

Universidad de Antofagasta
Departamento de Obstetricia

Julio Alfaro Toledo

CANCER CERVICO

UTERINO

MATERIAL DE APOYO BIBLIOGRAFICO

INTRODUCCION

Pese a ser una de las localizaciones del Cáncer mejor conocida en su etiopatogenia y profilaxis, el **cáncer cérvico uterino** es la neoplasia que ocasiona mayor número de muertes en América Latina.

El cáncer en Chile constituye un importante problema de salud Pública por tanto es responsable del 19% de las muertes (año 1991), y ha sido la segunda causa de muerte durante los últimos 30 años; duplicando su importancia relativa.

Del total de fallecimientos por cáncer, aproximadamente un 23% es prevenible, ya sea por corresponder a tumores susceptibles de prevención primaria (Asociados al hábito de fumar, principalmente Ca. de pulmón, detección precoz Ca. cuello uterino de mamas) y tratamiento eficaz (Leucemias, Linfomas, Ca. de Testículos entre otros).

En la mujer, el cáncer es la principal causa de muerte en el grupo de edad más productivo (35-59 años) y es la segunda causa de los restantes grupos. En este grupo de edad el 42% de los decesos por tumores malignos en la mujer corresponden a muertes evitables (Ca. cuello uterino 19%; Ca. de Mamas 18%).

El Ca. cérvico uterino es la cuarta causa de muerte en el sexo femenino, y en las mujeres de 35 a 59 años de edad es la primera causa de muerte. La mayoría de estas muertes puede ser evitada con estrategias definidas (focalizar trabajos en grupos de riesgo, mujeres de 25 a 64 años de edad logrando una cobertura de PAP de un 80% cada tres años y asegurar diagnóstico y tratamiento oportuno.

Se debe tener en cuenta tres cosas:

1. Ca. es de lento desarrollo (aprox. 10 años)
2. Desde que esta enfermedad se inicia muchos pacientes se curan solos; por lo tanto a lesión más inicial mayor % de regresión dependiendo siempre de agente etiológico, paciente y medio ambiente.

NIE I---70% NIE II---50% NIE III---20%

3. PAP es el examen menos eficaz en medicina por su poca especificidad y sensibilidad (20-50% Falsos negativos).

* Mientras mas se repite el PAP mejores posibilidades diagnósticas, pero mayores gastos.

LA MEDULA DEL PROBLEMA ES:

- 1.- DETECTAR POR MEDIO DE EXAMENES REPETIDOS.
- 2.- FOCALIZAR EL EX. EN PCTES. DE RIESGO.
- 3.- REPETIR PERIODICAMENTE EL EXAMEN.
- 4.- LABORATORIO CONFIABLE.
- 5.- TERAPEUTICA A TIEMPO Y EFICAZ.
- 6.- CONTROL POSTERIOR DE PCTES. EFICAZ (RESCATE Y SEGUIMIENTO)
- 7.- EDUCAR A PCTES. Y EQUIPO DE SALUD.
- 8.- MANEJAR INFORMACION CONSISTENTE Y OPORTUNA.

EPIDEMIOLOGIA DEL CANCER EN LA MUJER.

1.-Mortalidad por tumores malignos, según localizaciones Chile 1990.

LOCALIZACION	TASA
ESTOMAGO	20.1
VESICULA	20.0
MAMA	16.5
CUELLO UTERINO	15.8

2.- Defunciones por Ca en la mujer según localizaciones, Chile 1990.

LOCALIZACION	TASA
VESICULA	13.8
ESTOMAGO	13.0
MAMA	11.4
CUELLO UTERINO	10.9

3.- Tasa de Mortalidad por algunos tumores malignos de los organos genitales de la mujer.

LOCALIZACION	AÑO	TASA	AÑO	TASA
CUELLO UTERINO	1970	13.1	1992	9.7
MAMA	1970	9.5	1992	10.5
OTROS TUMORES DEL UTERO	1970	4.8	1992	2.2

4.- Tasa de mortalidad por algunos tumores Malignos de los órganos genitales de la mujer, según grupos de edad.(1992)

EDAD	MAMA (TASA)	CUELLO UTERO (TASA)	OTROS TUMORES (TASA)
15 - 34	0.8	1.6	0.0
35 - 54	16.4	20.2	1.7
55 - 74	46.2	37.2	11.3
75 Y +	98.2	63.5	29.2

CANCER CUELLO UTERINO

Factores de Alto Riesgo:

- Promiscuidad Sexual
- Nivel Socioeconómico bajo.

Condiciones de Alto Riesgo:

- Displasia Severa.

Patrones de Ocurrencia:

a) Tendencia Temporal: Tasas de Mortalidad han disminuido en muchos países, independientemente de los programas de Tamizaje, la Incidencia de Ca "In Situ" ha aumentado. En Chile la mortalidad es levemente descendente.

b) Variaciones Internacionales: Alta incidencia en países Latinoamericanos y Asiáticos, comparados con EEUU y Europa Occidental.

c) Variaciones dentro del País: En Chile en 1990, presentan riesgo significativamente mayor que el promedio nacional las regiones III, VII, IX y X y una tasa significativamente menor la V y región Metropolitana.

Factores de la Persona :

a) Edad: El cáncer in situ tiene su mayor frecuencia 10 años antes de su expresión clínica.

b) Lesiones Pre cancerosas: Displasia Severa

c) Otras condiciones Mórbidas predisponentes: Infección Genital por Virus

Factores Ambientales:

a) Nivel Socioeconómico: Incidencia considerablemente mayor en niveles bajos

b) Tabaco: Asociación débil, insuficientemente establecida.

c) Drogas: El Adenocarcinoma de células claras de cuello y vagina en hijas de mujeres tratadas con Dietilestilbestrol durante el embarazo.

d) Ocupación: Alto riesgo en prostitutas, bajo riesgo en monjas.

e) Actividad sexual y embarazo: Riesgo elevado en caso de múltiples compañeros sexuales, y en la relación con un compañero promiscuo; mayor riesgo en multiparas.

f) Agentes biológicos: Posible asociación con Virus oncogénicos(Papiloma , Herpes).

CINETICA CELULAR

El cáncer es una enfermedad clonal. Una única célula queda deshinbida en su crecimiento y continua dividiéndose, dando origen a la formación de un tumor.

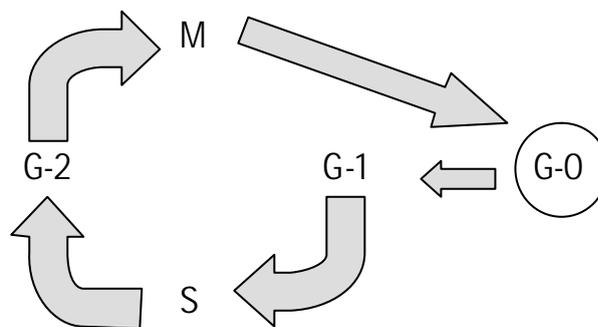
Habitualmente, **el tiempo requerido para la división celular es muy largo.** El concepto de que todas las células tumorales se multiplican rápidamente es incorrecto. Por ejemplo las células del carcinoma de mamas se dividen habitualmente cada 100 días.

Dado que el tamaño medio de una célula es de 1Mm. **para que se forme un nódulo de 1cm. son necesarias mil millones de células,** lo que también equivale a un peso de un gramo. Suponiendo que sobreviven todas las células, serían necesarias 30 generaciones a partir de una célula para conseguir mil millones a partir de esa primera célula.

Si el tiempo entre cada generación es de una media de 100 días, se tardarían casi 9 años para que **una célula cancerosa,** originara un nódulo de 1 cm.

No todas las células de un tumor se dividen simultáneamente. El ciclo celular consiste en varias fases, en cualquiera de las cuales se incluyen diferentes fracciones de la población global de células cancerosas.

CICLO CELULAR



G-0: Fase de reposo (células no proliferan)
G-1: Fase sintética pre ADN (12 hrs. ó algunos días)
S : Síntesis de ADN (habitualmente 2-4 hrs.)
G-2: Síntesis post ADN (2-4 hrs., las células son tetraploides en esta fase)
M : Mitosis (1-2 hrs.)

BASES MOLECULARES DEL CANCER

- ⌘ La genética del cáncer solo adquiere importancia y nace en las últimas décadas.
- ⌘ Los genes forman parte de un genoma que contiene 3×10^9 nucleótidos.
- ⌘ Los genomas son estructuras muy estables, lo cual hace muy difícil una mutación espontánea, sin embargo hay factores externos (biológicos, químicos y físicos) que pueden dañar el genoma
- ⌘ Depende de que gen sea dañado el que se produzca el cáncer.
- ⌘ Los factores (biológicos, químicos y físicos) pueden afectar a nivel de:

Aparición de Mutaciones:

Aparece y queda en célula hija ----- **Aparato de Replicación**
(sobre sus hebras)
ADN-----ADN

Adenina-Timina = Base Complementaria
Citosina-Guanina = Base Complementaria

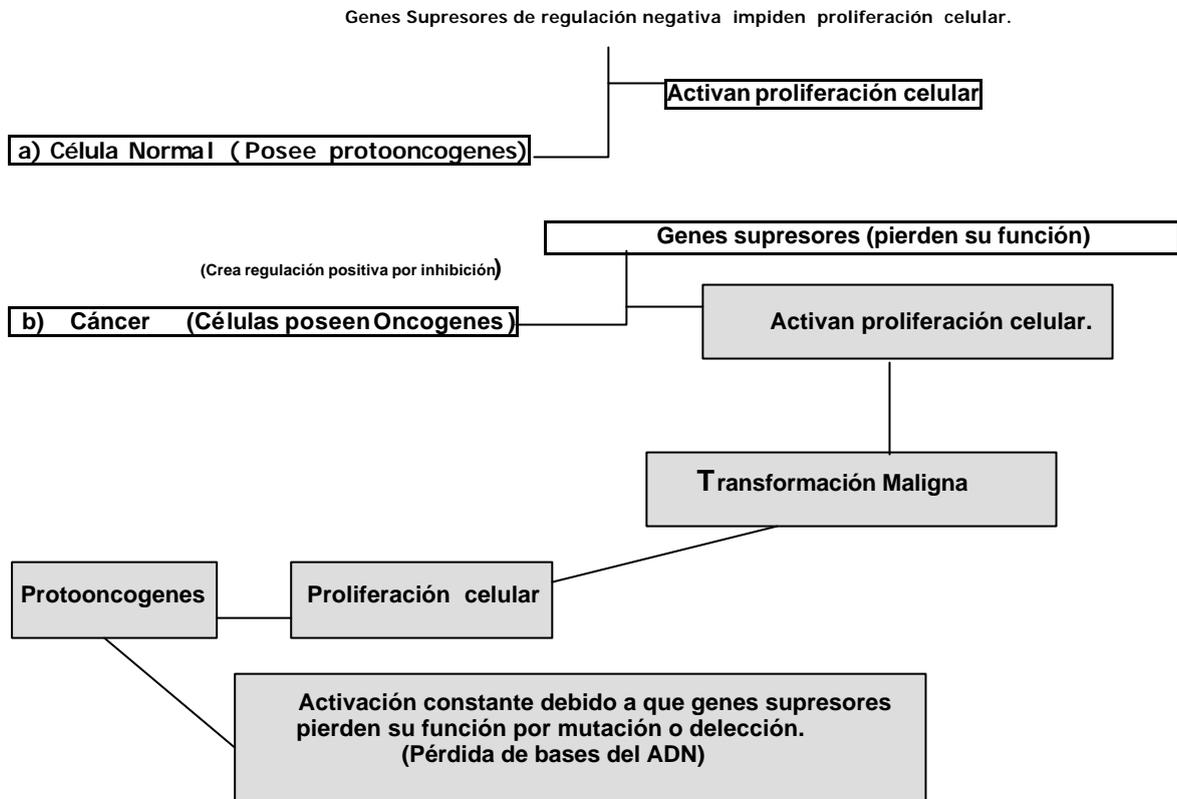
Sustrato
(lo requerido para replicación de hebras)
Reparación en Combinación
(por efecto de enzimas y proteínas)

La hebra principal siempre va a ser la base para una nueva replicación, de no existir esta la reparación no podrá ocurrir.

MUTACION.: Cualquier cambio heredable, que se produce en el ADN genoma:

- ⌘ A partir de una hebra de ADN, hay un ARN mensajero.
- ⌘ El ARN, posee dos sectores los exones los cuales son activos y dan información; y los intrones que son sectores no activos y no dan información.
- ⌘ Cuando el ARN pierde el sector llamado intrón, se transforma en ARN mensajero, ubicándose sobre los ribosomas para que enzimas celulares lean el mensaje en forma de codones (Es decir de a 3 aminoácidos).
- * La pérdida del intrón se debe a la acción de la RNA polimerasa.

ACTIVACION DEL CANCER



- ? El producto de Oncogen y Protooncogen, es una proteína que se diferencia según de quien provenga.
- ? Locus: Lugar exacto donde se halla Protooncogen, y el conjunto de locus se llama Loci.
- ? Oncogenes son dominantes por lo tanto cuando existe cambio en Oncogen, este manifiesta la enfermedad en forma Dominante.

Mecanismos de Activación Protooncogenes :

- ✗ Mutación reguladora, genera una base con proteína hiperactiva.
- ✗ Mutación estructural.
- ✗ Translocación (cambio de lugar y mutación).
- ✗ Inserción de Retrovirus.
- ✗ Amplificación del gen.

Quando existe alteraciones de genes supresores, el Cáncer se transmite a familias de generación en generación.

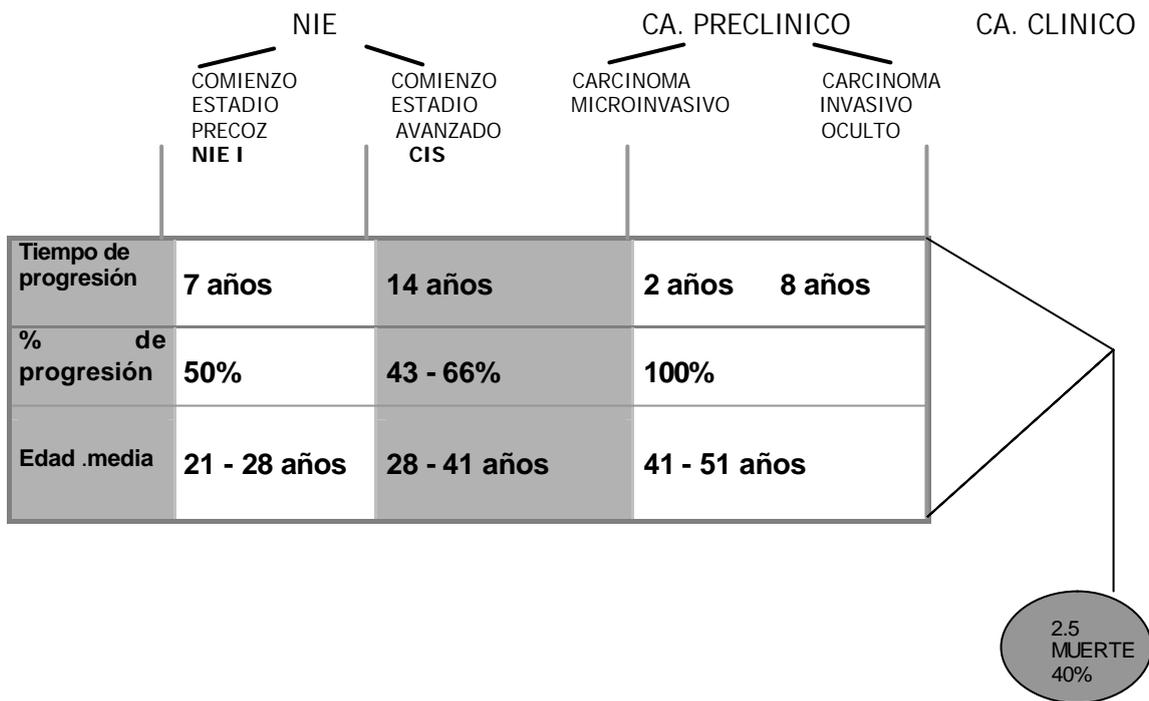
El origen del cáncer se plantea mayormente como **unicelular**, sin embargo existen algunos que no descartan el origen pluricelular.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA:

El carcinoma invasivo del cuello uterino se desconoce, pero existen una serie de hechos experimentales y clínicos, que sugieren que el carcinoma invasivo del cuello uterino se produce a partir de ciertas lesiones denominadas **Neoplasias Intraepiteliales (NIE)** que incluyen las displasias y el Carcinoma in Situ(CIS).

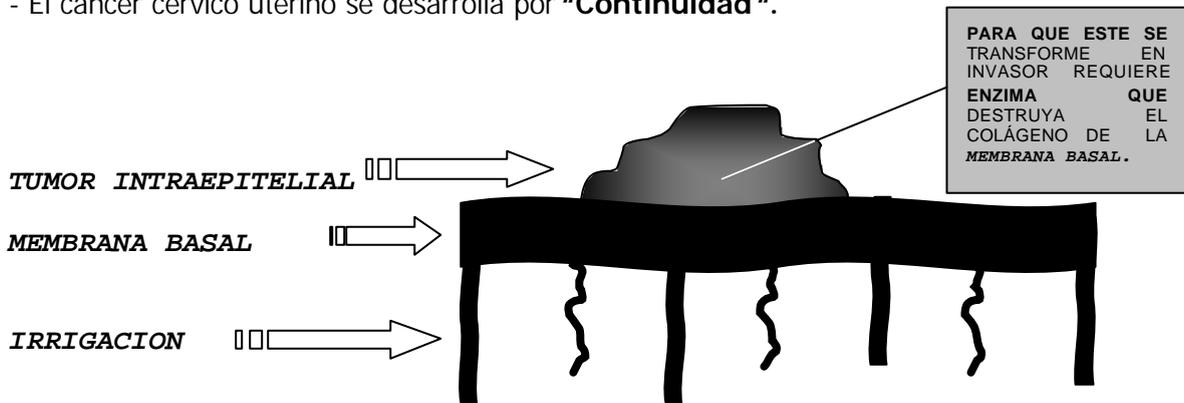
Para favorecer la transformación de la NIE a cáncer cervico uterino, se requieren algunas condiciones como un factor iniciador o gatillo, que pueden ser:

- ✗ **Virus** Papiloma (familia Papoviridae) cepas 6-11-16-18-31-33-35-39 y 42.
Herpes fundamentalmente el tipo II aunque en algunos casos se puede tratar del tipo I.
- ✗ **Inicio precoz de relaciones sexuales.**
- ✗ **Promiscuidad.**
- ✗ **Factores carcinogénicos** (Trichomonas, Treponema Pallidum, Chlamydia Trachomatis, DNA procedente de espermatozoides).
- ✗ **Factores asociados** (nivel socioeconómico bajo, uso de MAC, actividad del varón)



*** EL PASO DE UN ESTADO A OTRO NO SIEMPRE SE RESPETA, YA QUE PUEDEN SALTARSE CIERTOS ESTADIOS Y SER MAS RÁPIDO DE LO ESPERADO.**

- El cáncer cervico uterino se desarrolla por "Continuidad".



*** Si el tumor atraviesa la membrana significa que llegó al sistema linfático o vasos sanguíneos por lo tanto se irradia a otros órganos. La invasión puede ser inmediata o bien tardar años. Eso depende solo del azar.**

El carcinoma invasivo del cuello uterino puede originarse a partir del epitelio escamoso normal, **por proliferación de las células de la capa basal**. Se supone que esto ocurre en el 10% de los carcinomas cervicales. Esta forma de transformación ha sido denominada carcinoma de Shiller y carcinoma monofásico, y aparecería en edades más avanzada progresando rápidamente.

El adenocarcinoma del cervix se origina a partir de las **células cilíndricas endocervicales**, pero probablemente las células de reservas o células sub-columnares pueden también ser el origen de esta neoplasia. En favor de esta última teoría está el hecho de la existencia de células de reserva por debajo del epitelio columnar atípico.

El carcinoma de cervix en su forma precoz puede aparecer macroscópicamente como una eritroplasia, es decir, como una mancha roja de extensión variable, situada habitualmente en las proximidades del orificio cervical externo. La superficie de esta zona roja puede estar elevada y, por su gran vascularización, sangrar con facilidad al roce.

Otras veces se observa una pequeña zona de aspecto granular y de consistencia dura que sangra con facilidad al contacto. En ocasiones aparece como una pequeña úlcera de superficie granulosa y sangrante.

Habitualmente, el carcinoma cervical **se inicia en el círculo escamo columnar**, que suele estar situado en las proximidades del orificio cervical externo. En alguna ocasión pero mucho más rara vez, pueden iniciarse sobre el epitelio escamoso del cuello, lejos del orificio cervical externo. En otras ocasiones, el carcinoma se inicia en el canal endocervical por lo que puede pasar totalmente inadvertido en la exploración macroscópica con espéculo.

En fases más avanzada, el tumor puede presentar un aspecto muy característicos y adoptar dos formas de crecimiento:

Exofítico (63%) : Crecimiento neoplásico se realiza hacia la superficie y adopta un aspecto vegetante semejante a una coliflor, las masas que la componen son friables y sangran con facilidad y con frecuencia se necrosan .

Endofítico : Crecimiento se realiza en profundidad, formando zonas induradas o nódulos, que finalmente producen úlceras.

En otras oportunidades el cáncer se desarrolla y crece en el conducto endocervical. El cervix adopta una forma de tonel o **"Barril Shape"** y la inspección del cuello puede ser normal.

ASPECTO MICROSCOPICO.

Existen dos tipos histológicos fundamentales de carcinomas cervicales derivados de las dos variedades de epitelio que revisten el cervix.

a.- El carcinoma epidermoide ó de células escamosas, derivado del epitelio escamoso, que reviste el exocervix.

b.- El adenocarcinoma derivado del epitelio cilíndrico, que reviste el endocervix.

**** El carcinoma epidermoide constituye la forma histológica más frecuente de tumor maligno (75-95%)***

CLASIFICACION DEL CANCER DE CUELLO UTERINO SEGUN LA FIGO

CARCINOMA PREINVASIVO.

Estadio O: Carcinoma in situ, carcinoma intraepitelial.

CARCINOMA INVASIVO.

Estadio I : Carcinoma estrictamente circunscrito al cuello uterino.

Estadio Ia : Carcinoma preclínico del cuello uterino (diagnosticados por microscopía).

Ia₁ : Invasión estrómicá mínima, microscópicamente evidente.

Ia₂ : Lesiones detectadas por microscopía que pueden medirse. El límite superior de la medición no debe mostrar una profundidad de invasión superior a 5mm. a partir de la base del epitelio, ya sea superficial o glandular y la extensión horizontal no debe exceder los 7 mm.

Ib: Lesiones de dimensiones superiores a la etapa Ia₂, observadas clínicamente.

Estadio II: Carcinoma extendido más allá del cuello, pero no difundido sobre la pared pélvica . Afecta la vagina respetando el tercio inferior.

IIa: No hay afección obvia de parametrios.

IIb: Afección obvia de parametrios.

Estadio III: Extendido a pared pélvica. En exploración rectal, no existe espacio libre de cáncer entre el tumor y la pared pélvica. Afectación de tercio inferior de vagina, hidronefrosis ó un riñón no funcional.

IIIa: Toma 1/3 inferior de vagina pero no la pared pélvica.

IIIb: Diseminación sobre pared pélvica, hidronefrosis o riñón no funcional ó ambos transtornos.

Estadio IV: Extendido más allá de la pelvis verdadera ó clínicamente invada la mucosa de la vejiga o el recto.

IVa: Diseminación del desarrollo hacia los órganos adyacentes (es decir, recto o vejiga con biopsia positiva a partir de estos órganos.)

IVb: Diseminación del desarrollo a los órganos distantes.

SIGNO SINTOMATOLOGIA .

El carcinoma del cervix, en sus estadios iniciales, **no produce síntomas específicos** que permitan su diagnóstico.

La metrorragia es el síntoma más precoz y característico. Habitualmente es escasa y aparece entre las reglas, si la mujer no es aún menopaúsica. Mucho más rara vez es copiosa o aparece en forma de hipermenorrea o menorragia.

La hemorragia puede ser espontánea o provocada por un coito, por un lavado vaginal o por una exploración ginecológica.

El flujo es el segundo síntoma en orden de frecuencia. Habitualmente es de aspecto acuoso y teñido de sangre, pero en fases avanzadas puede ser sanguino purulento con un intenso olor fétido, por necrosis.

En fases avanzadas de la enfermedad pueden aparecer una serie de síntomas que no son útiles para el diagnóstico como son:

- ✗ **Dolor:** Referido al hipogastrio y pelvis es producido por compromiso parametrial, del peritoneo pelviano del 1/3 inferior de vagina, de la vulva o de los Uréteres. El dolor lateralizado e irradiado al miembro inferior es causado por infiltración, carcinomatosa de plexo lumbosacro del nervio ciático o de la vaina. Un dolor intenso, fijo y permanente debe hacer sospechar metástasis ósea.
- ✗ **Síntomas Urinarios:** Polaquiuria, disuria, tenesmo vesical, orina turbia, hematuria y escurrimiento continuo de orina por la vagina señalan el progresivo compromiso de la pared vesical. En casos muy avanzados se puede producir anuria por compresión uretral bilateral o bien, retención de orina por infiltración tumoral de la uretra o del cuello vesical.
- ✗ **Síntomas Rectales:** Tenesmo rectal, expulsión de mucosidades, o de sangre por el ano, emisión de gases o materia fecal por la vagina, indican progresivo compromiso del recto y del tabique recto vaginal.
- ✗ **Síntomas Generales:** Anorexia, decaimiento, cefalea, sensación febril, calofríos, baja de peso.

ETAPIFICACION Y DIAGNOSTICO.

La mayoría de las veces el diagnóstico sólo se realiza en etapas avanzadas debido al comportamiento de la enfermedad.

Mientras más precoz sea el diagnóstico, los resultados terapéuticos son mucho mejores.

- | |
|--|
| - % de curación Ca. in situ a 5 años son de 95 a 100%. |
| - % de curación estadio I a 5 años es de 80%. |
| - % de curación estadio II a 5 años es de 60%. |
| - % de curación estadio III a 5 años son de 30 a 40%. |
| - % de curación estadio IV a 5 años son mínimas. |

1. Para diagnóstico del Ca. de cuello uterino en fase precoz (estadio 0-I) se dispone en la actualidad de:

- Colposcopia.
- Citología exfoliativa.
- Biopsia.

a. - Con la colposcopia podemos estudiar:

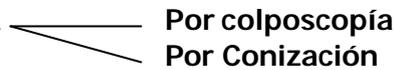
- Disposición superficial del cuello.
- Color que este tiene.
- Imagen que se dibuja en dicha superficie.
- Distribución de los vasos de la estroma.
- Características microscópica del tejido.
(Diferencia epitelio escamoso y cilíndrico, orientación vasos sanguíneos etc.)

* Pero al no poder determinar la morfología del citoplasma ni del núcleo, no se puede afirmar la existencia de un cáncer.

b. - La citología exfoliativa, permite estudiar:

- los caracteres celulares. (citoplasma - núcleo) pero no nos informa respecto de la estructura del tejido. Por tanto, ambas se complementan.

c.- La biopsia constituye, sin duda, el método de mayor valor en el diagnóstico del cáncer de cervix. (puesto que el estudio histológico nos otorga seguridad diagnóstica.

BIOPSIA SELECTIVA 
Por colposcopia
Por Conización

*** La conización constituye sin duda, el método más seguro en que basa el diagnóstico del cáncer in situ y descartar la existencia de invasión.**

- La citología exfoliativa debe iniciarse cuando la mujer inicia su actividad sexual.

2.- Diagnóstico del Ca. Cervical en fase avanzada.

Es habitualmente sencillo debido a la signo sintomatología que ya es manifiesta en esta etapa del Ca, sin embargo, el diagnóstico diferencial con otros procesos que puedan originar un cuadro semejante (Tbc cervical, pólipos adenomatosos, sarcomas sífilis cervical, etc.) se realiza fundamentalmente con la biopsia.

La inspección del cuello uterino descubre un cervix anormal (variedad, exofítica, endofítica, eritroplaquia, etc.).

3.- Diagnóstico de extensión.

Como resultado de la exploración realizada, se debe encuadrar el caso en uno de los grupos de clasificación clínica. Para ello es necesario realizar:

- a.- Exploración del aparato genital.
- b.- Exploración del estado general (Ex. sanguíneos y cardiológicos).

En la exploración del aparato genital debe prestarse particular atención a:

- Inspección cuello uterino (Colposcopia o histeroscopia) interesa volumen del tumor si se extiende a vagina o endocervix.
- Tacto vagino abdominal y recto abdominal (verificar estado de parametrios y ligamento utero sacros, comprobando movilidad del útero) La palpación de nódulos duros e indoloros en parametrios debe hacer pensar en infiltración neoplásica. Ahora una infiltración lisa y dolorosa probablemente será inflamatoria.

C.- Cistoscopia : Se realiza sobre estadio II.

d.- Rectoscopia: Se realiza sobre estadio II.

e.- Pielografía

f.- RX de Tórax

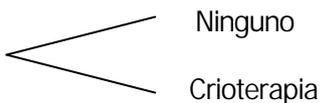
g.- Colonoscopia

- h.- Ecotomografía abdominal.
- i.- Ecografía ginecológica simple.
- j.- Ecografía ginecológica transvaginal.
- k.- Tomografía axial computarizada, linfografía y ó si se puede resonancia magnética.

PRONOSTICO.

Dependerá del diagnóstico precoz y tratamiento oportuno más las características biosicológicas de la persona afectada (sobrevivida a 5 años, se ha postulado como promedio más o menos 60%).

TRATAMIENTO.

✎ **NIE I:**  Ninguno
Crioterapia

✎ **NIE II:** Sin compromiso glandular — crioterapia.

✎ **NIE II.** Con compromiso glandular — conización

✎ **Cis o Estadio 0** — conización.

✎ **I-A:** Histerectomía total, sin extirpación de parametrios ni ganglios linfáticos (en casos muy seleccionados tras realizar la radiación completa cuando se supone persisten focos neoplásicos se realizará " Cirugía de rescate".

✎ **Ib y IIa:** Operación de Werthein-Meigs ó pancolpohisterectomía con linfadenectomía pélvica que consiste en la extirpación del útero, de ambos parametrios de las cadenas linfáticas pélvicas y de una parte de la vagina. (Mayores complicaciones orientadas al tracto urinario (lesiones ureterales, vesicales, intestinales, etc.).

- Exanteración completa (útero, parametrios, gran parte de la vagina y ganglios pélvico sigma y recto, vejiga).
- Exanteración anterior (órganos genitales y vejiga urinaria).
- Exanteración posterior (órganos genitales, sigma y recto).

Mortalidad alta.

* De elección radiación intracavitaria seguida de radiación externa.

✎ **IIb IIIa y IIIb:**

- Radioterapia.
- Se comienza con radiación externa a toda la pelvis con dosis que oscilan entre 4.500 y 6.000 cGy. Luego se sigue con dos aplicaciones endocavitarias de 4.500 o 5.000 cGy separados por 2 ó 3 semanas.

✎ **IVa - IVb:**

- Radioterapia externa como medio paliativo ó quimioterapia regional en casos muy seleccionados. (CISPLATINO 33 mg² día 1 al 3 en infusión de 24 hrs. más 5 FLUORACILO 600 mg² diario 1 al 3 en infusión de 30 minutos)

* De existir alza de creatinemia, debiera usarse CARBOPLATINO (dosis corregida según Clearance de creatinemia).

- Si bien es cierto hasta hace algún tiempo la quimioterapia se usaba en el Ca. uterino en casos avanzados o cuando aparecían recidivas y metástasis, en la actualidad se ha enfocado la quimioterapia de forma diferente, como:
 - ? Quimioterapia Neo-adyuvante (tratamiento primario)
 - ? Quimioterapia intra-arterial.

NOTA. Sea cuál fuere el tratamiento y conducta esta deberá ser determinada por un comité; conformado por:

- ✗ Gineco - oncólogo
- ✗ Citopatólogo
- ✗ Oncólogo
- ✗ Radioterapeuta.
- ✗ Quimioterapeuta.
- ✗ Ginecólogo
- ✗ Cirujano
- ✗ Matrón/a
- ✗ Asistente Social.

IMPACTO SICOLOGICO DEL CANCER.

Quizás uno de los tabú más significativo de nuestra sociedad, es el cáncer, ya que en general se asocia con dolor, muerte, y provoca miedo generalizado.

El cáncer, tiene una connotación de " Estigma social", que influye en su vida social, laboral y su yo interno. Casi se podría decir que a la persona afectada se le ha interrumpido bruscamente en su trayecto de vida, con lo cual su reacción es de miedo, y incertidumbre por su futuro y el de su familia.

Es por este motivo, que uno de los aspectos más importante en el manejo de la paciente con situación mórbida oncológica es el "Apoyo afectivo", con énfasis en lo sicosocial; tema en el cuál los matrones pueden poner en práctica sus conocimientos y técnicas que faciliten la superación por parte de la mujer de alteraciones emocionales como consecuencia de los problemas que la aquejan.

a) REACCIONES SICOLOGICAS DEL PACIENTE ANTE EL DIAGNOSTICO.

FASE DE NEGACION ("No puede ser cierto, ¿no se habrán equivocado de exámenes?, no puedo ser yo....") igual sentimiento se proyecta a la familia de la afectada constituyendo esta reacción un mecanismo de defensa del yo; incluso tratándose de invalidar el diagnóstico.

RABIA. "Amargura, ira, envidia y resentimiento". Surgen preguntas como:
¿Porque yo y no él?

El paciente llega a ser desagradable y crítico con todos y todo lo que lo rodea, se hace difícil la convivencia.

FASE DE DEPRESION. El paciente es embargado por la tristeza y "arremete" una especie de "duelo", por las cosas perdidas - trabajo, independencia, vida social y sexual, productividad económica, órgano afectado, etc. (el paciente vivencia anticipadamente su muerte).

FASE DE NEGOCIACION. Puede ser útil para el paciente, ya que éste se vuelve con gran fuerza hacia su creó religioso. Ofrece a Dios en pos de su mejoría, hace mandas, etc.

FASE DE ACEPTACION. Es este el momento en que se "Asume" las pérdidas, inclusive la posibilidad de muerte, también se puede asumir la responsabilidad ante el tratamiento de su enfermedad, participando activamente en las decisiones que se tomen.

b.- REACCIONES DEL PACIENTE ANTE EL TRATAMIENTO.

El costo físico y psicológico está presente para el paciente por la agresividad de los tratamientos, y sus miedos aumentan su dolor o sufrimiento.

Los miedos más comunes son :

- ? Miedo a lo desconocido.
- ? Miedo a la soledad, temor a sentirse rechazado y solo.
- ? Miedo a la pena, al no poder tolerar la tristeza por las pérdidas.
- ? Miedo a la pérdida del cuerpo, deterioro de funciones y capacidades.
- ? Miedo a la pérdida del autocontrol .
- ? Miedo al sufrimiento y al dolor.
- ? Miedo a la pérdida de identidad.
- ? Miedo a la regresión.

Estos miedos pueden somatizarse y confundirse con sintomatología clínica.

SINTOMAS MAS COMUNES QUE SE PUEDEN OBSERVAR ANTE EL TRATAMIENTO .

- ✗ Cambio de humor y comportamiento.
- ✗ Retraimiento social.
- ✗ Atención y concentración alterada.
- ✗ Desordenes del sueño y del apetito.
- ✗ Baja expectación sobre el tratamiento y el futuro. (mala tolerancia y respuesta).
- ✗ Ansiedad, angustia.
- ✗ Baja autoestima y síntomas depresivos.

AREAS DE FUNCIONAMIENTO ESPECIFICO QUE PUE DAN VERSE AFECTADAS POR EL CANCER.

- ✍ Autoimagen y estado psicológico general.
- ✍ Sexualidad y relación de pareja.
- ✍ Ciclo de respuesta sexual. (efecto quimioterápico)
- ✍ Interacción familiar.

CONDUCTA DEL PROFESIONAL MATRON/A EN LA PREVENCION Y CONTROL DEL CANCER CERVICO UTERINO.

- 1.- Detección de casos pre-clínicos en la población definida como de mayor riesgo, a través de citología exfoliativa (PAP).
- 2.- Localización de los casos positivos detectados y su referencia para diagnóstico definitivo.
- 3.- Colaboración en confirmación diagnóstica de casos detectados. (Colposcopia y Biopsia)
- 4.- Colaboración en el tratamiento de los casos con diagnóstico positivo confirmado.
- 5.- Seguimiento de los casos tratados.
- 6.- Control periódico de todos los casos con citología normal e incorporación al programa de aquellas mujeres que pertenecientes a los grupos de riesgo definidos, nunca tuvieron un PAP.
- 7.- Evaluación del rendimiento de actividades programadas.
- 8.- Evaluación del impacto del programa sobre la incidencia y la mortalidad por Ca. Cervico uterino.
- 9.- Educación a la comunidad, personal a cargo y resto del equipo de salud.
10. Capacitación y actualización permanente en técnicas y procedimientos de avanzada orientados hacia esta patología.

BIBLIOGRAFIA :

- ? GONZALES MERLO; GINECOLOGIA.
- ? APUNTES Y GUIAS POST GRADO ESPECIALIZACION EN GINECOLOGIA;
PROFESOR JULIO ALFARO TOLEDO.
- ? PEREZ SANCHEZ, ALFREDO. GINECOLOGIA
- ? NORMAS MINISTERIALES, MANEJO CA CERVICO UTERINO
- ? COPELAND. GINECOLOGIA
- ? TEXTO PRIMERA CONVENCION DE ENFERMERIA ONCOLOGICA, SERVICIO DE SALUD
METROPOLITANO SUR, HOSPITAL BARROS LUCO TRUDEAU ONCOLOGIA