



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

113  
153



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

*HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA*

**“EPIDEMIOLOGIA DE LESIONES PRECURSORAS  
DE CANCER CERVICOUTERINO EN EL HIES,  
DIVISION GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA”**

**TESIS**

Que presenta para obtener titulo de la especialidad en  
Ginecología y Obstetricia

Presenta:

**DRA. CINTYA ORALIA SANDOVAL GONZALEZ**

HERMOSILLO, SONORA, <sup>1</sup>NOVIEMBRE DEL 2004

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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 POSGRADO**

**HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**

**EPIDEMIOLOGÍA DE LAS LESIONES PRECURSORAS  
DEL CÁNCER CERVICO-UTERINO.**

**TESIS**

**QUE PRESENTA PARA OBTENER  
SU DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD  
DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

***Dra. Cintya Oralia Sandoval González***

**Dr. Ramiro García Álvarez**  
Director de enseñanza e  
Investigación del Hospital  
Infantil del Estado de Sonora

**Dr. Norberto Sotelo Cruz**  
Director General del Hospital  
Infantil del Estado de Sonora

**Dr. Isacc Melo Cerda**  
Asesor de tesis y Jefe del Servicio  
de Patología Cervical, HIES

**Dr. Felipe A. Méndez Velarde**  
Jefe del Departamento de Enseñanza  
de la División de Gineco Obstetricia, HIES  
y Profesor Titular del Curso

Hermosillo, Sonora a octubre del 2001.

2

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## **AGRADECIMIENTOS:**

### **A Dios;**

*a la vida, por haberme permitido  
vivir y escoger la carrera  
de Médico con entrenamiento  
específico en la especialidad  
de Ginecología y Obstetricia.*

### **A mi madre;**

*por haberme regalado la vida,  
por el amor, la compañía y la  
libertad de decisión que me  
ha obsequiado, aún en tiempos  
difíciles, así como el apoyo moral  
y económico para mi preparación  
profesional.*

### **A mi familia;**

*especialmente hermanos y sobrinos,  
con mención especial a mi hermana  
Marielena, por el apoyo que me  
han brindado siempre.*

### **A dos personas especiales en mi vida;**

*que estuvieron presentes en momentos  
decisivos, cruciales y en buena parte  
les debo el estar aquí.*

***A mis amigos y compañeros de residencia;***  
*que en momentos de alegría y tristeza,*  
*estuvimos juntos, apoyándonos,*  
*formando una nueva familia.*  
*Muchísimas gracias.*

***Al Dr. Vega Ruiz;***  
*por el ejemplo que me ha brindado*  
*a lo largo de mi residencia;*  
*con su constante preparación, su*  
*trato humanitario hacia las pacientes*  
*y por el apoyo incondicional brindado*  
*a todos los residentes.*

***A mis maestros;***  
*compañeros residentes pasados y*  
*presentes, por sus enseñanzas y tiempo*  
*obsequiado.*

# INDICE

|                          | No. pag. |
|--------------------------|----------|
| Resumen                  |          |
| INTRODUCCION .....       | 1        |
| OBJETIVOS .....          | 10       |
| MATERIAL Y METODOS ..... | 11       |
| RESULTADOS .....         | 13       |
| DISCUSION .....          | 27       |
| CONCLUSIONES .....       | 30       |
| BIBLIOGRAFIA .....       | 31       |

5

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESUMEN

Epidemiología de las lesiones precursoras del cáncer cervico uterino en el departamento de Ginecología del HIES.

**Objetivo:** Conocer los factores predisponentes asociados en el desarrollo de las lesiones precursoras del cáncer cervico uterino, así como la correlación existente en la citología cervical, colposcopia y reporte histopatológicos de las biopsias cervicales realizadas.

**Método:** Se incluyeron en el estudio un total de 133 pacientes, las cuales acudieron al Servicio de Patología Cervical en el período comprendido de octubre de 1999 a Septiembre del 2000; con diagnóstico de lesión precursora de Ca.Cu. Se revisaron los expedientes y en una hoja de recolección de datos fueron consignadas las variables estudiadas: (edad, IVSA, número de compañeros sexuales, paridad, método anticonceptivo, tabaquismo, escolaridad, ocupación, estado civil, diagnóstico citológico, colposcópico e histopatológico, tratamiento y evolución).

**Resultados:** El 27% de las pacientes tiene una edad comprendida entre los 31 y 40 años, el 42.8% inició su VSA entre los 16 y 19 años, el 60.1% es monógama, el 45.9% ha tenido de 1 a 3 embarazos, el diagnóstico citológico más frecuente fue el de lesión de bajo grado con un 48.1%, al igual que el colposcópico con un 40.6%. La lesión de alto grado fue reportada con mayor frecuencia en los estudios histológicos con un 33.8%, el tratamiento más empleado fue la conización en el 27.8% de los casos, el 57.2% de las pacientes aún se encuentran en observación.

**Conclusiones:** En este estudio se encontró que las pacientes que acuden a este servicio son sometidas a citología cervical y colposcopia como método de detección de las lesiones precursoras no realizándose en todas la toma de biopsia, que es la que nos da el diagnóstico definitivo. No se encuentran registrados en gran parte de los expedientes los factores epidemiológicos asociados al desarrollo de las lesiones precursoras y al cáncer en sí. De los datos encontrados tenemos diferencias entre lo reportado por la literatura y lo consignado en los expedientes, como son la baja paridad, la monogamia femenina, la ausencia de promiscuidad sexual, aunque no se realizan estudios en el compañero sexual lo cual tiene una importancia relevante en el desarrollo de esta patología. El abordaje y tratamiento empleado es el recomendado por la literatura. No se realizan estudios específicos para la detección del VPH a no ser por el Pap y la colposcopia.

## INTRODUCCION.

El cáncer cervico-uterino es la segunda causa más frecuente de cáncer en las mujeres en todo el mundo, con la única excepción del cáncer de mama que se diagnostica con más frecuencia. A diferencia del cáncer de mama en el que no existe una lesión preinvasora evidente de fácil reconocimiento, un fenómeno que caracteriza al cáncer de cérvix es la presencia de una lesión preinvasora.

Las lesiones precursoras del cáncer cervico-uterino se han reconocido por más de 100 años. En 1886 Sir John Williams, describió ocho casos de Ca.Cu. uno de los cuales era el equivalente al carcinoma in situ o a la neoplasia intraepitelial de grado III (1). Fué en el año de 1947 cuando se definió el concepto de enfermedad preinvasiva del carcinoma cérvico uterino, refiriéndose con este término a las lesiones confinadas al epitelio cervical sin acceder al estroma subyacente (2).

La historia natural del cáncer cérvico-uterino se presenta en un período largo de tiempo. Así las displasias cervicales de grado menor, suelen diagnosticarse alrededor de los 25 a 30 años de edad; el carcinoma in situ aparece a los 35 a 40 años y antecede al cáncer cervical en aproximadamente 10 años (3).



**Clasificación.-** Inicialmente, alrededor del año de 1941, debido a la difusión del procedimiento ideado por Papanicolaou para diagnosticar el cáncer cérvico-uterino, se ideó una clasificación diagnóstica que durante mucho tiempo fué de gran utilidad; las cinco clases se enunciaban en números romanos y correspondían a:

- I.- Hallazgos celulares esencialmente normales.
- II.- Cambios celulares diversos compatibles con alteraciones de tipo inflamatorio.
- III.- Cambios celulares inciertos sin incluir células con cáncer como el Ca.Cu. in situ.
- IV.- Células con cambios iniciales de cáncer como el Ca. in situ.
- V.- Células con cambios indudables de cáncer.

Posteriormente, aparecieron las nomenclaturas descriptivas con correlación en los hallazgos del tejido, como lo fué la recomendada por la *Organización Mundial de la Salud*, en la que aparecía el término de *Displasia* (*dys*= anormal y *platto*= formar; estas se clasificaban en leves, moderadas y severas.

En 1973 y como resultado de una gran cantidad de estudios enfocados a la biología y comportamiento de las lesiones precursoras del

carcinoma invasor, se concluyó que las lesiones llamadas displasias eran verdaderas neoplasias; así fueron enunciadas por Richart como NIC (Neoplasia Intraepitelial Cervical) grados I, II y III.

A través del tiempo se observó que esta clasificación carecía de valor predictivo, además con el conocimiento del papel que el virus del papiloma humano desempeña en el desarrollo del cáncer cervical, se identificaron cambios morfológicos producidos por estos virus, por lo que se propuso una nueva nomenclatura que no solamente identificara los cambios producidos por el virus del papiloma humano, sino que identificara los datos morfológicos relacionados con la evolutividad de la lesión, así como de manera fundamental, la evaluación de la calidad de la muestra citológica. Esta última nomenclatura se originó en el *Instituto Nacional del Cáncer de Bethesda, Maryland*, en 1988. Así las displasias leves, las NIC I y los cambios producidos por el VPH se incluyen en la categoría de las lesiones intraepiteliales de bajo grado (LEI BG) y las displasias moderadas, severa, el Ca.Cu in situ y la NIC II y III, se incluyen en las lesiones intraepiteliales de alto grado (LEI AG).

(4).

**Patogenia.-** El cáncer cervico-uterino y la neoplasia intraepitelial cervical son enfermedades de transmisión sexual. Se sabe que la evolución de las lesiones escamosas del cérvix uterino está íntimamente relacionadas con la infección de las células escamosas por ciertas cepas de papilomavirus humano (VPH) transmitidas por contacto sexual. Se estima que al menos un 10% de las mujeres en la población adulta, están infectadas por HPV. Sólo un pequeño subgrupo de sujetos infectados desarrolla enfermedad clínica. Esto es el resultado de la combinación entre la cepa de HPV apropiada y algunos factores metabólicos aún desconocidos que immortaliza a las células escamosas y estimula su proliferación neoplásica (1).

Es importante señalar la hipótesis del inicio de los fenómenos neoplásicos en la carcinogénesis de los tejidos epiteliales. La hipótesis de *Cairns*, es la del ajuste de los epitelios en la selección de la mutación de la historia natural del cáncer. Estriba en la alteración a nivel de las células madre y basales; las cuales confieren a estas últimas la capacidad para reproducirse e immortalizarse. Las células madres son las responsables de la regeneración, continuidad y mantenimiento del epitelio a través de mitosis por lo que son células inmortales; mientras

que las basales al madurar y evolucionar, serán las responsables de que el epitelio se mantenga completo, creciendo. Se llegue a diferenciar y finalmente las células maduras desaparezcan al caducar y morir ya que no tienen la capacidad de reproducirse, por lo que esas células serán mortales. Lo anterior somete a la célula madre a una mitosis constante, con lo que emerge la posibilidad de que por casualidad se produzca un error genérico o mutación; este cambio puede ser inducido por numeroso agentes carcinógenos como virus, sustancias químicas, radiación, etc., con lo que las células mortales adquieren la capacidad de reproducción, originando una nueva familia de células mutantes que no obedece las leyes del crecimiento y prolifera desordenadamente; por tanto, estas clonas inmortales serán de cáncer. Estos cambios se presentan con mayor frecuencia en el epitelio del labio anterior del cérvix, específicamente en la zona de transformación, así como en el epitelio endocervical del orificio externo del cérvix (4).

**Epidemiología de las lesiones premalignas del carcinoma cervico-uterino.-** Uno de los primeros estudios epidemiológicos sobre cáncer publicados fué el de *Rigoni-Stern* en 1842. En el observó que el Ca.Cu. se encontraba en mujeres casadas, pero que era virtualmente

inexistente en grupos célibes como las monjas católicas. También se sabe que el riesgo de una mujer de desarrollar cáncer cervico-uterino está relacionado directamente con la cantidad de parejas sexuales masculinas que ha tenido. Otros factores implicados son: la poca edad al comienzo de la vida sexual activa, el bajo nivel socioeconómico, el hábito de fumar, la poca edad en el momento del primer embarazo. Recientemente se ha implicado el papel que desempeña la inmunosupresión en el desarrollo del cáncer cervico-uterino, cualquiera que sea esta, incluida la infección por HIV. El uso de anticonceptivos orales, también ha sido implicado con un aumento de riesgo del cáncer cervical; sin embargo, no hay estudios concluyentes. Antiguamente, se consideraba la asociación de múltiples agentes infecciosos responsables de las enfermedades de transmisión sexual como desencadenantes del carcinoma cervico-uterino. Es importante mencionar el papel que desempeña el compañero sexual, así en un estudio sobre displasia y carcinoma del cuello uterino en mujeres que referían haber tenido solamente una pareja, el riesgo relativo se elevaba con el número de parejas sexuales que comunicaban sus esposos; también se ha observado que si la primera esposa de un

hombre desarrolla cáncer cervical, su esposa posterior puede correr un riesgo elevado (5).

**Etiología.-** Se ha concluido que alrededor del 90% de los cánceres del cuello uterino pueden atribuirse a ciertos tipos de VPH. Así el VPH 16 representa la mayor proporción (50%), seguido por el VPH 18 (12%), el VPH 45 (8%) y el VPH 31 (5%). No obstante el VPH no constituye una causa suficiente de esta enfermedad; son necesarios ciertos co-factores para que un porcentaje de infecciones persistentes por VPH logre en algún momento progresar y dar lugar al cáncer. Entre ellos están los factores del huésped, como los tipos de antígenos de histocompatibilidad y la respuesta inmunológica, las influencias que ejercen las hormonas y otros agentes de transmisión sexual, por ejemplo: chlamydia trachomatis. Hay hipótesis que sugieren que los portadores masculinos de VPH desempeñan un papel importante en el desarrollo del cáncer cervicouterino que presentan sus esposas (4,6,9,10,11).

**Diagnóstico.-** Es importante recordar que aunque los métodos de inspección citológicos y con ayuda instrumental que incluyen colposcopia, cervicografía, colpomicroscopía y microhisteroscopia son razonablemente precisos en manos experimentadas para predecir el

tipo y la gravedad de la neoplasia cervical subyacente; ninguno de estos métodos es suficiente para brindar un diagnóstico. El estudio histológico de una pieza tisular obtenida por biopsia, conización cervical o algún otro procedimiento quirúrgico, siempre es necesario para el diagnóstico.

La tasa de falsos negativos del examen de Pap varía entre un 15 y un 30% en la mayoría de las series. Casi el 50% de las mujeres con cáncer invasor tienen extendidos negativos, incluso en revisiones posteriores. Esto recalca el hecho de que el extendido de Pap es un dispositivo de detección para lesiones cervicales precursoras y no una herramienta diagnóstica para detectar cáncer cervical (3, 13, 14).

**Tratamiento.-** La evaluación preterapéutica de las mujeres con Pap anómalos por colposcopia, biopsias dirigidas colposcópicamente y curetaje endocervical ha sido muy eficaz en manos experimentadas para distinguir entre pacientes que cursan con lesiones precursoras o ya establecidas. Los pacientes con lesiones indeterminadas debidas a una colposcopia inadecuada o a otros factores necesitan una conización diagnóstica.

Las lesiones de alto grado asociadas con tipos de HPV potencialmente oncogénicos, precursores cancerosos, deben ser extirpados de la forma más sencilla, menos costosa y mas conveniente posible. Las pacientes con lesiones de bajo grado, pueden ser observadas sin tratamiento. Una paciente de este tipo, puede ser seguida con nuevos extendidos de Pap, colposcopia, biopsia y curetaje endocervical cada seis a 12 meses hasta que el proceso neoplásico se haya resuelto o se documente su progresión.

Los métodos terapéuticos incluyen la crioterapia, la vaporización del cono con láser, excisión con conización con láser, electrocauterio y diatermo-electrocoagulación, excisión electroquirúrgica con asa, coagulación con fríos, conización cervical e histerectomía. Cada uno de los anteriores métodos, tiene sus indicaciones (3).



## OBJETIVOS

- 1.- Conocer los factores predisponentes asociados en el desarrollo de lesiones precursoras del cáncer cervicouterino.
- 2.- Evaluar el resultado del tratamiento brindado para estas lesiones.
- 3.- Evaluar el resultado del tratamiento brindado para estas lesiones.
- 4.- Conocer el porcentaje de abandono del seguimiento en los casos problema.

## MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo.

Se incluyeron en el presente estudio a las pacientes registradas en la bitácora del Servicio de Patología Cervical que acudieron a consulta en el período comprendido entre octubre de 1999 a septiembre del 2000.

Acudieron un total de 250 pacientes; fueron revisados sólo 173 expedientes que fueron los proporcionados por el Servicio de Archivo Clínico y Bioestadística del HIES. Se excluyeron 40 expedientes por no reunir los criterios de inclusión y se incluyeron en el estudio un total de 133 pacientes.

Las variables investigadas fueron:

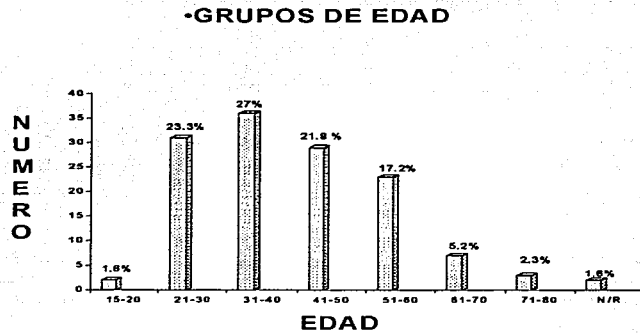
- 1.- Edad.
- 2.- Inicio de vida sexual activa (IVSA).
- 3.- Número de compañeros sexuales.
- 4.- Número de embarazos.
- 5.- Método anticonceptivo (MAC).
- 6.- Tabaquismo.
- 7.- Escolaridad.
- 8.- Ocupación.
- 9.- Estado civil.

- 10.- Diagnóstico citológico.
- 11.- Diagnóstico colposcópico.
- 12.- Diagnóstico histopatológico.
- 13.- Tratamiento.
- 14.- Evolución.

## RESULTADOS.

**Grupos de edad.**- de 133 pacientes estudiados en el presente trabajo, se encontró que el 27% de ellas tenían una edad de 31 ó 40 años, seguidos en orden de frecuencia por las pacientes de 21 a 30 años. Estos datos se encuentran en la siguiente gráfica.

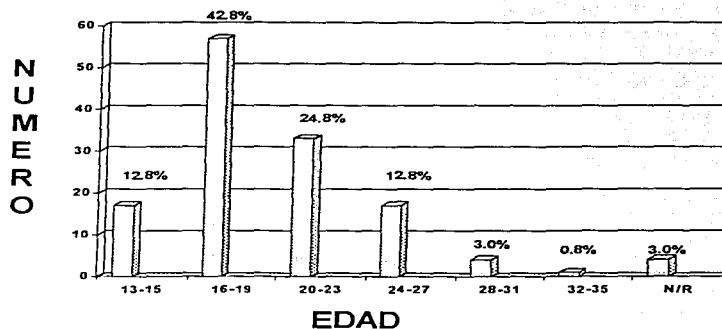
Gráfica No. 1



**Inicio de vida sexual activa.-** el 42.8% de las pacientes habían iniciado la vida sexual activa entre los 16 y 19 años y el 24.8% entre los 20 y 23 años. El 12.8% entre los 13 y 15 años.

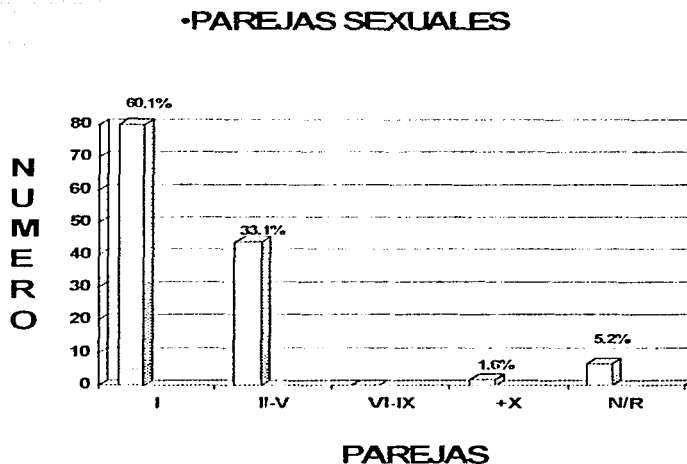
Gráfica No. 2

**•INICIO DE VIDA SEXUAL**



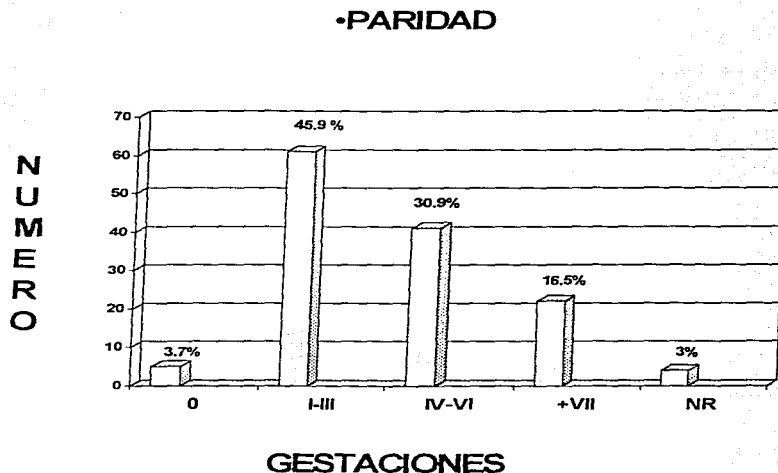
**Parejas sexuales.-** el 60.1% de las pacientes estudiadas eran monógamas; el 33.1% habían tenido de dos a cinco parejas y sólo el 1.6% habían tenido más de 10 compañeros sexuales.

Gráfica No. 3



**Paridad.-** el 45.9% de los pacientes incluidos en el estudio tenían el antecedente de uno a cinco embarazos. El 30.9% de cuatro a seis y sólo el 16.5% más de siete embarazos.

Gráfica No. 4



**Método anticonceptivo.-** el 33% de los pacientes utilizaba la SCB como método anticonceptivo. El 24% no utilizaba algún método. Los hormonales orales son utilizados en el 12.8%.

Cuadro No. 1

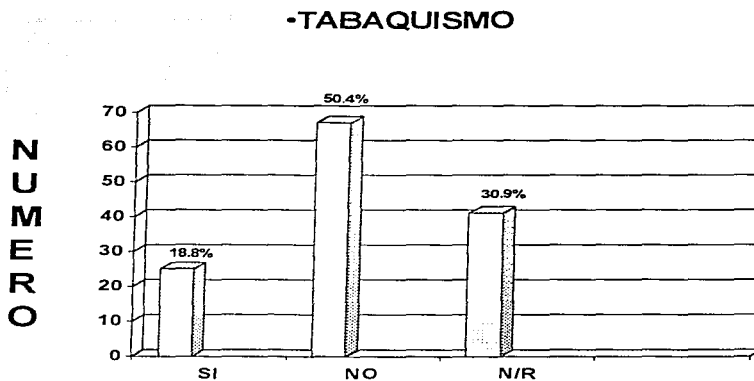
**- METODOS ANTICONCEPTIVOS**

|                    |   |           |
|--------------------|---|-----------|
| H . Inyectables    | 2 | ( 1.6 % ) |
| Vasectomía         | 2 | ( 1.6 % ) |
| Ovulos             | 1 | ( 0.7 % ) |
| Ritmo              | 1 | ( 0.7 % ) |
| Coito interrumpido | 1 | ( 0.7 % ) |



**Tabaquismo.-** el 50.4% de los pacientes no consumían tabaco; el 30.9% no tenía registrado este dato y el 18.8% fumaban.

Gráfica No. 5



**Escolaridad.-** El 43.6% de los pacientes estudiados no tienen registrado este dato en el expediente. El 27.8% cursó solo la primaria; el 3.7% era analfabeta.

Cuadro No. 2

### •ESCOLARIDAD

|                     |           |                |
|---------------------|-----------|----------------|
| <b>N/R:</b>         | <b>58</b> | <b>(43.6%)</b> |
| <b>Primaria</b>     | <b>37</b> | <b>(27.8%)</b> |
| <b>Secundaria</b>   | <b>23</b> | <b>(17.2%)</b> |
| <b>Preparatoria</b> | <b>6</b>  | <b>( 4.6%)</b> |
| <b>Analfabeta</b>   | <b>5</b>  | <b>( 3.7%)</b> |
| <b>Licenciatura</b> | <b>4</b>  | <b>( 3.0%)</b> |

**Ocupación.-** el 50.3% de los pacientes no tenían consignado este dato en el expediente. El 40.6% se dedicaba al hogar.

**Cuadro No. 3**

**-OCUPACION**

|                    |           |                |
|--------------------|-----------|----------------|
| <b>N/R</b>         | <b>67</b> | <b>(50.3%)</b> |
| <b>Hogar</b>       | <b>54</b> | <b>(40.6%)</b> |
| <b>Empleada</b>    | <b>9</b>  | <b>( 6.7%)</b> |
| <b>Estudiante</b>  | <b>1</b>  | <b>( 0.8%)</b> |
| <b>Contador</b>    | <b>1</b>  | <b>( 0.8%)</b> |
| <b>Comerciante</b> | <b>1</b>  | <b>( 0.8%)</b> |

**Estado civil.-** el 39.8% de las pacientes eran casadas; en el 33.8% no estaba consignado este dato en el expediente.

**Cuadro No. 4**

**•ESTADO CIVIL**

|                    |           |                |
|--------------------|-----------|----------------|
| <b>Casada</b>      | <b>53</b> | <b>(39.8%)</b> |
| <b>NR</b>          | <b>45</b> | <b>(33.8%)</b> |
| <b>Unión libre</b> | <b>16</b> | <b>(12.1%)</b> |
| <b>Soltera</b>     | <b>9</b>  | <b>( 6.7%)</b> |
| <b>Viuda</b>       | <b>8</b>  | <b>( 6.0%)</b> |
| <b>Divorciada</b>  | <b>2</b>  | <b>( 1.6%)</b> |

**Diagnóstico citológico.-** el reporte de citología fue de lesión de bajo grado en el 48.1% y de alto grado en el 40.6%.

**Cuadro No. 5**

**-DIAGNOSTICO CITOLOGICO**

|                            |           |                |
|----------------------------|-----------|----------------|
| <b>Sin reporte inicial</b> | <b>12</b> | <b>( 9.0%)</b> |
| <b>Cervicitis</b>          | <b>3</b>  | <b>( 2.3%)</b> |
| <b>Lesión bajo grado</b>   | <b>64</b> | <b>(48.1%)</b> |
| <b>Lesión alto grado</b>   | <b>54</b> | <b>(40.6%)</b> |

**Diagnóstico colposcópico.-** las lesiones detectadas por colposcopio con mayor frecuencia fue la de bajo grado (40.6%); el 22.5% fueron lesiones de alto grado.

Cuadro No. 6

**•DIAGNOSTICO COLPOSCOPICO**

|                         |           |                |
|-------------------------|-----------|----------------|
| <b>Normal</b>           | <b>22</b> | <b>(16.6%)</b> |
| <b>Bajo grado</b>       | <b>54</b> | <b>(40.6%)</b> |
| <b>Alto grado</b>       | <b>30</b> | <b>(22.5%)</b> |
| <b>No adecuada</b>      | <b>7</b>  | <b>( 5.3%)</b> |
| <b>No dx consignado</b> | <b>20</b> | <b>(15.0%)</b> |

**Diagnóstico histopatológico.-** La lesión de alto grado fue diagnosticada en el 33.8% de los casos y en el 30.1% la lesión fué de bajo grado.

Cuadro No. 7

**•DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO**

|                             |           |                |
|-----------------------------|-----------|----------------|
| <b>Alto grado</b>           | <b>45</b> | <b>(33.8%)</b> |
| <b>Bajo grado</b>           | <b>40</b> | <b>(30.1%)</b> |
| <b>Solo PAP y/o</b>         |           |                |
| <b>Colposcopia</b>          | <b>40</b> | <b>(30.1%)</b> |
| <b>Inflamación</b>          | <b>5</b>  | <b>( 3.6%)</b> |
| <b>Normal</b>               | <b>1</b>  | <b>( 0.8%)</b> |
| <b>No reportado</b>         | <b>1</b>  | <b>( 0.8%)</b> |
| <b>Muestra Insuficiente</b> | <b>1</b>  | <b>( 0.8%)</b> |

**Tratamiento.-** el 27.8% de las pacientes fue sometido a conización; el 27% a observación y el 25.6% a crioterapia.

Cuadro No. 8

**•TRATAMIENTO**

|                      |           |                |
|----------------------|-----------|----------------|
| <b>Crioterapia</b>   | <b>34</b> | <b>(25.6%)</b> |
| <b>Observación</b>   | <b>36</b> | <b>(27.0%)</b> |
| <b>Conización</b>    | <b>37</b> | <b>(27.8%)</b> |
| <b>Histerectomía</b> | <b>24</b> | <b>(18.0%)</b> |
| <b>5- fluoracilo</b> | <b>2</b>  | <b>( 1.6%)</b> |



**Evolución.-** el 57.2% de las pacientes, aún se encuentra en control; el 27% fueron egresadas del servicio por mejoría; el 13.6% abandonaron el tratamiento.

Cuadro No. 9

**-EVOLUCION**

|                   |           |                |
|-------------------|-----------|----------------|
| <b>En control</b> | <b>76</b> | <b>(57.2%)</b> |
| <b>Curación</b>   | <b>36</b> | <b>(27.0%)</b> |
| <b>Abandono</b>   | <b>18</b> | <b>(13.6%)</b> |
| <b>Referida</b>   | <b>3</b>  | <b>( 2.2%)</b> |

## DISCUSION.

La mayor parte de las pacientes estudiadas, se encontraban en el grupo de edad de 31 a 40 años, seguido en orden de frecuencia de las de 21 a 30 años; esto muestra una diferencia a lo reportado por la literatura, en dónde nos refiere mayor frecuencia en las pacientes de 25 a 30 años de edad (3).

El inicio de vida sexual activa fué en la mayor parte de nuestras pacientes a una edad de 16 a 19 años, lo cual concuerda con lo reportado por la bibliografía, ya que es sabido que el iniciar la vida sexual activa antes de los 18 años, es un factor de riesgo para desarrollar cáncer cervico-uterino (6).

La literatura reporta una asociación entre la conducta sexual promiscua y el desarrollo de Ca.Cu; no nada más en la mujer, sino también su compañero sexual. El mayor porcentaje de los pacientes estudiadas han tenido una sola pareja sexual; sin embargo, desconocemos el historial sexual de su pareja (3, 7).

En relación a la paridad, la mayor parte de las pacientes ha tenido de uno a tres embarazos, siendo este dato discordante con la literatura consultada, en dónde se asocia la multiparidad con el desarrollo de Ca.Cu (6, 7).

El MAC más demandado fue la SCB, no siendo ésta relacionada con el desarrollo de Ca.Cu a diferencia de los hormonales orales (7). Aunque este último dato no es concluyente.

El tabaquismo se encontró presente en la minoría de nuestras pacientes. Contrasta con la información publicada, en dónde el tabaquismo se relaciona estrechamente con el desarrollo de neoplasia Cu (3).

La mayor parte de las pacientes estudiadas son amas de casa, casadas y con escolaridad primaria; siendo estas características comunes en ciertos lugares de latinoamérica, teniendo relación estas variables con el desarrollo directamente de cáncer cervicouterino, sino el bajo nivel socioeconómico que pudiéramos inferir de estas características, el cual sí ha sido relacionado con el desarrollo de esta enfermedad, por el pobre acceso al sistema de salud y el estado de desnutrición en el que

se encuentran. Es necesario puntualizar que en realidad estas pacientes no tienen un estudio socioeconómico registrado en el expediente.

Considero de importancia mencionar que en muchos expedientes revisados no estaban consignadas las variables estudiadas, las cuales si son importantes para el desarrollo de esta patología, tales como: el tabaquismo, la determinación de HIV, los cultivos cervicovaginales.

La lesión precursora diagnosticada con mayor frecuencia por citología y colposcopia fue la de bajo grado y del total de las pacientes revisadas, sólo a 93 se les realizó estudio histológico, siendo reportada la lesión de AG en su mayoría. Es importante recordar que el diagnóstico definitivo del tipo de lesión lo da el estudio histológico y que la citología y la colposcopia son métodos de detección complementarios, entre sí. En cuanto al tratamiento y evolución de las pacientes es concordante con lo reportado por la literatura.

## CONCLUSIONES.

De lo escrito anteriormente, se puede concluir que las pacientes estudiadas tiene un alto riesgo de desarrollar Ca.Cu.

No se lleva a cabo un protocolo establecido completo, en el cual se investiguen intencionadamente ciertas variables íntimamente relacionadas con el desarrollo del Ca.Cu; como son: cultivos de secreciones vaginales, determinación de HIV, estudio del compañero sexual, investigar tabaquismo, búsqueda de VPH. Los pacientes en su totalidad son sometidos a dos métodos de detección complementarios y sólo a una parte de ellas se les realiza estudio histológico. El tratamiento y la evolución de las pacientes, es adecuado.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Thomas MJ: Manual Colposcopia clínica. The Parthenon publishing group 2000: 30-33.
- 2.- Berek J.S. Ginecología de Novak. 12ª. Edición Mc Graw Hill. Interamericana. 1997: 447-474.
- 3.- Copeland LJ: Ginecología. 2ª.reimpresión de la 1ª. Edición. Panamericana 1998: 932-960.
- 4.- Alonso P. Cáncer cervico-uterino. Diagnóstico, prevención y control. 1ª. Edición. Editorial Médica Panamericana. 2000: 15-17. 72-74. 143-144.
- 5.- Rock JA. Ginecología quirúrgica. 8ª. Edición. Editorial Médica Panamericana. 1998: 1409-1413.
- 6.- Ahued JA. Obstetricia y Ginecología Aplicadas. 1ª. Edición. JGH Editores. 2000: 341-346.
- 7.- Shingleton HM: Oncología Ginecológica. 1ª. Edición Mc Graw Hill Interamericana. 1998: 1-8.
- 8.- Dell DL; Knowledge about human papillomavirus among adolescents. Obstetrics and gynecology. November 2000; 96 (5): 653-56.

- 9.- Barlam T; Human papillomavirus DNA testing for cervical cancer. Harrisons online. 2000.
- 10.- Biggers S. The need to revolutionize out approach to women coinfectd with HIV and HPV. The AIDS reader. 10 (12): 692. 2000.
- 11.- Jay N: Human papillomavirus infections in women with HIV disease: prevalence, risk and management. The AIDS reader. 2000 10 (11): 659-668.
- 12.- Zamudio A: Evaluación del papanicolaou y la colposcopia en el diagnóstico de la infección por el virus del papiloma humano. Rev. Facultad de Medicina, UNAM. 44 (1). 2001: 5-7.
- 13.- Kinney W.K: Where's the high-grade cervical neoplasia?. The importance of minimally abnormal papanicolaou diagnoses. Obstetrics and gynecology. 91 (6) june 1998: 973-75.
- 14.- Jerónimo J: Citología cervical anormal: distribución por grupos etáreos. Ginecología y Obstetricia (Perú). 44 (2). Julio 1998: 97-100.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN