

11217
7 20j

DIVISION DE ESTUDIOS DE
POST-GRADO DE LA
U. N. A. M.



“Neoplasia Intraepitelial Cervical en
el Hospital General de Acapulco, Gro.”

Para Obtener la Especialidad de:

Ginecología y Obstetricia

P r e s e n t a:

Dr. Gilberto Ballado Rincón

TESIS CON
FALSA FE ORIGINARIA

1 9 8 6





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E .

- 1.- Introducción.
- 2.- Definición.
- 3.- Antecedentes Históricos.
- 4.- Frecuencia.
- 5.- Epidemiología.
- 6.- Etiología.
- 7.- Patogenia.
- 8.- Patología.
- 9.- Clasificación.
- 10.- Métodos Diagnósticos

{	Clínico	{	Citología
			Colposcopia
			Biopsia
			Conización
			H.T.A.
- 11.- Tratamiento

{	Conservador
	Radical.
- 12.- Conclusiones .
- 13.- Resumen.
- 14.- Bibliografía.

INTRODUCCION

Hace más de un siglo el cáncer cervicouterino mataba más mujeres que ningún otro proceso maligno, durante los años siguientes la mortalidad por cáncer cervicouterino ha disminuido rápidamente, en la actualidad el carcinoma cervical es el quinto en orden de causas de muerte por cáncer en la mujer en Estados Unidos de América. (1)

En México no se cuenta con cifras estadísticas, pero se sabe que como causa de muerte en la mujer, es la principal a partir de los 45 años. (2) Siendo el cáncer de cervix en la actualidad frecuente, aún no se observa en nuestro país aquella disminución rápida como en E.U.A.

Al mismo tiempo que ha disminuido la frecuencia de cáncer invasor, ha habido un aumento neto en el descubrimiento de neoplasia intraepitelial cervical. Como la neoplasia intraepitelial cervical y el carcinoma invasor temprano del cervix (microinvasión), son entidades preclínicas, la citología cervicovaginal es el único método que permite identificar a estas pacientes, aunque no está libre de errores, más sin embargo se ha demostrado que con la combinación de una prueba citológica y la colposcopia es posible aumentar la seguridad de la detección del cáncer precoz hasta el 99%, pero éste último método nunca se ha utilizado para la detección a gran escala. (3)

En consecuencia algunos autores han afirmado que el cáncer cervical pudiera ser un proceso maligno totalmente evitable si todas las mujeres se sometieran al frotis de Papanicolaou, pero no todas se han beneficiado de las ventajas de ésta técnica indolora y sencilla. El cáncer invasor del cuello no sólo puede eliminarse totalmente, sino que las mujeres en quienes se ha descubierto la

lesión preinvasora (NIC), en muchos casos puede tratarse de manera conservadora con buen resultado. (1)

En virtud de lo antes mencionado nace la inquietud de conocer dicha patología en el Hospital General de Acapulco, Gro., por lo que el presente estudio trata de una recopilación bibliográfica de la Neoplasia Intraepitelial - Cervical, que es un padecimiento ginecológico frecuente. Además efectuamos una revisión retrospectiva de los expedientes clínicos de las pacientes a las cuales se les diagnosticó N.I.C. en la consulta ginecológica, desde el 1º de Enero de 1983 hasta el 31 de Diciembre de 1985 (3 años), en el hospital. Se analizan aspectos importantes de la neoplasia intraepitelial cervical, y presentamos los resultados obtenidos en nuestra investigación, comparándolos con los de otros autores, haciéndose comentarios al respecto.

Podemos brindarle a la población asistente al hospital, la oportunidad de evitar el cáncer cervicouterino, detectando precozmente la neoplasia intraepitelial cervical con los medios con que contamos actualmente, para posteriormente establecer conductas terapéuticas apropiadas y así poder abatir las cifras de incidencia de dicha neoplasia en la población que manejamos.

De ésta manera, también creemos poder contribuir para un mejor conocimiento del tema al médico lector, al efectuar la recopilación bibliográfica, además de que conozca mejor a las pacientes que manejamos y evaluar nuestros métodos diagnósticos y terapéuticos, siempre con el afán de mejorar la atención a la paciente y quizás en algún futuro hacer realidad lo que algunos autores afirman: Que el cáncer cervicouterino es un proceso maligno totalmente evitable, sobre todo cuando se detectan a tiempo las lesiones premalignas que son las Neoplasias Intraepiteliales del Cervix.

DEFINICION .

La neoplasia intraepitelial cervical es una serie ininterrumpida de cambios preinvasores en el epitelio cervical, habiendo anomalías de proliferación y maduración celular (atípicas), que evolucionan como una entidad continua teniendo su origen en una célula del epitelio escamoso de la zona de transformación; que es la metaplasia situada entre la zona de transición original y la zona de transición actual. (2, 4, 5, 6, 7, 8)

La zona de transición o de la unión del epitelio cilíndrico del endocervix y del epitelio plano escamoso estratificado del exocervix, varía según la edad de la mujer.

En la niña prepuber la unión escamocolumnar actual o fisiológica se encuentra en el canal endocervical y coincide con la unión escamocolumnar original o anatómica.

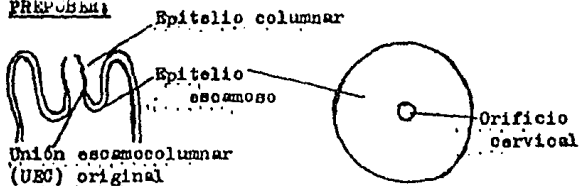
En la mujer puer la unión escamocolumnar actual y fisiológica, se localiza en el exocervix por fuera del orificio externo y coincide con la unión escamocolumnar original o anatómica.

En la mujer con vida sexual activa la unión escamocolumnar original (anatómica) se localiza en el exocervix y la unión escamocolumnar actual (fisiológica) se localiza en el orificio externo. En la zona que comprende de la unión escamocolumnar original y la unión escamocolumnar actual ocurre la metaplasia escamosa y a toda esta superficie se lo conoce como zona de transformación.

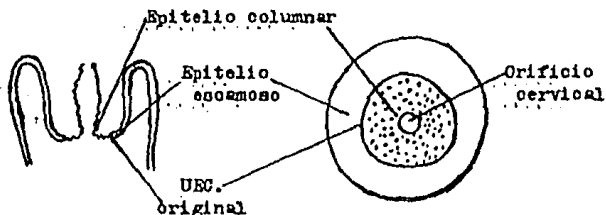
En la mujer menopáusica la unión escamocolumnar original o anatómica se localiza en el exocervix y la unión escamocolumnar actual o fisiológica se encuentra en el endocervix, siendo la zona de transformación mayor que en la vida reproductiva. (6, 9) (Fig: 1).

TRANSICION Y EDAD DE LA MUJER.

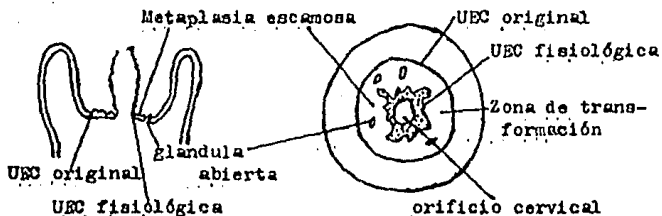
PREPUBERTAD:



PUBERTAD:



ACTIVIDAD SEXUAL :



MENOPAUSIA:

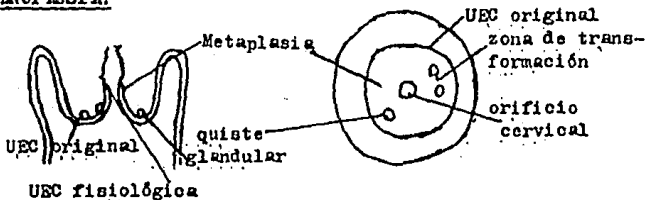


Figura 1

ANTECEDENTES HISTORICOS.

Los primeros investigadores que han descrito alteraciones del epitelio plano del cuello uterino, haciendo pensar en su relación con la carcinogénesis lo han denominado de diferentes maneras.

William (1888) llamó la atención por primera vez sobre la existencia de cánceres del cuello uterino, que permanecían extendidos en la superficie durante un largo período y eran asintomáticos. Cullen (1900) describió zonas de carcinoma superficial situadas en los márgenes de cánceres invasivos del cuello uterino. (10) Schavenstein (1908) lo llama epitelio atípico; Pronai (1909) carcinoma del cuello de crecimiento superficial. Rubin (1910) describe 3 carcinomas incipientes del cuello, observando cambios malignos intraepiteliales cerca del carcinoma invasor del cervix. Estudios posteriores demuestran que el carcinoma in situ precede en algunos casos, en varios años al carcinoma invasor del cervix. Rubin describe los hallazgos microscópicos del cáncer in situ, considerandolo una alteración de todo el espesor del epitelio, que no rompe la membrana basal, carece de poder invadir estructuras vecinas o de dar metástasis a distancia.

(6, 11, 12 }

Otros autores que también describen alteraciones del epitelio plano del cuello uterino son Schottländer y Kermauner (1912). Después de aceptar la lesión preinvasora el problema era la forma de diagnosticarla y en 1925, Hinselmann describió el primer colposcopio, que permitía al clínico observar el cáncer en su etapa incipiente, en forma de pequeña ulcera o lesión exofítica pequeña no visible a simple vista. Schiller en 1927 y 1928 también había descrito el carcinoma preinvasivo; R. Meyer (1930) lo llama carcinoma superficial ;

Broders (1932) lo llama carcinoma in situ. (10, 12)

En 1929 Schiller hizo una contribución importante, descubrió que el carcinoma escamoso del cuello carecía de -- grandes cantidades de glucógeno, en tanto que lo tenía en abundancia el epitelio escamoso normal, describiendo la prueba que lleva su nombre, con aplicación de yodo.

Con el advenimiento del frotis cervicovaginal y la tinción de Papanicolaou en 1943, fué posible descubrir la existencia del cáncer in situ antes de la cirugía, así como atípias celulares que recuerdan al cáncer in situ, pero no lo suficientemente graves, fueron llamadas displasias, término acuñado por Reagan en 1953, para denominar lesiones que anteriormente se designaban bajo el título de hiperplasia atípica, el término proviene del griego (dis=mal plasia=moldear). Significando anomalías del crecimiento, falta parcial o total de diferenciación, marcando la severidad de la lesión. Con esto se trató de encontrar una correlación citología-Histopatología, comenzándose a reportar las citologías con un nuevo criterio -- llamado predicción citológica, que equivale a informar con criterio:histopatológico. En 1962 el comité internacional de terminología histológica definió la displasia como a todos los otros disturbios de diferenciación del epitelio escamoso que no sea cáncer in situ. (6, 13, 14)

Fué Richart en 1967 el que fundió los conceptos de displasia y carcinoma in situ en una sola entidad, la llamó -- Neoplasia Intraepitelial Cervical, y la dividió en 3 grados. -- Menciona que la lesión displásica y el cáncer in situ son el -- mismo tipo de células siendo similares en conducta biológica, en cultivo de tejidos, en estructura, citogenéticamente, en el contenido de DNA, por lo tanto son una misma entidad nosológica. Además efectuó un estudio y observó que la neoplasia cervical

preinvasora integraba una serie continua de cambios progresivos desde displasia leve a cáncer in situ con líneas de división arbitrarias, también observó que el tamaño de la lesión tendía a aumentar en superficie a medida que progresaba la -- gravedad, la tendencia general se caracterizaba por progresión sin regresión espontánea de las lesiones no sometidas a biopsia.

Los datos epidemiológicos también brindan apoyo a la teoría según la cual la neoplasia intraepitelial cervical y el cáncer cervicouterino invasor se hallan estrechamente relacionados ya que ocurrían en la misma población de mujeres. (6, 7, 10, 15)

F R E C U E N C I A .

El cáncer cervicouterino es la neoplasia más frecuente de nuestro medio, ocupa el primer lugar dentro de las neoplasias del sexo femenino. Presenta una difusión relativamente - considerable en casi toda la América del Sur y en muchas regiones de Asia, donde representa aproximadamente un 40% de todas - las enfermedades malignas de la población femenina, es más rara en el mundo occidental. (16)

En América Latina la tasa de mortalidad por cáncer - de cervix varía entre 3.5 a 21.9/100,000 mujeres, constituye la primera causa de morbilidad y mortalidad por neoplasias malignas en mujeres. (17)

En México se carece de cifras de morbilidad nacionales, por lo que los datos estadísticos son variables según el - hospital que los presente. En Oncología del I.M.S.S., el cáncer de cervix es responsable del 86.2% de los cánceres del aparato genital femenino. (2) Y en el Instituto Nacional de Cancerología de la S.S.A., ocupa el 79.65% de los cánceres genitales femeninos. (18) Con respecto a la mortalidad el cáncer de útero ocupa el primer lugar siendo la tasa de 5.4/100,000 habitantes. (2) En Estados Unidos actualmente el cáncer cervicouterino es - el 5º como causa de muerte por cáncer en la mujer; en la última década los casos nuevos de carcinoma de cuello han disminuido en aproximadamente 20%, al mismo tiempo hay un aumento en el descubrimiento de neoplasia intraepitelial cervical. La Sociedad Americana de Cáncer calculó que en 1979 habría 16,000 mujeres - en quienes se diagnosticaría cáncer de cervix invasor, pero que en más de 45,000 se identificaría carcinoma in situ. Esta tendencia cambiante es resultado del empleo creciente del frotis - de Papanicolaou para detectar la neoplasia intraepitelial cervical, (1) y el hecho de efectuarlo a la población en riesgo, con

lo que aumentaríamos el porcentaje de detección. (19)

Dicho fenómeno no ocurre en nuestro país y un ejemplo muy palpable es la prevalencia en el Hospital General de Acapulco, donde la detección de pacientes con cáncer cervicouterino invasor es casi igual a la detección de neoplasia intraepitelial cervical, a pesar de que la población asistida es considerada de alto riesgo, por sus características epidemiológicas. (Tabla 1)

En la tabla 1 podemos apreciar el número de casos de neoplasia cervical detectados en nuestro hospital, de un total de 1,803 pacientes que acudieron a consulta ginecológica por primera vez.

De lo anterior podemos deducir que de 100 pacientes que acudieron a consulta ginecológica por primera vez a 13.75 se le diagnosticó neoplasia cervical, lo que es un porcentaje muy elevado, más sin embargo es bastante aceptable por las condiciones de nuestras pacientes.

La prevalencia de la neoplasia intraepitelial cervical según varios autores varía de 0.29% a 3.8% en las enfermas no embarazadas, (4,10,20,21) durante el embarazo la frecuencia es similar a la anterior, varios autores dan cifras que varían de 0.14% a 2.2%. (10, 22)

Es conveniente definir que es prevalencia y que es incidencia. Prevalencia indica el número de casos de una determinada lesión existente en una población en un tiempo determinado. mientras que incidencia significa el número de casos nuevos que aparecen en un período de un año en una población bien definida de conocida magnitud y distribución de edad. Con respecto a la incidencia de la neoplasia intraepitelial cervical varía según varios autores de 0.78 a - -

TABLA 1

Prevalencia de neoplasia cervical en el Hospital General de Acapulco, Gro.+ De Enero 1983 a Diciembre 1985.

Diagnóstico	Num. de casos	%	Prevalencia.
Ca. Cu.	120	48.39	6.65
N.I.C.	128	51.61	7.09
TOTAL	248	100.00	13.74

Arch, Clin. H.G.A.

+De la consulta ginecológica 1ª vez
1803 pacientes.

TABLA 2

Prevalencia e incidencia de N.I.C.+ en el Hosp. Gral. de Acapulco, Gro., en comparación con la de otros autores.

Prevalencia

Autor	No emb [#]	Emb.
Reagan y Cols.	1.34	0.3
Butler	0.29	0.14
Bibby y Cols.	1.33	1.23
Hosp. Gral.	7.09	1 caso

Incidencia

Dunn y Martin	0.78
Christopherson	1.47
Stern y Neel	1.1
González M.	2.5
Hosp. Gral.	?

+ Neoplasia intraepitelial cervical.

No embarazada.

2.5/1,000 mujeres/año. (10)

Es difícil diferenciar el carcinoma in situ de las displasias graves, ésto unido a los errores diagnósticos de la citología hace difícil establecer con exactitud la incidencia real del carcinoma in situ y de las displasias. Por lo tanto la cifra expuesta como frecuencia del Hospital General de Acapulco. Gro., corresponde a la prevalencia de la neoplasia intraepitelial cervical en el hospital, la cual es elevada comparándola con la de otros autores. Si se efectuara un estudio posterior al actual encontraríamos la cifra de incidencia de N.I.C. en nuestro hospital. Otro hecho importante de nuestro estudio es los pocos casos de N.I.C. y embarazo, sólo hubo un caso, recordemos que la prevalencia es similar a la de mujeres no embarazadas según algunos autores. La razón de este hallazgo es que no se están efectuando frotis de Papanicolaou en la paciente embarazada que acude al hospital. (Ver tabla 2)

E P I D E M I O L O G I A .

De la misma manera como sucede con otros cánceres del organismo, se desconoce la etiología de las neoplasias cervicales, por lo cual es interesante analizar los estudios que demuestran que existe una relación más o menos evidente entre determinados factores y las neoplasias cervicales, en algunos casos la relación es evidente, en otros lo es menos incluso con algunos factores los datos pueden ser contradictorios.

De todos los factores predisponentes tiene gran importancia las RELACIONES SEXUALES, se supone que la relación entre el matrimonio y la frecuencia de la neoplasia del cuello uterino está condicionada a la acción del coito por lo que es importante saber el INICIO DE LAS RELACIONES SEXUALES, hay estudios estadísticos que demuestran que el Ca. Cu. y la N.I.C. es más frecuente en mujeres que empiezan muy jóvenes sus relaciones sexuales. (1, 2, 10, 16, 23, 24)

En nuestro estudio podemos corroborar lo anterior ya que un gran porcentaje de las pacientes con N.I.C., iniciaron relaciones sexuales antes de los 18 años (73.3%), hubo 3 casos en que iniciaron relaciones sexuales desde los 13 años, y la de mayor edad a los 23 años un caso. El promedio de edad al inicio de las relaciones sexuales fué de 15.5 años en nuestro estudio. (Ver gráfica 1)

Con respecto a la ACTIVIDAD SEXUAL; se ha señalado mayor incidencia en mujeres que han tenido o tienen relaciones sexuales con distintos compañeros, en las que se han casado más de una vez, divorciadas, separadas, incluso se menciona que en las prostitutas la frecuencia aumenta 4 veces, también se ha observado que la frecuencia del coito -

influye en la génesis de la N.I.C. (1,4,10,16,20,23)

En nuestra investigación se revisaron 106 expedientes de pacientes con N.I.C., pudiendo apreciar que la mayoría son casadas (80 casos=75.4%), siendo solteras, viudas o divorciadas un porcentaje muy pequeño (24 casos=22.6%), la gran mayoría se dedica al hogar, solo 19 pacientes refirieron diversos oficios, siendo casi todas servidoras domésticas. Fué muy difícil investigar el número de parejas sexuales, por el tipo de paciente asistente al hospital, refirieron tener una pareja sexual 99 (94.2%) y 6 (5.8%) con 2 o más parejas, en un caso no se investigó. También no se investigó la frecuencia del coito en nuestro estudio. La realidad es que en las relaciones sexuales se imbrican una serie de factores, algunos ya señalados y otros que analizaremos más adelante, lo que hace difícil el enjuiciamiento de cada uno de ellos por separado.

En un principio se le dió gran valor a la circuncisión, ya que en las mujeres hebreas había poca frecuencia de cáncer cervical en relación a las mujeres no hebreas la frecuencia menor en las hebreas se atribuye a probable inmunidad heredada, circuncisión, y mejor higiene. Más sin embargo en otros estudios habiendo 2 tipos fundamentales de población efectuados en Islas Fiji, Etiopía, Líbano, Iran, un grupo de la población practica habitualmente la circuncisión. La menor frecuencia en estos grupos de pacientes se le atribuye a una mejor higiene de los varones que han sido sometidos a la circuncisión, se supone que las secreciones del pene (esmegma), tienen una acción cancerígena, no existe por tanto acuerdo sobre la acción de la circuncisión en la génesis del carcinoma cervical. (1,10,16) Por tal razón no se investigó en nuestro estudio el número de parejas circuncidadas, ya que la higiene de la pareja es el factor principal, más sin embargo sabemos que la gran mayoría de hombres en México no se efectúa la cir-

cuncisión.

Un factor que es dependiente del inicio de relaciones sexuales es la PARIDAD, habiendo relación con la frecuencia del Ca. Cu. y de N.I.C., ya que en varios estudios, las - pacientes con atípias cervicales han resultado ser multíparas y grandes multíparas. Incluso se ha visto que las mujeres -- con 6 hijos (gran multípara) tenían dos veces más probabilidad de padecer neoplasia cervical que las que solo habían tenido un hijo. (2,4,10,11,16,17,23) Con nuestra investigación corroboramos lo antes expuesto, ya que fueron multíparas 44 - (41.5%) pacientes y grandes multíparas 51 (48.1%). (Ver tabla 3)

Algunos autores niegan valor a la paridad y destacan que lo importante es la edad del primer hijo; Boyd y Doll (1964) hallaron una diferencia estadísticamente significativa entre la edad media para el primer embarazo de pacientes con patología cervical neoplásica (23.1 años) y la primera gestación del grupo de mujeres control (25.7 años) (25,26). En -- nuestras pacientes no podemos afirmar lo anterior ya que el - estudio no fué comparativo, pero si podemos afirmar que la primera gestación en la gran mayoría fué antes de los 20 años -- (95 casos=90%). Con lo que afirmamos: paridad y edad de la - primera gestación menor de 20 años son factores predisponentes de N.I.C.

Un factor siempre presente en todos los estudios - es el NIVEL SOCIOECONOMICO BAJO, donde la incidencia de la neoplasia cervical es mayor. (1,10,16,17,19,20,24,27)

Afecta a la persona en 4 aspectos muy importantes y fundamentales, ya que dependiendo de esto la misma persona - se convierte en agente muy importante para la prevención y conservación de su salud. Dichos aspectos son: Lugar de residencia; Escolaridad; Nutrición; Higiene. mismos que encontramos -

Gráfica 1

Edad de inicio de vida sexual activa en pacientes con N.I.C., del Hosp. Gral. de Acapulco, Gro. Enero-83 a Dic-85

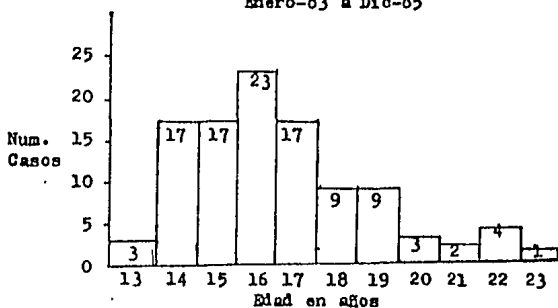


Tabla 3

Paridad de las pacientes con N.I.C., en el Hosp. Gral. de Acapulco, Gro. (Ene-83 a Dic-85)

Para	Num. casos	%
0 a 1	11	10.38
2 a 5	44	41.50
6 a 10	43	40.57
11 o más	8	7.55
TOTAL	106	100.00

en nuestras pacientes, siendo las condiciones muy favorables para el desarrollo de la neoplasia intraepitelial cervical. Del total de las pacientes (104), se catalogó con nivel socioeconómico bajo a 91 (87.5%), y nivel socioeconómico medio a 13 (12.5%), en 2 casos no se especificó el nivel socioeconómico. Al ser las pacientes económicamente débiles repercute sobre la casa-habitación y lugar de residencia, viéndose forzadas a vivir en las zonas marginadas de las ciudades o en el medio rural donde el acceso a los medios para la conservación de la salud son precarios. De nuestras pacientes 65 (61.9%) residen en la ciudad y 40 (38.1%) en el medio rural, en 1 caso no se especificó lugar de residencia.

También este tipo de paciente tiene poca oportunidad para elevar su nivel cultural, cosa que comprobamos en nuestro estudio ya que la gran mayoría fué analfabeta o con primaria incompleta. (Ver tabla 4) Con lo que casi podemos asegurar que nuestras pacientes desconocen los buenos hábitos higiénicos y dietéticos, que son muy importantes para la prevención de esta patología.

La importancia de la buena nutrición para evitar la N.I.C., se ve reforzada por algunos estudios en los que un déficit de nutrición, sobre todo de vitamina "A", o de vitamina "C" menos de 30 mg diarios, o la deficiencia de ácido fólico en el embarazo, pueden influir en la incidencia si permanecen constantes las variables de edad y actividad sexual. (16,20,27) Con respecto a la higiene sabemos que si no es adecuada se favorece las infecciones cervicovaginales que también son predisponentes de N.I.C., como veremos más adelante.

De lo anterior podemos concluir que nuestras pacientes presentan un perfil de la mujer con alto riesgo para

Tabla 4.

Escolaridad de las pacientes con NIC del Hosp.
 Gral. de Acapulco, Gro., de
 Ene-83 a Dic-85.

Grado	Num. casos	%
Analfabeta	47	44.33
Prim. incompleta	42	39.62
Prim. completa	12	11.32
Secundaria	3	2.83
Preparatoria	1	0.95
No investigado	1	0.95
TOTAL	106	100.00

Tabla 5.

Hábitos higiénico-dietéticos en pacientes con N.I.C.[†]
 del Hosp. Gral. de Acapulco, Gro. (Ene-83 a Dic-85)

Hábitos	Nutrición		Higiene	
	casos	%	casos	%
Buenos	11	10.37	3	2.83
Regulares	0	0	15	14.15
Malos	94	88.67	87	82.07

† Neoplasia intraepitelial cervical.

desarrollar N.I.C., que incluye nacimiento en un medio pobre y existencia en un status socioeconómico y cultural bajo, con mala nutrición e higiene. (Tabla 5)

Se ha demostrado que el cáncer cervicouterino es menos frecuente en ciertas comunidades, conocemos que la incidencia es más baja en mujeres hebreas que la media del resto de la población mundial, en contraste hay mayor frecuencia en mujeres negras que viven en E.U.A., que las portorriqueñas. Resulta difícil sacar conclusiones sobre los datos anteriores ya que sobre los factores RACIALES se imbrican, además factores socioeconómicos, hábitos sexuales, etc. (10)

Con respecto a la HERENCIA la mayoría de autores no han encontrado datos que permitan suponer que existe algún factor que favorezca la aparición de neoplasia cervical de nuestra casuística un bajo porcentaje refirió antecedentes de cáncer solo 12 (11.32%) pacientes, de los cuales 6 (5.66%) señalaron antecedentes heredo-familiares de cáncer cervicouterino.

El agente carcinógeno que pasa del varón a la hembra sigue sin identificar, los primeros estudios relacionaban a la sífilis con el cáncer cervicouterino, sin embargo, se comprueba que ésta relación guarda correlación con la actividad sexual de la paciente, y no por la sífilis en sí. Otros agentes infecciosos venéreos como el gonococo, hongos (monilia), triconomas, clamidia tracomatis entran en la misma categoría. En 1970 se habló del posible papel del virus herpes simple tipo 2 (HSV2) como agente causal, mencionando se una frecuencia elevada de anticuerpos para HSV2 en pacientes con Ca. Cu., en comparación con grupos controles, otros estudios no indican diferencia entre las cancerosas y los controles en cuanto a los anticuerpos HSV2. Además la reac-

tividad cruzada entre HSV1 y HSV2 plantearon problemas adicionales y las correcciones de factores socioeconómicos y de actividad sexual, nos impiden analizar estos datos. Últimamente se ha encontrado gran asociación entre la neoplasia intraepitelial cervical y las lesiones por papilomavirus. (1,2,4,10,17, 23,28)

En nuestra investigación encontramos que 61 (57.5%) pacientes presentaron patología genital previa, y solo 45 -- (42.5%) casos no presentaron, siendo las patologías más frecuentes leucorrea y cervicitis crónica (tabla 6), con lo que afirmamos que en la mitad de enfermas con N.I.C., hay un agente infeccioso cervicovaginal asociado, lo que sería un estímulo exógeno cervical, que quizás influya en la carcinogénesis, se menciona que son importantes los procesos inflamatorios crónicos, lo cual produce alteraciones celulares displásicas, sobre todo en cervix con ectropión, que se conoce como la cuna del cáncer cervicouterino (17).

A solo 6 (5.66%) pacientes se les efectuó estudio de secreciones cervicovaginales, con lo cual es imposible valorar el efecto de las infecciones sobre la neoplasia cervical, tampoco pudimos valorar la flora patológica predominante en -- nuestras pacientes. Algunos autores mencionan predominantemente bacterias patógenas sobre todo enterobacterias, además monilias, tricomonas, o infecciones mixtas. (23)

Algunas investigaciones indican que la neoplasia intraepitelial cervical es causada por agentes tópicos que actúan sobre la superficie expuesta de la célula los datos indican que el factor que promueve la displasia cervical se origina en el hombre. (29)

Recientemente, ha recibido mucha atención el FACTOR MASCULINO en la epidemiología de la neoplasia y es sabido que el carcinógeno tiene que ser transmitido por vía del coito.

Kessler intentó valorar el papel de la mujer en la carcinogé-
nesis cervical, con observaciones de dos grandes grupos de mu-
jeres, uno casadas con varones cuyas mujeres anteriores habían
sufrido cáncer cervical, otro grupo de casadas con varones sin
tal antecedente. Entre las casadas con varones cuyas mujeres
anteriores habían sufrido cáncer, Kessler descubrió 14 con cán-
cer cervical en comparación con solamente 4 entre las mujeres
control. (1)

Reid y Co., han señalado el espermatozoide como el carci-
nógeno de la neoplasia cervical. Han comprobado dos tipos bá-
sicos de proteínas, histona y protamina en el producto de eya-
culación del varón. La proporción aunque ampliamente variada
según los varones, guarda correlación con el nivel de clase -
social; las clases sociales más bajas tienen mayor proporción
de protamina. Se considera que estas proteínas básicas descu-
biertas en la cabeza de los espermatozoos, en particular las
protaminas, podían desempeñar cierto papel en la etiología --
del carcinoma escamoso cervical. En cultivos de tejidos com-
probaron que el espermatozoo puede penetrar en las células -
normales de los mamíferos, particularmente de epitelio cervi-
cal metaplásico. (30)

Contracepción.- Algunos autores mencionan la -
posible producción de atípicas epiteliales con el uso de aso-
ciaciones estrógeno-gestágenos utilizadas con fines anticon-
ceptivos. llamando la atención sobre la posible acción can-
cerígena de los contraceptivos hormonales, señalan discreto
aumento de las tasas de atípicas citológicas entre 1.8 y 3%
sobre las cifras previstas (10), otros mencionan que el pro-
medio de edad al diagnosticar la N.I.C. es menor en las que
toman hormonales orales, con respecto a las que no usan an-
ticonceptivos orales, siendo la diferencia de 5 y 10 años -

Tabla 6

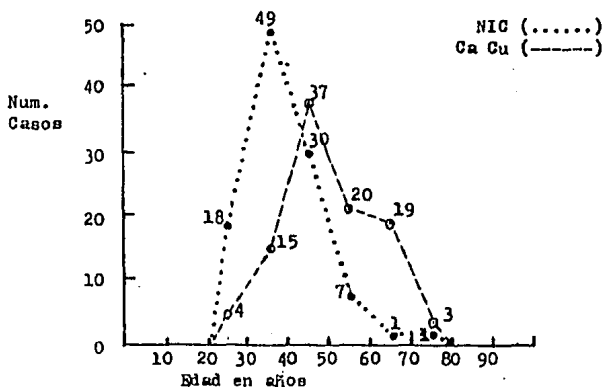
Patología genital previa en pacientes con N.I.C. en
en Hosp. Gral., de Acapulco, Gro. (Ene-83 a Dic-85)

Diagnóstico	Casos	%
Leucorrea	49	46.22
Gervicitis crónica	38	35.84
Alexitis	13	12.26
Sinusorragia	10	9.43
Dispareunia	9	8.49
Vulvitis	1	0.94

En algunos casos había 2 patologías asociadas.

Gráfica 2

Distribución por grupo de edad de neoplasias cervicales
en el Hosp. Gral., de Acapulco, Gro., Ene-83 a Dic-85.



Edad promedio: N.I.C.=34.5 años; CaCu=44.5 años

incluso. (24) Se ha visto que los anticonceptivos de tipo mecánico (diafragma, preservativos) ejercer una acción protectora sobre la aparición de neoplasia cervical, quizás evitando la acción de las secreciones del pene sobre el cervix. No se ha encontrado aumento en la incidencia de lesiones cervicales en las portadoras de dispositivos intrauterinos. (10,29)

En nuestro estudio más de la mitad de pacientes no utilizan métodos anticonceptivos, siendo 58 (54.7%) casos, y son 48 (45.2%) casos los que usan anticonceptivos, de los cuales la mitad es por medio de salpingoclasia. Este es un ejemplo de la poca información que tienen nuestras pacientes con respecto a los métodos anticonceptivos tomando en cuenta que la mayoría son multiparas y grandes multiparas; o será que -- ¿nuestras pacientes no acepten los anticonceptivos?.

La EDA es importante porque este tipo de lesión es hallada con más frecuencia en determinada edad de la mujer, y conociendo la historia natural de la neoplasia intraepitelial cervical, se puede saber desde que edad se debe iniciar la vigilancia periódica. La edad media de la N.I.C., en el momento de la detección es variable según diferentes investigadores, siendo desde 28.3 años hasta 38.3 años, en nuestro estudio la edad promedio fué de 34.5 años. (10,11,23,31). (ver gráfica 2). Que comparándola con la edad promedio del cáncer cervicouterino invasor le antecede en 10 años. Otro hallazgo importante es el hecho de tener más N.I.C.-I en el grupo de edad de 20-29 años, habiendo más N.I.C.-II y N.I.C.-III en el grupo de edad de 30-39 años, con lo que podemos deducir la evolución de la neoplasia, y quizás si a las pacientes con -- N.I.C.-II y N.I.C.-III se les hubiese efectuado el frotis de Papanicolaou algunos años antes, se hubiese detectado la neoplasia en la forma más leve habiendosele podido manejar conservadoramente. (Tabla 7)

Tabla 7

Distribución por grupo de edad y grado de N.I.C. diagnosticados por citología en el Hosp. Gral. de Acapulco, GRO. de Enero del 83 a Diciembre del 85

Dx Edad	N.I.C.			Ca. invasor	Total	%
	I	II	III			
- 20a.						
20-29a.	7	3	7	1	18	16.98
30-39a.	5	12	27	5	49	46.22
40-49a.	4	8	15	3	30	28.30
50-59a.	1	2	2	2	7	6.60
60-69a.		1			1	0.95
70- +a.	1				1	0.95
TOTAL	18	26	51	11	106	100.00

ETIOLOGIA .

La carcinogénesis puede considerarse como resultado de varios estímulos endógenos y exógenos, por lo que debemos tener presente los factores predisponentes. Sabemos de la importancia de los procesos inflamatorios crónicos cervicales y sobre todo del ectropión, con lo cual se produce una metaplasia escamosa, y en ocasiones alteraciones celulares displásicas. (17)

Analizaremos los posibles factores que alteran la diferenciación y maduración de la metaplasia escamosa y conducen a una displasia, el coito puede desempeñar un importante papel en estas modificaciones, para que aparezca la neoplasia cervical se precisa que los factores desencadenantes actúen muy precozmente en la vida de la mujer, y su acción persista durante un largo período. Estos posibles factores ligados o no al coito son capaces de condicionar las transformaciones señaladas, los cuales a continuación se mencionan.

Infección por virus.- Sabemos que ciertos virus - DNA, adenovirus, papovavirus y polioxa tienen acción oncogénica en algunas especies de roedores, y que algunos herpesvirus son capaces de producir tumores en monos.

Se ha sostenido que el virus del herpes simple puede ser agente etiológico del cáncer cervical. Existe una serie de estudios epidemiológicos, clínicos y de laboratorio -- que apoyan esta afirmación, Ferenczy recogió y resumió en -- 1977. (10)

A).- Mujeres con neoplasia cervical, muestran mayor incidencia de anticuerpos neutralizantes del virus herpes simple tipo 2. (32)

B).- Mediante fluorescencia se demostró en las células descamadas de carcinomas escamosos del cervix, la presencia

de antígenos V.H.S.-2.

C).- En células del carcinoma cervical, de cultivo de tejidos se ha demostrado la existencia del herpesvirus.(33)

D).- Se demostró capacidad oncogénica del herpesvirus al inyectarlo en hámsters recién nacidos y producir tumores malignos.

E).- Las pacientes en las que se hallan anticuerpos V.H.S.-2, tienen 10 veces más probabilidad de padecer un carcinoma cervical invasivo, que las mujeres que no tienen anticuerpos.

F).- En un estudio prospectivo Franklin y Jenkins, encontraron el doble de displasias y 8 veces más Ca. in situ - en mujeres que padecían herpes genital que en un grupo control normal.

Se sabe que los virus son parásitos intracelulares obligados y pueden no ejercer acción sobre la célula; o se multiplica produciendo nuevas partículas de virus y las células - mueren. Raramente la célula no muere produciéndose una mutua adaptación virus-célula modificándose las funciones celulares, la morfología, y la capacidad de crecimiento, adquiriéndose capacidad oncogénica.

La hipótesis de que el papilomavirus puede tener un papel en el cáncer genital humano, está apoyado por evidencias cada vez mayores:

A).- La conducta epidemiológica de los condilomas - cervicales se asemeja a la de la neoplasia intraepitelial.

B).- Se transmite sexualmente.

C).- Preceden a la displasia cervical en 3.3 años, al carcinoma in situ en 9.3 años y al carcinoma invasor en - 27.4 años.

D).- La coexistencia de condilomas del cervix y de la vulva con displasia o neoplasia se observa entre el 25 y el

50% de las lesiones displásicas y neoplásicas diagnosticadas.

E).- Se ha publicado la progresión de verrugas genitales a carcinomas de células escamosas invasoras.

F).- Se ha publicado la presencia de HPV-DNA tipo II en muestras de biopsias de cáncer cervical.

G).- En especies animales los papilomavirus están claramente relacionados con lesiones papilomatosas que pueden progresar a carcinomas invasores. (28)

Reid y Coppleson han emitido la teoría de que el factor etiológico fundamental en la neoplasia cervical son los espermatozoos, basándose en las siguientes observaciones.

A).- Las cabezas de los espermatozoos penetran en el interior de las células.

B).- El DNA de los núcleos de los espermatozoos se incorpora a la masa nuclear de las células epiteliales - induciendo una mutación que con el tiempo originará la transformación maligna.

C).- Hallaron espermatozoos en el interior de las células de la metaplasia escamosa inmadura. No ocurre en la metaplasia madura ni en células cilíndricas.

D).- El agente es una histona rica en arginina, producto de la degradación del esperma en el cervix.

E).- La histona se libera de una asociación con el DNA de la cabeza del espermatozoo.

F).- La histona sale a la superficie de la célula cervical, donde confiere a ésta sus propiedades neoplásicas.

La interacción se realiza a niveles celulares y moleculares. la mujer está predispuesta por un proceso de metaplasia que da lugar a una población de células susceptibles en el cuello uterino. El varón está predispuesto a

transmitir la enfermedad por factores epidemiológicos, es posible que unos varones sean más carcinogénicos que otros. (1, 10)

Algunos estudios apoyan al esmegma como sustancia cancerígena, basándose en los siguientes hechos:

a).- Se ha encontrado alguna correlación entre el carcinoma del pene y el del cervix en comunidades.

b).- Hay mayor incidencia del carcinoma del pene en varones sin circuncisión.

c).- Se ha conseguido producir tumores en ratas mediante la aplicación o administración de esmegma; otros investigadores solo han conseguido producir atípias.

d).- No hay datos suficientes para afirmar que el esmegma tenga una acción carcinogénica.

Se ha comunicado la producción de tumores experimentales mediante la aplicación de esmegma, alquitrán de hulla, 3,4 benzopireno, metilcolantreno, en el cuello uterino de distintos roedores, siendo displasias y carcinomas, los cuales pueden presentar regresión cuando cesa la acción del carcinógeno.

La posible acción carcinogénica de las hormonas sexuales ha despertado controversias, desde que se supo que el metilcolantreno tiene el núcleo del cicloperhidrofenantrono. El hecho de administrar estrógenos y progestágenos aumenta la tasa de producción de Ca. Cu. en ratones al aplicar el metilcolantreno.

No hay datos concluyentes que afirmen que las hormonas sexuales tengan acción cancerígena. Sabemos que ocasionan cambios en el cervix, macroscópicamente hay aumento de volumen, color rojo violeta y abundante moco. Los estrógenos

originan aumento de la vascularidad y edema del estroma; los progestágenos causan hiperplasia, hipertrofia e hipersecreción de las glándulas cervicales. (10)

P A T O G E N I A .

El sitio de predilección para la aparición de la neoplasia intraepitelial cervical (N.I.C.), es la unión escamosocilíndrica, su patrón de crecimiento es -- compatible con la ausencia de un factor difusible denominado "chalone epidérmico", el cual es una glucoproteína con peso molecular de 40,000 , soluble en agua, inhibidor de la mitosis y tejido-específico. La tendencia natural de los tejidos con actividad mitótica es hacia la proliferación, y la presencia de un inhibidor motótico, regula la división celular y la maduración funcional. En ausencia del inhibidor se incrementa el porcentaje de divisiones mitóticas, declina la maduración celular y el tamaño de la población celular inmadura se incrementa. (Figura 2)

El factor difusible en el epitelio cervical (chalone) regula la mitosis y la diferenciación celular.

El crecimiento de la masa celular neoplásica es detenido abruptamente en la unión escamosocilíndrica original debido a la producción de chalone por las células escamosas normales. Sin embargo, la lesión progresa con facilidad en la unión escamosocilíndrica fisiológica ya que las células del epitelio columnar del endocervix no producen el chalone específico de las células escamosas, por lo que la lesión se extiende hacia el canal endocervical.

Cuando una célula recibe un estímulo carcinogénico, posee resistencia a los mecanismos de control celulares normales, particularmente al factor difusible y su progenie poseerá una resistencia similar o una re-

Figura 2

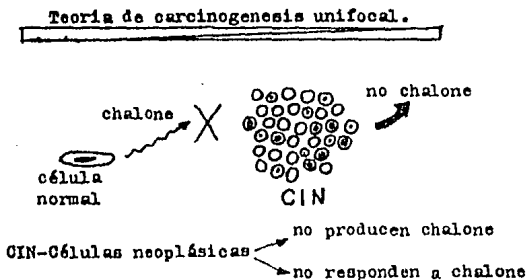
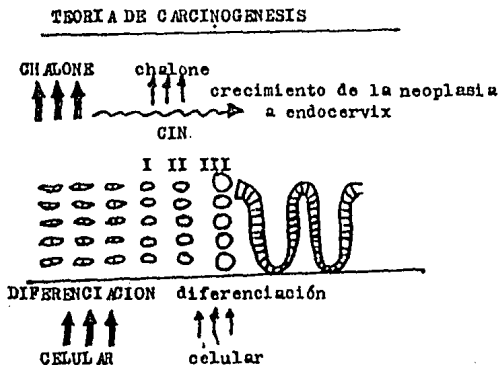


Figura 3



lativa no reactividad. El destino de las células transformadas depende del balance entre la capacidad del chalone normal para vencer a las nuevas células resistentes o no reactivas y su potencial de crecimiento. En el inicio es factible que los mecanismos de control normales puedan vencer la falta de respuesta presente en estas células neoplásicas forzando su maduración normal o conduciéndolas a la exfoliación.

Con las divisiones celulares se incrementa el tamaño de la clona neoplásica y cada vez será más difícil su control normal y las células superficiales de la nueva clona no producirán cantidades normales de chalone. y/o no responderán resultando un proceso circular, al aumentar el tamaño de la lesión disminuirá la probabilidad de su erradicación por los mecanismos de control normales. (6)

El proceso neoplásico intraepitelial se inicia en la unión escamocolumnar en el epitelio de la zona de transformación, el cual está contiguo al epitelio natural del exocervix, los bordes de la lesión de N.I.C. son nítidos redondeados y bien limitados en su unión con el epitelio escamoso; en su unión con el epitelio columnar su borde es irregular y poco limitado, por la ausencia del chalone epidérmico en el epitelio columnar. Por el contrario la presencia de esta sustancia detendrá abruptamente su crecimiento en la unión escamocolumnar original. Esto es importante clínicamente ya que puede ser anticipado que en ausencia de cáncer invasor, la lesión intraepitelial permanecerá en la zona de transición y no transgredirá la unión escamocolumnar original para comprometer el epitelio escamoso original. (Figura 3)

En el borde de la unión escamocolumnar fisiológica la extensión de la lesión puede comprometer la longitud completa del canal endocervical y aun extenderse en la cavidad endometrial. Existe un gradiente de una N.I.C. - bien diferenciada en la unión escamocolumnar original a - una N.I.C. poco diferenciada en la unión escamocolumnar fisiológica, hasta llegar a una N.I.C. indiferenciada en el endocervix. Con el paso del tiempo la lesión gradualmente es más indiferenciada y de mayor tamaño. (6)

En el cervix la lesión es unifocal y en la mayoría de los casos de origen unicelular. Su carácter unifocal se fundamenta en estudios histológicos seriados de piezas de conización por Przybora y Flutowa (1959) y por estudios de colpomicroscopía por Richart (1966) encontrándose que la N.I.C. en el 95% de los casos estaba formando un campo único confluyente de epitelio neoplásico. Sprigg y Co., por medio de estudios citogenéticos en cromosomas de las displasias, carcinomas in situ y microinvasor, demostró que contienen el mismo clon neoplásico, que se origina probablemente a partir de una célula única. (10)

Se requirió de un estudio sofisticado para establecer el origen unicelular de la N.I.C., utilizando el sistema de marcadores de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa localizada en el cromosoma X. (Park y Jones 1968) De ella hay 2 variantes, lenta y rápida, según su velocidad de migración electroforética. En un organismo heterocigoto a esta enzima, si hay una N.I.C., en caso de que su origen fuera multicelular, sería de esperar que hubiera ambos tipos de G-6-PD. Pero como se encuentra un solo tipo de esta enzima, es razonable suponer su origen unicelular. (7)

La aplicación práctica de este conocimiento de de el punto de vista clínico es muy grande, si su origen - es monocéntrico. basta la destrucción de la lesión para ob- tener la curación y rara vez aparecerá otra lesión.

Se han propuesto 3 tipos celulares como lugar - de comienzo de la neoplasia cervical que son: las células basales del epitelio escamoso, las células basales de la - metaplasia escamosa y las células de reserva.

La localización endocervical del N.I.C. oscila entre 2.8 a 33.1%. la localización ectocervical varía de - 33 a 73% y el 24 a 65% se extiende al ecto y endocervix. - Según Richart la neoplasia cervical se localiza con más -- frecuencia en el lado anterior que en el posterior.

No siempre el grado de N.I.C. se correlaciona - con la extensión geográfica de la lesión, ya que un N.I.C. 3 puede ser un foco pequeño y un N.I.C. 1 muy extenso. La efectividad del tratamiento se correlaciona principalmente con la extensión geográfica, las lesiones pequeñas tienen mayor porcentaje de curación, las lesiones extensas son -- más difíciles de erradicar independientemente de su gradua- ción histológica. En ausencia de cáncer invasor la exten- sión geográfica es el mejor predictor de respuesta terapéu- tica conservadora adecuada que el diagnóstico histológico.

A medida que el tamaño de la lesión es más gran- de se incrementa el porcentaje de mitosis y las constitu- ciones genéticas anormales, aumentando el tamaño de la po- blación celular neoplásica en la que puede operar la sele- ción natural, permitiendo que una clona o clonas de células se desplacen en contra de la dirección del flujo celular y penetren en la membrana basal convirtiendo una N.I.C. en - cáncer invasor cuyo comportamiento biológico e implicacio-

nes terapéuticas son diferentes. (6)

La neoplasia intraepitelial cervical es un evento continuo y su progresión es una serie de cambios al azar en los cuales no existe memoria comportándose clínicamente como un proceso continuo cuando se observan pacientes individuales o cuando son analizados estadísticamente grandes poblaciones, el promedio de progresión no es uniforme. Se acepta actualmente como cierto que la displasia se origina a partir de la metaplasia escamosa, en sus distintas fases de desarrollo, y el epitelio escamoso normal aunque menos frecuente. La displasia puede transformarse en un carcinoma in situ, y éste se transforma en un carcinoma invasivo. (6,10) (Figura 4)

El promedio de progresión se incrementa con el grado mayor de N.I.C. y el tiempo aproximado para evolucionar de displasia leve a cáncer in situ es de 85 meses, de displasia moderada a cáncer in situ son 38 meses y de displasia severa a cáncer in situ en 12 meses, y será de 44 meses para todas las displasias tomadas en conjunto. La evolución promedio de N.I.C. es de aproximadamente 10 años antes de convertirse en cáncer invasor. (34, 35)

Se discute el porcentaje de displasia que se transforma en carcinoma in situ, así como la tasa de displasias que regresan a epitelio escamoso normal, igualmente en que porcentaje el carcinoma in situ progresa y se transforma en invasor y en que proporción regresa a epitelio normal. No se sabe con seguridad los factores que determinan las transformaciones de la displasia en carcinoma in situ y de éste en carcinoma invasivo. (10) (Ver tabla 8)

No disponemos de ningún método para predecir - cuál paciente persistirá dentro de la categoría N.I.C., cuál progresará hasta una forma más grave o al cáncer invasor, o en cuanto tiempo tendrá lugar esta transición. (1)

Figura 4

Evolución de la Neoplasia Intraepitelial cervical hacia carcinoma invasor cervicouterino.

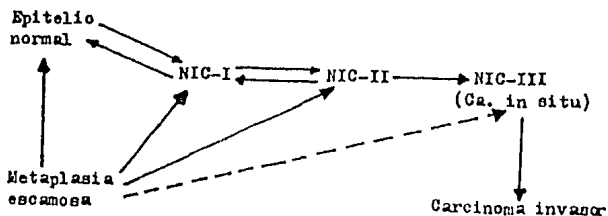


Tabla 8

Evolución de la Neoplasia Intraepitelial Cervical según varios autores.

AUTOR	Regresión	Persistencia	Progresión
Johnson y Cols. (1960)	51%		1.1%
Reagan (1964)	54%	30.7%	5.8%
Patten (1966)	Disp. leve	71.9%	0
	Disp. mod.	44.2%	0
	Disp. sev.	16.3%	57.7%
Fox (1967)	31%	8.9%	60.1%
Richart y Barrón (1967)	6%		50%
Tortora (1970)	12.5%		12.5%
González-Torancón (1971)	37.31%	45.4%	2.1%

Tomado de Glez-Merlo 1981 (10)

P A T O L O G I A .

Tanto las displasias como el carcinoma in situ no tienen caracteres macroscópicos específicos que permitan reconocerlos mediante la inspección simple. Habitualmente asientan sobre una eritroplasia, mal llamada también erosión cervical. Pero en general tanto las displasias como el carcinoma in situ asientan de ordinario sobre cervix aparentemente normales.

Sabemos que las displasias queratinizantes se originan del epitelio escamoso ectocervical, y que las displasias no queratinizantes se originan de la zona de metaplasia escamosa.

De las alteraciones microscópicas de las neoplasias intraepiteliales del cervix, son básicamente en la maduración y diferenciación celular, correspondiendo al núcleo y citoplasma de la célula, siendo las siguientes:

1).- Alteraciones en la maduración: Inhibición de la maduración celular, mitosis anormales y numerosas, cariorrexis, núcleos grandes redondos u ovales, en ocasiones irregulares, núcleos pionóticos, multilobulados, multinucleación hiperromatismo, número anormal de cromosomas, aneuploidias, triploidias, tetraploidias.

2).- Alteraciones en la diferenciación: Proliferación celular aumentada, anormalidades en la diferenciación, anaplasia, pleomorfismo, pérdida de la polaridad celular, pérdida de la estratificación, pérdida de la relación citoplasma-núcleo. dificultad en diferenciar límites celulares, atipia coilocítica (condiloma?), falta de puentes intercelulares. citoplasma escaso basófilo, ausencia de glucógeno citoplasmático.

En el estroma ocurre aumento de la vascularidad neoformación de vasos, edema, infiltración de células redondas. Lo que tiene importancia clínica, pues condiciona las imágenes vasculares observadas en colposcopia. (2,7,10,12, 20.21)

Los cambios histológicos más frecuentes en las displasias leve-moderada son: arquitectura del tejido epitelial conservada, diferenciación celular ligeramente perturbada maduración alterada en capas inferiores, sobre todo la basal y parabasal, es posible distinguir las diferentes capas del epitelio escamoso con límites imprecisos, citoplasmas abundantes conservando su relación con el núcleo, puentes intercelulares conservados, cierto grado de para o hiperqueratosis.

En la displasia severa encontramos: arquitectura del tejido alterada, diferenciación citoplasmática escasa, inmadurez nuclear afectando casi todo el espesor del epitelio, no se distinguen las diferentes capas del epitelio escamoso, núcleos con morfología irregular, hiper cromáticos, aneuploidía, citoplasma escaso con pérdida de su relación -- con el núcleo el cual es grande, pérdida de la polaridad celular, mitosis frecuente hasta la mitad superior del epitelio, zona delgada en la superficie con epitelio escamoso -- normal.

En el carcinoma in situ tenemos alteraciones en la arquitectura del epitelio, pérdida o ausencia de la estratificación normal, falta de polaridad celular, no se distinguen los estratos celulares del epitelio escamoso normal; -- las anomalías celulares consisten en ausencia total de diferenciación y maduración celular, siendo el citoplasma escaso y basófilo, no se detectan los límites celulares, pérdida de la relación citoplasmática núcleo, no hay puentes interce

lulares, ni glucógeno, hay aumento de la isoenzima 5-lactato deshidrogenasa (LDH-5). Los núcleos presentan volumen y forma variable, anisonucleosis, hipercromatismo, núcleos múltiples y multilobulados, el volumen nuclear es mayor que en las displasias. aneuploidia, triploidia, tetraploidia, las mitosis son numerosas y anormales afectando todo el espesor del epitelio.

Con respecto a la extensión: no atraviesa la membrana basal, por lo que no penetra en el estroma subyacente, penetra en espacios glandulares en aproximadamente 76% a 93%. Puede crecer por desplazamiento, reemplazamiento y/o aposición; se extiende fácilmente hacia el endocervix, quizás por no producir sustancia difusible (chalone). Histológicamente se ha clasificado en:

a).-- Ca in situ de células pequeñas indiferenciadas semejantes a la capa basal. Se cree que da origen al cáncer invasor indiferenciado de células pequeñas.

b).-- Ca. in situ queratinizante de células grandes o de células escamosas. que daría origen al cáncer invasor bien diferenciado.

c).-- Ca. in situ no queratinizante de células grandes o moderadamente indiferenciado, semejante a las células indiferenciadas de la capa parabasal. Lo que originaría el cáncer invasor moderadamente diferenciado. (10)

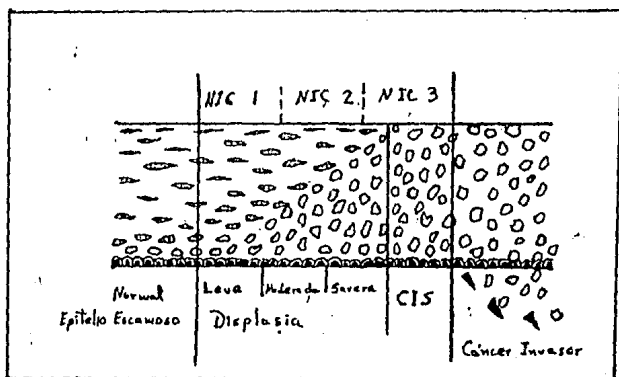
C L A S I F I C A C I O N .

La correlación con la clasificación tradicional coloca a la displasia leve y moderada dentro de N.I.C.-I y a la displasia moderada en el N.I.C.-II, la displasia severa y el carcinoma in situ son combinados dentro del N.I.C.-III. El N.I.C.-I incluye frotis en los cuales las células atípicas son derivadas principalmente de las capas intermedias y superficiales, pero menos del 10% de las células anormales son del tipo basal. En el N.I.C.-II del 10 al 20% de las células atípicas son de tipo basal; el N.I.C.-III, 30% o más de las células atípicas son basales.

La figura 5, es una representación diagnóstica y comparativa de la terminología del N.I.C., y la terminología tradicional de la displasia y carcinoma in situ. Las dos líneas sólidas en la izquierda y la derecha dividen al epitelio normal de los precursores del cáncer cervical y los precursores del cáncer invasor. Los precursores se dividen tradicionalmente en 3 grados de displasia (leve, moderada, severa) y cáncer in situ. Con el concepto continuo del N.I.C. los precursores son una enfermedad única la cual no puede reproducirse en subdivisiones, y aunque los grados de N.I.C. están separados por líneas punteadas, esta subdivisión es arbitraria y su propósito es solamente de utilidad clínica para facilitar su comprensión. Las únicas divisiones que tienen importantes implicaciones clínicas son: la normalidad; N.I.C.; y el cáncer invasor, ya que el comportamiento biológico y sus métodos diagnósticos y terapéuticos son diferentes. (35)

FIGURA 5

CLASIFICACION DE LA NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL



Richart y Barrón 1969 (35)

M E T O D O S D I A G N O S T I C O S

Se ha mencionado que las neoplasias intraepiteliales del cervix son totalmente asintomáticas, la anamnesis, - por lo tanto no nos puede orientar en el diagnóstico de estas lesiones. Igual sucede con la inspección del cuello uterino ayudado con el espéculo, si bien estas lesiones asientan generalmente sobre una eritroplasia cervical, lo que tiene poco valor si se considera que la eritroplasia cervical es una imagen muy frecuente y habitualmente normal. Más sin embargo hay que recordar que existen mujeres que reúnen ciertas características epidemiológicas, aunque sean asintomáticas presentan factores predisponentes que las hace sospechosas y son consideradas de alto riesgo para padecer la neoplasia intraepitelial del cervix, lo cual debemos investigar en todas nuestras pacientes y más aún ahora que demostramos que en el Hospital General de Acapulco, Gro., acuden a consulta muchas pacientes de alto riesgo. (Ver Cap. 5)

También detectamos en nuestra investigación que gran parte del total de las pacientes (106) con neoplasia intraepitelial del cervix presentaron patología genital, habiéndose detectado con mayor frecuencia entre las manifestaciones clínicas: leucorrea, erosión cervical, sinusorragia, ectropión cervical, quistes de Naboth y dispareunia, entre otras - (Ver tabla 9), debemos aclarar que dichas alteraciones se encontraban solas o asociadas en algunas pacientes. Podemos ver que las manifestaciones clínicas corresponden a patología cervical deduciendo de esto que la mayoría de las pacientes con N.I.C. si presentan sintomatología, al menos en nuestro hospital. lo que no podemos asegurar es que la sintomatología se deba exclusivamente a la neoplasia intraepitelial cervical ya que ésta puede encontrarse asociada a otra patología cervical sobre todo la cervicitis crónica que sería la causante de

TABLA 9

Manifestaciones Clínicas de las pacientes con N.I.C. en el Hospital General de Acapulco, Gro. De Enero-83 a Dic.-85.

Síntomas	Num.	%
Leucórrhea	72	67.92
Emusorrhagia	31	29.24
Dispareunia	14	13.20
Leuc. Sang.	10	9.43
Metrorrhagia	6	5.66

Signos	Num.	%
Erosión	60	56.60
Ectropión	14	13.20
Quiste Naboth	14	13.20
Úlcera	8	7.54
Pólipo	5	4.71
Leucoplasia	3	2.83
Tumor	1	0.94

En algunas pacientes las manifestaciones estuvieron asociadas.

las manifestaciones clínicas.

La utilidad que podemos sacar de nuestro estudio al respecto es que de las 106 pacientes con H.I.C., 91 - (85.85%) presentaron manifestaciones clínicas cervicales, y solo 15 (14.15%) fueron asintomáticas. De ahí que si nosotros efectuamos citologías cervicales a pacientes con patología cervical existe una gran probabilidad (85.85%) de que descubramos neoplasia intraepitelial cervical, y si efectuamos citologías cervicales a pacientes asintomáticas vamos a descubrir H.I.C. en un porcentaje inferior, pero - aún bastante aceptable si tomamos en consideración el oscaso riesgo y el gran beneficio que se obtiene.

Con las manifestaciones clínicas nosotros sólo - podemos sospechar de que existe neoplasia intraepitelial, - lo que confirmaremos con los métodos diagnósticos con que se cuenta en la actualidad y que son de probada eficacia, nos referimos a la citología exfoliativa, la colposcopia y la biopsia. Y de menor valor para el diagnóstico de estas entidades son: la prueba del yodo o de Schiller y la colpo-
microscopia.

CITOLOGIA CERVICO VAGINAL.- En el exámen de de-
tección para la neoplasia intraepitelial cervical, se ob-
tiene principalmente por el uso amplio del frotis de Papanicolaou, consideramos que es el método más útil, sencillo, incruento, rápido y económico para detección de neoplasia - en grandes masas (15), debe utilizarse como un método de tector, juzgador de problemas en el aparato genital, no como diagnóstico definitivo, eso debe quedar para la hie-
tología. un reporte como sospechoso (clase III) indica--

inseguridad para definir si el frotis es benigno o maligno (14).

En nuestro medio podemos observar que la neoplasia cervical ocupa aún el lugar predominante, mientras que en varios países la incidencia de carcinoma de cervix se encuentra por debajo de la incidencia de carcinoma de endometrio (36, 37). Los estudios estadísticos y epidemiológicos demuestran que en este fenómeno han intervenido diversos factores. ~~pero el más importante ha sido~~ la aplicación de las técnicas de diagnóstico precoz del carcinoma de cervix a amplias zonas de población, lo que ha conducido a un descenso real y notable de la frecuencia de lesiones cervicales invasoras. (38)

El valor del diagnóstico precoz, conduce básicamente al incremento del número de lesiones que se diagnostican en la fase de neoplasia intraepitelial, lo que conlleva a una disminución de la incidencia de lesiones invasoras. - La detección del carcinoma de cervix, es la única de las neoplasias ginecológicas sobre la que se puede realizar un diagnóstico precoz en el verdadero sentido de este concepto. (38)

La posibilidad del diagnóstico precoz y de que ello tenga un efecto positivo sobre la comunidad queda condicionada a varios factores:

1).- Al ritmo de evolución de la neoplasia y de manera especial al período en que la lesión permanece en la fase premaligna que puede ser hasta de 10 años.

2).- La existencia de una prueba de detección válida para descubrir la lesión, la validez de establece en función de la especificidad y la sensibilidad de la prueba, además que sea técnicamente sencilla de realizar, que su costo económico sea relativamente bajo y que resulte inocua

y poco molesta para la persona a la que se aplica, estas condiciones las reúne la citología cervicovaginal.

3).- El impacto del diagnóstico precoz sobre la neoplasia está condicionado, por la proporción de lesiones detectables que dejadas a su evolución normal progresarían hasta un carcinoma invasor, y se ha comprobado que las neoplasias intraepiteliales dejadas a su evolución progresan a cáncer invasor.

4).- Otro factor que condiciona la utilidad del diagnóstico precoz, es el grado de extensión que el programa de detección alcanza dentro del grupo de población vulnerable a la enfermedad, lo ideal sería la aplicación de la prueba al total de la población vulnerable y su repetición a intervalos adecuados; se considera en general, que el tiempo entre 2 exámenes citológicos debe estar alrededor de 3 años y si el grupo es de riesgo elevado podría estar indicado repetir la citología cada año o incluso cada 6 meses. (38)

El primer resultado de los programas de selección del cáncer cervical es el aumento notable del diagnóstico de lesiones precursoras, aumento de los cánceres invasores en etapa temprana, la disminución ulterior en la frecuencia de cáncer invasor y solamente muchos años después disminución de la mortalidad. (6)

El cociente de cáncer en poblaciones sometidas a exámenes de selección por citología cervicovaginal y en las no sometidas es de aproximadamente 3:1 y la mayor parte de los cánceres en una población sometida a selección intensa, surgen en la parte no estudiada de la misma. (39)

Si un frotis inicial de papanicolaou resulta negativo en un porcentaje importante de tales pacientes se obtendrá frotis positivo en término de 12 meses, lo cual es de

bido en parte a la aparición de nuevas lesiones y en parte a frotis de papanicolaou negativos falsos, por defectos en la toma de las muestras, en la fijación, preparación e interpretación de las mismas, la tasa de falsos negativos varía de 6 a 55.5% según varios autores. (ver Tabla 10)

Después de 3 frotis negativos con intervalos de 6 meses disminuyen notablemente las posibilidades de obtener un frotis positivo subsiguiente, pudiendo entonces disminuirse la frecuencia entre los exámenes, ya que en este momento el índice de diagnóstico permanece en una cifra relativamente constante de 7 a 11 frotis anormales por 10,000 mujeres estudiadas anualmente con un porcentaje de efectividad que fluctúa de 70 a 97.5% y con un promedio de 92%. (6)

El frotis de Papanicolaou se prepara de una muestra de células tomadas de la porción inferior del aparato genital y contiene aportaciones importantes del cuello uterino, vagina y región endocervical. La finalidad del examen es descubrir células neoplásicas al identificar el número generalmente grande de células neoplásicas en el embalse grande de células normales. En términos generales cuanto más cerca se tome la muestra del sitio de origen de la neoplasia, tanto más probable será que hayan en el frotis células patognómicas bien conservadas. La muestra del fondo de saco vaginal es la menos adecuada, porque las células que se acumulan ahí se tornan degeneradas y necróticas, se mezclan con restos inflamatorios y excepcionalmente se hallan en estado adecuado de conservación para facilitar el diagnóstico.

El raspado cervical brinda exactitud diagnóstica razonablemente alta para lesiones intraepiteliales extensas y avanzadas, la cifra de resultados negativos falsos es casi del 30% en lesiones intraepiteliales pequeñas. En ci—

TABLA 10

Grado de neoplasia cervical y tasa de falso negativo citológico, según varios autores.

Grado de NIC	Autor	Tasa falso negativo
Displasia:	Richard y Vaillant (1965)	28 %
	Coppleson y Brown (1975)	40 %
Carcinoma in situ:	Sedlis y Col. (1974)	33 %
	Coppleson y Brown (1975)	20% + 45%
Cáncer invasor:	Richard y Vaillant (1965)	6 %
	Coppleson y Brown (1975)	24 %
	Bercowitz y Col. (1979)	55.5 %
	Adcock y Cols. (1982)	54 %

fra de resultados incluye material endocervical.

La muestra que brinda la cifra mínima de los resultados negativos falsos en las lesiones epidermoides del cuello se obtienen al aspirar el contenido del conducto cervical en el orificio externo, las células que brinda esta muestra - están mejor conservadas y son más abundantes que las logradas con el hisopo o el raspado, o las del envase del fondo de escudo. La muestra óptima es una combinación de material obtenido por aspiración del orificio externo del útero y raspado - cervical, preparados en dos portaobjetos o en uno solo. Esta combinación brinda cifra de resultados negativos falsos de 5 a 10% y también mayor grado de posibilidad de predicción.(6)

Ya detectada la paciente con citología anormal, - tendremos una idea de la gravedad de la lesión, pero siempre debemos obtener material para estudio histopatológico. Recordemos que un resultado negativo no excluye malignidad, y lo reportado como cáncer cerviouterino debe comprobarse histológicamente y uno o varios reportes citológicos positivos no - justifican la iniciación del tratamiento como cáncer, el principal objetivo es el de encontrar la lesión más avanzada del cervix y conforme a esta programar el tratamiento. (14,15)

En nuestro estudio la citología cervicovaginal fué el primer procedimiento diagnóstico que utilizamos, encontramos una prevalencia de 7.09% (ver Cap. 4) con respecto a la - neoplasia intraepitelial cervical. La clasificación que se u tilizó fué la clásica de Papanicolaou; pero además se tomó en cuenta la predicción citológica. De las 128 pacientes detectadas. solo se encontraron 106 con expedientes completos, las cuales fueron clasificadas de acuerdo a lo antes mencionado. (ver Tabla 11) No pudimos valorar la tasa de falsos negativos

TABLA 11

Resultados de citología cervicovaginal de pacientes con N.I.C. del Hosp. Gral. de Acapulco, Gro. de Engro de 1983 a Diciembre de 1985.

Clasificación Pap.	Diagnóstico	Num. casos.
Neg. II	Disp. leve-mod.	35 (33%)
Neg. III	Disp. leve-mod.	9 (8.49%)
	Disp. severa	32 (30.2%)
Pos. IV	Ca. in situ	16 (15%)
Pos. V	Ca. Cu.	14 (13.2%)

ya que no se volvió a tomar Papanicolaou a las que resultaron negativas, siendo muy difícil en nuestra pacientes por la negligencia de ellas mismas, y por el escaso control que tenemos sobre ellas. Lo que sí podemos valorar es la tasa de falsos positivos con lo que valoramos la especificidad de la citología cervicovaginal en nuestro hospital, la cual fué de 57.22% cifra que se detecta al efectuar la correlación citología-biopsia. (ver tabla 13) y en dado caso de haber podido detectar los falsos negativos sabríamos de la sensibilidad de la citología en nuestro hospital.

El exámen citológico según la técnica clásica de Papanicolaou. proporciona resultados satisfactorios, pues, - si bien en las alteraciones más precoces (displasia leve y moderada) su fidelidad diagnóstica deja bastante que desear los índices de especificidad y de sensibilidad van en aumento a medida que se trate de lesiones más avanzadas; lo corroboramos al efectuar la correlación citología-biopsia. (Tabla 13)

Sabemos que los procesos más inmaduros y con mayor actividad de crecimiento descuman mayor número de células y cuanto más atípica es la lesión, más específicos son los cuadros citológicos y más fácil es establecer un diagnóstico diferencial respecto a otros procesos. (38)

COLPOSCOPIA.- Es otro procedimiento diagnóstico para las neoplasias cervicales de conocido valor, es un procedimiento clínico utilizable en consulta externa, con el cual no contamos en el Hospital General de Acapulco, Gto., -- por lo que no podemos hacer comentarios al respecto y solo exponemos una recopilación bibliográfica.

La colposcopia fué descrita por primera vez por - Hinselmann en 1925, y últimamente ha tenido gran auge, permitiendo diagnosticar la neoplasia intraepitelial cervical en

forma eficaz y precisa. Por lo tanto, la paciente con frotis de Papanicolaou anormal se somete a exámen colposcópico.(6)

La colposcopia es un método de diagnóstico clínico, valora los cambios a nivel de la superficie de la lesión y de la red vascular terminal, mientras que la citología es un método de laboratorio que valora un aspecto diferente de la lesión: los cambios microscópicos a nivel celular. Las posibilidades reales de cada método ha permitido integrar ambos en la planificación del diagnóstico precoz del carcinoma cervical, por lo que la colposcopia tiene en la actualidad - una difusión mundial. (40)

El aumento oscila en general entre 10 y 40 veces permitiendo apreciar con detalle: la disposición de la superficie cervical, su color, la imagen que se dibuja en ella, - el aspecto y la distribución de los vasos. Los elementos morfológicos que originan las imágenes observadas por colposcopia son:

- 1).- El tipo de epitelio: cilíndrico o escamoso
las relaciones de ambos.
- 2).- El engrosamiento, adelgazamiento o ausencia del epitelio.
- 3).- La presencia de desembocaduras glandulares y su relación con el epitelio.
- 4).- La disposición de la capa basal, en especial sus irregularidades y sinuosidades.
- 5).- El aumento relativo, dentro del epitelio - del volumen de los núcleos.
- 6).- La distribución de los vasos en el estroma y su proximidad a la superficie.

Las diversas modificaciones de estos elementos - hacen aparecer en la superficie del cuello distintas imágo--

nes, caracterizando los cuadros colposc6picos, permitiend^o orientarnos acerca de la arquitectura microsc6pica del tejido. Sin embargo no podemos conocer las caracteristicas de las c6lulas que componen el epitelio y por tanto, al no poder enjuiciar la morfolog^{ía} del citoplasma y del n6cleo, no podemos nunca afirmar ni negar con toda certeza la existencia de un c6ncer del cuello.

La colposcop^{ía} no nos informa sobre el estado de la mucosa endocervical. a veces s6lo visible en su parte m6s inferior, esta limitaci6n es importante cuando no es visible la uni6n escamoso-cilindrica, como ocurre en edades avanzadas. (Fig. 1)

Considerada la colposcop^{ía} como un perfeccionamiento de la visi6n directa del cuello, deber^{ía} practicarse a todas las pacientes a las que se les aplica el esp6culo y con el mismo criterio de selecci6n, lo l6gico es practicarla a la vez que la citolog^{ía} exfoliativa a toda mujer que acude a consultar, sea cual fuere el motivo. El ginec6logo debe estar entrenado en colposcop^{ía} para poder usarla habitualmente en todas las pacientes y ser capaz de descubrir los falsos negativos citol6gicos, que al menos en las displasias son suficientemente elevados para justificar este proceder. Otra situaci6n es su empleo en una campaa de detecci6n masiva del c6ncer. Aqu^í s^í. la citolog^{ía} reune m6s ventajas; la colposcop^{ía} se emplear^á entonces para diagnosticar los casos con citolog^{ía} anormal. En esta indicaci6n la colposcop^{ía} ha permitido reducir el n6mero de conizaciones innecesarias y permite un control estricto de las lesiones sometidas a tratamientos incruentes como la crioterapia.

Se han descrito dos t6cnicas de colposcop^{ía}, la cl6sica extendida recomendada por la escuela alemana, se humedece el cervix primero con soluci6n de 6cido ac6tico al 3%

y después se aplica solución de Schiller yodada. Con el ácido acético al 3% es fácil eliminar la mayor parte del moco residual, origina que los tejidos se edematicen especialmente el epitelio cilíndrico y el anormal, el cual tiene aspecto de un epitelio blanquecino grueso. Sin embargo, se altera la trama vascular e interfiere con la interpretación de la arquitectura capilar. La prueba de Schiller con yodo es de utilidad dudosa, rara vez revelará zonas de anomalía epitelial que el colposcopio no haya detectado tiene utilidad particular cuando se planea intervenir. la colposcopia señala que la lesión está perfectamente delineada con la aplicación de yodo, el cirujano conocerá exactamente la forma y el sitio en donde hacer la biopsia y conización, si no se dispone de colposcopio en el quirófano.

La otra técnica es con solución salina y consiste en eliminar suavemente el moco con un hisopo de algodón seco o húmedo en solución salina normal. durante el exámen la superficie del cuello tiende a opacarse por la desecación, pero la aplicación de la solución salina fisiológica le restituirá su traslucidez y con el empleo de un filtro verde, permite su estudio preciso de los capilares subepiteliales, se buscan cinco características: trama vascular, distancia intercapilar, tono cromático en relación con el tejido normal vecino, patrón de la superficie y límites entre diferentes zonas. Ambas técnicas clásica y con solución salina se complementan mutuamente.

La Sociedad Americana de Colposcopia y colpomicroscopia elaboró la terminología actual la cual fué aceptada por la F.I.G.O. en el II Congreso Mundial de patología cervical y colposcopia en Austria. 1975.

A).- Datos colposcópicos normales:

- 1.- Epitelio escamoso original.
- 2.- Epitelio cilíndrico.
- 3.- Zona de transformación.

B).- Datos colposc6picos anormales:

- 1.- Zona de transformaci6n at6pica.
- 2.- Epitelio blanco.
- 3.- Puntilleo.
- 4.- Mosaico.
- 5.- Hiperquerotosis.
- 6.- Vasos sangu6neos anormales.
- 7.- Sospecha de c6ncer invasor franco.

C).- Datos colposc6picos insatisfactorios.

- 1.- No puede verse la uni6n escamo-columnar.

Consideramos la colposcopia como satisfactoria cuando visualizamos completamente la uni6n escamoso-cil6ndrica; se valora totalmente la extensi6n de la lesi6n y se localiza el punto anormal para la biopsia. Y ser6 completamente valorada si adem6s el legrado endoc6rvical es negativo, el Papanicolaou tiene la misma graduaci6n que la histolog6a y se descarta el c6ncer invasor.

Ser6 no satisfactoria cuando no se valore por completo la uni6n escamoso-cil6ndrica, el legrado endocervical revele tejido neopl6sico o el frotis de Papanicolaou muestre m6s alto grado de neoplasia que la pieza histol6gica.

D).- Otros datos colposc6picos.

- 1.- Inflamaci6n.
- 2.- Epitelio at6fico.
- 3.- Erosi6n.
- 4.- Condilomas.
- 5.- Papilomas
- 6.- Otros.

Con respecto a las caracter6sticas colposc6picas de los cambios histopatol6gicos, se acept6 que el primer cambio de la carcinog6nesis es a nivel bioqu6mico celular y puede descu--

brirse mediante métodos de laboratorio muy especializados. Los vasos sanguíneos, sin embargo, reaccionan a estos cambios del metabolismo tisular y la bioquímica celular, y estas alteraciones vasculares constituyen la primera anomalía morfológica del N.I.C.; son visibles a través del colposcopio. En la N.I.C. - la distancia intercapilar aumenta conforme aumenta la enfermedad. El estudio del contorno de la superficie, en el epitelio escamoso nodular o con grados mínimos de displasia es lisa, en tanto que en el carcinoma in situ o en el invasor temprano la superficie puede ser irregular y poco elevada. Los tonos de color varían de rojo oscuro a blanco, cuando hay cambio notable del rojo al blanco después de la aplicación del ácido acético, se puede esperar una lesión histológica más grave. La línea limítrofe entre el epitelio escamoso normal y los cambios inflamatorios o los grados mínimos de displasia es muy difusa e irregular, la displasia severa o el carcinoma in situ los bordes de la lesión son definidos limitándola claramente del epitelio normal.

La clasificación colposcópica de acuerdo al II Congreso Mundial de la Patología Cervical y Colposcopia, es una combinación de los criterios de Coppersson, Kolstad y Staff.

Grado I.- Presencia de mínimo epitelio blanco y cambios menores.

Grado II.-Contorno de la superficie irregular y epitelio blanco-grueso, con límites bien marcados.

Grado III.-Contorno de superficie muy irregular, con límites bien definidos, variación notable de la distancia intercapilar, con áreas de mosaico y puntilleo.

En cuanto a la predicción del diagnóstico histológico, la correlación de colposcopia-biopsia dirigida es exacta en 85%. El patrón histológico es menos avanzado que el espera

do en el 11.7% y más avanzado en el 3.3% (6).

Con el marcado incremento en el número de pacientes jóvenes que presentan N.I.C., con el costo de la hospitalización y con el conocimiento de las complicaciones de la conización, es necesario utilizar un método de diagnóstico y tratamiento efectivo, simple y menos costoso. Este está fundamentado en la colposcopia, cuyo valor en la evaluación de pacientes con citología anormal ha sido confirmada por varios investigadores. El uso simultáneo de la citología y la colposcopia proporciona mayor exactitud diagnóstica, teniendo 98% de eficacia, la cual es de 90 a 92% cuando se emplean individualmente.

Con la colposcopia puede valorarse el sitio exacto de la lesión y su extensión completa y descartar la presencia de cáncer invasor. Al efectuar biopsia dirigida colposcopicamente, L.E.C. y en caso necesario como diagnóstico o terapéutico es posible precisar el tipo de tratamiento más adecuado a la lesión y la paciente.

La frecuencia de colposcopias satisfactorias es de 96%, de las insatisfactorias en general es de 4%, sin embargo en la menopausia aumentan a un 15% por el desplazamiento de la U.E.C. fisiológica hacia el canal endocervical. La correlación colposcópica histológica por biopsia dirigida es de 91%, encontrándose lesión más avanzada en 1.8% y menos avanzada 5%. El diagnóstico es adecuado en 97% de casos, requiriendo como diagnóstico en 3% de casos con colposcopia insatisfactoria. Existe 100% de seguridad diagnóstica en los casos de colposcopia satisfactoria para el cáncer microinvasor.

El legrado endocervical (L.E.C.) es parte integral del examen colposcópico en pacientes con Papanicolaou anormal. Es indispensable en las colposcopias insatisfactorias y en los colposcopistas no experimentados para evitar lesión en el canal endocervical. El uso rutinario del L.E.C. tiene 11% de falsas positivas y 40% de falsas negativas. (6)

BIOPSIA.- Constituye sin duda el método más exacto para establecer el diagnóstico de N.I.C., la citología y colposcopia son sólo métodos de sospecha, la seguridad diagnóstica se obtiene con el estudio histológico de la lesión. La biopsia puede ser no dirigida; o dirigida por prueba de Schiller, y/o colposcopia; conización, siendo el método más seguro para establecer el diagnóstico de N.I.C. (10)

En la biopsia no dirigida por sacabocado escapan a la observación del 10 a 35% de las lesiones de N.I.C. El uso de la prueba de Schiller para dirigir la toma, aumenta la exactitud diagnóstica de la biopsia, sin embargo de 10 a 15% de los cervix dan prueba positiva falsa y por lo tanto su valor como prueba diagnóstica es limitado. Cuando la biopsia se dirige por colposcopia es 10 veces más exacta que la biopsia no dirigida, con una seguridad diagnóstica de 99.7%. En ocasiones -- puede eliminar completamente la lesión, si ésta es pequeña y curar completamente, afecta el curso de la evolución de N.I.C. elimina el foco atípico. y propicia regresión de las áreas remanentes. Este tipo de biopsias no dirigidas o dirigidas puede efectuarse en la consulta externa y con paciente ambulatoria. (6)

Si el reporte de la biopsia es displasia leve se recomienda tratamiento, pero en caso de que sea displasia moderada. severa o cáncer in situ es necesario estar seguros que en otras áreas del cervix, no existe lesión más avanzada, por lo que efectuaremos conización cervical y L.U.I. fraccionado biopsia. El riesgo de que exista una lesión más avanzada en otra área del cervix es una realidad. (15)

En el Hospital General de Acapulco después de la citología cervicovaginal tenemos como método diagnóstico a la biopsia por sacabocado, la cual se puede dirigir solo por la prueba de Schiller.

En nuestro estudio de las 106 pacientes detectadas con citología anormal, solo a 78 (73.56%) se les efectuó biopsia que es el siguiente método diagnóstico y a 28 (26.42%) pacientes, no se les efectuó biopsia, con lo que se les privó del beneficio de este procedimiento diagnóstico, a 10 (9.43%) de estas pacientes se les efectuó otro procedimiento diagnóstico como son la conización y la histerectomía total abdominal, no siguiendo el orden adecuado de los procedimientos diagnósticos. Y las 18 restantes que no se les efectuó biopsia fué por que el reporte citológico fué de displasia leve ó moderada con lo que se dio tratamiento medicamentoso y control con nueva citología.

Del total de las biopsias (78), fueron no dirigidas 46 (59.74%) y dirigidas por prueba de Schiller 31 (40.26%), lo ideal hubiese sido que todas las biopsias se dirigieran con Schiller, pues no hay colposcopio, ya que de esta manera hay mayor probabilidad de efectuar una toma correcta, lo cual podemos observar al comparar los reportes histopatológicos de las biopsias dirigidas y no dirigidas de nuestro estudio, siendo el porcentaje de detección de biopsia dirigida con Schiller de 61.26% y de las no dirigidas de 52.16% (ver Tabla 12).

Con respecto a la correlación efectuada de la citología-biopsia en nuestra investigación (ver tabla 13 y 14), podemos mencionar que mientras la citología nos reporta Papanicolaou II y III con displasias leve y moderada, que corresponden a N.I.C. I y II, su correlación con los reportes histológicos de la biopsia es muy pobre, ya que de 25 casos en 14 (56%) no se encontró atípicas, en 4 casos (16%) la correlación fué de displasia leve o moderada y en 7 pacientes (28%) se encontró lesión más avanzada como displasia severa, cáncer in situ ó cáncer invasor. Cuando el reporte citológico fué Papanicolaou III, IV ó V con displasia severa ó carcinoma in situ, que co--

TABLA 12

Reporte histopatológico de las biopsias tomadas a las pa-
dientes con N.I.C. en el Hosp. Gral. de Acapulco, Gro.

(Ene-83 a Dic-85)

Diagnóstico	No dirigida		Dirigida		Total	%
	Casos	%	Casos	%		
Normal	4	8,69	5	16,12	9	11,70
Cervicitis	18	39,13	7	22,58	25	32,46
N.I.C.	22	47,82	17	54,83	39	50,64
Ga. Cu.	2	4,34	2	6,45	4	5,20
TOTAL	46		31		77	

1 reporte histopatológico no se localizó.

TABLA 13

Correlación de resultados Citología-Biopsia de pacientes con N.I.C. del Hosp. Gral. de Acapulco, Gro. (Ene-83 a Dic.-85).

Biopsia		Casos	Cerv. normal	Cervi- citis	Displasia			Cáncer	
					leve	mod.	sev.	in situ	invasor
Pap.									
II dig plasia	leve	6	1	4				1	
	mod.	13	2	5	1	2		3	0
III dis- plasia	leve	2			1			1	
	mod.	4		2				2	
	sev.	25	5	7		1	3	9	0
IV disp. sev.		1		1					
Ca in situ		13	1	3			1	7	1
V Ca in situ		3	1					2	
Ca invasor.		10		1				9	0
TOTAL		77	10	23	2	3	4	34	1

responde a N.I.C. III, la correlación con la biopsia fué mejor ya que de 42 pacientes en 18 (42.8%) se encontró lesión menor, por histología, en 22 (52.4%) la correlación fué correcta, y en 1 caso (2.4%) se encontró lesión más avanzada. Y cuando la citología reportó Papanicolaou V, carcinoma invasor, que fueron 10 pacientes en 10 (100%) se encontró lesión menor de las cuales 1 fué cervicitis y 9 con cáncer in situ, lo que pone en duda la efectividad de la citología cuando se reporta invasión, o será ¿ lo mal dirigida que fué la toma de la biopsia?.

De lo anterior podemos ver que mientras la lesión es menos grave la correlación con la biopsia es menor y si la lesión es de mayor gravedad por citología, la correlación es mayor con la biopsia, lo que debemos hacer notar es que cuando las biopsias fueron no dirigidas o dirigidas por Schiller las cuales son de baja exactitud diagnóstica, se descubrieron lesiones más avanzadas que el diagnóstico citológico, siendo de 20% en los casos de displasia leve y moderada (N.I.C. I y II), y del 2.4% cuando el reporte citológico fué de displasia severa ó cáncer in situ (N.I.C. III), además como podemos ver en la tabla 14 la citología no es muy efectiva cuando se trata de cáncer invasor, de las 10 pacientes reportadas como cáncer invasor ninguna se corroboró; claro está que si estas biopsias se hubiesen dirigido por colposcopia quizás los resultados hubiesen sido más halagadores, ya que es la mejor manera de tomar biopsias dirigidas en los casos de Neoplasias intraepiteliales del cérvix.

CORIZACION.-- De las biopsias, y sin la ayuda de la colposcopia, la conización constituye el método más seguro para establecer el diagnóstico de N.I.E., teniendo en cuenta que las lesiones de N.I.C. pueden ser multicéntricas en 5% de casos (10) y que estas lesiones se pueden encontrar en los bor

TABLA 14

Porcentajes en la correlación Citología-Biopsia de pacientes con N.I.C. en el Hosp. Gral. de Acapulco, Gro. de Enero de 1983 a Diciembre de 1985.

Biopsia Pap.	Casos	Normal ó Cervicit.	Displasia Lev-mod.	Disp. Sev. Ca. in situ	Ca. invasor
II y III Disp. lev-mod.	25	14(56%)	4(16%)	7(28%)	
III; IV; V, Disp. sev. Ca. in situ.	42	18(42.8%)	1(2.4%)	22(52.4%)	1(2.4%)
V, Ca. invasor.	10	1(10%)		9(90%)	
TOTAL	77	33	5	38	1

des de cáncer invasor.

No es conveniente efectuar conización cervical antes de valoración minuciosa del cuello uterino por inspección directa y exámen colposcópico con biopsias dirigidas y L.E.C., ya que la resección incompleta de un proceso profundamente invasor complica sin necesidad la terapéutica subsiguiente y puede disminuir en forma manifiesta la supervivencia antes de cualquier forma de tratamiento. (6, 15). más sin embargo, en nuestro hospital sí efectuamos la conización sin el estudio colposcópico del cervix, pues carecemos del colposcopio. Debemos saber que la conización no dirigida por colposcopia puede dejar lesión residual en un 10 al 50% de los casos. (6, 11, 15, 23, 41).

Es posible reducir el número de conizaciones diagnósticas y/o innecesarias en más del 90% de casos, de citología anormal con el uso apropiado de la colposcopia, L.E.C. y biopsia dirigida, evitando de esta manera las complicaciones que se presentan en porcentajes variable del 3 al 22% de las conizaciones, incluyendo hospitalización, riesgos de anestesia general, hemorragia, infección pélvica, estenosis, o incompetencia cervical. (6, 42, 37).

La utilidad para delimitar la lesión con prueba de Schiller es inadecuada, por los falsos positivos, y negativos, es de mayor eficacia el cono dirigido colposcopicamente, delimita la lesión permitiendo el manejo de los bordes de la incisión al cirujano y se valora su profundidad de acuerdo al resultado del L.E.C., se debe extirpar la zona de la lesión con un margen mayor de 5 mm de tejido normal. El cono siempre será diagnóstico y tiene como objetivo primario descartar invasión, solo después de comprobar histologicamente la ausencia de la invasión y de la lesión residual (bordes quirúrgicos libres) se puede considerar el cono como terapéutico.

Consideramos que la conización no debe obviarse, ya que confirma el diagnóstico histológico de la biopsia y detecta lesiones más avanzadas que la biopsia, descarta invasión neoplásica y al mismo tiempo puede ser terapéutica. Además ofrece más ventajas que los riesgos innatos a la cirugía y los efectos indeseables de un procedimiento inadecuado. (23)

Las indicaciones para un cono diagnóstico son: colposcopia insatisfactoria, L.E.C. positivo, discrepancia entre la graduación citológica-colposcópica-histológica, duda de microinvasión. N.I.C. III, lesión muy extensa, extensión glandular, lesión persistente, lesión recidivante, paciente negligente colposcopista inexperto. (1, 6, 11, 23, 31, 42).

Con la colposcopia la frecuencia del cono diagnóstico es de 5.6 a 7% y del cono terapéutico de 11%. Por lo tanto se reduce el número de conos terapéuticos en 89%. En los casos de colposcopia insatisfactoria sometidas a cono diagnóstico en el 50% existe lesión más avanzada. (6) Algunos autores señalan el índice de curación del cono terapéutico en casos de N.I.C. en un 91 a 96%. (11, 31, 41).

Las pacientes tributarias a conización terapéutica son aquellas con paridad no satisfecha, o que rehusan la histerectomía, que exista contraindicación para cirugía amplia, el requisito será: que confirme el carácter de in situ de la neoplasia, o que no muestre lesión debido a que la biopsia ya la extrajo, teniendo bordes quirúrgicos libres de neoplasia. Estas pacientes presentan una probabilidad varias veces superior a la de la población general de desarrollar nuevamente la N.I.C. por lo que se les debe vigilar por citología anual y el seguimiento debe ser de por vida. (11, 23, 41)

Podemos asegurar que la conización es el mejor método diagnóstico que existe actualmente y el que detecta el grado más avanzado de la lesión, ya que la extirpa en su tota

lidad y del resultado histopatológico depende que se deje como tratamiento. Más sin embargo no nos explicamos porqué dicho procedimiento diagnóstico y en ocasiones terapéutico al alcance de nuestros recursos, se realiza con tan poca frecuencia en el Hospital General de Acapulco, Gro.

En nuestra investigación que comprendió un lapso de tiempo de 3 años, solo se efectuaron 14 conizaciones cervicales de las cuales solo 7 (50%) se consideraron como terapéuticas, siendo 7 (50%) las exclusivamente diagnósticas.

Revisamos los expedientes clínicos de las 106 pacientes detectadas con N.I.C. y tomando en cuenta las indicaciones anotadas anteriormente para la conización, a 62 de las pacientes se les debió haber efectuado como método diagnóstico, lo cual no fué, en la gran mayoría de los casos se procedió a efectuar directamente la histerectomía después de la biopsia, siendo 46 pacientes, y a otras 5 se les efectuó la histerectomía teniendo sólo el resultado de Papanicolaou. Con lo que podemos ver que en un gran número de pacientes (82.2%) no se siguieron los procedimientos diagnósticos como señalan las normas ginecológicas en estos casos.

De las 14 pacientes a las cuales se les efectuó conización, la indicación más frecuente fué la discrepancia entre la citología y la biopsia, ya que presentaron citología positiva y biopsia negativa a N.I.C. fueron 7 casos, en 4 hubo displasia leve-moderada persistente, y con 1 caso fueron: displasia severa, cáncer in situ, Papanicolaou clase V. (ver tabla 15).

En ninguna de nuestras pacientes se les efectuó la histerectomía como método diagnóstico, más sin embargo sabemos que las indicaciones para histerectomía en pacientes con N.I.C. son: bordes del cono positivo para N.I.C., N.I.C. - recurrente después de conización, esterilización, enfermedad -

TABLA 15

Indicación de conización y resultado histopatológico en pacientes con N.I.C. del Hosp. Gral. Acapulco, Gro. (Ene-83 a Dic-85)

Indicación del cono		Casos %	Cerv. crónica	Displasia moderada	Cáncer in situ
Displasia	leve persist.	3(21.4%)	2(66.6%)		1(33.3%)
	mod. persist.	1(7.14%)	1(100%)		
	severa	1(7.14%)	1(100%)		
Cit(+)-biopsia(-)		7(50%)	5(71.4%)	1(14.2%)	1(14.2%)
Ca in situ		1(7.14%)			1(100%)
Cit. V		1(7.14%)	1(100%)		
TOTAL		24	10(71.4%)	1(7.14%)	3(21.4%)

ginecológica, cancerofobia, paciente negligente.

En la Figura 6 proponemos la metodología diagnóstica para las pacientes con neoplasia cervical detectadas por Papanicolaou que a nuestro juicio es la mejor, tomando en cuenta los recursos con que contamos y la idiosincrasia de nuestra población. Debemos recordar que la displasia leve = M.I.C. I; la displasia moderada = M.I.C.II y la displasia severa y el cáncer in situ corresponde a M.I.C. III.

TRATAMIENTO .

En el tratamiento de las neoplasias intraepiteliales se han propuesto conductas muy diferentes, desde la abstención con vigilancia rigurosa hasta la práctica de una conización o incluso de una histerectomía por vía vaginal o abdominal.

El tratamiento puede ser conservador mediante medidas locales que erradiquen por completo la lesión como la criocirugía, termocauterización y el laser-CO₂ o mediante el tratamiento tradicional quirúrgico por conización e histerectomía.

Ultimamente se ha preferido el tratamiento conservador por la modificación del comportamiento epidemiológico de la N.I.C., la cual se presenta en pacientes jóvenes con deseos de embarazo, evitándose la conización y morbilidad de la misma. Son métodos más simples efectivos y menos costosos y - que además permite el manejo como paciente ambulatoria.

La eficacia varía según el investigador, los resultados no son comparables por ser en poblaciones diferentes, técnicas y protocolos de diagnóstico y tratamiento diferentes.

En el Hospital General de Acapulco, Gro., es imposible ofrecer tratamiento conservador, ya que se carece de los medios necesarios, como son: el colposcopio; electrocauterizador; unidades de criocirugía, del laser que se encuentra en etapa de investigación. Sólo contamos para tal efecto del uso de la conización y para los casos de N.I.C. I de medicamentos para las cervicovaginitis en caso de que sean necesarios. En nuestra investigación de las 106 pacientes con N.I.C. a 38 (35.8%) se les dió como único tratamiento medicamentos para la cervicitis, de las cuales 11 con N.I.C. I; con N.I.C.II 10 y N.I.C. III 17 pacientes, algunos no regresaron a la consulta para proseguir con la metodología diagnóstica y terapéutica.

Los requisitos indispensables para el tratamiento conservador con diagnóstico y control colposcópico son: colposcopia satisfactoria, L.E.C. negativo, adecuada correlación citológica-colposcópica-histológica, lesión pequeña, ausencia de microinvasión, ausencia de extensión glandular, paciente confiable para su seguimiento de control. Es necesaria la destrucción del tejido cervical a una profundidad mayor de 3 mm que asegura la erradicación de la extensión glandular en 9.5%, si la profundidad es de 5 mm la erradicación es del 100%. Es más importante para el tratamiento conservador el tamaño de la lesión que su graduación histológica.

Consideremos persistencia de la lesión cuando después del tratamiento se encuentra lesión por citología y colposcopia entre los primeros 6-12 meses postratamiento. Será recurrente o recidivante cuando aparece lesión de 12 meses de control postratamiento. Y hay lesión residual cuando se deja parte de la misma después de conización o histerectomía, encontrándose los bordes quirúrgicos no libres.

CRIOCIRUGIA.- Es uno de los métodos para tratar conservadoramente la N.I.C., y consiste en la destrucción local controlada de tejido por la aplicación de temperaturas inferiores al congelamiento. Los principales métodos de refrigeración para enfriar la sonda de la criocirugía son: cambio de fase congelante (evaporación de líquido o sólido) en el cual el gas líquido circula a través de la sonda; y expansión isotrópica-adiabática de gas comprimido a través de un orificio pequeño (efecto Joule-Thompson).

Los gases usados tienen punto de ebullición en el rango de congelamiento como son: nitrógeno, dióxido de carbono (-78°C), Freón-22 (-81°C) y óxido nítrico (-89°C).

La técnica utilizada es el congelamiento por contacto, aplicando la cabeza de la sonda a la superficie del tejido cervical con N.I.C.. Existen 3 métodos de tratamiento: Período de congelación única por 3 min. a -60°C seguida de descongelación; Período de congelación única durante 5 min a -60°C o menos seguida de descongelamiento; Doble período de congelación, 3 min de congelación, 5 min de descongelación y 3 min de recongelación a -60°C o menos. No se requiere hospitalización ni anestesia, no limita actividades de la paciente excepto el coito durante 2 semanas en que se presenta abundante flujo transvaginal.

El mecanismo de acción que explica los cambios celulares destructivos son: Deshidratación y concentración tóxica de electrolitos por extracción de agua; cristalización con ruptura de las membranas celulares; desnaturalización de las moléculas líquidas-proteicas dentro de las membranas celulares, shock térmico y estasis vascular.

Cambios macroscópicos e histológicos: 24 hrs después del congelamiento hay necrosis intensa, a las 2 semanas existe tejido de granulación con abundantes capilares, proliferación de fibroblastos e infiltración de polimorfonucleares. Un epitelio de regeneración inicia el recubrimiento del cervix. En 4 semanas el cervix está cubierto por epitelio metaplásico inmaduro, en 6 semanas existe epitelio estratificado, en 8 semanas la biopsia revela tejido normal. Los cambios citológicos persisten durante 6 meses con vacuolización citoplasmática y criorrexis.

Los efectos secundarios son: descarga acuosa; ligero bochorno ascendente en 60%, cefalea transitoria en 60% en fase de descongelamiento.

Se considera curación con 2 o más citologías normales a los 4 meses o más de la criocirugía. Persistencia o falla si a los 4 meses o más hay citología sugestiva de N.I.C., biopsia dirigida colposcópicamente con N.I.C. conización o histerectomía con N.I.C.. Las causas de fracaso por lo general es cuando no se siguen los requisitos indispensables para el tratamiento conservador. La efectividad terapéutica es variable de 88% hasta 95% cuando se combina con biopsia escisional previa y repetición de criocirugía a las 8 semanas. No se modifican adversamente la fertilidad, las posibilidades de parto, no causa dolor, hemorragia, infección, estenosis, sinequias endocervicales. La cicatrización es aproximadamente en 6 semanas. Se desplaza ligeramente la -- unión escamosacilíndrica dentro del canal endocervical.

ELECTROCAUTERIZACION.- Es posible efectuarla como método extrahospitalario, pero no destruye tejido a una profundidad mayor de 3 mm ya que se producirían molestias -- inaceptables en la paciente, es eficaz en pequeñas zonas localizadas de N.I.C.

ELECTRODIATERMIA.- Destruye el tejido en forma -- más eficaz que la cauterización, pero necesita anestesia general. es posible destruir tejido a una profundidad de 1 a -- 1.5 cm sobrepasando la profundidad glandular. (43)

Se efectúa un exámen colposcópico durante la -- anestesia. legrado endocervical y dilatación cervical hasta Hegar 6 ó 7 que disminuye el riesgo de estenosis subsecuente. permitiendo que la diatermia penetre al canal endocervical. El L.U.I. excluye enfermedades asociadas.

Es conveniente pasar una sonda o dilatador fino el primer día postoperatorio. Se evita el coito y uso de -- tampones 3 semanas, aplicamos crema con triple sulfá en el --

cervix. Hasta el momento es el método más efectivo al destruir la zona de transformación a una profundidad de 1.5 cm, aunque tiene más complicaciones 2.7%, hemorragia, infección, estenosis, sinequias. Tarda 8 semanas en cicatrizar y desplaza la unión escamosocilíndrica hacia el endocervix, su porcentaje de eficacia es de 94%. (43)

El término L.A.S.E.R. es una abreviatura de Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation (amplificación de la luz por emisión estimulada de radiación). La principal diferencia con la luz del laser es que esta última produce una luz coherente, un haz paralelo de longitud de onda uniforme, que puede enfocarse con una lente hacia un área de dimensiones menores, produciendo una densidad poderosa, de magnitud sin precedentes.

Si el caso es adecuadamente seleccionado, la destrucción con laser pueda ser el tratamiento futuro de elección en las pacientes con N.I.C., si una zona completamente visible de N.I.C. es vaporizada y destruida completamente la zona de transformación, en un sentido se efectúa una "conización" limitada del cervix, se puede efectuar una conización vaporizada - extensa del cervix en forma de cono siendo la desventaja que no se obtiene muestra para examen histopatológico.

Además se puede realizar una sección con laser y obtener un espécimen de cono biopsia si se abarca mayor cantidad de tejido y se controla estereoscópicamente la intensidad, longitud y dirección del haz. El daño térmico en este caso se extiende a 1 mm dentro del estroma, debe haber 5 mm de la lesión al sitio de la incisión con el laser, los cambios térmicos del estroma no se extienden hacia dentro del conducto endocervical hasta que se alcanza el vértice del cono, es por esta razón. que los últimos pocos milímetros de la muestra del cono deben tomarse con un bisturí frío.

La conización cervical con laser se efectúa sin necesidad de hospitalización ni anestesia, el dolor es mínimo; - la incisión es auto-esterilizante. No existe hemorragia ni infección postoperatoria, sella los vasos linfáticos y sanguíneos pequeños durante su aplicación evitando metástasis. No produce sinequias ni estenosis. La cicatrización es relativamente rápida, más que con la electrodiatermia, ciorugía o corte frío con bisturí. La nueva unión escamosacilíndrica y la zona de transformación son visibles después de cicatrizar el cervix, lo que permite un seguimiento satisfactorio y seguro.

Su eficacia es comparable con la electrodiatermia, - pero aun se encuentra en fase de investigación clínica. (6,44, 45). Algo muy importante que no debemos olvidar si decidimos el manejo conservador ya sea con electrodiatermia, ciorugía o laser, es la destrucción del tejido que debe tener una profundidad de 3 a 5 mm, con lo que se debe erradicar la enfermedad en 95 al 99.7% respectivamente. Es posible encontrar invasión profunda de las criptas glandulares al examinar la muestra obtenida por conización, algunos autores mencionan la cripta más profunda de 7.38 mm, y la cripta glandular afectada más profunda tenía 5.22 mm. (46)

Seguimiento del manejo conservador: cuatro meses - después se valora el caso con colposcopia, citología, y L.E. C., si son negativos se continúa el control cada 4 meses con citología y colposcopia durante el primer año, se evita el embarazo hasta los 4 meses no hay contraindicación para los contraceptivos. En caso de persistencia o recurrencia es posible reiniciar el protocolo del manejo conservador o efectuar definitivamente un cono diagnóstico, ya vimos anteriormente - las indicaciones de la conización, y cuando se considera terapéutico, la efectividad de la conización como tratamiento de la N.I.C. es de 96% aunque otros autores mencionan grandes va

riaciones, recordemos que las pacientes tributarias a como terapéutico son aquellas con paridad no satisfecha o que rehúsan la histerectomía, o que exista contraindicación para cirugía amplia. En caso de encontrarse lesión residual o recurrente o si la paciente desea esterilización, o hay enfermedad ginecológica que la amerite, o cancerofobia debe realizarse la histerectomía. (6. 11. 15).

La Histerectomía total abdominal o vaginal es lo que consideramos como tratamiento radical. Varios investigadores mencionan que, el tratamiento de elección es la histerectomía total abdominal extrafascial con manguillo vaginal, ya que extirpa todas las zonas de asiento de la neoplasia y brinda mayor porcentaje de curación, algunos consideran como desventaja el hecho que haya más morbilidad que en la conización. Si el diagnóstico se efectuó por biopsia simple, no sabemos si existe una lesión más avanzada (cáncer invasor), por lo que se debe someter a la paciente a una conización cervical y L.U.I. -- fraccionado para confirmar o modificar el diagnóstico. Si después de la conización persiste el diagnóstico sobre todo de N. I.C. III, se procede al tratamiento definitivo que es la histerectomía abdominal total extrafascial. Si se desean más hijos la conización se considera tratamiento temporal hasta que complete su familia, mientras se mantiene en vigilancia estrecha con citologías cada 3 meses. (11, 15)

Un hecho importante es que cualquiera de los métodos terapéuticos conservadores, requiere vigilancia posterior estrecha, lo que frecuentemente no se puede llevar en nuestro medio, por lo que se prefiere la histerectomía como tratamiento de elección.

De acuerdo a los conceptos antes mencionados las pacientes que tengan diagnóstico de N.I.C. I se les debe tratar la cervicovaginitis con medicamentos apropiados, o en su defeg

to dar tratamiento conservador con crioterapia o electrocauterización de la zona de transformación. Es indispensable un control estrecho posterior, la lesión puede persistir o recurrir con el tiempo, ya que los factores predisponentes y etiológicos que la originaron, en la paciente, no han cambiado.

De nuestras pacientes con N.I.C. I que en total fueron 21 (19.8%), a 11 (52.4%) se les trató conservadoramente con medicamentos y en 7 (33.3%) se utilizó un manejo más agresivo que el indicado 3 conización; 3 histerectomías por deseo de esterilización, 1 exéresis del cervix (ya se había hecho histerectomía subtotal) y en 3 (14.3%) no se utilizó ningún manejo, a todas se les siguió citando para control citológico.

Cuando el diagnóstico es N.I.C. II se recomienda siempre descartar que no haya lesión más avanzada pero en nuestro caso que no contamos con colposcopio, se debe efectuar conización y L.U.I. fraccionado. De nuestras pacientes en total fueron 16 (15%), de las cuales a 10 (62.5%) solo se les dió medicamentos y a 1 (6.3%) no se le trató por lo que en estas pacientes no descartamos si había lesión más grave, en ninguna utilizamos como diagnóstico, y a 5 (31.2%) se les efectuó histerectomía por ser de difícil control y desear esterilización, siguiendo posteriormente el control citológico.

En los casos de N.I.C. III el manejo recomendado en nuestro medio es la histerectomía total abdominal extrafascial con manguillo vaginal, pero debemos primero descartar cáncer invasor por medio de la conización y L.U.I. fraccionado, ya que de esta manera evitaremos manejos inadecuados.

En nuestro estudio hubo 69 pacientes con N.I.C. III (65.2%), de las cuales a 45 (65.2%) se les efectuó histerectomía siendo extrafascial en 23 casos, y 22 intrafascial. Se u-

utilizó el cono diagnóstico solo en 7 casos (15.5%), y en 38 (84.5%) se efectuó la histerectomía sin haber descartado previamente cáncer invasor. En 4 (5.8%) las pacientes deseaban tener más familia, por lo que se les hizo cono terapéutico -- temporal. Y se trató incorrectamente a 17 pacientes (24.7%) dándosele solo medicamentosos, en muchos casos por negligencia de ellas y por no desear métodos quirúrgicos, (ver tabla 16) y en 3 (4.3%) no se dió tratamiento.

Sabemos que los tratamientos para la N.I.C. y sobre todo cuando es grado III, tienen fallas y estas varían según -- el método, el autor, la población estudiada y otros factores; pero en general el que menos fallas presenta es la histerectomía que puede ser hasta el 0%, (ver tabla 17) cuando es bien -- indicada. Se ha mencionado que su morbilidad es elevada pero en nuestro estudio solo hubo 1.86% pues 1 paciente se eventró. Con respecto a las 14 conizaciones que se efectuaron 3 (21.42%) se complicaron siendo la hemorragia la causa.

Con respecto al tipo de histerectomía que se debe -- efectuar consideramos prudente que sea extrafascial, y solo -- cuando tengamos la seguridad diagnóstica de N.I.C. I y II la -- efectuaríamos intrafascialmente.

El embarazo no debe interferir con la valoración del cuello uterino pudiendo obtener como siempre frotis de Papani colaou y practicar colposcopia. El protocolo del manejo es el mismo, la posibilidad que la lesión progrese es remota, la morbilidad de la biopsia es mayor pueden efectuarse dirigidas, pero debe evitarse siempre que sea posible el legrado endocervical y la conización ya que puede producirse hemorragia. Al -- descartar lesión invasora se vigila la paciente durante todo -- el embarazo mediante valoración colposcópica y citológica repetida cada uno ó dos meses. El parto puede ser atendido según las indicaciones obstétricas, en presencia de N.I.C. no existe

TABLA 16

Tratamiento de pacientes con N.I.C. como diagnóstico final en el Hospital General de Acapulco, Gro., de Enero de 1983 a Diciembre de 1985.

Trat. Dx.	No	Med.	Cono	Exéresis de cervix	HTA(intra)	HTA(extra)	TOTAL
NIC-I	3	11	3	1	2	1	21
NIC-II	1	10			4	1	16
NIC-III	3	17	4		22	23	69
TOTAL	7	38	7	1	28	25	106

NIC.- Neoplasia intraepitelial cervical

Dx.- Diagnóstico

Trat.- Tratamiento

Med.- Medicamento

HTA.- Histerectomía total abdominal
(intrafascial ó extrafascial)

TABLA 17

Resultados de métodos terapéuticos en N.I.C. grado III según varios investigadores.

Método	Fallas	Autor
Electrocauterio	5.5 a 8.5%	Creasman
Criocirugía	19%	Creasman
	10%	Popkin
Laser	6.4 a 20.5%	Creasman
Conización	30%	Ahlgren
	20%	Way
	7%	Van Nagell
	3.2%	Kolstad
	2%	Ahlgren
Histerectomía	2%	Sánchez
	0%	Hinojosa

En el Hospital General de Acapulco, Gro., se efectuaron 53 histerectomías, de las cuales en 4 (7.6%) hubo falla, siendo el cáncer invasor etapa I B.

contraindicación para parto vaginal, se puede valorar a la paciente 6 semanas después del parto y definir entonces el plan de tratamiento.

De las 53 histerectomías que se efectuaron en nuestras pacientes, pudimos darnos cuenta si fueron bien indicadas hasta que tuvimos el resultado histopatológico, como podremos ver en las tablas 17 y 18.

En 3 H.T.A. que se efectuaron con N.I.C. I (displasia leve) el reporte histopatológico fué de cervicitis crónica, considerándolas curadas. A 5 pacientes con N.I.C. II (displasia moderada) que se les efectuó histerectomía, los resultados de patología fueron: 3 cervicitis crónicas y 1 con displasia severa fueron curadas y en otra no obtuvimos el resultado de patología por cuestiones ajenas a nosotros. (ver tabla 18).

Y de las 45 histerectomías efectuadas con diagnóstico de N.I.C. III (displasia severa, cáncer in situ; y 3 casos con duda de microinvasión) los reportes de patología fueron: 3 (6.7%) casos no tuvimos el resultado; hubo (44.4%) 20 casos con cervicitis crónica; en 16 (35.6%) casos se confirmó el diagnóstico de cáncer in situ y 6 (13.3%) casos se encontró invasión habiéndose sospechado solo en 1 caso, lo cual no hubiese ocurrido si previamente efectuamos conización. Hubo 2 reportes patológicos de microinvasión (Ca Cu etapa I A) y 4 reportes de invasión (Ca Cu etapa I B) de los cuales en 2 casos la lesión afectaba los bordes quirúrgicos habiendo quedado lesión residual en 3.77% de todas las histerectomías. En los casos de microinvasión se efectuó histerectomía extrafascial con manguillo vaginal con lo que el manejo todavía es bueno. Pero en los casos de invasión, 3 histerectomías fueron extrafasciales y 1 intrafascial con lo que no se asegura la curación y menos en los 2 casos en

que hubo tumor residual, requiriendo las pacientes radioterapia. (ver tabla 18).

TABLA 18

Indicación de la histerectomía y reporte patológico de la pieza quirúrgica, en pacientes con N.I.C. del Hosp. Gral. de Acapulco, Gro. (Ene-83 a Dic-85).

Indicación de HTA	Reporte histopatológico						
	No	Cerv.	Disp. Sev.	Ca in situ	Ca IA	Ca IB	TOTAL
Disp. leve		3					3
Disp. mod.	1	3	1				5
Disp. sev.	1	7		1			9
Ca in situ	2	12		14	2	3	33
Ca IA?		1		1		1	3
TOTAL	4	26	1	16	2	4+	53

+.- En dos casos la lesión afectó bordes quirúrgicos
Tumor residual en 3.77% de las histerectomías.

C O N C L U S I O N E S .

- 1.- La población femenina asistente al Hospital General de Acapulco es considerada de alto riesgo para desarrollar N.I.C. por sus características epidemiológicas.
- 2.- La neoplasia cervical ocupa el 1^{er} lugar de las neoplasias femeninas en el Hospital General de Acapulco, Gro., siendo su prevalencia de 13.74% de Enero de 1983 a Diciembre de 1985.
- 3.- No se ha aumentado la detección oportuna del cáncer, - pues la prevalencia de Ca Cu y N.I.C. es casi igual, - no observándose el predominio de N.I.C. como ocurre en otros países.
- 4.- Carecemos de medios necesarios para diagnosticar correctamente N.I.C., al detectar en el estudio:
 - a).- Escaso número de cultivos cervico-vaginales.
 - b).- No se realizan citologías cervicovaginales en el hospital.
 - c).- Bajo porcentaje de biopsias dirigidas (40.26%)
 - d).- Se carece de colposcopio en el Hospital.
 - e).- Poco utilizamos la conización diagnóstica.
(Hubo 14 conos)
 - f).- Pacientes con N.I.C. negligentes no son visitadas por las trabajadoras sociales.
- 5.- Carecemos de medios para tratar conservadoramente la N.I.C.
 - a).-El hospital no cuenta con electrocauterio, - criocirugía.
 - b).-Poco se utiliza el cono terapéutico (7 casos)
- 6.- Hay omisión de los procedimientos diagnósticos en algunos casos, como lo indican las normas ginecológicas.
- 7.- El índice de curación de nuestras pacientes es alto ya -

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

que efectuamos el tratamiento radical (histerectomía) cuyo índice de fallas es de 2 a 0% cuando se trata de N.I.C.

- 8.- En los tratamientos mal aplicados fué porque hubo fallas en los procedimientos diagnósticos. (6 casos de invasión).
- 9.- Hubo casos en que no se obtuvo el resultado de patología, cosa que no debe ocurrir en un hospital y menos cuando la patología es una neoplasia.
- 10.- El estudio estadísticamente no es significativo, por el poco número de casos detectados.
- 11.- La investigación nos ayuda a conocer a la mujer asistente al hospital y valoramos la metodología diagnóstica y terapéutica que se utiliza, la cual en algunos casos no fué muy adecuada.
- 12.- El estudio nos ayuda a detectar algunas fallas, con lo que podemos elaborar algunas sugerencias para un mejoramiento en el manejo de la N.I.C. en el Hospital General de Acapulco, Gro.

SUGERENCIAS:

- a).- Efectuar citología cervicovaginal a toda paciente con patología genital que acuda a consulta, incluso en la embarazada.
- b).- El hospital debe contar con un citólogo para el procesamiento e interpretación de frotis de Papanicolaou.
- c).- Proporcionar un colposcopio para mejorar los procedimientos diagnósticos; y el control de la paciente con N.I.C.
- d).- Todas las biopsias deben ser dirigidas.
- e).- Sugerir a los médicos tratantes que se apeguen a

la metodología diagnóstica y terapéutica sin omitir ningún estudio.

- f).- Mayor comunicación con Trabajo Social para recuperar pacientes negligentes con N.I.C.; y promover los programas de D.O.C.
- g).- Solicitar electrocauterio y unidad para criocirugía y de esta manera poder manejar conservadoramente la N.I.C.
- h).- Efectuar conizaciones diagnósticas y terapéuticas - si no contamos con otros medios para descartar invasión.
- i).- Solicitar mayor cooperación de los servicios de Laboratorio y sobre todo patología, para evitar pérdida de biopsias y/o piezas quirúrgicas importantes.
- j).- Sugerimos una metodología diagnóstica-terapéutica - con los medios que contamos actualmente en la Figura 6.
- k).- Se debe estimular a los médicos adscritos y residentes para que efectúen investigaciones, ya que es la única manera de valorar la actividad médica efectiva en el Hospital.

RESUMEN

Se efectuó una revisión bibliográfica sobre conceptos y aspectos importantes de la N.I.C., además se detectó su prevalencia en el Hospital General de Acapulco, Gro., en un período de 3 años. de las pacientes que acudieron a la consulta ginecológica por primera vez.

Revisamos retrospectivamente 106 expedientes clínicos de pacientes con neoplasia intraepitelial cervical recopilando los aspectos más importantes para nuestro estudio.

Con lo cual pudimos saber que esta patología es bastante frecuente en nuestras pacientes, las cuales reúnen ciertas características epidemiológicas para considerarlas de alto riesgo.

Nos dimos cuenta que en el hospital hay muchas carencias, sobre todo para diagnosticar y tratar conservadoramente la neoplasia intraepitelial cervical, más sin embargo, contamos con medios suficientes para diagnosticar esta patología e incluso tratarla como son la citología, biopsia dirigida -- con Schiller, conización y L.U.I., y la histerectomía. Pero la metodología diagnóstica y terapéutica ha sido muy ortodoxa y al parecer cada médico defiende su criterio; omitiendo en algunos casos procedimientos diagnósticos importantes como la biopsia dirigida y la conización diagnóstica, por lo que elaboramos y sugerimos una metodología diagnóstico-terapéutica con los recursos que cuenta actualmente el hospital.

Hacemos énfasis en que si efectuamos un buen diagnóstico siempre el tratamiento será bueno y efectivo, si no es así siempre habrá errores que en este caso es el cáncer invasor mal tratado.

Por último hacemos algunas sugerencias para que se mejore el nivel de atención y de detección de esta patología y así poder brindar a nuestras pacientes una seguridad de que no van a padecer de cáncer cervicouterino.

A t e n t a m e n t o .

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'S. Salcedo', written over a horizontal line.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Creasman W. T. y Co.: Tratamiento conservador de la neoplasia intraepitelial cervical. C. Gine-Obst. Ed. Interamericana. 1:277, 1980.
- 2.- Tenorio F.: Neoplasias Malignas del sistema reproductivo. Ginecología. Zárate-Canales. Ed. M.C. 20:365, 1982.
- 3.- Staffl A. y Co. Diagnóstico y tratamiento de neoplasia cervical intraepitelial. C. Gine-Obst. Ed. Interamericana. 4:1129, 1983
- 4.- Hinojosa R. R. Displasia cervical severa: Analisis de 42 casos. Gine-Obst. de Mex. 48:287, 181, Sept. 1980.
- 5.- Villalobos R. M. y Co. Neoplasia intraepitelial del cervix, papel de la colposcopia en el diagnóstico. Gine-Obst. de Mex. 51:318; 273; Octubre, 1983.
- 6.- Ricaud R. L. y Co. Neoplasia intraepitelial del cervix. Gine-Obst. de Mex. 52:332; 285; Dic. 1984.
- 7.- Villalobos R. M.: Neoplasia intraepitelial del cervix. Ginecología. Zárate y Co. Ed. M.C. 21:411 1982.
- 8.- Kern G. y Co. Ectropión de la mucosa del cuello uterino. Ginecología especial. O. Kúser. Ed. Salvat 2: 135, 1974.
- 9.- Rodríguez S.: Infecciones e infestaciones: cervicitis Ginecología. Zárate-Canales. Ed. M.C. 5; 125; 1982.
- 10.- González M.J., Casanova L.: Neoplasia cervical intraepitelial. Diagnóstico precoz del cáncer genital femenino. Ed. Salvat. 12; 197; 1981.
- 11.- Reyna H.R.: Tratamiento del N.I.C., resultados a 5 años. Gine-Obst. de Mex. 48:285; Julio; 1980.

- 12.- Burghardt E.: Carcinoma cervical. Ginecología especial. O. K&aser y Co. Ed. Salvat; 3; 362; 1974.
- 13.- Alonso P.: La citología en las lesiones premalignas del útero. Gine-Obst. de Mex. 46:274; Agosto; 1979.
- 14.- Cerón E.A. y Co. ¿Debemos seguir utilizando la clasificación numérica de Papanicolaou en citología ginecológica? Gine-Obst. de Mex. 46:274; 151; Agosto; 1979
- 15.- Sánchez G.J.: Neoplasia intraepitelial cervical, un punto de vista práctico. Gine-Obst. de Mex. 46:274; Agosto; 1979.
- 16.- Wynder E.L.: Epidemiología del carcinoma cervical. Ginecología especial. O. K&aser. Ed. Salvat. 3; 353; 1974.
- 17.- Nieto V.A. y Co.: Displasia y carcinoma del cuello uterino. Patol. Quirug. y Cit. Exf. 6:4; 183; Oct-Dic.; 1980.
- 18.- Archivo clínico y bioestadística del Instituto Nacional de Cancerología de 1980 a 1984.
- 19.- Chung H.R. y Co.: Discovery rate of dysplasia and carcinoma of the uterine cervix in an urban medical center serving patients at high risk. Int. J. Gyn-Obst. 20:6; 449; Dic., 1982.
- 20.- Hill E.C.: Displasia y carcinoma in situ del cuello uterino. Diag. y Trat. ginecoobstétrico. R.C. Benson 2ª Ed. M.M. 9; 196, 1982.
- 21.- Günther K.: Alteraciones premalignas del epitelio plano. Ginecología. Günter. Ed. Salvat. III; 406 1976.

- 22.- Yoonessi M. y Wieckowska W.: Cervical intraepitelial neoplasia in pregnancy. *Int. J. Gyn-Obst.* 20:2; 111, Abril; 1982.
- 23.- Reyna H.R. y Co.: Analisis de 500 casos de conización cervical. *Gine-Obst. de Mex.* 47:279, Enero, 1980.
- 24.- Arizaga J.M. y Co. Prevalencia de lesiones premalignas y malignas de cervix, estudio comparativo entre población femenina usando anticonceptivos. *Gine-Obst. de Mex.* 46: 273, Julio, 1979.
- 25.- Boyd J.T. y Doll R.: A study of the aetiology of carcinoma of the cervix uteri. *Br. J. Cáncer* 18: 419, 1964.
- 26.- Cristopherson W.M. y Parker J.E.: Relación of cervical cáncer to early marriage and childbearing. *N.Eng. J. Med.*, 273: 235, 1965.
- 27.- Wassertheil-Smaller y Co.: Vitamina C en la dieta y displasia cervical uterina. *Am. J. Epidemiol.* 114: 714, Nov., 1981.
- 28.- Roy M. y Co.: Papilomavirus humano y las lesiones cervicales. *Clin. Obst-Gyn. Ed. Interamericana* 26: 4, 1157; 1983.
- 29.- Cullen R.A. y Co.: Efecto del uso de condon sobre la neoplasia intraepitelial cervical de células escamosas. *Am. J. Obs-Gyn.* 140: 909, Agost., 1981.
- 30.- Reid B.L. y Co.: Sperm basic protein and cervical carcinogénesis: Correlation with socio-económical class. *Lancet* 2: 60, 1978.
- 31.- Larsson G.: Conización por displasia cervical y carcinoma in situ: seguimiento a largo plazo de 1013 mujeres. *Ann. Chir. Gyn.* 70: 79, 1981.

- 32.- Melnick J.L. y Co.: The causative role of herpes virus type 2 in cervical cancer. *Cancer*. 34:1375; 1974.
- 33.- Aurelian L.: Persistence and expression of the herpes simplex virus type 2 genome in cervical tumor cells. *Cancer*. 34; 1126, 1974.
- 34.- Barron B.A.; Richart R.M.: Statistical model of the natural history of cervical carcinoma, II Estimates of the transition time from dysplasia to carcinoma in situ. *J. Nat. Cancer Inst.* 45: 1025; 1970.
- 35.- Richart R.M.; Barron B.A.: A follow-up study of patient with cervical dysplasia. *Am. J. Obst-Gyn.* 105: 386, 1969.
- 36.- Reagan J.W.: The changing nature of endometrial cancer. *Gyn. Oncol.* 2: 144, 1974.
- 37.- Dun J.E.: Geographic considerations of endometrial cancer. *Gyn. Oncol.* 2: 114, 1974.
- 38.- García-Caldérón: Detección precoz del cáncer genital. *Diag. precoz del cáncer genital femenino*. Glez-Merlo Ed. Salvat. 22; 391, 1981.
- 39.- Boyes D.A.: Recent results from the British Columbia screening program for cervical cancer. *Am. J. Obst-Gyn.* 128; 692, 1977.
- 40.- González-Merlo y Puig-Tintore: Colposcopia. Diagnóstico precoz del cancer genital femenino. Ed. Salvat. 2; 31. 1981.
- 41.- Bevan J.R. y Co.: Tratamiento de la patología preinvasora del cervix mediante biopsia por conización. *BR. J. Obst-Gyn.* 88; 1140, Nov., 1981.
- 42.- Westergaard L. y Co.: Displasia cervical severa: control mediante biopsias o conización primaria? estudio comparativo. *A. Obst-Gyn. Scand.* 60:549, 1981.

- 43.- Chanen W. y Hollyock V.E.: Colposcopy and electrocoagulation diathermy for cervical dysplasia and carcinoma in situ. Obst-Gyn. 37; 623, 1971.
- 44.- Dorsey J.H. y Diggs E.S.: Conización microquirúrgica del cervix por medio de laser de bióxido de carbono. Gine-Obst. Pontgrado V; 7, Julio, 1980.
- 45.- Dorsey J.H.: Microsurgical conization of the cervix by carbon dioxide laser. Obst-Gyn. 54; 5, 1979.
- 46.- Anderson M.C. y Hartley R.B.: Invasión de criptas cervicales por neoplasia intraepitelial. Gine-Obst. de Pontgrado VI: 2, Febrero, 1981.