

11228
14.120



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado

Secretaría de Salud

C.S. "Beatriz Velasco de Alemán"

Curso de Especialización en Medicina General Familiar

**EVOLUCION CLINICA DE LAS DISPLASIAS DETECTADAS EN
LOS PAPANICOLAUS CERVICOVAGINALES, DURANTE 1983: EN
UNA UNIDAD DE CONTACTO PRIMARIO.**

T E S I N A

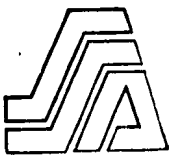
Que para obtener el Diploma de Especialista en:

MEDICINA GENERAL FAMILIAR

p r e s e n t a

JESUS LUJANO MORALES

Generación 82 - 85



México, D.F.

1986

FALLA DE ORIGEN



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE:

Antecedentes y problema	1
Razones para llevar a cabo la investigación	9
Revisión crítica de la información	9
Objetivos	10
Tipo de estudio	11
Población, lugar y tiempo de estudio	11
Información que se vá a recolectar	11
Método de observación	15
Desarrollo del instrumento de estudio	15
Planes para la recolección de datos	15
Planes para el análisis de la información	15
Anexo I	16
Análisis y resultados	19
Comentarios y conclusiones	33
Bibliografía	37

PROTOCOLO DE INVESTIGACION

TITULO:

EVOLUCION CLINICA DE LAS DISPLASIAS DETECTADAS EN LOS PAPANICOLAOS CERVICO-VAGINALES; DURANTE 1983, EN UNA UNIDAD DE CONTACTO PRIMARIO.

ANTECEDENTES Y PROBLEMA:

DESCRIPCION DEL PROBLEMA QUE SE VA A INVESTIGAR:

El método citológico tiene en la actualidad un uso muy extenso en la práctica médica, especialmente en ginecología y obstetricia, en el estudio citohormonal se observa; al patrón hormonal, parasitario, bacteriano, micótico y viral y alteraciones celulares; dentro de las alteraciones celulares se pueden encontrar lesiones premalignas, dentro de las lesiones premalignas se mencionan a las displasias. (1); las cuales consisten en la pérdida de la uniformidad individual, desorientación arquitectónica, anomalías nucleares y citoplasmáticas lo mismo que por el crecimiento y la maduración desordenados del tejido, abarcando sólo parcialmente el espesor epitelial.(2).Es común en el cuello uterino la inflamación por muchas causas específicas e inespecíficas, reportándose que la mayor parte de las mujeres adultas con vida sexual activa manifiesten cambios inflamatorios de las células epiteliales en los frotis cervicales, que reflejan tanto degeneración

como reparación de las células del tejido reversible y - por ello se supone que regulada. (3),(1).

Cuando se elimina el estímulo desencadenante las alteraciones displásicas ceden. (4).

Las displasias se clasifican en el aspecto morfológico del núcleo; en leve moderada y severa, otros autores la clasifican como grado I, grado II y grado III; (5). Los grados de displasia se distinguen por la extensión de la irregularidad celular. En la displasia leve es anormal -- la maduración celular el núcleo se conserva irregular, -- grande e hiper Cromático, en tanto que el citoplasma es -- relativamente normal, aunque puede haber queratinización prematura. En la displasia grave es más severa la irregularidad celular y se encuentran trastornos de la arquitectura con pérdida de la polaridad y de la estratificación, núcleos grandes hiper Cromáticos y aumento de la mitosis.- (6).

En la displasia de tipo intermedio predominan las -- células discarióticas de tipo superficial e intermedio. -- Las células discarióticas de tipo parabasal es la señal -- de una displasia grave o de carcinoma in situ. (7) (8).

De todas maneras la displasia grave no progresa necesariamente, y, se pueden erradicar mediante procedimientos menores como biopsia, o incluso quizá experimente regresión espontánea. (9). También está claramente establecido

do, que algunas displasias pueden pasar por los grados - más leves hasta llegar a las etapas de displasia grave o carcinoma in situ, muchas lesiones displásicas, en particular las de tipo leve y las que se acompañan de inflamación pueden normalizarse con el tiempo.(3).

La separación entre displasia grave y carcinoma in situ no es fácil con bases histológicas, dado que existen muchas variaciones tanto entre los patólogos como también en el criterio de un sólo observador para clasificar dichas lesiones. (10).

Los grados de displasia se distinguen por la extensión de la irregularidad celular, sin embargo otros autores han sugerido que se adopte un sólo término como - neoplasia intraepitelial cervical, también con tres o cuatro grados para las lesiones preinvasoras del cuello uterino.(11).

CAMBIOS CITOLOGICOS EN LA DISPLASIA:

Las células de superficie del cuello uterino que - experimentan displasia o carcinoma in situ son anormales, y su presencia en el frótis cervical es a menudo indicación de biopsia cervical. (12).

En el frótis éstas células anormales se describen - como discarióticas.

Discariosis; es un término creado en 1949 por Papanicolaou para describir las células anormales en frotis de la lesión histológica que ahora denominamos displasia. - (13). La discariosis puede describirse como leve, moderada y severa, o alternativamente como células superficiales, células intermedias o células parabasales, por las semejanzas citoplasmáticas con los tres tipos de células.(7).

La discariosis de células superficiales (discariosis leve), describe una célula con anomalías en el núcleo, citoplasma delgado y abundante y los bordes angulares de la célula, característico de la célula escamosa superficial. La discariosis de células intermedias (discariosis moderadamente grave), describe una célula con núcleo anormal, citoplasma delgado y bordes celulares angulados, pero en la que el núcleo es mayor en proporción con el tamaño global de la célula. (14).

La discariosis de células parabasales (discariosis grave), describe núcleos anormales, en donde éstos ocupan por lo menos la mitad del tamaño celular. El citoplasma es más denso que el de las células escamosas superficiales, y por lo tanto tiene ciertas características, de la célula escamosa intermedia normal.(15).

Correlación entre citología e histología:

Es importante para la asistencia directa de las pacientes ,y, de que tanto para el histólogo como para el -

histopatólogo es importante que exista una correlación - citológica e histológica adecuada. Es necesario recordar que el fróntis cervical es adecuado para el descubrimiento de anomalías intraepiteliales, más no para el carcinoma invasor. (16) (11).

OCURRENCIA Y DURACION DE LA DISPLASIA:

La displasia suele descubrirse por medio de fróntis cervical. A causa de las diferentes poblaciones investigadas, y de los distintos criterios para asignar el nombre "displasia", existen amplias diferencias en su frecuencia; las cuales varían entre 0.5 y 6.5% (7).

Otros opinan una fluctuación entre 5-6 por millar. (17). Casi siempre se observa que la displasia in situ, la frecuencia de ocurrencia máxima es entre los 20 a 29 años de edad, y para el carcinoma in situ a partir de la displasia es de 30 a 39 años de edad. Se ha considerado que la diferencia en la edad media en el momento del descubrimiento es de 2 a 7.5 años. (8).

Si se desarrolla carcinoma in situ a partir de la displasia, las diferencias de edad mencionadas nos proporcionan una medida de duración, esta se puede obtener en teoría dividiendo un número de casos que se dan en ése momento, y los que resultan en un tiempo determinado. (5).

Koos recurrió a datos de investigación anual, halló que la frecuencia anual era de 75% de la inicial en un momento determinado, y la duración a ese respecto sería de 2 años. (11).

Las cifras de frecuencia dependen de la conversión, desde la negatividad hacia la positividad de investigaciones subsecuentes, y estas estimaciones se alteran mucho a causa de los negativos falsos. (16), en todo caso, estas estimaciones abarcan lesiones que experimentan regresión, y como ésta suele ocurrir tempranamente, es probable que se produzca como consecuencia una estimación -- minimizada de lo que duran las lesiones progresivas. (18).

PROGRESO Y REGRESION:

La displasia parece manifestar poca tendencia al progreso, dependiendo del grado displásico, pero en general, -- la mayoría tiende hacia la remisión cuando se incide con tra el agente causal. (13).

EPIDEMIOLOGIA Y POSIBLE FUNCION DE LOS VIRUS:

En estudios epidemiológicos recientes sobre cáncer cervical, se demuestra que hay relación muy importante con -- los compañeros sexuales múltiples. También se describe -- la correlación de la edad temprana del primer coito y la edad en que ocurre el primer embarazo. Asimismo se establece una relación importante con el uso de contracepti-

vos hormonales y tabaquismo. (19).(20).

En Oxford se ha observado que las displasia comparten los mismos factores de riesgo que el carcinoma in situ y el cáncer cervicouterino invasor.(21).

La razón más probable de estas diferencias es que el diagnóstico de displasia, lo mismo que la línea divisoria entre displasia y carcinoma in situ, ha sido francamente incongruente en los diferentes centros. Esto se pone de manifiesto al revisar la frecuencia relativa al carcinoma in situ y displasia, en las diferentes series publicadas; las proporciones varían entre 2 y 3% (22) (23).

Las suposiciones señaladas, participan agentes, — entre los que cabe señalar a dos competidores más probables, como son el herpes simple tipo II y el virus — Papova del condiloma genital. (20) La participación del herpes simple tipo II, asociado con la displasia severa es muy alta, carcinoma in situ y CaCu., se han aplicado métodos de hibridación del ácido nucleico, y, se han observado y obtenido ciertas pruebas que apoyan la idea de que parte del genoma viral se encuentran las células del carcinoma cervical. (24) (25).

Se ha dicho que el entisuero contra AGE un antígeno VSH de tipo común, tiñe específicamente las células precancerosas en la inmunofluorescencia indirecta.(26).

El virus del condiloma, ha sido un competidor impor-

tante durante un tiempo más breve, produciendo alteraciones celulares en las que contenían núcleos hipercrómicos, aumentados de tamaño rodeados por una línea clara (vacuola perinuclear), en la cual Koos; (5), clasificó como un tipo de displasia leve.

En los últimos años han aparecido cada vez más pruebas de que éstas lesiones se deben al virus del condiloma acuminado, que no sólo puede producir verruga sobre el cuello uterino, sino también lesiones planas.(24)..

Sólo el desarrollo de un método serológico confiable para estudios epidemiológicos revelará si el virus es un probable candidato para la producción de cáncer cervico-uterino.

TRATAMIENTO:

En general se acepta que el tratamiento de las displasias debe ser etiológico, esto es fundamental en el éxito terapéutico. Se sabe que el común denominador lo constituye la inflamación crónica cervical, donde el origen se debe a diversos agentes tales como bacterias, hongos, parásitos (tricomona principalmente), virus entre otros. (1).

En la displasia leve el tratamiento es conservador, esto es; el uso de un antiinflamatorio, así como la eliminación de factores coadyuvantes, en la displasia moderada y severa; la modalidad más reciente en el tratamiento, colposcopia seguida por destrucción local, pero im-

pide el estudio histológico completo. (28).

La conización nos ofrece la oportunidad de hacer un estudio histológico completo, y por lo general una solución final al mismo tiempo, no menos importante es la colaboración completa de las pacientes, vigilancia adecuada y orientación del problema a las pacientes.(1) (28).

RAZONES PARA LLEVAR A CABO LA INVESTIGACION:

Las razones por las cuales se llevará a cabo la investigación parte fundamentalmente del hecho de que en nuestro país; no existen estudios publicados al respecto. Encontrándose solamente publicaciones de origen extranjero. Como hemos visto anteriormente; el conocimiento y tratamiento oportuno de las displasias es importante, ya que ésta puede derivar a una lesión maligna.

Por otra parte, es importante el reconocimiento de las displasias, ya que como sabemos, en nuestro país existe una gran incidencia de cervicovaginitis; en el orden que va del 68 al 75% en mujeres con vida sexual activa (27). Esto condiciona un proceso inflamatorio generalmente crónico, por lo tanto derivar hacia un proceso displásico.

Es por estas condicionantes la razón de establecer criterios diagnósticos, y, de ésta manera evitar que una displasia evoluciones hacia un proceso maligno (14).

REVISION CRITICA DE LA INFORMACION:

Se realizó una revisión bibliográfica de 10 años de investigaciones, realizadas en otros países, en donde se estudiaron diferentes grupos de edad, diferentes aspectos diagnósticos y tratamiento de las displasias. Esto es de fundamental importancia para seguir la evolución clínica de las displasias detectadas en 1963 en un Centro de Salud, con esta información previa, nos orienta de manera concreta sobre el objetivo que se persigue, estableciendo de la misma manera una panorámica sobre la magnitud del problema en nuestro medio. Ofreciendo no únicamente de establecer la evolución clínica de las displasias, sino también de establecer criterios terapéuticos y detección temprana.

OBJETIVOS :

a. GENERALES:

Identificar la evolución clínica de las displasias cervicovaginales, detectadas en la población en estudio.

b. ESPECIFICOS:

1.- Identificar la frecuencia de displasia y edad de presentación de la misma.

2.- Identificar la relación entre los siguientes antecedentes ginecobstétricos; menarca, gestas, paridad y mé-

todo de planificación familiar, con la ocurrencia de --
displasia cervicovaginal.

3.- Identificar las relaciones entre el patrón micro--
biano, parasitario y micótico, con la presencia de --
displasia cervicovaginal.

4.- Describir criterios de tratamiento de displasia cer--
vovaginal, en relación a la etiología.

5.- Identificar la asociación entre el patrón celular y
la displasia cervicovaginal.

TIPO DE ESTUDIO:

TRANSVERSAL

POBLACION, LUGAR Y TIEMPO:

La población en estudio serán 2,250 citologías cervico--
vaginales tomadas en el periodo del 2 de Enero al 30 de
Diciembre de 1983. En el Centro de Salud "Beatriz Velas--
co de Alemán".

INFORMACION QUE SE VA A RECOLECTAR:

EDAD.- Se refiere al tiempo en que una persona ha vivido
a partir del nacimiento, se manejará en años cerrados,
así como también se anotará la fecha de nacimiento.

MENARCA.- Se refiere a la edad de inicio de la menstrua--
ción y será de manera aproximada, ya que en la mayoría
de los casos no se sabe con exactitud. Será referida --

en años cerrados.

INICIO DE LA VIDA SEXUAL ACTIVA.- Se refiere a la edad de pérdida del himen secundaria a coito. Se anotará en años cerrados.

GESTA.- Se refiere al número total de embarazos que ha tenido una mujer.

PARIDAD.- Es el número total de hijos que ha tenido una mujer, en éste caso se tomarán en cuenta tanto los obtenidos por vía vaginal; como los obtenidos por operación cesárea.

ABORTO.- Se refiere a la terminación del embarazo antes de la vigésima semana y con peso del producto de menos de 500 gramos.

MENOPAUSIA.- Es el cese de la menstruación ya sea fisiológica quirúrgica o por otras causas. Será referida en años cerrados.

METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR.- Consiste en el método de control de la fertilidad, se especificará cual, hormonal, dispositivo intrauterino, salpingoclasia, preservativos y otros.

PATRON CELULAR.- Se refiere al tipo de células predominantes en el exudado cervico-vaginal, las categorías son: acelular, citólisis, necrosis, histiocitos, eritrocitos y reacción inflamatoria.

PATRON HORMONAL.- Sólo se manejará a nivel estrogénico- por considerarlo de mayor importancia para el estudio, reportándose en el resultado citológico en la escala de 0 a 100.

PATRON MICROBIANO.- Es aquel que se refiere a los agentes patógenos encontrados en los fróntis de los exudados cervicovaginales, reportándose en cruces en la escala - de una a cuatro cruces. Las categorías son Baciliforme, cocoide, mixtas, tricomonas, amibas, giardia, monilia, clamidia y condilomas; éste último se reporta ocasionalmente.

ALTERACIONES CELULARES.- Se refiere a la alteraciones - celulares reportadas en la escla de una a cuatro cruces. Las categorías son: Tipo inflamatorio, metaplasia epi - dermoide, disqueratosis, discariosis, hiperactividad basal, basales de erosión, etipias e hiperplasia.

RESULTADO CITOLOGICO.- Es el resultado del reporte de — los cinco tipos o grupo citológico; que van del negativo I al positivoV.

DIAGNOSTICO DE CANCER.- No es una variable útil para el - estudio del proyecto, sin embargo se incluirá para saber el número total de cáncer cervico-uterino diagnosticados por citología en este periodo de tiempo.

TRATAMIENTO.- Se tomarán los datos del expediente, espe-

cificando el tipo de medicamento administrado, ya sea -
antinflamatorio, antimicótico o antiparasitario.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO.- La respuesta al tratamiento se reportará como eficaz o ineficaz. Se valorará de - -
acuerdo a los resultados del segundo reporte citológico, tomando como parámetros los siguientes aspectos: 1) modificación de la displasia. 2) modificación de las alteraciones celulares y. 3) modificación del patrón microbiano. La modificación debe entenderse como la tendencia --
hacia la regresión de las alteraciones celulares y la --
displasia misma.

TRATAMIENTO INEFICAZ Y EFICAZ.- El tratamiento se reportará como eficaz cuando exista tendencia a la regresión -
de las alteraciones asociadas a la displasia y de la --
displasia misma. Ineficaz; cuando no existe modificación de las alteraciones.

** Los datos consignados fueron tomados de la hoja del -
citólogo independientemente del criterio del médico en el momento de la toma de la citología cervico-vaginal.

DEFINIR EL METODO DE OBSERVACION;

Cada una de las pacientes detectadas con displasia se -
les valorará inicialmente con el expediente clínico, valorando el primer resultado colpocitológico detectado --
con displasia, y valoración del último resultado de la -
citología cervicovaginal (segundo reporte colpocitológico), que se registrarán en una hoja especial para tabu--

lación.

DESARROLLO DEL INSTRUMENTO DE ESTUDIO:

Una vez determinado el número total de displasias, se procederá a identificar las asociaciones entre las displasias con todas las variables anteriormente expuestas, y de ésta manera realizar un análisis y reconocimiento de las variables. (Anexo I)

PLANES PARA LA RECOLECCION DE DATOS (INFORMACION):

Para la recolección de datos se utilizarán cédulas de recolección de datos; especialmente diseñadas para tal fin, las cuales serán manejadas únicamente por el investigador, así como la libreta de control y expedientes clínicos.

PLANES PARA EL ANALISIS DE LA INFORMACION:

Se utilizarán cuestionarios o cédulas, especialmente diseñadas para este fin, el cual contendrá todos los datos de la paciente estudiada, esta información será vaciada en una tarjeta simple y de esta manera se sacarán gráficas y cuadros.

CECULA DE RECOLECCION DE DATOS
EVOLUCION CLINICA DE DISPLASIAS

ANEXO - I

NOMBRE _____ FECHA DE TOMA _____ No. CASO _____

MODULO _____ no. EXP. _____ No. de TOMA _____ CLAVE _____

I.- EDAD (en años), FECHA DE NAC. _____

--	--

--	--

II.- MENARCA (en años) _____

--	--

--	--

III.- INICIO DE LA VIDA SEXUAL ACTIVA (en años) _____

--	--

--	--

IV.- PARIDAD (No. de productos) _____

--	--

--	--

V.- GESTA (No. DE EMBARAZOS) _____

--	--

--	--

VI.- MENOPAUSIA (en años) _____

--	--

--	--

VII.- METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR _____

--	--

--	--

- 1) Hormonal
- 2) DIU
- 4) Salpingoclasia
- 8) Otros
- 16) Ninguno
- 00) Sin datos

VIII.- VALOR ESTROGENICO (Escala 0-100) _____

- 1) menos de 49
- 2) 50-60
- 3) 61-90
- 4) 91-100
- 00) Sin dato

--	--

--	--

IX.- PATRON CELULAR _____

- 1) Acelular
- 2) Citólisis
- 4) Necrosis
- 8) Histiocitos
- 16) Eritrocitos
- 32) Reacción inflamatoria
- 00) Sin datos

--	--	--

--	--	--

X.- PATRON MICROBIANO _____

- 1) Baciliforme
- 2) Coccide
- 4) Mixto
- 8) Tricomonas
- 16) Monilia
- 32) Ambas
- 64) Giardia
- 128) Clamidia T.
- 256) Condilomas
- 000) Sin datos

--	--	--

--	--	--

No. CASO _____
 CLAVE

XI.- ALTERACIONES CELULARES _____

--	--	--	--	--	--

- 1) Tipo inflamatorio
- 2) Metaplasia epidermoide
- 4) Disqueratosis
- 8) Hiperactividad basal
- 16) Basales de erosión
- 32) Discariosis
- 64) Atipias
- 128) Hiperqueratosis
- 256) HIPERPLASIA
- 000) Sin dato

XII.- RESULTADO _____

--	--	--	--

- 1) Negativo I
- 2) Negativo II 00) SIN DATO
- 3) Negativo III
- 4) Sospechoso
- 5) Positivo IV
- 6) Positivo V

XIII.- DETECCION DE DISPLASIA _____

--	--	--	--

- 1) LEVE 00) SIN DATO
- 2) MODERADA
- 3) SEVERA

XIV.- DIAGNOSTICO DE CANCER _____

--	--	--	--

- 1) Adenoacantoma
- 2) Adenocarcinoma
- 3) Epidermoide In situ
- 4) Epidermoide microinvasor
- 5) Epidermoide invasor
- 6) Otros canceres
- 00) Sin dato.

SEGUNDO REPORTE

No. DE CASO _____

XV.- PATRON CELULAR _____		
1)Acelular	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2)Citosis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4)Necrosis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8)Histociots	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16)Eritrocitos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32)Reacción inflamatoria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
00)Sin dato.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
XVI.- PATRON MICROBIANO _____		
1)Baciliforme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2)Cocoide	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32)Amibas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4)Mixto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
64)Clamidia T.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8)Tricomonas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
128)Condilomas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16)Onilias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
00)Sin dato	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
XVII.-ALTERACIONES CELULARES _____		
1)Tipo inflamatorio	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2)Metaplasia epidermoide	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32)Discariosis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4)Disqueratosis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
64)Atipias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8)Hiperactividad basal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
128)Hiperqueratosis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16)Basales de erosión	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
00)Sin dato	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
XVIII.- DETECCION DE DISPLASIA _____		
1) Leve	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
00) Sin dato	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2) Moderada	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3) Severa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
XIX.- RESULTADOS DEL REPORTE CITOLOGICO _____		
1)Negativo I	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4)Sospechoso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2)Negativo II	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5)Positivo IV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3)Negativo III	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6)Positivo V	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
00)Sin dato	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
XX.- DIAGNOSTICO DE CANCER _____		
1) Adenoacantoma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2) Adenocarcinoma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3) Epidermoide In situ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4) Epidermoide Microinvasor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5) Epidermoide invasor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6) Otros cánceres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
00) Sin dato	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
XXI.- TRATAMIENTO _____		
1)Antibiotico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16)Electrofulguración	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2)Antiinflamatorio	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32)Conización	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4)Antimicótico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
00)Sin dato	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8) Tricomocida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
XXII.-RESPUESTA AL TRATAMIENTO _____		
1)Eficaz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2)Ineficaz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
XXIII.-OBSERVACIONES _____		

ANALISIS Y RESULTADOS:

Se revisaron 2,258 reportes colposcitológicos; en el periodo del 2 de Enero al 30 de Diciembre de 1983, resca-
tándose 101 reportes de pacientes con displasia cervico-
vaginal, siendo ésta última la población en estudio.

El estudio de pacientes con displasia de acuerdo a
grupos de edad (Cuadro I), se observa una incidencia -
mayor entre los 25-32 años de edad; con un 24.7%. Le —
sigue en frecuencia el grupo de entre 41-48 años de edad,
correspondiendo un 19.8% Siendo menor la incidencia des-
pués de los 57 años de edad.

CUADRO I

PACIENTES CON DISPLASIA, SEGUN GRUPOS DE
EDAD; EN EL C.S. " B.V.A." DURANTE 1983.

Grupos de edad	Población	Porcentaje %
17-24	15	14.8
25-32	25	24.7
33-40	15	14.8
41-48	20	19.8
49-56	10	9.9
57-64	9	8.9
65-72	4	3.9
73-80	3	2.9
Total	101	100

*N= 101

Fuente.- Archivo clínico del C.S. "B.V.A."

La aparición de la menarca (Cuadro II), la mayor frecuencia corresponde al grupo de entre 13 y 15 años - de edad con un 67.5%. Le sigue en frecuencia el grupo - de 10-12 años, al cual corresponde un 30.6% en el pre-- sente estudio. Siendo raro que la edad de aparición de la menarca sea después de los 16 años de edad.

CUADRO II

EDAD DE APARICION DE LA MENARCA POR GRUPOS DE EDAD, EN PACIENTES CON DISPLASIA; EN EL C.S. " B.V.A. ", DURANTE 1983.

Grupos de edad	Población	Porcentaje
10-12	31	30.6
13-15	68	67.5
16-18	2	1.9
Total	101	100

* N= 101

Fuente.- Archivo Clínico del C.S. "B.V.A."

El inicio de la vida sexual activa, por grupos de edad en pacientes con displasia (Cuadro III), es cada vez - más precóz. En el cuadro se observa cómo la población - de entre 13 y 18 años de edad han iniciado vida sexual activa. Tal vez sea ése un factor importante; que favorezca la aparición de displasia cervico-vaginal en un - momento determinado.

Le sigue en frecuencia el grupo de entre 19-24 años de - edad correspondiente un 37.7%. La vida sexual activa - - después de los 25 años de edad es poco frecuente, en éste caso corresponde a un 4.9% de la población estudiada.

CUADRO III

INICIO DE VIDA SEXUAL ACTIVA, POR GRUPOS DE EDAD EN PACIENTES CON DISPLASIA, EN EL C.S. " B.V.A. " DURANTE 1983.

Grupos de edad	Población	Porcentaje
13-18	58	57.4
19-24	38	37.7
25-30	5	4.9
Total	101	100

* N= 101

Fuente.- Archivo Clínico C.S. "B.V.A."

En el método de planificación familiar en pacientes con displasia (Cuadro IV), que se usó con mayor frecuencia fué el dispositivo intrauterino; correspondiendo a un 36% de la población estudiada. Es importante hacer notar que un 33.4% no usó ningún método de planificación familiar.

En el presente estudio de 101 pacientes con displasia; 38 no reportaron el método de planificación familiar, por lo tanto; este rubro se basó en 63 pacientes. Por otra parte se puede observar que el uso de hormonales es cada vez menos frecuente, correspondiendo a un 12.7% de las 63 reportadas.

CUADRO IV

METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR EN
PACIENTES CON DISPLASIA, EN EL C.S.
" B.V.A. " ; DURANTE 1983.

Método de planificación Familiar.	Número	Porcentaje
D.I.U.	23	36.6
Ninguno	21	33.4
Salpingoclasia	9	14.2
Hormonales	8	12.7
Otros	2	3.1
Total	*63	100

* N= 101

Fuente.- Archivo Clínico del C.S. "B.V.A."

El patrón celular en pacientes con displasia (Fig.1), predomina la reacción inflamatoria en un 96% en el primer reporte, y en el segundo reporte colpocitológico; el 100% de las pacientes presentaron reacción inflamatoria. Por lo que se puede decir que es otro de los factores que pueden inducir hacia un cuadro displásico.

La presencia de eritrocitos; fué de 39 de los 101 - casos estudiados en el primer reporte, disminuyendo a 25 casos en el segundo reporte. Esto representa una disminución del 13.86%. El patrón celular referente a los histiocitos no hubo cambio.

El patrón microbiano y parasitario en pacientes con displasia (fig.2), muestra un incremento en el segundo - reporte del orden del 59.18% respecto al primero en donde se dieron 29 casos, esto tal vez se debió al tratamiento administrado previamente.

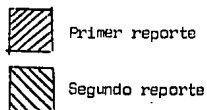
La flora coccoide disminuyó en un 50% en el segundo - reporte; respecto al primero. En tanto que el patrón bacteriano mixto; disminuyó en un 14.3%.

En cuanto al patrón parasitario; las tricomonas; disminuyeron en un 60% de los casos estudiados.

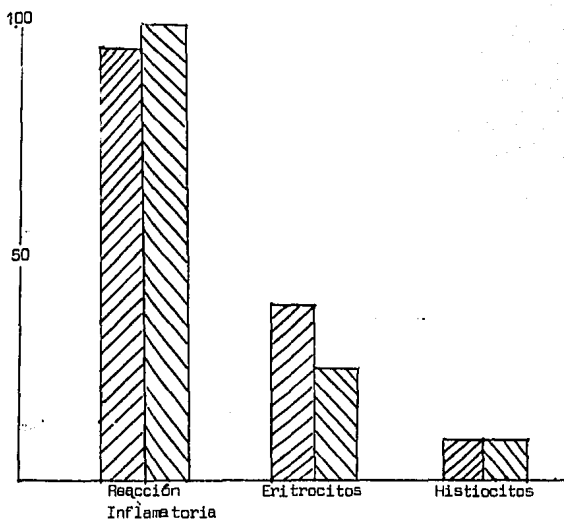
En el caso de las monilias; éstas no se graficaron, ya que, se dieron 2 casos en primero y segundo reportes.

FIG. 1

PATRON CELULAR EN PACIENTES CON DISPLASIA
EN EL C.S. "B.V.A.", PRIMERO Y SEGUNDO -
REPORTES, DURANTE 1983.



Frecuencia
de
Pacientes

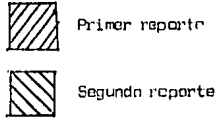


*N=101

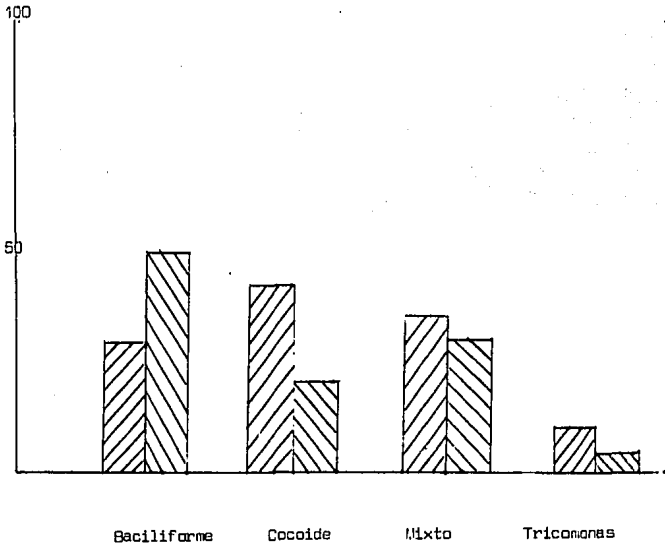
Fuente.- Archivo Clínico del C.S. "B.V.A."

Fig. 2

PATRON MICROBIANO Y PARASITARIO EN PACIENTES
CON DISPLASTA, PRIMERO Y SEGUNDO REPORTE.-
DEL C.S. "B.V.A.", DURANTE 1983.



Frecuencia
de
Pacientes.



*N= 101 Pacientes.

Fuente.- Archivo Clínico del C.S. "Beatriz Velasco de Alandán"

Las alteraciones celulares en pacientes con displasia (Cuadro V), son reportadas 100 de las 101 pacientes estudiadas. La alteración celular más frecuente la - constituye el tipo inflamatorio, con un incremento de 6.1% en el segundo reporte respecto al primero. Esto debido - - quizá al tratamiento previo.

Es evidente que las alteraciones celulares restantes, disminuyen en el segundo reporte, en donde sobresale en - importancia después del tipo inflamatorio; la metaplasia epidermoide, con un decremento del 36%, Basales de erosión con 41.77% y discariosis con 25% respectivamente.

Cuadro V

ALTERACIONES CELULARES EN PACIENTES CON DISPLASIA EN EL C.S. "B.V.A." DURANTE 1983. PRIMERO Y -- SEGUNDO REPORTE.

**Alteraciones Celulares	Primer Reporte		Segundo Reporte	
	* Número	Porcentaje	Número	%
Tipo Inflamatorio	77	77	82	106.5
Metaplasia Epidermoide	61	61	39	63.9
Basales de Erosión	48	48	28	58.3
Discariosis	40	40	10	25.0
Disqueratosis	7	7	5	71.4
Hiperplasia	5	5	0	0
Atipias	3	3	1	33.3

*N= 101

** Alteraciones Celulares con reporte celular Múltiple.

Fuente.- Archivo Clínico del C.S. "B.V.A."

En el cuadro VI, se dá el resultado colpocitológico de pacientes con displasia, (faltando un resultado), en donde el Negativo II es el predominante con 89 casos en el primer reporte y 91 en el segundo, esto significa un incremento de 2.24%. Este aumento se debe tal vez al tratamiento previamente instituido, en el momento del descubrimiento de la displasia. De los negativo III, 9 casos fueron reportados inicialmente, de estos, 2 casos tuvieron una regresión hacia negativo II, y, uno evolucionó a positivo IV, (el cual a la postre se reporta como epidermoide in situ). Un positivo V, el cual evoluciona hacia Ca.epidermoide invasor.

Cuadro VI

RESULTADO COLPOCITOLOGICO DE PACIENTES CON DISPLASIA, EN EL C.S. "B.V.A." DURANTE 1983 PRIMERO Y SEGUNDO REPORTE.

Resultado	Primer Reporte		Segundo Reporte	
	Número	%	Número	%
Negativo I	0	0	1	1
Negativo II	89	89	91	102.24
Negativo III	9	9	6	66.6
Sospechoso	1	1	1	1.0
Positivo IV	1	1	1	1.0
Positivo V	0	0	1	1.0
Total	100	100	101	101

*N= 101

Fuente.- Archivo Clínico del C.S. "B.V.A."

La detección de displasias (Cuadro VII), se reportan como; leve, moderada y severa. Predominando la displasia leve en un 60.39% del total de las pacientes estudiadas, en el primer reporte, en tanto que en el segundo reporte (fig.3), disminuyó en un 75.41% respecto al primero. La displasia moderada disminuyó en un 74.1%. Mientras que la severa tuvo un decremento de 30.77%.

Cuadro VII

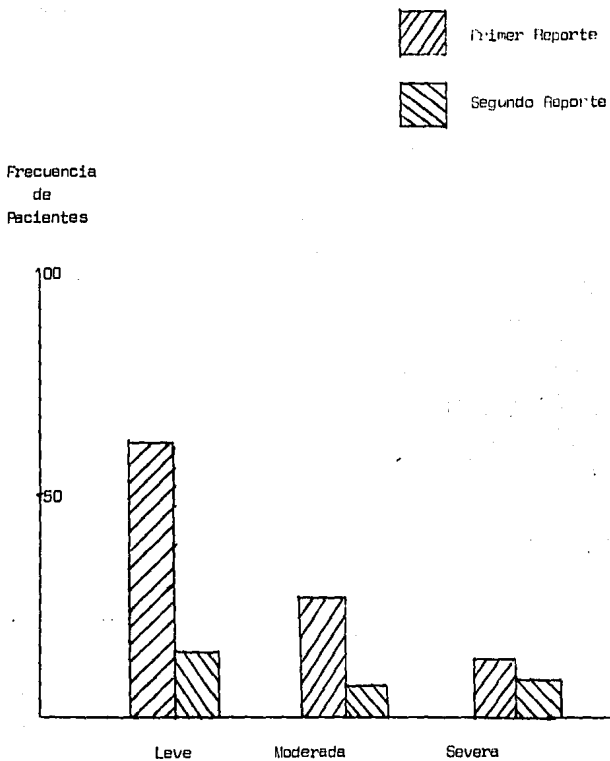
DETECCION DE DISPLASIAS EN EL C.S. "B.V.A."
DURANTE 1983. PRIMERO Y SEGUNDO REPORTE.

Tipo	Primer Número	Reporte %	Segundo Número	Reporte %
Leve	61	60.39	15	24.59
Moderada	27	26.73	7	25.92
Severa	13	12.87	9	63.23
Total	101	100	31	30.69
*N= 101				

Fuente.- Archivo Clínico del C.S. "B.V.A."

Fig. 3

DETECCION DE DISPLASIAS EN EL C.S. "B.V.A."
DURANTE 1983. PRIMERO Y SEGUNDO REPORTE.



*N= 101

Fuente.- Archivo Clínico del C.S. "B.V.A."

El tratamiento administrado a pacientes con displasia (Cuadro VIII), sólo un reporte omitió el tratamiento.

Las 100 pacientes tratadas de displasia, en su mayor parte fue tratamiento combinado. Este fue a base de antibióticos y antiinflamatorios en un 57% de los casos. En menor orden le siguió combinación de antiinflamatorio con tricomonocida y antimicótico. Dos casos fueron tratados con electrofulguración (un caso), y otro con la conización, debido a que éstos dos casos cursaban con Ca. Epidermoide in situ, y, epidermoide invasor respectivamente.

La respuesta al tratamiento en pacientes con displasia fue sumamente satisfactorio (Cuadro IX), en un 76.5% de los casos resultó eficaz el tratamiento. Siendo ineficaz en el 23.45% de las pacientes tratadas.

Los tratamientos con electrofulguración y conización; fueron en un caso; de una paciente con Ca. microinvasor, la cual cursaba con 21 semanas de embarazo, practicándosele electrofulguración. El único caso de conización se dió en un paciente de 46 años de edad, la cual posteriormente ya no acudió a su cita y con domicilio falso.

Cuadro VIII

Tratamiento administrado en pacientes con displasia, en el C.S. "B.V.A." durante 1983.

Tratamiento**	Número*	Porcentaje
Antibiótico y Antiinflamatorio	57	57
Antiinflamatorio	15	15
Antibiótico Antiinflamatorio y tricomonocida	10	10
Antiinflamatorio y tricomonocida	5	5
Antibiótico antiinflamatorio y antimicótico	5	5
Antibiótico antiinflamatorio tricomonocida antimicótico	3	3
Antiinflamatorio y antimicótico	2	2
Antibiótico y Tricomonocida	1	1
Electrofulguración	1	1
Conización	1	1
Total	100	100

*N= 101 pacientes.

** Existieron pacientes con tratamiento combinado.

Fuente.- Archivo clínico del C.S. "B.V.A."

Cuadro IX

Respuesta al Tratamiento en pacientes con displasia; en el C.S. "B.V.A." durante 1983.

Tratamiento**	EVOLUCION			
	Eficáz		Ineficáz	
	Número*	%	Número	%
Antibiótico y Antiinflamatorio	47	47	10	21.27
Antiinflamatorio	14	14	1	7.14
Antibiótico antiinflamatorio Tricomonicida	7	7	3	42.85
Antiinflamatorio y tricomonícida	4	4	1	25
Antibiótico, antiinflamatorio y antimicótico	3	3	2	66.66
Antibiótico, Antiinflamatorio, tricomonícida y antimicótico	3	3	0	0
Antiinflamatorio y antimicótico	1	1	1	1
Antibiótico y tricomonícida	1	1	0	0
Electrofulguración	0	0	1	1
Conización	1	1	0	0
Total	81	100	19	19

*N= 101 Pacientes.

**Existieron pacientes con tratamiento combinado.

Fuente.- Archivo Clínico del C.S. "B.V.A."

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES:

El objeto principal de éste trabajo fué determinar la evolución clínica de las displasias en 1983; en una unidad de contacto primario. Y puede decirse que fué altamente - favorable, es decir la remisión de las displasias ocurrió en más del 75% de las pacientes tratadas.

Por lo señalado en la bibliografía consultada; resulta claro que las displasias en sus diferentes grados, se distinguen desde el punto de vista histológico por la extensión de la irregularidad celular, así como alteraciones en su arquitectura (6).

En principio la colpocitología constituye el elemento más importante en la detección de displasias. Es por eso - que toda paciente con vida sexual activa deberá practicársele colpocitología periódica cada año, hasta los 35 años de edad, y, dos veces al año después de esa edad. Esto - obedece a que la frecuencia de displasias es mayor entre la segunda y tercera década de la vida, concretamente - según resultados obtenidos; entre los 25 y 32 años de - edad. (Cuadro I).

A pesar de las limitaciones que implica basarse exclusivamente en el expediente clínico; se ha logrado comprobar que las displasias constituyen un problema ginecológico frecuente, que merece una atención especial. El - médico general y sobre todo el médico familiar; debe estar

siempre ante la expectativa de un problema displásico - que eventualmente se pueda presentar, y es que el médico familiar es el responsable directo de la salud no únicamente de la paciente, sino del núcleo familiar mismo. — Esto representa la praxis médica integral.

Conociendo los factores que condicionan o predisponen a una displasia, se deben seguir las pautas encaminadas a la prevención de un proceso displásico. Ahora bien; cuando ya se ha establecido la displasia y se trata adecuadamente; también se está haciendo prevención del Ca. — Cu. El cuadro IX, ejemplifica claramente cómo el 80% de las displasias tratadas la terapéutica resultó eficaz, — concordando con lo que establece Spriggs (13).

Algunos autores entre ellos Koss (11), dicen que la displasia tiene poca tendencia hacia la progresión, — esto es; que remiten en su mayoría cuando son leves aún sin tratamiento. Sin embargo; toda paciente detectada — con displasia sea cual fuese el tipo debe someterse a — tratamiento inmediatamente, ya que como se ha mencionado anteriormente; el tratamiento de los factores condicionantes en la producción de la displasia debería ser el — ideal. Haciendo hincapié en que debe tratarse toda paciente con displasia e inmediatamente volver a realizar estudio colpocitológico. Esto se menciona, porque es frecuente encontrar en los expedientes paciente con displasia que no ha sido tratadas.

Un proceso inflamatorio crónico cervicovaginal constituye uno de los factores más importantes en la producción de displasia. Esto se evidencia en la población estudiada que prácticamente el 100% cursaban con patrón celular del tipo inflamatorio (Fig. 1). Esto merece -- una particular atención debido a las condiciones socio-- culturales de nuestra población, particularmente desde -- el punto de vista ginecológico, en donde la incidencia -- de cervicovaginitis es del orden del 69 al 75% de pacientes con vida sexual activa (27). Lo que condiciona en -- las pacientes no tratadas una inflamación cervical cró-- nica; contituyéndose como paciente de alto riesgo. Recordando que el Ca. Cu., en la mayoría de los casos se inicia con un desorden celular, que como etapa previa pasa primero como displasia. (11)

Jabary (16), ha dicho que la colpocitología no es de elección para el descubrimiento de Ca.Cu. Y, es cierto, -- sin embargo en el presente estudio fué posible diagnos-- tificar dos casos de Ca. epidermoide mediante el método -- colpocitológico. El seguimiento de los casos no fué posible, ya que una paciente abandonó su tratamiento y el -- domicilio de la misma era falso, y el otro caso; fué re-- ferido a segundo nivel de atención.

La asociación de displasia con los patrones; celu-- lar (Fig. 1), microbiano y parasitario (Fig. 2) y -- demás antecedentes ginecobstétricos; han venido a demostrar que la producción de la displasia está condiciona--

da principalmente por un proceso inflamatorio crónico, --
ésto a cambios estructurales de la célula y posteriormen-
te a la displasia, incluso al Ca. Cu.

Cabe hacer mención la participación de los Virus re-
ferida en el protocolo de investigación (19), desgracia--
damente, ésto no fué posible comprobarlo en el estudio, -
ya que los virus no son reportados en las hojas de repor-
te colpocitológico (DCC).

Finalmente; la evolución clínica de las displasias en
la población estudiada fué satisfactoria, ya que un 75% -
de las detectadas remitieron. Con un tratamiento combina-
do en la mayoría de los casos adecuado. Este factor fué
determinante en la remisión de las displasias. Por lo --
que se puede inferir la importancia del médico familiar,
en la orientación y si es posible en la educación de las
pacientes en cuanto a ésta entidad nosológica como es la
displasia. Esto se logra en primer lugar; practicándose
la colpocitología de acuerdo a las circunstancias. En --
segundo lugar; la orientación a la paciente de lo que --
constituye la displasia en cuanto a riesgos, y, por úl-
timo involucrar a la familia, particularmente a la pare-
ja en el tratamiento de la paciente displásica.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Robbins. Displasia.- "Tratado de Patología, Ed. Interamericana; quinta edición; p.- 75-80, México D.F.1972.
- 2.- Ronk D.
Evaluation of abnormal cervical cytology.
Obstetrics and Gynaecol.-Vol. 49,#5, 581-586,May 1977.
- 3.- Editorial.
Cervical Ephetelial Dysplasia.
British Medical Journal, 1;294-295,1975.
- 4.- Editorial.
Cervical Dysplasia.; Lancet Vol.21, #4,497-500,
Jul.1977.
- 5.- Koos L.G.
Significance of Dysplasia.Clin.Obst.& Gin.,
13,873-88,1970.
- 6.- Nasiell K.
Follop-un studies of cytologically detected precancerous-
lesions (dysplasia), of a uterine cervix.
Analytical and quantitative Cytology,1,103,106,1979.
- 7.- Briggs R.M.
Dysplasia and early neoplasia of the uterine cervix.
A rev. Obstetrical and Gyneacol.. Survey, 34, 70-99.
1979.
- 8.- Bartels P.H.
Diagnostic marker displays for intermediate cells
from the uterin cervix. Acta Cytol.,26(1), 29-31,
Feb. 1982.
- 9.- Novac E.
Displasia polioistótica fibrosa. "Tratado de gine-
cología Ed.Interamericana, novena ed.,682-685,Méx.,1977.

- 10.- Villa Santa U.
Diagnosis and Prognosis of cervical dysplasia.
Obstetrics and Gynecology, 38, 811-816, 1971.
- 11.- Kocs L.F.
Dysplasia. Obstetrics and Gynaecol, 51, 374-378. 1978.
- 12.- Quisilbach.
In situ and microinvasive adenocarcinoma of the --
uterine cervix. American Journal of the obst.clin.,
64, 155-60, 1975.
- 13.- Spriggs A.I.
Progression and regression of cervical lesions.
Journal of Clinical Phology, 33, 517-525, 1980.
- 14.- Czernabelsky B.
La prevalencia de cervicitis, metaplasia escamosa .
y displasia cervical.
Obstetrics and Gynecol. Vol. 49, #5, 587-91, may, 1977.
- 15.- Buekley J.D.
Case- controls atudy of the hansbands of women with
dysplasia or carcinoma of the cervix uterine.
Lancet, Vol..7: 2 (8284), 1010-1015, nov. 1981.
- 16.- Jabary K.
False negative Papanicolaou smears but without --
surgycal intervention. Gynecology oncology., Vol.
6, 76-82, jun, 1978.
- 17.- Michelute R.
Characteristic of women with cervical intraepithelial
displasia. Prog. Clin.Biol.Res.; 130:203-215, 1983.
- 18.- Kinley L.J.
The outecome, women with positive cervical smears.
Lancet, ii, 463-465, 1978.

- 19.- Harris R.W., Characteristics of women with dysplasia or carcinoma in situ of the uterine cervix. British Journal of Cancer, 22, 901-914, 1980.
- 20.- Boon M.E. Simultaneous condiloma and dysplasia uterine : cervix. Acta Cytologica., Vol 25 #4, 393-399, jul.1981.
- 21.- Wright N.H.
Neoplasia and Dysplasia of the cervix and contraception. British Journal of Cancer, 38, 273-279, 1978.
- 22.- Oliver J.A.
Severe dysplasia and carcinoma in situ of the vagina. Am. Journal Obstet. Gyn., 134(2):133-137, may., 1979.
- 23.- Cristopherson W.M.
Dysplasia preclinical carcinoma of the uterine cervix. Sem. Oncol. Vol. 9 (3):265-79, sep., 1982.
- 24.- Purola E. Cytology and gynecology condiloma acuminatum. Acta Cytologica, 21, 26-31, 1977.
- 25.- Guillet G., Cervical condiloma and dysplasia. Ann., Dermatol. Venereol, 110 (1);43-51, Jan., 1983.
- 26.- Meisels A. Condolomatus lesions of the cervix. Acta Cytologica., 21: 379-90, 1977.
- 27.- Ruiz Moreno J. Vulvovaginitis., Rev. de la Facultad de Medicina UNAM. Vol.22,#4, p-6-16, MEx.D.F. 1979.
- 28.- Bekassy Z.
Lasser miniconization in mild and moderate dysplasia of uterine cervix., Gynecol. Oncol., 15(3):357-62, jun., 1983.