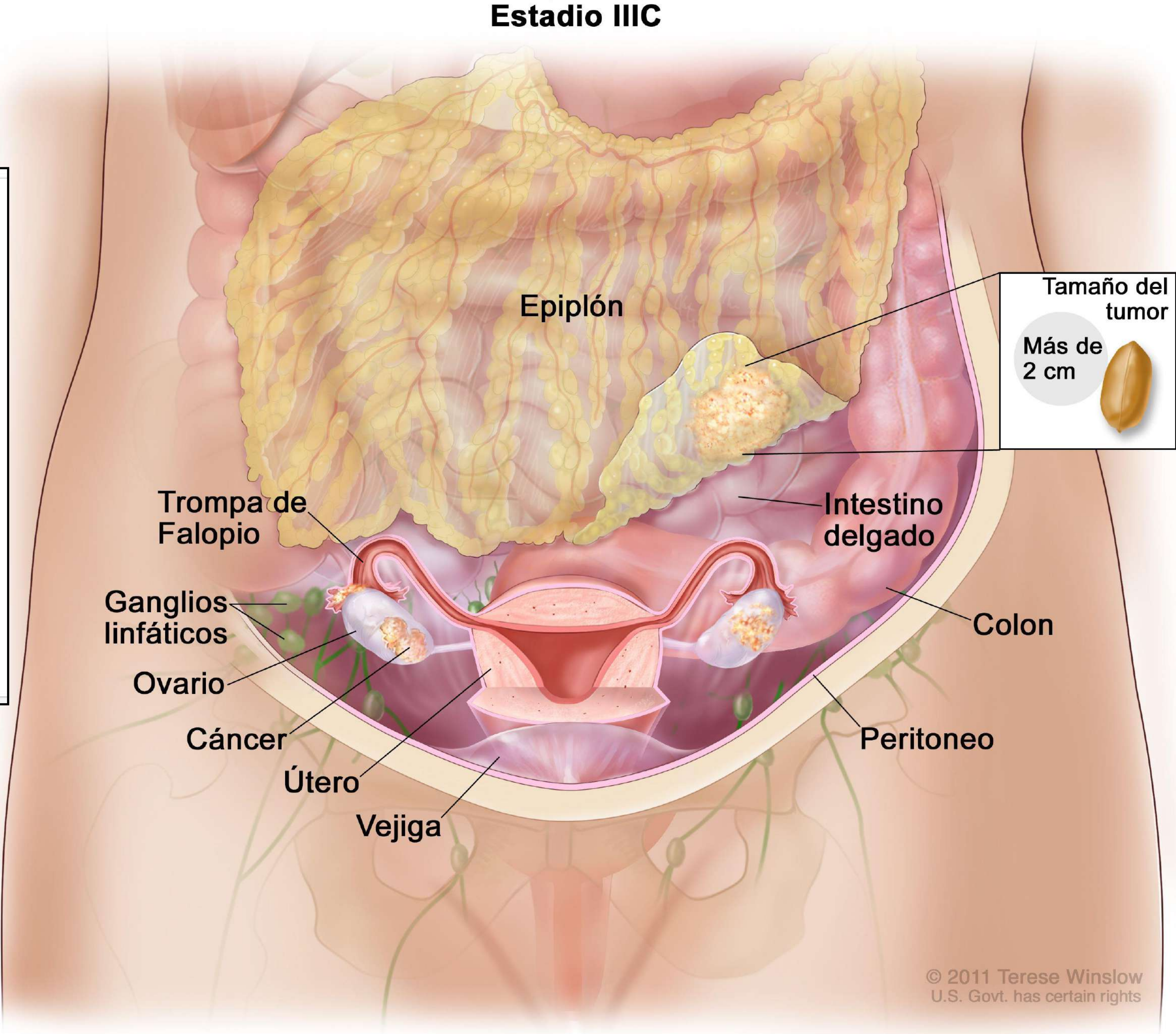
Metástasis peritoneales macroscópicas fuera de la pelvis de ≤ 2 cm en su mayor dimensión, con metástasis en los ganglios linfáticos retroperitoneales o sin estas.

Estadio IIIB



ESTADIFICACION

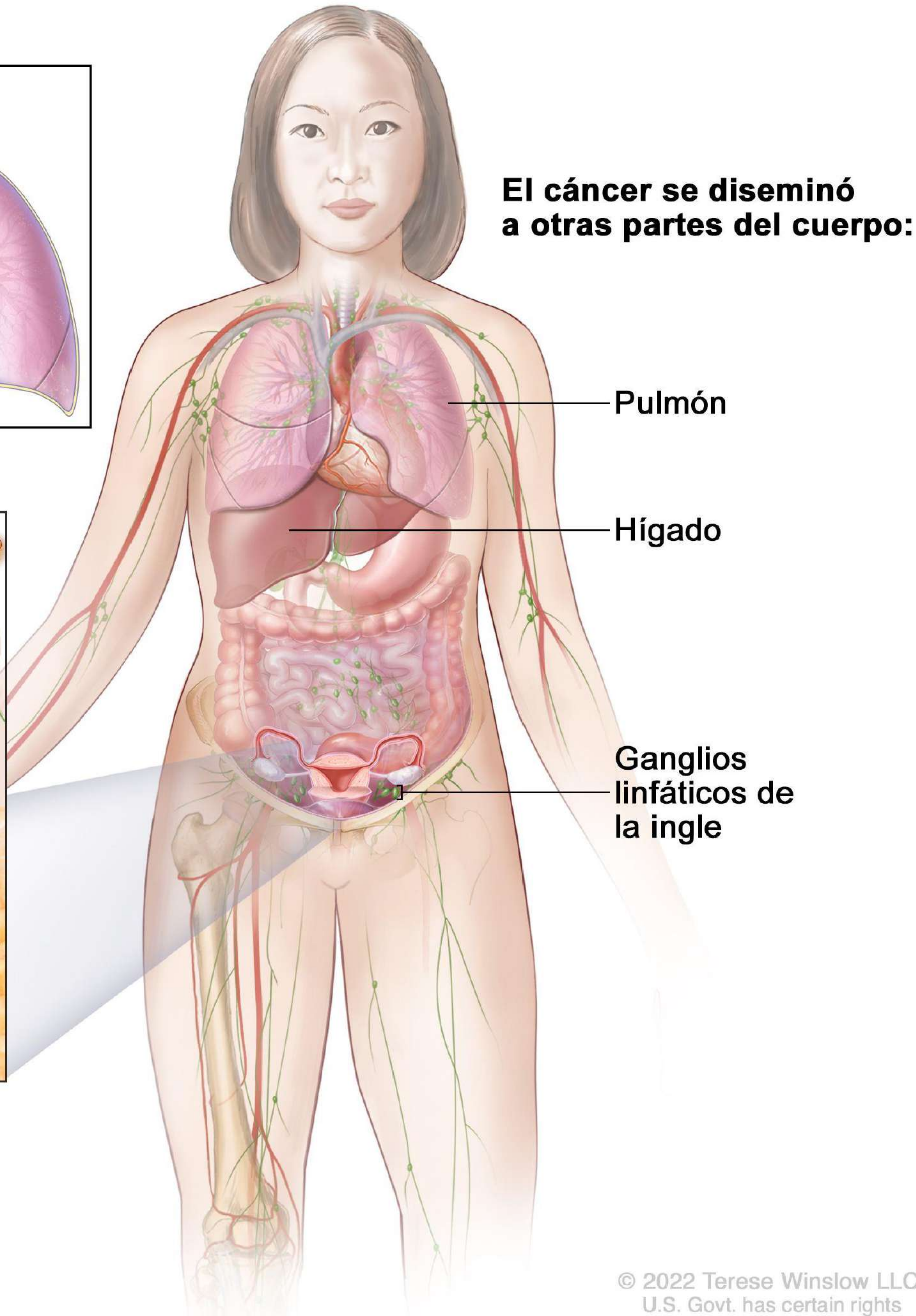
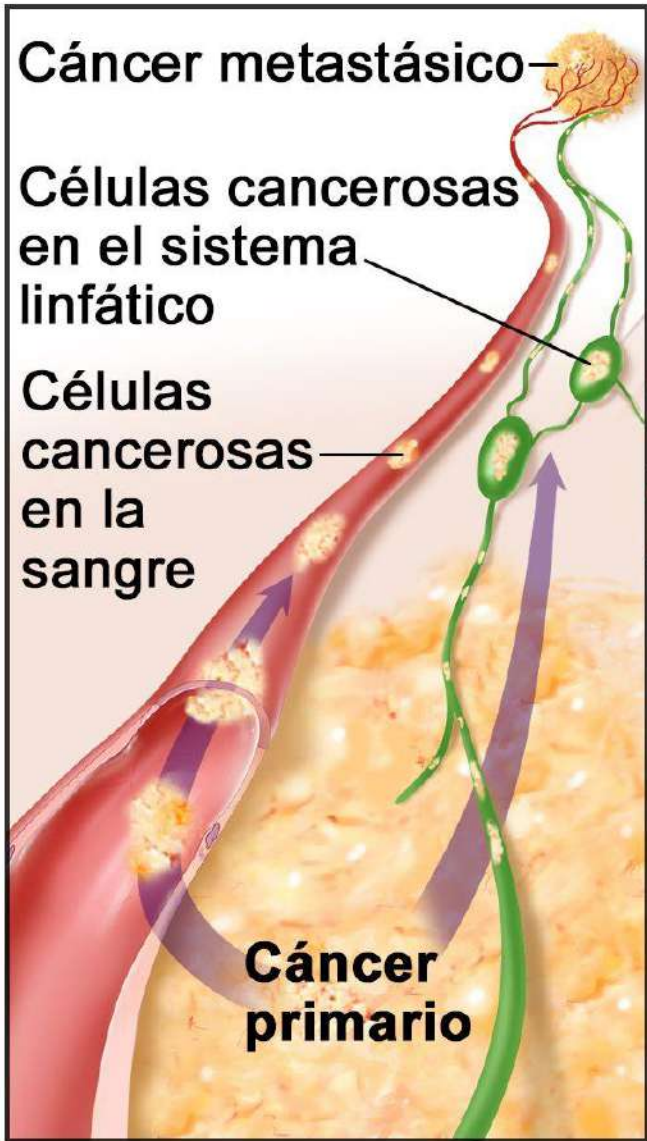
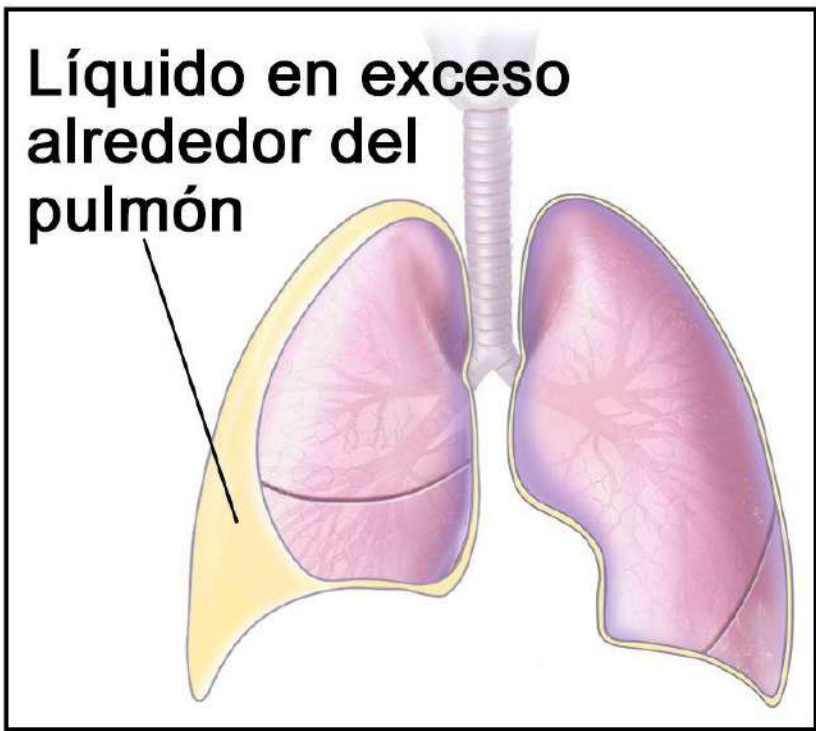
IIIC	Metástasis peritoneales macroscópicas fuera de la pelvis de >2 cm en su mayor dimensión, con metástasis en los ganglios linfáticos retroperitoneales o sin estas (incluye extensión del tumor a la cápsula hepática y esplénica sin compromiso del parénquima en ninguno de los dos órganos).
------	---



ESTADIFICACION

Estadio	Definición
IV	Metástasis a distancia con exclusión de metástasis peritoneales.
IVA	Derrame pleural con resultado positivo en el estudio citológico.
IVB	Metástasis parenquimatosas y metástasis en los órganos extrabdominales (incluso en los ganglios linfáticos inguinales y los ganglios linfáticos fuera de la cavidad abdominal).

Estadio IV



La característica terapeutica en el Cáncer de Ovario, es la combinación de **Cirugia** + **Quimioterapia** como un solo tratamiento

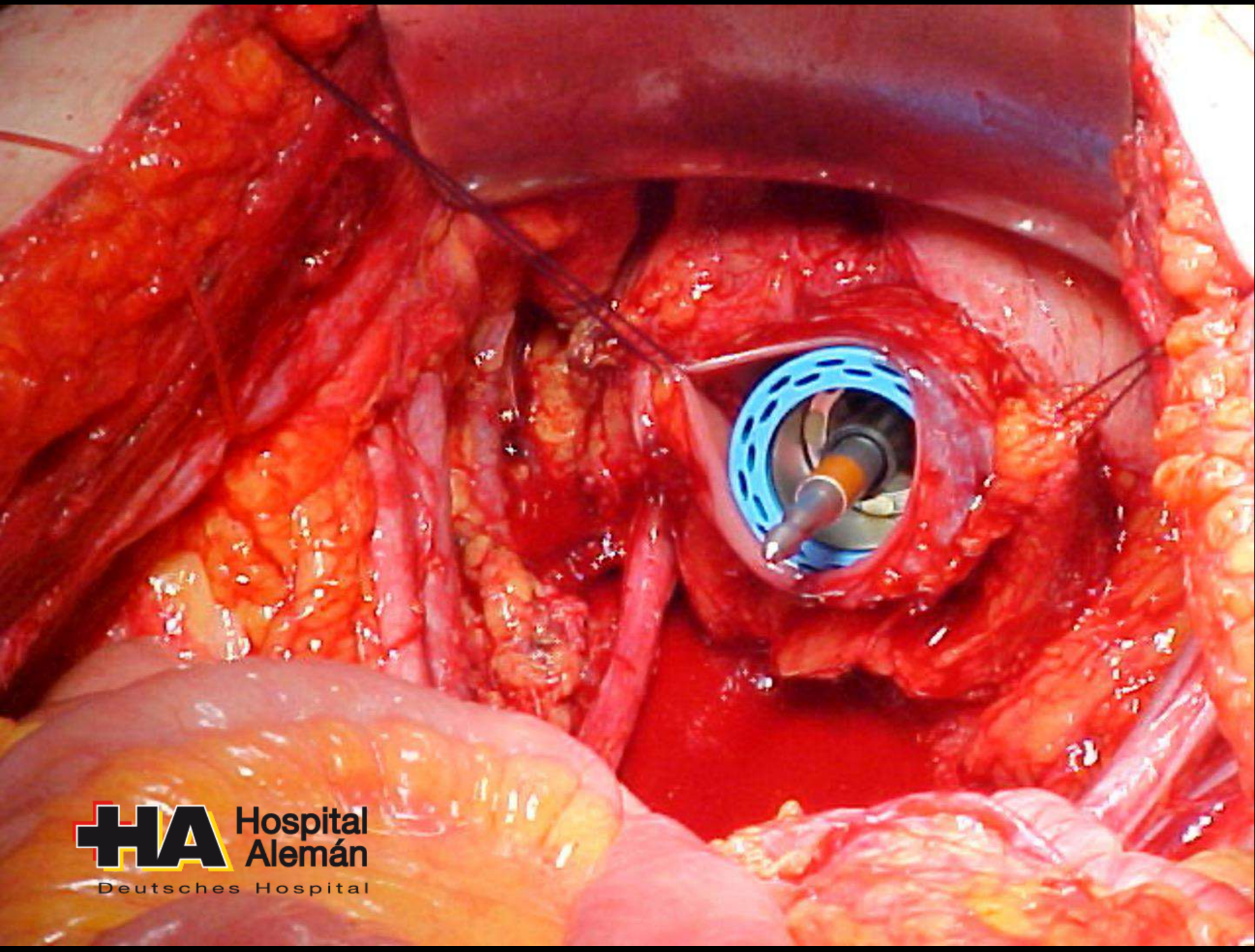
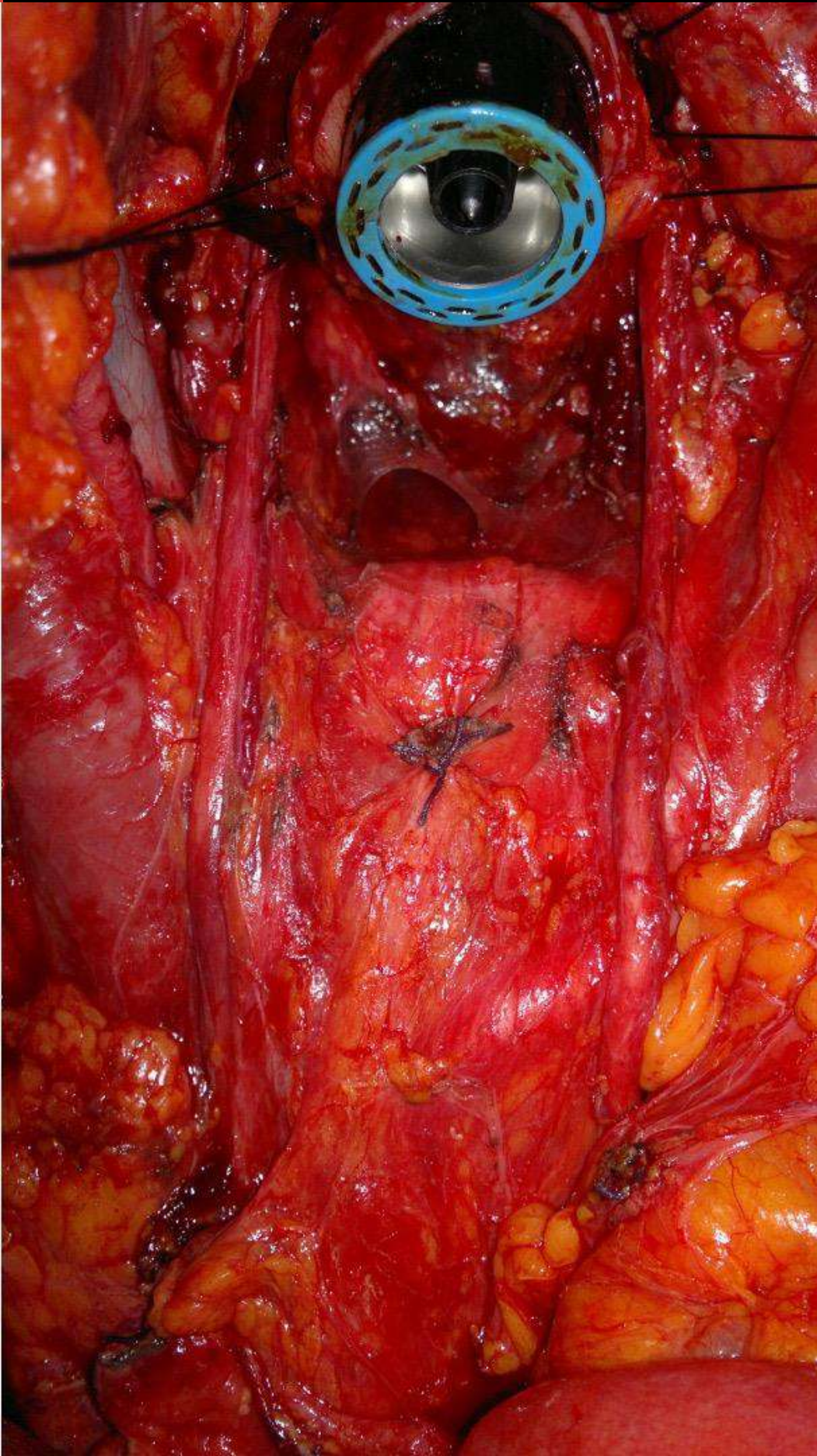
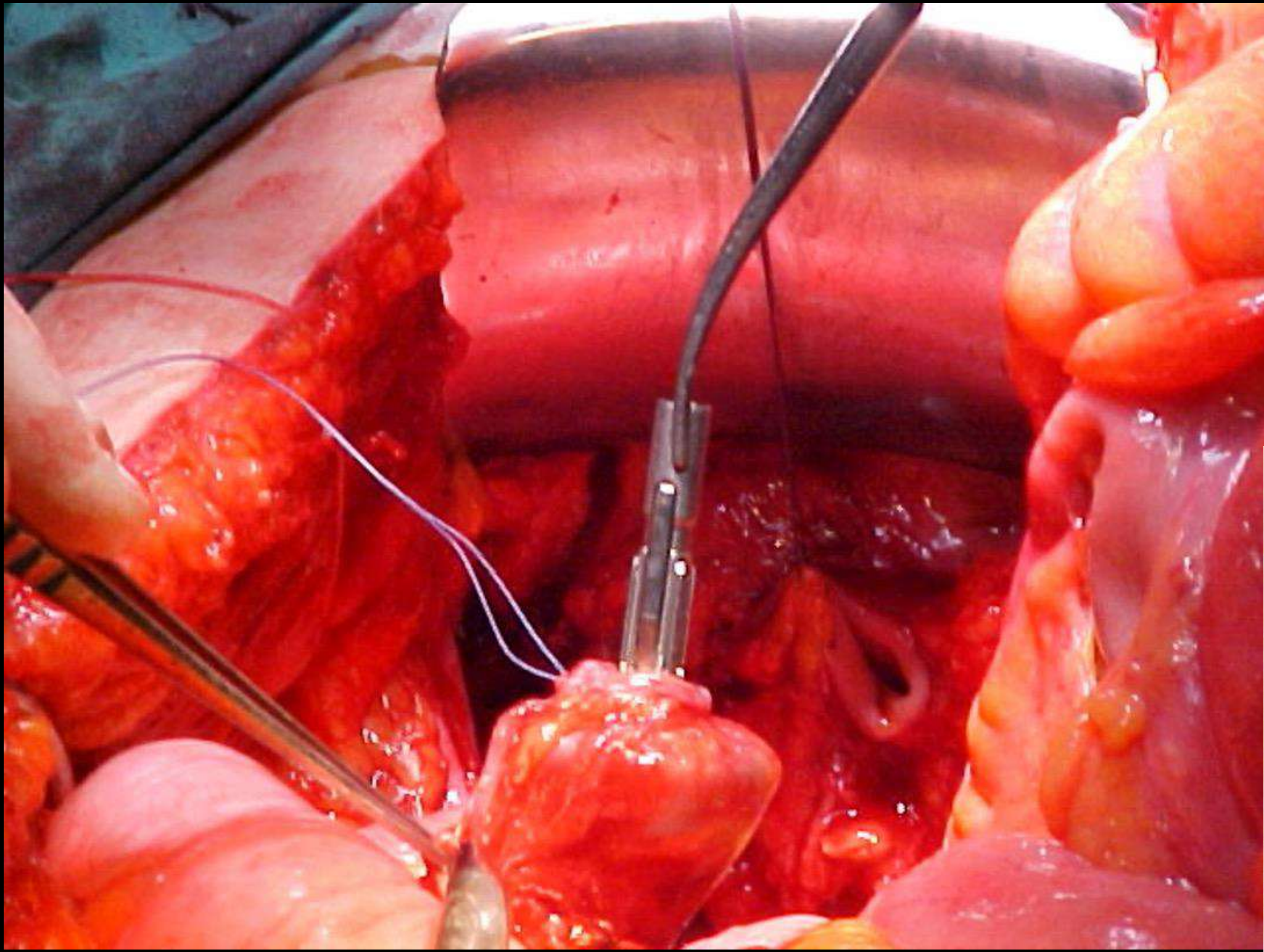
Citorreducción

Cirugía Oncológica que tiene por objeto extirpar la mayor cantidad de tumor posible, y es seguida de tratamiento quimioterápico.

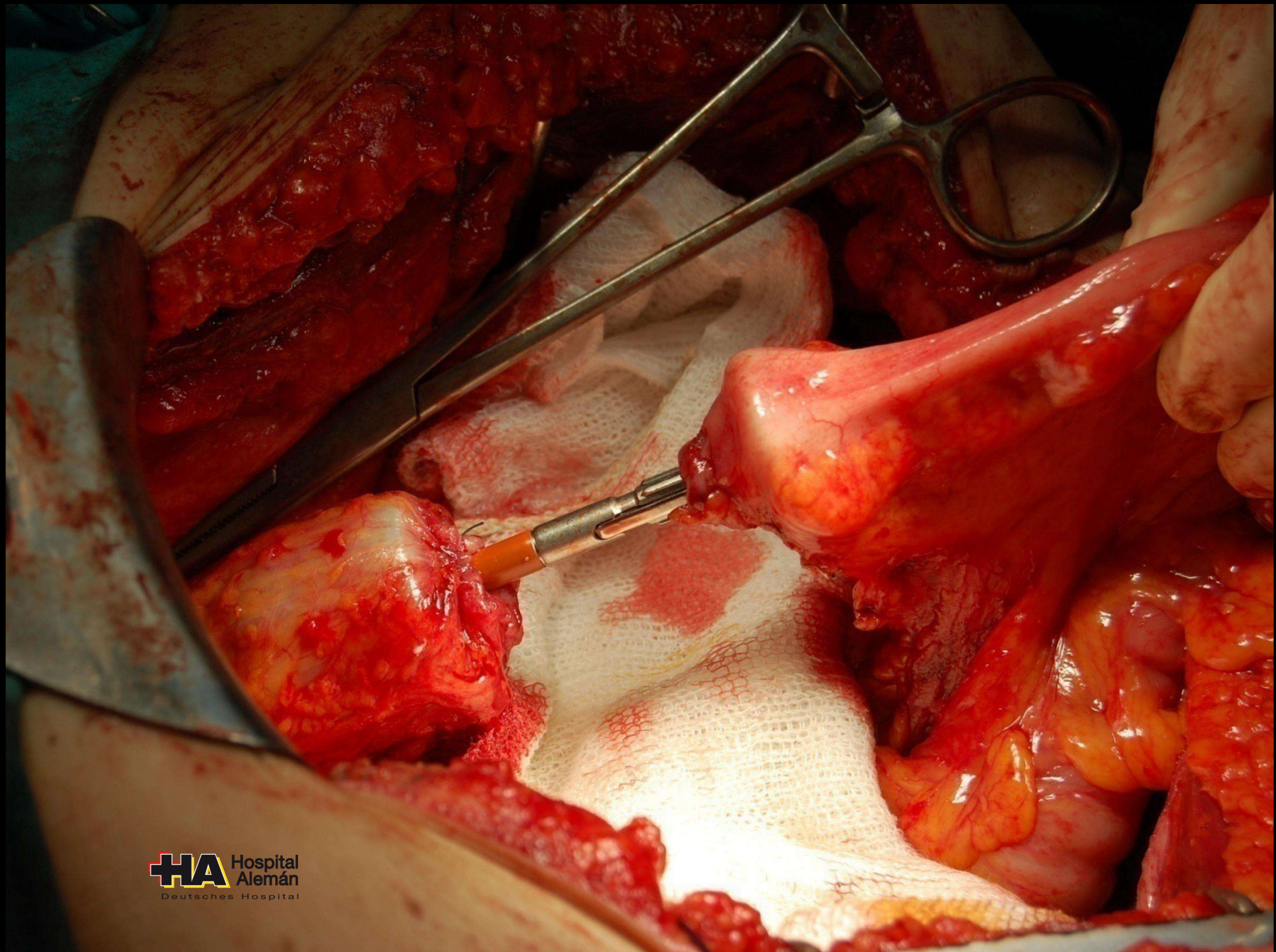
Su fundamento es disminuir la carga tumoral, eliminando clones resistentes a la quimioterapia modificando el ciclo celular a fases mas quimiosensibles.

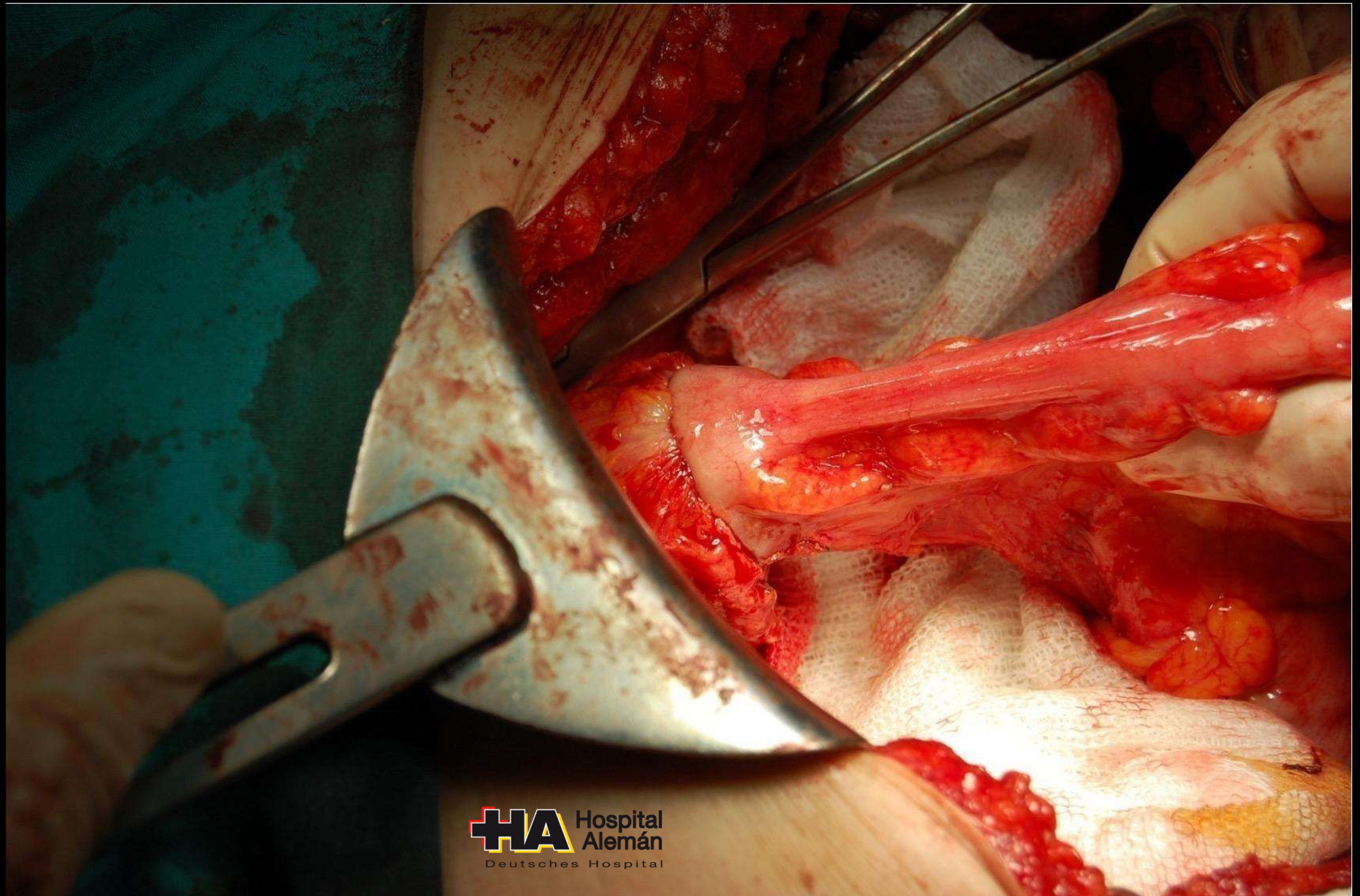
CITORREDUCCION COMPLETA

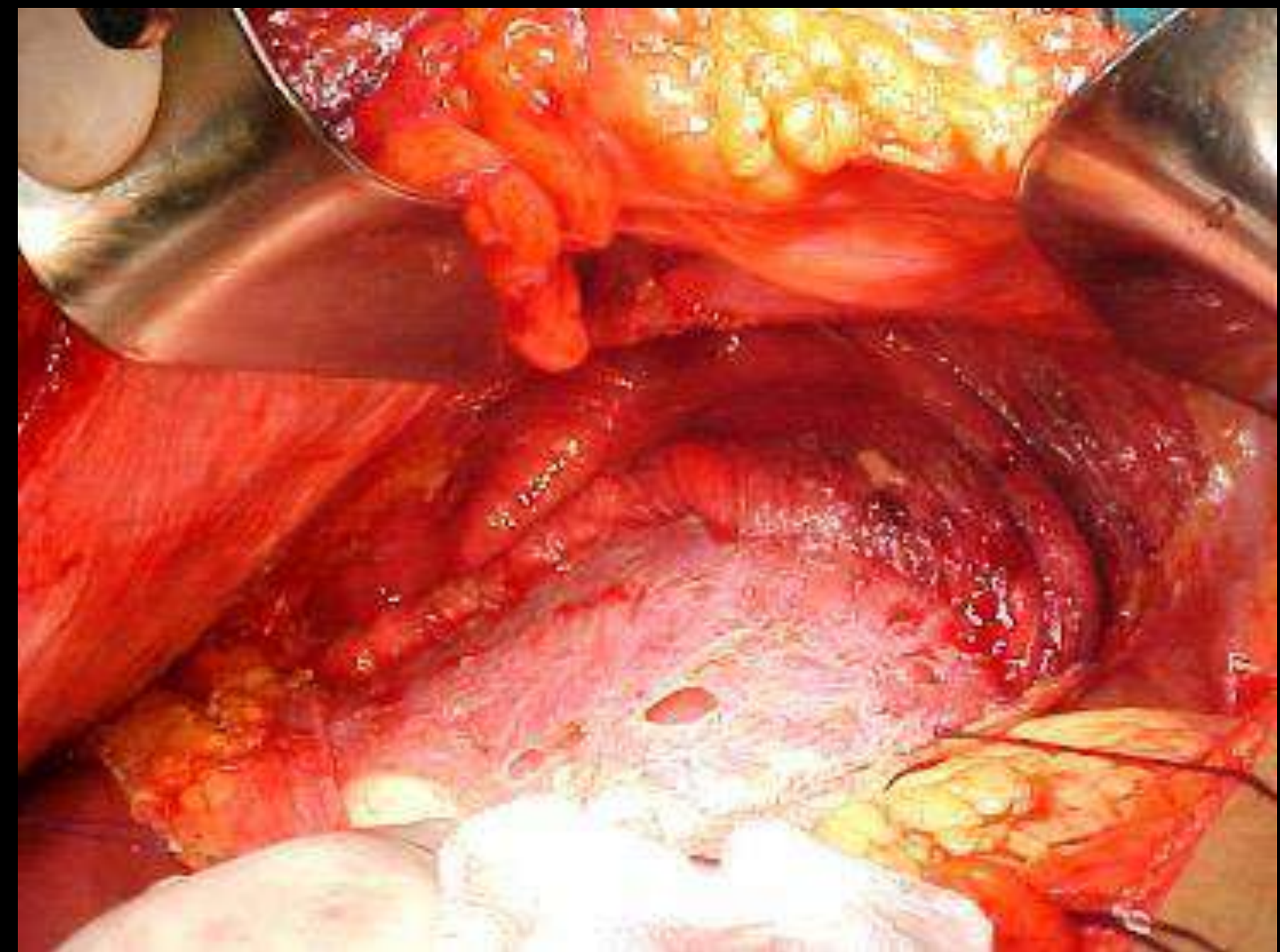
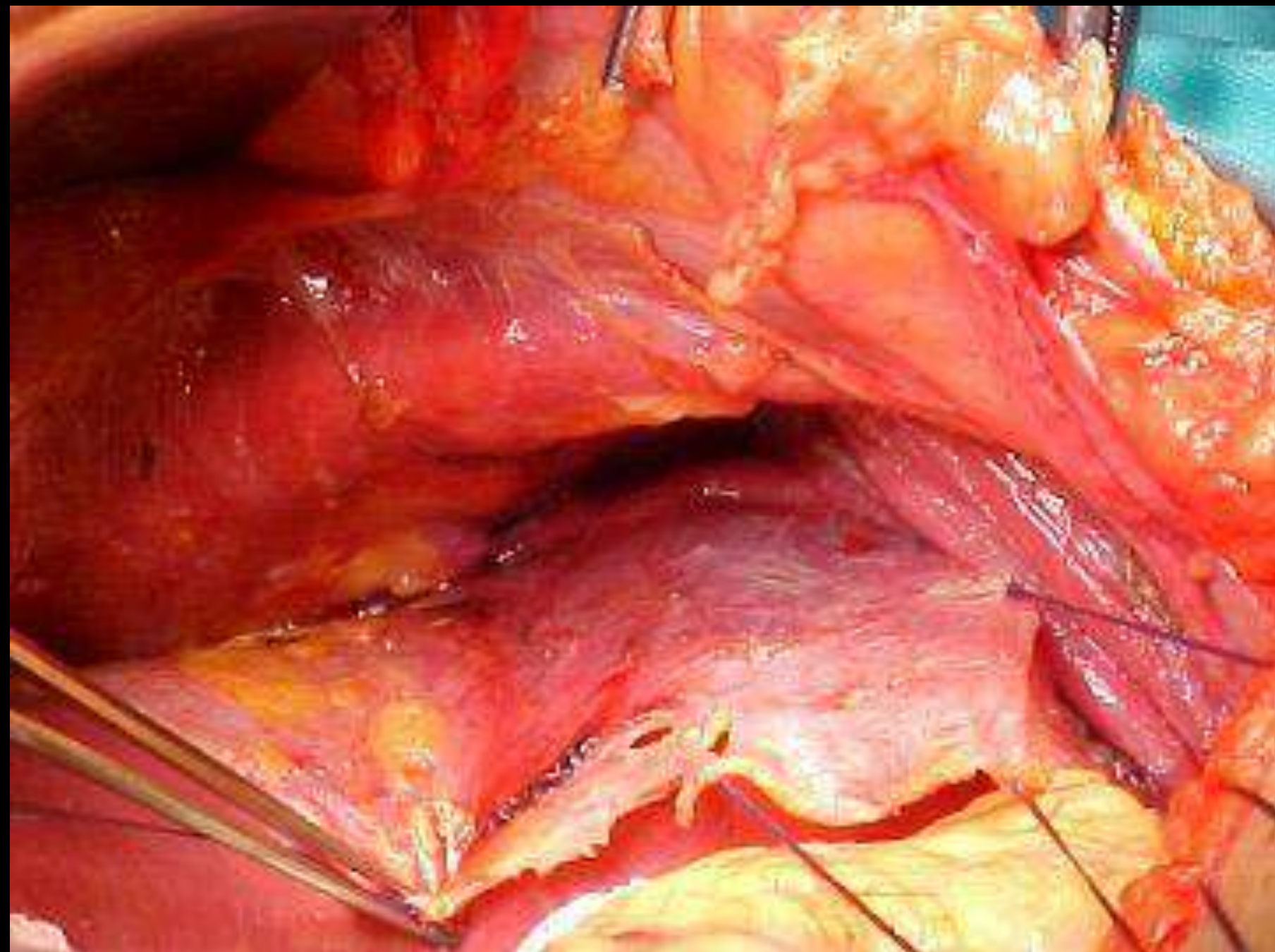
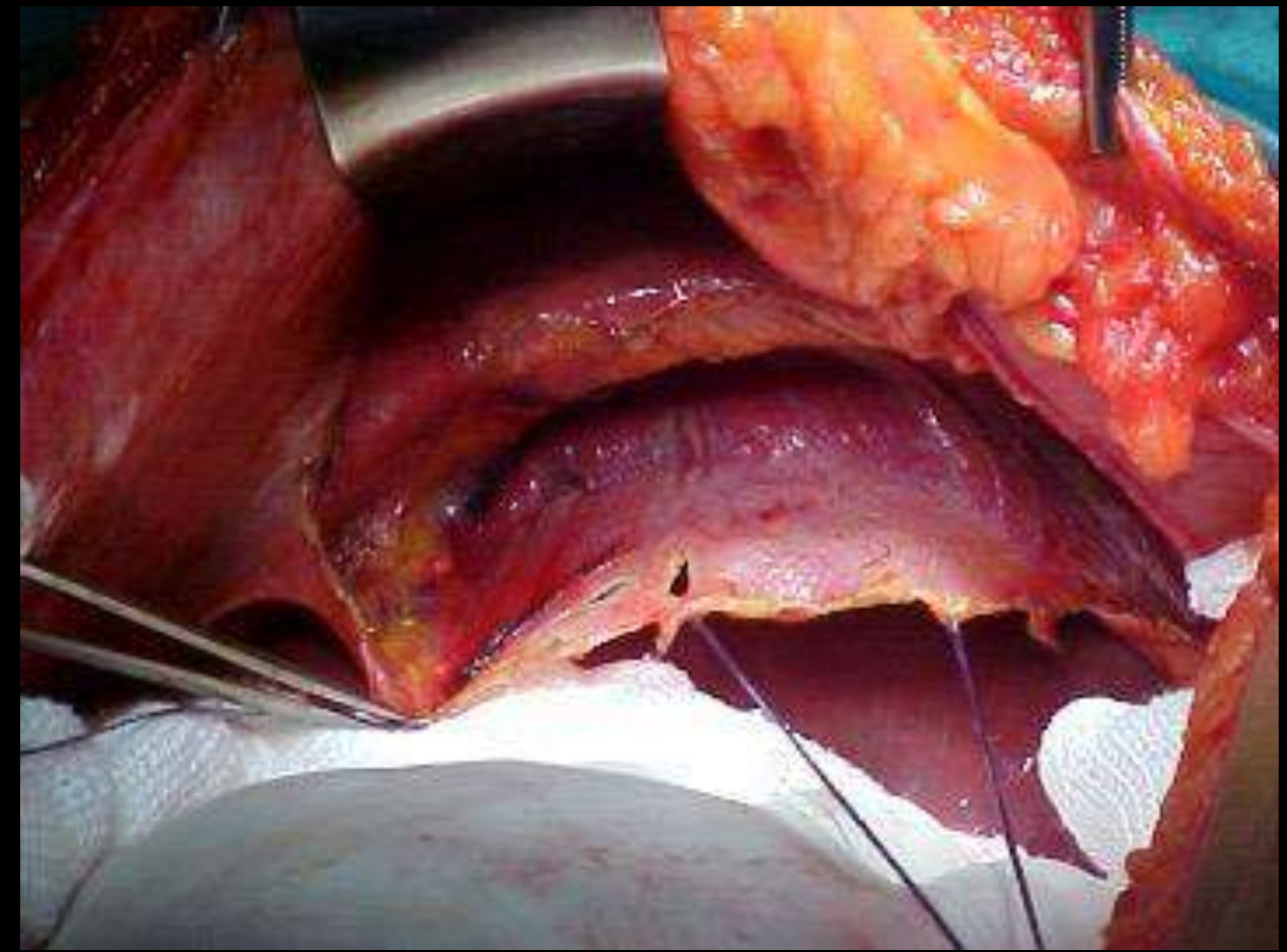
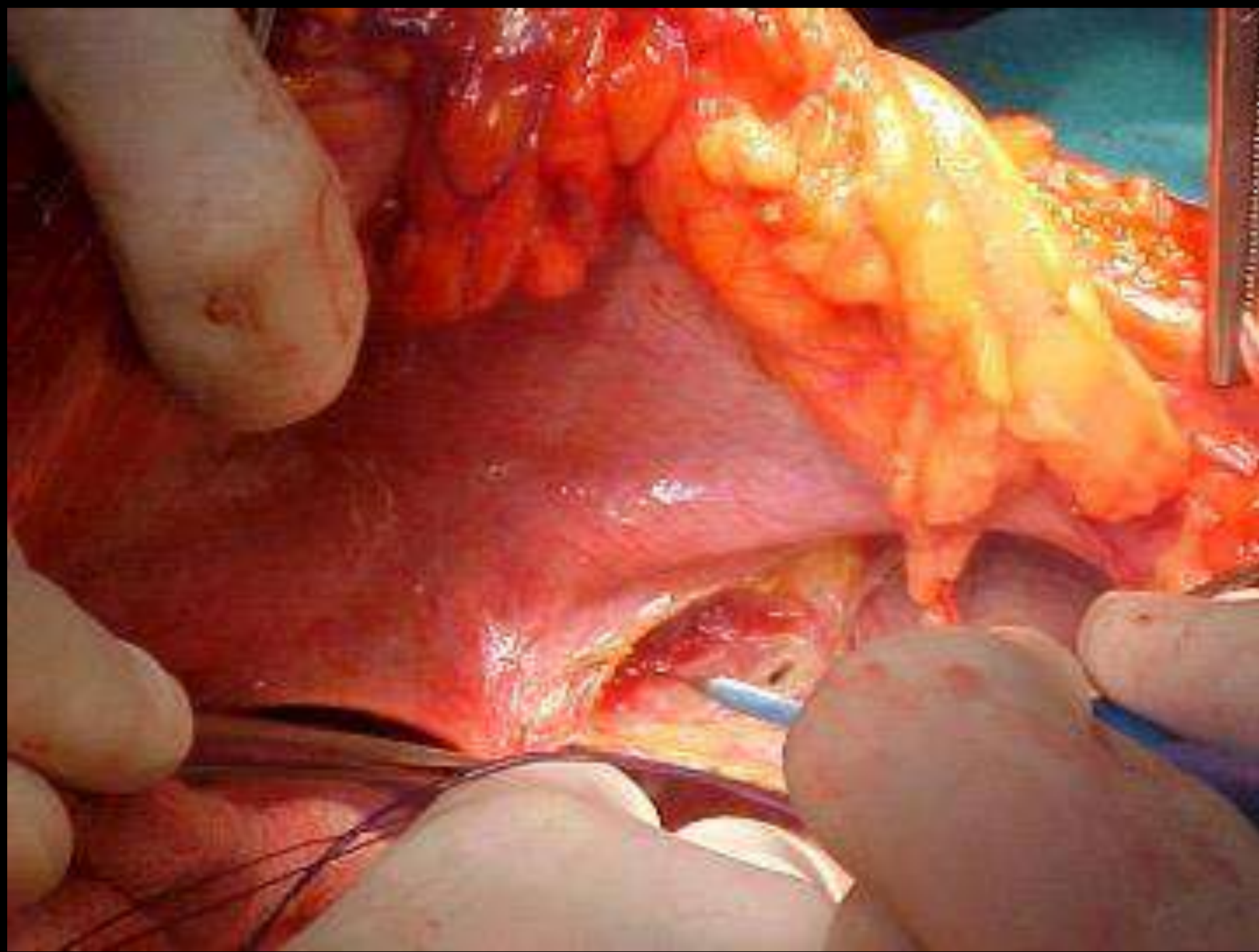
SE CONSIDERA A AQUELLA QUE HA EXTIRPADO TODO EL TUMOR MACROSCOPICO, SIN DEJAR LESIONES RESIDUALES EVIDENTES.

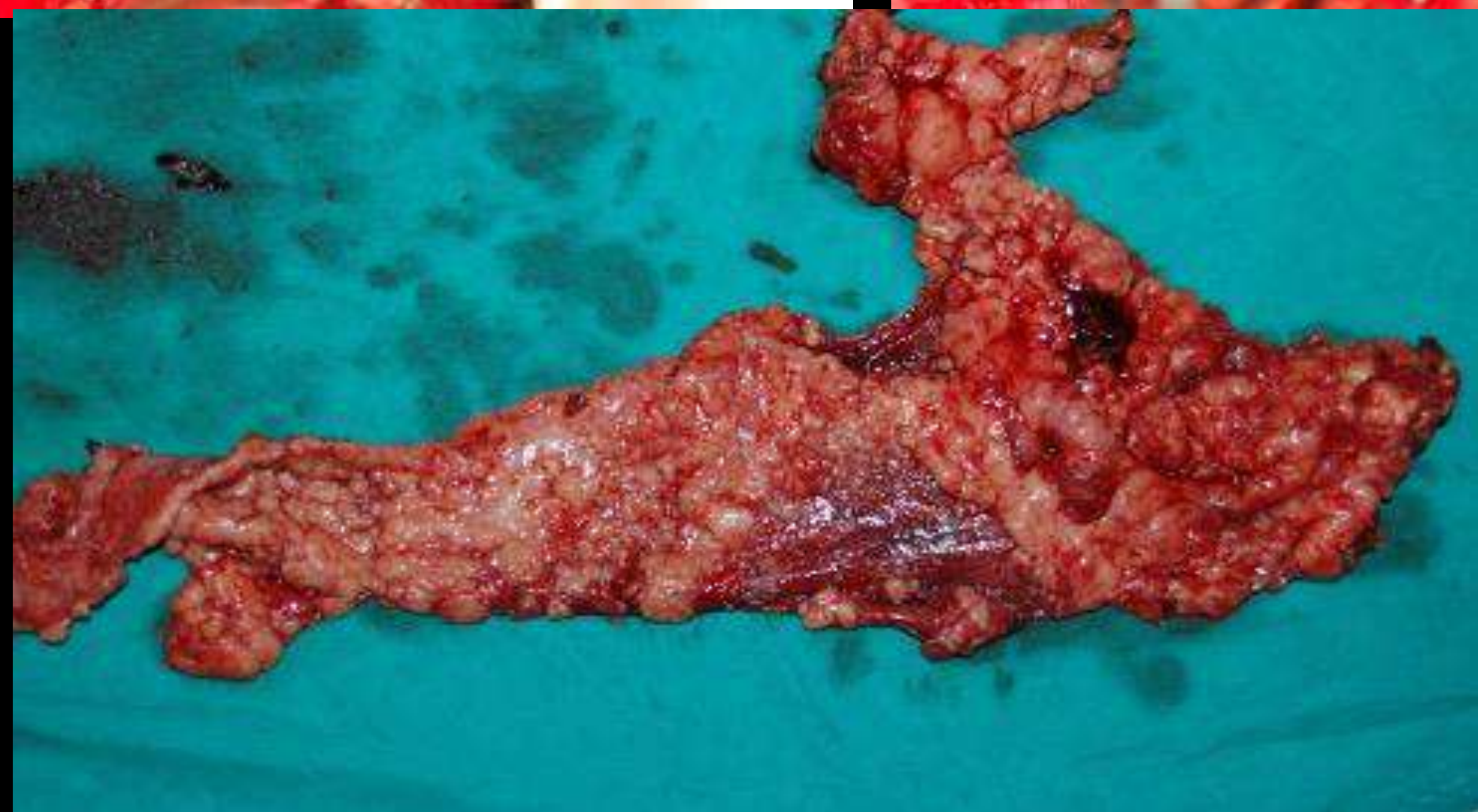
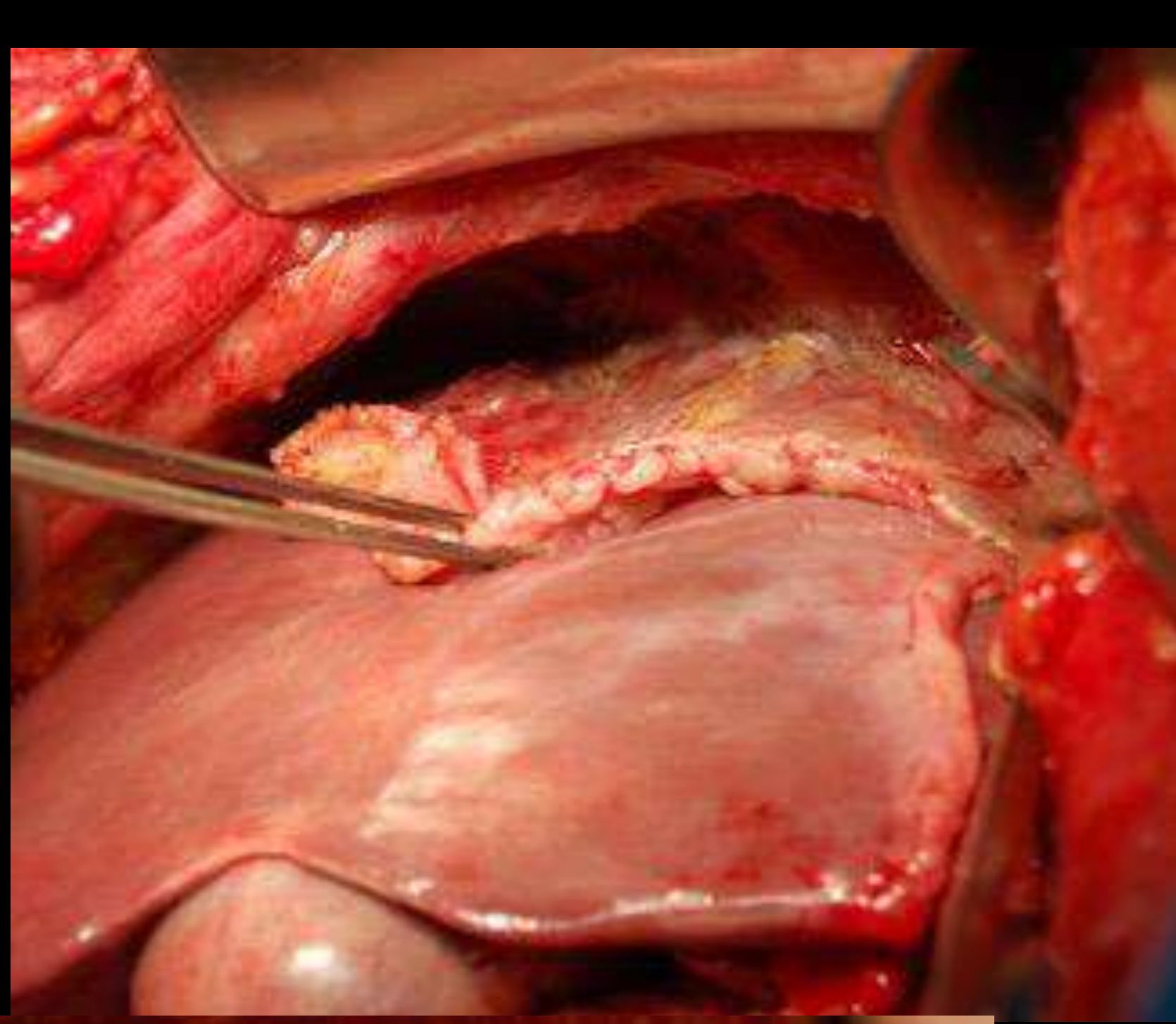
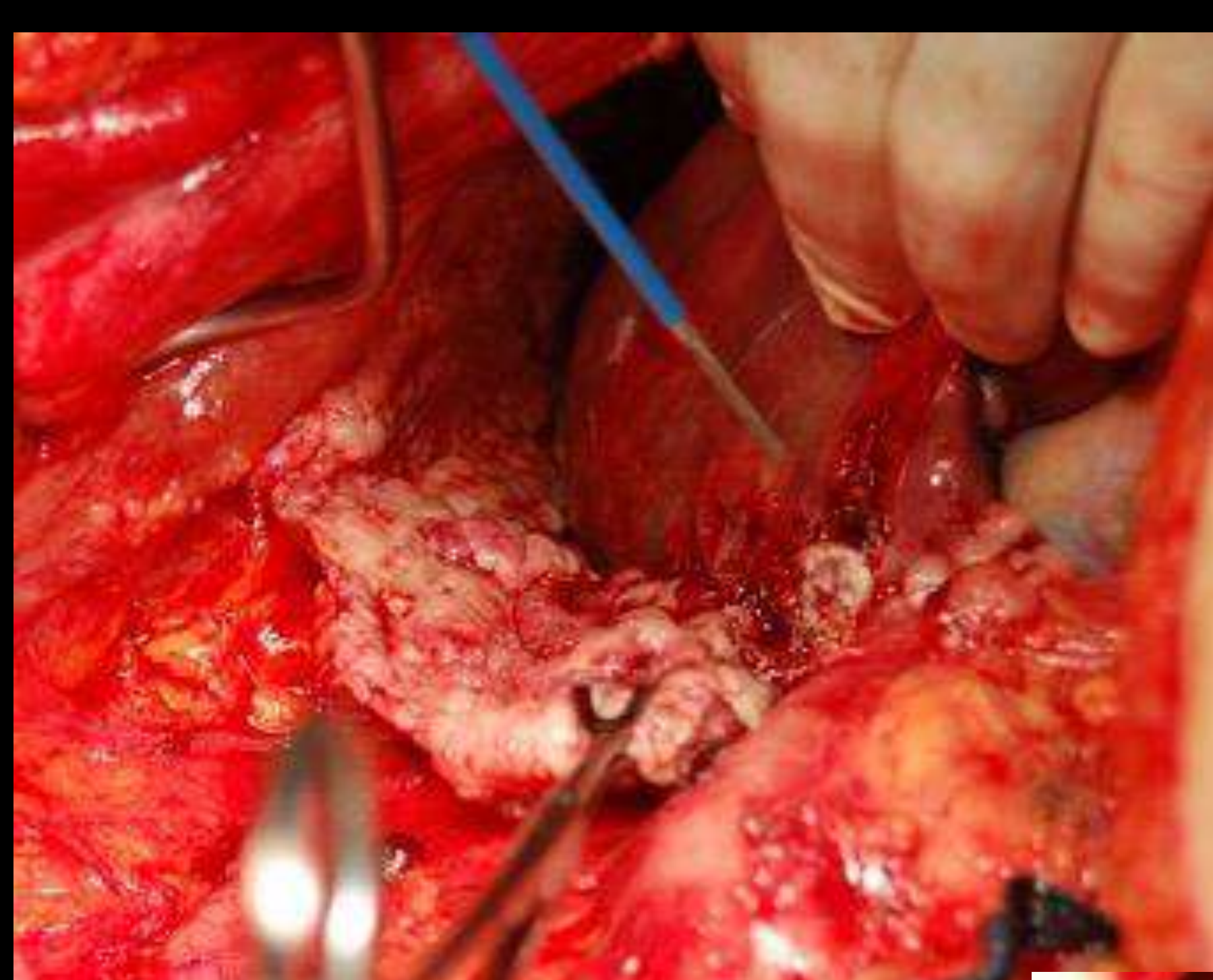
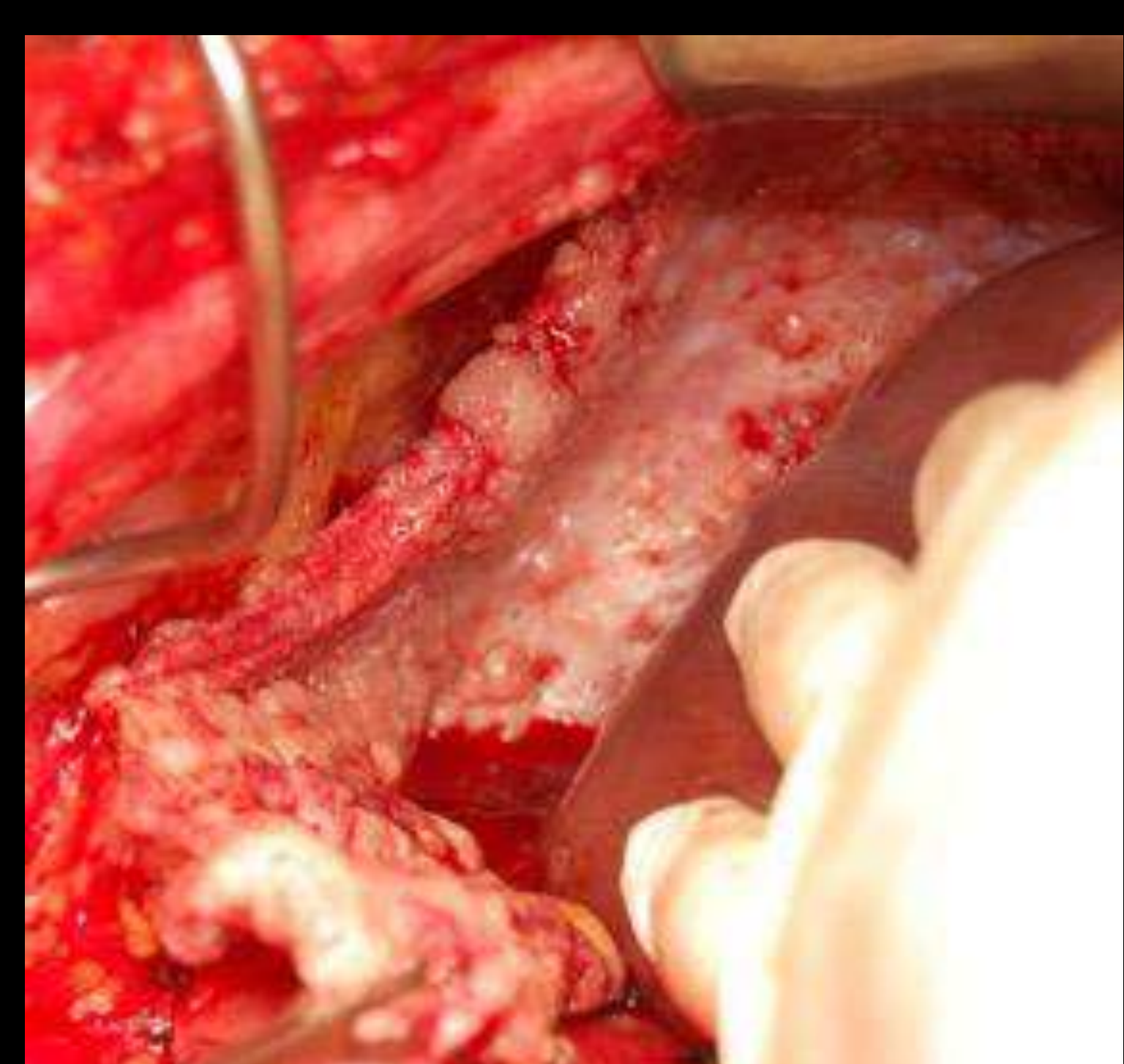


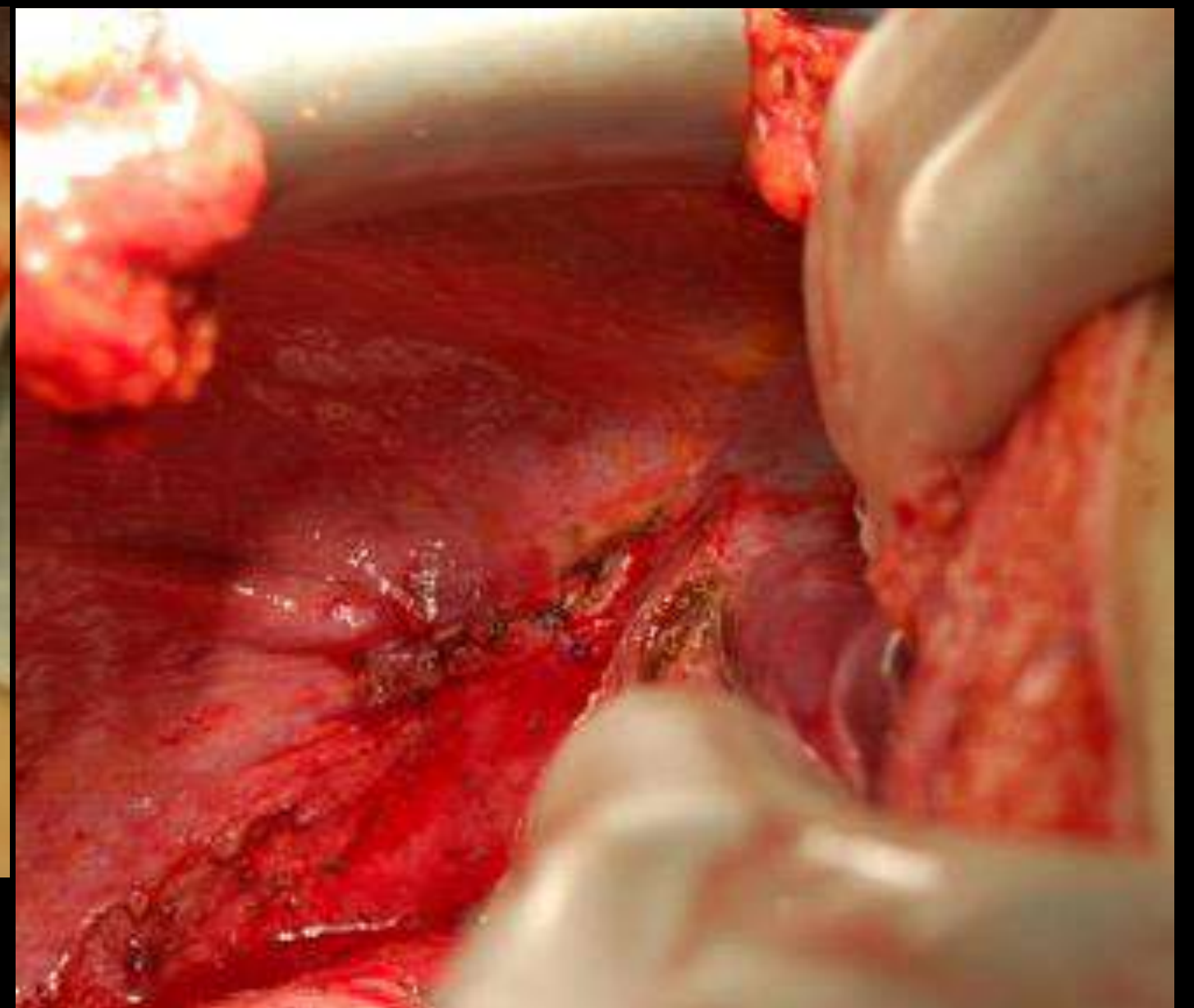
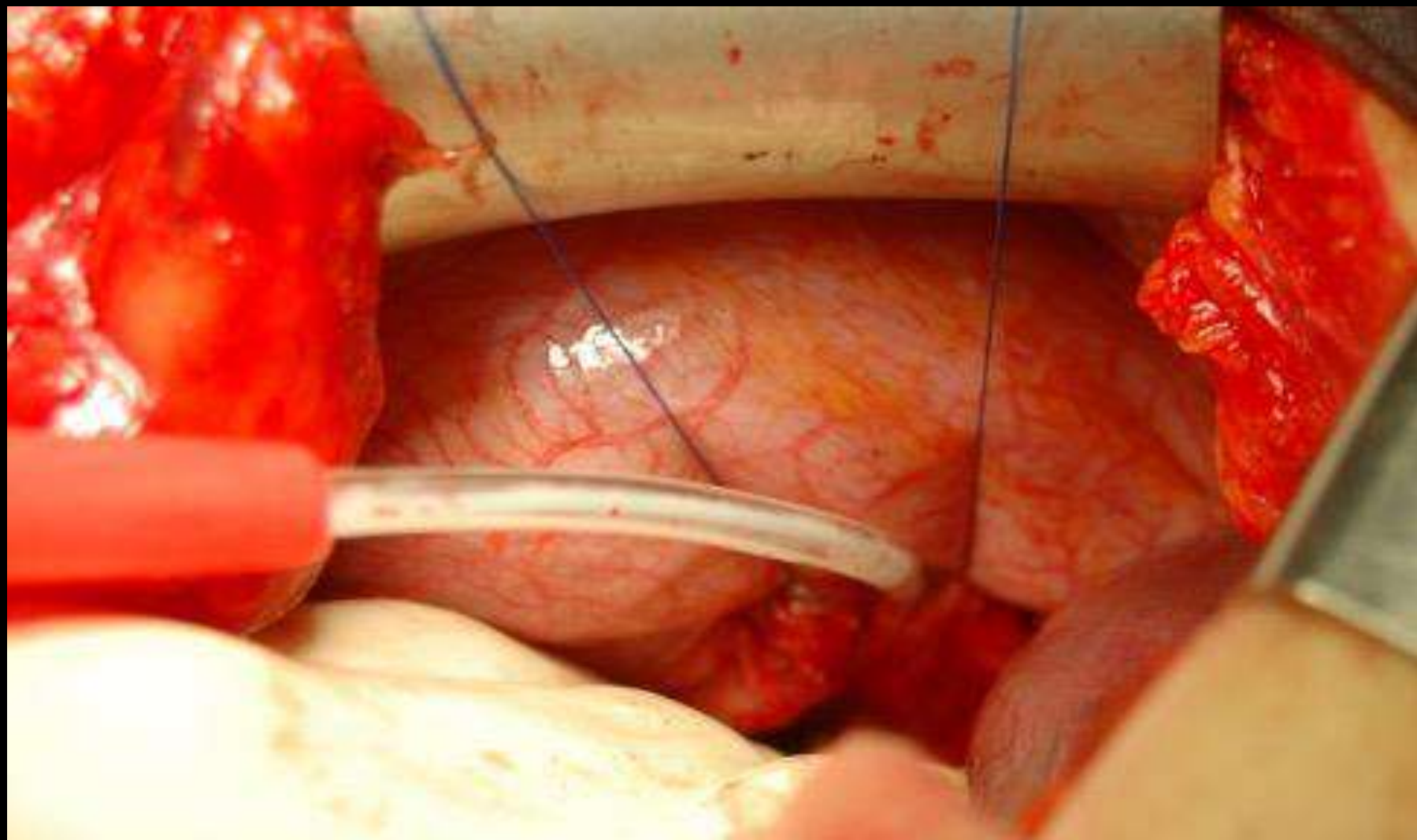
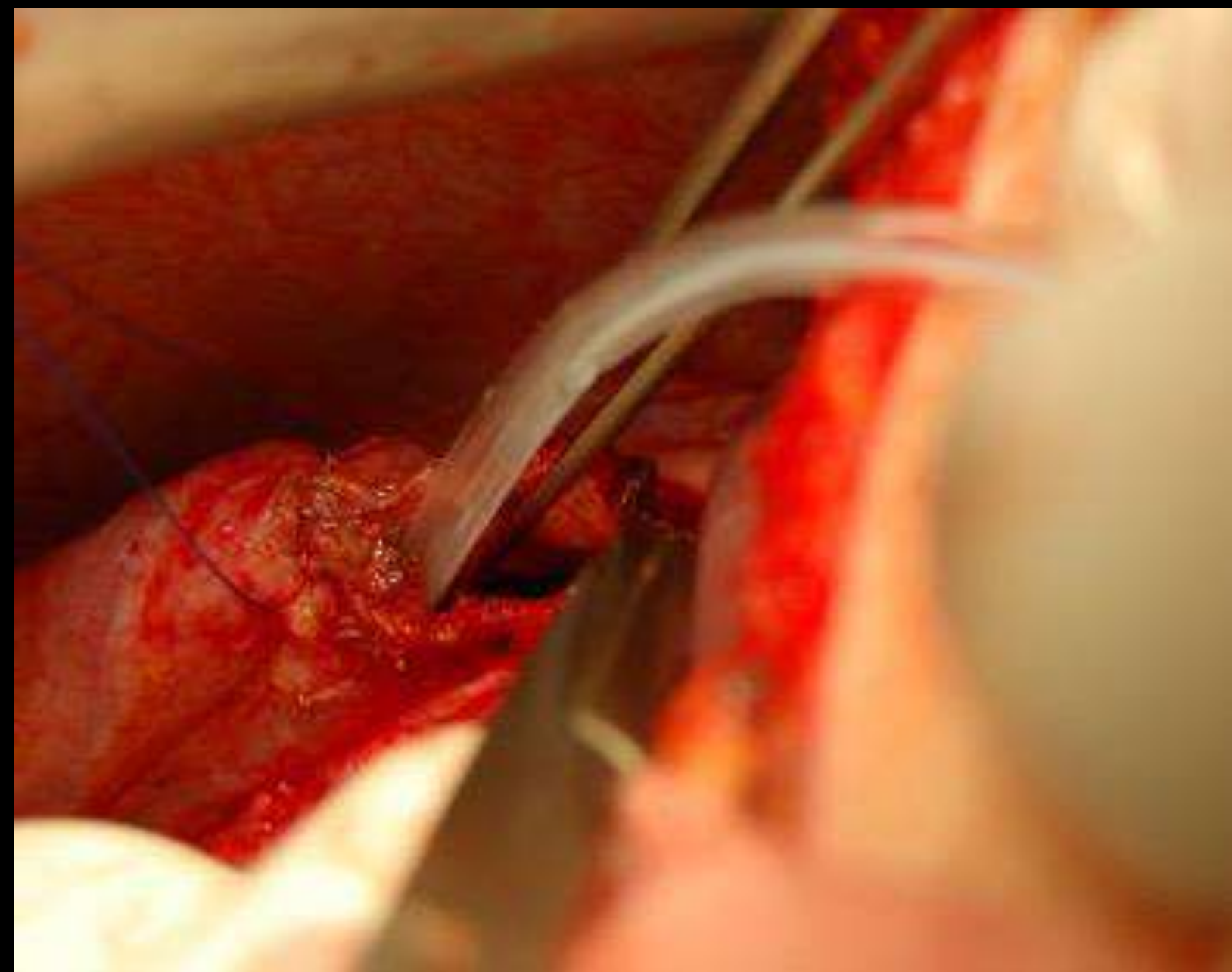
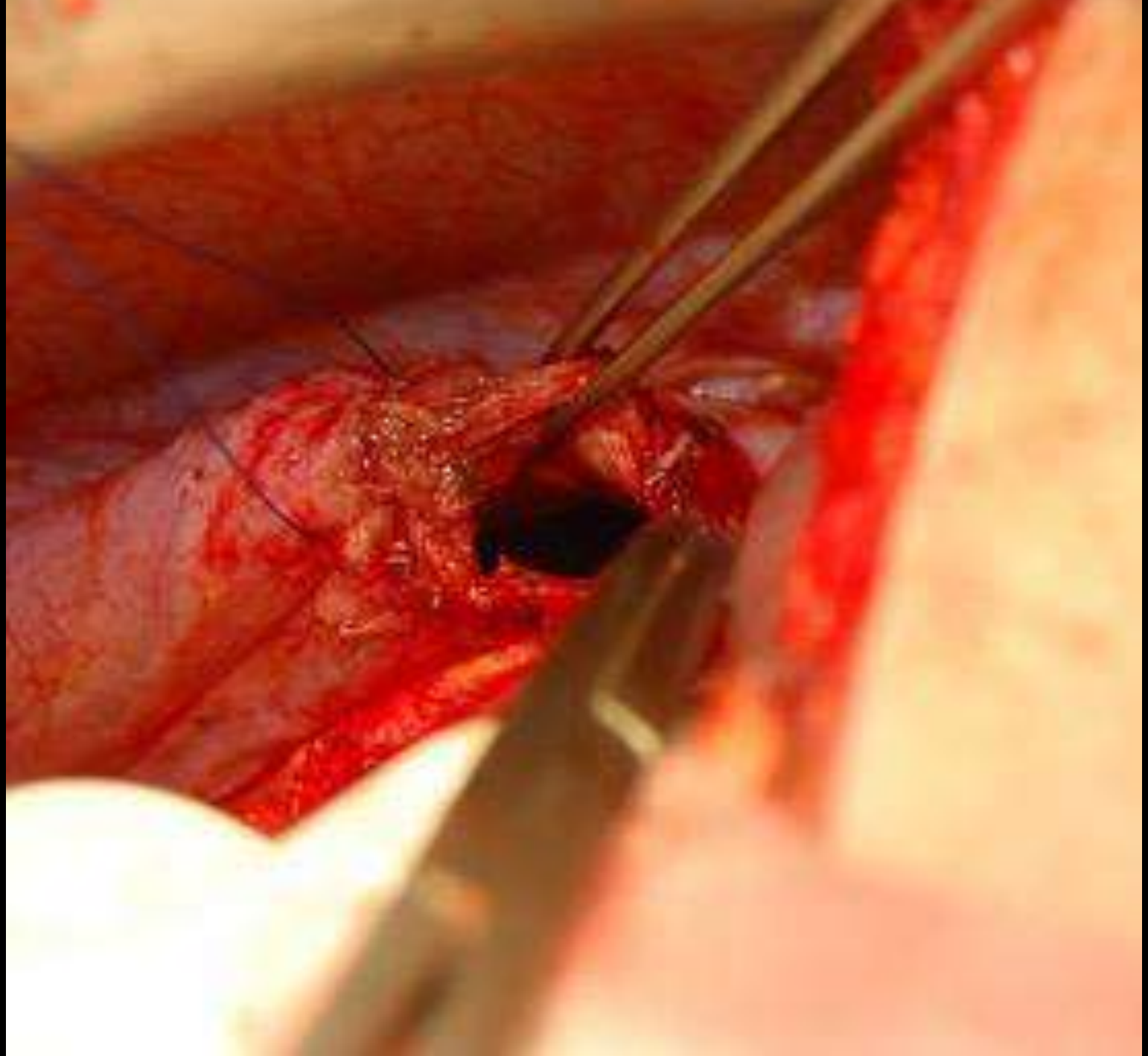
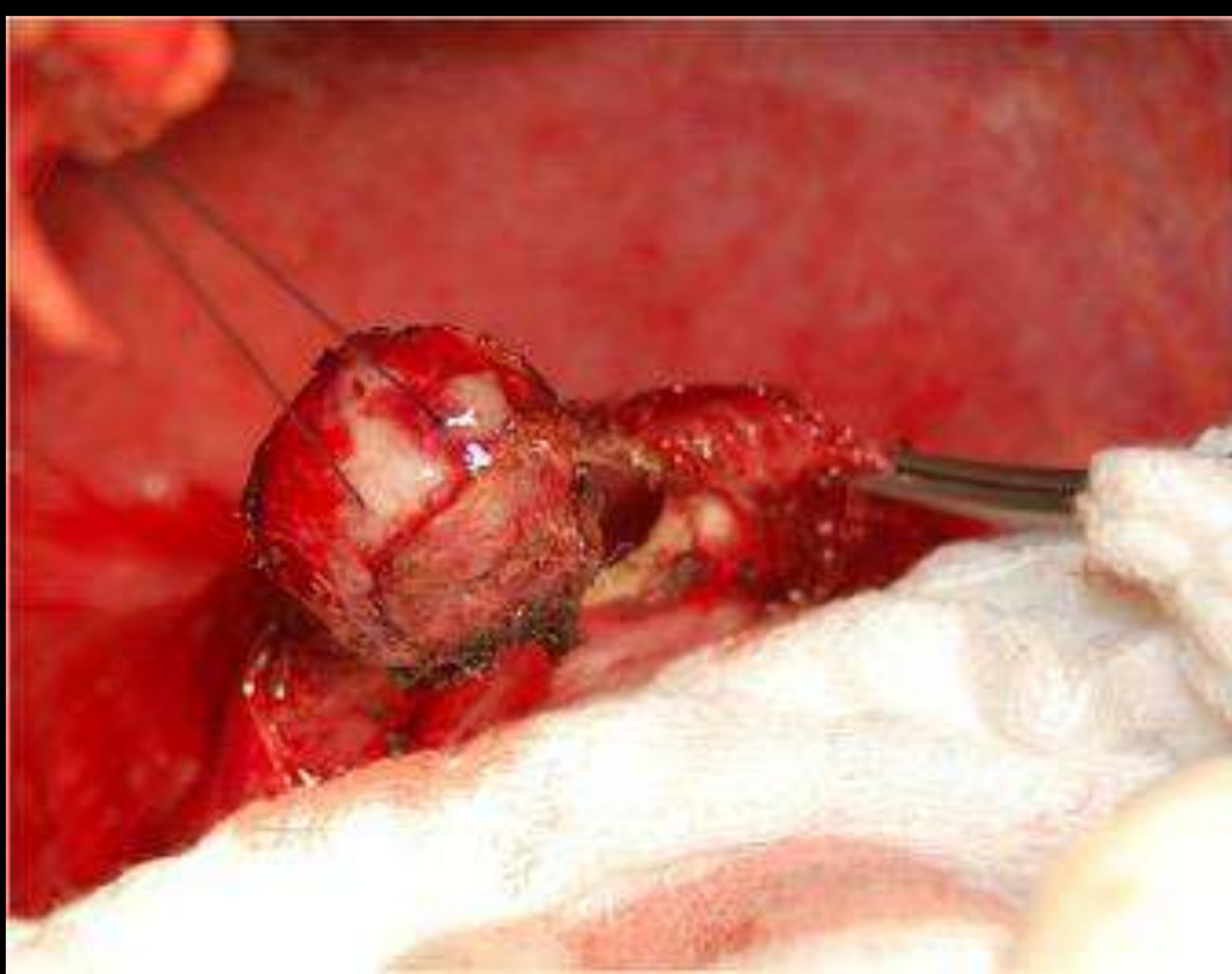
HA Hospital
Aleman
Deutsches Hospital

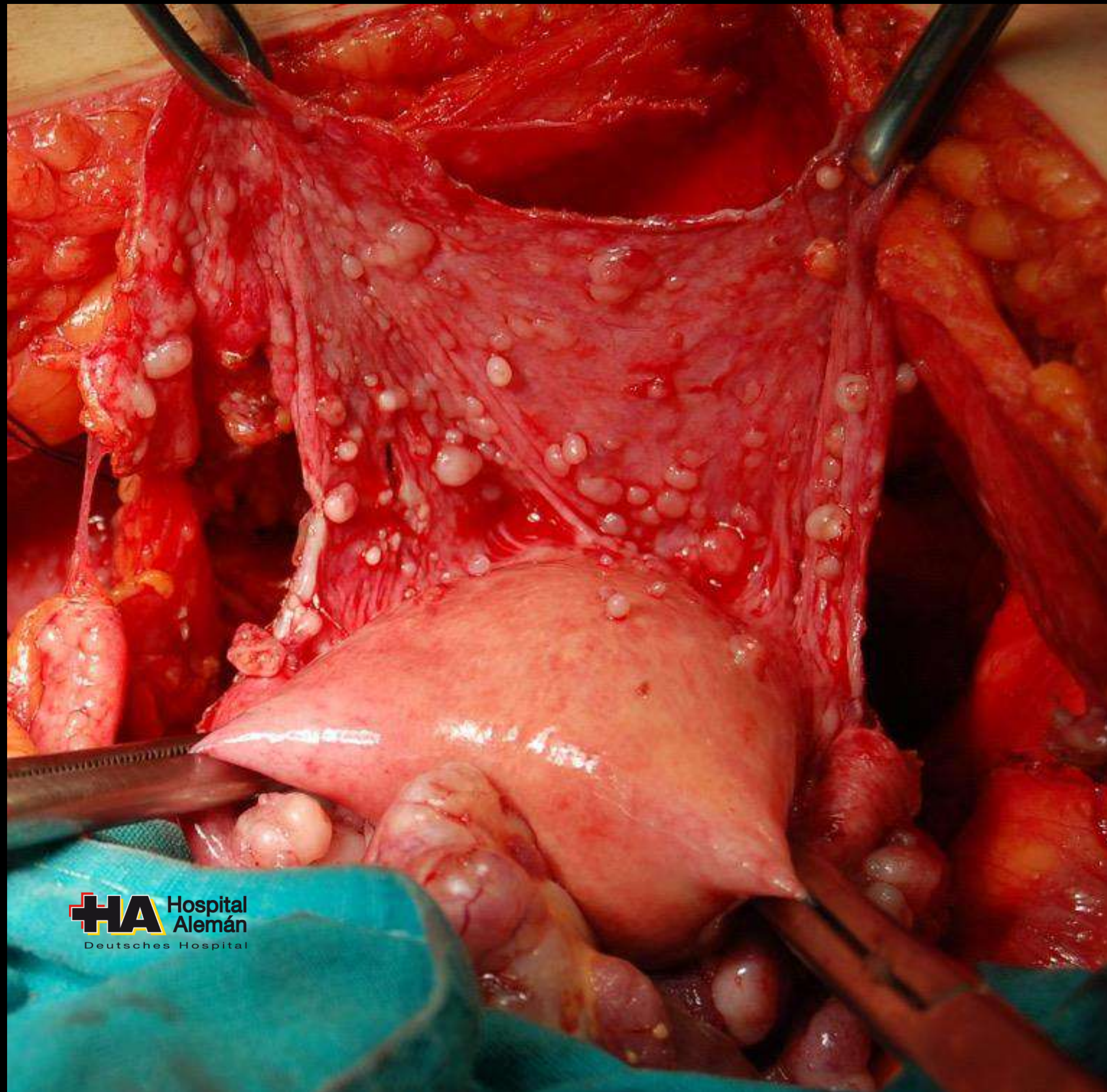


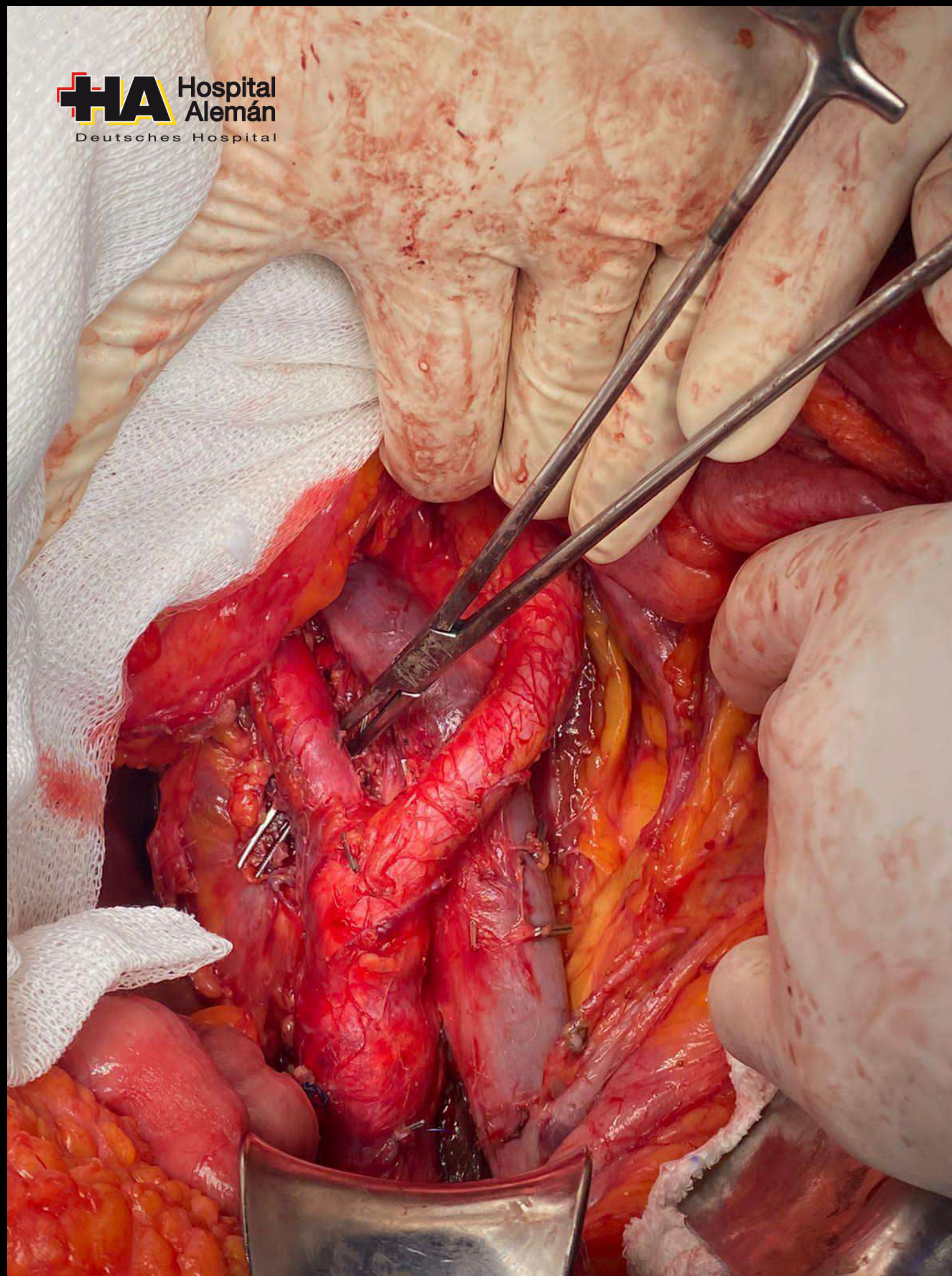


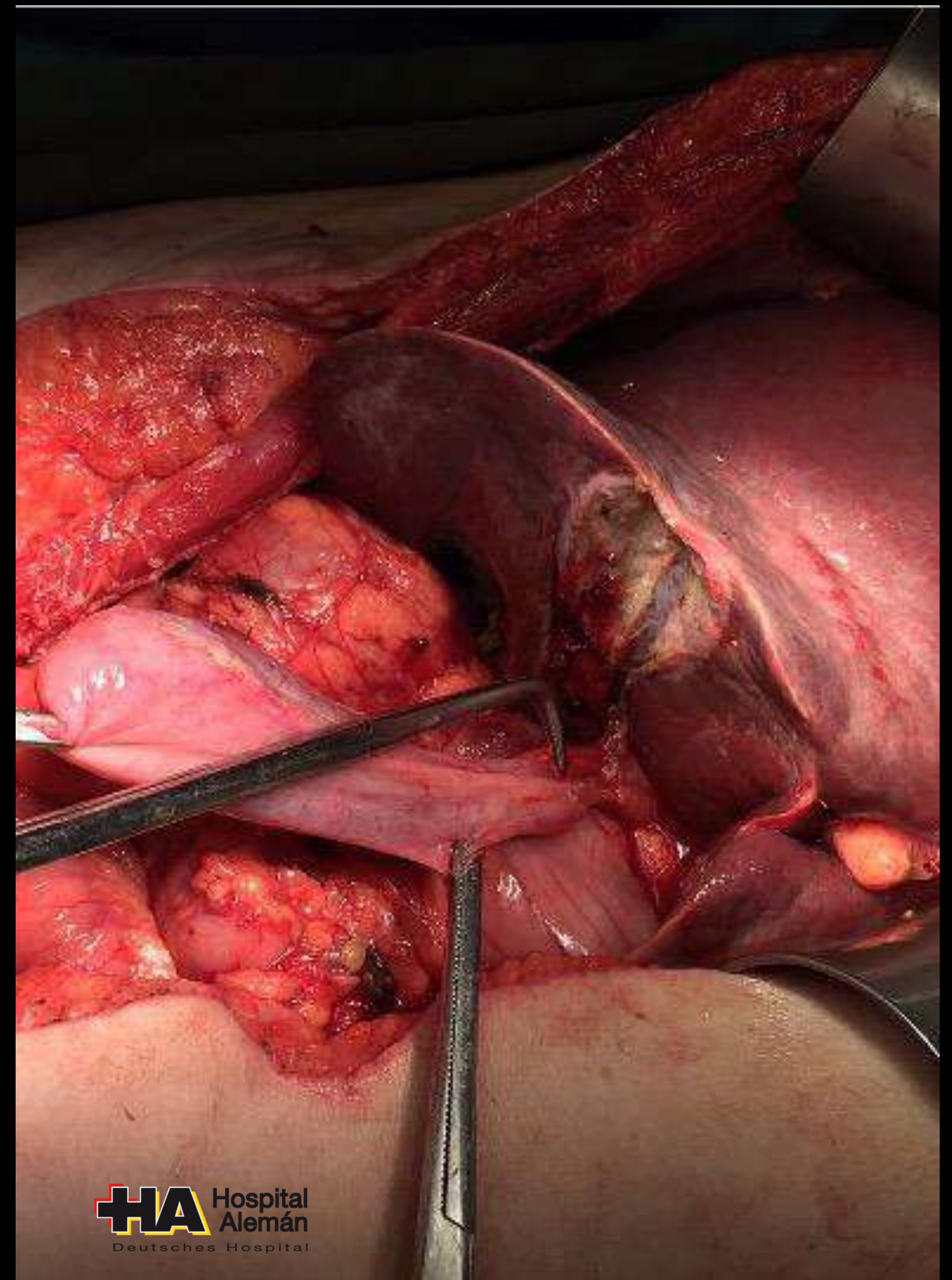
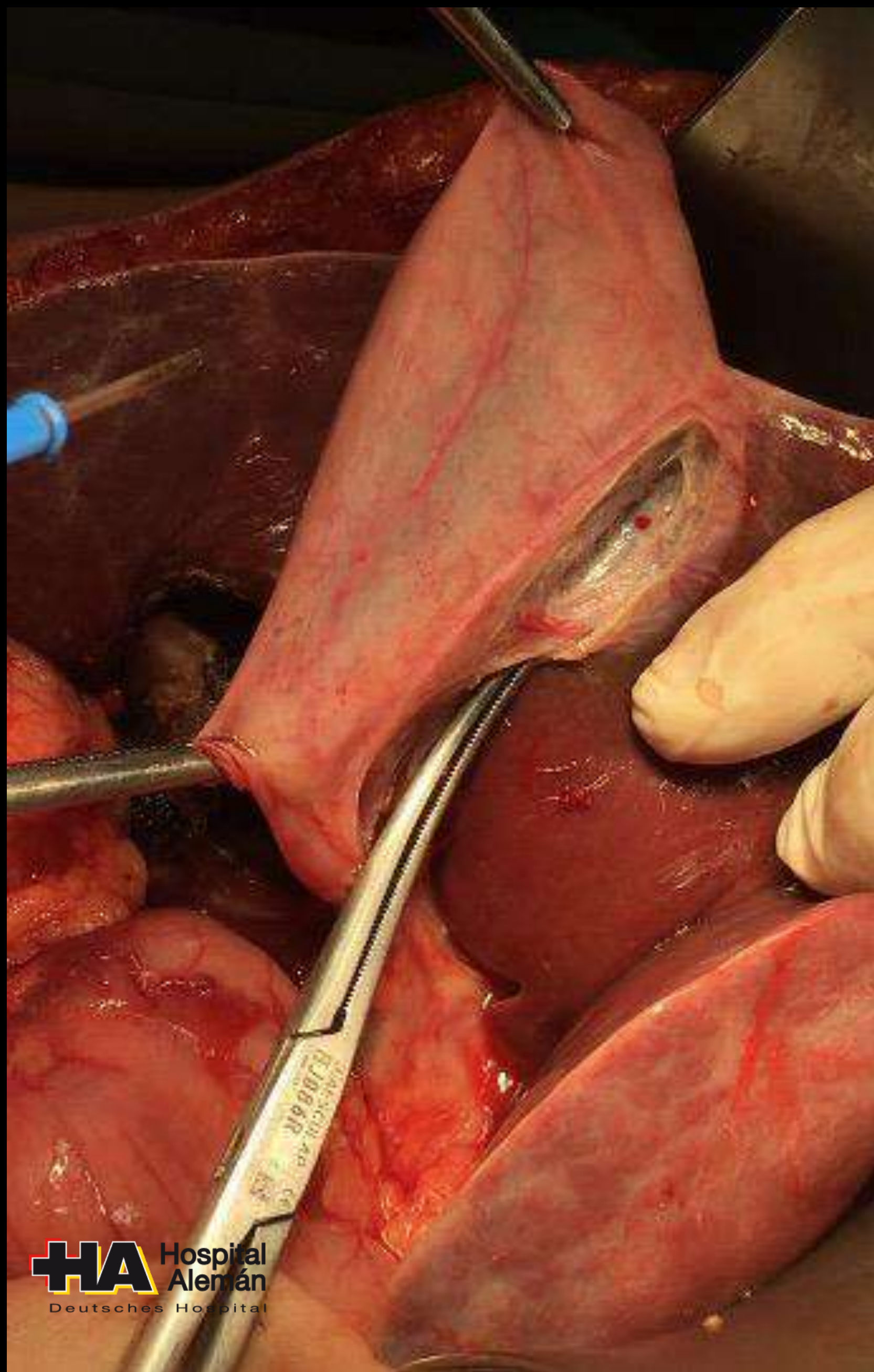


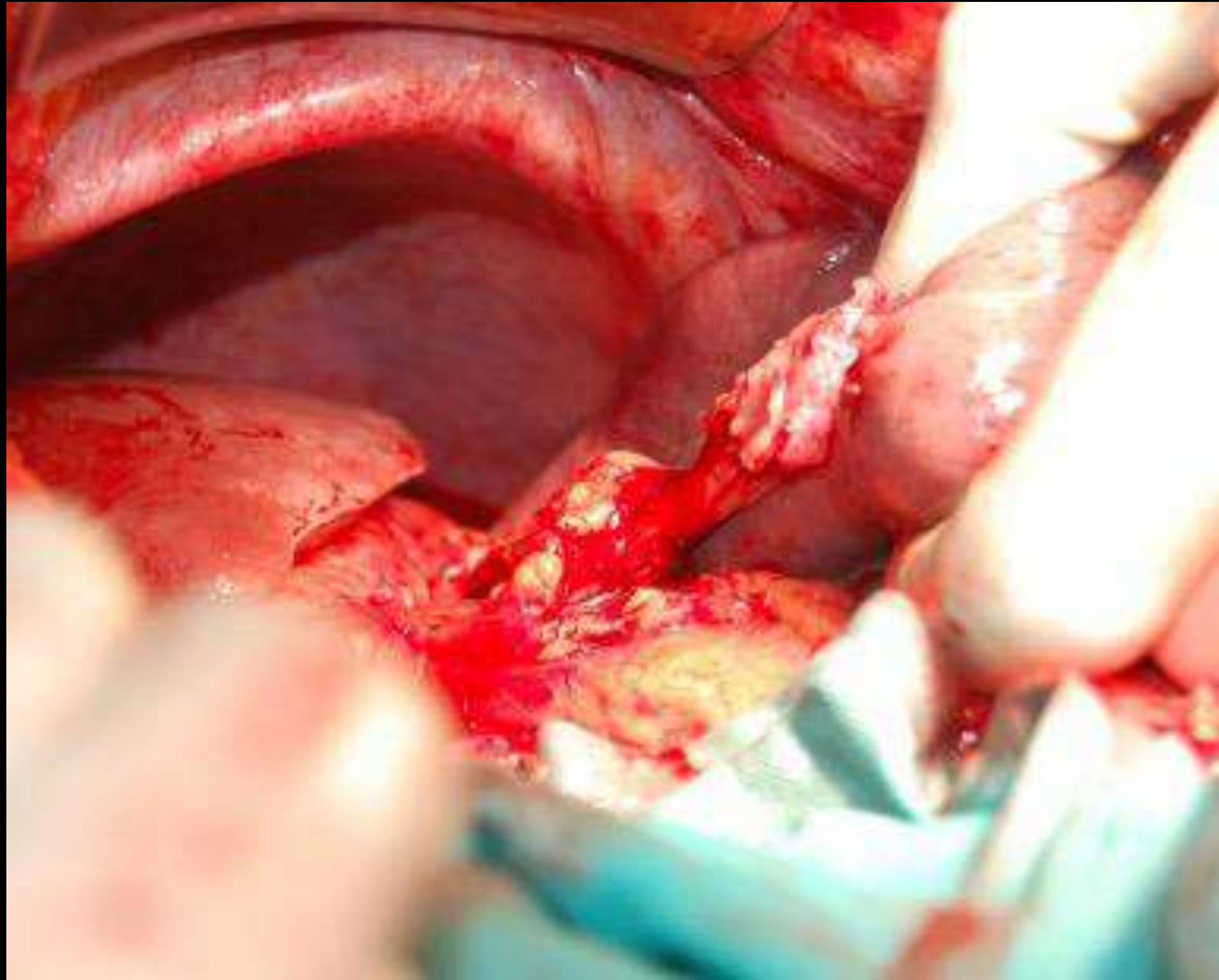
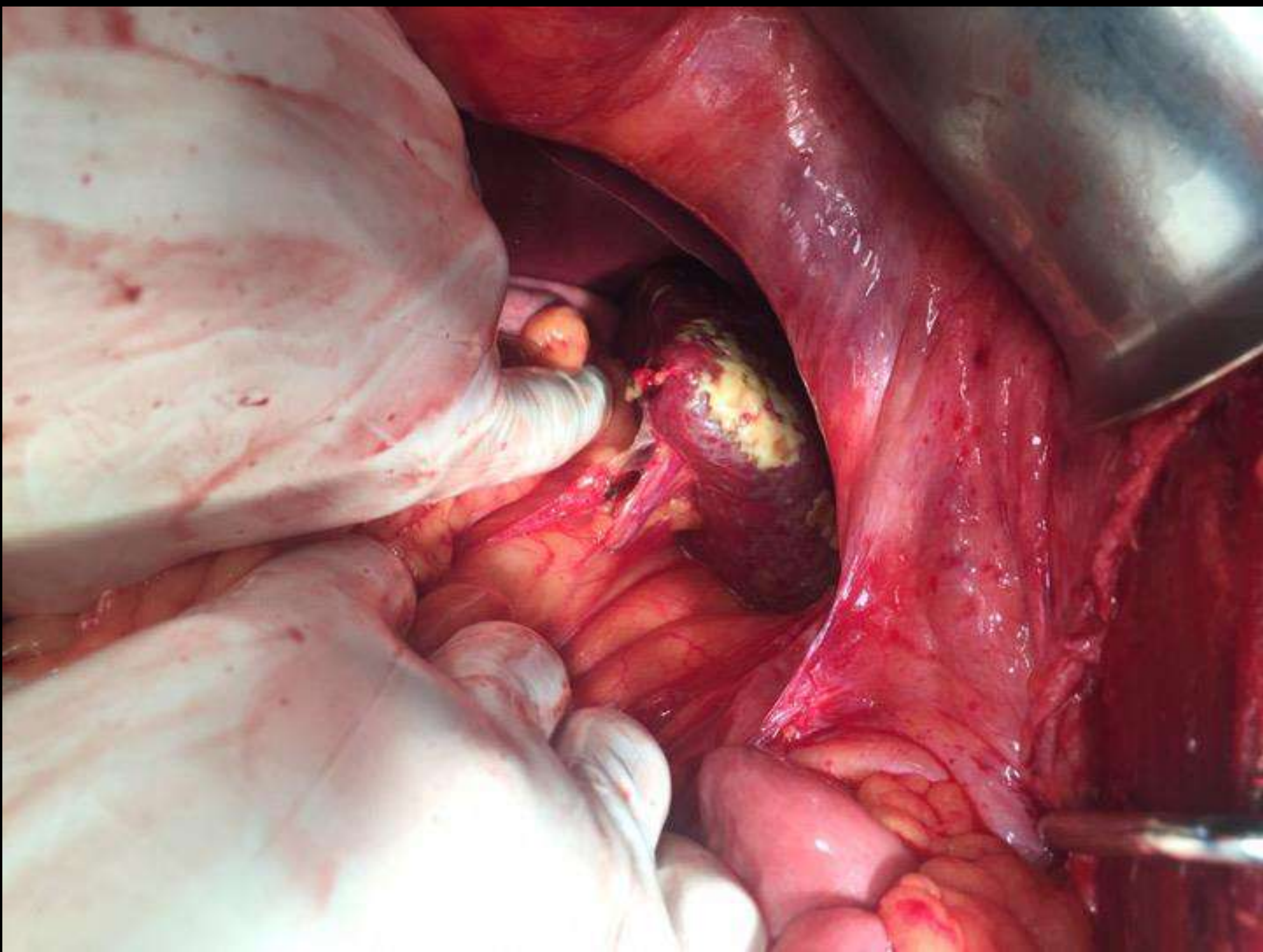














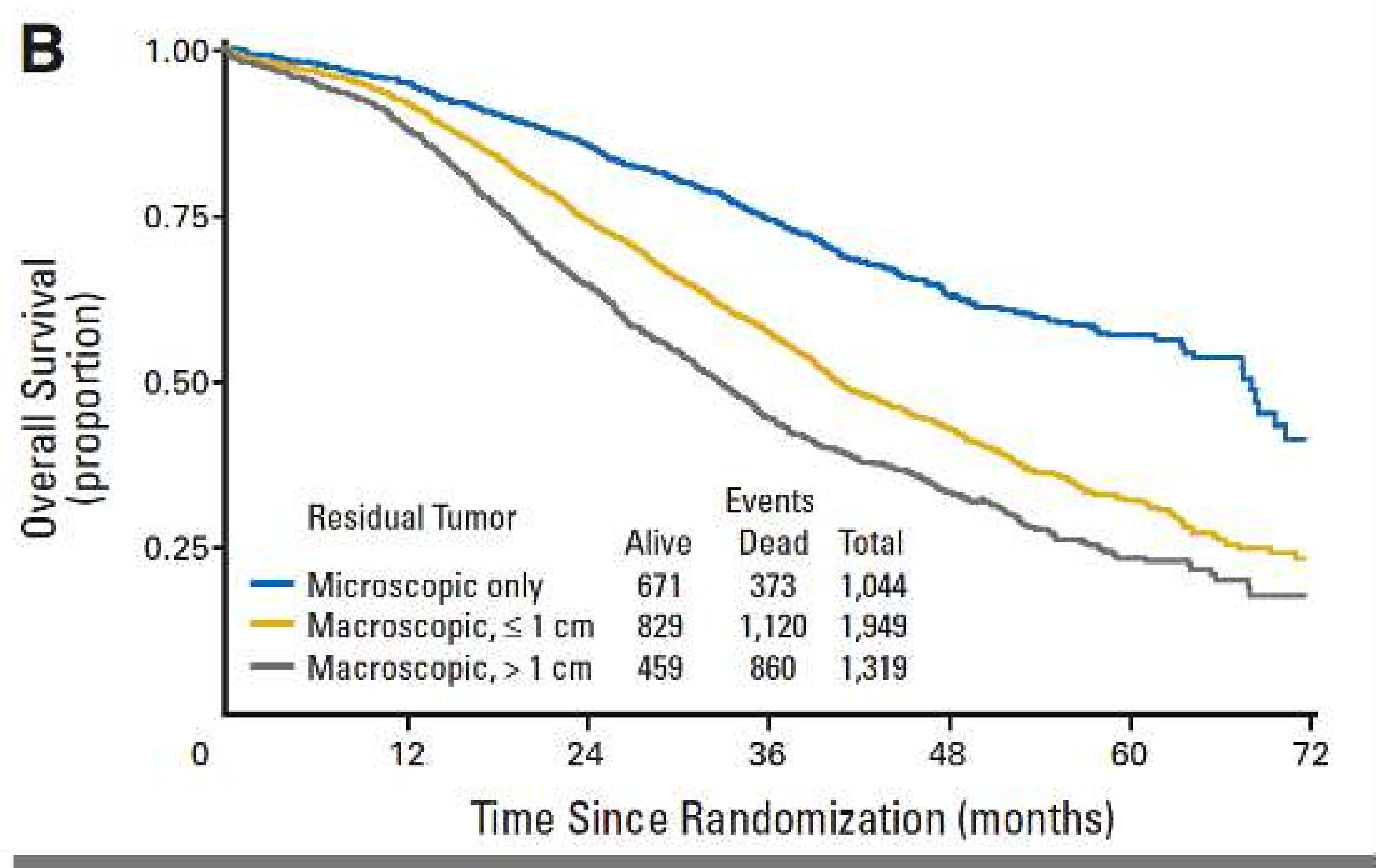
CITORREDUCCION OPTIMA

stante o persistente luego del intento máximo de extirpación (volumen residual). Se acepta con

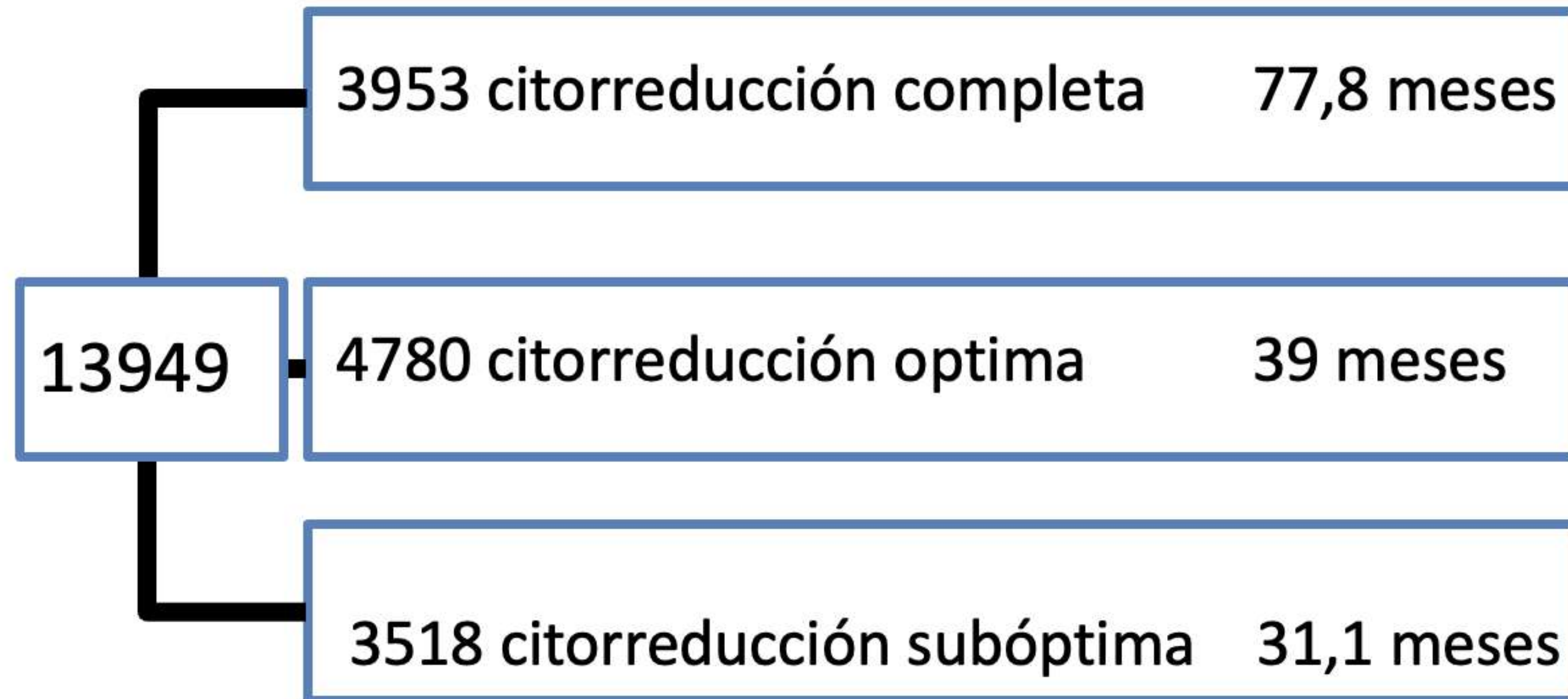
CITORREDUCCION SUBOPTIMA

Aquella que ha dejado tumor residual **mayor de 1cm**

ICON 5. Algunos pacientes pueden alcanzar tasas medias de supervivencia de hasta 70 meses, dependiendo del grado de la enfermedad residual después de la cirugía



Agrupando análisis de grupos colaborativos e institucionales



Bristow RE. Gynecologic Oncology. 125(2012);483-492

Tratamiento Quirúrgico

- Primero Laparoscopia exploradora
- Biopsia intraoperatoria y confirmación de diagnostico.
- Evaluación intraoperatoria de factibilidad de resección quirúrgica completa. (de acu
- Conversion a abordaje convencional (incisión Xifopubiana)

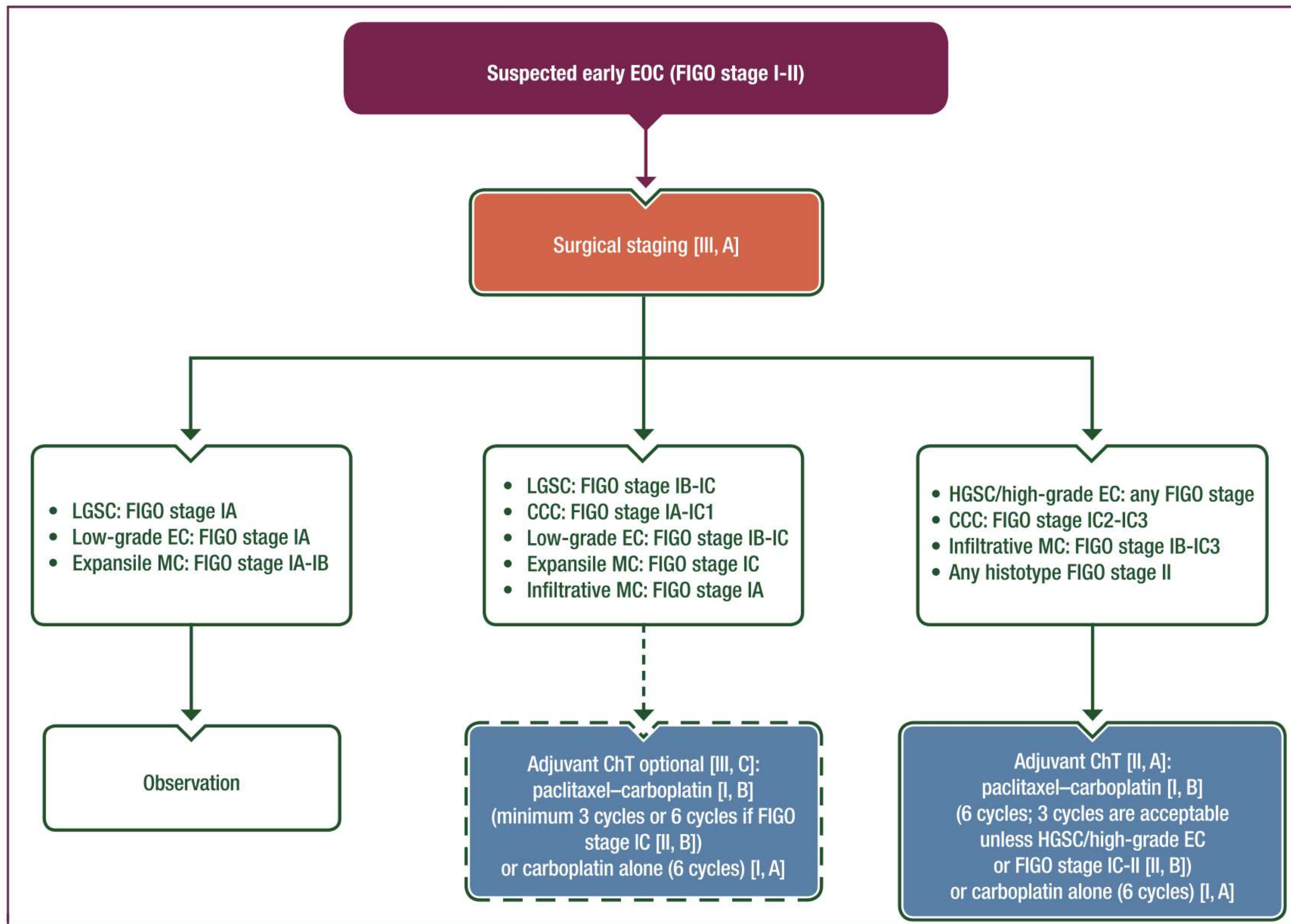
Estadios Avanzados: (Primero Laparoscopia!!)

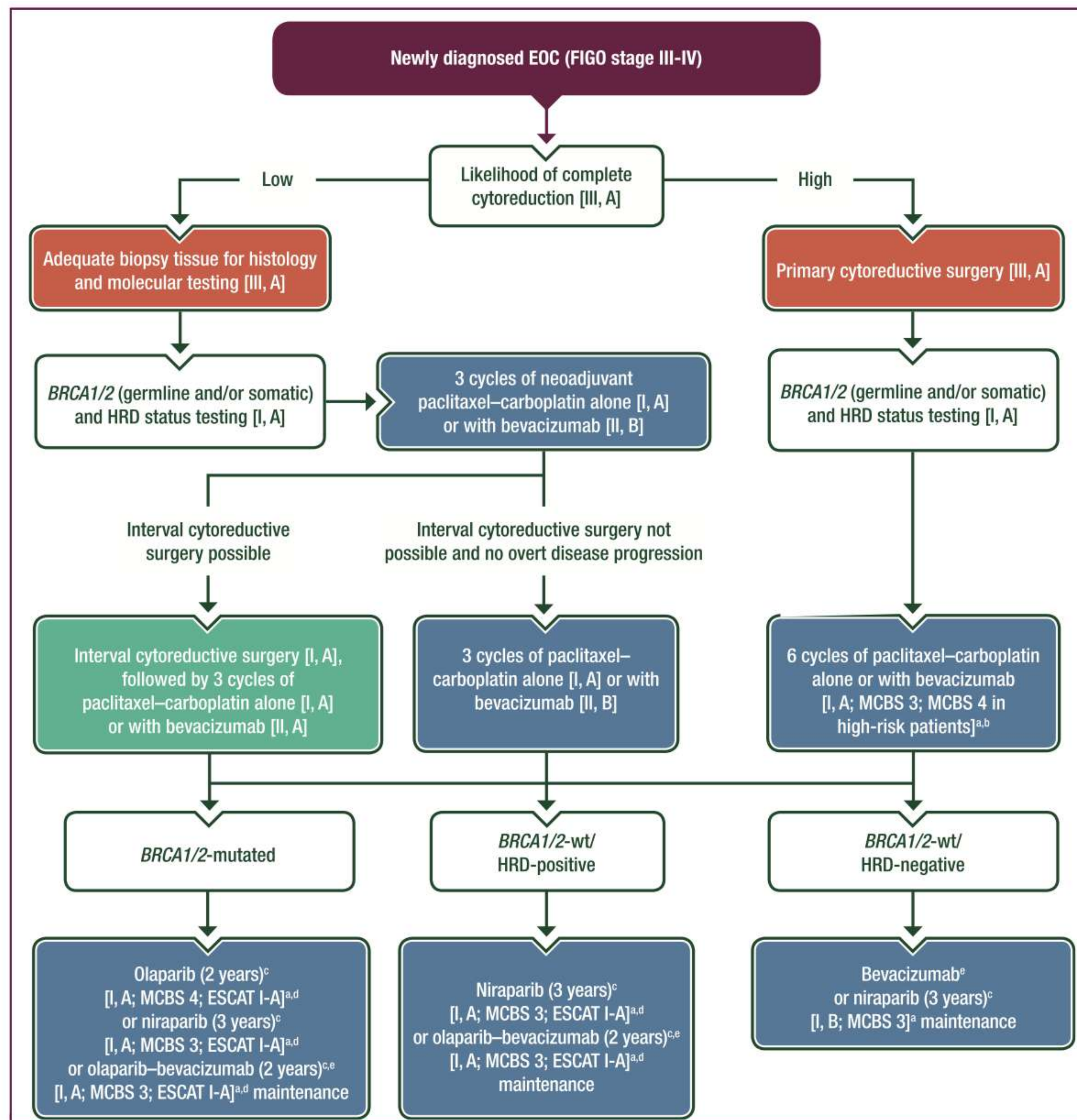
- Citorreduccion Primaria Completa
- Citorreduccion Primaria Optima
- No Citorreducibles de Inicio

No Citorreducibles:

CIRUGIA DEL INTERVALO: QT + Cirugia + QT

QT 3-4 ciclos (Caboplatino + Paclitaxel),
Nueva laparoscopia (eventual Citorreduccion)
QT





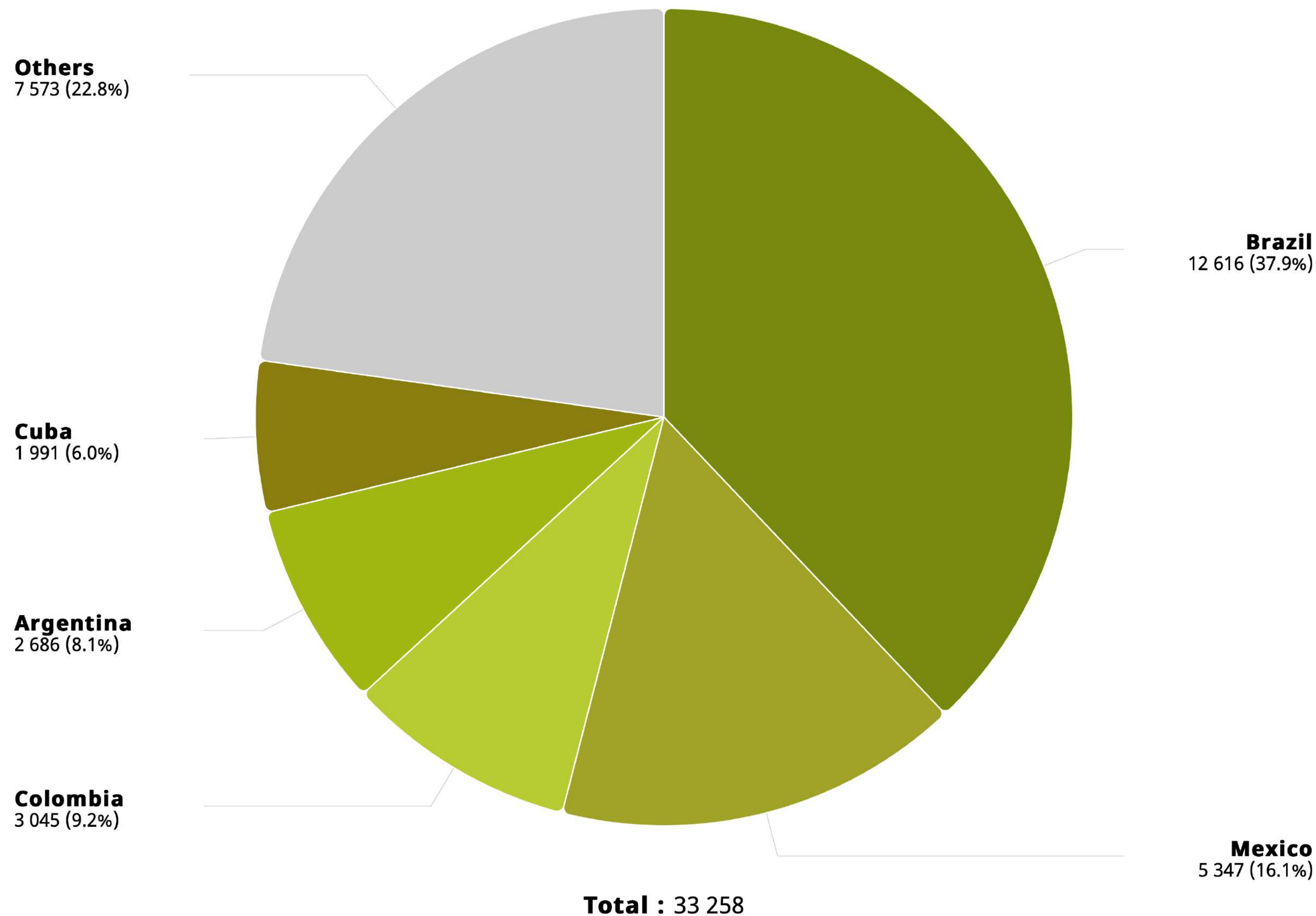
CÁNCER DE ENDOMETRIO

INTRODUCCION

Absolute numbers, Incidence, Females, in 2022

Corpus uteri

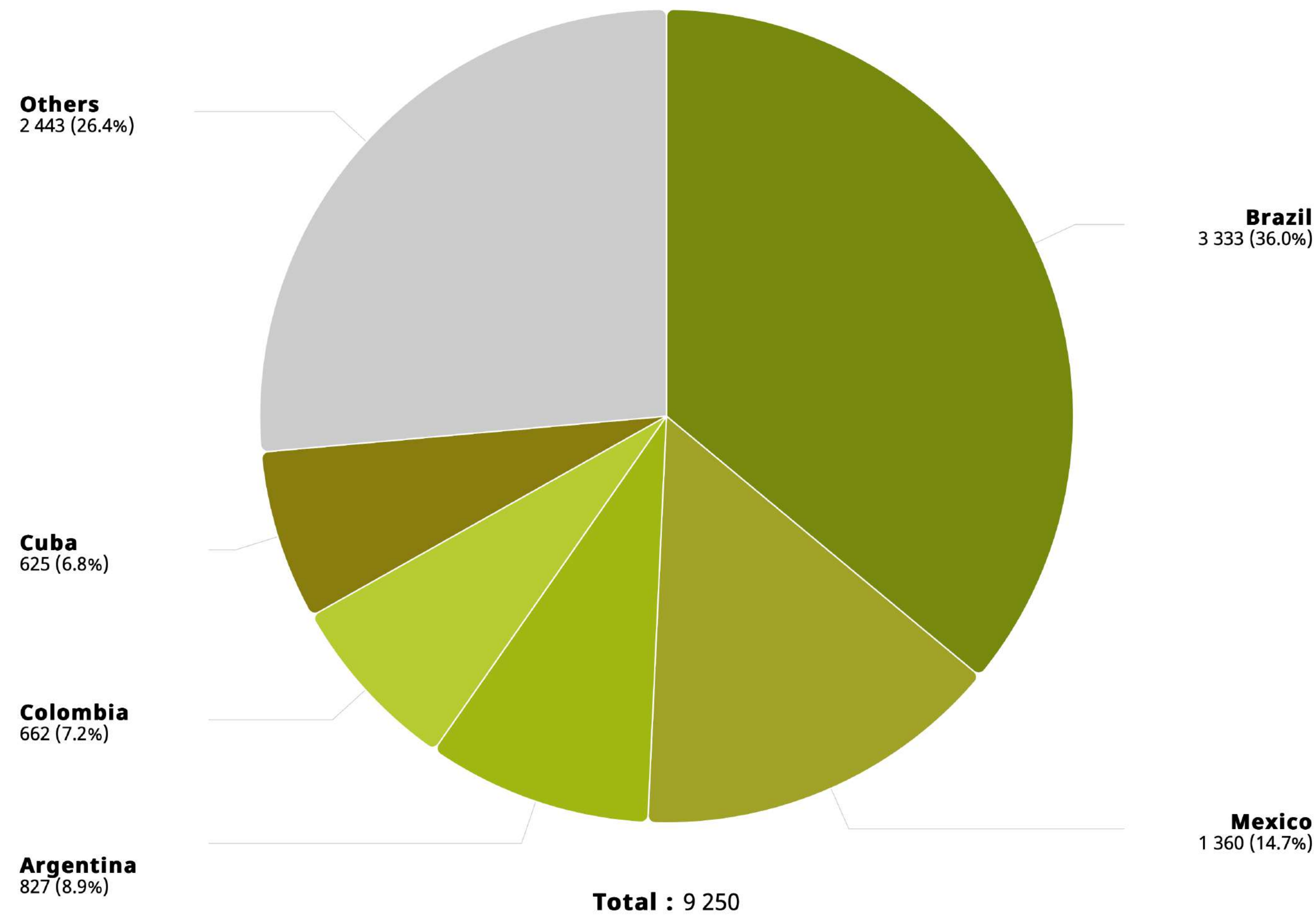
Latin America Hub



Absolute numbers, Mortality, Females, in 2022

Corpus uteri

Latin America and the Caribbean



Cancer TODAY | IARC - <https://gco.iarc.who.int/today>

Data version : Globocan 2022

© All Rights Reserved 2024

International Agency
for Research on Cancer



FACTORES DE RIESGO

- Estado postmenopausico.
- IMC = o > a 25 mg/m². (Sedentarismo, HTA, Altas concentraciones de glucosa).
- Obesidad
 - Mujer Premenopausica (Insulino resistencia, exceso de andrógenos ováricos, anovulación y deficit crónico de progesterona).
 - Mujer Postmenopáusica (Conversión perisférica de andrógenos a estrógenos).
- Excesivo consumo de grasas.
- Nuliparidad.
- Anovulación.
- Uso de estrogenos sin oposición progestacional.
- Tamoxifeno
- Diabetes Mellitus Tipo 2 (La hiperinsulinemia y los altos nivel del factor de crecimiento tipo insulina I se suponen poseen potencial neoplásico y, asociados con el aumento de los estrógenos circulantes, son capaces de promover el desarrollo de cáncer.

PRESENTACIÓN CLINICA

- **Sangrado vaginal intermitente en el 90% de los casos**
 - SPM 90-95%.
 - Sangrado intermenstrual en pacientes premenopaúsicas.
- **Flujo mal oliente o en “lavado de carne” (en estadios avanzados).**
- **Dolor pelviano difuso por compromiso extrauterino o de tipo cólico por la existencia de piometra/hematometra.**
- **Examen ginecologico: Cuello macróscopicamente sano, cuerpo involutivo, móvil, anexos no individualizables.**
- **75% de los casos la enfermedad es inicial y limitada al cuerpo uterino.**

DIAGNÓSTICO

Eco TV (S:90% y E:54% para un espesor endometrial de 5mm).

- **Biopsia endometrial ambulatoria.**
- **Raspado uterino fraccionado con/sin VHC.**
- **La biopsia dirigida por histeroscopia es el gold estándar en la evaluación diagnóstica del carcinoma endometrial.**
- **Una vez confirmado el diagnóstico - Ex Físico general (territorios ganglionares inguinales y supraclaviculares)**
 - **TAC Torax.**
 - **Laboratorio.**
 - **RM Abdomen y pelvis.**

Diferencias epidemiológicas. Clínicas, endocrinas y morfológicas (criterios de Bokhman)		
	Tipo I	Tipo II
Proporción	60 - 70%	30 - 40%
Capacidad reproductiva	Disminuida	No afectada
Inicio menopausia	Después de 50 años	Antes de 50 años
Patología endometrioal subyacente	Hiperplasia	Atrofia
Asociación a estrógenos	Sí	No
Asociación a obesidad, hiperlipemia y diabetes mellitus	Sí	No
Grado tumoral	Bajo (grados 1-2)	Alto (grado 3)
Invasión miometrial	Superficial	Profunda
Potencial de diseminación ganglionar linfática	Bajo	Alto
Pronóstico	Favorable	Desfavorable
Sensibilidad a progestágenos	Alta	Baja
Supervivencia a 5 años	86%	59%

Correlación clinicopatológica y molecular		
	Tipo I	Tipo II
Tipo histológico	Endometrioide	Seroso
Expresion de receptores a estrógenos y/o progestágenos	Alta	Baja
Estadio al diagnóstico	Iniciales (FIGO I-II)	Avanzado (FIGO III-IV)

Tabla IV.
Comparación de las distintas clasificaciones del Cáncer de Endometrio (14)

	Bokhman	OMS	The Cancer Genome Atlas
Tipo de clasificación	Clínico-epidemiológica	Histológica	Características genómicas
Categorías	Tipo I	Endometrioide	POLE (ultramutado), IMS (hipermutado), número de copias bajo (endometrioide), número de copias alto (seroso-like)
	Tipo II	Seroso células claras	Número de copias alto (seroso-like) -

Factores pronósticos

- El estadio oncológico es uno de los factores pronósticos más importantes. Aquí quedan incluidos invasión miometrial, afectación cervical y afectación ganglionar.
- El grado histológico es el otro factor pronóstico más importante. Se basa en el grado de diferenciación del adenocarcinoma (porcentaje de crecimiento sólido del tumor), cuanto más bajo sea el grado mejor pronóstico:
 - Grado 1: $\leq 5\%$ de crecimiento sólido no escamoso o no morular (bien diferenciado).
 - Grado 2: 6% a 50% de crecimiento sólido no escamoso o no morular (moderadamente diferenciado).
 - Grado 3: 50% de crecimiento sólido no escamoso o no morular (pobremente diferenciado o dediferenciado).
- La clasificación molecular (integrada en la guías ESMO/ESGO/ESP y en la nueva clasificación de la FIGO pero no en las previas)
- Subtipo histológico.
- Invasión linfovascular.
- Clínicos: edad y raza.

Sistemas de clasificación molecular

Dada una comprensión cada vez mayor de la patogénesis molecular del CE, la incorporación del subtipo molecular del CE puede ofrecer una **categorización más consistente e información tanto predictiva como pronóstica.**

En 2013, The Cancer Genome Atlas (TCGA) utilizó análisis genómicos, transcriptómicos y proteómicos para caracterizar más de 370 CE, identificando **cuatro subtipos moleculares** basados en la arquitectura genómica de las células tumorales con distintos resultados de pronóstico y características clínico-patológicas.

Permite estratificar los tumores por el número de mutaciones pudiendo predecir la sensibilidad a la inmunoterapia (antiPD-L1) y aportando también información pronóstica, que ya ha pasado a formar parte de las nuevas guías ESMO/ESGO/ESP para el manejo terapéutico de las pacientes.

En la práctica clínica se están usando marcadores inmunohistoquímicas (p53, MLH1, MSH2, PMS2, MSH6) y un test molecular (mutaciones en POLE) con intención de hacer una aproximación.

POLE mutado (5-15%)	- Número de mutaciones muy elevado (TMB >100mut/Mb). - Morfología endometriode. - Alto infiltrado inmunitario (linfocitos CD8+ y TILs) - Pronóstico excelente.	
MMRd (20-30%)	- Número de mutaciones alta (TMB >10mut/Mb). - En su mayoría endometrioides. - Mutación en algunos de los genes MMR (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2) . - Pronóstico intermedio.	
NSMP (30-60%)	- Tumores con escasa variación del número de copias. - Carga mutacional baja (TMB-bajo). - Endometrioides de bajo grado o histologías mixta. - Pronóstico intermedio/malo.	
p53 abn (10-25%)	- Tumores con elevada variación del número de copias. - Carga mutacional muy baja (TMB-bajo). - Histologías: serosa, células claras, carcinosarcoma y algún endometrioide. - Mal pronóstico.	

TCGA category	Molecular classification	Molecular features (diagnostic tests)	Pathology features	Clinical features	Outcomes	Treatment options
<i>POLE</i> "ultramutated" (approximately 7% of TCGA)	<i>POLE</i>mut (approximately 7 to 9% of all ECs)	▪ Markedly high TMB ▪ >100 mut/Mb ▪ SCNA very low ▪ <i>PTEN</i> mutations (94%) ▪ (<i>POLE</i> EDM or hotspot sequencing)	Commonly high grade, LVSI, aggressive features, "ambiguous morphology" prominent TIL, EEC G3-2-1* but can be any	Presents in younger, often thinner women	Highly favorable (>96% five-year survival)	▪ Observation only may be reasonable, even if high-risk features. Clinical trials are needed to establish safety and efficacy. ▪ Checkpoint inhibitors for rare advanced/recurrent
MSI "hypermuted" (approximately 28% of TCGA)	MMRd (26 to 30% of all ECs)	▪ 10 to 100 mut/Mb ▪ SCNA low ▪ <i>PTEN</i> (88%), <i>PIK3CA</i> (54%), <i>ARID1A</i> (37%) mutations ▪ (MMR IHC: PMS2, MSH6, ±MSH2, and MLH1; or MSI assay)	LVSI and higher grade, prominent TIL, MELF, EEC G2/3-1* but can be any	Lynch syndrome association	Intermediate	▪ Radiation ▪ Checkpoint inhibitors if advanced/recurrent
Copy-number low (approximately 39% of TCGA)	p53wt/NSMP (45 to 50% of all ECs)	▪ Low TMB (<10 mut/Mb) ▪ SCNA low ▪ <i>PTEN</i> (77%), <i>PIK3CA</i> (53%), <i>CTNNB1</i> (52%), <i>ARID1A</i> (42%) mutations ▪ ER+ PR+ ▪ (p53 IHC: wt [normal expression] and absence of <i>POLE</i>mut or MMRd)	Squamous differentiation, low TIL, mostly low-grade EEC G1-2-3*	Often presents in younger individuals with higher BMI or exogenous estrogen	Intermediate-favorable	▪ Hormonal therapy ▪ PI3K/mTOR inhibitors?
Copy-number high (approximately 26% of TCGA)	p53abn (13 to 18% of all ECs)	▪ Low TMB (<10 mut/Mb) ▪ SCNA high ▪ <i>PIK3CA</i> (47%), <i>PPP2R1A</i> (22%), <i>FBXW7</i> (22%) mutations ▪ (p53 IHC: abnormal or <i>TP53</i> mutation)	LVSI, high cytonuclear atypia, mostly high grade, mostly serous but approximately 25% EEC G3	Presents in older, thinner, women; commonly advanced stage	Poor (approximately 50% five-year survival)	▪ Chemotherapy ▪ <i>HER2</i>-targeted or <i>HRD</i>-targeted therapy?

En 2021 ESGO-ESTRO-ESP fomentaron la **clasificación molecular de todos los cáncer de endometrio**, especialmente los de alto grado

Además, el consenso ESGO-ESTRO-ESP presentó una **nueva clasificación de grupos pronósticos basada en clasificadores moleculares que incluye recomendaciones para la terapia adyuvante.**

Concin N, Matias-Guiu X, Vergote I, Cibula D, Mirza MR, Marnitz S, et al. ESGO/ESTRO/ESP guidelines for the management of patients with endometrial carcinoma. Int J Gynecol Cancer 2021;31(

Recientemente FIGO presento su **nuevo sistema de clasificación de cáncer de endometrio**, luego de 14 años

Grupos de riesgo	Clasificación molecular desconocida	Clasificación molecular conocida*
Bajo	▶ Estadio IA Endometrioide + bajo grado‡ + LVSI negativo o focal	▶ Estadio I-II carcinoma endometrial POLEmut , sin enfermedad residual ▶ Estadio IA Carcinoma endometrioide MMRd/NSMP + bajo grado‡ + LVSI negativo o focal
Intermedio	▶ Estadio IB endometrioide + bajo grado‡ + LVSI negativo o focal ▶ Estadio IA endometrioide + alto grado‡ + LVSI negativo o focal ▶ Estadio IA no endometrioide (seroso, células claras, carcinoma indiferenciado, carcinosarcoma, mixto) sin invasión miometrial	▶ Estadio IB Carcinoma endometrioide MMRd/NSMP + bajo grado‡ + LVSI negativo o focal ▶ Estadio IA Carcinoma endometrioide MMRd/NSMP + alto grado‡ + LVSI negativo o focal ▶ Estadio IA p53abn y/o no endometrioide (carcinoma seroso, de células claras, indiferenciado, carcinosarcoma, mixto) sin invasión miometrial
Alto-Intermedio	▶ Estadio I endometrioide + LVSI sustancial independientemente del grado y la profundidad de la invasión ▶ Estadio IB endometrioide alto grado‡ independientemente del estado de LVSI ▶ Estadio II	▶ Estadio I carcinoma endometrioide MMRd/NSMP + LVSI sustancial independientemente del grado y la profundidad de la invasión ▶ Estadio IB carcinoma endometrioide de alto grado‡ MMRd/NSMP independientemente del estado de LVSI ▶ Estadio II carcinoma endometrioide MMRd/NSMP
Alto	▶ Estadio III-IVA sin enfermedad residual ▶ Estadio I-IVA no endometrioide (seroso, células claras, carcinoma indiferenciado, carcinosarcoma, mixto) con invasión miometrial y sin enfermedad residual	▶ Estadio III-IVA carcinoma endometrioide MMRd/NSMP sin enfermedad residual ▶ Estadio I-IVA carcinoma endometrial p53abn con invasión miometrial, sin enfermedad residual ▶ Estadio I–IVA carcinoma seroso, indiferenciado, carcinosarcoma NSMP/MMRd con invasión miometrial, sin enfermedad residual
Avanzado Metastático	▶ Estadio III-IVA con enfermedad residual ▶ Estadio IVB	▶ Estadio III-IVA con enfermedad residual de cualquier tipo molecular ▶ Estadio IVB de cualquier tipo molecular

*Para el carcinoma de endometrio en estadio III-IVA POLEmut y el carcinoma de células claras en estadio I-IVA MMRd o NSMP con invasión miometrial, no hay datos suficientes disponibles para asignar a estos pacientes a un grupo de riesgo pronóstico en la clasificación molecular. Se recomiendan registros prospectivos.

‡Según la clasificación binaria FIGO, los carcinomas de grado 1 y grado 2 se consideran de bajo grado y los carcinomas de grado 3 se consideran de alto grado.

LVSI, invasión del espacio linfovascular;

MMRd: reparación de desajustes deficientes;

NSMP, perfil molecular no específico; p53abn, p53 anormal;

POLEmut, polimerasa mutada.

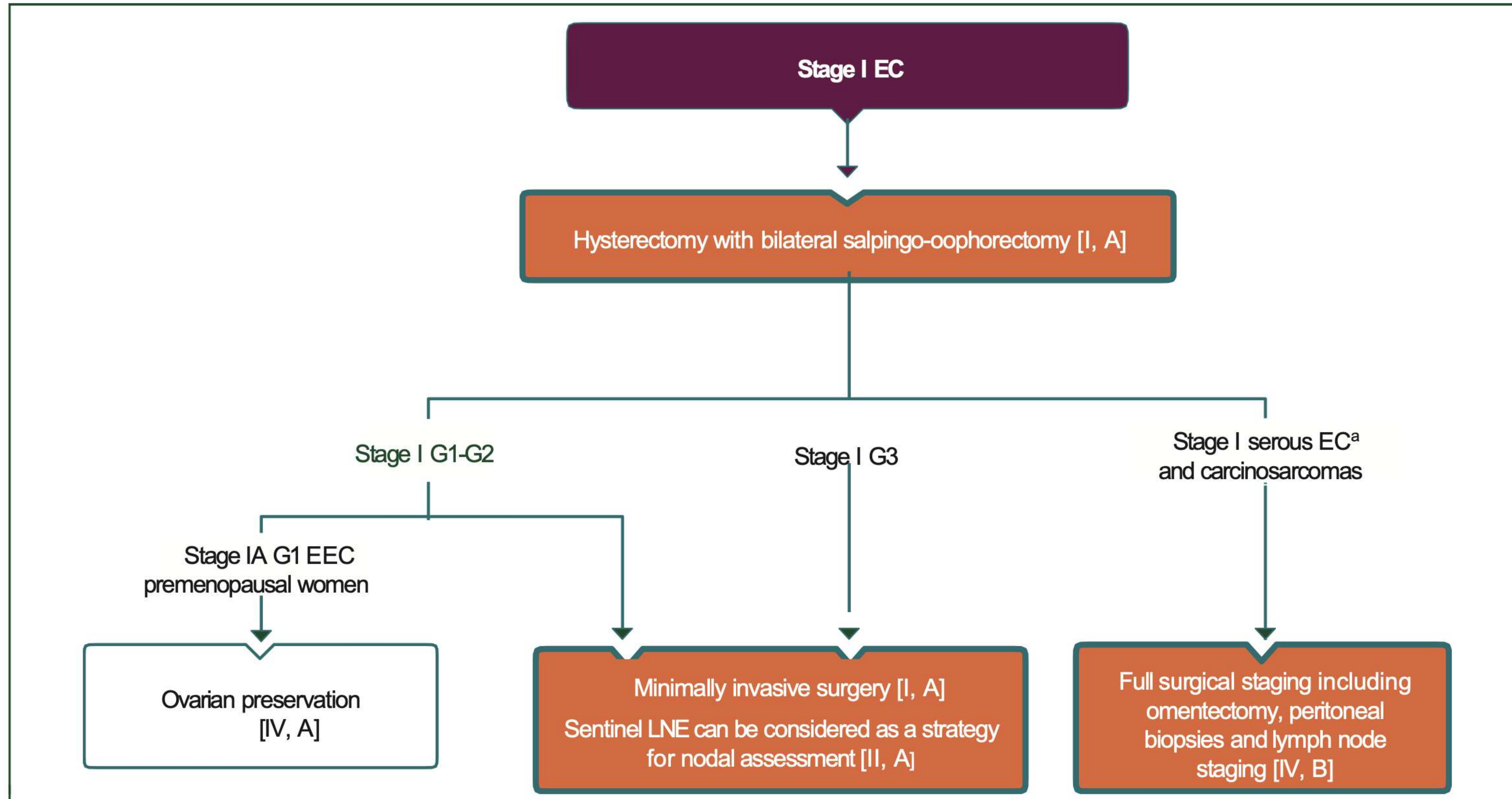
Estadio I	<i>El tumor confinado al cuerpo uterino y ovario.</i>
IA	<i>Enfermedad limitada al endometrio O tipo histológico no agresivo*, con invasión miometrial de <50% con ILV ausente o focal, O enfermedad de buen pronóstico (POLE ultramutado)</i>
IA1	Tipo histológico no agresivo limitado a un pólipo endometrial o confinado al endometrio
IA2	Tipos histológicos no agresivos con invasión miometrial <50% con ILV ausente o focal
IA3	Carcinomas endometrioides de bajo grado limitados al útero y ovario
IB	<i>Tipos histológicos no agresivos con invasión miometrial $\geq 50\%$, y con ILV ausente o focal</i>
IC	<i>Tipos histológicos agresivos limitados a un pólipo o confinados al endometrio</i>

Estadio II	<i>El tumor invade el estroma cervical con extensión extrauterina O con ILV sustancial O tipos histológicos agresivos con invasión miometrial</i>
IIA	Invasión del estroma cervical (aclarar que la afectación glandular cervical se considera estadio I y no II) de tipos histológicos no agresivos.
IIB	Invasión ILV sustancial de tipos histológicos no agresivos.
IIC	Tipos histológicos agresivos con invasión miometrial

Estadio III	<i>Extensión loco-regional del tumor (la citología positiva se debe informar de forma separada sin que modifique el estadio) de cualquier subtipo histológico.</i>
IIIA	<i>Tumor con invasión de la serosa uterina, los anexos o ambos por extensión directa o metástasis.</i>
IIIA1	Afectación ovárica o de la trompa de Falopio (excepto si cumple los criterios de estadio IA3)
IIIA2	Afectación de la subserosa uterina o propagación a través de la serosa uterina.
IIIB	<i>Afectación vaginal y/o parametrial o al peritoneo pélvico</i>
IIIB1	Metástasis o afectación vaginal, y/o parametrial
IIIB2	Metástasis en el peritoneo pélvico

IIIC	<i>Afectación metastásica ganglionar pélvica y/o para-aórtica.</i>
IIIC1	Ganglios pélvicos positivos
IIIC1i	Afectación micrometastática
IIIC1ii	Afectación macrometastática
IIIC2	Ganglios para-aórticos positivos con o sin ganglios pélvicos positivos.
IIIC2i	Afectación micrometastática
IIIC2ii	Afectación macrometastática

Estadio IV	<i>El tumor invade la mucosa vesical y/o rectal, y/o metástasis a distancia.</i>
IVA	Invasión de la mucosa vesical, mucosa rectal o ambas
IVB	Metástasis abdominales peritoneales/carcinomatosis peritoneal más allá de la pelvis.
IVC	Metástasis a distancia, incluyendo metástasis en adenopatías inguinales, pulmón, hígado, hueso, etc.



Stage I-IVA EC: adjuvant therapy for low- and intermediate-risk patients^a

Low risk

Patients with stage IA (G1 and G2) with EEC (dMMR or NSMP) and no or focal LVSI

- Adjuvant therapy is not recommended [I, E] Patients with stage I-II *POLE*mut cancers
- Adjuvant therapy is not recommended [III, D]

Intermediate risk

For patients with stage IA G3 EEC (dMMR or NSMP) and no or focal LVSI

- Adjuvant VBT is recommended [I, A]
- Omission of adjuvant brachytherapy can be considered, especially for patients aged <60 years [III, C]

For patients with stage IB G1-G2 EEC (dMMR or NSMP) and no or focal LVSI

- Adjuvant VBT is recommended [I, A]
- Omission of adjuvant brachytherapy can be considered, especially for patients aged <60 years [III, C]

For patients with stage II G1 EEC (dMMR or NSMP) and no or focal LVSI

- Adjuvant VBT is recommended [II, B]
- Omission of adjuvant brachytherapy can be considered, especially for patients aged <60 years [III, C]

For patients with stage IA p53abn tumours not infiltrating the myometrium or restricted to a polyp

- No adjuvant treatment is recommended [III, C]

Stage I-IVA EC: adjuvant therapy for high-intermediate risk and high-risk patients^a

High-intermediate risk

High-intermediate risk, pN0
after lymph node staging

High-intermediate risk, without
lymph node staging

For patients with stage IA and IB with
substantial LVSI For patients with stage IB
G3
For patients with stage II G1 with
substantial LVSI For patients with stage
II G2-G3 (dMMR or NSMP)

- Adjuvant EBRT is recommended [I, A]
- Adding (concomitant and/or sequential) ChT to
EBRT could be considered, especially for G3
and/or substantial LVSI [II, C]

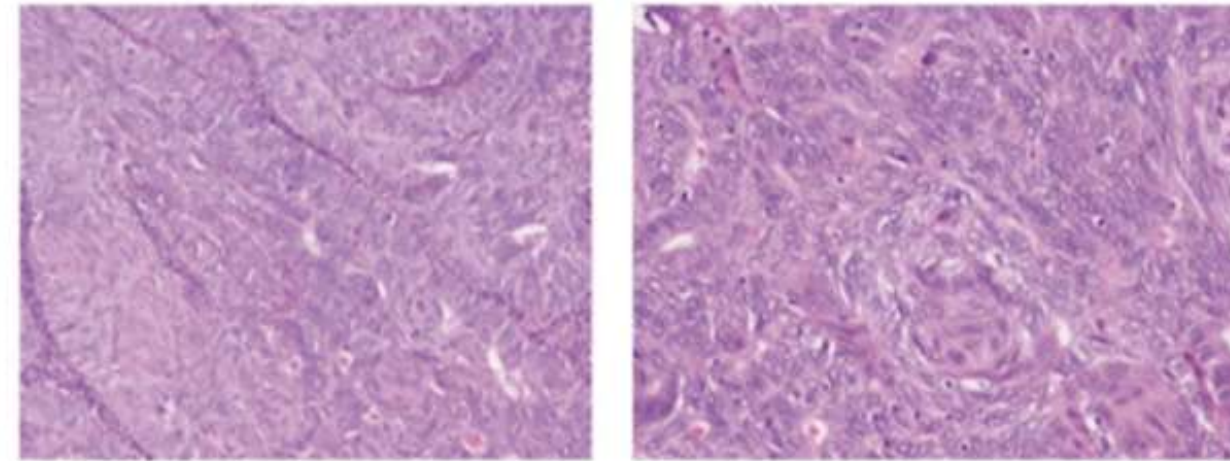
High risk

All stages and all histologies with p53-abn and
myometrial invasion

All stages with serous or undifferentiated
carcinoma including carcinosarcoma with
myometrial invasion

All stage III and IVA with no residual tumour, regardless
of histology and regardless of molecular subtype

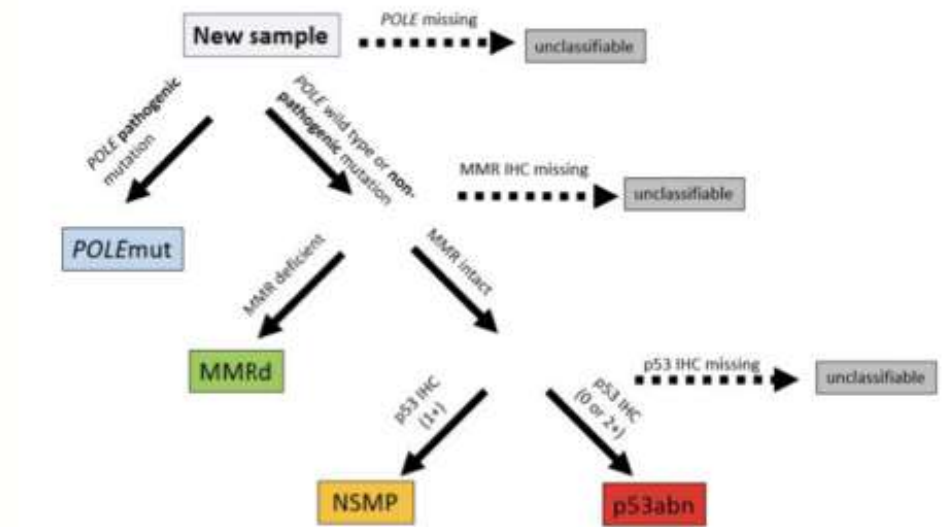
- Adjuvant EBRT + concurrent ChT [I, A]
- Sequential ChT and RT [I, B]
- ChT alone [I,B]



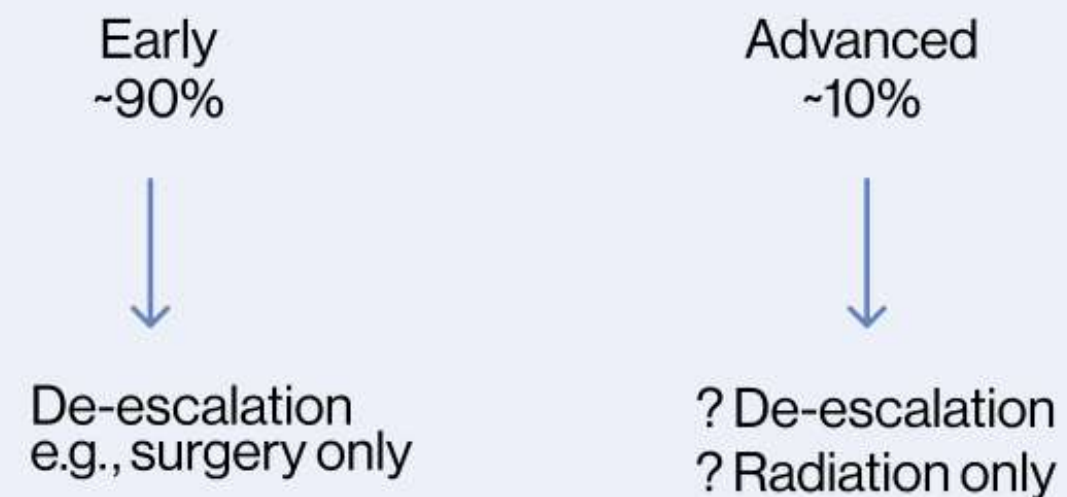
Endometrial Biopsy or Curettage

Pathology + Molecular Classification

Impact surgical decision /staging



POLEmut

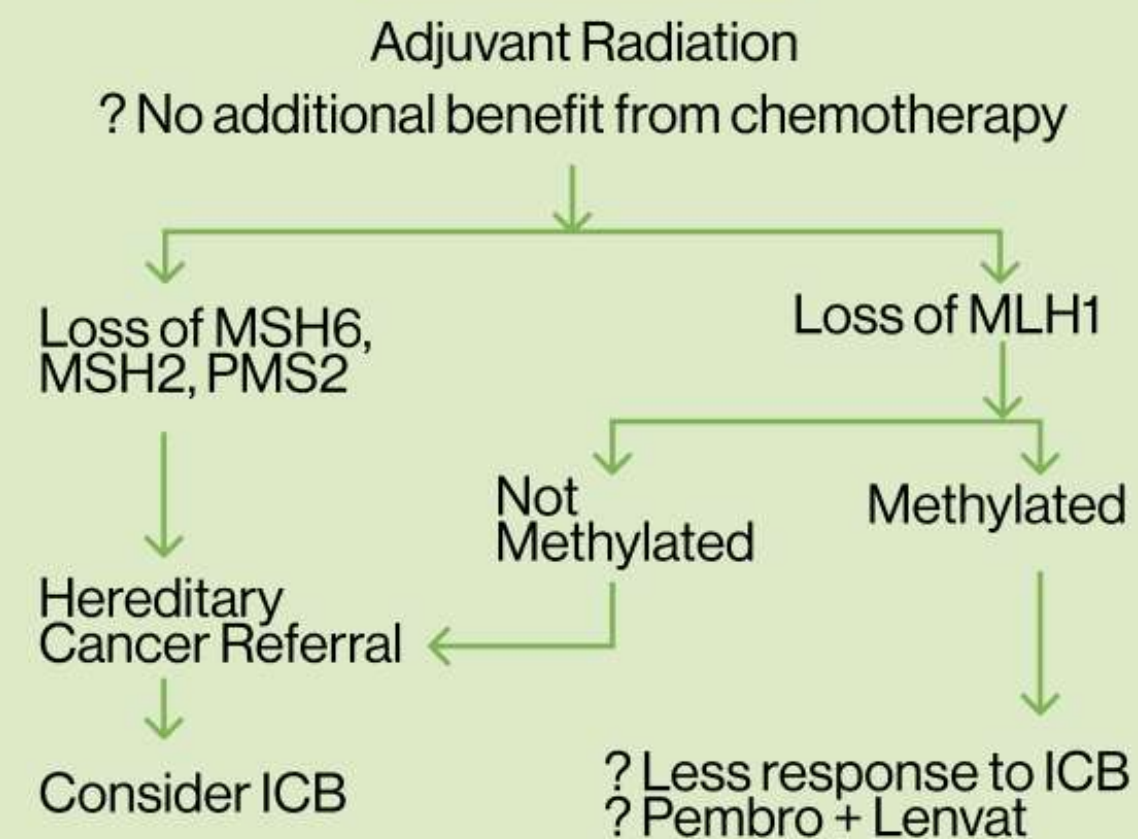


Clinicopathologic and molecular parameters; e.g., LVI, grade, myoinvasion, L1CAM do not add prognostic or predictive stratification

Adjuvant Clinical Trials

PORTEC-4a (de-escalation)
RAINBO Blue (de-escalation)
TAPER (de-escalation)

MMRd

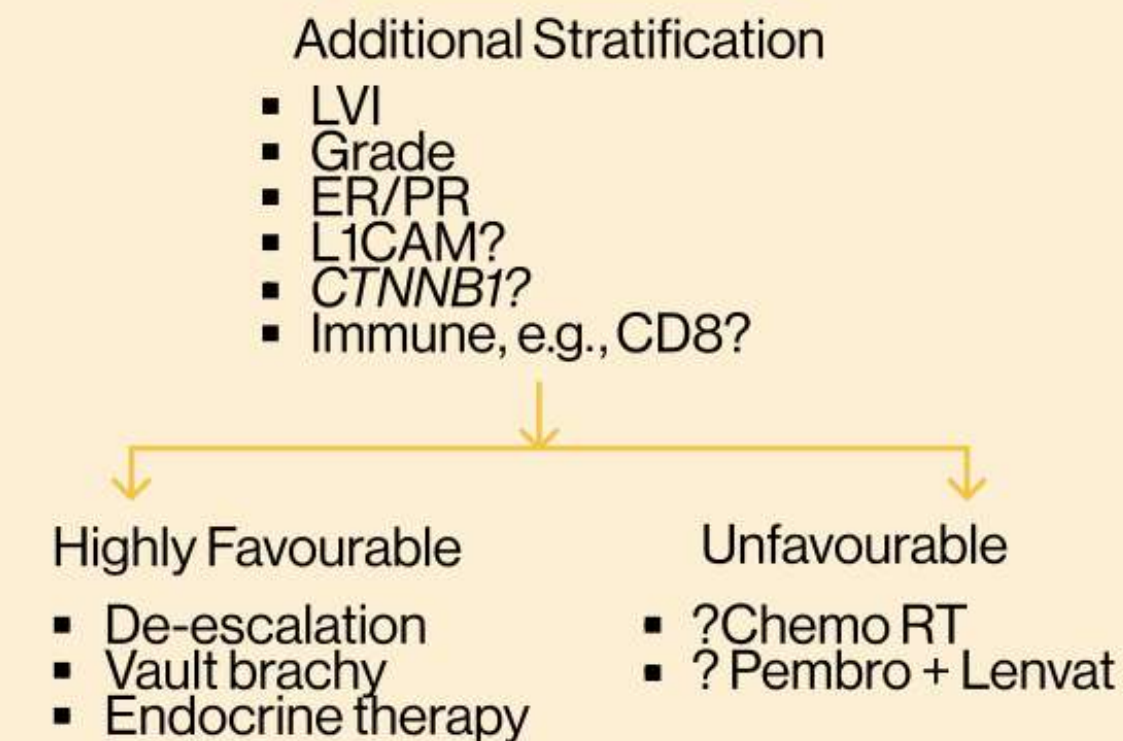


Further stratified by MLH1 and immune profile?

Adjuvant Clinical Trials

NRG GY 020 (+ICB; pembrolizumab)
RAINBO Green (+ICB; durvalumab)
ADELE Trial (+ICB; tislelizumab)

NSMP

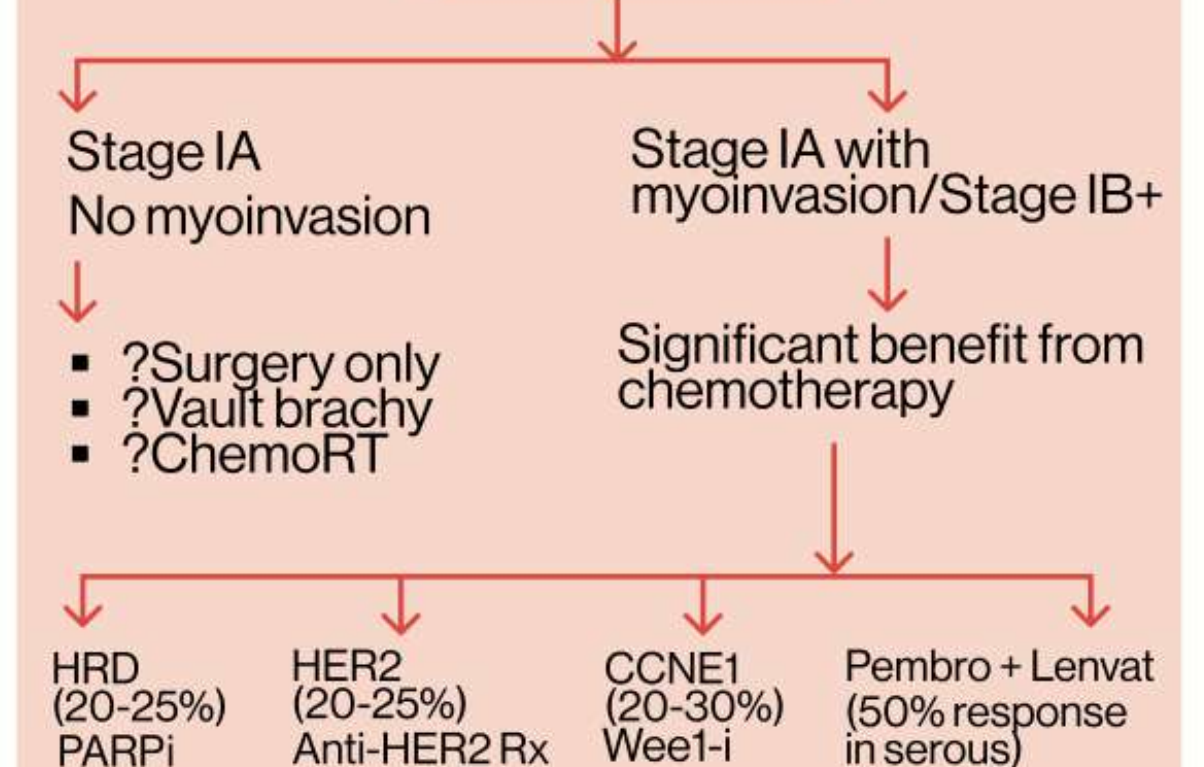


Clinicopathologic parameters do add prognostic and possible predictive stratification

Adjuvant Clinical Trials

RAINBO Orange (+endocrine therapy)
TAPER (de-escalation)

p53abn



Aggressive tumors regardless of grade and histotype
Molecular parameters for predictive stratification

Adjuvant Clinical Trials

RAINBO Red (+PARPi; olaparib)
CAN-STAMP (+PARPi; niraparib)
NRG GY 026 (+HER2; trastuzumab/pertuzumab)

CÁNCER CUELLO UTERINO

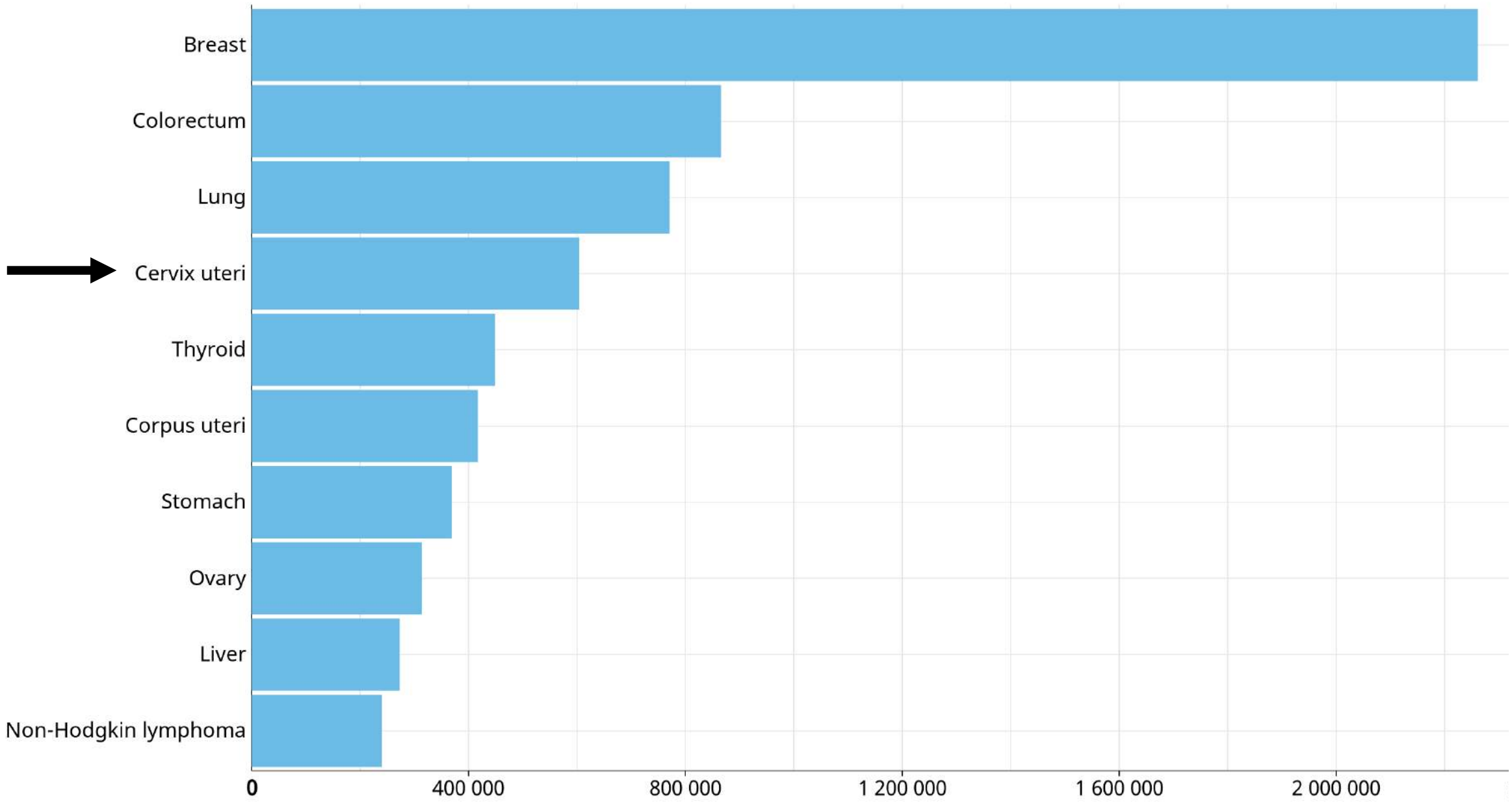
EPIDEMIOLOGI A

A nivel mundial: Cuarto cáncer mas frecuente, por detrás de Mama, Colon y Pulmón.

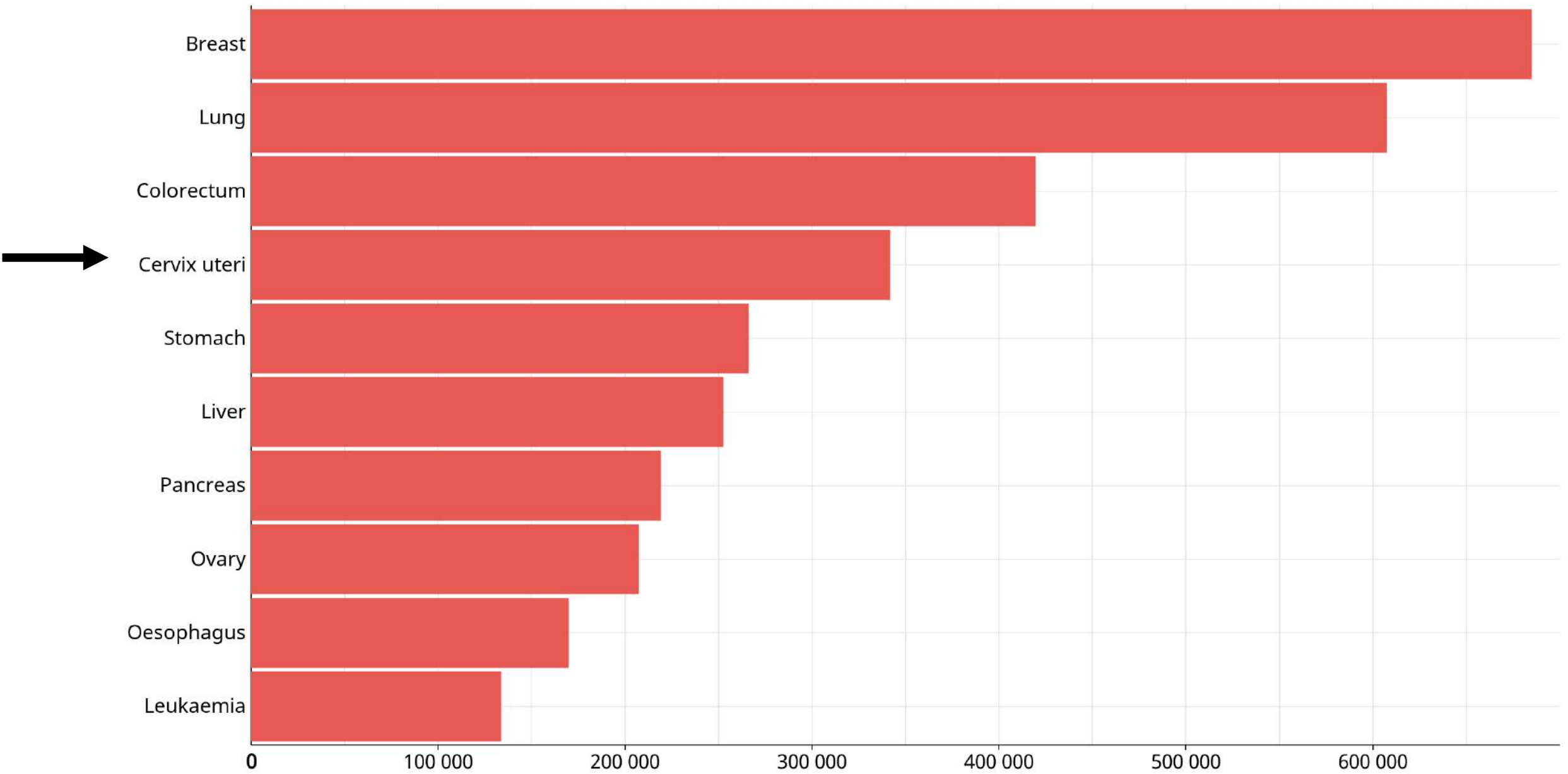
INCIDENCIA: 604.127 casos diagnosticados en 2020

MORTALIDAD: 341.831 mujeres fallecieron por cancer de cervix en el 2020.

Estimated number of incident cases worldwide, females, all ages



Estimated number of deaths worldwide, females, all ages



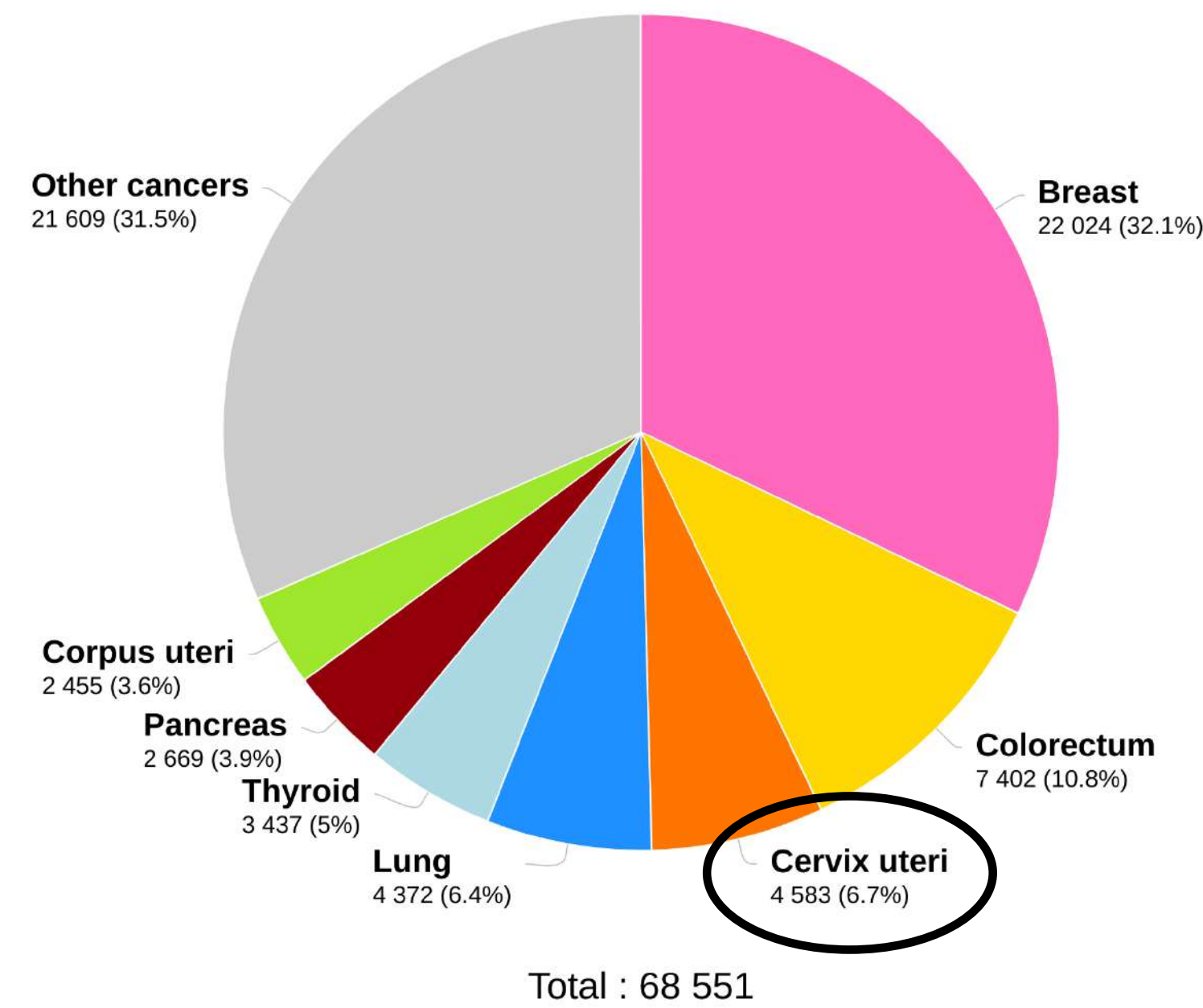
EPIDEMIOLOGI A

Argentina

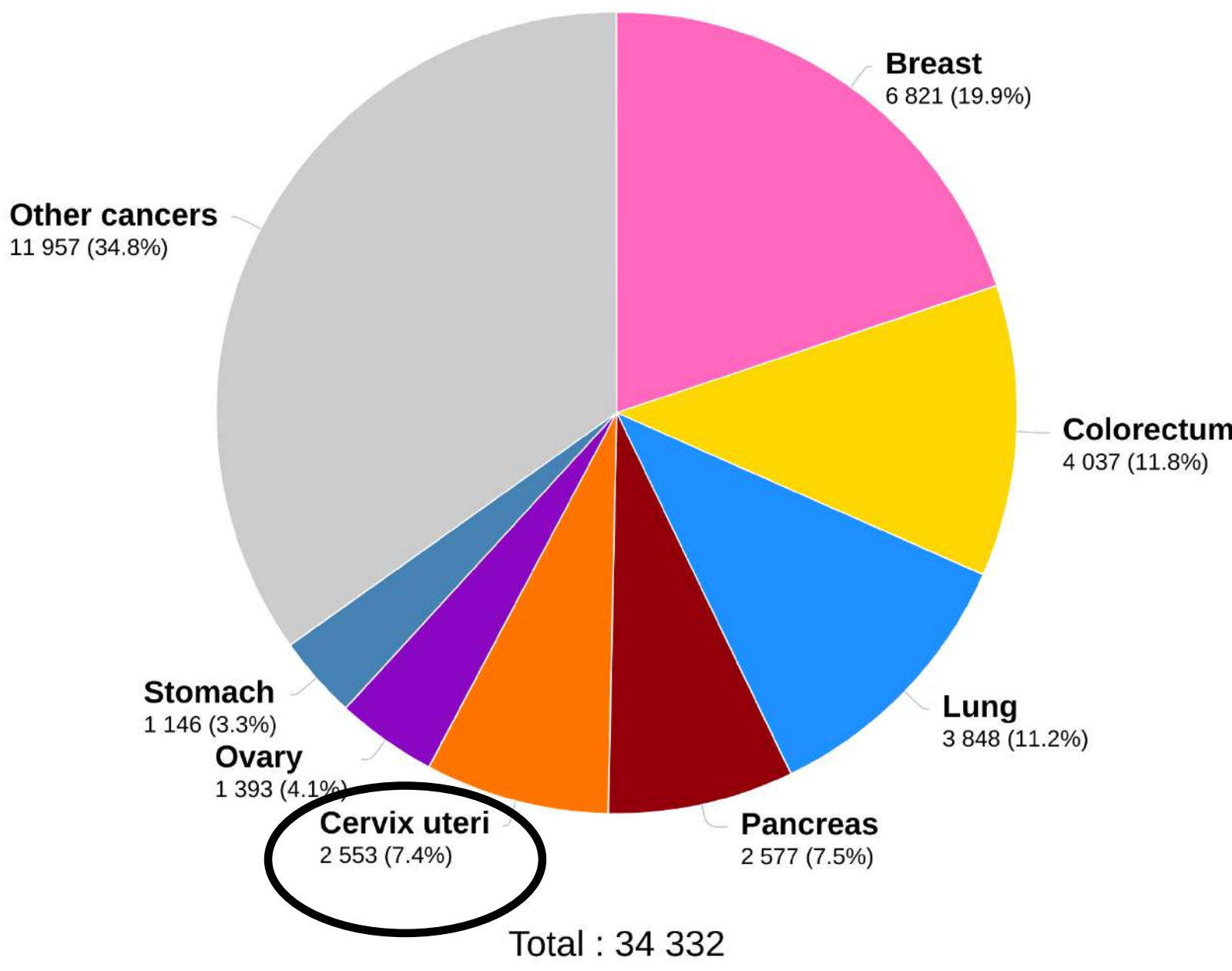
INCIDENCIA: 4583 casos nuevos en el 2020, tercer lugar.

MORTALIDAD: 2553 mujeres fallecieron por cáncer de cervix en el 2020.

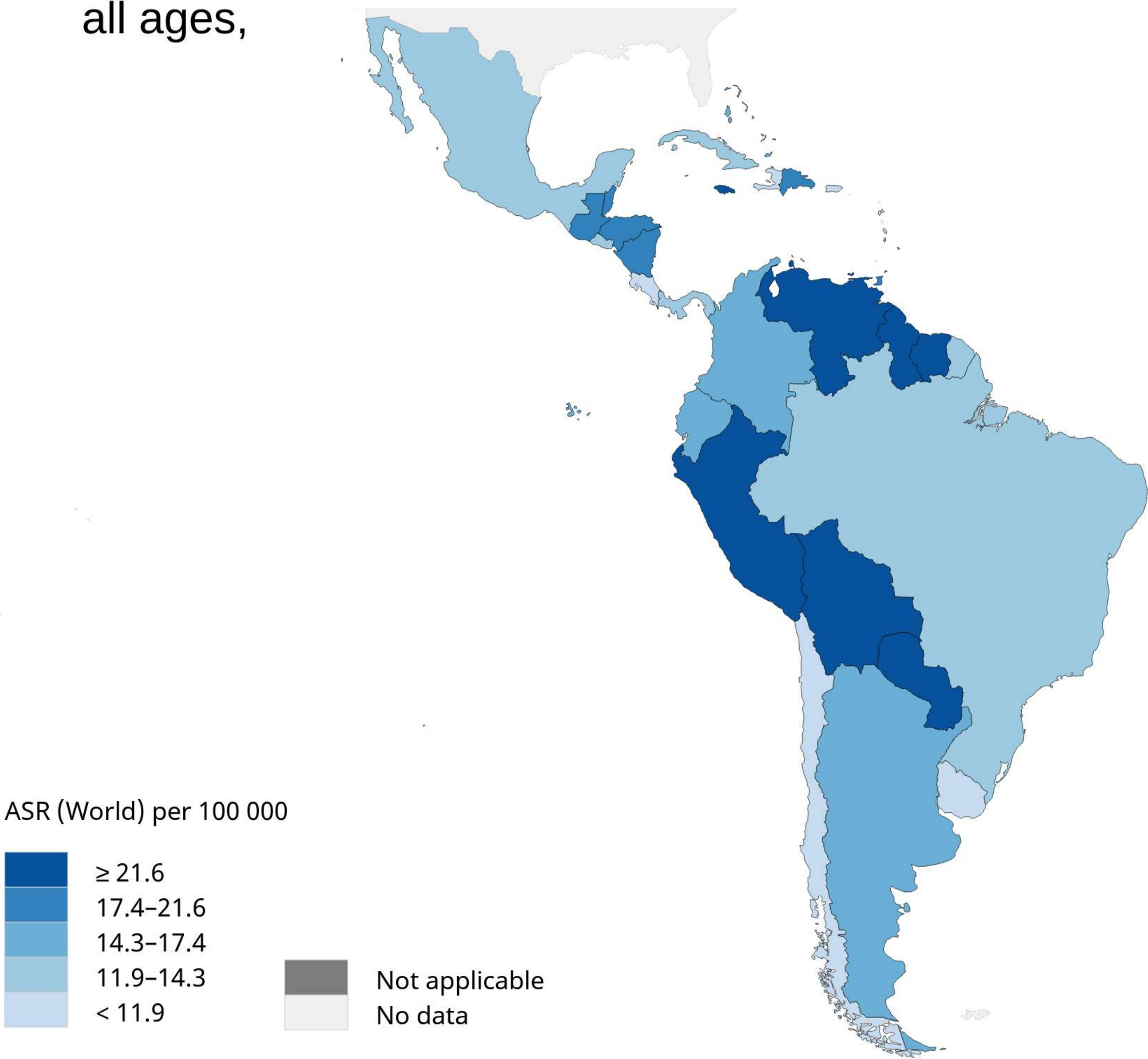
Estimated number of new cases in 2020, Argentina, females, all ages



Estimated number of deaths in 2020, Argentina, females, all ages



Estimated age-standardized incidence rates (World) in 2020, cervix uteri, all ages,

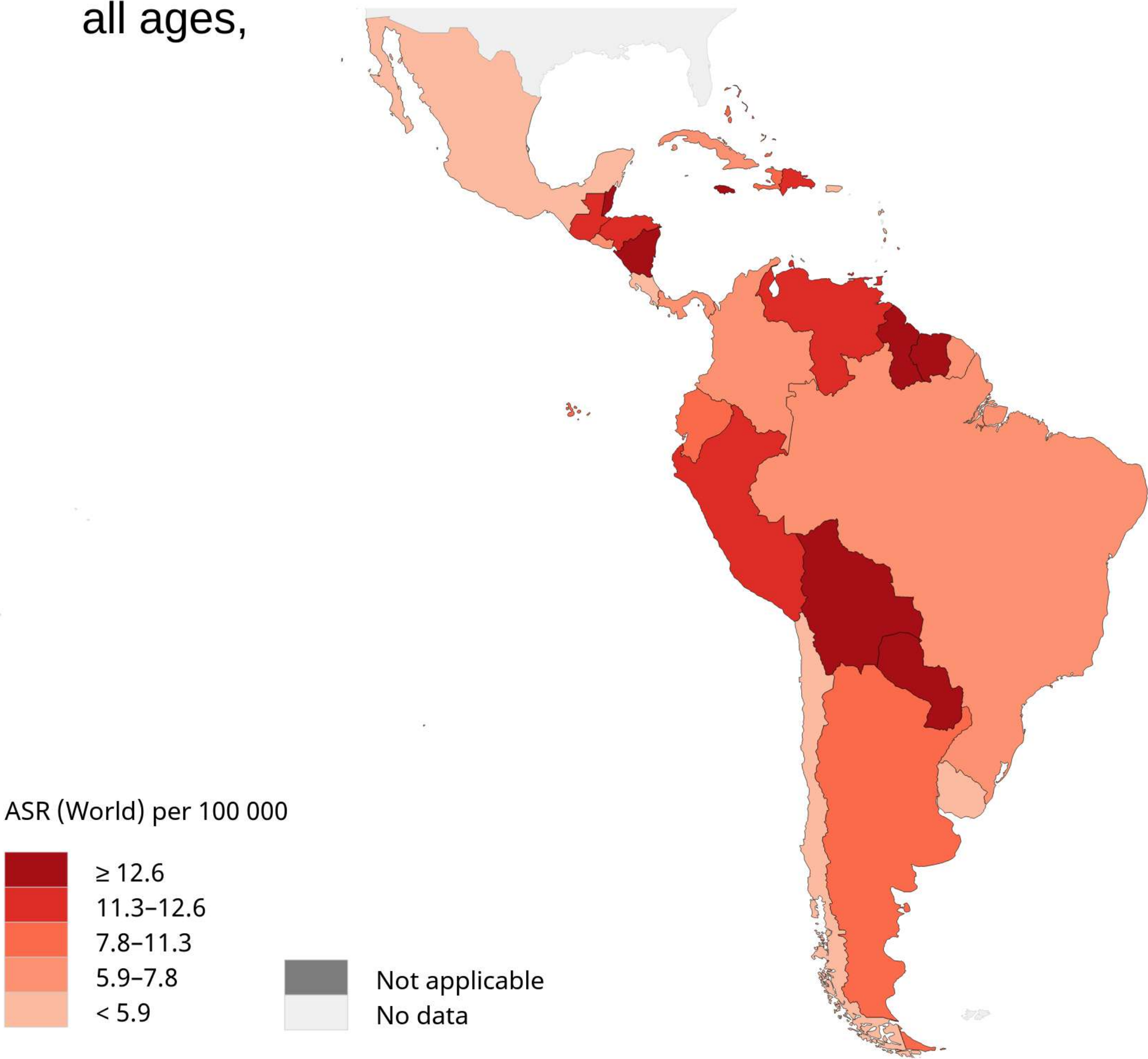


Population	ASR(W)	Population	ASR(W)
Bolivia, Plurinational State of	36.6	Haiti	11.6
Paraguay	34.1	Chile	11.1
Guyana	29.5	Puerto Rico	8.0
Suriname	23.7	France, Guadeloupe	7.9
Venezuela, Bolivarian Republic of	22.2		
Peru	22.2		
Jamaica	21.6		
Nicaragua	21.3		
Guatemala	20.3		
Trinidad and Tobago	19.8		
Honduras	19.5		
Belize	19.1		
Dominican Republic	17.9		
Argentina	16.7		
Saint Lucia	16.6		
Ecuador	16.0		
Barbados	15.2		
Bahamas	14.9		
Colombia	14.9		
Panama	14.0		
Cuba	13.9		
El Salvador	13.1		
Brazil	12.7		
Mexico	12.6		
French Guiana	12.6		
Uruguay	11.7		
Costa Rica	11.7		

All rights reserved. The designations employed and the presentation of the material in this publication do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization / International Agency for Research on Cancer concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted and dashed lines on maps represent approximate borderlines for which there may not yet be full agreement.

Data source: GLOBOCAN 2020
Graph production: IARC
(<http://gco.iarc.fr/today>)
World Health Organization

Estimated age-standardized mortality rates (World) in 2020, cervix uteri, all ages,

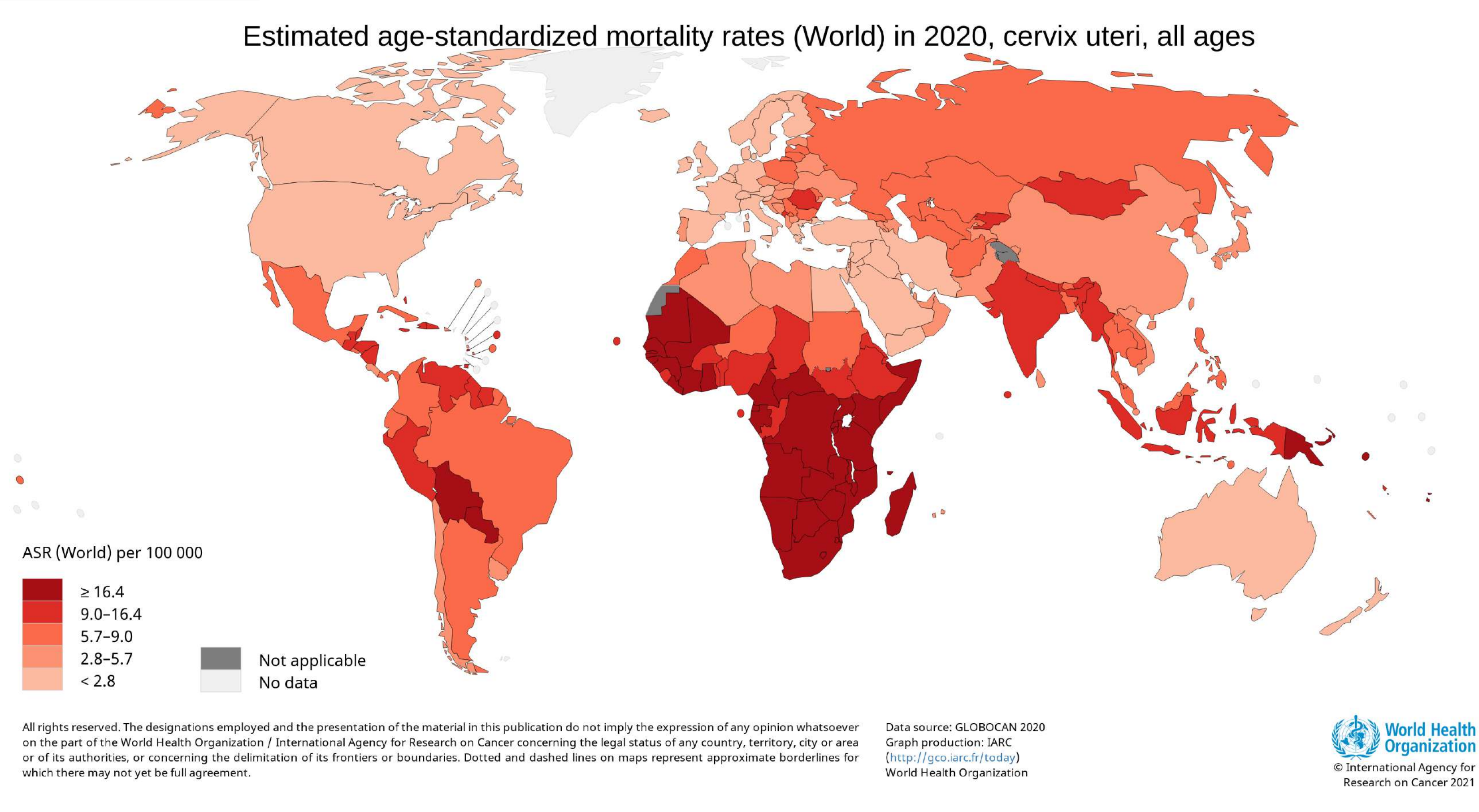
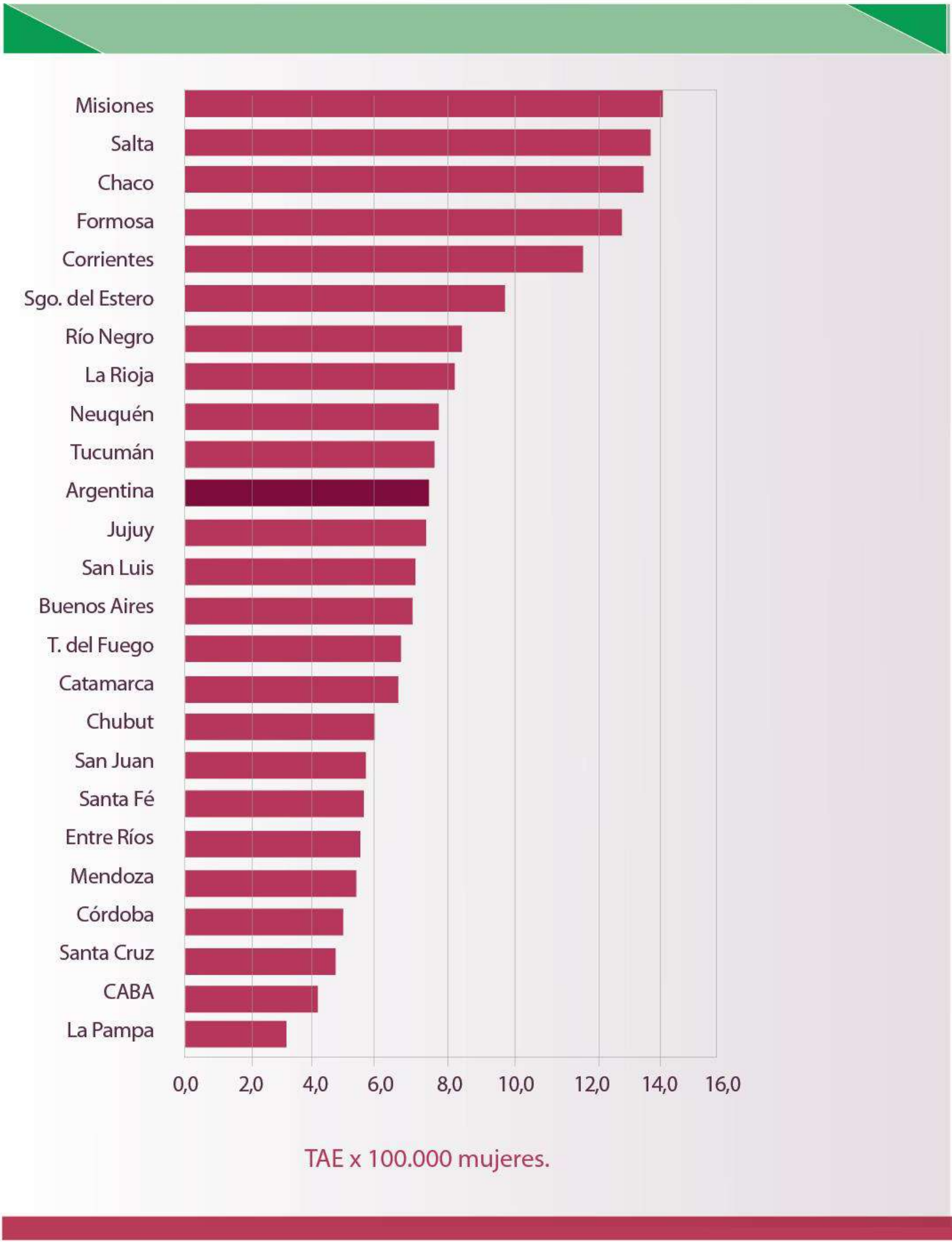


Population	ASR(W)	Population	ASR(W)
Paraguay	19.0	Costa Rica	5.4
Bolivia, Plurinational State of	18.0	Chile	5.2
Guyana	15.1	France, Martinique	3.6
Belize	14.8	France, Guadeloupe	3.1
Suriname	14.1		
Jamaica	13.6		
Nicaragua	12.6		
Honduras	12.5		
Venezuela, Bolivarian Republic of	12.5		
Guatemala	11.9		
Trinidad and Tobago	11.9		
Dominican Republic	11.7		
Peru	11.5		
Saint Lucia	11.0		
Bahamas	10.6		
Haiti	9.0		
Barbados	9.0		
Argentina	8.7		
Ecuador	8.2		
Panama	7.5		
El Salvador	7.4		
Colombia	7.4		
Cuba	6.9		
French Guiana	6.5		
Brazil	6.3		
Mexico	5.7		
Uruguay	5.6		

All rights reserved. The designations employed and the presentation of the material in this publication do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization / International Agency for Research on Cancer concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted and dashed lines on maps represent approximate borderlines for which there may not yet be full agreement.

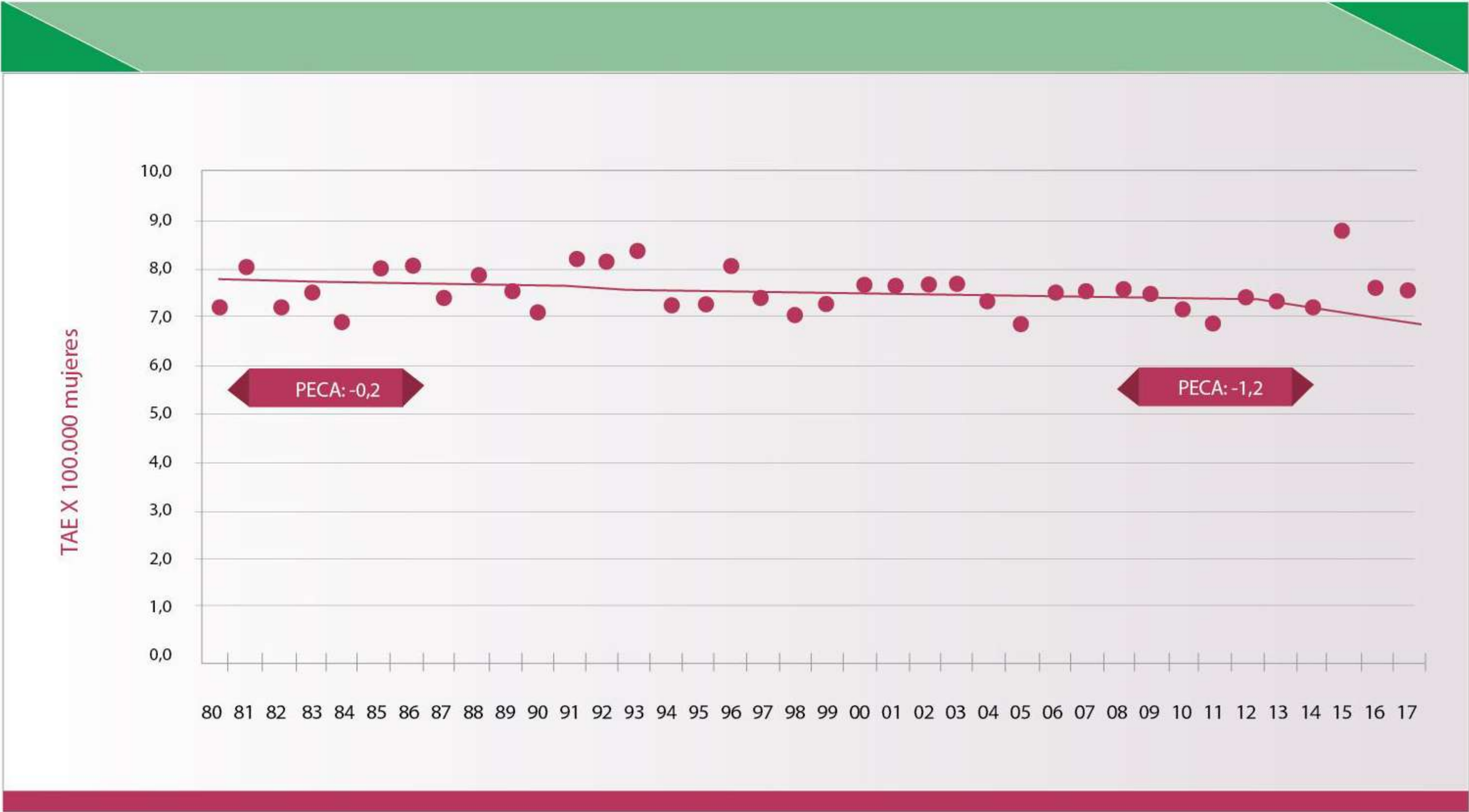
Data source: GLOBOCAN 2020
Graph production: IARC
(<http://gco.iarc.fr/today>)
World Health Organization

Gráfico 11 : Mortalidad por cáncer cervicouterino en mujeres según jurisdicciones.
Tasas ajustadas por edad por 100.000 habitantes y tasas agrupadas en quintiles de mortalidad. Argentina, 2017



Fuente: elaborado por el SIVER-Ca en base a los registros de mortalidad de la DEIS, Ministerio de Salud y Desarrollo Social de la Nación. Instituto Nacional del Cáncer (INC), Argentina 2019.

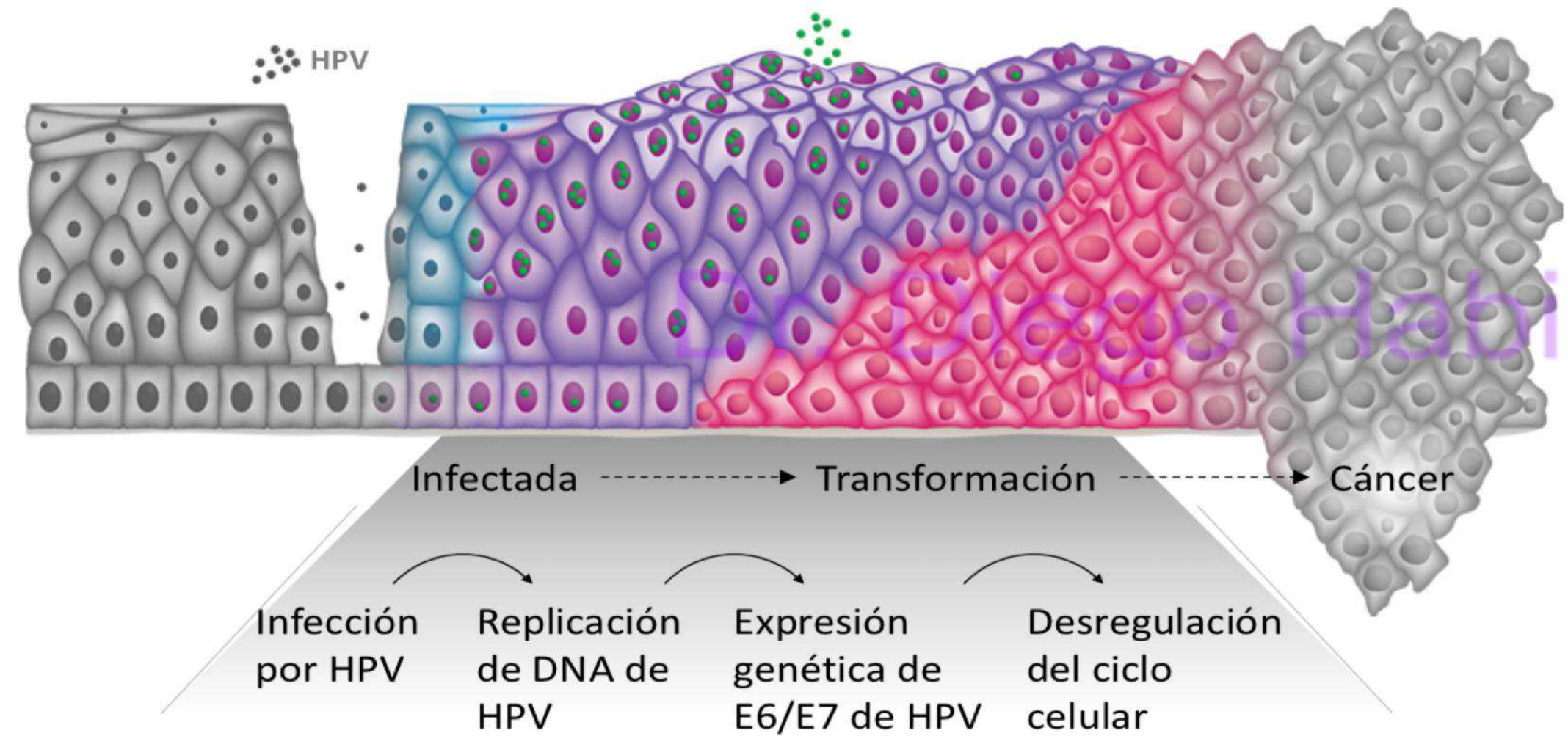
Gráfico 10: Tendencias de mortalidad específica por cáncer cervicouterino.
Tasas estandarizadas por edad según población mundial por 100.000 habitantes. Argentina, 1980-2017



Según datos publicados por el INC en 2019.
La mortalidad por CCU en Argentina *disminuyó* a lo largo del periodo 1980-2017 a una velocidad de *-0,2% anual* hasta 2013, a partir del cual la velocidad en la reducción de la mortalidad aumenta anualmente a *-1,2%*.

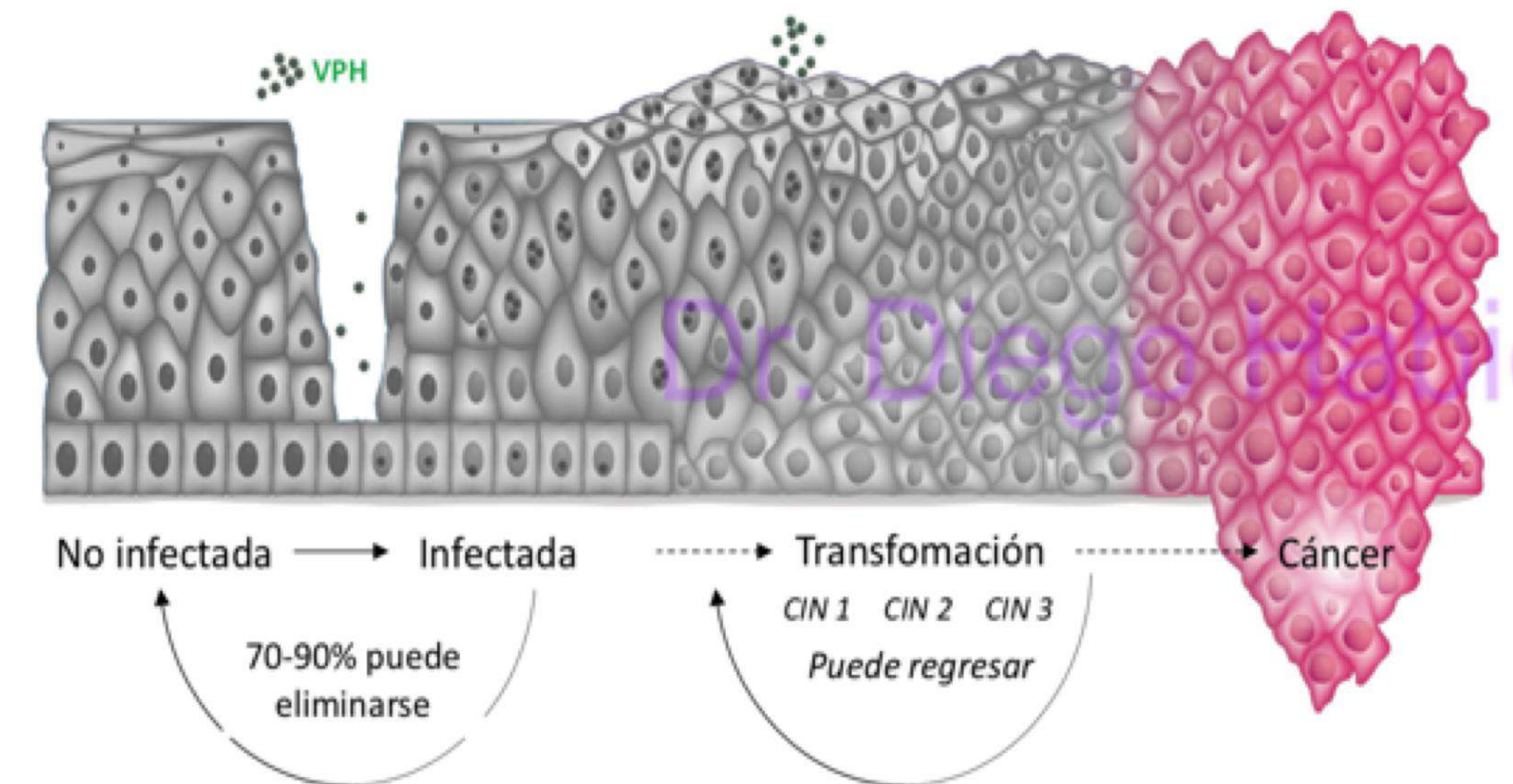
Fuente: elaborado por el SIVER-Ca en base a los registros de mortalidad de la DEIS, Ministerio de Salud y Desarrollo Social de la Nación. Instituto Nacional del Cáncer (INC), Argentina 2019.

HPV



	REGRESION	PERSISTENCIA	PROGRESION A CIS	PROGRESION A INVASO R
CIN 1	57	32	11	1
CIN 2	43	35	22	5
CIN 3	32	56	-	12

Ostör 1993

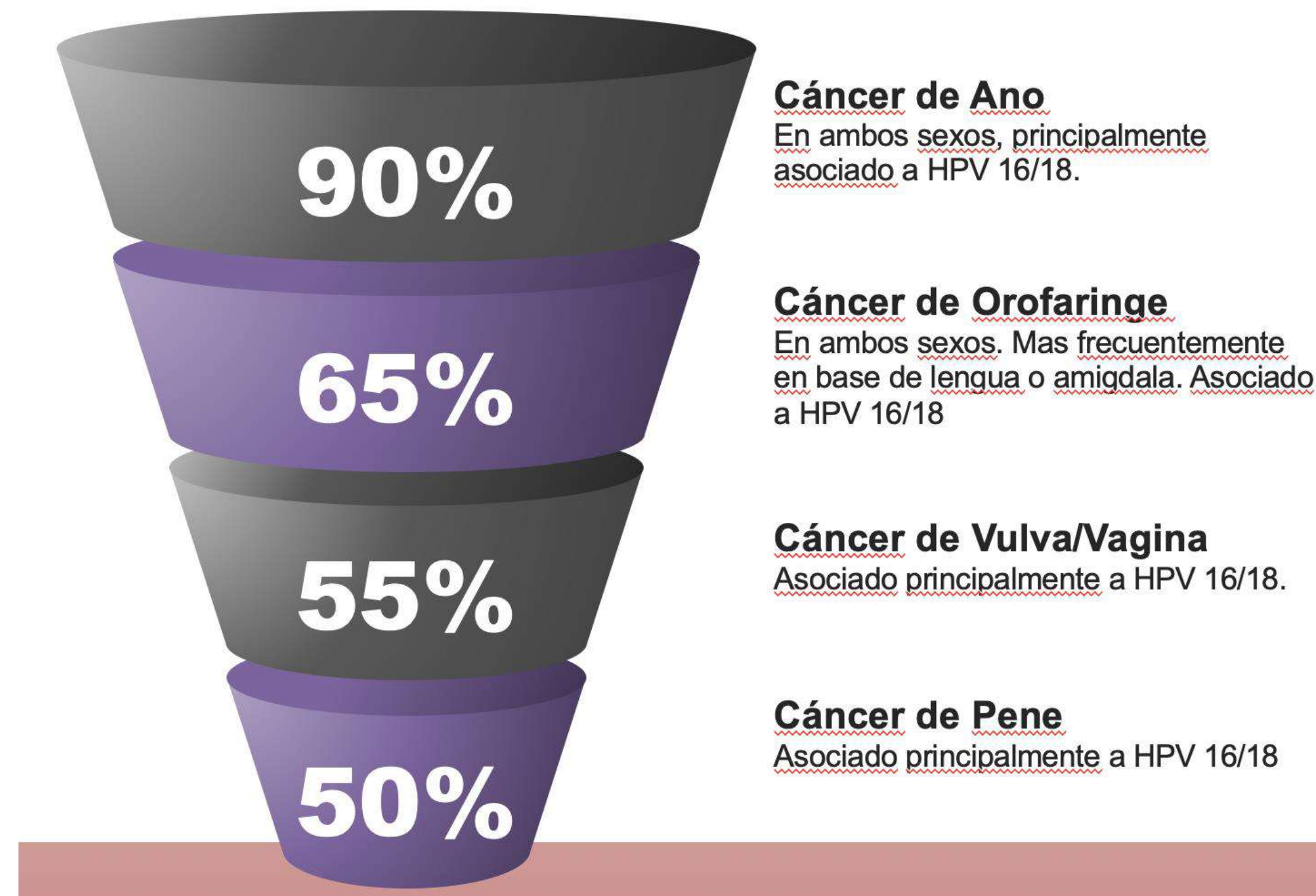


Referencia: Schiffman et al, J Natl Cancer Inst, 2011

HPV

También la infección por el HPV puede ser responsable del 90% de los cánceres de ano, 70% de los de vagina, 50% de pene, 40% de vulva y del 13 al 72% de los cánceres orofaríngeos.

Se estima que el HPV es el agente causal en aproximadamente el **5% de todos los cánceres humanos**, siendo el HPV 16, con mucho, el principal culpable.



Cofactores

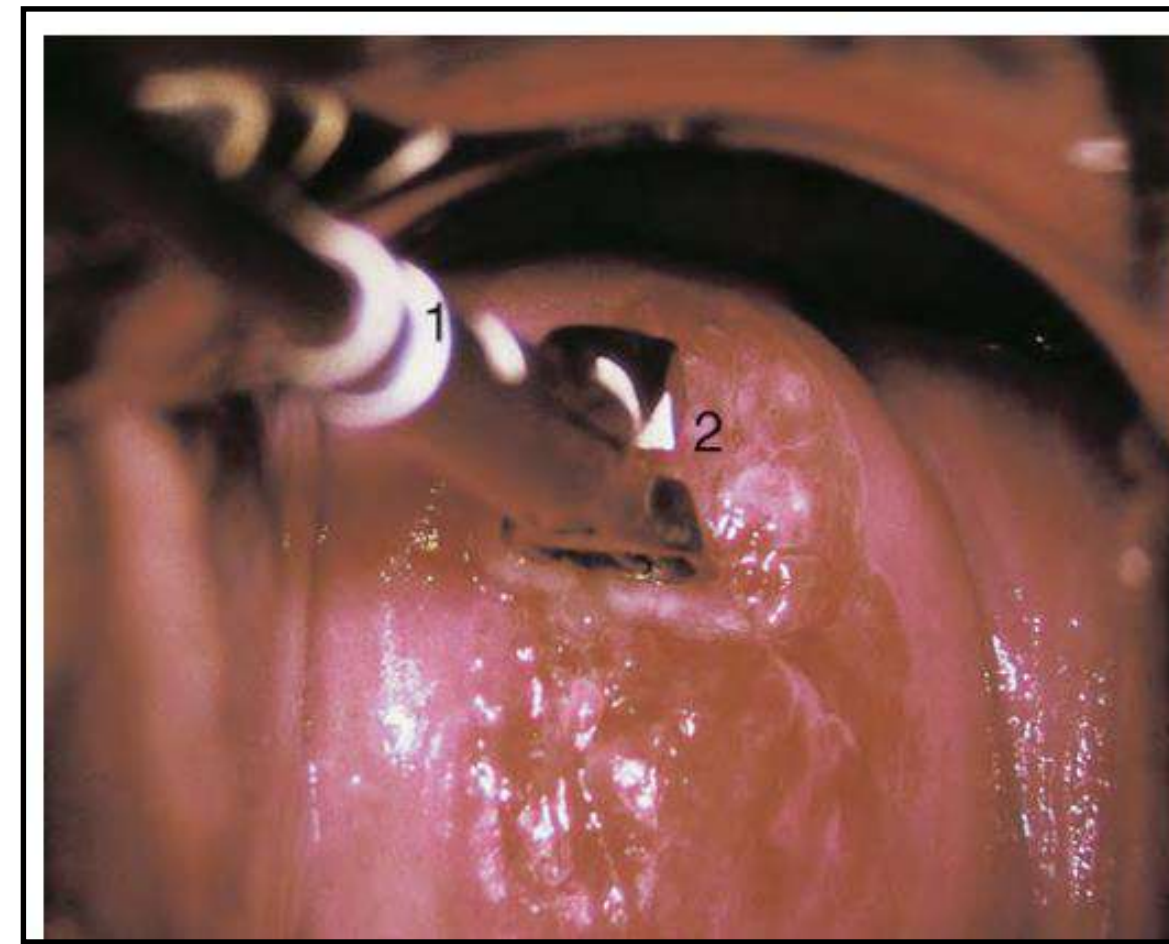
- ☒ Paridad
- ☒ Anticonceptivos Orales
- ☒ Tabaquismo
- ☒ Inmunosupresión (HIV)
- ☒ Infección con otras ETS

DIAGNÓSTICO

HISTOLOGIA



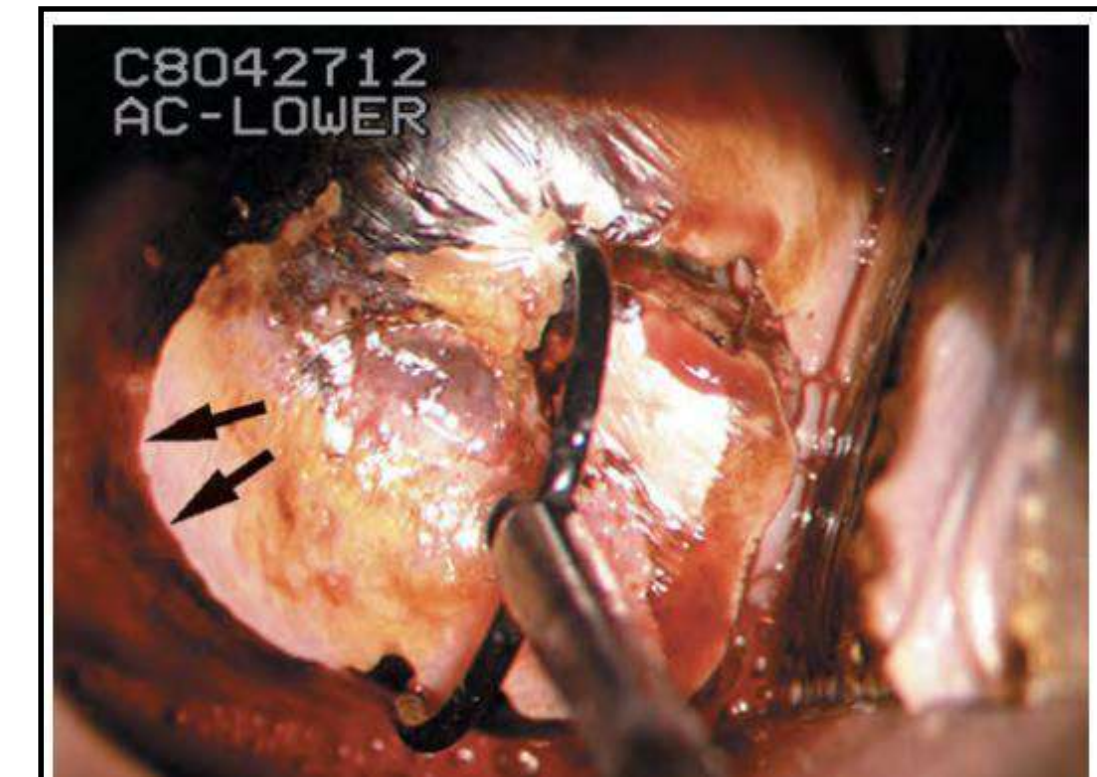
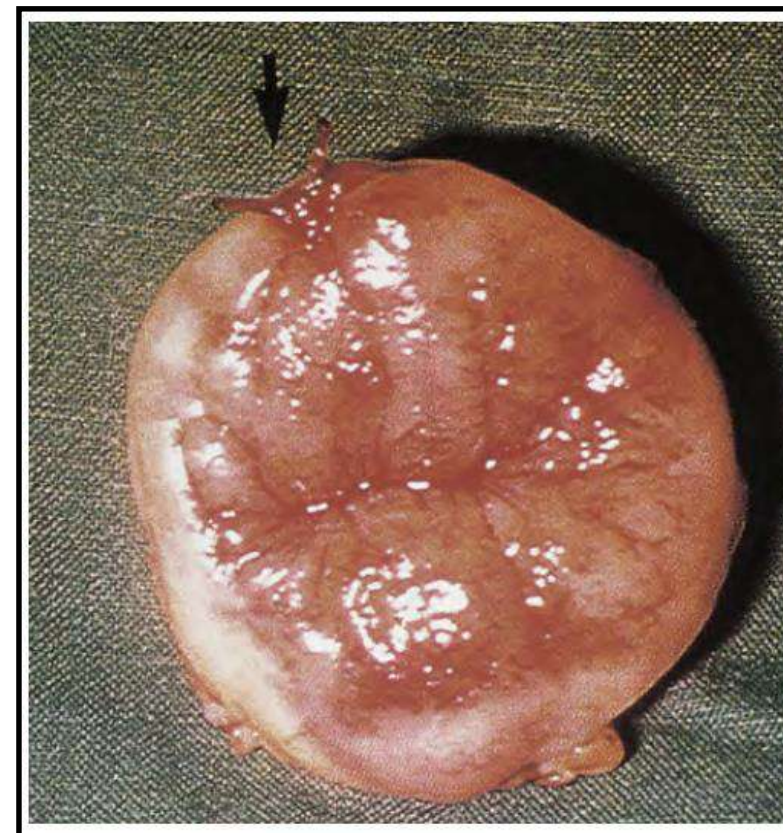
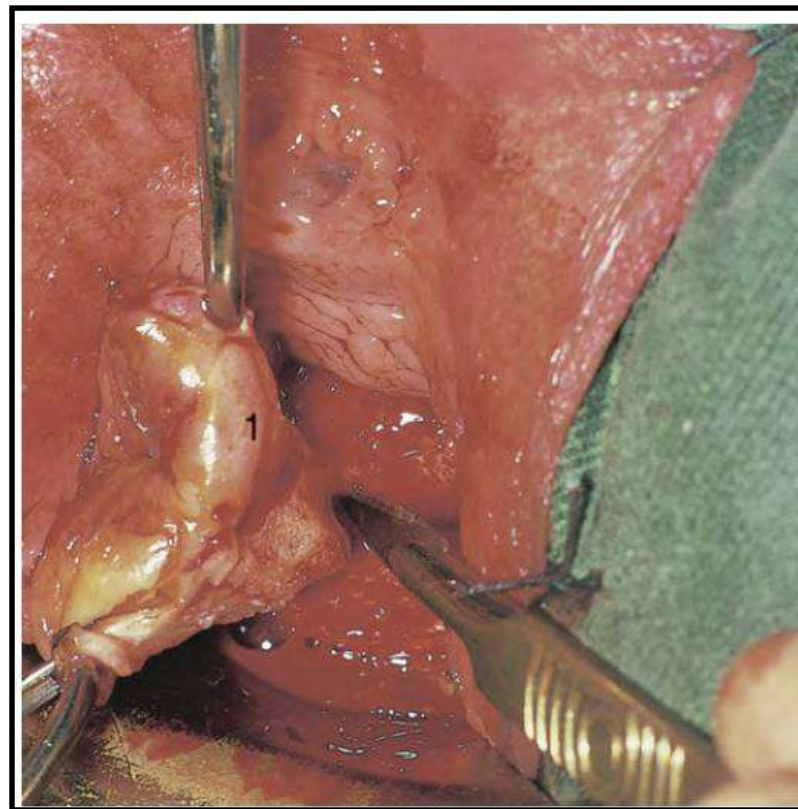
- **Biopsia Dirigida:** corresponde al estudio que provee certeza diagnóstica, considerándose el “gold standard” para encarar cualquier tipo de tratamiento.



DIAGNÓSTICO

HISTOLOGIA

- **Biopsia Ampliada:** tanto a *bisturí* como mediante radiofrecuencia utilizando asa (*LLETZ* o *Cono LEEP*) tiene finalidad **diagnóstica** (para confirmar o descartar microinvasión) y/o **terapéutica** para el caso de Lesiones Intraepiteliales de Alto Grado.



Clasificación de los Tumores de los Órganos Reproductivos Femeninos OMS 2020

TUMORES EPITELIALES

o Tumores Escamosos y sus precursores.

70-80%

o Tumores Glandulares y sus precursores.

20-25%

o Otros Tumores Epiteliales.

o Tumores Neuroendocrinos.

ESTADIFICACIÓN

DOI: 10.1002/ijgo.12611

FIGO CANCER REPORT 2018

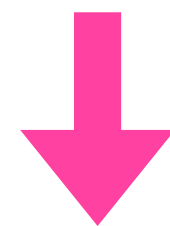
WILEY

International Journal of
**GYNECOLOGY
OBSTETRICS**
FIGO

Cancer of the cervix uteri

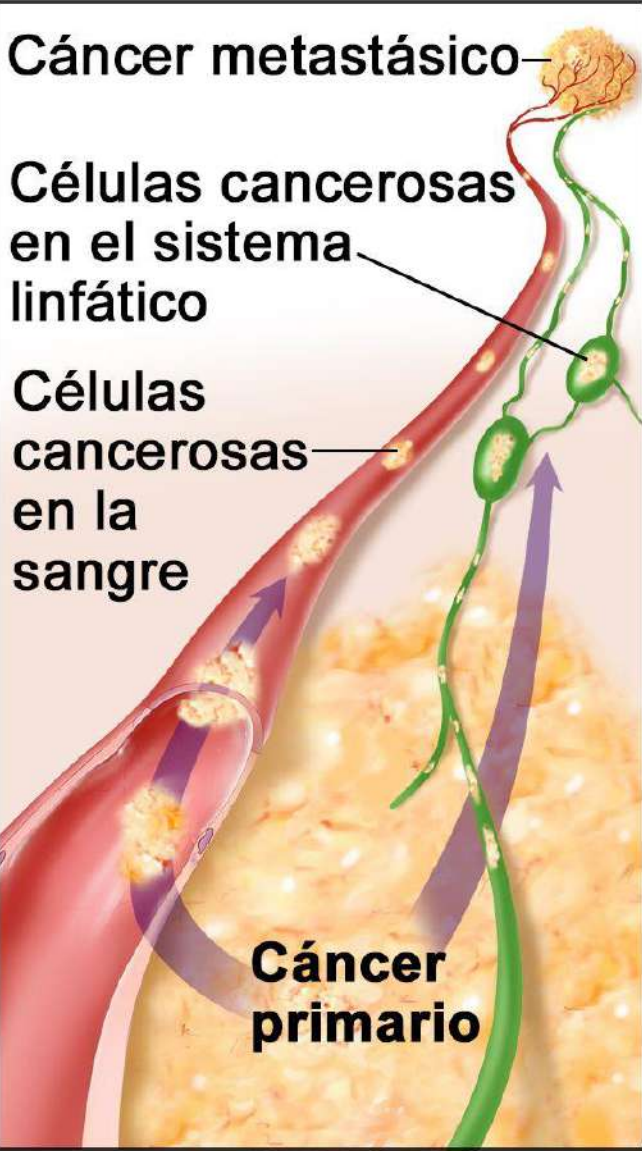
Neerja Bhatla^{1,*} | Daisuke Aoki² | Daya Nand Sharma³ | Rengaswamy Sankaranarayanan⁴

CLINICA + IMAGENES + PATOLOGICA



Valoración clínica es primordial para definir **Extensión**, mediante **Tacto vaginal bimanual y tacto rectal**

El cáncer de cuello uterino se diseminó a otras partes del cuerpo:



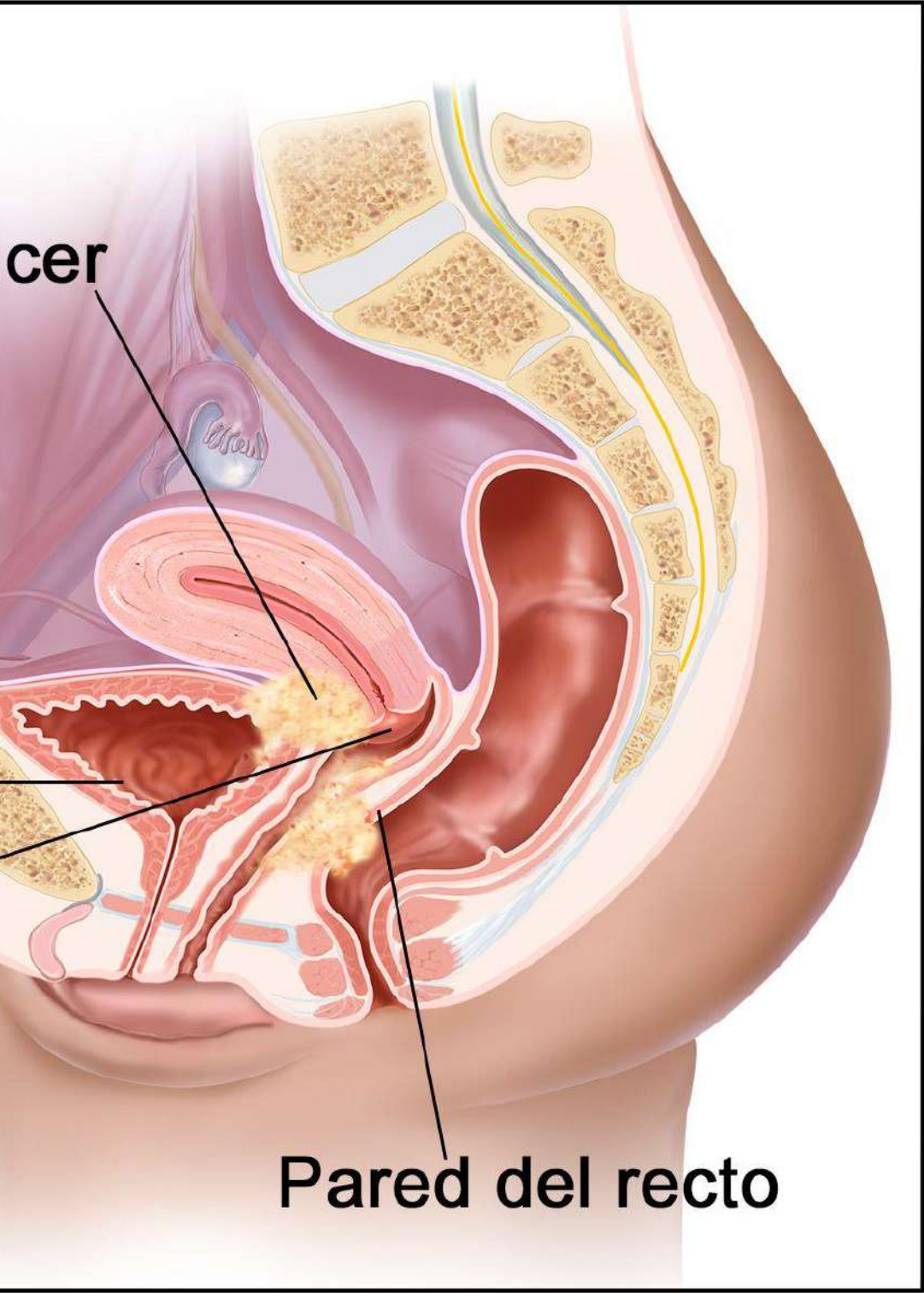
Ganglios linfáticos

Pulmón

Hígado

Cuello uterino

Hueso



TRATAMIENTO

Antes de describir las opciones quirúrgicas en CCU es primordial conocer los factores de riesgo que determinan las distintas opciones de adyuvancia luego de la cirugía, así como también los factores que contraindican la conservación de la fertilidad.

FACTORES de RIESGO de RECURRENCIA

Factores de ALTO RIESGO de RECURRENCIA

- Compromiso ganglionar
- Compromiso parametrial
- Márgenes quirúrgicos comprometidos

**Con solo UN CRITERIO de alto riesgo—>
RT + QT concurrente**

Peters WA, Liu PY, Barrett RJ, et al. Concurrent chemotherapy and pelvic radiation therapy compared with pelvic radiation therapy alone as adjuvant therapy after radical surgery in high-risk early-stage cancer of the cervix. *J Clin Oncol.* 2000;18:1606-1613.

Factores de RIESGO INTERMEDIO de RECURRENCIA (Criterios de Sedlis)

- Invasión del espacio Linfovascular
- Tamaño tumoral mayor a 4 cm
- Invasión del estroma cervical mayor a 1/3

**2 de 3 criterios son consideradas de riesgo
intermedio —> RT +/- QT**

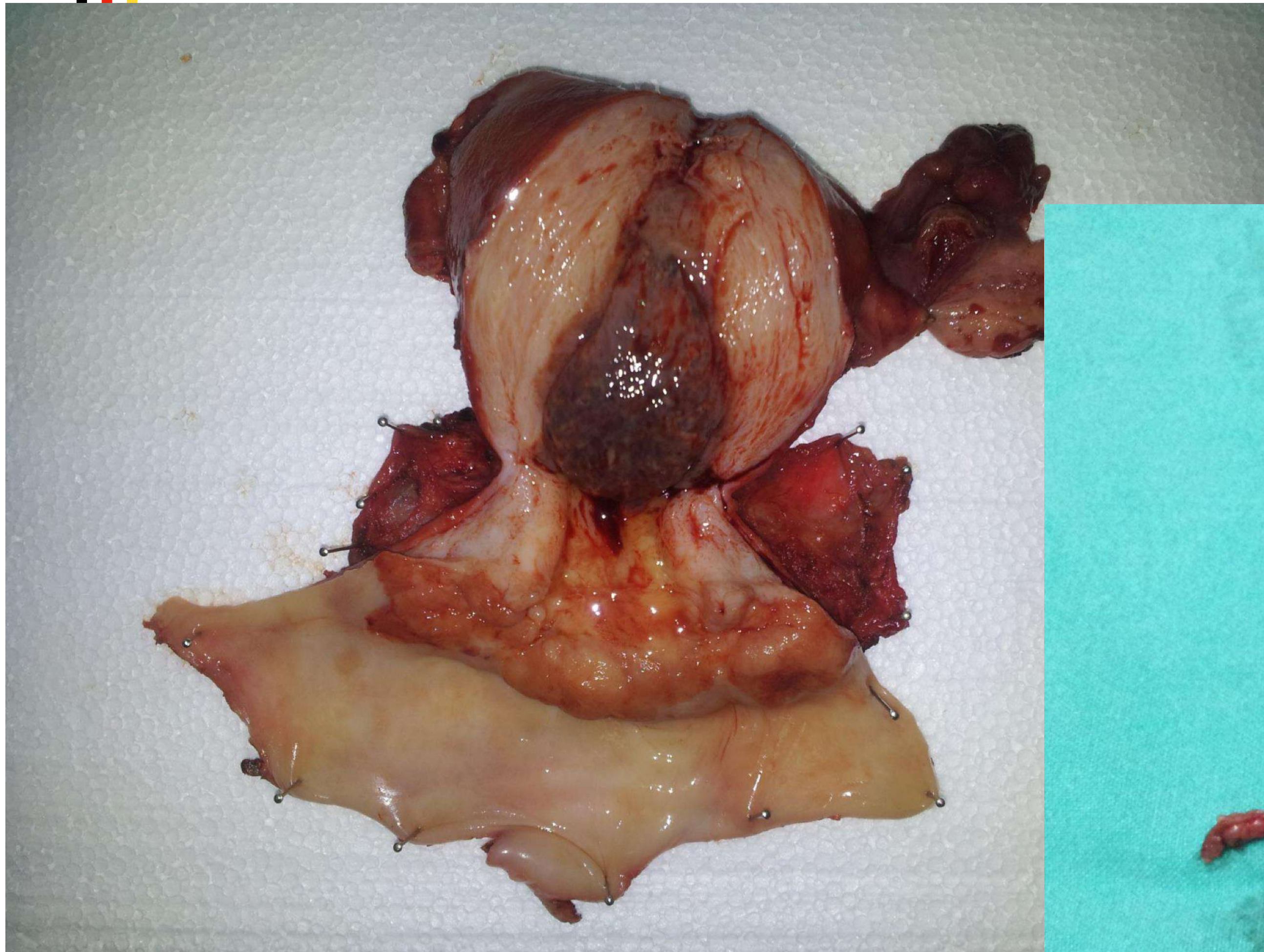
Sedlis A, Bundy BN, Rotman MZ, et al. A randomized trial of pelvic radiation therapy versus no further therapy in selected patients with stage IB carcinoma of the cervix after radical hysterectomy and pelvic lymphadenectomy: A Gynecologic Oncology Group study. *Gynecol Oncol.* 1999;73:177-183.

Rotman M, Sedlis A, Piedmonte MR, et al. A phase III randomized trial of postoperative pelvic irradiation in Stage IB cervical carcinoma with poor prognostic features: follow-up of a gynecologic oncology study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2006;65:169-176.

Radical hysterectomy

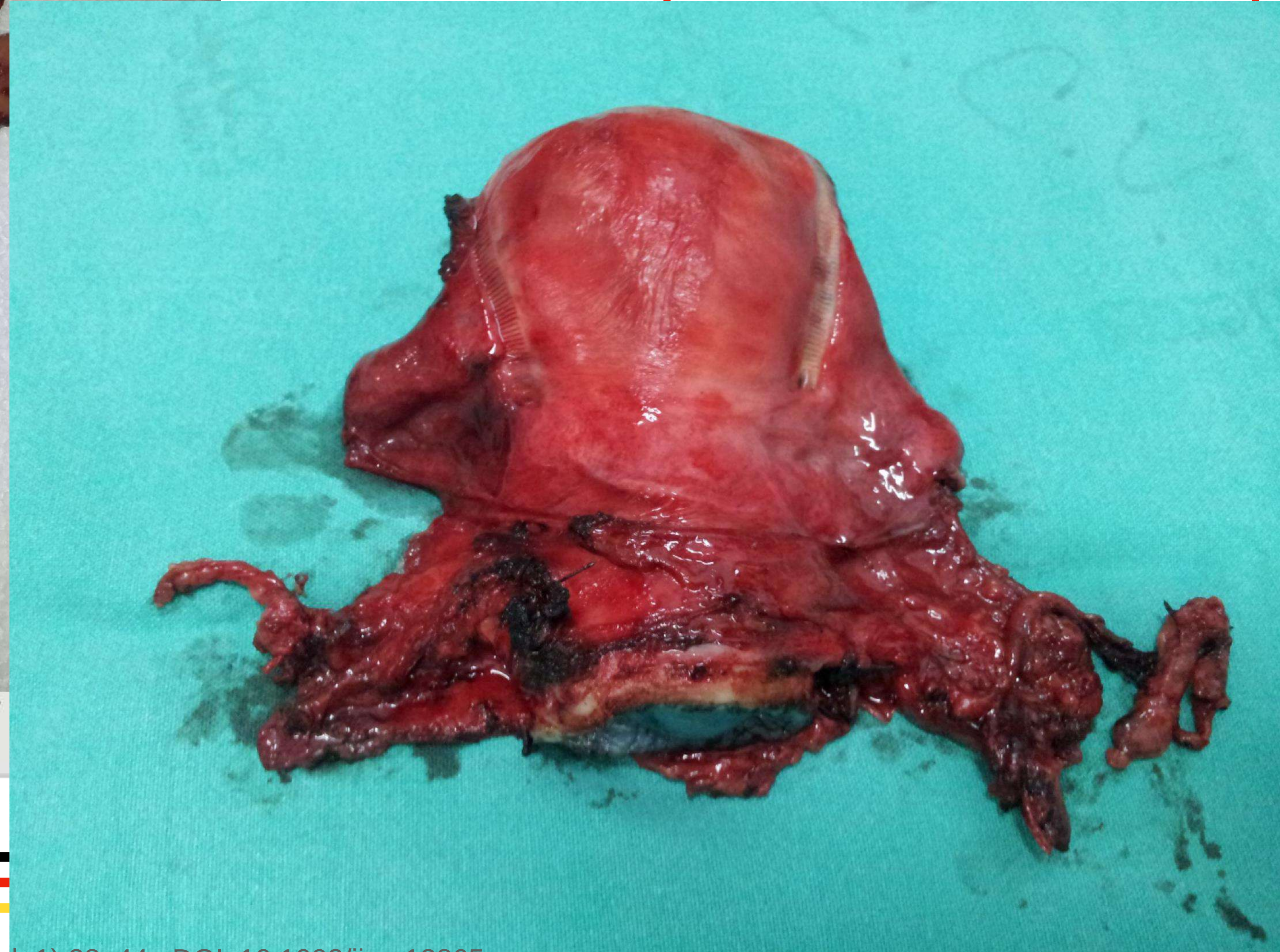
Radical hysterectomy

Type III

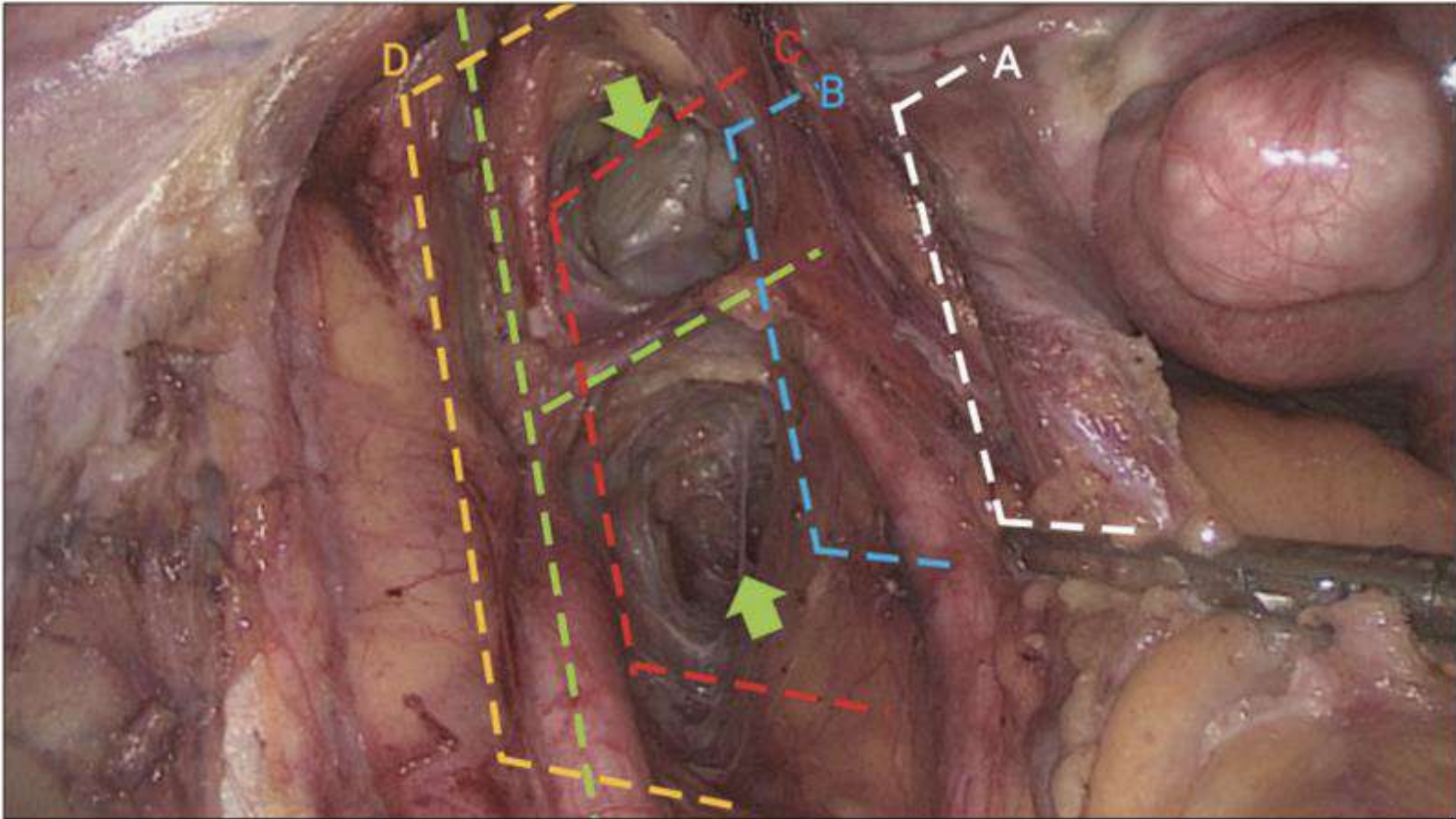


Surgical approach

Laparotomy or laparoscopy or
robotic surgery



Querleu-Morrow Tipo	Paracérvix o Parametrio lateral	Parametrio ventral	Parametrio dorsal
Tipo A Histerectomía radical limitada	Resección del paracérvix medial al uréter sin movilización de éste de su lecho, pero lateral al cérvix.	Mínima excisión	Mínima excisión
Tipo B1 Resección del paracérvix a nivel del túnel del uréter	Movilización lateral del uréter y resección del paracérvix a nivel de su túnel.	Excisión parcial del ligamento vesicouterino	Resección parcial del tabique rectovaginal y útero-sacro
Tipo B2	Idéntica a la B1 con linfadenectomía paracervical sin resección de estructuras vasculares/ nerviosas	Resección parcial del ligamento vesicouterino	Resección parcial de tabique rectovaginal y útero-sacro
Tipo C1 Sección del paracérvix en su unión con el sistema vascular de la íliaca interna (Preservación nerviosa)	Movilización completa del uréter y lateralización del mismo, con sección del paracérvix a nivel de vasos ilíacos internos, respetando la porción caudal.	Escisión del ligamento vesicouterino en la vejiga. Parte proximal del ligamento vesicovaginal. Preservando inervación vesical	Exéresis hasta nivel del recto. Disección y preservación del nervio hipogástrico
Tipo C2 Sección del paracérvix en su unión con el sistema vascular de la íliaca interna (No Preservación nerviosa)	Movilización completa del uréter y sección del paracérvix a nivel de vasos ilíacos, incluyendo la porción caudal.	Escisión hasta nivel vesical, sacrificando la inervación vesical	Exéresis hasta nivel del sacro, sacrificando el nervio hipogástrico
Tipo D Extensión de la resección lateral	Resección hasta pared pélvica, incluyendo resección de vasos ilíacos internos y/o estructuras de pared	Escisión hasta la vejiga No aplicable en caso de exenteración	Escisión hasta el sacro No aplicable en caso de exenteración



Muchas Gracias

Preguntas...