



11217

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

HOSPITAL GENERAL TACUBA ISSSTE  
COORDINACION DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

**“INFECCION POR VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO  
Y SEXUALIDAD”**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN  
**GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA:

**DR. JAIME ZAVALA VALLEJO**

0351702



**ISSSTE**

ASESOR DE TESIS:  
DR. SERGIO FUENTES MORALES

MÉXICO, D.F.

SEPTIEMBRE 2005



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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

No. Reg. 203205

NOMBRE: Jaine Favada Valbu

FECHA: 00 Sept 05

FIRMA: [Signature]  
HOSPITAL GENERAL TACUBA ISSSTE

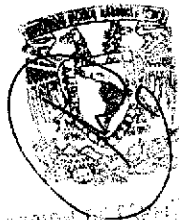
[Signature]  
DRA. ROSALINDA CARREÑO HERNANDEZ  
DIRECTORA

[Signature]  
DR. JESUS CRUZ SANTOS  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

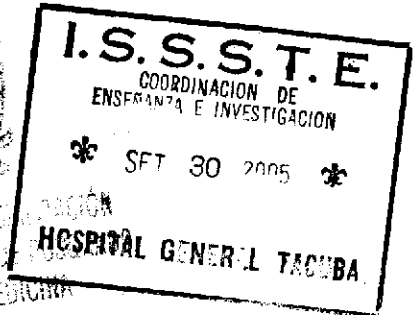


[Signature]  
DR. RENÉ JAIME TORO CALZADA  
TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
COORDINADOR DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

[Signature]  
DR. SERGIO FUENTES MORALES  
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE POSTGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
ASESOR DE TESIS



COMISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.



## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres, por ser mis mejores maestros ante a la vida y por que gracias a sus exigencias, comprensión y apoyo he logrado alcanzar esta meta.

A mis hermanos, por sus consejos, cariño, comprensión y ayuda ante las situaciones adversas.

A mi esposa por su tolerancia, comprensión y ayuda incondicional sin la cual no hubiera podido lograr este propósito.

Como un testimonio de gratitud ilimitada a mi hijo por que su presencia ha sido y será el motivo más grande que me ha impulsado y a mi hermano (q.e.p.d) por haberme dado la fortaleza para alcanzar esta meta.

A mi asesor: Dr. Sergio Fuentes Morales por que sin su invaluable ayuda no hubiese sido posible la realización de esta tesis.

## INDICE

1) RESUMEN.....	4
2) INTRODUCCION.....	6
3) MATERIAL Y METODOS.....	17
4) RESULTADOS.....	18
5) DISCUSIÓN.....	31
6) CONCLUSION.....	32
7) BIBLIOGRAFIA.....	33

## RESUMEN

Se desconoce la incidencia de infección por VPH. Y se menciona una prevalencia de 20 a 40% en nuestro país. Con un aumento marcado en la segunda y tercera década de la vida decrece de forma importante después de los 30 años.

### FACTORES DE RIESGO PARA VPH:

- Inicio de vida sexual a temprana edad (antes de los 17 años).
- Numero de parejas sexuales (seis o más).
- Infecciones sexuales intercurrentes.
- Inflamación cervicovaginal persistente.
- Escolaridad.

Se realizó un estudio para valorar el impacto psicológico de la infección por VPH en la sexualidad de pacientes con esta infección.

Se realizó un estudio longitudinal, observacional, prospectivo y abierto en la clínica de displasias del servicio de ginecología y obstetricia del Hospital General Tacuba del ISSSTE. Durante el periodo comprendido del 15 de julio de 2005 al 15 de septiembre de 2005. A través de una cédula de recolección de datos se obtuvieron edad de la paciente, escolaridad, estado civil, ocupación, religión, inicio de vida sexual, número de parejas sexuales, si recibió información sobre su padecimiento, si conocía la vía de transmisión de VPH y si hubo modificaciones en la frecuencia de sus relaciones sexuales y el tipo de relación sexual; así como si presentó alteración de la respuesta sexual relacionados con las fases de deseo, excitación y orgasmo. También incluía, si al conocer la infección por VPH hubo sentimiento de culpabilidad y disminución del número de compañeros sexuales.

Se analizaron 71 pacientes todas con diagnóstico de VPH, activo o latente.

En 56.2% y 64.7% hubo algún sentimiento de culpabilidad y miedo respectivamente por la infección de VPH. El 53.4% de las pacientes presentaron modificaciones en la frecuencia

de sus relaciones sexuales, aunque en las fases de deseo, excitación y orgasmo, más del 50% se mantuvo sin modificaciones.

Del 42.2% de pacientes que aceptaron tener sexo oral, 23.9% mencionaron que estas disminuyeron de frecuencia. Y finalmente en el 73.2% no influyó en la disminución del número de parejas sexuales.

**PALABRAS CLAVE:**

VPH, Sexualidad, Paciente, Prevalencia, Epidemiología.

## INTRODUCCION

En años recientes los importantes avances en técnicas moleculares han permitido establecer nuevos conceptos sobre cáncer cervical uterino, su patogénesis y lesiones precursoras. Tales como NIC o SIL, existen evidencias tanto epidemiológicas como moleculares, que sugieren que aquellas mujeres que tienen alto riesgo para desarrollar el cáncer invasor, son las que están expuestas a enfermedades de transmisión sexual durante sus años reproductivos.

Recientemente el interés esta enfocado en el rol que juega el virus del papiloma humano (VPH) como agente causal primario en el desarrollo del cáncer invasor y sus lesiones precursoras<sup>1</sup>.

En resumen múltiples estudios han demostrado la transmisión sexual del VPH y su relación con el carcinoma de cervicouterino.

Se ha detectado DNA de VPH en 95% de tejidos estudiados en pacientes con carcinoma invasor<sup>1</sup>.

Existe una prevalencia del 20 al 40 % de VPH, en mujeres sexualmente activas, con aumento en la segunda y tercera década de la vida y decremento después de los 30 años<sup>3</sup>.

El cáncer cervical invasor esta asociado a factores de riesgo como son la presencia de VPH de alto riesgo, inicio de relaciones sexuales a temprana edad elevado número de parejas sexuales (más de seis), alta paridad (cinco o más partos), tabaquismo, pobre higiene genital, infecciones de transmisión sexual intercurrentes y uso prolongado de anticonceptivos orales. Así como nivel socioeconómico bajo y deficiencias nutricionales<sup>11</sup>.

Sin embargo, poco se ha descrito en relación al impacto psicosexual de la infección por VPH, en mujeres sexualmente activas.

Existen publicaciones que mencionan no haber diferencias en la sexualidad de estas pacientes con aquellas sin enfermedad<sup>7</sup>. Hay otros donde se afirma lo contrario<sup>10</sup>



## ANTECEDENTES

### DEFINICION E HISTORIA

Los papilomavirus son una clase de virus que inducen la formación de verrugas en muchas especies de vertebrados, incluida la humana.

Las verrugas son la manifestación clínica de la proliferación de células del epitelio escamoso. Pueden presentarse como lesiones elevadas bien delimitadas, o planas, o reconocerse únicamente por sus características histológicas distintivas. Las verrugas se han identificado en muchos sitios diferentes del cuerpo humano entre ellos los órganos genitales, la cavidad bucal, el aparato respiratorio y la piel. Casa todas son benignas pero en ciertos casos sufren transformación benigna, un proceso que guarda estrecha relación con su origen viral.

Desde la época de los griegos y romanos, en la antigüedad, ya se describían las verrugas genitales.

En las momias egipcias también se han localizado verrugas genitales.

En 1907, Ciuffo estableció el origen viral de las verrugas comunes de la piel, al demostrar que era posible inducir su formación mediante la transmisión de persona a persona de un filtrado acelular<sup>1</sup>.

El trabajo de Shope de 1933 estableció por primera vez una relación entre el papilomavirus y cáncer<sup>1</sup>.

En 1942 Rigoni y Stern describió una relación entre el cáncer cervical y actividad sexual, estos autores observaron que casi nunca se encuentra cáncer cervical en vírgenes y en más común en prostitutas<sup>1</sup>.

En 1976, Zur Hausen sugirió que podía relacionarse causalmente HPV con cánceres anogenitales. El mismo año, Meisels y Fortín señalaron que las características citológicas

de las verrugas genitales condilomatosas semejaban a las de la neoplasia intraepitelial cervical leve y sugirieron una relación entre ambos procesos patológicos.

En 1983, Durst, trabajando en el laboratorio de Zur Hausen, describió un nuevo genotipo de VPH, el tipo 16, en una muestra de muestra de un cáncer cervical invasor.

En 1984, Guizman, describió el VPH 18 causante del adenocarcinoma. Ese mismo año Meissels, describe las características citopatológicas del VPH, como son coilocitosis, discariosis y binucleación. A partir de esa fecha el mundo conoció la importancia del VPH tanto como enfermedad de transmisión sexual como precursor de NIC y del cáncer invasor de vagina, vulva y cervicouterino.

## EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de la infección cervical por virus del papiloma humano en mujeres con actividad sexual es del 20 al 40 %, aumenta en la segunda y tercera décadas de la vida y decrece marcadamente, después de los 30<sup>3</sup>.

Se ha observado que las poblaciones con alta incidencia de cáncer cervicouterino mantienen elevada prevalencia de infección por VPH. La infección persistente por VPH es una condición necesaria para que se desarrolle la carcinogenesis cervical, además de otras condiciones denominadas factores de riesgo.

Los factores de riesgo identificados corresponden a ciertos antecedentes ginecoobstétricos y aspectos socioculturales: escolaridad, inicio de relaciones sexuales a temprana edad, elevado número de parejas (6 o más parejas), alta paridad (5 o más partos), y primer parto antes de los 18 años, tabaquismo, pobre higiene genital, inflamación Cervicovaginal persistente infecciones sexuales intercurrentes y consumo prolongado de anticonceptivos orales<sup>3</sup>. las infecciones de transmisión sexual provocadas por chlamydia trachomatis, virus del herpes simple 2 y virus de la inmunodeficiencia

humana, así como condiciones de bajo nivel socioeconómico y deficiencias nutricionales también interfieren como cofactores en la causa del cáncer cervical.

La monogamia, el inicio de actividad sexual tardíamente, la adecuada higiene personal y el uso de métodos anticonceptivos de barrera (condón) ayudan a la prevención primaria del carcinoma Cervicouterino.

Cada año se registran en el mundo alrededor de 500,000 nuevos casos, 80% de ellos ocurren en países en vías de desarrollo.

En estos países las tasas de incidencia estandarizadas por edad permanecen mayores a 40 por 100,000 <sup>3</sup>. En México se registraron 19,589 casos nuevos en 1988, que se ubicaron 34.2% del total de los tumores malignos del sexo femenino, en una tasa de incidencia ajustada a la edad de 111,7 por 100,000 <sup>3</sup>.

Cada año, el cáncer cervicouterino provoca la muerte de 250,000 mujeres en el mundo.

## CLASIFICACION

Los papilomavirus pertenecen a la familia papovaviridae. En esta familia están incluidos además el virus SV40 y el virus polioma.

Son virus no encapsulados de doble cadena de ADN con tamaño de 8000 nucleotidos <sup>1</sup>.

Dentro de una capsida la cual esta formado por 2 proteínas: la proteína de capsida mayor (L1) constituye el 80% de la proteína total y la proteína de capsida menor (L2) <sup>3</sup>

El genoma viral se divide en una región temprana que codifica los genes necesarios para la transcripción, replicación viral y la transformación celular; una región tardía, que codifica las proteínas de capsida virales, una región reguladora no codificante, la cual continua los segmentos de control para la transcripción y replicación viral<sup>1</sup>.

Por la homología de su ADN se han identificado más de 100; los tipos virales difieren en mas del 10% de su secuencia de nucleotidos; los subtipos tienen variación del 6 al 10% y las variantes virales del 0.1 a 5 % <sup>3</sup>.

De los más de 100 virus del VPH descritos, alrededor de 40 pueden infectar el aparato genital y 15 de ellos se catalogan como de alto riesgo. Tres son de probable alto riesgo y 12 se les considera de bajo riesgo.

Alto riesgo: 16, 18,31,33,35,39,45,51,52,56,58,59,68,73,82.

Probable alto riesgo: 26, 53,66

Bajo riesgo: 6,11,40,42,43,44,54,61,70,72,81 y CPG 108 <sup>11</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

La vía de transmisión de VPH es sexual. El periodo de incubación varía entre 3 semanas y 8 meses, después de 24 meses menos del 20% de las mujeres permanecen infectadas.

Del 8 al 15% de ellas progresan a un NIC después de 24 meses <sup>11</sup>.

Los principales pasos para la carcinogenesis cervical incluye: la infección por virus del papiloma humano, la persistencia de la infección por cierto periodo (mas de un año) la progresión a precancer, cáncer e invasión local <sup>3</sup>.

En la patogénesis del cáncer cervicouterino participan 3 procesos principales, 2 de ellos directamente relacionados con la participación del VPH de alto riesgo. El primero se debe al efecto de las oncoproteínas virales E6 y E7, el segundo al efecto de la integración del ADN viral en las regiones cromosómicas relacionadas con la regulación de diferentes protooncogenes y genes supresores tumorales.

En el tercero participan los cofactores moleculares de los factores de riesgo que, sumados a los dos procesos previos, propician inestabilidad genómica, inmortalización y transformación celular <sup>3</sup>.

La zona de transformación cervical es un anillo de tejido con alta susceptibilidad para la carcinogenesis por VPH. Los virus papiloma humano penetran a la mucosa cervical a través de microlesiones del epitelio y se introducen en las células basales. Los tres genes

virales E5, E6 y E7 se colocan inicialmente episomales (extracromosómicos) y luego se integran al ADN del queratinocito.

E6 y E7 tienen el papel más importante en la transmisión maligna, sus proteínas se expresan constitutivamente en lesiones premalignas y en el tejido, maligno; la inhibición de su expresión bloquea al fenotipo tumoral.

Diferentes estudios revelan que la oncoproteína E6 promueve la degradación de la proteína P53 (reguladora del ciclo celular, que reconocen el ADN dañado y lo repara o incluso cuando esto no es factible, conduce a la célula hacia apoptosis) promoviendo su ubiquitinación, y la E7 bloquea la tensión a RB (que también regula el ciclo celular). Ambas provocan alteraciones en el crecimiento celular, particularmente en células con anomalías en el ADN.

Por último, los queratinocitos transformados mantienen un fenotipo por el cual esquivan las señales locales celulares que suprimen su crecimiento, adquieren su propia señalización de crecimiento independiente de señales externas, evaden la apoptosis, desarrollan un ilimitado potencial de proliferación, generan su propia red de vasos sanguíneos para obtener los nutrientes y el oxígeno que necesitan (angiogénesis) y desarrollan mecanismos que permiten que las células tumorales se separen del tumor principal, penetren al torrente sanguíneo, linfático y alcancen tejidos distantes donde crecen como tumores secundarios o metástasis <sup>11</sup>.

#### CUADRO CLINICO

Las lesiones clínicas visibles que se identifican más comúnmente en relación con la infección por VPH de la porción inferior del aparato genital femenino son verrugas genitales o venéreas (condiloma acuminado). Las lesiones son de manera característica, crecimientos papilomatosos múltiples, bien delimitados que pueden incluir el introito vaginal, la vulva, el perineo, el ano y en ocasiones el cuello uterino.

Casi todas las infecciones de las vías genitales por VPH son subclínicas, pero en muchos casos es posible diagnosticarlas por estudio citológico.

La vulva es el sitio más común por VPH clínicamente evidente. La citología cervical es el método más usual para buscar datos citológicos de infección en mujeres y de neoplasia relacionado con estos virus. Los efectos citológicos de la infección comprenden una variedad de anormalidades; las más leves suelen denominarse atipia condilomatosa o atipia colilocitocica. Las anormalidades mas graves corresponden a las displasias leve, moderada y grave.

## DIAGNOSTICO

### CITOLOGIA CONVENCIONAL

Creada por George N. Papanicolaou en 1928. No existe recomendación definitiva respecto a la frecuencia óptima de los estudios para detección citologica.

La calidad del estudio mejora si se utiliza en primer termino la espátula de Ayre y luego el cepillo endocervical <sup>1</sup>.

En un metaanálisis de 84 estudios clínicos apropiadamente diseñados y efectuados se publico que la especificidad es del 98% y sensibilidad del 51 por ciento <sup>3</sup>.

### COLPOSCOPIA

Introducida por Hinselman en 1925 en Alemania, la colposcopia se basa en el estudio de la zona de transformación, su sensibilidad es similar y la especificidad es discretamente menor a la del estudio citológico. Posterior a la aplicación de ácido acético del 3 al 5 % encontramos los siguientes hallazgos colposcopicos anómalos: zona de transformación atípica, queratosis, epitelio acetoblanco, punteado, mosaicismo, vasos atípicos, carcinoma invasor y hallazgos colposcopicos no satisfactorios <sup>2</sup>.

## HISTOLOGIA

Por toma de biopsia o cono cervical. Neoplasia intraepitelial cervical (NIC) es el termino empleado hoy en día para referirse a todas las anomalías epiteliales del cuello uterino. Los criterios histológicos para llegar al diagnostico de NIC dependen del hallazgo aneuploidía nuclear, figuras mitóticas anormales y perdida de maduración normal del epitelio.

NIC-I afecta el tercio inferior del epitelio.

NIC-II afecta los dos tercios inferiores del epitelio

NIC-III afecta todo el epitelio.

## CAPTURA DE HIBRIDOS 2.

Es una prueba basada en amplificación de señal, de hibridación en solución, invito para detectar blancos de DNA o RNA.

Puede detectar 13 diferentes tipos de VPH carcinogénicos, que representan virtualmente todos los tipos importantes de VPH causantes de cáncer que se conocen en el mundo.

## REACCION EN CADENA DE LA POLIMERAZA

En la prueba de PCR, el DNA blanco se amplifica selectivamente por medios enzimáticos a través de ciclos repetidos de desnaturalización, hibridación de fragmento precursor y extensión de este.

Estas pruebas tienen una sensibilidad 15 a 20 % más que el frotis de papanicolaou <sup>1</sup>.

## PRUEBAS COADYUBANTES

HIBRIDACION IN SITU.

CERVICOGRAFIA

MICROSCOPIA ELECTRONICA

## TRATAMIENTO

### EXCISION CON ASA ELECTROQUIRURGICA

Extirpa la zona de transformación con corriente de alta frecuencia empleando un electrodo delgado. Hace que el agua de las células hierva pronto y estas exploten.

En 1.3 a 9 % de las mujeres ocurre una colposcopia no satisfactoria después de un tratamiento con ASA y en 1.3 a 3.85% de las mujeres tratadas se presente estenosis cervical. Se presentan complicaciones en 1 a 2 % (hemorragia e infecciones) <sup>2</sup>.

### LASER DE DIOXIDO DE CARBONO

El láser de CO<sub>2</sub> emite un rayo monocromático de luz en la porción infrarroja del espectro que es coherente y colimado. En este punto focal, la energía generada por el láser es suficiente para hacer hervir de manera instantánea el agua intracelular del tejido <sup>1</sup>.

### CRIOTERAPIA

La crioterapia consiste en enfriar el tejido por la general con oxido nitroso, hasta que ocurra la crionecrosis. El congelamiento del tejido, seguido de descongelamiento, da lugar a la formación de cristales de hielo intracelulares, exposición del material intracelular y rotura de las células, con desnaturalización subsecuente de proteínas celulares. Debe realizarse una semana después de la menstruación y se presenta exudado acuoso profuso, durante dos a tres semanas posterior al tratamiento. Rara vez ocasiona estenosis del conducto cervical <sup>1</sup>.



## CONIZACION CON BISTURI FRIO

Suele realizarse cuando se requieren muestras grandes o resulta crucial la valoración de la histología y no es aceptable ningún daño térmico. Estos casos comprenden los pacientes con sospecha de carcinoma microinvasor o adenocarcinoma in situ.

Actualmente otra línea de investigación es la INMUNOTERAPIA.

Donde se están desarrollando vacunas profilácticas y curativas contra VPH y NIC. Tal es el caso de Rosales et.al., 2004. Que ha desarrollado una vacuna la MVAE2, para el tratamiento de NIC I, NIC2 y NIC3 asociados a VPH <sup>6</sup>.

En caso de lesiones que se encuentren en la piel, usualmente se recomendaría eliminarlas mediante uso de podofilina (excepto en embarazo), 5 fluoracilo o crema de imiquimod al 5%.

## OBJETIVO GENERAL

Determinar los cambios en la respuesta sexual en pacientes con infección por Virus de Papiloma Humano.

## OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar edad de mayor prevalencia, en pacientes con VPH en nuestra población.

Identificar población de riesgo por inicio de vida sexual a temprana edad y con múltiples parejas sexuales.

Determinar si el impacto psicológico de infección por VPH influye en el tipo y frecuencia de actividad sexual.

Así como en una disminución en el número de parejas sexuales.

## MATERIAL Y METODOS

El estudio se llevó a cabo de forma longitudinal, observacional, prospectivo y abierto en la clínica de displasias del servicio de ginecología y obstetricia del Hospital General Tacaba ISSSTE durante el periodo comprendido del 15 de julio de 2005 al 15 de septiembre de 2005.

Se incluyeron un total de 71 pacientes entre los 20 y 65 años. Todas ellas con diagnóstico de VPH activo o latente.

Los criterios de inclusión son:

- Mujeres con diagnóstico de VPH activo o latente.
- Mujeres con vida sexual activa.
- Que acepten responder cuestionario sobre su vida sexual.

Los criterios de exclusión son:

- Pacientes con enfermedades crónico-degenerativas que afecte su sexualidad.
- Pacientes con trastornos psiquiátricos.

Los criterios de eliminación son:

- Pacientes que no acepten la encuesta realizada o la contesten en forma incompleta

Se utilizaron recursos humanos (médicos adscritos y residentes de ginecología y obstetricia). Así como recursos físicos a base de consultorios de la clínica de displasias, cuestionarios, plumas y equipo de cómputo.

No se ameritó autorización del comité de ética ni del comité de tejidos del hospital por el tipo de investigación.

## RESULTADOS

En el presente estudio, se incluyeron 71 pacientes, en el rango de edad de 20 a 65 años; con una media de 40.7 años. Observando una mayor prevalencia en la cuarta y quinta décadas de la vida.(grafica 1)

En relación a la edad de inicio de vida sexual encontramos un rango de edad de 14 a 41 años con una media de 20.1 años. Y observamos que solo 10 pacientes(14%) la iniciaron antes de los 17 años. 43 pacientes que corresponde a un 60.5 % la iniciaron entre los 17 y 23 años y solamente 18 (25.3%) después del 23 años.(grafica2).

En cuanto al numero de compañeros sexuales tuvimos un rango de 1 a 10 parejas; con una media de 1.7 compañeros. Encontrando que 44 pacientes (61.9%) refirió una sola pareja, 17 (23.9%) dos, 5 (7%) tres, 2 (2.8%) cuatro, 1 (1.4%) cinco, 2 (2.8%) seis o mas parejas. (Grafica 3)

Y hablando de escolaridad encontramos que 24 de las encuestadas que corresponde a un 33.8% tenían nivel licenciatura o profesional. 13 (18.3%) con preparatoria, 14 (19.7%) carrera comercial o técnica, 15 (21.1%) secundaria y solamente 5 (7%) con educación primaria. (Grafica 4)

Es importante mencionar que 40 de las encuestadas (56.2%) refirió presentar algún sentimiento de culpa al enterarse de la infección por VPH. Mientras que 31 (43.6%) no presento cambios. (Grafica 5)

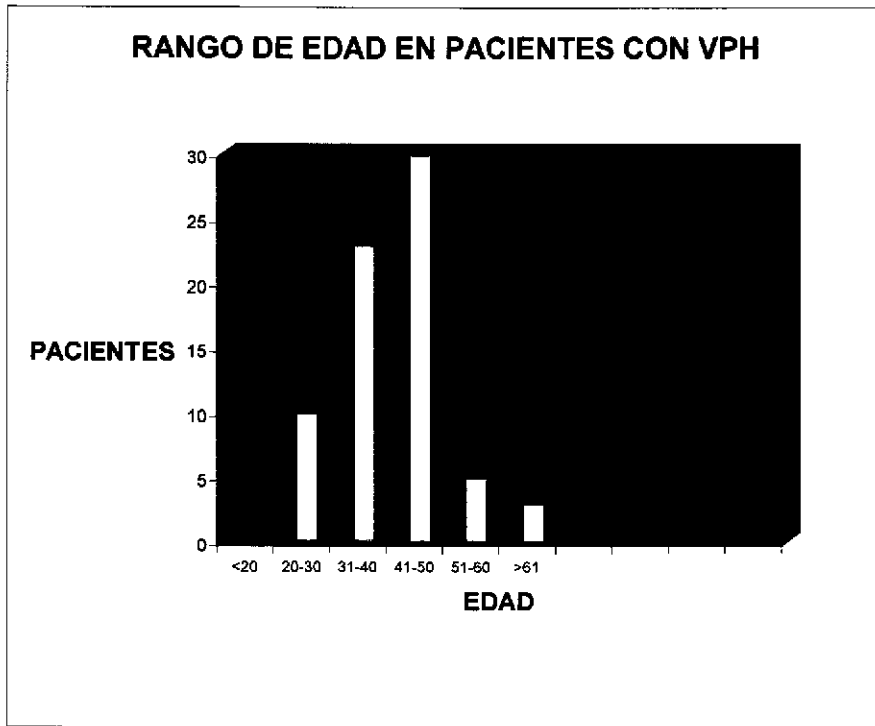
En 46 pacientes (64.7%) hubo miedo al tener actividad sexual y en 25 (35.2%) no se presento secundario al diagnostico de VPH. (Grafica 6)

En cuanto a la frecuencia y tipo de relación sexual en 28 pacientes (39.4%) hubo disminución, en 10 (14%) abstinencia, y en 33 (46.4%) no hubo cambios. (Grafica 7)

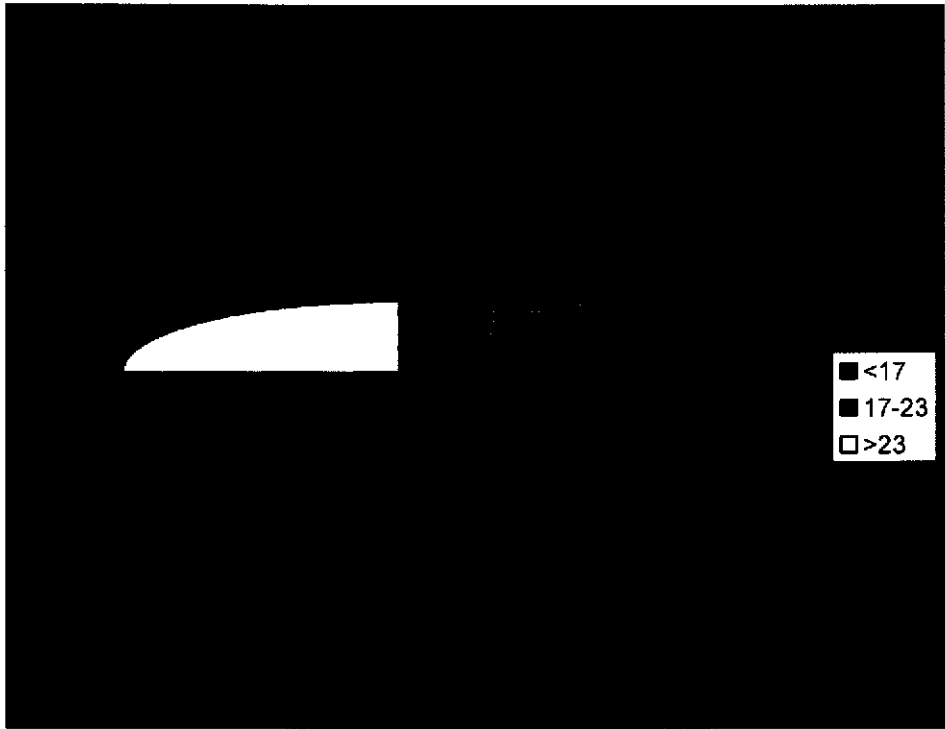
De las 40 pacientes (42.2%) que aceptaron tener sexo buco genital en 17 (23.9%) disminuyo. En tanto en 13 (18.7%) no se presentaron modificaciones. (Grafica 8)

Así mismo en relación a la disminución de parejas al enterarse del diagnóstico de VPH. 19 (26.7%) contestaron afirmativamente en tanto 52 (73.2%) dijeron que no.  
(Grafica 9)

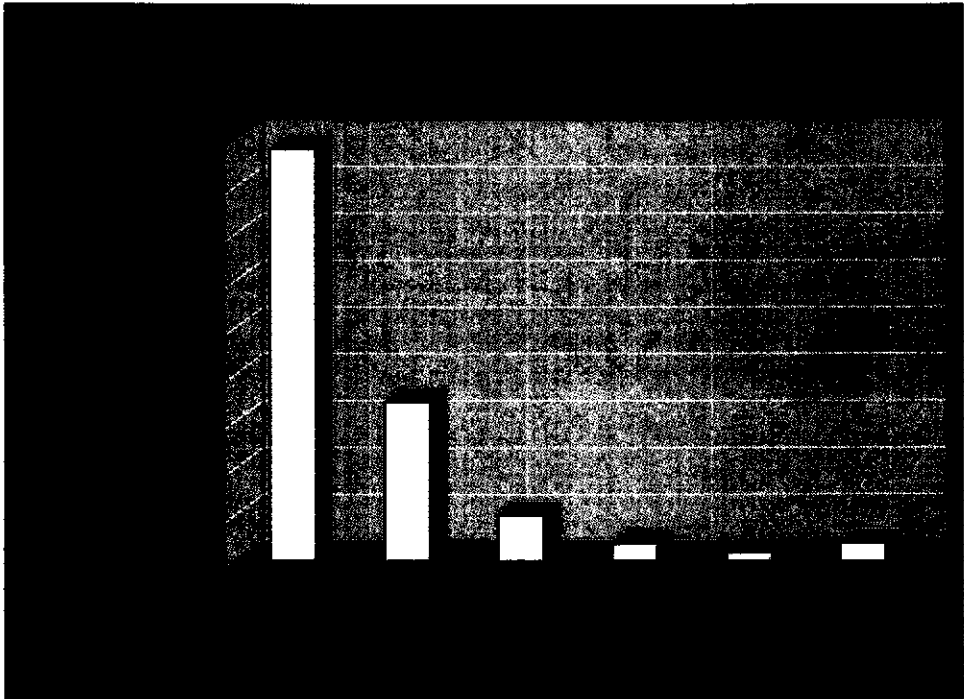
Grafica 1



Grafica 2

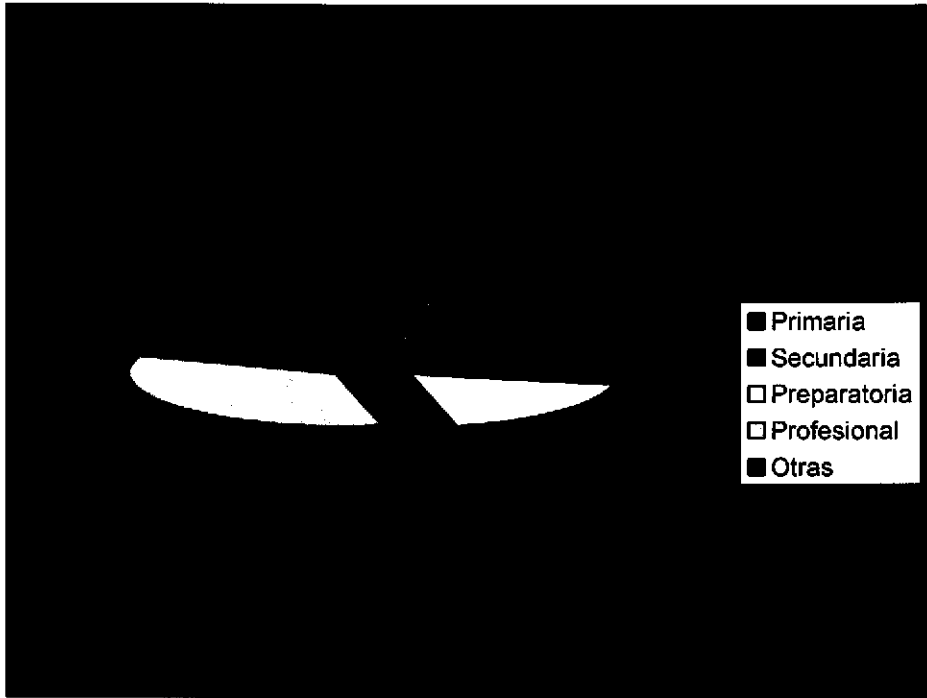


Grafica 3

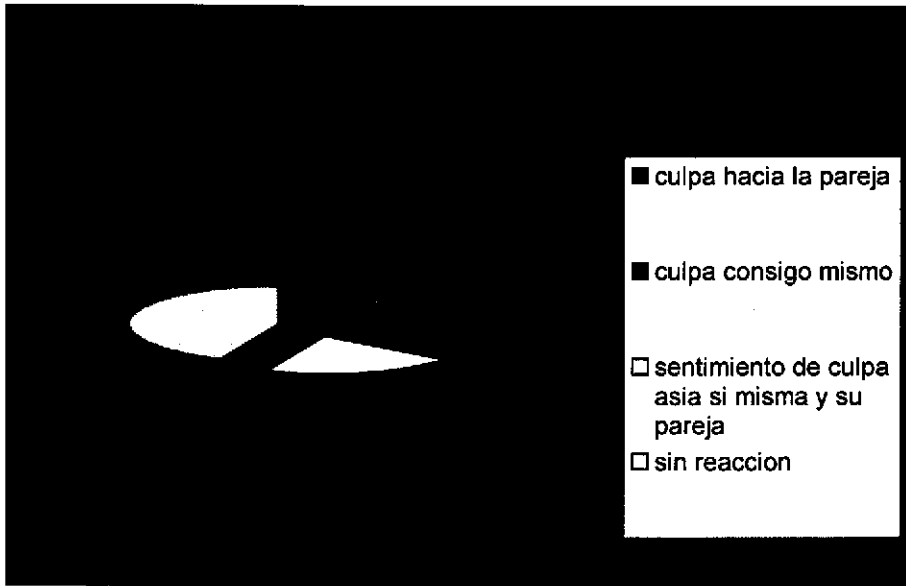




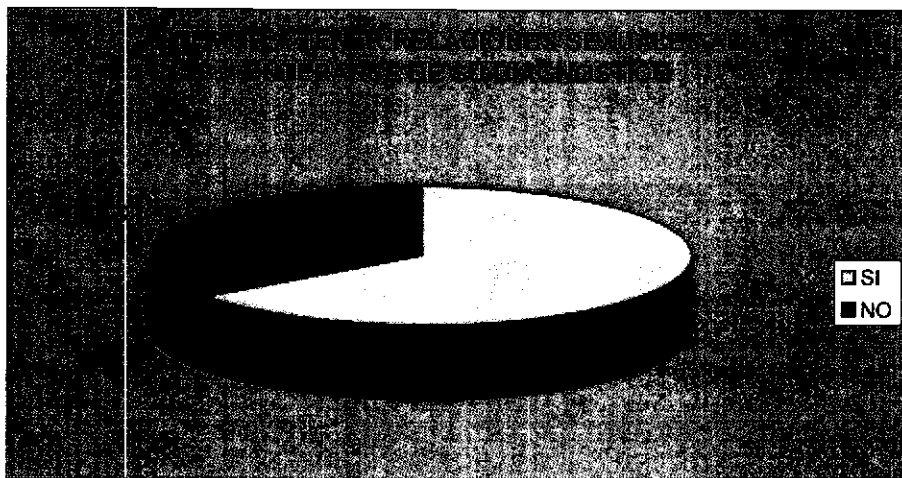
Grafica 4



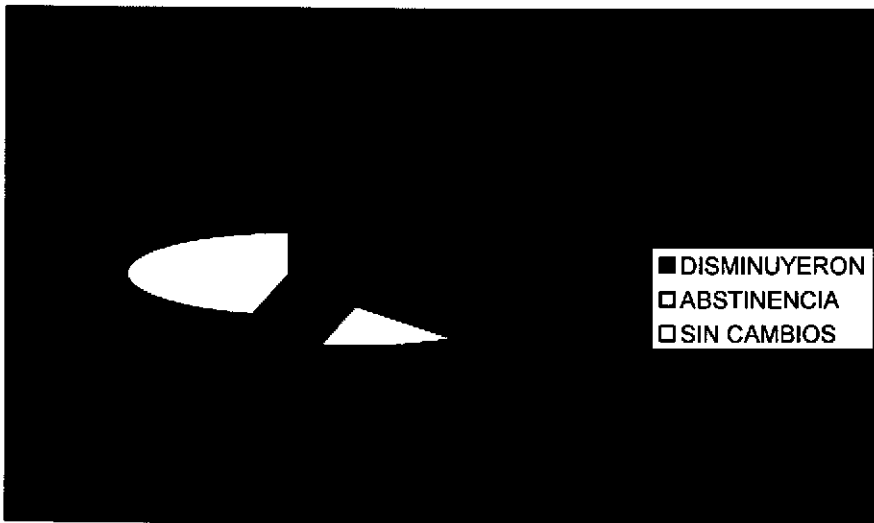
Grafica 5



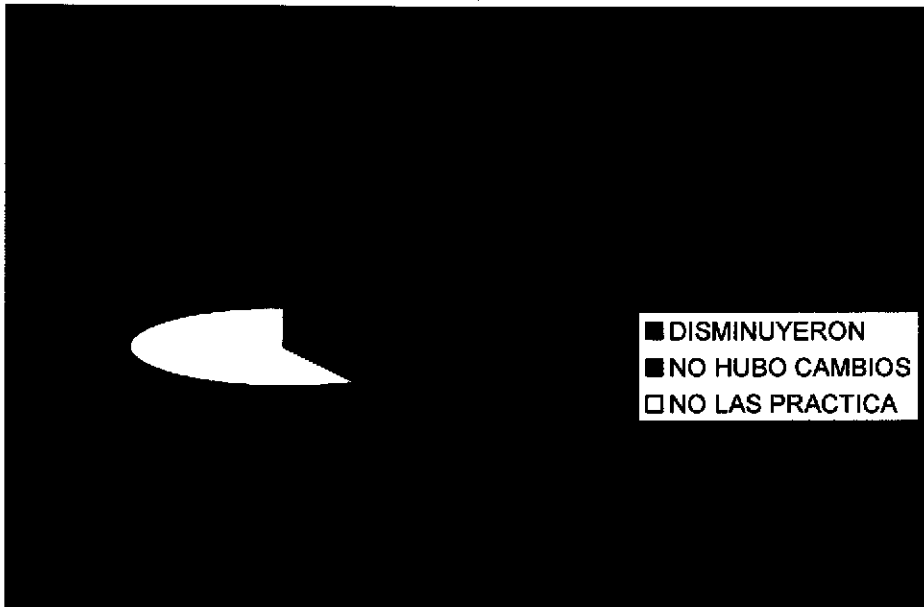
Grafica 6



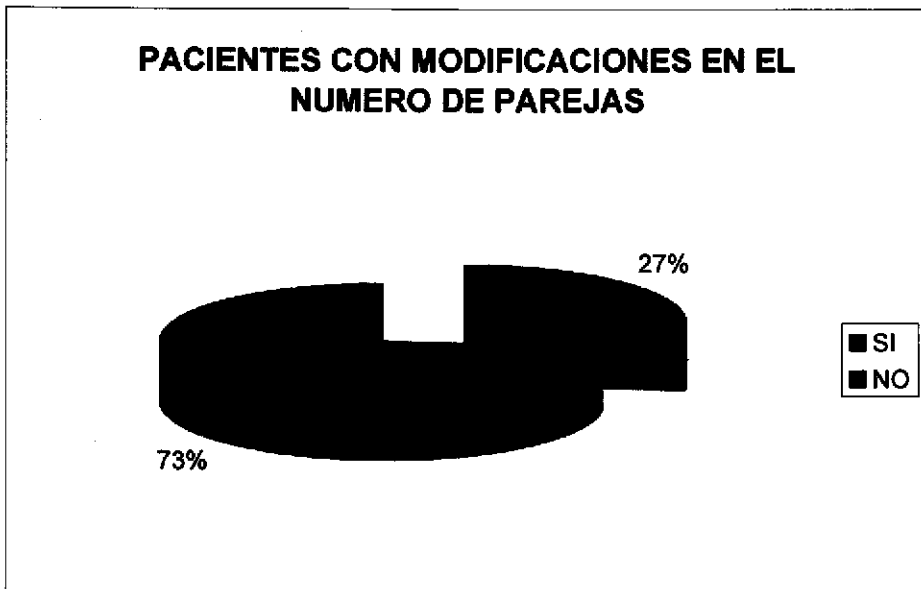
Grafica 7



Grafica 8



Grafica 9



ANEXO 1

Cedula de recolección de datos.

Edad \_\_\_\_\_ Escolaridad \_\_\_\_\_ Estado civil \_\_\_\_\_

Ocupación \_\_\_\_\_ Religión \_\_\_\_\_ Inicio de vida sexual \_\_\_\_\_

Numero de compañeros sexuales \_\_\_\_\_ acepta contestar la encuesta Si ( ) No ( )

1.- Su medico le proporciono información sobre su padecimiento.

Si ( ) No ( )

2.- Conoce la vía de transmisión de la infección por virus del papiloma humano.

Si ( ) No ( )

De cual tiene conocimiento \_\_\_\_\_

3.- Al enterarse del diagnostico de infección por virus del papiloma humano provoco en usted:

A ( ) sentimiento de culpa hacia su pareja

B ( ) sentimiento de culpa hacia si misma

C ( ) sentimiento de culpa hacia los dos

D ( ) no hubo cambios

4.-Se produjo temor tener relaciones sexuales al enterarse de su diagnostico.

Si ( ) No ( )

Porque \_\_\_\_\_

5.- En cuanto a sus relaciones sexuales:

A ( ) disminuyeron de frecuencia

B ( ) provoco abstinencia

C ( ) no hubo cambios

6.- Hubo alguna modificación en las siguientes fases de la respuesta sexual

Deseo.        Disminuyo ( ) aumento ( ) sin cambios ( )

Excitación.    Disminuyo ( ) aumento ( ) sin cambios ( )

Orgasmo.      Disminuyo ( ) aumento ( ) sin cambios ( )

7.- Si tenía relaciones buco genitales estas:

A ( ) disminuyeron

B ( ) no hubo cambios

C ( ) no las práctico

D ( ) nunca he tenido este tipo de relación

8.- El conocer su diagnostico disminuyo el numero de compañeros sexuales

Si ( ) No ( )



## DISCUSION

Contrario a lo descrito en la literatura, en nuestro estudio encontramos una mayor prevalencia de VPH en el rango de edad de los 31 a 40 y de los 41 a 50 años. Es decir en la cuarta y quinta década de la vida.

De los factores de riesgo tanto para VPH como para carcinoma cervicouterino que se analizaron en nuestro estudio, como fueron: inicio de vida sexual, numero de parejas sexuales, y escolaridad podemos mencionar que de acuerdo a lo señalado en la literatura el porcentaje de pacientes que inicio vida sexual antes de los 17 años fue bajo y que el numero de parejas sexuales fue de igual manera bajo comparado con lo que se menciona en la literatura por lo que valdría la pena ampliar la encuesta a las parejas de las pacientes interrogadas.

Respecto al nivel de escolaridad la literatura nos marca un nivel educacional bajo para esta enfermedad, encontrando nosotros que solo el 7% de las pacientes presento educación primaria. Comparado con 33.8% de las pacientes con nivel licenciatura o profesional.

En relación al impacto psicológico de las pacientes con diagnóstico de infección por VPH en relación a su sexualidad es contradictorio. Hay informes que mencionan que se presenta depresión, estrés psicológico y furia. Así como afectar en forma negativa el placer y actividad sexual. Pero hay otras publicaciones donde se señala no existir asociación alguna con la frecuencia de la actividad sexual.

En nuestra investigación los resultados obtenidos apoyan a aquellos que afirman afectar negativamente la sexualidad y comportamiento de las pacientes afectadas por el VPH.

## CONCLUSION

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente estudio existen cambios importantes en relación a la respuesta sexual en las pacientes portadoras de infección por virus del papiloma humano, encontrando una disminución en la frecuencia de la actividad sexual en forma importante con sentimientos de culpa de la propia paciente como de su pareja sexual, así como temor en sus relaciones sexuales posterior al ser diagnosticadas como portadoras del virus.

La prevalencia de infección por VPH fue mayor en la cuarta y quinta décadas de la vida contrario a lo referido en la literatura mundial.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.-Apgar, Brotzman, Spitzer. Epidemiología de las infecciones genitales por Papiloma virus Humano. Colposcopia principios y practica. 2003; 1-23.
- 2.-DiSaia, Creasman. Enfermedad preinvasora del cuello uterino. Oncología clínica sexta edición. 2002; 1-33.
- 3.-Víctor M. Valdespino Gómez, Víctor E. Valdespino Castillo. Perspectivas actuales en el estudio y atención de las pacientes con cáncer cervicouterino. Ginecología y Obstetricia de México.2004; 72: 29-38.
- 4.-F. Xavier Bosch, MD, PhD. Epidemiology of human papillomavirus infections: New options for cervical cancer prevention. Salud publica de Mexico. 2003; 45: 26-37.
- 5.-Flores Y,PhD. David Bishai MD, PhD. Eduardo Lazcano, MD, DrSC. Improving cervical screening in Mexico: Results from the Morelos VPH Study. Salud publica de México. 2003; 45: 388-396.
- 6.-Ricardo Rosales, Carlos M. Corona. Therapeutic Vaccination with MVA E2 Can Eliminate Precancerous Lesions (CIN 1. CIN 2 and CIN 3) associated with Infection by Oncogenic Human Papillomavirus. Human Gene Therapy.2004; 15: 1-11.
- 7.-Reed, Barbara D. MD, MSPH; The Psychosexual Impact of Human Papillomavirus Cervical Infections. The Journal of Family Practice. 1999; 48:110-116.
- 8.-Linnehan, Mary Jane R. N. Counseling and Educational interventions for Women with Genital Human Papillomavirus infection. AIDS Patient Care and stds. 2000; 14 : 439-445.
- 9.-Ferris, Daron G. MB. Gilman, Priscilla Ann MD. Psychological Effects Women Experience Before and after a colposcopic examination and Primary care appointment. Journal of Lower Genital tract Disease. 2003; 7 : 89-94.
10. -Clarke, Peggy MPH; Ebel, Charles BA. The psychosocial impact of human papillomavirus infection. International Journal of STD and AIDS. 1996; 7: 197-200.

11.-Alfonso Torres Lobaton, Guadalupe Rojo Herrera. Cáncer del cuello uterino. Panorama actual de su epidemiología y de sus factores de riesgo. Ginecología y Obstetricia de México. 2004; 72: 466-474.