



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

FRECUENCIA DE DISPLASIAS CERVICALES Y ALGUNOS FACTORES DE RIESGO PRESENTES EN PACIENTES DE 8 DELEGACIONES DEL D.F. EN EL AÑO 1989

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA GENERAL FAMILIAR

PRESENTA:

TORRES HERNÁNDEZ, MARÍA ESTELA

ASESOR: **ÁVILA TREJO, DAVID ANTONIO**

MÉXICO, D.F.

1990



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.

MARCO TEORICO.

11.1 Antecedentes:

En 1928, George N. Papanicolaou describió el papel del frotis vaginal en el diagnóstico del cáncer uterino. En la actualidad, la técnica citológica se aplica principalmente en el diagnóstico oportuno o temprano de cáncer, especialmente del tracto genital femenino. Sin embargo el método puede ser utilizado para otros propósitos algunos relacionados estrechamente con el cáncer y otros independientes. En pacientes con desórdenes endocrinos la orientación citológica de ciertos efectos hormonales es valiosa tanto para el establecimiento del diagnóstico como para el reconocimiento de la cromatina sexual.

Las ventajas de la citología exfoliativa para el diagnóstico son las siguientes:

- En la mayoría de los casos, se puede obtener una muestra adecuada con un mínimo de molestias para el paciente.
- En algunos sitios, el uso de la citología puede hacer innecesario la biopsia.
- la obtención de la muestra requiere equipo de bajo costo.
- La citología puede revelar anomalías celulares en etapas tempranas del cáncer cuando aún son inaparentes a la exploración clínica.
- La considerable sensibilidad del método para alteraciones en el estado hormonal (32).

Desafortunadamente, la citología diagnóstica tiene también limitaciones y desventajas pues si se desconocen o no se toman en cuenta, fácilmente se puede abusar del método con resultados negativos (32). Entre ellos se mencionan: muestra inadecuada, tiempo insuficiente para interpretar la muestra, fatiga humana, inadecuada información clínica, poca cooperación del paciente, error en el diagnóstico.(3).

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

Cáncer cervical: Uno de los adelantos más importantes ha sido percatarse de que el carcinoma cervical nace de lesiones precursoras, estas lesiones pueden identificarse por combinación de citología, histología y colposcopia y el tratamiento adecuado puede impedir la aparición de carcinoma invasor. En realidad este reconocimiento es el factor que ha permitido la disminución de más del 50% en la mortalidad por cáncer del cuello uterino en los 2 últimos decenios (3,29). El carcinoma cervical es el período terminal de una gama continua de cambios progresivamente más atípicos, el primer cambio y el más temprano es la aparición de células atípicas en las capas basales del epitelio escamoso, aunque persiste la diferenciación normal hacia las capas de células espinosas y en queratinización. Las células atípicas muestran cambios en el cociente núcleo-citoplasma, pérdida de la polaridad, aumento de las imágenes mitóticas y pleomorfismo, la diferencia entre el Ca in situ y la

displasia, es que en esta última la relación entre el núcleo y el citoplasma esta conservada.

El cáncer cervico-uterino es el más importante de los cánceres. En México ocupa el 1° lugar de todas las neoplasias ginecológicas en frecuencia y el 2° lugar entre todos los cánceres de ambos sexos (36).

Durante 1987 se registraron 10,486 neoplasias malignas en mujeres, destacan por su frecuencia aquellas que se originaron en cervix uterino con 3,218 casos (30.7%) (16).

El cáncer cervico-uterino constituyo el 88.7% de los ingresos por cáncer ginecológico al Instituto Nacional de cancerología del Centro Medico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social entre 1961 a 1977. Cifras similares se han reportado en la unidad de Oncología del Hospital General de México, SSA donde las neoplasias ginecológicas constituyen el 40% de la totalidad de consultas que se otorgan en dicha Unidad, (33).

En el D.F. en 1982 se tomarón 131 241 citologías y de estas 835 presentaron displasia, que corresponde a .63% en 1985 fueron tomadas 125 350 citologías de las cuales 701 fueron displasias o sea .55%. En 1984 citologias fueron 112 475 con 541 displasias que corresponde .48% En 1985 fueron 101 864 citologías y 32 (.26%) displasias. Para 1987; 107 708 citologias y 714 (.66%) displasias, en 1988 se tomaron 108 052 citologías con 120 displasias(.01%).

En estos 7 años el promedio de displasias por año fluctuó entre .01% y .66% mostrandose el valor más bajo para 1988 (36).

El cáncer cervicouterino invasor ocurre comúnmente después de los 30 años, por lo que la edad por sí sola constituye un factor de riesgo para su desarrollo. La edad promedio de las pacientes con DCC que presentaron lesiones premalignas y cáncer cervicouterino en 1988 fue de 49 años, predominando en la década de los 31 a los 40 años y la de los 41 a 50 años (36).

Displasias cervicales: El nombre más empleado para las diversas etapas de la evolución de estas lesiones precursoras es displasia que significa literalmente "Maldeamiento malo" o desarrollo desordenado.

Clasificación: Las displasias se clasifican en Leve, Moderada y severa o grave. la primera indica cambios en las células superficiales o intermedias, el citoplasma esta bien preservado, el núcleo agrandado y ligeramente hiper cromático; la membrana celular es lisa y de grosor uniforme, el cociente núcleo-citoplasmático es elevado. Histológicamente existe una leve alteración de la maduración epitelial cuya irregularidad es visible en los 2 tercios superiores del epitelio.

Displasia moderada: indica cambios muy similares observados preferentemente en células parabasales. La histología revela menor maduración y las mitosis, aunque pueden ser numerosas, no son atípicas y su número no es

mayor que el observado en casos de reparación o inflamación tisular.

Displasia severa: se aplica a células parabasales, con citoplasma escaso y núcleos hiper cromáticos. El cociente núcleo-citoplasma es considerablemente alto; el ribete citoplasmico es palido y, cianofilo el núcleo presenta una membrana nuclear irregular y engrosada, y la cromatina presenta cromocentros uniformes unidos por bandas curvas que dan al núcleo un aspecto cribiforme. Histologicamente el epitelio es más o menos inmaduro, con perdida de la polaridad de ciertos grados de anisocariosis esta imagen practicamente es indistinguible de la carcinoma in situ cuando se examina en bajo aumento (36).

En fecha reciente, se ha propuesto una nueva nomenclatura con el fin de destacar que estos cambios displasicos representan una gama del mismo cambio basico, esto es, Neoplasia Intraepitelial Cervical (NIC); El grado I incluye ataque de menos del 33% del grosor de epitelio; el grado II corresponde a la afección del 33 al 66% del grosor y el grado III representa de 66% al total del grosor, de modo que incluye a el carcinoma in situ clasico de la nomenclatura común.

Aunque se ha criticado el nombre de Neoplasia intraepitelial cervical fundandose en que los grados benignos de atípiia pueden ser reversibles y por ello no son neoplasias, ha sido aceptado por muchas

autoridades en neoplasias cervicales y en centros clinicos donde se trata esta enfermedad.

La NIC casi siempre comienza en la union escamocilindrica, en la zona de epitelio de transformacion adyacente al epitelio original de la porcion vaginal del cuello uterino, y en grupos juvenes, esta revestida de epitelio de tipo endocervical, pero que es substituida por epitelio escamoso que crece de manera centripeta al aumentar la edad (35).

Parece nacer como foco unico y se expande, estudios histologicos y estimaciones fisico quimicas de la masa nuclear, el contenido de DNA y la distribucion de cromosomas en lesiones humanas provocadas experimentalmente, indican que la displasia precede al cancer experimental.

El NIC grado I corresponde a la displasia leve, el grado II a la moderada y el III a la displasia severa o grave y al carcinoma in situ.

La displasia leve o moderada: NIC grado I o II experimentan regresion mas o menos del 60 y 30% respectivamente o persisten aproximadamente 25% y 5% la minoria progresa a NIC grado III, aproximadamente del 15 al 20%. Un porcentaje importante de lesiones precoces 40% progresan hacia Ca in situ si no son erradicadas. Richar y Barron en (34) calcularon que 80% de todas las displasias progresan a carcinoma in situ en un periodo de 10 años. Sin embargo estas lesiones son fragiles y pueden eliminarse o

modificarse por biopsia , farmacos o incluso traumatismos fisiologicos como el nacimiento (32,34,35).

Las displasias incluidas por Richard en la denominación de NIC se presenta entre los 25 años y 36 años.

Estudios Previos sobre factores de Riesgo: Existen multiples estudios (8,12,16,21,23,25) donde se menciona que los factores relacionados con la posible genesis del cáncer cervico-uterino o displasias son: Actividad sexual, edad de inicio de vida sexual, paridad, parejas sexuales, hormonales, infecciones, influencia viral, tabaquismo, dieta con vitamina A y C, y en determinado momento la personalidad.

La edad: es tomada en cuenta como un factor de riesgo, se dice que a mayor edad, incrementa tambien el riesgo de cáncer (33) , sin embargo Bermand realizo un estudio sobre la prevalencia de displasia y cáncer cervical en E.U. durante 3 años y encontro displasias leves en mujeres muy jovenes de 10 años, displasia severa en mujeres de 15 años y Ca invasor en mujeres de 20 años. Llegando a la conclusión de que estas anormalidades se presentan en mujeres muy jovenes por el inicio de actividad sexual en etapas extremadamente tempranas y multiples parejas sexuales. En el mismo estudio encontro displasias leves a moderadas más frecuentes en mujeres de 25 a 29 años (con prevalencia de 25.7 por 1000) ,

las displasias severas y Ca in situ en pacientes de 35-39 años con una prevalencia de 0.46 por 1000 y cáncer invasor en mujeres de 50 años, prevalencia de 0.47 por 1000.

La actividad Sexual; constituye por si sola un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer cervico uterino(21,22,23,28) y su inicio en etapas tempranas representa para algunos autores uno de los antecedentes de mayor importancia relacionado con su posible etiología (12,28).

Autores como Felman (28) sostiene que en la adolescencia las células inmaduras del ectocervix son especialmente susceptibles a alteraciones geneticas y que estas alteraciones pueden ser inducidas mediante cancerigenos transmitidos sexualmente este autor ha demostrado que 1 de cada 5 adolescentes sometidas a estudio citológico de exudado vaginal presentaron evidencia de displasias o de carcinoma in situ de cervix. el riesgo para padecer la enfermedad aumenta en los pacientes con varios compañeros sexuales (13,21,22,25) y disminuye entre quienes practican la monogamia en forma estricta(9).

Harris(27) en su investigación sobre las características de mujeres con displasia o cáncer in situ de cervix, revelaron que el número de parejas sexuales desempeñan efectos independientes de la edad del primer contacto sexual.

En California, Zunzunegui(24) llevo a efecto una investigación en 45 parejas hispanas en donde se les entrevisto acerca de su historia y vida sexual así como otros posibles factores de riesgo. Hubo una marcada diferencia entre el grupo control y los casos, estos últimos fueron 5.3 veces más promiscuos, tuvieron 20 o más parejas sexuales, entre los esposos de ambos grupos más del 60% visitaron prostitutas alguna vez. Los esposos del grupo de casos, visito con más frecuencia a las prostitutas que el grupo control durante su vida de solteros.

Estos resultados apoyan la idea de que las infecciones y el cáncer cervical son de transmisión venérea indican la importancia del papel del esposo en la ocurrencia de Ca en una población con alto riesgo. Buckley (26) en un estudio de casos y controles de 30 esposos de pacientes quienes afirmaron no tener otra pareja sexual, encontró que el número de parejas sexuales reportado por el esposo es un factor de riesgo significativo con un promedio de 7.8 a 15 o más parejas sexuales fuera del matrimonio.

Así mismo menciona el incremento en la evidencia de que el cáncer cervical se trasmite por enfermedades de transmisión sexual.

La transformación maligna podría ser dada por el DNA o la superficie de las proteínas de el espermatozoides o un agente infeccioso probablemente viral (24).

La Paridad: se ha comentado en la literatura(25,29,33) la relación que guarda la paridad con el cáncer cervic

uterino, se ha tratado de demostrar que el traumatismo de repetición ocasionado en el canal de parto por el descenso de la presentación, se acompaña de irritación y de alteraciones locales del epitelio cervical que eventualmente termina con el desarrollo de la neoplasia. sin embargo Harris(27) menciona que no fue clara la relación entre el número de embarazos y el riesgo de anomalías cervicales. Pero las nulíparas tuvieron menor riesgo de displasias severas y carcinoma in situ, el riesgo relativo fue menor entre las de embarazos tardíos que para las de embarazos tempranos, es decir antes de los 20 años.

Anticonceptivos orales: Las hormonas afectan a muchos tipos de Neoplasias en mujeres y particularmente, cánceres de órganos de procreación y asociados. Tanto las hormonas endógenas como las administradas externamente pueden influir sobre la incidencia y pronóstico del cáncer. La relación entre los anticonceptivos orales y el cáncer tienen muchas veces largos períodos de latencia pudiendo transcurrir de 5 a 30 años entre la exposición y la detección. Existen múltiples estudios sobre la relación entre anticonceptivos orales y el riesgo de Ca cu y o displasias cervicales, unos(8,9,20,27,30) mencionan que los anticonceptivos orales no incrementan el riesgo de padecer displasias o cáncer. Y otros(6,21,22,23,29) refieren que el riesgo o la diferencia es muy poca y puede ser casualidad ya que intervienen otros factores de riesgo que son difíciles de controlar como son principalmente la conducta sexual y además difíciles de

evaluar, es necesario tomar en cuenta que las pacientes usuarias del método anticonceptivo tienen mas probabilidades de tomarse una citología que las que no utilizan algun método (23).

En una revisión hecha por Korenstein(18) sobre el desarrollo de Neoplasia en celulas escamosas de la vagina y el cervix como una consecuencia tardía de exposición del utero a dietilestilbestrol (DES) llego a la conclusión de que esta teoría no se puede confirmar y só han postulado más hipótesis, entre las más aceptables se dice que el DES a largo plazo puede causar defectos inmunologicos y hacer más susceptible a virus tales como el virus del Herpes Simple (VHS) y Papiloma Virus Humano (PVH).

Sin embargo Beral(17) comenta que la incidencia de cáncer cervical se incrementa con la duración del uso de los anticonceptivos orales en quienes tomaron la pildora por 10 años fue 4 veces más alta que en las que nunca los habian utilizado.

El Papiloma Virus Humano: En estudios prospectivos(11,14) se ha logrado demostrar la asociación de PVH y anormalidades del cervix, el PVH tipo 16 y 18 fueron encontrados en 5 de 8(63%) casos de Ca. invasivo, en 12 de 41(29%) en cáncer in situ (NIC 3) y en 3 de 48(6%) en displasia y tipos no conocidos de PVH estuvieron presentes en 1/4 de los casos de displasia de todos los grados. Carmichael(1) evaluaron prospectivamente a 235 mujeres con displasia leve-moderada asociada con infección de PVH, mencionan que la displasia

leve y moderada, eventualmente desaparece espontáneamente, empeora o perdura por algunos meses sin cambios, estas observaciones no sustentan la asociación de PVH y displasias. Se recomienda la asociación de citología exfoliativa con la detección de Ac. deoxirribonucleico del PVH que da una mayor sensibilidad, que si sólo se utiliza uno u otro (11).

El Virus Herpes Simple tipo 2: (VHS-2) se ha aislado de esmegma de pacientes atendidos en la clínica de enfermedades venéreas, del Norte de Carolina, de los cuales 15% de 190 pacientes, ninguno tenía antecedentes de herpes genital (26) Este virus se ha aislado de lesiones genitales y es biológica y antigénicamente diferente del herpes virus tipo 1 que causa la Varicela y el herpes Zoster. Rawls (26) demostró que el VHS-2 se trasmite sexualmente y al mismo tiempo su persistencia puede ser asintomática. Roveton (26) sustenta la relación entre VHS-2 y cáncer, por medio de la inmunofluorescencia detectó antígenos VHS-2 en células exfoliadas del cervix.

Aurelian (26) identificó que la población normal no tiene anticuerpos para este antígeno, mientras que el 90% de los pacientes no tratados de Ca. tienen estos anticuerpos. En Atlanta 871 mujeres con herpes genital y 562 mujeres control serológicamente negativos para VHS-2 se llevó a cabo un seguimiento para ver el desarrollo de Neoplasias cervicales. después de 1 a 6 años las displasias se desarrollan 2 veces con más frecuencia y 7 veces más

frecuente en Ca in situ entre las mujeres con primo infección de herpes genital comparado con el grupo control.

Las infecciones genitales con Micoplasma, Chlamidia y Citomegalovirus; han sido asociadas con cáncer cervical (26) todos estos organismo han sido aislados del tracto genital femenino y frecuentemente asociados con cervicitis crónica que puede llevarnos a lesiones del cervix.

La Sífilis, la Gonorrea y la tricomoniasis son covariables con la promiscuidad sin existir ninguna relación con la etiología del cáncer.

El tabaquismo: ha sido otro de los puntos de gran controversia para determinar si influyen en la etiología del cáncer cervical, Grail (15) estudió un grupo de 422 mujeres con varios grados de displasia, fumadoras y no fumadoras, observó un incremento significativo en fumadoras con NIC III principalmente en el grupo de 34-41 a. Trevethay en (15) encontraron que el fumar se relacionaba bastante con las displasias severas y Ca in situ, más que con las displasias leves. Vecchia en (15) en un seguimiento de 10 años demostró que incrementa el riesgo de NIC y sugiere que los efectos del tabaquismo se manifiestan en una etapa temprana del Ca principalmente en NIC.

Hay 2 mecanismos principales que explican la asociación de fumadores de cigarrillos y cáncer cervical. La absorción de componentes carcinogenéticos de los cigarrillos pueden ser transportados en la sangre hasta el cervix, sustentan esta

hipótesis la reciente detección de nicotina y cotinina en los fluidos cervicales de fumadoras.

Sasson en 1985 menciona que alternativamente o además de fumar tabaco conduce a una inmunosupresión, aunque estos hallazgos son inconsistentes, hay efectos en la respuesta inmunocelular, al fumar la supresión de inmunoglobulinas está bien documentada. Hoshiper (15) menciona la depresión de niveles de anticuerpos que puede ocurrir en algunos sitios en particular. Estina en 1987 menciona que tal inmunosupresión podría ser responsable de la reactivación del virus y permanecer latentes en el tejido cervical, si no es el herpes virus, entonces puede ser el PPHV u otro aún no identificado.

Grail y Vonka (15) encontraron un incremento en el número de mujeres jóvenes que presentaban NIC III, el cual hace énfasis en el inicio de vida sexual en jóvenes. Es también evidente que las mujeres con displasia cervical son más afectadas las fumadoras y de estas son más susceptibles a tener NIC III. Más, sin embargo, en estos estudios no se tomó en cuenta la exposición pasiva al humo de los cigarrillos. Slattery(2) menciona que se incrementa el riesgo de Cáncer cervical tanto en fumadoras activas como en las que tienen una exposición pasiva, después de hacer ajustes en cuanto a edad, nivel educacional, religión, y actividad sexual, el riesgo asociado a fumadoras fue de 3.42 (95% IC, 2.10 a 5.57) para fumadoras de 5 o más paquetes al año fue de 2.81 (95% ICI, 73 a 4.55) y para fumadores de por

lo menos 100 cigarrillos en su vida fue de 2.21 (95% IC 1.44 a 3.39) el ajuste de riesgo estimado incluyendo fumadores actuales, asociados con exposición pasiva de 3 o más horas por día fue de 2.9(95% IC 1.25 a 7.03) el riesgo de exposición pasiva fue más grande en mujeres que no eran fumadoras(OR 3.43; 95% IC 1.23 a 9.54) que en mujeres fumadoras (OR 2.59,95% IC .23 a 29.24).

Las fumadoras tienen un gran factor de riesgo para Ca cervical en mujeres de menos de 30 años que en mujeres mayores de esta edad con un riesgo de 6.81(95% IC 3.28 a 14.14).

La Vitamina A (retinol) y beta carotenos: en la dieta de pacientes con Ca cervical ha sido analizado en varios estudios(19,25).

La Vecchia(19) encontró que las mujeres que ingerían más de 150,000 UI de beta carotenos por mes, el riesgo relativo era de 3% de 149,999 y de 4.7 de las que consumieron menos de 100,00 UI no fue posible demostrar que esta relación fuera incidental, en contraste con esto no fue posible establecer dicho riesgo en las pacientes con displasias.

Marshall y Wassertheil(26) mencionan que la vitamina A y la C podrían modificar otros factores de riesgo para el Ca cervical.

Personalidad Especifica: Recientemente Antoni(10) realizó un trabajo en el cual estableció la relación entre la interacción con estrés psicosocial y el grado de promoción de carcinogenesis del cérvix. El grupo más susceptible fue el

pasivo, pesimista, conformista, evasivo y ansioso, un grupo más flexible es el optimista, el que desarrolla más estilos. Los resultados de este estudio reafirman la suposición de que la promoción de carcinogenesis cervical puede ser asociada con una personalidad específica y un estilo de vida. Este estudio se basa en hallazgos bien conocidos sobre las respuestas a las demandas de mucho estrés que se pueden acompañar de diferentes eventos neuro endocrinos: en un medio ambiente estresante se puede incrementar los niveles de corticosteroides periféricos adrenales y reducir los niveles de Norepinefrina central. Se sugiere que estados crónicos de alteraciones psicológicas definidas como incontrolables o una depresión mayor puede coincidir con un estado de inmunosupresión que facilita el desarrollo de FVH que a su vez puede transformar este tejido a una Neoplasia cervical.

La Citología en pacientes de más de 50 años

(5) se menciona que la citología en pacientes de más de 50 años tiene poco valor para determinar las atipias cervicales ya que existe una gran asociación entre atipias cervicales y deficiencia de estrógenos, con la corrección de esta deficiencia estas anomalías revierten hacia la normalidad en un porcentaje estadísticamente significativo. Así mismo la incidencia de NIC y FVH es mucho más baja que los reportados en estudios de pacientes más jóvenes. El papel de la citología en la perimenopausia y en la menopausia no está muy claro, Walton (5) y la sociedad

americana de cáncer recomiendan discontinuar las citologías en pacientes de 60 y 65 años respectivamente. En el extremo opuesto otro estudio reportó 8% de incidencia de NIC en la menopausia tomando una colposcopia con una citología normal, sugiriendo que entre las dos podrian dar un mejor diagnóstico de anomalidades cervicales.

II.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El cáncer cervicouterino, ha ocupado desde 1983 una de las principales localizaciones de neoplasia, ya que representan el 30.7% del total de los casos registrados en el D.F. en 1987.

Actualmente el problema de cáncer cervicouterino sigue siendo uno de los problemas mayores a los que se enfrenta la oncología ginecológica, sobre todo en un país que como el nuestro tiene población de alto riesgo.

El estudio citológico rutinario en mujeres con vida sexual activa en instituciones de salud, descubre con mayor frecuencia un número importante de estas lesiones incipientes, como son las displasias que al ser tratadas oportunamente se podría prevenir un cáncer.

Sin olvidar por supuesto que las displasias de cualquier grado son una enfermedad que dejandola evolucionar tarde o temprano origina un cáncer in situ y este a su vez un cáncer invasor.

Precisamente por eso, el conocimiento cada día más completo en cuanto a grupos de riesgo, etiología, morfología, procedimientos terapéuticos y todo lo referente al esclarecimiento y comprensión de esta entidad debe ser nuestro objetivo inmediato.

Por tanto se cuestiona que (Cuales son los factores de riesgo que predominan en las pacientes con displasias?

¿Cuántas son las pacientes que presentaron displasia en el período de estudio de todas las citologías que se tomaron en ese período en la población seleccionada?

II.3 JUSTIFICACION.

El cáncer cervico-uterino en México ocupa el 1er lugar en frecuencia de neoplasias ginecológicas, por tal motivo es imprescindible el análisis más completo de los factores de riesgo, por considerar los de suma importancia para el desarrollo de este padecimiento.

El conocimiento de que las displasias son lesiones precursoras de cáncer cervico-uterino ha permitido disminuir en más del 50% la mortalidad por este padecimiento. Dichas lesiones en un 80% progresan a cáncer cervico-uterino in situ en un período aproximado de 10 años.

Por el número limitado de estudios y la relevancia de este tema, se considera importante la elaboración de investigaciones sobre factores de riesgo específicos presentes en la población que acude a centros de salud de atención primaria, lo cual permitiría resaltar la importancia de tomar una citología exfoliativa y al mismo tiempo detectar oportunamente las lesiones precursoras, sin olvidar por su puesto los factores de riesgo presentes en las pacientes.

III. OBJETIVOS.

Objetivo General:

- Conocer la frecuencia de displasias cervicales en pacientes de centros de salud de 1er Nivel de atención en SSA, durante el periodo de Enero a Diciembre de 1989.
- Determinar los factores de riesgo presentes en pacientes con displasia cervical.

Objetivos Especificos:

- Determinar los factores de riesgo presentes: Edad, Inicio de vida sexual, embarazos, paridad, método anticonceptivo, patrón microbiano, patrón celular.
- Describir los resultados en cuanto a: Displasia Leve, Moderada, Severa, Patrón celular, patrón microbiano y viral.

IV. METODOLOGIA.

IV.1 Tipo de estudio según Lillienfeld:

Observacional

Descriptivo

Transversal

IV. 2 Población, Lugar y Tiempo:

Se analizaran las citologías exfoliativas con displasia que se les haya tomado la muestra en centros de Salud de 1er Nivel de atención en SSA, dentro del periodo comprendido entre el mes de Enero a Diciembre de 1989 y que la muestra se procesara en cualquiera de los 3 laboratorios (C.S. Mixcoac, Hospital Manuel Gea Gonzales , C.S. Zozaya) que reciben las muestras de los centros de salud localizados en las 8 delegaciones politicas que les corresponden ; Al centro de salud Mixcoac, la delegación Benito Juárez, Miguel Hidalgo y parte de Coyoacan. Al centro de salud Jose Zozaya: la delegación de Itacaalco, Ixtapalapa y otra parte de Coyoacan. Al Hospital Manuel Gea Gonzalez la de Xochimilco, Milpalta y Tlalpan, este modulo actualmente solo procesa las muestras de su propia población . Y las delegaciones que le correspondian ahora las procesa el C. Salud Dr. Jose Castro Villagrana.

Criterios de inclusión:

Pacientes con forma DLCC-20 con displasia.

Citología procesada en los C. S. del area elegida.

Criterios de Eliminación:

Ausencia de forma DLCC-20.

IV.3 INFORMACION A RECOLECTAR.

Se manejaran las siguientes Variables:

Cuantitativas Discontinuas:

Edad: tiempo transcurrido desde el nacimiento en años.

Edad de inicio de vida sexual activa.

Paridad: número de partos incluyendo cesáreas.

Cuantitativas Ordinales:

Método Anticonceptivo: medio, práctica o agente que impide la fecundación.

Patrón celular: características de las células presentes:

Acelular: sin células.

Citolisis: Se le denomina a la lisis del citoplasma con expulsión del núcleo, en las células intermedias.

Necrosis: Frotis sucio con sangre negra.

Histiocitos: Son células más pequeñas o más grandes que los polimorfonucleares, su núcleo tiene forma de "frijol o riñón".

Eritrocitos: Presencia de corpusculos o globulos rojos en el frotis.

Reacción Inflamatoria: Presencia de numerosos polimorfonucleares, que se cuantifican por +.

Patrón Microbiano y Viral: el cual incluye: baciliforme, cocoide, Mixto, No hay flora, Tricomonas, amibas, monilias, giardias herpes, clamidia, condiloma y otros.

Alteraciones del epitelio estratificado y cilíndrico:

Tipo inflamatorio: detección de polimorfonucleares en ambos epitelios.

Metaplasia Epidermoide: presencia de tejido nuevo o de reepitelización, normal en el día 3,4 y 29,29 del ciclo.

Disqueratosis: células con hipercaptación del color en el núcleo.

Hiperactividad basal: aumento desproporcionado de células basales.

Discariosis: células con pérdida del contorno normal de la membrana nuclear.

Hiperplasia: innumerables células del epitelio cilíndrico en cérvix, se debe de tomar en cuenta el método anticonceptivo utilizado.

Atípias: células totalmente diferentes a las que comúnmente se encuentran.

Besales de erosión : las células basales se tiñen de color rojo, normalmente se tiñen de azul.

Displasia. Leve, Moderada y Severa, descrita en antecedentes.

IV.4 RECOLECCION DE LA INFORMACION:

Se recolectaran las hojas de citología exfoliativa cervical del programa de detección oportuna del cáncer, forma DLCC-20 en la dirección general de epidemiología, Registro Nacional de Cáncer, de los pacientes a quienes se les tomó DCC en centros de salud que procesan sus muestras en 3 laboratorios del D.F. (C.S. Mircoac, C.S. Zozaya y Hospital Manuel Gea González) los cuales se reportaron con displasia leve, moderada y severa, durante el periodo de Enero a Diciembre de 1988. Estos 3 laboratorios procesan muestras de la población de los centros de salud que se localizan en 8 delegaciones políticas del D.F.

Los casos se agruparan por edad, paridad, gestaciones, edad de inicio de vida sexual activa, método anticonceptivo, Patrón microbiano, patrón celular y displasia leve, moderada y severa.

Tomando en cuenta la Nomenclatura de la citología utilizada desde 1988 hasta la fecha actual, para el reporte de los resultados de la forma DLCC-20.

Negativo I Negativo al cáncer (células Normales).

Negativo II Negativo al cáncer con proceso inflamatorio
(células con alteraciones inflamatorias).

Negativo III Negativo al cáncer con displasia: Leve,
Moderada, grave (células atípicas).

Positivo IV Positivo al cáncer (células atípicas).

IV. 5 Presentación y análisis de la información:

La información será concentrada en cuadros para su clasificación y recuento, se calcularán proporciones, promedios y media. en los casos pertinentes.

Los resultados se presentaran en cuadros, tablas, graficas de barra simples y asociadas.

RESULTADOS.

En 1989 se tomaron 120,923 citologías en el D.F., de las cuales 449 fueron reportadas con displasia o sea el 0.37% y 346 con cáncer que representan el 0.28%.

En el área geográfica elegida se realizaron 31,195 citologías obteniendo 220 con displasia que corresponde al 0.70%.

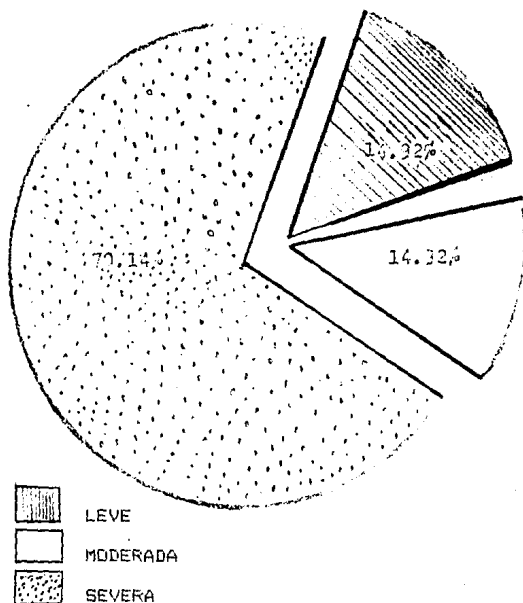
De dichas displasias sólo se analizaron 134 ,ya que en ese momento no se encontraban las 220 formas DLCC 20.

Al clasificarlas en grados de severidad (gráfica 1) destacan por su frecuencia, las displasias severas con un 70.14% y las displasias tanto leves como moderadas con 14.92% cada una.

El grupo etario con mayor número de displasias fue el de 26 a 30 años con 17.91% seguido por el de 31 a 35 años y de 36 a 40 años con un 16.41% cada uno. Las displasias leves se presentaron con mayor porcentaje en el rango de edad entre 36 a 40 años en el 30%, le siguen las de 26 a 30 años y de 41 a 45 años con un

GRAFICA No. 1

Clasificación de las Displasias encontradas en
8 Delegaciones Politicas del D.F. en 1989.



Fuente: Hojas de DOC, archivadas en la Dirección
General de Epidemiología.

20%. En cuanto a las displasias moderadas el grupo de edad más afectado fue el de 31 a 35 años con un 25%, el rango de 26 a 30 años se presentó en el 20%, el de 36 a 40 años y 41 a 45 años en el 15% cada uno y por último las displasias severas presentaron la siguiente distribución el rango de 31 a 35 años con 18.08% el de 21 a 25 años con 15.95%, en las de 36 a 40 años y 41 a 45 años con un 13.87% respectivamente (cuadro No.1).

Como factor de estudio se determinó la edad de la menarca, el 69.37% la presentó entre los 12 y 14 años de edad, por grado de displasia la mayor frecuencia se presentó a los 14 años en el 45% en la displasia leve; en la moderada a los 12 años en el 50% de las pacientes y la severa a los 13 años en el 25.53% (cuadro No.2).

El inicio temprano de la vida sexual se ha mencionado como uno de los principales factores de riesgo; se detectó que el 69.64% inició su vida sexual antes de los 19 años, por grados: la edad de inicio de vida sexual antes de los 19 años fue: para la leve el 75%, para la moderada en el 60% y en las severas el 69.12% (grafica 2).

Teóricamente el número de embarazos y por consiguiente de partos se considera como factores de

34

CUADRO 1
DISTRIBUCION DE DISPLASIAS, POR GRUPOS DE EDAD
DE 8 DELEGACIONES DEL D.F. EN 1989

Edad (años)	Leve		Moderada		Severa		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
15-20	0	0	0	0	1	1.06	1	.74
21-25	2	10	1	5	15	15.95	18	13.42
26-30	4	20	4	20	16	12.02	24	17.91
31-35	0	0	5	25	17	18.08	22	16.41
36-40	6	30	3	15	13	13.8	22	16.41
41-45	4	20	3	15	13	13.82	20	14.92
46-50	3	15	1	5	6	6.38	10	7.46
51-55	0	0	1	5	6	6.38	7	5.22
56-60	0	0	0	0	4	4.25	4	2.98
61-65	1	5	1	5	1	1.06	3	2.22
66-70	0	0	1	5	0	0	1	.74
71-75	0	0	0	0	1	1.06	1	.74
76-80	0	0	0	0	1	1.06	1	.74
Total	20	100	20	100	94	99.94	134	99.92

FUENTE: Hojas de DOC. archivadas en la Dirección General de Epidemiología.

CUADRO 2

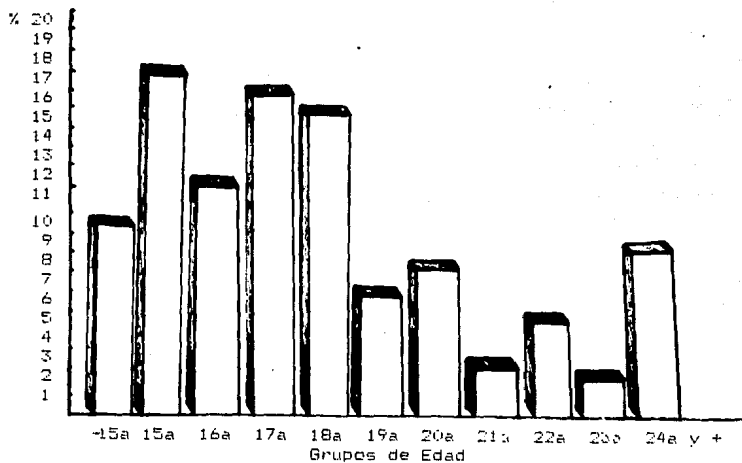
EDAD DE LA PRESENTACION DE LA MENARCA EN LOS CASOS DE
DISPLASIA DE 8 DELEGACIONES DEL D.F. EN 1989.

EDAD Menarca (años)	Leve		Moderada		Severa		Total	
	No	%	No	%	No	%	No	%
9	1	5	0	0	0	0	1	1.74
11	0	0	2	10	12	12.74	14	10.44
12	6	30	10	50	15	15.95	31	23.13
13	1	5	4	20	24	25.53	29	21.64
14	9	45	2	10	22	23.40	33	24.62
15	2	10	1	5	15	15.95	18	13.43
16 y +	1	5	1	5	6	6.38	8	5.97
Total	20	100	20	100	94	99.97	134	99.97

FUENTE: Hojas de DDC, archivados en la Dirección
General de Epidemiología.

GRAFICA No. 2

Edad de Inicio de Vida Sexual activa, en pacientes con
Displasia de 8 Delegaciones del D.F. en 1989.



FUENTE: Hojas de DOC, archivadas en la Dirección
General de Epidemiología.

riesgo, se encontró que el 29.85% de las pacientes tuvo de 3 a 4 embarazos y el 21.64% se embarazó entre 1 y 2 ocasiones; en las displasias leves el 30% logro de 7 a 8 embarazos, las de 1 a 2 embarazos y 5 a 6 embarazos cada uno obtuvo el 29%, en las moderadas el primer lugar lo ocuparon las pacientes con 3 a 4 embarazos que corresponde al 55% y por último las displasias severas con 3 a 4 embarazos en el 27.65% y de 1 a 2 embarazos en el 24.46% (cuadro No.3).

Con respecto al número de partos casi el 30% presentó de 1 a 2 y 3 a 4 partos respectivamente. En las displasias leves el 25% tuvo de 3 a 4 partos y el 20% de 1 a 2 partos al igual que el grupo de 5 a 6 partos. En la moderada el 50% presentó de 3 a 4 partos y en las severas predominó el grupo de 1 a 2 partos con 34.04% le sigue el de 3 a 4 partos con un 25.53% (Cuadro No. 4).

En cuanto al número de abortos; el 57.46% no tuvo abortos, el mismo grupo predominó en los diferentes grados para las leves el 55% en las moderadas el 65% y las severas en el 56.38% (Cuadro No. 5).

El control de la fertilidad fue otro de los factores de riesgo estudiados, se observó que el 33.58% no utiliza ningún método anticonceptivo el

CUADRO 3

NÚMERO DE GESTACIONES EN LAS PACIENTES CON DISPLASIA
DE 9 DELEGACIONES DEL D.F. EN 1989.

Embarazos (No.)	Leve		Moderada		Severa		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
0	0	0	0	0	2	2.12	2	1.49
1-2	4	20	2	10	23	24.46	29	21.64
3-4	3	15	11	55	26	27.65	40	29.85
5-6	4	20	2	10	18	19.14	24	17.91
7-8	6	30	3	15	12	12.76	21	15.67
9-10	2	10	1	5	5	5.31	8	5.97
11-12	0	0	0	0	2	2.12	2	1.49
13-14	0	0	0	0	5	5.31	5	3.73
15-16	0	0	1	5	1	1.06	2	1.49
17-18	1	5	0	0	0	0	1	0.74
Total	20	100	20	100	94	99.93	134	99.98

FUENTE: Hojas de DDC, archivadas en la Dirección
General de Epidemiología.

CUADRO 4
NÚMERO DE PARTOS EN LAS PACIENTES CON DISPLASIA
DE 8 DELEGACIONES DEL D.F. EN 1989.

Partos (No.)	Leve		Moderada		Severa		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
0	1	5	0	0	3	3.19	4	2.98
1-2	4	20	4	20	32	34.04	40	29.85
3-4	5	25	10	50	24	25.53	39	29.10
5-6	4	20	3	15	17	18.08	24	17.91
7-8	3	15	2	10	8	8.51	13	9.70
9-10	2	10	0	0	3	3.19	5	3.73
11-12	1	5	1	5	6	6.38	8	5.97
13-14	0	0	0	0	1	1.06	1	.74
Total	20	100	20	100	94	99.98	134	99.98

FUENTE: Hojas de DOC. archivadas en la Dirección
General de Epidemiología.

CUADRO 5
NUMERO DE ABORTOS EN LAS PACIENTES CON DISPLASIA
EN 8 DELEGACIONES DEL D.F. EN 1989

Abortos (No.)	Leve		Moderada		Severa		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
0	11	55	13	65	53	56.38	77	57.46
1-2	7	35	5	25	32	34.04	44	32.83
3-4	1	5	2	10	7	7.44	10	7.46
5-6	0	0	0	0	1	1.06	1	.74
7-8	1	5	0	0	1	1.06	2	1.49
Total	20	100	20	100	94	99.98	134	99.98

FUENTE: Hojas de DOC. archivadas en la Dirección
General de Epidemiología.

21.84% se les realizó salpingoclasia y el 20.89% utiliza dispositivo intrauterino (DIU) para la displasia leve fue muy similar, el 35% tiene salpingoclasia y el 30% no utiliza ningún método, en las moderadas el 40% no se controla y al 25% se le practicó salpingoclasia y en las severas el 32.97% no lleva control de la fertilidad, el 24.46% usa DIU, es necesario mencionar que el 8.20% no tiene anotado el método utilizado (Cuadro No. 6).

En los resultados del DCC también se nos reporta el patrón celular el cual fue analizado encontrando los siguientes porcentajes: en el 93.29% se encontró reacción inflamatoria, en el 41.7% histiocitos y en el 29.9% eritrocitos. En las displasias leves el 59.37% tuvo reacción inflamatoria, el 21.87% con histiocitos y el 15.62% con eritrocitos, en las displasias moderadas nuevamente predominan el mismo patrón y en el mismo orden de frecuencia, el 50% con reacción inflamatoria, el 23.68% con histiocitos y el 21.05% con eritrocitos, las displasias severas están en el mismo caso, el 51.78% con reacción inflamatoria, el 23.80% con histiocitos y 16.07% con eritrocitos (Cuadro No. 7).

Finalmente se menciona al patrón microbiano y viral, que en la actualidad considera a los procesos

CUADRO 6

MÉTODO DE CONTROL DE LA FERTILIDAD. UTILIZADO POR FACIENTES
CON DISPLASIA DE 8 DELEGACIONES DEL D.F. EN 1989.

METODO ANTICONCEPTIVO	Leve		Moderada		Severa		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
HORMONALES	2	10	2	10	10	15.95	19	14.17
DIU	2	10	3	15	23	24.46	28	20.89
SALPINGOCLASIA	7	35	5	25	17	18.08	29	21.64
NINGUNO	6	30	8	40	31	32.97	45	33.58
OTROS	0	0	0	0	2	2.12	2	1.49
NO ANOTADO	3	15	2	10	6	6.38	11	8.20
TOTAL	20	100	20	100	94	99.96	134	99.97

FUENTE: Hojas de DDC, archivadas en la Dirección
General de Epidemiología.

CUADRO 7

PATRÓN CÉLULAR DE LOS CASOS DE DISPLASIA
DE 8 DELEGACIONES DEL D.F. EN 1989.

TIPO	Leve		Moderada		Severa		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
ACELULAR	0	0	0	0	0	0	0	0
CITOLISIS	1	3.12	1	2.63	8	4.76	10	4.20
NECROSIS	0	0	0	0	2	1.19	2	.84
HISTIOCIITOS	7	21.87	9	23.68	40	23.80	56	23.52
ERITROCITOS	5	15.62	8	21.05	27	16.07	40	16.80
REAC. INF.	19	59.37	19	50	87	51.78	125	52.52
NO ANOTADOS	0	0	1	2.63	4	2.38	5	2.10
TOTAL	32	99.98	38	99.99	168	99.98	238	99.98

FUENTE: Hojas de DDC, archivadas en la Dirección
General de Epidemiología.
Reac. Inf: Reacción inflamatoria.

virales como uno de los principales factores de riesgo, para desarrollar neoplasias. El 69% de la casuística reunida presenta proceso viral y su distribución por agente específico fue: el cocoide en el 19.0%, el mixto en el 18.18% y el condiloma en el 17.35%. para la displasia leve predominan los mismo microorganismos con similares porcentajes el cocoide en el 18.42%, el mixto 23.66% y el condiloma 18.42% dentro de las displasias moderadas el cocoide se presentó en el 26.46%, el mixto en 20.58% y condiloma en el 17.64% en las severas los prevalentes fueron: cocoide en el 17.64% condiloma en el 17.05% y el mixto así como el baciliforme en 16.47% respectivamente (Cuadro No. 8).

Antes de concluir los resultados se considera pertinente mencionar que otro de los parámetros que se reportan en la hoja de DDC son las alteraciones del epitelio estratificado y cilíndrico, en el cual se observó que el 84.34% tuvo tipo inflamatorio, el 81.34% basales de erosión y discariosis en el 80.59% metaplasia epidermoide .por grados de severidad ocuparon casi los mismos lugares en cuanto a frecuencia para las alteraciones del epitelio estratificado ver (Cuadro NO. 9) y para las del epitelio cilíndrico ver (Cuadro No. 10).

CUADRO 8

PATRON MICROBIANO Y VIRAL DE DISPLASIAS
DE 8 DELEGACIONES DEL D.F. EN 1989.

	Leve		Moderada		Severa		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
BACILIFORME	3	7.89	4	11.76	28	16.47	35	14.46
COCOIDE	7	18.42	9	26.47	30	17.64	46	19.00
MIXTO	9	23.68	7	20.58	28	16.47	44	18.18
NO HAY FLORA	0	0	0	0	1	0.58	1	0.41
TRICOMONAS	4	10.52	3	8.82	15	8.82	22	9.09
AMIBAS	0	0	1	2.94	0	0	1	0.41
MINILIAS	0	0	0	0	4	2.35	4	1.65
GIARDIAS	1	2.63	0	0	0	0	1	0.52
HERPES	0	0	0	0	7	4.11	7	2.89
CLAMIDIA	0	0	0	0	2	1.17	2	0.82
CONDILOMA	7	18.42	6	17.64	29	17.05	42	17.35
OTROS	0	0	1	2.94	1	0.58	2	0.82
IVPH	2	5.26	2	5.88	13	7.64	17	7.02
H. VAGINALIS	2	5.26	0	0	8	4.70	10	4.13
PROCESO VIRAL	2	5.26	0	0	1	0.58	3	1.23
NO ANOTADO	1	2.63	1	2.94	3	1.76	5	2.06
TOTAL	38	99.97	34	99.97	170	99.92	242	99.93

FUENTE: Hojas de DOC. archivadas en la Dirección
General de Epidemiología

CUADRO 9

ALTERACIONES DEL EPITELIO ESTRATIFICADO
DE PACIENTES CON DISPLASIA DE 8 DELEGACIONES DEL D.F. EN 1989.

	LEVE		MODERADA		SEVERA		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
NINGUNA	0	0	0	0	0	0	0	0
TIPO INFL.	16	20.77	16	19.75	81	19.28	113	19.55
MET. EFID.	17	22.07	16	19.75	75	17.85	108	18.68
DISQUERATOSIS	6	7.79	11	13.58	59	14.04	76	13.14
HIPERACT. BAS	2	2.59	3	3.70	4	0.95	9	1.55
BASALES ERO.	15	19.48	15	18.51	79	18.60	109	18.85
DISCARIOSIS	16	20.77	14	17.28	79	18.80	109	18.25
ATIPIAS	2	2.59	3	3.70	38	9.04	43	7.43
HIPERPLASIA	1	1.29	2	2.46	3	0.71	61	0.03
NO ANOTADOS	2	2.59	1	1.23	2	0.47	5	0.86
TOTAL	77	99.94	81	99.96	420	99.94	578	99.94

FUENTE: Hojas de DOC, archivadas en la dirección General de Epidemiología

CUADRO 10

ALTERACIONES DEL EPITELIO CILINDRICO
DE PACIENTES CON DISPLASIA DE 8 DELEGACIONES DEL D.F. EN 1989.

	LEVE		MODERADA		SEVERA		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
NINGUNA	0	0	0	0	0	0	0	0
TIPO INFL.	2	66.66	2	100	13	34.21	17	39.53
MET. EPID.	1	33.33	0	0	2	21.05	3	20.93
DISQUERATOSIS	0	0	0	0	4	10.52	4	9.30
HIFERACT. BAS	0	0	0	0	0	0	0	0
BASALES ERO.	0	0	0	0	1	2.63	1	2.31
DISCARIOSIS	0	0	0	0	4	10.52	4	9.30
ATIPIAS	0	0	0	0	2	5.26	2	40.65
HIPERPLASIA	0	0	0	0	6	15.78	6	13.95
NO ANOTADOS	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	3	99.99	2	100	38	99.97	43	99.98

FUENTE: Hojas de DDC, archivadas en la Dirección General de
Epidemiología

VI ANALISIS

En el presente estudio se determinó que la frecuencia de displasias en el D.F. en 1989 fue de 0.37% el cual es similar a los encontrados en los 7 años anteriores, donde la frecuencia fluctuó entre 0.01% y 0.66% (35). Y es baja si la comparamos con el 2.3% reportado por Bernard (12) pero es necesario tomar en cuenta que este estudio se llevo a cabo en los Angeles California en 1981-1983 por consiguiente con una población diferente a la de los casos estudiados.

Las displasias severas se presentan en más alto porcentaje comparadas con las displasias leves y displasias moderadas en contraste con los hallazgos de Bernard (12) ya que el encontró que el valor mas alto se encontraba entre las displasias leves-moderadas.

En cuanto a la edad, el mayor número de displasias se presentó en un rango de edad muy amplio ya que el porcentaje es similar entre los grupos de 26 a 30 años, 31 a 35 años y 36 a 40 años. En cuanto a las displasias leves el mayor porcentaje lo presentó el grupo de 36 a 40 años en las displasias moderadas y en las severas el de 31 a 35 años. Por lo cual no se

puede afirmar, que a mayor edad incrementa también el riesgo de cáncer (33).

En la actualidad la edad de presentación de la menarca no se considera como factor de riesgo para el cáncer cervicouterino. En este estudio la edad de presentación fluctuó entre los 12 y los 14 años. Los más altos porcentajes se presentan en estos extremos.

La edad de inicio de vida sexual activa (IVSA) predomina en menores de 18 años en casi la mitad de los casos, independientemente del grado de displasia. Estos hallazgos son semejantes a los encontrados por otros autores (19,28) sin embargo se dice que influye de manera importante el número de compañeros sexuales (19,21,22,25). Lo cual no se puede determinar en los casos estudiados.

En lo que se refiere al número de embarazos, el mayor porcentaje lo obtuvo el grupo de 3 a 4 embarazos y el menor porcentaje el grupo de 0 embarazos, esto es, sin tomar en cuenta los grupos de 10 a 18 embarazos ya que tienen porcentajes muy bajos, su distribución por grados es igual, excepto en las displasias leves, en éste el más alto porcentaje lo presenta el grupo de 7 a 8 embarazos. Estos resultados son similares a los encontrados por Harris(27) el mismo comenta que el

riesgo se incrementa al disminuir la edad en que se embarazan las pacientes.

No se ha podido demostrar una relación entre la paridad y el desarrollo de neoplasias, pero teóricamente se dice que si existe relación ya que a mayor número de partos incrementa el riesgo de neoplasia (26,28,33). En este estudio no fue clara la relación ya que el más alto porcentaje lo tiene el grupo de 3 a 4 partos pero con porcentajes similares se encuentran los grupos de 1 a 2 partos y de 5 a 6 partos, es cierto que disminuye en las nulíparas pero también son pocas las pacientes con más de 9 partos.

En ninguna investigación de las revisadas para este estudio se menciona el número de abortos como factor de riesgo, sin embargo en este estudio se puede observar que el más alto porcentaje lo obtuvo el grupo con 0 abortos y que disminuye paulatinamente al incrementar el número de abortos.

En cuanto al método anticonceptivo se encontró que la mayoría de las pacientes no utilizan ningún método anticonceptivo, le siguen con porcentajes similares las pacientes que utilizan DIU y las de salpingoclasia y de los porcentajes más bajos son los anticonceptivos hormonales, estos hallazgos son totalmente opuestos a

los encontrados en otras investigaciones en las que se menciona que los anticonceptivos orales incrementan el riesgo(17) sin embargo es raro que el más alto porcentaje no utilice algún método ya que por lo general las pacientes están en edad reproductiva. Y a las que les realizaron salpingoclasia sería interesante conocer que método utilizaron con anterioridad y por cuanto tiempo.

El patrón celular predominante en los casos fue la reacción inflamatoria, los histiocitos, los eritrocitos y la citolisis en orden decreciente. Si se analizan las citologías con resultados negativo II se observa que la reacción inflamatoria, los histiocitos y la citolisis presentan un patrón muy similar al de los casos en estudio, esto lleva a suponer que todas las pacientes con este patrón son candidatas a desarrollar una displasia o que esta es una característica "Normal" de todas las pacientes. Siendo necesario un estudio más detallado referente a este aspecto.

El patrón microbiano y viral encontrado fue: el coccide, el mixto y el condiloma en orden de importancia, excepto en las displasias severas en que fue el coccide, condiloma, mixto y baciliforme. Si se toma en cuenta solo a los agentes virales independientemente de su tipo, la mayoría de las

pacientes presentó un patrón viral predominante. Es necesario mencionar que al revisar las formas DLCC-20 un laboratorio fue el que indicó el mayor número de procesos virales lo cual podría conducir a pensar que es necesario realizar una búsqueda intencionada de estos agentes. Sobre todo porque hay varios estudios que mencionan la relación directa de neoplasias cervicales con presencia de virus, principalmente el papiloma virus humano y el herpes simple tipo 2 (11,14,26).

Sin embargo es necesario hacer notar que el patrón cocoide, baciliforme y mixto se encuentra en casi todos los DCC Negativo II, por ende es necesario saber cual es la conducta a seguir en estas pacientes, si es necesario dar tratamiento y tomar un DCC de control u omitir este dato.

En el presente estudio falta analizar muchos otros factores de riesgo que no se toman en cuenta en la forma de DCC, que son de suma importancia para el desarrollo de lesiones precursoras como son: número de parejas sexuales, edad de primer embarazo, tabaquismo, infecciones cervicales en cuanto a frecuencia y agente etiológico y si fuera posible el tipo de personalidad.

En estudios posteriores es necesario tomar en cuenta las variables que interfieren con los resultados, entre otras, la toma de la muestra, el adecuado llenado de la forma DLCC-20, la interpretación de los hallazgos en la laminilla y tomar en cuenta tanto los factores de riesgo de la paciente como los de su pareja sexual. Así como analizar un solo factor de riesgo con un manejo adecuado de las variables.

Otro punto a cuestionar sería después de que se da el diagnóstico cual es la conducta más adecuada a seguir, puesto que al detectar la displasia se canalizan a los hospitales de 2do nivel en donde se les toma nuevamente la muestra, si esta tiene el resultado de displasia leve-moderada se remite a su clínica con tratamiento generalmente el tiempo pertinente para tomar un nuevo DCC es indispensable hacer mención de que teóricamente existe un programa donde se dan las pautas para el seguimiento de estos pacientes, por lo tanto nos cuestionamos entonces ¿cuántos conocemos este programa y cuántos lo llevamos a cabo?

VII CONCLUSIONES

1.- De las citologías estudiadas en 1989 el 0.7% fueron displasias.

2.- La displasia severa fue la más frecuente con un 70.14%.

3.- La edad de 26 a 30 años fue la que presentó el mayor número de displasias con un 17.91%.

4.- En cuanto a la edad de menarca oscilo entre los 12 y 14 años con una proporción de 23.15% y 24.62% respectivamente.

5.- El 68.64% de las pacientes inicio su vida sexual activa antes de los 19 años.

6.- En las pacientes estudiadas el 29.85% presento de 3 a 4 embarazos.

7.- el 29.85% tuvo de 1 a 2 partos y el 29.10% de 3 a 4 partos.

8.- El 57.46% no tuvo ningun aborto en los casos

estudiados.

9.- Las pacientes en un 33.58% no utilizan ningún método anticonceptivo.

10.- Con respecto al patrón celular el 93.29% de los casos presentó reacción inflamatoria.

11.- En el patrón microbiano y viral el 69% presentó proceso viral.

12.- el 84.34% tuvo alteraciones de tipo inflamatorio en el epitelio estratificado, el 81.34% Basales de erosión y discariosis.

VIII BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Carmichael Jhon A. MD and Peter D. Mankens, MD. Cervical Displasia and Human Papillomavirus. AM J OBSTET GYNECOL 160:916-8, 1989.
- 2.- Slatery Marthe L., PHD; Robinson Lindé M. Et al. Cigarette Smokin and Exposure to passive smoke are Risk factors for cervical cancer. JAMA 261: 1553-1559, 1989.
- 3.- Moss Leopold G., MD. The papanicolaou test for cervical cancer detection. A triumph and a tragedy. JAMA. February 3, 261:737-743, 1989.
- 4.- Cancer Risks of Oral Contraception. The Lancet. January 7, 21-22, 1989.
- 5.- Layde N., Peter M., MD, MSc. Marshfield Medical Research Foundation, Marshfield, Wis. Editorials. Smokin and cervical cancer: Cause or Coincidence... JAMA 17, 261:1631-32, 1989.
- 6.- Kaminski Paul F., MD. Sorosky Joel H., MD. Wheelock John B., MD. and Stevens Clark, Jr. MD. The significance of Atypical servical Cytology in an Older Population. Obstet Gynecol 73:13, 1989.
- 7.- Editorials. Smoking and cervical cancer: Cause or Coincidence? JAMA 17, 261: 1631-1632, 1989.

- 8.- Irwin Kathleen L., MD et al. Oral contraceptives and cervical cancer Risk in Costa Rica. JAMA. Jan 1, 1989; 59-64. 1988.
- 9.- Molina Ramirez, Thomas David B., et al. Oral contraceptives and Cervical carcinoma in situ in Chile. Cancer Research 48. February 15, 1011-1015, 1988.
- 10.- Antoni Michael H. and Goodkin Earl. Host Moderator Variables in the promotion of Cervical Neoplasia-I. Personality Facets. J of Psychosomatic research. 32., No 3. 327-338. 1988.
- 11.- Rutter Diane B., MD et al. detection of human papillomavirus deoxyribonucleic acid in exfoliated cervicovaginal cells as a predictor of cervical neoplasia in a high-risk population. AM J Obstet Gynecol 159;1517-25. 1988.
- 12.- Benmarf Sadeghi Shahla, MD. et al. Prevalence of Dysplasia and Cancer of the Cervix in a Nationwide. Planned parenthood population. Cancer 61:2752-61. 1988.
- 13.- Kansal Helen . MD, et al. cervical intraepithelial neoplasia in female prisoners in British Columbia. CMAJ. 139; October 15. 733-36. 1989.
- 14.- Lim-Tan S.K., et al. Human papillomavirus in Dysplasia and carcinoma of the cervix in Singapore. Pathology 20:317-9. 1988.
- 15.- Grail Ann. Norval Mary. Significance of smoking and detection of serum antibodies to citomegalovirus in cervical

- dysplasia. British J of Obstetrics and Gynaecology No. 95 ;
1103-10, 1986.
- 16.-Registro nacional de cancer. Resultados 1987. Ciudad de Mexico. 1989 Mexico.
- 17.- Beral Valerie. Hanaford Philip and Kay Clifford. Oral Contraceptive use and malignacies of the Genital Tract. The Lancet. December 10, 1981-84. 1985.
- 18.- Bornstein Jacob. Adam Ervin. Starzh Adler. and Kaufman Raymond h. Development of cervical and vaginal Squamous Cell Neoplasia As a late consequence of in utero exposure to Diethy. Stilbestro. obstetrical and gynecological survey Vol. 43. No 1. 15-21 1988.
- 19.- La Vecchia Carlo et al. Dietary Vitamin A and the risk of intraepithelial and Invasive cervical Neoplasia. Gynecology oncology 30:187-195. 1988.
- 20.- Johannisson E., MD., PH. D., Mechanism of action of intrauterine devices: Biochemical Changes., Contraception July 36; No.1, 11-16. 1987.
- 21.- Celentano David D., et al. The role of Contraceptive use in Cervical cancer: The Maryland cervical cancer case-control study. American Journal of Epidemiology 126; No. 4. 592-604. 1987.
- 22.- Population Information Program. Center for communication programs. Population Reports Serie A 1987.
- 23.- Population Information Program. Center for communication programs. Population Reports Serie B 1987.

- 24.- Zunzunegui M. V., et al, ale Influences on Cervical Cancer Risk. Am J of Epidemiology 123, No 2, 303-307, 1986.
- 25.-Hulka Barbara S., Risk Factors for Cervical Cancer, B Chron Dis. 35:7-11,1982:
- 26.- Buckley J. D., Doll R., Harris R.C.W., Vessey M. F. and Williams P. T. Case-Control Study of the Husband of Women Whith Dysplasia or Carcinoma of the cervix Uteri. The lance. November 7, 1010-1014, 1981.
- 27.- Harris R.W. C., Briton L. A., Cowdell R.H. et al, Characteristic of Women With Dysplasia or carcinoma in situ of the cervix uteri. BR.J. Cancer 42:359-368, 1980.
- 28.- Sylvia Davies W., High-Risk: group and cervical cancer.- Br. Medical Journal, Vol. 381, No. 6244p. 869 Sep 1980.
- 29.-Howard Dry M.D., Zuber Naib. M.D. et al. Contraceptive choice and prevalence of cervical dysplasia and carcinoma in situ. AM. J. Obstet. Gynecol., March 15, 574-577, 1976.
- 30.- Shulman Jerry J., M. D., MPH., Merritt C. Gary PH. D., Contraceptive choice and cervical cytology. AM. J. Obstetric. Gynecol. August 15, 1079-87, 1973.
- 31.- Wright N. H., et al. Neoplasia and Dysplasia of the cervix uteri and contraception: A posible protective effect of the diaphragm, Br. J. Cancer: 38: 273-79, 1978.
- 32.- Juarez Vergara Fino: Cáncer cervico uterino Histología Normal y citología exfoliativa. IMSS 1986.

- 33.- Asoc. Mexicana de Ginecología y Obstetricia, "Memoria del curso teórico de Oncología para G. O. México D. F. 5-6 Junio 1982.
- 34.- Robins S. L., Patología Estructural y funcional 2da Edición, Editorial Interamericana.
- 35.- Benson Rhalph C., Manual de Ginecología y obstetricia, 7a. Edición. Editorial Manual Moderno.
- 36.- Gonzales Merlo J. Ginecología. Editorial Salvat 3ra Edición. 1985.
- 37.- Nuñez Maciel G. Eduardo, AMHO No. 3, IMSS, Ginecología y Obstetricia, 3ra edición, Editor Mendez Otero.
- 38.- Novak, Tratado de Ginecología, décima edición. Editorial Interamericana, 1987.
- 39.- Dirección General de Epidemiología Registro Nacional de Cáncer Registro y seguimiento de Neoplasia del Cérvix.
- 40.- Boon Mathilde E., Gynaecological Cytology, London and Basingtoke, printed in Hon Kong, 1980.