

26
24 11226



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado I.S.S.S.T.E.E.

Clinica "Dr. Ignacio Chávez"

CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA
FAMILIAR

FRECUENCIA DE LAS DISPLASIAS DETEC-
TADAS MEDIANTE LA CITOLOGIA CER-
VICOVAGINAL EN LA CLINICA DR.
IGNACIO CHAVEZ, I.S.S.S.T.E.

T E S I S A

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

P R E S E N T A :

DRA. ANA MARIA GARCIA PADILLA

GENERACION 1987- 1990

MEXICO, D.F.

1990.



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.

INDICE

I.- INTRODUCCION	1
II. MARCO TEORICO	2
1.- DEFINICION	2
2.- CLASIFICACION	2
3.- FRECUENCIA	4
4.- EPIDEMIOLOGIA	5
5.- ETIOLOGIA	6
6.- DIAGNOSTICO	10
7.- PLAN DE MANEJO	14
III. PROBLEMA.....	25
IV. JUSTIFICACION	27
V. OBJETIVOS	28
VI. METODOLOGIA	29
VII. POBLACION ESTUDIADA.....	29
VIII. TIPO DE ESTUDIO	29
IX. RESULTADOS	32
1.- CUADROS	35
X. COMENTARIO.....	40
XI. CONCLUSIONES	42
XII. ANEXOS	44
XIII. BIBLIOGRAFIA	47

I N T R O D U C C I O N

El término displasia fue sugerido por Papanicolaou y se introdujo en la terminología de patología ginecológica por Regan y Cols en el año de 1953.

Las displasias del epitelio cervical se identifican mediante estudio microscópico, no se manifiestan -- por sí mismas y en consecuencia transcurren asintomáticas, por lo tanto la única manera de detectarse es mediante citología sistemática cuando menos una vez al año.

Las displasias se clasifican de la siguiente manera: benigna o leve, moderada o media y grave o severa.

Existen algunos factores que se han reconocido como de riesgo para las displasias, como el mayor número de gestaciones, parejas sexuales no circuncidadas, infecciones cervicales por Papova virus hominis y herpes tipo II.

Es necesario tomar en cuenta que el buen manejo y tratamiento oportuno de las displasias, son la forma más efectiva de prevenir el cáncer cervical.

El método más sencillo y aplicable a las grandes masas de población para la detección de displasias y -- cáncer de cérvix sigue siendo la citología cervico vaginal.

DISPLASIAS

DEFINICION

Displasia: Etimológicamente se deriva de las raíces griegas. Dis: anormalidad y Plasia: del proceso de forma ción y del desarrollo de un tejido. (27)

El término displasia fue sugerido por Papanicolaou_ y se introdujo en la terminología de patología ginecológica por Regan y Cols en el año de 1953. (9)

Dentro de las lesiones premalignas se mencionan a las displasias, las cuales consisten en la pérdida de la uni formidad individual, desorientación arquitectónica, anomalías nucleares y citoplasmáticas, lo mismo que por el cre cimiento y la maduración desordenada del tejido, abar cando sólo el espesor epitelial.

CLASIFICACION

Las displasias se clasifican en tres grupos: benigna o leve, moderada o media y grave o severa. (10)

Otros autores la clasifican de acuerdo a grados:

Grado I. Grado II. Grado III. (12)

DISPLASIA LEVE: La maduración celular es anormal, el núcleo es grande, irregular, hiper cromático y el citoplasma es relativamente normal.

DISPLASIA MODERADA: La maduración celular es anormal, predominan las células discarióticas de tipo basal, es la señal de una relación núcleo-citoplasma modificada en favor del núcleo.

DISPLASIA SEVERA: Los núcleos celulares son grandes, hipercromáticos e irregulares, lo que hace que el citoplasma se vea como anillo angosto en su derredor. El cociente núcleo-citoplasma está en favor del núcleo. (12)

CAMBIOS CITOLOGICOS DE LAS DISPLASIAS

Las células de la superficie del cuello uterino que experimentan displasia o carcinoma in situ son anormales y su presencia en el frotis cervical es a menudo indicación de biopsia. En el frotis, estas células anormales se describen como discarióticas.

Discariosis: es un término creado por Papanicolaou para describir las células anormales en el frotis de la lesión histológica que ahora denominamos displasia.

La discariosis puede describirse como leve, moderada o severa ó alternativamente como células superficiales, células intermedias ó células parabasales, por la semejanza citoplasmática con los tres tipos de células.

La discariosis de células superficiales (discariosis leve) describe una célula con anomalías en el núcleo,

citoplasma delgado, abundante y los bordes angulares de la célula, característicos de la célula escamosa superficial.

La discariosis de células intermedias describe una célula con núcleo anormal, citoplasma delgado y bordes celulares angulados, pero en la que el núcleo es menor en proporción con el tamaño de la célula.

La discariosis de células parabasales (discariosis grave) describe núcleos anormales, en donde estos 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 tienen ciertas características, de la célula escamosa intermedia normal. (12).

FRECUENCIA

La cifra de frecuencia de la displasia cervical varía de 1.2 a 3.8%. (26)

El Dr. Reyna y Cols en un análisis de 42 casos de displasia cervical severa encontraron una incidencia de displasia diagnósticada por citología cervicovaginal del 0.32%, la displasia severa fue del 12.61% de todas las displasias. (10)

A causa de las diferentes poblaciones investigadas_ y de los distintos criterios para asignar el nombre de -- displasias, existen amplias diferencias en su frecuencia las cuales varian entre 0.5 y 6.5%.

La frecuencia de ocurrencia máxima de las displa- - sias es entre los 20 y 29 años de edad y para el carcino- ma in situ a partir de la displasia es de 30 a 39 años - de edad. 912)

EPIDEMIOLOGIA

En varios países se ha observado que las displasias comparten los mismos factores de riesgo que el carcinoma in situ y el cáncer cervicouterino. (10, 12)

ETIOLOGIA

Existen algunos factores que se han reconocido como alto riesgo:

- Embarazos a término a temprana edad: Se ha sugerido que cambios proliferativos del cérvix que acompañan a los embarazos logrados durante la adolescencia, tienen un efecto promocional para el desarrollo de displasia y neoplasia cervical.

Epidemiológicamente se ha documentado que un primer embarazo a término antes de los 15 años de edad, aumenta el riesgo de cáncer cervicouterino hasta 12.1 veces, que un primer embarazo antes de los 20 años y un total de 5 embarazos lo eleva 3.2 veces y que un periodo menor a 2 años entre un embarazo y otro, lo incrementa 3.2 veces. (3)

- Parejas sexuales no circuncidadas ya que el esmegma al parecer es el probable inductor de cambios celulares que culminan el desarrollo de displasias.

- Nivel socioeconómico bajo el cual se puede relacionar con la promiscuidad y los malos hábitos higiénicos.

- Agentes infecciosos: Estas incluyen fundamentalmente las infecciones por virus del herpes genital tipo II (VGH-2) y las infecciones por virus del papiloma humano (VPH).

Virus del herpes Genital Tipo II: en base a estudios epidemiológicos, clínicos y de laboratorio, actualmente se concluye que el VHG-2 desempeña un papel importante en la inducción de displasias y cáncer cervicouterino. Se han obtenido en animales de experimentación alteraciones citológicas de displasia y de carcinoma invasor a través de la inoculación intravaginal de VHG-2.

Se ha aislado VHG-2 del esmegma de varones afectados por esta infección y se ha informado hasta en 60% de material de biopsia de cáncer cervicouterino invasor, la presencia de ácido ribonucleico de VHG-2. Por otra parte, en material de biopsia de cáncer cervicouterino se ha reportado con una frecuencia hasta del 90%, la existencia de un antígeno del VHG-2 denominado Ag-4. Las pacientes afectadas por la neoplasia muestran con la misma frecuencia anticuerpos específicos contra dicho antígeno.

Epidemiológicamente se ha observado que las pacientes con evidencia de infección por VHG-2 desarrollaran después de un periodo de latencia variable, displasias, carcinoma in situ y carcinoma invasor con una frecuencia mayor a la observada en grupos testigo. El riesgo para desarrollar cáncer invasor en estas enfermas se incrementa hasta 10.3 veces en relación a las pacientes sin evidencia de enfermedad. (3)

Virus del Papiloma Humano: Al virus del papiloma humano se le ha atribuido un papel importante tanto en la inducción como en la promoción de la displasia y el cáncer cervicouterino. Esta condición patológica representa un riesgo potencial epidemiológico, debido a su transmisibilidad a través del contacto sexual.

De los 32 subtipos de VPH descritos recientemente - cinco muestran capacidad oncogénica en el tracto genital.

Los tipos 6, 10, 11 son señalados de bajo riesgo - para el desarrollo de displasias y cáncer cervicouterino.

Los tipos 16 y 18 son de alto riesgo para el desarrollo de cáncer cervicouterino invasor.

El demostrar la presencia de células con el halo perinuclear, llamados COILOLOCITOS (koilocitos) parece determinar en forma inequívoca la presencia de la infección - por papiloma virus humano, que en muchos casos y debido a los cambios que ocurren a nivel nuclear, son identificados como una displasia moderada o severa.

Los estudios histopatológicos, han permitido establecer que los cambios morfológicos nucleares son producidos por modificaciones en el genoma de las células.

Se ha encontrado proteínas virales de VHP como antígenos en células precancerosas y genomas de VHP en células

las malignas de cáncer cervicouterino. (CaCu)

Algunos autores han descrito células de transición_ entre las infectadas por VHP y las malignas de CaCu habiendo postulado que estas células con figuras mitóticas anormales aneuploides son las que progresan a la maligni_ dad.

Se estima que las tres variedades de condiloma que_ afecta al cérvix, es decir el condiloma acuminado, el -- aplanado y el invertido, evolucionan a condiloma atípico y que tanto estos últimos como el condiloma pleno que es el más frecuente de ellos en el tracto genital, pueden - ser precursores de cáncer cervicouterino. (+)

+ Infección por virus del Papiloma Humano y Herpes II
(Referencias 3, 6, 13, 19, 22 23 y 24).

DIAGNOSTICO

1. El frotis cervicovaginal en general puede detectar más del 90% de los casos.

Las pacientes a quienes se les tome una muestra citológica deberán encontrarse fuera del periodo menstrual y deberán evitar lavados vaginales, uso de jaleas, óvulos o tapones, además de la abstinencia sexual. La toma debe realizarse mediante una torunda o abatelenguas girandola en el canal cervical en el sentido horario y extendiendo el material en un portaobjetos en sentido antihorario.

El material se debe fijar inmediatamente con cotospray ó alcohol de 96 grados.

El resultado de éste estudio puede ser informado de acuerdo a la clasificación original de Papanicolaou o en relación a la clasificación o nomenclatura morfológica de Richart y Baron.

Clasificación de papanicolaou

- | | |
|-----------|--|
| Clase I | Frotis normal (células normales) |
| Clase II | Frotis inflamatorio (alteraciones inflamatorias, células anormales no malignas). |
| Clase III | Frotis sospechoso (células sospechosas de malignidad pero no concluyente). |

Clase IV Frotis positivo (células compatibles con malignidad)

Clase V Frotis positivo (células malignas francas). (26)

Clasificación de RICHART Y BARON

Estos autores acuñaron el término neoplasia intraepitelial cervical (NIC) para designar cambios epiteliales precancerosos epidermoides que originan carcinoma invasor y corresponde a tres grados.

NIC I Displasia Leve

NIC II Displasia Moderada

NIC III Displasia grave o severa, carcinoma in situ. (9)

2.- Prueba de Schiller

La prueba de Walter Schiller es la aplicación de una solución acuosa débil de yodo, tiñe el glucógeno existente en el epitelio escamoso del exocervix normal, de un color pardo caoba, mientras que las zonas afectadas de carcinoma, así como el epitelio cilíndrico sano, las zonas inflamatorias, los lugares recientes de biopsias y las áreas de metaplasia, no se tiñen con el yodo. Esta prueba es muy usada y contribuye a delimitar zonas sospechosas para toma de biopsia.

La composición de la solución de yodo es la sig:

yodo	3 gr.
yoduro de potasio	6.9 gr.
agua destilada	100 ml.

En la prueba de Schiller puede concluirse que la reacción del yodo (color pardo caoba) en el epitelio exocervical, indica con certeza que no hay carcinoma: pero la falta de reacción del epitelio exocervical al yodo (color claro), no puede definir con certeza la presencia de carcinoma, ya que sólo indica que en esa zona no existe epitelio escamoso poliestratificado.

3.- Biopsia de Cérvix

La biopsia dirigida con prueba de Schiller para ob-

tener las muestras de las zonas más sospechosas, junto con legrado endocervical tienen un índice de error de -- tan sólo 3.5%, cifra que puede compararse con la exactitud de la conización.

4.- Conización

Debe efectuarse en las pacientes en quienes no puede confirmarse por biopsia el diagnóstico de anaplasia o aquellas en quienes no fué posible descartar un cáncer oculto invasor, la conización consiste en la extirpación anular de una cuña de tejido en forma de cono.

5.- Colposcopia

Se ocupa de las alteraciones de la red vascular terminal del cuello uterino, que refleja los caminos metabólicos y bioquímicos en los tejidos. La colposcopia consiste en inspeccionar el cérvix a través de un instrumento óptico que amplía la imágen de 10 a 40 veces su tamaño.

Las alteraciones vasculares constituyen la primera anomalía morfológica en el desarrollo de la neoplasia cervical y éstos cambios no son identificables en los cortes histológicos; pero son claramente visibles a través del colposcopio. (26)

PLAN DE MANEJO DE FROTIS ANORMAL

Después de un resultado citológico anormal, se debe hacer la corroboración histológica.

Si el resultado es displasia leve o moderada con componente inflamatorio se da tratamiento específico y se repite la citología, si el resultado es negativo se repite el estudio en 3 meses. Si el resultado fué positivo se realiza colposcopia y prueba de Schiller, cuando es positiva se realiza biopsia en sacabocado, si es negativo el resultado se realiza biopsia en cono. (27).

Cuando el resultado de la citología es anormal se debe hacer la corroboración histológica, lo primero que está indicado es una biopsia dirigida con prueba de Schiller ó si no encuentran zonas yodo-negativas se hace una biopsia horaria, si la biopsia resulta negativa, neoplasia cervical intraepitelial (NIC) ó cáncer microinvasor se practica una biopsia cónica con el objetivo de descartar un cáncer invasor.

Si el resultado de la conización es in situ o negativo el manejo será expectante o histerectomía, si resultó microinvasor se realiza histerectomía y si fue invasor se hace el manejo indicado según el estudio clínico del carcinoma cervicouterino. (2)

CANCER CERVICOUTERINO

Es el más importante de todos los cánceres. En México, ocupa el primer lugar de todas las neoplasias ginecológicas en frecuencia y el primer lugar entre todos los cánceres de ambos sexos.

Características:

1.- Se inicia en el epitelio del cérvix uterino el carcinoma in situ o preinvasor y en ésta etapa puede durar varios años.

2.- Cuando rompe la membrana basal del epitelio e invade los tejidos subyacentes, la sobrevida de la paciente es de 3 a 5 años.

3.- Es muy frecuente (80% de los cánceres ginecológicos).

4.- Tiene una elevada mortalidad (es la principal causa de muerte en las mujeres de 40 a 50 años).

5.- Puede ser curado en el 100% de los casos, al principio de su desarrollo.

6.- En sus fases avanzadas es prácticamente mortal en el 100% de los casos.

7.- Puede ser fácilmente detectado en sus etapas tempranas.

8.- Puede impedir fácilmente que la enfermedad aparezca tratando adecuadamente las lesiones premalignas (displasias).

Historia Natural

La neoplasia cervical maligna es un padecimiento emi

mentemente evolutivo que principia por una displasia leve y termina en un cáncer invasor, pasando por su etapa intermedia que es el carcinoma "in situ".

A lo largo de su evolución, el carcinoma cervical - pasa por distintas etapas, empezando por las de "premalig-nidad" (displasia) sigue por la etapa intraepitelial o preinvasora (carcinoma in situ) continua por la fase de invasión loca (microcarcinoma) y termina con la fase invasora o de diseminación pélvica y metastásica.

Las fases de premalignidad (displasias) y la de carcinoma in situ, son generalmente muy prolongadas de 5 a 10 años.

Según el comite internacional sobre Nomenclatura - Histológica para lesiones del cuello uterino, carcinoma in situ es toda lesión neoplásica en la cual las células basales neoplásicas indiferenciadas abarcan todo el grosor del epitelio, aunque se acepta que una o dos capas - de las células más externas pueden tener aspecto aplanado.

Este estado patológico puede afectar también los - cuellos de las glándulas endocervicales y las glándulas - mismas, lo cual no se considera invasión.

Desde el punto de vista citológico, se encuentran - células redondas u ovaladas con más frecuencia que en - las displasias.

En el carcinoma in situ predominan las células basales y parabasales anormales y son más abundantes que en la displasia grave. El núcleo es grande y ocupa la mayor parte del citoplasma, teniendo el contorno muy semejante al de la célula y varían en forma y tamaño. Hay conglomeración de la cromatina y no destaca bien la membrana nuclear.

Desde el punto de vista histológico son 6 puntos básicos para establecer el diagnóstico de carcinoma in situ cervicouterino.

- 1.- Pérdida de la estratificación y polarización normal.
- 2.- Células pavimentosas anaplásicas con variación en forma y tamaño, con núcleo hiper cromático y cociente -- núcleo-citoplasma anormal.
- 3.- Presencia de células con mitosis a menudo anormales
- 4.- Falta total de maduración del epitelio.
- 5.- La lesión debe abarcar todo el espesor del epitelio.
- 6.- Ausencia de datos que sugieren ruptura de la membrana basal con invasión del estroma subyacente, en todos los cortes seriados, aún con el microscópio electrónico.

El carcinoma microinvasor, es aquel en que la célula maligna por ruptura de la membrana basal, aparecen en el tejido celular submucoso, con una invasión no mayor de 3 mm, que algunos ponen que representan el rebalse de la barrera inmunológica, la cual pudo detener por

periodos variables, la localización intraepitelial.

El carcinoma invasor está en contacto con los vasos linfáticos y sanguíneos y por éste motivo puede dar metástasis.

Las neoplasias malignas que se inician en la porción externa del cérvix pueden formar masas protuberantes, friables y sangrantes (tumores exofíticos). Las neoplasias malignas que se originan en el endocervix crecen hacia las glándulas y se desarrollan hacia adentro de la pared (tumores endofíticos) que pasan inadvertidos y son asintomáticos por largo tiempo.

ETIOPATOGENIA

- 1.- Iniciación temprana de la vida sexual: la ausencia de relaciones sexuales rara vez se asocia con CaCu.
- 2.- Multiparidad: las mujeres nulíparas desarrollan con muy poca frecuencia CaCu.
- 3.- Baja condición socioeconómica: se asocia con higiene escasa, mayor exposición a infecciones, pobre atención ginecológica y pobre higiene del varón.
- 4.- Factor esperma: a través de un mecanismo inmunológico. Se ha pensado en él, ya que los varones judíos no padecen de cáncer de pene frecuentemente y la mujer judía tiene escasa frecuencia de CaCu. Esto se debe probablemente a la circuncisión sistemática del recién nacido judío.

Actualmente se concede mayor valor al Herpes Virus Hominis tipo II. Las prostitutas padecen con más frecuencia CaCu en razón de 5.1. El factor venéreo pasa a ocupar el primer lugar en importancia desde el punto de vista etiológico.

Tipos Histológicos:

- 1.- Carcinoma epidermoide, espinocelular ó de células escamosas que es el más frecuente (95%) se origina del exocervix.
- 2.- Adenocarcinoma: se origina en los dos tercios superiores del canal endocervical que está cubierto por epitelio cilíndrico.

Mecanismo de Crecimiento:

El carcinoma cervicouterino crece fundamentalmente por continuidad y por la vía linfática. La vía hematogéna es rara, ya que la paciente muere por complicación neurológica antes que el cáncer se disemine por vía sanguínea.

Sintomatología:

Desgraciadamente no existe ningún síntoma o signo característico, fundamentalmente en los estadios iniciales del padecimiento. Esta es la razón por la cual, toda mujer con vida sexual activa o no, asintomática o no, debe ser objeto de exploración ginecológica cuando me--

menos una vez por año, con estudio citológico con la técnica de Papanicolaou de la secreción del fondo de saco vaginal posterior y del exocérnix.

En estadios más avanzados puede encontrarse leucorrea, dispareunia, sangrado genital postcoito, sangrado genital espontáneo, flujo sanguinolento, prurito vulvar, dolor pélvico, edema de miembros inferiores por compresión pélvica, uremia por compresión uretral y ocasionalmente síntomas debidos a metástasis.

La apariencia macroscópica del cérvix durante la exploración ginecológica tampoco es concluyente. Macroscópicamente no puede distinguirse el carcinoma cervicouterino de un cérvix normal, de una erosión, de un ectropion, de un pólipo o de una ulceración.

Diagnóstico:

1.- Citología Exfoliativa Cervicovaginal

Constituye el método más práctico y fidedigno para el diagnóstico temprano del CaCu.

Este examen debe efectuarse en todas las mujeres de los 20 años en adelante en forma sistemática cada 6 meses o cuando menos cada año.

La citología cervicovaginal con técnica de Papanicolaou debe hacerse cuando no existe hemorragia genital, -

sin lavado vaginal previo ó modificación tópica un día - antes de la toma y sin coito previo cuando menos un día antes de la toma; la exploración ginecológica debe practicarse sin lubricante. En las mujeres con himen íntegro la toma de la muestra se hará del fondo de saco posterior con una pipeta seca.

2.- Prueba de Schiller

3.- Colposcopia

4.- Biopsia de cérvix

5.- Conización

Estas pruebas diagnosticadas fueron descritas anteriormente en las displasias.

Sobrevida a los 5 años.

Estadio I : 85%

Estadio II : 70%

Estadio III : 40%

Estadio IV : 10%

ETAPAS CLINICAS DEL CACU

ESTADIOS

GRADOS DE EXTENSION

- 0 Pre-invasor: intraepitelial o in situ
No pasa la membrana basal del epitelio.
- I Carcinoma restringido al cérvix.
- I-A Invasión inicial del estroma, no mayor de
3 mm. no invade vasos.
- I-B Más avanzado que el anterior, sin salir
de los límites del cuello. Invade vasos.
- II Invasión más allá del cérvix.
- II-A Invasión del fondo de saco vaginal.
Un parametrio. Cuerpo uterino. Ganglios pél
vicos.
- II-B Lo anterior y dos tercios de un parametrio
sin invadir la pared pélvica y dos tercios
superiores de vagina.
- III Los parametros, hasta pélvis y el tercio in
ferior de vagina.
- IV Metástasis por contigüidad, vía linfática -
o hemática.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN PRIMARIA

- Promoción de la Salud
 - Medidas higiénicas de los genitales del varón.
 - Información sexual a temprana edad.
 - Planificación Familiar.
 - Circuncisión.
- Protección Específica
 - Tratamiento de infecciones ginecológicas.
 - Diagnóstico y tratamiento de displasias cervicales.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN SECUNDARIA

- Diagnóstico Precoz
 - Clínico en los grupos potencialmente expuestos.
 - Citologías cervicovaginales.
 - Prueba de Schiller
 - Biopsia Horaria
 - Colposcopia
 - Cono-biopsia
- Tratamiento Oportuno
 - Estadio 0 (Interaepitelial o in situ) cirugía
c o n i z a c i ó n
 - Citología cerivovaginal cada 2 meses por
un año, posteriormente cada 6 meses por
un mínimo de 5 años.

Estado 1-A Cirugía (histeractomia c/s linfáticos)
o radioterapia.

Estado 1-B en adelante: Radioterapia.

- Limitación del Daño

Diagnóstico de carcinoma invasor

Tratamiento con radioterapia

Tratamiento quirúrgico del tumor recidivante

Tratamiento de las metástasis.

PREVENCION TERCIARIA

- Rehabilitación

Cirugía de dolor

Tratamiento sintomático

Mejoramiento del estado general

Soporte moral y equilibrio en las funciones familiares.

PROBLEMA

Se desconoce la frecuencia de lesiones premalignas y malignas en la población femenina que acude a consultas en la clínica Dr. Ignacio Chávez.

La displasia es una lesión que antecede al cáncer cervicouterino.

Un método sencillo, eficiente y de bajo costo puede ser empleado para tratar de detectar las lesiones premalignas, como lo ha demostrado la prueba de Papanicolaou, el cual es un sistema que ha demostrado disminución de la morbilidad de aquellas pacientes a quienes se les ha detectado a tiempo una lesión premaligna.

Existen en las distintas instituciones de salud, programas bien definidos en cuyos seguimientos se encuentran medidas de prevención que incluyen sistemas de detección oportuna de lesiones premalignas.

La displasia es una enfermedad que antecede al CaCu, que cuando se descubre tempranamente es curable en un gran número de casos por lo que se debe investigar, -- diagnosticar y administrar tratamiento lo más tempranamente posible. El manejo más sencillo y aplicable a las grandes masas de población para la detección de lesiones premalignas sigue siendo la citología cervicovaginal, además de su interpretación adecuada, sobretodo a las pacientes de alto riesgo como son las que tienen ma

por número de gestaciones y parejas sexuales, promiscuidad y malos hábitos higiénicos, infecciones cervicales - por herpes virus tipo II, papova virus tipo 6, 16 y 18 - responsables del condiloma plano.

JUSTIFICACION

Este estudio está enfocado a realizar a aquellas pacientes que lleguen a la consulta externa de la Clínica Dr. Ignacio Chávez la detección oportuna de displasias, debido a que no existe en el clínica un estudio comparativo que señale la importancia de la frecuencia de displasias detectadas por Papanicolaou.

El objeto de éste trabajo es tomar nuevamente la importancia de la citología cervicovaginal ya que deja de ser un instrumento para detectar y se convierte en un instrumento para diagnostica la displasia que es una lesión que antecede al cáncer cervicouterino con índices de seguridad de 98%, que en caso de lesiones tempranas es negativa y en caso de cáncer comunmente es positiva.

Se han creado en la asistencia médica, privada y en las instituciones de salud, medidas preventivas que permiten diagnosticar y tratar a tiempo los distintos grados de displasia mediante la campaña de detección oportuna de cáncer cervicouterino y se ha logrado realizar anualmente un sinnúmero de detecciones que han podido ó permitido diagnosticar y tratar en forma temprana a las pacientes portadoras de lesiones premalignas y malignas ya que el cáncer cervicouterino es el proceso maligno que ocupa el primer lugar entre las neoplasias malignas del sexo femenino en México.

Por lo tanto es importante que el médico familiar conozca la importancia de la citología cervicovaginal y su interpretación realizando un diagnóstico oportuno, un -- tratamiento adecuado y un buen seguimiento de las pacientes.

OBJETIVOS

- 1.- Identificar la frecuencia de displasias detectadas, mediante la citología cervicovaginal en la Clínica Dr. Ignacio Chávez del ISSSTE.
- 2.- Identificar los factores de riesgo para la displasia como: edad, pariedad, inicio de vida sexual activa, número de compañeros sexuales.
- 3.- Identificar las relaciones entre el patrón microbiano, viral, parasito, y micótico con la presencia de displasias cervicovaginales.

METODOLOGIA

- TIPO DE ESTUDIO: Transversal y Descriptivo

- POBLACION. LUGAR. TIEMPO.

La población es estudio serán mujeres que acudan a que se les tome citología cervicovaginal, durante un lapso - de 5 meses que abarca de mayo a septiembre de 1989.

en la Clínica Dr. Ignacio Chávez.

- CRITERIOS DE INCLUSION

A) Pacientes del sexo femenino

B) Que se encuentren en la edad reproductiva

C) Que estén adscritas a la clinica Dr. Ignacio Chávez

D) Que cooperen al interrogatorio para la captura de - datos para llenar la hoja de citología exfoliativa_ del ISSSTE.

- CRITERIOS DE EXCLUSION

a) Pacientes femeninas que no se encuentren en edad -- reproductiva

b) Pacientes que no quieran cooperar con el interrogato_ rio.

c) Pacientes con tratamiento cervicovaginal para displa_ sia o algun otro problema.

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 y se anotará la fecha de nacimiento.

MENARCA: Es la edad de inicio de la menstruación, será referida en años cerrados.

INICIO DE LA VIDA SEXUAL ACTIVA: Se refiere a la edad de la mujer cuando ha perdido la integridad del himen secundaria a coito y se anotará en años cerrados.

GESTA: Se refiere al número total de embarazos que ha tenido la mujer.

PARIDAD: Es el número de nacimientos que ha tenido la mujer incluyendo los obtenidos por vía vaginal y por cesárea.

ABORTOS: Es la terminación del embarazo antes de la vigésima semana de gestación y con peso del producto menor de 500 gramos.

MENOPAUSIA: Es el cese de la menstruación, ya sea fisiológica o quirúrgica, será referida en años cerrados.

PATRON HORMONAL: Sólo se manejará el valor estrogénico por considerarse de mayor importancia para el estudio reportándose en el resultado citológico en la escala de 0 a 100.

PATRON CELULAR: Se refiere al tipo de células predominantes en el exudado cervicovaginal, las categorías son - - acelular, citolisis, necrosis, c. mesoteliales, c mesenquimatosas, histiocitos, blastos, eritrocitos y r. inflamatoria.

PATRON MICROBIANO: Es el que se refiere a los agentes -- patógenos encontrados en el frotis de los exudados, las categorías son: baciliforma, cocoide, mixto, tricomonas, monilias, hongos, amibas, no hay flora.

ALTERACIONES CELULARES: Se refiere a la alteración celular reportada en la escala, las categorías son: metaplasia, disfuncional, metaplasia epidermoide, atipias, discariosis, disqueratosis, hiperplasia, hiperactividad basal, basales en erosión, de tipo inflamatorio, sin alteraciones.

DIAGNOSTICO DE CANCER: Las categorías son: Negativo I, - II, III, y positivo IV y V.

DETECCION DE DISPLASIA: Leve, moderada o severa.

RESULTADOS

Se realizaron y evaluaron 1103 citologías cervicovaginales en la Clínica Dr. Ignacio Chávez del ISSSTE durante los meses de mayo a septiembre de 1989.

Todas las mujeres cuentan con la hoja SM7-30-3 y expediente clínico en la unidad.

De las 1103 citologías cervicovaginales sólo 13 presentaron datos histológicos de DISPLASIA.

En el cuadro No.1 se muestra la distribución por grupo de edad de las pacientes con displasia donde se observa que los grupos más afectados fueron, el de 40 a 44 años con 0.36%, seguido del grupo de 30-34 y de 45-50 años con un 0.27% para ambos grupos.

En el cuadro No.2 se muestra la distribución por edad del inicio de la menarca en las pacientes con displasia, observándose que el 0.63% corresponde a la edad de 12 a 13 años con 7 pacientes.

En el cuadro No.3 se muestra la distribución por edad del inicio de la vida sexual activa de las pacientes con displasia, observándose que el 53.8% iniciaron entre los 13 y 18 años.

Cuadro No.4 muestra el uso de método de Planificación Familiar en las pacientes con displasia, observándose que 5 pacientes no utilizaban ningún método, 7 pacientes

si utilizaban. De estas pacientes a 2 se les había practicado salpingoclasia, 2 se controlaban con hormonales, 2 con DIU, una con el método del ritmo y otra con preservativos.

En el cuadro No.5 se muestra el nivel del valor estrogénico observando que 9 de las pacientes (69.23%) presentaron valor estrogénico de 71 a 90.

En el cuadro No.6 se muestra el tipo de alteración celular de las pacientes con displasia, observando que 6 de las pacientes (46.15%) presentaron metaplasia epidermoide, el 23.07% presentaron células basales en erosión y una paciente con datos de hiperplasia.

En el cuadro No.7 se muestra el diagnóstico citológico de las pacientes con displasia, observando sin alteración al 92.30% y el 7.6% presentando Ca. in situ.

El cuadro No.8 muestra el tipo de displasia de las pacientes, observando que 7 pacientes (53.84) presentaron displasia moderada, 5 mujeres (38.46%) displasia leve y 1 paciente (7.6%) presentó displasia severa.

El cuadro No.9 muestra el resultado citológico de las pacientes con displasia, observando que 12 pacientes (92.3%) tuvieron como resultado negativo II y 1 paciente (7.6%) tuvo como resultado positivo V.

El cuadro No. 10 muestra el patron celular de las pacientes con displasia, observando que el 69.32% presen-

taron reacción inflamatoria y citólisis respectivamente.

El cuadro No.11 muestra el patrón microbiano de las -
pacientes con displasia, observando que varias de ellas -
presentaban más de un patrón microbiano.

7 pacientes presentaron patrón mixto, 5 pacientes pre-
sentaron patrón viral, de éstas mujeres 2 presentaron in-
fección por Papova virus, una paciente con infección por
herpes virus y 2 con proceso viral sin especificar el --
tipo de virus.

El número de gestaciones varia de 2 a 12 embarazos -
con una moda de 3 embarazos.

El número de partos oscilo de 2 a 9, con una moda de -
3 partos.

El número de abortos varió de 0 a 4 con una moda de -
1 aborto.

Cuadro No. 1

Distribución por grupo de edad de las pacientes con DISPLASIA

EDAD	No. DE PACIENTES	%
15-19	1	0.09
20-24	0	0
25-29	1	0.09
30-34	3	0.27
35-39	1	0.09
40-44	4	0.36
45-50	3	0.27
Total	13	1.17

fuente: Hoja SM7-30-3 del ISSSTE.

Cuadro No. 2

Distribución por edad del Inicio de la Menarca en las pacientes con Displasia

EDAD	No. DE PACIENTES	%
10-11	4	0.36
12-13	7	0.63
14-15	2	0.18
total	13	1.17

Fuente: Hoja SM7-30-3 del ISSSTE.

Cuadro No.3

Distribución por edad del Inicio de la vida sexual activa de las pacientes con Displasia.

EDAD	No. DE PACIENTES	%
13-18	7	53.8
19-24	5	34.8
25-30	1	7.6
Total	13	96.2

Fuente: Hoja SM7-30-3 del ISSSTE.

Cuadro No. 4

Uso de método de Planificación Familiar en las pacientes con displasia.

METODO	No. DE PACIENTES	%
D.I.U.	2	15.3
Hormonal	2	15.3
Salpingo-clasia.	2	15.3
Otros	2	15.3
Ninguno	5	38.4
Total	13	99.6

Fuente: Hoja SM7-30-3 del ISSSTE.

Cuadro No. 5

Nivel del valor estrogénico de las pacientes con Displasia

V. ESTROGENICO	No. DE PACIENTES	%
-49	1	7.6
50-70	3	23.07
71-90	9	69.23
91-100	0	0
Total	13	99.90

Fuente: Hoja SM7-30-3 del ISSSTE.

Cuadro No.6

TIPO DE ALT. CELULAR	No. DE PACIENTES
Sin alteraciones	0
Metaplasia Disf.	0
Metaplasia epidermoide	6
Atipias	0
Discariosis	2
Disqueratosis	1
Hiperplasia	1
Hiperactividad basal	0
Céls. basales en erosión	3
De tipo inflamatorio	2
Otros	0

Fuente: Hoja SM7-30-3 del ISSSTE.

CUADRO No. 7

Diagnóstico Citológico de las pacientes con Displasia.

Dx. Citológico	No. DE PACIENTES	%
Ca in situ.	1	7.6
Sin alteración	12	92.30
Total	13	99.90

Fuente: Hoja SM7-30-3 del ISSSTE.

CUADRO No. 8

Tipo de Displasia de las pacientes.

Tipo de Displasia	No. DE PACIENTES	%
Leve	5	38.46
Moderada	7	53.84
Severa	1	7.69
Total	13	99.99

Fuente: Hoja SM7-30-3

CUADRO No. 9

Resultado Citológico de las pacientes con Displasia.

Resultado	No. DE PACIENTES	%
Negativo I	0	0
Negativo II	12	0
Negativo III	0	92.30
Positivo IV	0	0
Positivo V	1	7.6
Total	13	99.90

Fuente: Hoja SM7-30-3 del ISSSTE.

Cuadro No. 10

Patrón Celular de las pacientes con Displasia

Patrón Celular	No. de Pacientes	%
Acelular	0	0
Citolisis	1	7.6
Nedrosis	0	0
Cels. Mesoteliales	0	0
Cels. mesenquimat.	0	0
Histiocitos	1	7.6
Blastos	0	0
Eritrocitos	2	15.3
Macrófagos	0	0
Reac. inflamatoria	9	69.2
Total	13	99.7

Fuente: Hoja SM7-30-3 del ISSSTE.

Cuadro No.11

Patrón microbiano de las pacientes con Displasia

Patrón microbiano	No. de Pacientes
Baciliforme	2
Cocoide	4
Mixto	7
Tricomonas	1
Hongos	0
Amibas	0
Virus	5
Otros	2
Total	21

Fuente: Hoja SM7-30-3

COMENTARIO

La displasia es una lesión premaligna y antecede al cáncer cervicouterino.

En el presente trabajo se investigó la frecuencia de las displasias.

De 1103 citologías cervicovaginales 13 tenían el diagnóstico citológico de DISPLASIA.

La edad de las pacientes estudiadas varió de 15 a 50 años, siendo más frecuente la displasia en el grupo de mujeres jóvenes que abarcan de 40-44 años, seguido por el grupo de edad de 30-34 años.

La edad de la menarca abarcó de 10 a 15 años, encontrando mayor frecuencia en el grupo de edad de 12 a 13 años.

El inicio de la vida sexual fué en una edad menor a los 18 años y la myltiparidad se encontró en el 69% de las pacientes.

En cuanto al uso del método de planificación familiar es importante mencionar que 2 pacientes se estaban controlando con DIU el cual puede causar localmente irritación crónica, tomando ésto como un factor de riesgo para la displasia.

Las 13 pacientes con displasia presentaron alteración en el patrón microbiano, viendo alterado con ma-

yor frecuencia el patrón mixto, seguido del patrón viral, tomando al proceso infeccioso como un factor de riesgo -- para la displasia.

En el diagnóstico citológico sólo una de las pacientes tuvo resultado de Ca in situ.

Es importante señalar que todas las pacientes estudiadas presentaron factores de riesgo para displasia como -- son el inicio de la vida sexual activa tempranamente, haber tenido una o más parejas sexuales, multiparidad, procesos infecciosos, siendo todos éstos factores de riesgo_ para las displasias y el cáncer cervicouterino.

CONCLUSIONES

El objetivo principal de este trabajo fue determinar la frecuencia de las displasias en la clínica Dr. Ignacio Chávez en un periodo de 5 meses, abarcando del mes de mayo a septiembre de 1989.

La metodología diagnóstica fue la citología cervicovaginal.

La frecuencia de las displasia detectada por citología fué de 1.17%.

La edad de las pacientes con displasia fluctuó entre los 15 y 50 años con una frecuencia mayor en el grupo de edad de 40-44 años.

El inicio de la actividad sexual ocurrió en edades tempranas; en el 53.8% de los casos inició antes de los 18 años y el 69% eran multipares. El 100% de las pacientes eran portadoras de cervicovaginitis.

Conociendo los factores de riesgo que condicionan una displasia, se deben seguir las pautas encaminadas a la prevención de un proceso displásico; cuando ya se ha establecido la displasia y se trata adecuadamente también se está haciendo prevención del cáncer cervicouterino.

La citología cervicovaginal es un método diagnóstico importante y sencillo que puede detectar más del 90% de

las alteraciones cervicales, por lo tanto todos los médicos generales y familiares deben conocer y como interpretar el resultado de la citología.

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE _____ FECHA DE TOMA _____ No. DE TOMA _____
 U. Med. _____ CLINICA DE ADSCRIPCION _____ LUGAR _____
 CEDULA _____ EXPEDIENTE _____ TIPO DE DERECHOHABIENTE _____

DOMICILIO _____
 ORIGINARIA _____ OCUPACION _____

1.- EDAD (en años), fecha de nac. _____

--	--

2.- MENARCA (en años) _____

--	--

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

--	--

4.- PARIDAD (no, de productos) _____

--	--

5.- GESTA (no. de embarazos) _____

--	--

6.- MENOPAUSIA (en años) _____

--	--

7.- METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR _____

--	--

- 1) Hormonal
- 2) DIU
- 3) Salpingoclasia
- 4) Otros
- 5) Ninguno
- 6) Sin datos

8.- VALOR ESTROGENICO (Escala de 0-100) _____

--	--

- 01) menos de 49
- 02) 50-60
- 03) 61-90
- 04) 91-100
- 00) sin dato

9.- PATRON CELULAR _____

--	--

- 1) Acelular
- 2) Citólisis
- 3) Necrosis
- 4) C. mesoteliales
- 5) C. Mesenquimatosas
- 6) Histiocitos
- 7) Blastos
- 8) Eritrocitos
- 9) Macrófagos
- 10) Reacción inflamatoria
- 00) Sin datos

10.- PATRON MICROBIANO _____

--	--

- 1) bacilforme 4) Tricomonas
- 2) Coccoide 5) Monilias
- 3) Mixto 6) Hongos
- 7) Amibas 8) No hay flora
- 00) Sin datos

11.- ALTERACIONES CELULARES _____

--	--

- 1) sin alteraciones
- 2) Metaplasia disfuncional
- 3) Metaplasia epidermoide
- 4) Atipias
- 5) Discariosis
- 6) Disqueratosis
- 7) Hiperplasia
- 8) Hiperactividad basal
- 9) Basales de erosión
- 10) De tipo inflamatorio
- 00) Sin datos

12.- DIAGNOSTICO CITOLOGICO _____

--	--

- 1) Adenocantoma 6) Ca. in situ
- 2) Adenocarcinoma 7) Ca. Intermedio
- 3) Ca. avenoide 8) Ca. Microinvasor
- 4) Ca. Epidermoide 9) Ca. Transicional
- 5) Ca. Indiferenciado 10) Otros cánceres.

00) sin datos

13.- DETECCION DE DISPLASIA _____

--	--

- 1) Leve
- 2) Moderada
- 3) Severa
- 00) Sin dato

14.- RESULTADO _____

--	--

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

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

- 1.- WILDINSON ET. AL
Borderline Microinvasive Carcinoma of the Cervix
Revista Obstetrics and Gynecology Vol. 51 No. 4
1978. April.
- 2.- BASTIDES BERNAL.
Citología Cervical anormal. Manejo sin colposcopio
Ginec Obst Méx. 1989. 57; 190-2.
- 3.- TORRES LA Y COLS
Cáncer cervicouterino. Evidencias a favor de una -
etiología multifactorial.
Ginec Obst Méx. 1987. 55; 11-22.
- 4.- RODRIGUEZ G R Y COLS
Importancia de la citología y clínica en el cáncer
cervicouterino.
Ginec Obst Méx. 1988 56; 95-8
- 5.- FARHAD TELEBIAN
Colposcopic evaluation of patients with abnormal
cervical cytology.
Obstetrics and Gynecology Vol. 49 6 June 1977.
- 6.- MENENDEZ V.
Condilomatosis cervical y su relación con carcinoma
invasor.
Ginec Obstet Méx. 1988 56; 237-42.

7.- VILLEGAS HERNANDEZ

TESINA

Detección clínico citológica de cáncer cervicouterino por medio del método de Papanicolaou en pacientes hospitalizadas en el HGZ No. 14 del IMSS. Veracruz, México 1984.

8.- VILLA SANTA H.

Diagnosis and prognosis of cervical dysplasia
Obstetrics and gynecology Journal
Vol. 38. No. 6 December 1971.

9.- DOSS LEOPOLD

Dysplasia.

Obstetrics and gynecology. Vol. 51 No. 3 March 1978.

10.- REYNA HINOJOSA ET. AL.

Displasia cervical severa. Análisis de 42 casos.
Ginec. Obstet. Méx. Vol. 48 Sept. 1980.

11.- RONK DAVID

Evaluation of abnormal cervical cytology.

Obstetric and gynecology Vol. 49. No. 5 May. 1977.

12.- LUJANO MORALES JESUS

Tesina. Evolución clínica de las displasias detectadas en los papanicolaous cervicovaginales, durante 1985 en una unidad de contacto primario. México, D.F. 1986.

7.- VILLEGAS HERNANDEZ

TESINA

Detección clínico citológica de cáncer cervicouterino por medio del método de Papanicolaou en pacientes hospitalizadas en el HGZ No. 14 del IMSS.

Veracruz, México 1984.

8.- VILLA SANTA H.

Diagnosis and prognosis of cervical dysplasia

Obstetrics and gynecology Journal

Vol. 38. No. 6 December 1971.

9.- DOSS LEOPOLD

Dysplasia.

Obstetrics and gynecology. Vol. 51 No. 3 March 1978.

10.- REYNA HINOJOSA ET. AL.

Displasia cervical severa. Análisis de 42 casos.

Ginec. Obstet. Méx. Vol. 48 Sept. 1980.

11.- RONK DAVID

Evaluation of abnormal cervical cytology.

Obstetric and gynecology Vol. 49. No. 5 May. 1977.

12.- LUJANO MORALES JESUS

Tesina. Evolución clínica de las displasias detectadas en los papanicolaous cervicovaginales, durante 1983 en una unidad de contacto primario.

México, D.F. 1986.

13.- BON AND FOX

Simultaneous condyloma acuminatum and dysplasia of the uterine cervix.

Acta citológica Vol. 25 No. 4 July-August. 1981.

14.- PEREZ Y COLS.

Citop: Método para detectar simultáneamente patología exocervical, endocervical y endometrial.

Ginec Obstet Méx. Vol. 48 No. 287 Sept. 1980.

15.- ARIZAGA Y COLS.

Prevalencia de lesiones premalignas y malignas del -- Cuello Uterino.

Ginec Obstet Méx. Vol. 46. No. 273 Julio 1979.

16.- CZERNOBILSKY ET. AL.

The prevalence of cervicitis, reserve cell hiperplasia squamous metaplasia, and cervical dysplasia in - Jewish Women.

Obstetrics and gynecology Vol. 49 No. 5 May 1977.

17.- JORDAN SMITH AND DIKE.

The significance of cervical citologic dysplasia.

Acta Citológica Vol. 25 No. 3 May-June 1981.

18.- VILLALOBOS ROMAN ET. AL.

Neoplasia intraepitelial del Cérvix.

Ginec Obstet Méx. Vol. 51 No. 318 Octubre 1983.

- 19.- ROSALES ET. AL.
Neoplasia intraepitelial cervical y virus del Papiloma humano. Ginec Obstet Méx. 56; 87-90, 1988.
- 20.- HEINZL ET. AL.
Observation on the development of dysplasia.
Acta Citológica Vol. 26 No. 4 July-August. 1982.
- 21.- SOOST BOCKMUHL AND ZOCK.
Result of cytologic mas Screening in the Federal Republic Of Germany.
Acta Citológica Vol. 26 No. 4 July-August. 1982.
- 22.- REEVES W.
Human Papilloma virus infection and cervical cáncer, in Latin América.
N. Engl. J. Med. 320; 1437-1441. 1989.
- 23.- NASH JOHN
Biologic course of cervical human papilloma virus infection. Obstet and Gynecol 69; 160-162. 1987.
- 24.- SCHNEIDER
Human papilloma viruses in women cith a history of - abnormal papanicolaou snears and in their male par-ther. Obstet and Gynecol. 69; 554-562. 1987.
- 25.- RICHARD RALPH
Técnicas de Selección para neoplasia cervical.
Clínicas de Norteamérica. 1984.

26.- BENSON

Diagnóstico y tratamiento Ginecológico y obstetricos
El Manual Moderno. 2a. edic. 1985.

27.- LUIGI SEGATONE

Diccionario Médico Teide
Edit. Teide. Barcelona 1980.