



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

11217



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

*Existen Factores Determinantes para que la Mujer con
Leiomiomas Uterinos, no Presente con Relativa Frecuencia
Cáncer Cervicouterino?*

TESIS

Que presenta para obtener el grado de especialidad en
Ginecología y Obstetricia

Presenta:

Dra. Veronica Angulo Ortiz.

Hermosillo, Sonora.

Febrero del 2000.

290709



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

***Existen Factores Determinantes para que la Mujer con
Leiomiomas Uterinos, no Presente con Relativa Frecuencia
Cáncer Cervicouterino?***



TESIS

**Que presenta para obtener el grado de especialidad en
Ginecología y Obstetricia**

Presenta:

Dra. Veronica Angulo Ortiz

**Dr. Ramiro García Álvarez
Profesor Titular y Director de
Enseñanza, Capacitación e Investigación**



**Dr. Guillermo López Cervantes
ASESOR**

**Dr. Norberto Sotelo Cruz
Director General del Hospital
del Estado de Sonora.**
**Dra. Isabel Silveira Gramont
ASESOR**

Hermosillo, Sonora, Febrero del 2000.

A MIS QUERIDOS PADRES: Ildelfonso Angulo

Luque y Guillermina Ortíz De Angulo,

Por todo lo que me han dado, les dedico mis

logros y mis victorias.

A MI ESPOSO : Erasmo

Por ser parte de lo que hoy soy..

AGRADECIMIENTOS

A DIOS, por darme la bendición de llegar a este día.

*A MIS PADRES, por su ejemplo; sin el cual no
Hubiera sido posible llegar a ésta meta, por su apoyo incondicional, que me ha
permitido vencer todos los obstáculos en éste camino, y por demostrar siempre todo el
amor que sienten hacia mí.*

*A MI ESPOSO, porque todo el amor, la comprensión y la confianza que me ha
dado siempre, han sido mi aliciente para seguir adelante; y aún en los momentos más
difíciles me han hecho agradecer a Dios por habernos encontrado y haber decidido
compartir para siempre nuestras vidas.*

*A MIS HERMANOS, quienes han seguido mi formación hasta hoy con
respeto, confianza y sobre todo amor.*

*A MIS MAESTROS, piedra fundamental para mi formación
como especialista.*

*A LA DRA. M.A. ISABEL SOLVEIRA G. Y AL
ING. FELIX MEDINA VELAZQUEZ, por su interés en la
realización de la presente tesis y su valioso tiempo invertido en ella.*

AL DR. FELIPE ARTURO MENDEZ VELARDE;
gracias por sus enseñanzas, por su paciencia y sobre todo por el privilegio de su amistad.

AL DR. MIGUEL ANGEL SALCEDA PEREZ; por su mano amiga y por su apoyo incondicional para lograr mi especialidad.

AL DR. FRANCISCO JAVIER VEGA RUIZ por compartir conmigo sus invaluable conocimientos, y haberme dado la confianza necesaria para desarrollarme como profesionista.

AL DR. GUILLERMO LOPEZ CERVANTES; porque además de orientarme académicamente, me permitió conocer la maravillosa persona que lleva dentro, y por su valiosa ayuda para realizar la presente tesis.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS, por los momentos gratos, que nos permitieron sobrellevar éstos cuatro años; en especial a los Doctores: M. Martín Camacho Osuna, Ma. Teresa Rios Peña y Adán Almazán Mendoza, y a mis queridas amigas Lily Paty e Isabel.

A MARJO MUNGARRO, NORMA DURAZO, LULÚ ACUÑA Y MARY CARMEN AGUÑAGA gracias por su disposición para ayudarme siempre.

Por último,

gracias a esos dos ángeles de la guarda que siempre me cuidan y me protegen.....PAPÁ JOÑO Y MAMA VEGE.

RESUMEN

Titulo: ¿Existen factor(es) determinantes para que la mujer con leiomiomas uterinos no presente y relativa recurrencia cáncer cervicouterino?

Presenta: Dra. Verónica Angulo Ortiz

Asesor: Dr. Guillermo López Cervantes, Dra. Ma. Isabel Silveira Gramont
I.B.Q. Félix Medina Velázquez.

Objetivo: Identificar algun(s) diferencias indicadoras del porqué existe menor incidencia al CaCu en las mujeres con leiomiomas, al compararlas, al compararlas con población abierta.

Resumen: Los leiomiomas uterinos y el CaCu, son 2 entidades que comparten algunas características, tales como frecuencia (20-30% y 32%), incidencia por edad (>30 y 35 años) y etiología desconocida. En los leiomiomas es claramente conocida la influencia estrogénica para su crecimiento, mientras que su influencia en el CaCu aún es controversial, lo mismo que su respuesta a progestágenos. Sin embargo, se ha encontrado muy baja incidencia de CaCu en pacientes con leiomiomas (1%) por lo que es de suponerse que existen algun(s) factores que protejan a ésta de la expresión clínica del cáncer cervicouterino.

Material y métodos: Se estudiaron 289 pacientes en un rango de edad de 30-50 años; atendidas en el Hospital Infantil del Estado de Sonora e intervenidas de histerectomía, en el período de tiempo del 1 de junio de 1995 al 30 de mayo de 1999. Y se clasificaron en tres cohortes: a) pacientes con leiomiomas ni CaCu y se les estudiaron variables epidemiológicas y ginecoobstetricias: ocupación nivel socioeconómico, menarca, Ritmo menstrual, alteraciones menstruales, inicio de vida sexual, no de parejas sexuales, gestas, paras, abortos y cesáreas, métodos de anticoncepción, enfermedades de transmisión sexual, manejo previo y resultado histopatológico, fueron criterios de inclusión específicos el rango de edad y la realización del diagnóstico pre-quirúrgico con USG para leiomiomas y de biopsia cervical para el CaCu. El análisis de los datos se realizó con gráficas sencillas de porcentajes y promedio y análisis de varianza y contingencia.

Resultados: En nuestra serie encontramos diferencia en cuanto a incidencia por edad entre las pacientes con leiomiomas ($X=42.10$) y CaCu ($X=40.68$) no así entre las de CaCu ($X=40.658$) y el grupo central ($X=40.40$); encontrando significancia estadística ($X^2_{0.2} = 0.29$). La edad a la menarca fue menor en las pacientes con leiomiomas ($X=12.9$), mientras que para las pacientes con CaCu y control fue similar ($X=13.4$ y 13.1 respectivamente). Las mujeres con CaCu iniciaron su vida sexual mas tempranamente ($X=17.7$), que las pacientes con leiomiomas, y las del grupo control ($X=1.30$ y 1.6) el número de embarazos fue mayor para las pacientes con CaCu ($X=5.0$), que para las de leiomiomas y las del grupo control ($X=3.5$ y 4.3). Los pacientes con leiomiomas tuvieron un mayor porcentaje de nuliparidad (68%) al compararlas con las pacientes con CaCu y el grupo control (0% ambos). Los paciente con leiomiomas utilizaron mas frecuentemente métodos anticonceptivos naturales (28%) o no utilizaron (60%) al igual que las pacientes control, mientras que las de CaCu usaron hormonales con mayor frecuencia (63%).

El resto de las variables no mostró diferencias significativas.

Conclusión: Si existen factores en las mujeres con leiomiomas, que pueden ser portadores para la expresión clínica del CaCu. En nuestra serie encontramos los siguientes; nuliparidad, no uso de método anticonceptivo, o uso de métodos naturales y edad promedio de 42 años.

INDICE

	Página
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	9
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	12
DISCUSION	24
CONCLUSIONES	28
BIBLIOGRAFIA	50

INTRODUCCION

Los leiomiomas uterinos son neoplasias benignas del útero constituidas principalmente por músculo liso. Clínicamente se hallan en el 20 al 30% de las mujeres, y se encuentran por lo general en las mayores de 30 años; con una prevalencia creciente en relación a la edad. Los leiomiomas se originan en la parte intramural del miometrio a partir de un solo clon de células de músculo liso. Con el crecimiento continuado en una dirección, la ubicación puede variar en relación con el miometrio^{1,2} . La etiología se desconoce pero es probable que existan factores genéticos que expliquen la presencia y el crecimiento de los leiomiomas, ya que la incidencia es mayor en las mujeres de raza negra, comparativamente con las de raza blanca .³

Aunque no hay evidencia que sugiera que los estrógenos causan leiomiomas; su crecimiento está claramente relacionado con su exposición al estrógeno circulante⁵. Estos tumores son de mayor tamaño y muestran un máximo crecimiento durante la vida

reproductiva de la mujer , cuando la secreción ovárica de estrógenos es máxima y durante los años previos inmediatos a la menopausia, un fenómeno que puede estar relacionado con la frecuencia de ciclos anovulatorios y la falta de oposición a los estrógenos en ésta etapa ⁴. Con la instalación de la menopausia, los leiomiomas muestran por lo general una regresión del volumen ^{3,7}; durante en embarazo su crecimiento es común y se produce con menos frecuencia durante el uso de preparaciones hormonales combinadas de estrógeno y progesterona; por ejemplo, durante el uso de anticonceptivos orales. La progesterona y los progestágenos inducen una disminución del tamaño de los miomas, los resultados satisfactorios que se tienen con éstos, en cuanto a disminución del tamaño de los leiomiomas después de su uso sustentan ésta hipótesis ⁷. Los leiomiomas contienen receptores de estrógeno en concentraciones mayores que el miometrio circundante, pero en concentraciones más bajas que en el endometrio. En cuanto a los receptores de progesterona en los leiomiomas, los datos son inconsistentes ¹.

Existen síntomas en solo 35 a 50% de las pacientes con leiomiomas, por tanto la mayoría no producen síntomas; cuando se presentan van a depender de su localización, tamaño, estado de preservación y de que la paciente esté o no embarazada. Los principales síntomas son la hemorragia uterina anormal, dolor pélvico o lumbar y síntomas de órganos vecinos por compresión. El diagnóstico no es difícil, pero se descartará cualquier causa de tumoración pélvica, incluyendo el embarazo. Las opciones terapéuticas para el tratamiento de los leiomiomas uterinos incluyen miomectomía, histerectomía, seguimiento conservador con exámenes seriados y hormonoterapia ^{2,8,10,11}.

El cáncer cervicouterino es una entidad de distribución universal que ocupa el séptimo lugar entre las neoplasias en general en todo el mundo, y el segundo lugar de las neoplasias del tracto reproductor femenino. En México ocupa el primer lugar ⁹.

El carcinoma in situ del cuello uterino aparece hacia los 35 a 40 años y antecede al cáncer cervical invasor en aproximadamente 10 años; la edad promedio en el diagnóstico de las pacientes con cáncer cervical es de 45 años. Aunque se ignora la causa del cáncer cervical, se

conocen ciertos factores predisponentes, entre ellos las relaciones sexuales a temprana edad, múltiples parejas sexuales, edad joven al primer embarazo, multiparidad, bajo nivel socioeconómico, pareja sexual de alto riesgo y tabaquismo; algunos grupos religiosos tienen bajo riesgo (mujeres judías, amish, mormonas, adventistas del séptimo día y monjas), las mujeres de mayor riesgo son las prostitutas. Existen evidencias que sugieren que el desarrollo del cáncer cervical se relaciona con la transmisión sexual de uno o más agentes, posiblemente herpesvirus o papilomavirus (HPV) ya que el DNA del HPV persiste y se expresa en tumores cervicales humanos. Hasta la fecha se han descrito más de 70 tipos de HPV, siendo de alto riesgo los tipos 16,18,31,33,35,45,51,52 y 56. ^{8,9}

El riesgo de cáncer cervical está aumentado de manera significativa en las mujeres que no se han sometido a examen de detección regular con frotis de papanicolaou. El principal tipo histológico de cáncer cervical invasor es el epidermoide (80-90%), seguido por el adenocarcinoma (5-30%) ². La representación clínica del cáncer cervicouterino invasor lo constituye la metrorragia indolora

intermitente o el manchado exclusivamente postcoital; los síntomas o indicadores tardíos de enfermedad avanzada incluyen el desarrollo de dolor referido al flanco o al miembro inferior, que suele ser secundario a la afección ureteral, la pared pélvica o el recorrido del nervio ciático. Muchas pacientes presentan hematuria, rectorragia o estreñimiento debido a invasión vesical o rectal. Las metástasis a distancia y el edema persistente de miembros pélvicos suelen ser manifestaciones tardías de la enfermedad primaria. Como fenómenos preterminales se pueden presentar hemorragias masivas y desarrollo de uremia con inanición profunda. La principal vía de diseminación es linfática y su manejo dependerá del estadio en el que se encuentre la neoplasia^{8,9}. En el carcinoma cervical no se ha observado dependencia hormonal del tumor, aunque estudios recientes han demostrado la presencia de receptores para estrógenos y progesterona en tejido cervical normal, con neoplasia intraepitelial cervical y con cáncer cervicouterino, sin embargo algunos informes preeliminares contrastan con la significancia biológica y clínica de los receptores hormonales en éstos tumores¹⁹. Existen hipótesis que mencionan que la progesterona puede inducir la

transformación neoplásica celular y que puede ser un cofactor del HPV en la transformación celular maligna^{12,13}. En el cáncer cervicouterino los datos referentes a receptores de progesterona son contradictorios, existiendo estudios que informan positividad en 30 y 75% de los cánceres, mostrando que los receptores a progesterona no están perdidos en la transformación de lesión de bajo grado (LBG) a cáncer cervicouterino, por lo que puede ser útil como factor pronóstico en la selección de grupos de pacientes para tratamientos conservadores o radicales. En tanto otros autores¹⁶ refieren receptores a progesterona en niveles bajos, inclusive negativos; refiriendo que ésta desaparición de receptores con la transformación maligna explicaría la falta de respuesta del cáncer cervicouterino a la terapia hormonal y su correlación entre la progresión tumoral y la función ovárica¹⁷. Estudios in vitro²⁰ han reportado que el aumento en los niveles de estrógenos aumenta la celularidad en el cáncer cervicouterino y que ésta a su vez era inhibida por progesterona, estudios in vitro reportan un aumento de los receptores de estrógenos en el cáncer cervicouterino localmente avanzado en respuesta a la administración de estrógenos¹⁹. Otros

autores han encontrado un incremento de los receptores a estrógenos en las pacientes con NIC en relación con un grupo control; mientras que en el cáncer cervicouterino se encuentran disminuidos ¹⁷. Sin embargo se necesitan nuevos estudios controlados que ratifiquen lo mencionado anteriormente y que permitan explicar una posible relación entre las hormonas esteroideas y las lesiones intraepiteliales, como con el cáncer cervicouterino, para lo cual debe demostrarse que en los epitelios normales y patológicos existen receptores hormonales sobre los que los esteroides puedan actuar

En nuestro país fallecen diariamente 12 pacientes por cáncer cervicouterino; éste ocupa el primer lugar de presentación en México, con el 32.3% de 62,275 casos de neoplasias registradas en 1996 ²¹. En Sonora también ocupó el primer lugar con el 21.9 y 23.3% correspondiendo al norte y sur del estado respectivamente ²². El cáncer cervicouterino constituye un grave problema de salud, de ahí el interés en la búsqueda de factores cosdyuvantes o protectores, en éste caso, para la expresión clínica de la neoplasia

PROBLEMA:

La incidencia de CACU en pacientes con leiomiomas uterinos es de 1.6%, lo cual significa menor incidencia de cáncer que la población en general, lo cual podría indicar un efecto(s) protector(es) desconocidos en éste tipo de pacientes. Por otro lado se conocen los factores hormonales que tanto en los leiomiomas como en el CACU tienen acción conocida sobre los mismos, y que no es nada extraño suponer una relación protectora posiblemente hormonal de las mujeres con leiomiomas para presentar CACU.

OBJETIVOS:

- *Identificar alguna(s) diferencia(s) indicadoras del porqué existe menor incidencia al CACU en las mujeres con leiomiomas, al compararlas con población con CACU y población abierta, al realizar un estudio acerca de su status hormonal medido en forma indirecta por los datos registrados en el expediente médico (menarca, ritmo, IVSA, etc).*

TIPO DE DISEÑO:

- a) Explicativo*
- b) Observacional - Comparativo*
- c) Seguimiento retrospectivo .*
- d) Estudio de tres cohortes*
- e) Transversal*

ANALISIS DE LOS DATOS:

- Gráficas sencillas de porcentajes y promedios.*

- Análisis de varianza y/o contingencia.*

MATERIAL Y METODOS:

Se hicieron tres grupos de mujeres con edades entre 30 y 50 años (cohortes): Grupo 1. Mujeres con leiomiomas, Grupo 2. Mujeres con CACU, Grupo 3. Mujeres sin leiomiomas y sin CACU. Los tres grupos tendrán variables relacionadas con antecedentes generales y ginecoobstetricos. El rango de edad en los tres grupos fué criterio de inclusión específico. Los resultados tuvieron promedios en variables cuantitativas y nominales en variables cualitativas. Con los promedios se realizaron análisis de varianza o cuadros de contingencia.

Del departamento de patología del Hospital Infantil del Estado de Sonora se revisó la bitácora de piezas quirúrgicas recibidas durante el ciclo del 1º de junio de 1995, al 31 de mayo de 1999, con la finalidad de encontrar los casos de leiomiomas y CACU.

Se incluyeron todos los reportes histopatológicos de pacientes en edad de 30 a 50 años que fueron intervenidas quirúrgicamente de histerectomía del 1º de junio de 1995, al 31 de mayo de 1999 en el HIES.

RESULTADOS

De 292 pacientes histerectomizadas, 184, tuvo diagnóstico histopatológico de leiomatosis(63.14%), 19 de cáncer cervicouterino (6.48%), 3 de cáncer cervicouterino asociado a leiomiomas (1.02%) y 87 otro diagnóstico (29.35%).

No hubo diferencia en cuanto a edades entre las pacientes con cáncer cervicouterino y el grupo control ($x=40$ años), mientras que las pacientes con leiomiomas tuvieron una edad media de 42 años.

En cuanto a ocupación, las amas de casa tuvieron el mayor porcentaje para los tres cohortes: 84.7% para leiomiomas, 84.21 para CaCu y 83.72% para el control.

En cuanto a edad a la menarca no hay diferencia significativa entre los tres grupos, ya que se presentó en promedio a los 12 años en las pacientes con leiomiomas, mientras que en las paciente con CaCu y el grupo control fue a los 13 años.

El inicio de la vida sexual en promedio para las pacientes con leiomiomas y el control fue a los 19 años y en los pacientes con CaCu fue a los 17 años.

Las pacientes con CaCu tuvieron mayor número de compañeros sexuales ($x=5.9$) en relación con las pacientes con leiomiomas y el control ($x=1.32$ y 1.66 respectivamente).

Las pacientes con leiomiomas tuvieron menor número de embarazo en promedio ($x=3.5$) al compararlas con las pacientes con CaCu y el control ($x=4.47$ y $x=4.37$ respectivamente), sin embargo, las pacientes con leiomiomas presentaron nuliparidad más frecuentemente (23.37%) en relación con las pacientes con CaCu (0%), y las pacientes control (6.97%); así como las pacientes con CaCu tienen mayor paridad ($x=4.15\%$)

Nninguna paciente con Cacu tuvo terminación del embarazo por vía abdominal (cesárea), mientras que solo el 26.08% de las pacientes con leiomiomas, y el 19.77% de las pacientes control la tuvieron.

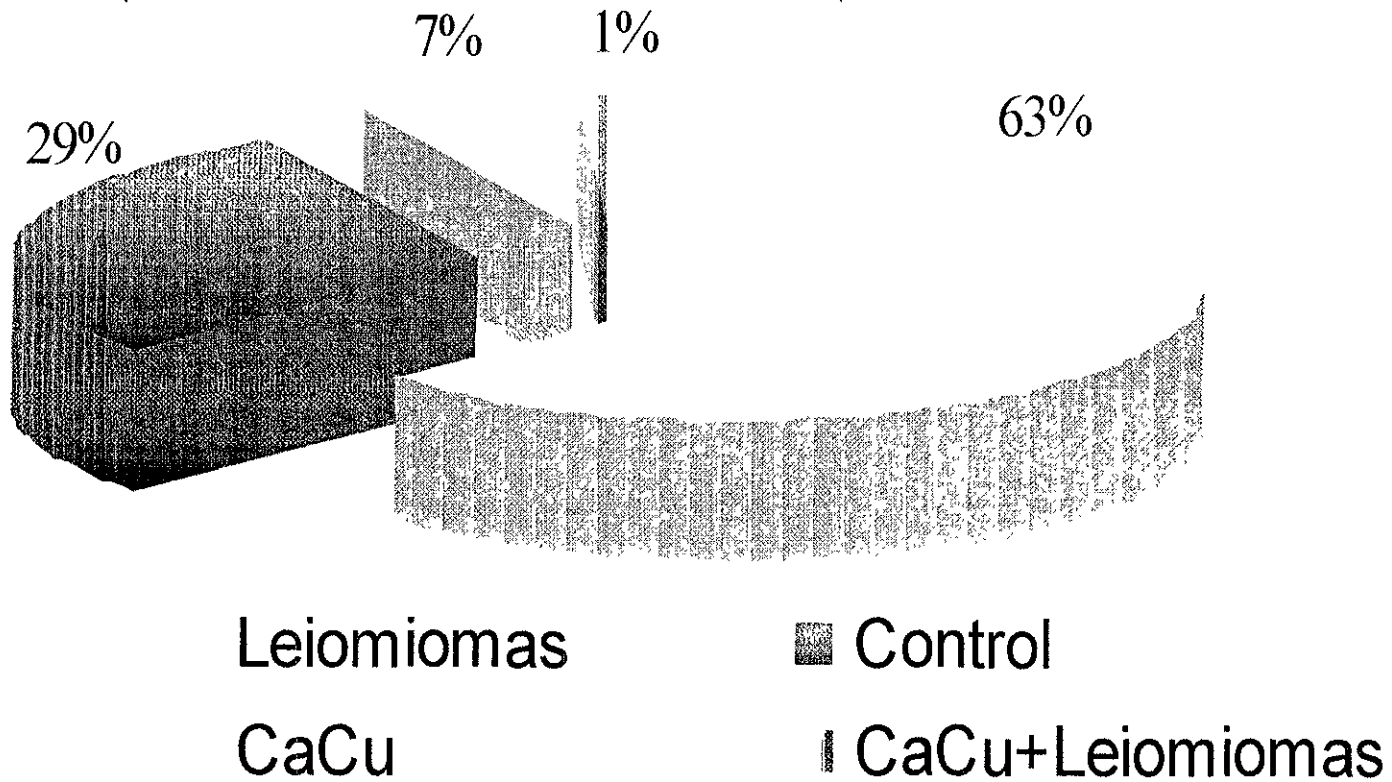
Para los tres cohortes el nivel socioeconómico fue bajo en su mayoría (63.13%) para pacientes con leiomiomas, 89.47% para pacientes con CaCu y el 60.47% para el control.

Las pacientes con CaCu usaron más frecuentemente hormonales orales, mientras que las pacientes con leiomiomas y el control en su mayoría no usaron método anticonceptivo (50.54% y 41.86%).

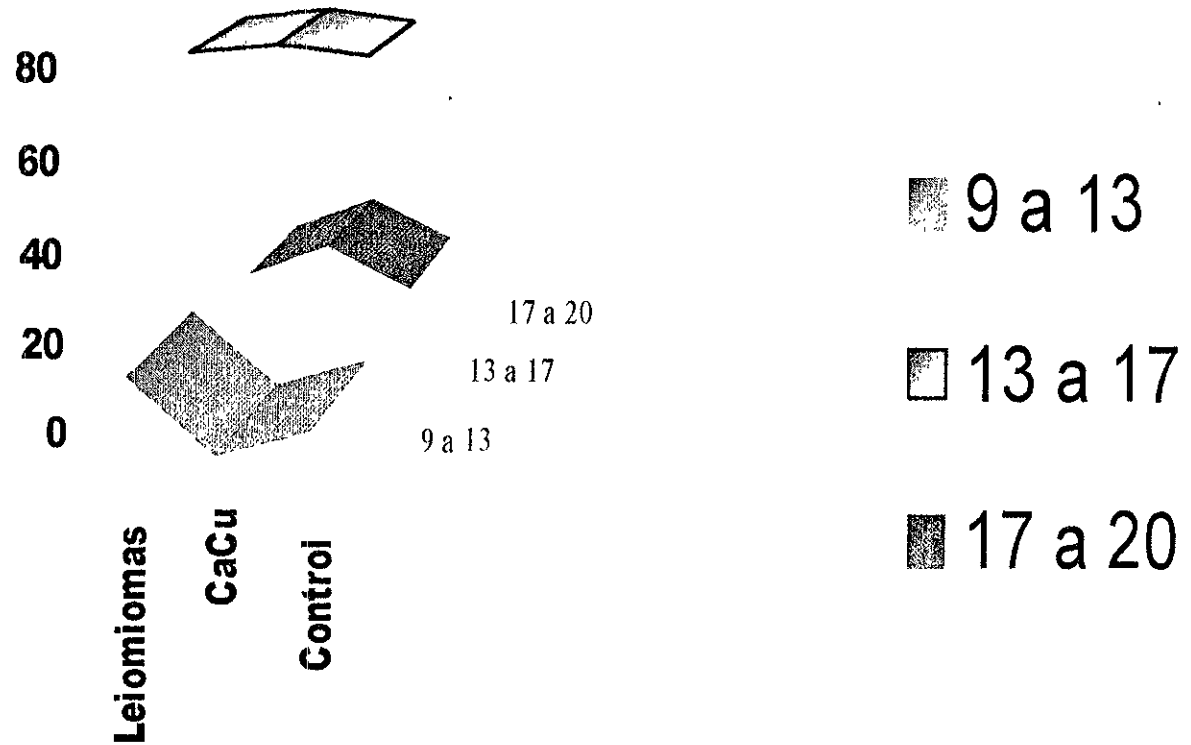
El manejo hormonal previo en los tres grupos de pacientes, no evidenció diferencias en cuanto a frecuencia de presentación.

En cuanto a enfermedades de transmisión sexual, el porcentaje en los tres grupos no evidenció diferencias (34.21%) para las pacientes con CaCu, 32.35% para las pacientes con leiomiomas, y 34.10% para las pacientes control, siendo la tricomoniasis la que se presentó con más frecuencia en los tres grupos.

INCIDENCIA



Edad de la Menarca



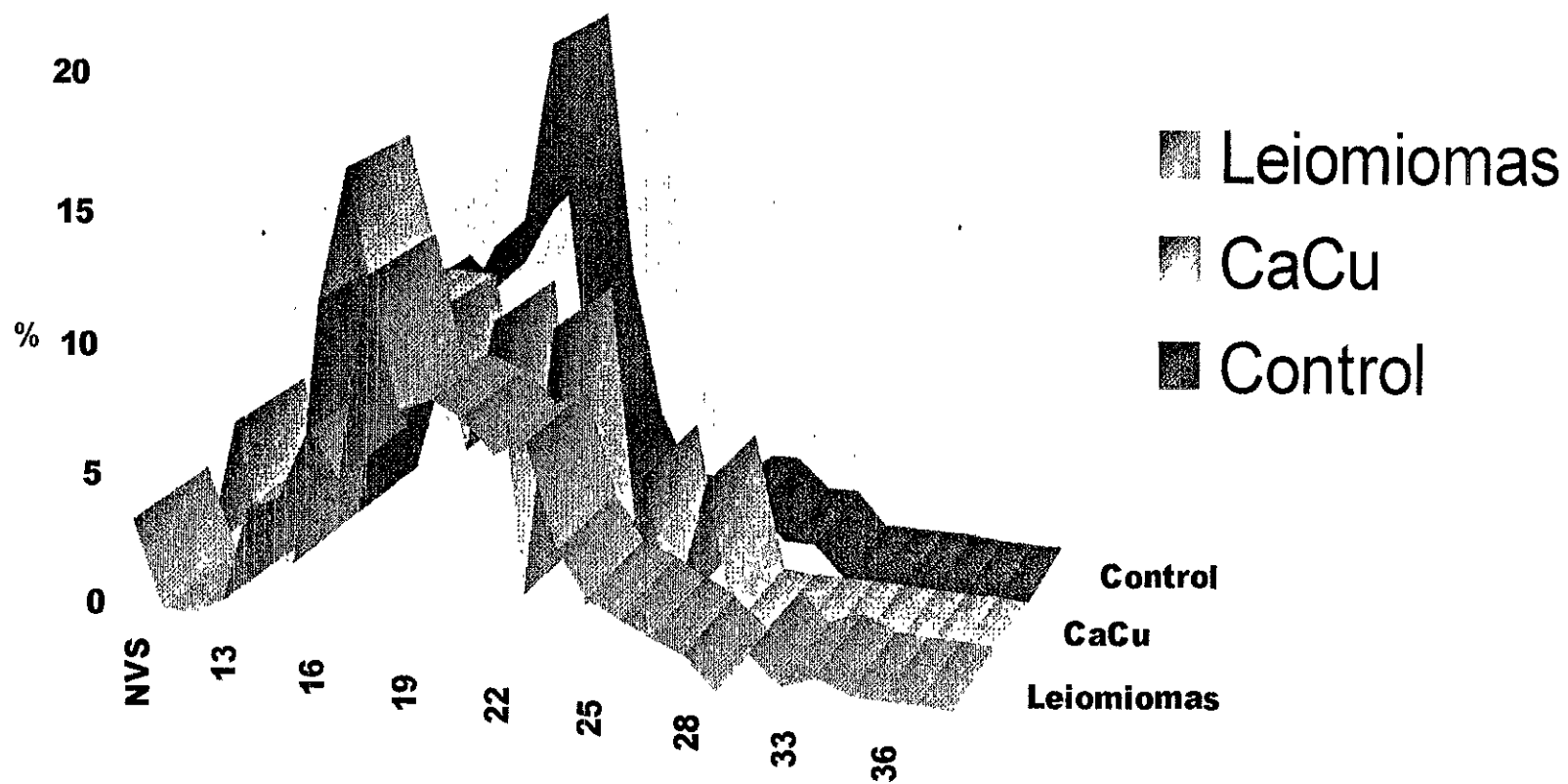
$X^2_{(12)} = 0.271$

X Leiomiomas: 12.9

X CaCu: 13.4

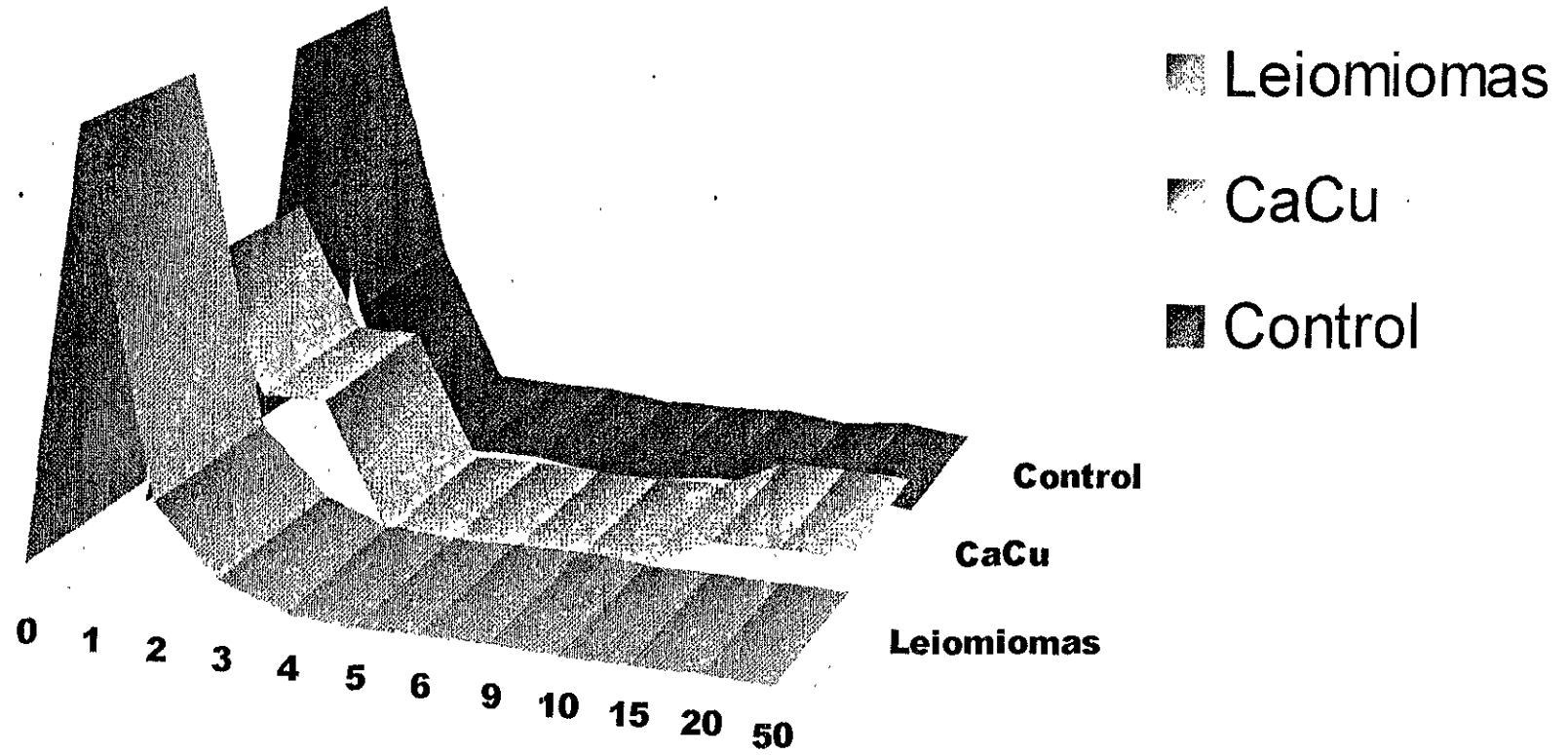
X Control: 13.1

IVSA



	X Leiomiosas: 19.8
$X^2_{(12)} = 0.334$	X CaCu: 17.7
	X Control: 19.0

Número de Compañeros Sexuales

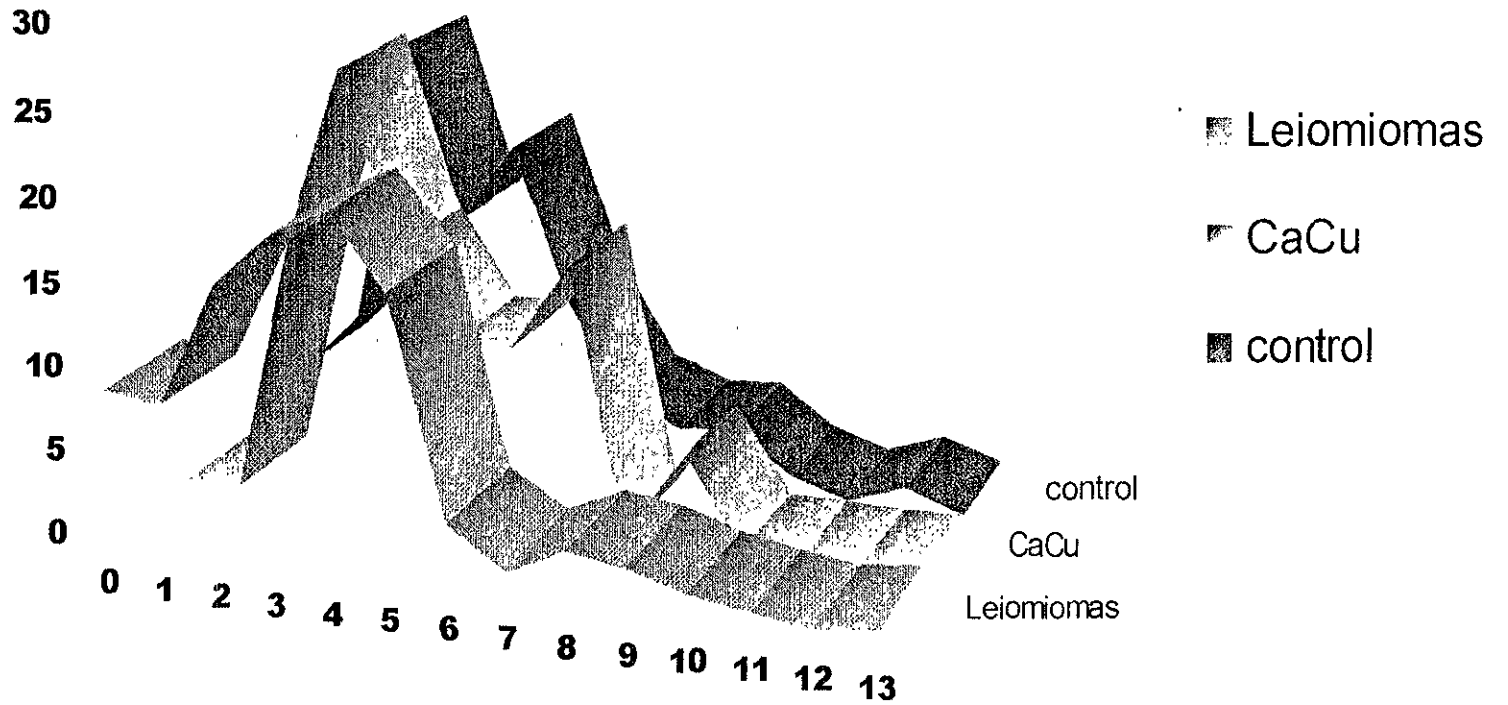


X Leiomomas: 1.30

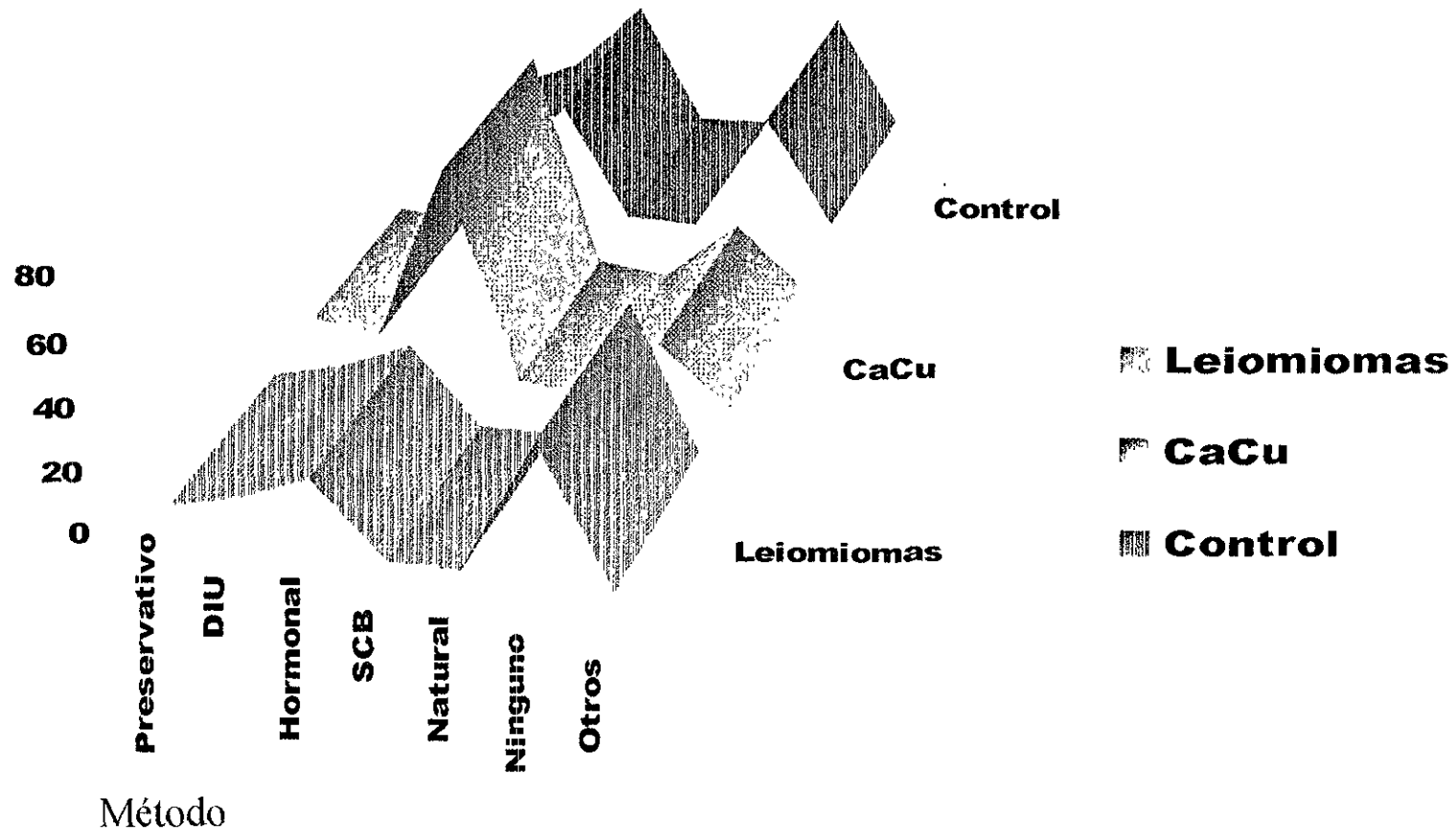
$X^2_{(12)} = 0.0001$ X CaCu: 5.9

X Control: 1.6

Gestas

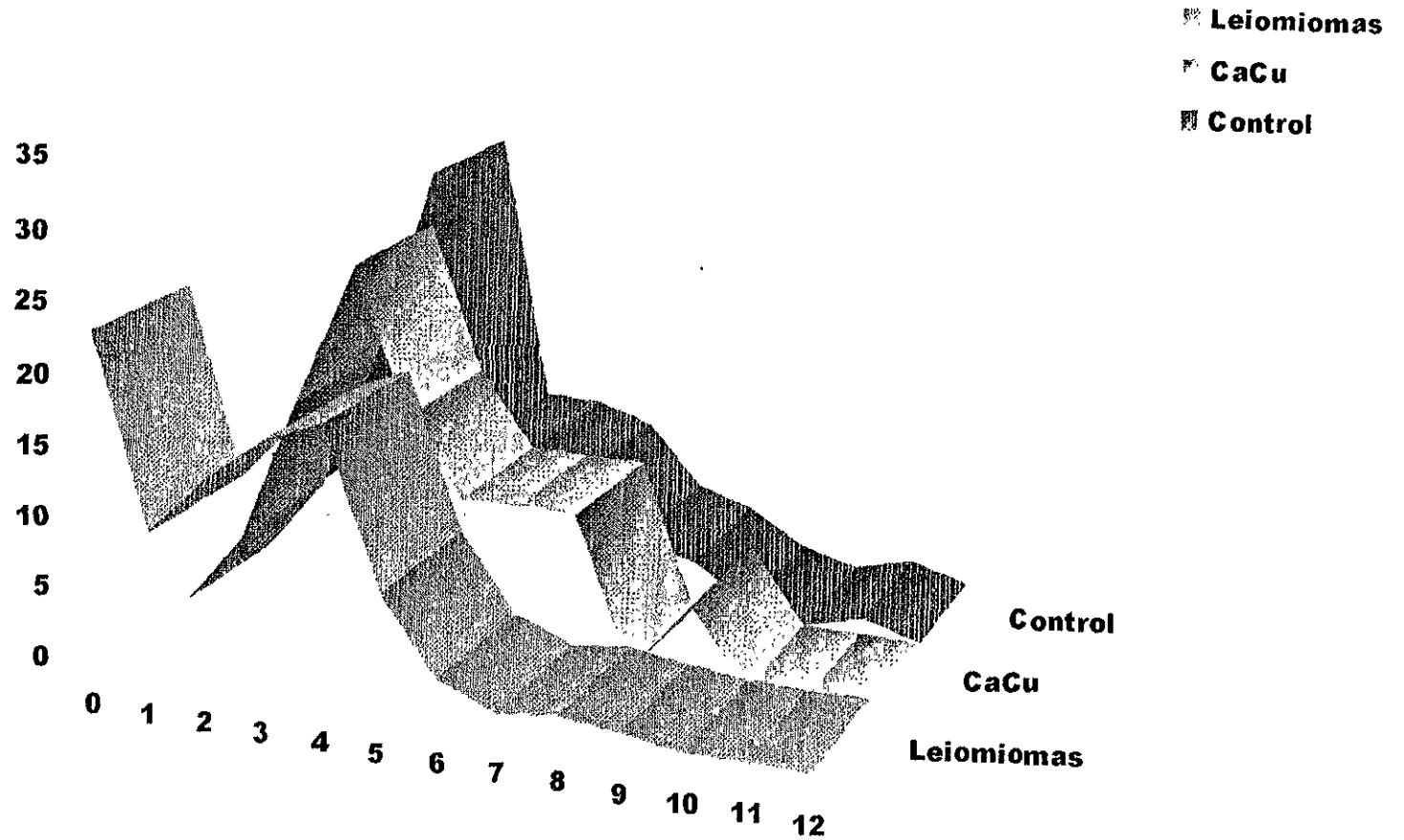


\bar{X} Leiomiomas: 3.5
 $X^2_{(12)} = 0.067$ \bar{X} CaCu: 5.0
 \bar{X} Control: 4.3



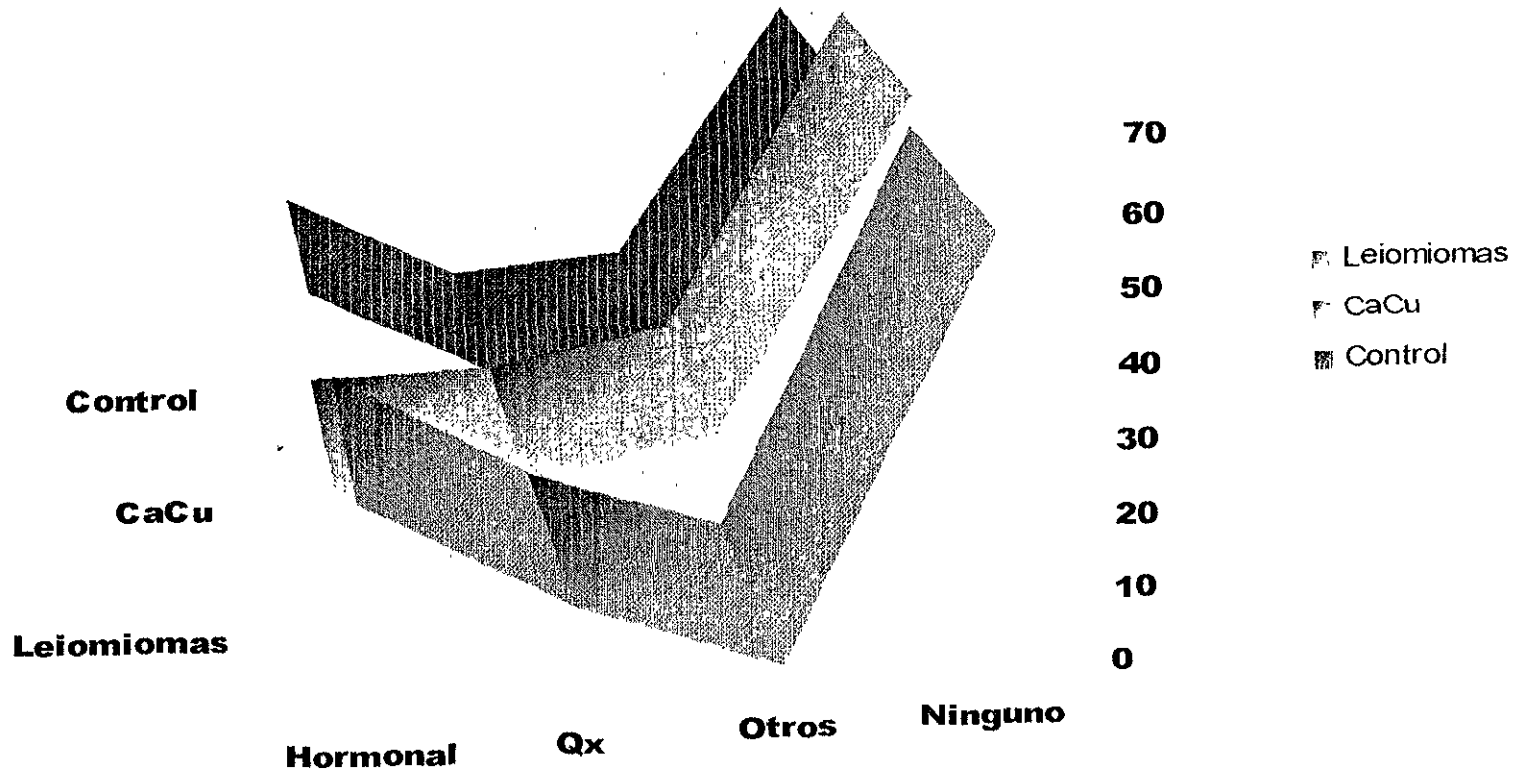
$$X^2_{(12)} = 0.044$$

Paras

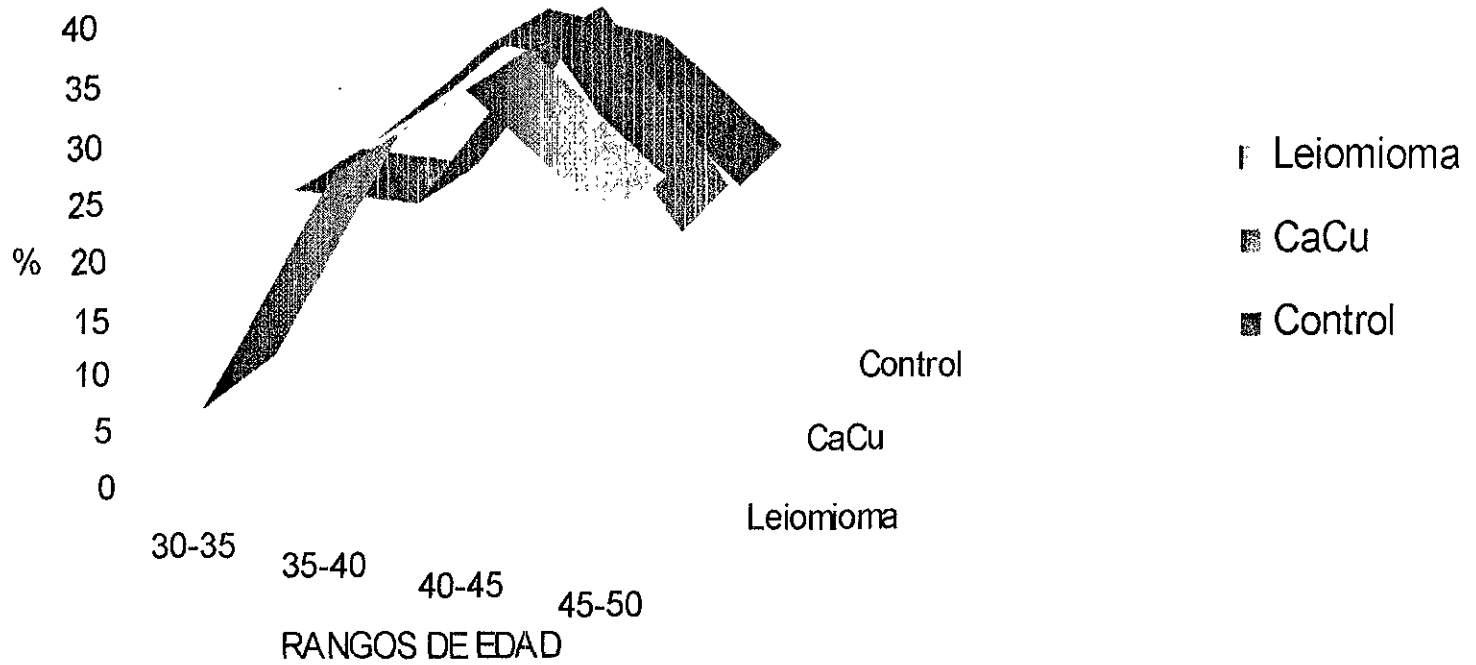


$X^2_{(12)} = 0.020$
 X Leiomias: 2.7
 X CaCu: 4.1
 X Control: 3.6

Manejo Previo



INCIDENCIA POR EDADES



X Leiomomas: 42.10

X CaCu: 40.68

X Control: 40.40

$$X^2_{(12)} = 0.029$$

DISCUSION:

A través del tiempo y en resultado a múltiples estudios, se han encontrado factores que pueden resultar de riesgo para la expresión clínica del Cáncer cervicouterino, y también para la leiomiomatosis uterina; sin embargo éstos no resultan del todo excluyentes unos de los otros; aún la teoría de que la exposición a niveles circulantes altos de estrógenos favorezcan el crecimiento de los leiomiomas (5), ya que no ha habido consenso en los resultados de estudios previos donde se ha querido demostrar relación alguna de las hormonas esteroideas con el Cáncer cervicouterino (12,13,16,19). Estamos de acuerdo que la herencia juega un papel determinante para la presentación de ambas enfermedades(3,8), pero debe existir algún factor epidemiológico y/o biológico que favorezca el hecho de que aún cuando las dos entidades se presentan en un rango de edad y con una incidencia similar, así como con variables epidemiológicas que pueden ser iguales; éstas dos entidades no coexistan con relativa frecuencia.

Analizamos pués ambos grupos: pacientes con leiomiomas y pacientes con cáncer cervicouterino, y tuvimos un grupo control, todas las pacientes se encontraban dentro del rango de edad de riesgo; observando que de 292 pacientes estudiadas, solamente 3 tuvieron diagnóstico de Leiomiomas más Cancer cervicouterino, mientras 184 tuvieron diagnóstico de leiomiomatosis, 19 de Cáncer cervicouterino y 87 otro diagnóstico. La literatura ha mencionado que la actividad de mayor riesgo para cáncer cervicouterino es la prostitución (9), en nuestro estudio se encontró que las mujeres amas de casa fueron las más afectadas, y pertenecieron a nivel socioeconómico bajo; los datos anteriores no mostraron diferencia para los otros dos grupos de estudio. Tampoco se evidenció diferencias en los tres grupos, en cuanto a frecuencia de presentación, por el uso de manejo con hormonales previo a la histerectomía. La edad temprana a la menarca no se conoce como factor de riesgo para cáncer cervicouterino y/o leiomiomas, sin embargo fue menor en las mujeres con ésta última entidad, en comparación con el grupo control y el grupo con Cáncer cervicouterino. El inicio temprano de la vida sexual se corroboró menor

para las pacientes con cáncer cervicouterino, con un mayor número de compañeros sexuales y una mayor paridad, en acuerdo con lo publicado, sin embargo, las pacientes con leiomiomas mostraron nuliparidad con mayor frecuencia, en contraste con las mujeres con cáncer cervicouterino, en las cuales ninguna fue nulípara. Analizando el método anticonceptivo utilizado en los tres grupos, las pacientes con cáncer cervicouterino utilizaron en su mayoría hormonales orales, los cuales han postulado resultan protectores para el desarrollo de los leiomiomas. Contrariamente, las pacientes con leiomiomas y el grupo control no usó método anticonceptivo o éste fue natural.

La infección por VPH, en especial por los subtipos 16,18,31,33,35,45,51,52 y 56, ha sido relacionada ampliamente con la expresión clínica de cáncer cervicouterino, sin embargo en nuestra serie no encontramos relación alguna entre las pacientes con antecedente de infección por VPH y las que se les diagnosticó cáncer cervicouterino. Las pacientes infectadas por VPH, 6 en total, se distribuyeron en las pacientes con leiomiomas y las pacientes control.

Tuvimos una mayor relación de los tres grupos con infección previa por trichomonas.

De todos los datos anteriores surgen nuevas teorías y otras son confirmadas, en relación al tema que nos trata; y es posible que las diferencias que hoy encontramos entre el grupo de pacientes con cáncer leiomiomas y las pacientes con Cáncer cervicouterino (nuliparidad, menor número de compañeros sexuales, no utilización de método anticonceptivo o uso de métodos naturales y edad promedio de 42 años), sean la pauta a seguir para encontrar la forma de prevenir la presentación clínica del cáncer cervicouterino; entidad que causa 12 muertes diarias en nuestro país y que representa aún un reto a vencer para la ciencia.

CONCLUSIONES

Después de analizar los datos obtenidos de nuestros cohortes, tuvimos hallazgos que no han sido plasmados en la literatura como factores protectores, para la expresión clínica del cáncer cervicouterino, en las mujeres con leiomiomas uterinos, los cuales son: nuliparidad, no utilización de método anticonceptivo o uso de métodos naturales, edad promedio de 42 años y menor número de compañeros sexuales; aunque éste último dato es mencionado en su contraparte por la literatura mencionando que a mayor número de compañeros sexuales es mayor la predisposición para el Cáncer cervicouterino.

Por lo que se concluye que sí existen factores en las mujeres con leiomiomas, que pueden ser protectores contra el desarrollo del cáncer Cervicouterino.

Teniendo en cuenta que los fenómenos biológicos se repiten a través del tiempo, creemos en la necesidad de realizar estudios con series

mayores y de mayor tiempo de duración, pudiendo incluir estudios biológicos, como la detección de receptores a estrógenos y progesterona en biopsias de tejido cervical, o las determinaciones hormonales séricas en las pacientes con leiomiomas y/o Cáncer cervicouterino previo a su manejo; para probar nuevamente nuestros hallazgos, aportar nuevos, y tener además de un valor estadístico, un valor clínico , preventivo y tal vez terapéutico en la lucha contra el Cáncer cervicouterino.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- *Alvin S Wexler, MD , Martin L Pernoll, MD. Transtornos benignos del cuerpo uterino. Diagnòstico y tratamiento ginecoobstètricos. 8ª ediciòn Manual Moderno. Cap 36:920-36.*
- 2.- *Thompson JD, Rock JA. Leiomiomas uterinos y miomectomía. Ginecología quirúrgica Te Linde. 8va ediciòn, Panamericana 1998. cap 32; 751-791.*
- 3.- *Lynn M, Marshall, ScD, Donna S. ScD, y col. Variation in the incidence of uterine leiomyoma among premenopausal women by age and race. Obstet Gynecol 1997; 90(6);967-73.*
- 4.- *Hillard Paula A. Enfermedades benignas de las vías reproductivas femeninas: signos y síntomas. Ginecología de Novak. 12ª ediciòn, McGraw-Hill Interamericana 1997. Cap 13;331-91.*

- 5.- Carlson KJ, Nichols, DH, Schiff I: Indications of hysterectomy. *N Engl J Med* 1993;328:856.
- 6.- Aharoni A, Reiter A, Golan D, et al. Patterns of growth of uterine leiomyomas during pregnancy. A prospective longitudinal study. *Br J Obstet Gynaecol* 1988; 95:510.
- 7.- Sener AB; Se, ckin NC; Ozmen S; G"okmen O; Do"gun, Ekici E. the effects of hormone replacement therapy on uterine fibroids in menopausal women. *Fertil Steril* 1996, 65(2):354-7.
- 8.- Howard W. Jones, Georgina Seegar. Carcinoma del cuello uterino. *Tratado de Ginecología de Novak, 12ª edición, Mc Graw-Hill Interamericana* 1997: 299-353.
- 9.- Dey M.P., Woodman C.B.J. Epidemiología y patogenia del carcinoma cervical. *Oncología ginecológica. 1ª edición* 1997, McGraw-Hill Interamericana. Cap 1;1-7.
- 10.- Stovall TG, Ling FW, Henry LC. A randomized trial evaluating leuprolide acetate prior to hysterectomy for leiomyoma. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164:1420-5.

- 11.- *Gambone JC, reiter RC. Hysterctomy. Clin Obstet Gynecol 1990;33:205-11.*
- 12.- *Mitall R, Tsutsumi K, Pater MM. Human papilomavirus type 16 expression in cervical keratinocytes: role of progesterone and glucorticoid hormones. Obstet Gynecol 1993;81:5-12.*
- 13.- *Peter A, Bayatpour M, Patr MM. Ocogetic transformation by human papillomavirus type 16 deoxyribonucleic acid in the presence of progesterone or progestins from oral contraceptives. Am J Obstet Gynecol 1990; 162:1099-103.*
- 14.- *Jae Wook Kim, Hae ree, sung, Dong Kyu Fim, Chan Ho Song. Estrogen and progesterone receptors assay in carcinoma of the cervix with monoclonal antibodyes. Gynecol Oncol 992;47:306-10.*
- 15.- *Monsonegro J, Magdelenat H, catalen F, Coscas Y, Zerat L, Sastre X. Estrogen and progesterone receptors in cervical human papillomavirus related lessions. Int J Cancer . 1991;48:533-9.*

- 16.- Mosny DS, Herholz J, Degen W, Bender HG. *Inmunohistochemical investigations of esterooids receptor in normal and neoplastic squamous of the uterine cervix. Gynecol oncol 1989; 35:373-7.*
- 17.- González S J L, calzada S L, Galindo V A, Salazar E L. *Receptors to estradiol in cervical intraepitelial neoplasia and cervicouterine cancer. Ginec Obstet Méx 1996;64:438-42.*
- 18.- Martin J D, hahnel R, Mc Catney A J, De Klerk N. *The influence of estrogen and progesterone receptors on survival in patient with carcinoma of the uterine cervix. Gynecol Oncol 1986;64:438-42.*
- 19.- González S.J. L. Y col. *Receptores a progesterona en el pronóstico de la terapia en pacientes pre y postmenopáusicas con lesiones escamosas intraepiteliales y por cáncer cervicouterino. Ginec Obst Méx 1990;162:1099-103.*
- 20.- Bhattacharya D; Redkar A; Mittra I; Sutaria U; Mac Rae K D. *Oestrogen increase S-phase fraction and oestrogen and progesterone receptors in human cervical cancer in vivo. Br J Cancer 1997; 75(4):554-8.*

- 21.- López Avila MC, López CG. D'ñiaz RJ. *Cáncer cervicouterino, epidemiología y presentación clínica en el Departamento de Obstetricia del H.I.E.S. 1995-1997: 7-10*
- 22.- *Registro histopatológico de neoplasias en México. Cáncer cervicouterino. Epidemiología SSA 1996: 35-37.*
- 23.- Shingleton H M, Thompson J D. *Cáncer de cuello uterino. Ginecología quirúrgica de Te Linde. 8ª edición, Panamericana 1998. Cap 49; 1437-522.*