



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO.**

**FACULTAD DE MEDICINA.
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.**

**Relación De La Colposcopia Con Los
Hallazgos Citológicos e Histopatológicos En
La Detección De Lesiones Precursoras De
Cáncer Cervical.**

**TESIS DE POSGRADO.
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
E S P E C I A L I S T A E N :
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
DR. GUSTAVO ALVAREZ ROCA.**



HOSPITAL ESPAÑOL

Asesor: Dr. Sergio Pedraza Barajas.

México, D.F.

2006.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DR. SERGIO PEDRAZA BARAJAS.
DIRECTOR DE TESIS.

DR. XAVIER AGUIRRE OSETE.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

DR. MANUEL ALVAREZ NAVARRO.
JEFE DEL CURSO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.

DEDICATORIA:

POR SU ESFUERZO, PACIENCIA Y APOYO INCONDICIONAL EN TODOS LOS MOMENTOS MÁS IMPORTANTES DE MI VIDA, ESTE TRABAJO ESTÁ DEDICADO:

A MIS PADRES.

Sr. Gerardo Alvarez Rodríguez. †
Sra. Ysolina Roca Rivas.

A MI ESPOSA E HIJOS.

C.P. Fátima Redondo Justo.
Gustavo Alvarez Redondo.
Ma. Fernanda Alvarez Redondo.

A MIS SUEGROS.

Sr. Emilio Redondo Garrido.
Sra. Solmira Justo Cendón.

A MI HERMANO Y SU ESPOSA.

Ing. Carlos A. Alvarez Roca.
Lic. Angélica Sainz Cabello.

A MI MAESTRO.

Lic. Juan José Martínez Leyva.

AGRADECIMIENTOS:

**A TODOS MIS PROFESORES DEL CURSO DE GINECOLOGÍA
Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO.**

Dr. en C.M. Efrain Vázquez Benitez.
Dr. Leonardo Ortega Velásquez.
Dr. Manuel Alvarez Navarro.
Dr. Ricardo Quiroz Vázquez.
Dr. Sergio Pedraza Barajas.
Dr. Xavier Aguirre Osete.
Dr. José E. Vázquez Martínez de Velasco.
Dr. Teófilo García Hidalgo. †
Dr. Enrique Gutierrez Murillo.
Dr. Alberto Sahagun Quevedo.
Dr. Guillermo Tulio Ortiz Mani.
Dr. Francisco Bernardez Zapata.
Dr. Juan Manuel Medina Lomelí.

A MIS COMPAÑEROS.

**A TODAS LAS PACIENTES QUE
HICIERON POSIBLE ESTE TRABAJO.**

DE UNA FORMA ESPECIAL A LOS DOCTORES:

Dr. Alberto Sahagun Quevedo y Dr. José Antonio Rivas García.
Por sus invaluables clases de ética y calidad humana.

Dr. Sergio Pedraza Barajas.
Por su amistad y dirección en este trabajo.

INDICE.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO.	6
ANATOMÍA, EMBRIOLOGÍA E HISTOLOGÍA DEL CÉRVIX.	
EMBRIOGÉNESIS.	8
ANATOMÍA.	8
HISTOLOGÍA Y COLPOSCOPIA NORMALES.	9
CÁNCER DE CÉRVIX.	
EPIDEMIOLOGÍA.	11
FACTORES DE RIESGO.	11
ETIOPATOGENIA.	14
CLASIFICACIÓN HISTOPATOLOGICA (O.M.S).	15
ESTADIFICACIÓN (F.I.G.O).	15
ASPECTOS TÉCNICOS DE LA COLPOSCOPIA.	
HISTORIA.	16
EL COLPOSCOPIO, INSTRUMENTOS Y SUMINISTROS.	17
TÉCNICA DEL ESTUDIO COLPOSCÓPICO.	18
TERMINOLOGÍA COLPOSCÓPICA INTERNACIONAL.	20
DATOS CITOLÓGICOS E HISTOPATOLÓGICOS.	
NEOPLASIA INTRAEPITELIAL.	23
TUMORES MALIGNOS INVASIVOS.	24
MATERIAL Y MÉTODO.	26
RESULTADOS.	
MOTIVOS DE REFERENCIA Y HALLAZGOS COLPOSCÓPICOS.	28
ANTECEDENTES Y DATO SOCIO-DEMOGRÁFICOS.	33
RELACIONES CITO - COLPO – HISTOPATOLÓGICAS.	43
CONCLUSIONES.	51
BIBLIOGRAFÍA.	53

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO.

A nivel mundial, el cáncer de cérvix representa el segundo cáncer más frecuente entre las mujeres. Los programas de detección oportuna se han basado principalmente en el análisis de la citología cervico-vaginal y han permitido reducir en forma muy importante el número de muertes por esta causa. Sin embargo, durante la década pasada la mortalidad por cáncer cervico-uterino se ha mantenido relativamente estática y se ha demostrado que la citología cervico-vaginal tiene un alto índice de resultados falsos negativos, razón por la que actualmente se recomienda la realización de colposcopia para la detección del cáncer de cérvix ⁽¹⁾.

Debido a lo anterior, se ha tratado de establecer, el valor de la colposcopia para la detección de lesiones precursoras de cáncer cervico-uterino y la probabilidad de su uso como método de detección o como un método auxiliar a la citología.

En un estudio realizado en el Hospital Mc Cormick de Tailandia para evaluar la veracidad de la colposcopia en el diagnóstico de cáncer cervical se encontró que al comparar la citología cervical con la biopsia la correlación fue precisa en el 88% de los casos y que cuando se compararon la biopsia con la colposcopia la correlación se observó en el 91.7% de los casos, confirmando así el valor diagnóstico de la colposcopia en el manejo de pacientes con citología cervical anormal ⁽²⁾.

En otro estudio, se observó una concordancia entre citología e histología del 92.5% mientras que la concordancia entre colposcopia e histología fue del 98% ⁽³⁾. En nuestro país, un estudio realizado en el Hospital A.B.C encontró una correlación entre citología e histología del 59.18% y entre Colposcopia e histología del 89.79% ⁽⁴⁾.

En un meta-análisis realizado en la Universidad de Texas acerca del valor de la colposcopia en el diagnóstico de las lesiones escamosas intraepiteliales se encontró que este método diagnóstico puede compararse favorablemente con otros exámenes en términos de sensibilidad y especificidad ⁽⁵⁾.

Se ha tratado de suplir a la colposcopia con el uso de la especuloscopia (usando una luz quimioluminiscente) para el diagnóstico de cáncer cervical, pero se ha demostrado que la colposcopia tiene una mayor sensibilidad (97% contra 82%) y es superior para visualizar lesiones focales y patrones vasculares. A pesar de lo anterior es necesario destacar que el antecedente de una lesión acetoblanca detectada durante la especuloscopia es altamente predictiva de una anormalidad colposcópica subsecuente con un valor predictivo positivo del 97% ⁽⁶⁾. Algunos estudios sostienen que la sensibilidad de la inspección visual iguala o excede a la citología cervical y es comparable a la Colposcopia ⁽⁷⁾⁽⁸⁾.

El 50% de las mujeres que presentan neoplasia intraepitelial cervical grado I (N.I.C) en la biopsia directa, tiene lesiones de alto grado al analizar piezas de conos cervicales, además de que pueden encontrarse discrepancias significativas entre los resultados de estos conos y de las biopsias tomadas directamente mediante el uso de la colposcopia ⁽⁹⁾ por lo que actualmente se recomienda que para realizar un diagnóstico adecuado de cáncer cervical en etapas tempranas cuando haya una colposcopia no satisfactoria o una satisfactoria con lesiones extensas, debe realizarse un cono ⁽¹⁰⁾.

Tomando en cuenta los antecedentes, el objetivo del presente estudio es valorar la relación existente entre la colposcopia y los hallazgos citológicos e histopatológicos en la detección de lesiones precursoras de cáncer cervical con el fin de valorar la posibilidad de que la colposcopia puede ser utilizada como un método eficaz de detección incluso sin la realización de una citología cervico-vaginal previa. Se evaluará la correlación que pueda existir entre citología y colposcopia; histopatología y citología e histopatología y colposcopia. Como parte del estudio se analizarán los antecedentes y datos sociodemográficos de las pacientes incluidas, con el fin de evaluar los factores de riesgo presentes en ellas.

Por último, el objetivo principal, considerando que existen diferencias importantes debido a la variabilidad entre observadores e instituciones, es sentar las bases para definir la correlación histo - cito - colposcópica de los estudios realizados en el Hospital Español de México, analizando también los motivos de referencia al Servicio de Colposcopia y el manejo que se aplica a las pacientes según su diagnóstico.

ANATOMÍA, EMBRIOLOGÍA E HISTOLOGÍA DEL CÉRVIX.

Históricamente el cuello normal se ha descrito como cubierto por dos epitelios que son el epitelio escamoso estratificado que se ha mostrado cubriendo la vagina y el exocérvix, y el columnar cubriendo el canal endocervical. El límite escamoso-columnar se ha descrito en el orificio externo.

Desde la introducción de la Colposcopia, este punto de vista de la anatomía cervical se ha desarrollado considerablemente para reflejar los cambios fisiológicos sofisticados que ocurren en el cuello a través de la vida reproductiva de la mujer.

EMBRIOGÉNESIS.

La vagina y el cuello se derivan en la vida fetal temprana de las terminaciones distales fusionadas de los conductos de Müller derivados a su vez del mesodermo, cubiertos por una capa simple de epitelio columnar el cual, aproximadamente a las 18 o 20 semanas de gestación, cubre el tubo vaginal colonizándolo hacia arriba y creciendo un epitelio escamoso estratificado que se deriva del endodermo cloacal.

El límite escamoso-columnar original es una línea que comienza en la vida fetal como el límite entre el mesotelio cervical y el endodermo vaginal, cuya posición varía enormemente entre los individuos durante la vida fetal. La posición al nacimiento depende del sitio en que se encuentre durante la vida fetal y del grado de transformación metaplásica del epitelio columnar, que ocurre en las últimas diez semanas de la vida intrauterina.

Las invaginaciones y pliegues marcados de la mucosa endocervical no son evidentes antes de las 30 semanas de gestación. Entre las 32 y 36 semanas hay una gran actividad, por lo que en el último mes de vida fetal la apariencia del canal endocervical ya es notoria.

ANATOMÍA.

Ectocérvix: Es la superficie vaginal del cuello que se extiende desde el orificio externo hasta la reflexión del epitelio del cérvix en los fornices vaginales. También conocido como portio vaginalis.

Endocérvix: Es la porción del cuello que se extiende cranealmente desde el orificio externo hasta el límite con el epitelio endometrial en el orificio interno. También se le llama canal endocervical.

Orificio externo: Es la parte más baja del canal endocervical, donde el epitelio que lo cubre se refleja hacia el exocérvix. Aparece como una hendidura transversal.

Orificio interno: Es la parte superior del canal endocervical que marca el límite con el endometrio, en donde el epitelio columnar productor de mucina limita con el epitelio cuboidal del endometrio.

Límite escamo - columnar original: Es la línea fetal que marca el límite entre el epitelio escamoso original glucogenado de la vagina y el exocérvix con el epitelio columnar original productor de mucina del endocérvix, siendo entonces una frontera embriológica entre el epitelio de origen ectodérmico y el de origen endodérmico.

Su posición al final de la vida fetal puede ser en el canal endocervical (30%), en el exocérnix (66%) o en los fornices vaginales (4%). En adultos la unión escamo-columnar es en realidad un límite que separa dos tipos de epitelio escamoso: El original y el metaplásico.

HISTOLOGÍA Y COLPOSCOPIA NORMALES.

EPITELIO ESCAMOSO ORIGINAL.

Es estratificado y con capas de maduración creciente desde la basal hasta la superficie. Existe una sola capa de células basales que se apoyan en una lámina basal delgada y sobre las cuales existe una capa de células espinosas y una capa gruesa de células poligonales grandes que se entrelazan y producen el aspecto del tejido de una canasta.

Al madurar, la proporción núcleo - citoplasma aumenta, el núcleo se hace picnótico y se acumula glucógeno en el citoplasma permitiendo la tinción color caoba con la solución yodada acuosa. El epitelio escamoso normal no es queratinizado, pero existe la posibilidad de producción de queratina.

El proceso de maduración escamosa depende del nivel de estrógenos, por lo que en los años prepuberales y en la postmenopausia hay retardo en la maduración epitelial. Esto hace que el epitelio consista mayormente en células basales y parabasales, disminuyendo la tinción con el yodo.

Colposcopia: La apariencia colposcópica está determinada por la disposición celular en el epitelio y la composición del estroma subyacente, influenciados fundamentalmente por los niveles de estrógeno. En la edad reproductiva, el epitelio escamoso normal que contiene glucógeno, es grueso, estratificado y diferenciado. La superficie que se visualiza después de la aplicación de solución salina o de ácido acético al 3 - 5%, es translúcida, lisa y tiene un color rosado característico, más pálido que el epitelio metaplásico y que contrasta con el rojo más oscuro del epitelio columnar. En algunas pacientes jóvenes pueden verse numerosas proyecciones papilares pequeñas que son una variante de las características normales.

El epitelio escamoso nativo es grueso, relativamente opaco y una red capilar puede ser vista con magnificaciones de 10 o 16 veces, particularmente después de la aplicación de solución salina. Hay capilares terminales en asa que corren en forma tangencial a la superficie que cuando son visibles aparecen como finas asas capilares ó como punteado.

EPITELIO COLUMNAR ORIGINAL.

El epitelio columnar del canal endocervical distal y que se evierte en el exocérnix provee las bases para la transformación metaplásica. Tiene una sola capa de células altas, productoras de mucina que tienen núcleo basal. La mucosa endocervical presenta muchos pliegues e invaginaciones, particularmente en la parte baja del canal, lo que aumenta su superficie. Estos pliegues son las llamadas glándulas endocervicales, aunque en realidad solamente son invaginaciones de la mucosa. La superficie en la parte más alta del canal es casi lisa. Pueden verse algunos capilares bajo la estructura vellosa.

Colposcopia: La porción más proximal del canal endocervical no es visible por el examen colposcópico regular. El epitelio columnar en el exocérnix y en el canal endocervical tiene coloración rosado oscuro a rojo oscuro al observarse después de la aplicación de solución salina.

Los pliegues de la mucosa producen las imágenes características de vellosidades y papilas que dejan reconocer al epitelio columnar, el cual se asemeja a racimos de uvas y que son más evidentes durante el embarazo y con el uso de hormonales. El ácido acético realiza cambios osmolares que hacen que las papilas se hinchen, lo que permite una mejor visualización de las mismas.

LÍMITE ESCAMOCOLUMNAR ORIGINAL.

La zona de transformación del cuello es un área en donde se encuentran metaplasia escamosa inmadura y madura, fisiológica y anormal, siendo el sitio en donde casi siempre se origina la neoplasia.

El límite es transitorio, aparece en el ectocérnix y en el canal endocervical inferior en la mayoría de las niñas; en los años prepuberales puede permanecer sin cambios o introducirse en el canal debido a la disminución del volumen del cérnix por desaparición de la acción estrogénica materna.

Con el incremento de estrógenos en la pubertad, el volumen cervical aumenta produciendo eversión del epitelio columnar hacia el exocérnix. Posteriormente aumenta la cantidad de glucógeno en las células que es utilizado por los lactobacilos para producir ácido láctico, ocasionando un medio vaginal ácido que afectará a las células del epitelio columnar y llevará a un proceso de reparación caracterizado por la metaplasia escamosa.

Colposcopia: El cambio colposcópico más temprano de la metaplasia es una pérdida de la translucidez en la punta de los vellos, lo que hace más aparentes a las estructuras vasculares y las vuelve acetoblanco, pero con una tonalidad amarillo grisácea que desaparece rápidamente a diferencia de lo que pasa en las zonas de transformación atípica.

Un epitelio acetoblanco con un dibujo vascular fino de vasos de calibre uniforme y con distancia intercapilar pequeña puede ocurrir como una variante de lo normal.

CÁNCER DE CÉRVIX.

EPIDEMIOLOGÍA.

El cáncer de cérvix es el segundo cáncer más frecuente entre las mujeres en el mundo entero y se estima que el número de casos nuevos por año es de 465 600.

Los programas de detección oportuna han permitido que en países desarrollados (Estados Unidos de América y países europeos) la incidencia de cáncer de cérvix sea de 14.7 x 100 000, con una mortalidad de 7 x 100 000 mujeres / año y con una incidencia de carcinoma invasor del 10 x 100 000, mientras que en América Latina la incidencia de carcinoma invasor es de 50 x 100 000.

En México (según S.S.A.), los cánceres más frecuentes en población femenina son:

1° Cérvix.	35.9 %.
2° Mama	15.8 %.
3° Ovario, trompas de Falopio y ligamentos anchos	3.3 %.
4° Linfomas	2.9 %.
5° Carcinomas del cuerpo uterino (endometrio)	2.6 %.

Según la última información publicada por la Secretaría de Salud en el año 2001, el cáncer de cérvix ocupa en la población femenina el décimo lugar de mortalidad general (4501 muertes, tasa de mortalidad 8.8 x 10 000 mujeres que corresponde al 2.3 % de todas las muertes) y el primer lugar de mortalidad por cáncer.

En contraste con la disminución total de la incidencia del cáncer cervical, la incidencia específica por edad muestra una tendencia a aumentar en los grupos etáreos de 25 a 29 años y de 30 a 34 años.

FACTORES DE RIESGO.

Epidemiológicamente el cáncer cervical se comporta como una enfermedad de transmisión sexual debido a los factores de riesgo relacionados con su desarrollo, entre los que se incluyen los siguientes:

Religión, raza y variantes socioeconómicas: Martin en 1967, identificó los grupos de bajo riesgo para desarrollar cáncer cervical entre los que se incluían musulmanes, Amish, judíos, adventistas del séptimo día, mujeres protestantes y católicas que asistían regularmente a misa e inmigrantes irlandeses e italianos. Dentro de los grupos de alto riesgo incluyó a inmigrantes de Puerto Rico, México y negros, así como a prisioneras, prostitutas, pacientes con enfermedades venéreas, mujeres de estrato socio-económico bajo y de áreas urbanas.

El nivel socio-económico bajo presenta un riesgo 3 veces mayor y se relaciona con la educación, conducta sexual y falta de acceso a servicios de detección oportuna.

Número de parejas sexuales: El cáncer cervico-uterino es más frecuente en mujeres que han tenido varias parejas sexuales y sobretodo si estas parejas son promiscuas y también en prostitutas, siendo extremadamente raro en vírgenes.

En los años 30, Gagnon estudió un grupo de monjas en Canadá durante 20 años sin encontrar ninguna muerte por cáncer cervical. En Estados Unidos se estudiaron informes de autopsia de 10 000 monjas encontrando solo una muerte por esta causa.

Inicio de vida sexual a temprana edad: Se relaciona con el cáncer de cérvix debido a que el agente causal o un carcinógeno actúa sobre células que no han sufrido metaplasia escamosa y por lo tanto se encuentran más desprotegidas, siendo el periodo más crítico durante la pubertad y la adolescencia temprana.

Pareja no circuncidada: En 1979 Coppleson demostró no existía una relación directa.

Multiparidad: El medio hormonal del embarazo causa hipertrofia del cuello con lo que el epitelio columnar del endocervix se evierte hacia el ectocervix, exponiéndose nuevamente al medio vaginal ácido y sufriendo una nueva metaplasia escamosa.

En este punto es necesario observar que la colposcopia con biopsia directa y citología complementaria puede ser utilizada como la mejor estrategia de manejo en el diagnóstico de neoplasia intraepitelial cervical y en el cáncer cervical temprano en el embarazo, como también en el tratamiento y seguimiento de estas pacientes después del parto ⁽¹¹⁾⁽¹²⁾.

Espermatozoides y semen: Reid y su grupo demostraron fagocitosis de material genético de los espermatozoides por las células metaplásicas escamosas y sugieren que el ácido desoxirribonucleico (A.D.N) puede estar integrado al genoma de las células metaplásicas ocasionando un descontrol del crecimiento celular.

El mismo grupo encontró que en la superficie de las células subepiteliales del estroma cervical hay una red de A.D.N conectado al núcleo que controla los mecanismos responsables de la síntesis proteica y que su función está muy influenciada por sustancias del medio ambiente y en particular por proteínas ricas en arginina. Como el semen es rico en arginina, en algunos hombres considerados como de riesgo se ha encontrado que el 40% tiene mayor cantidad de protamina (que junto con la histona componen a la arginina) y que cuando esta predomina hay un incremento del riesgo de cáncer cervical.

Se ha demostrado que el semen tanto in vivo como in vitro interfiere con la función de la mayoría de las células del sistema inmunológico y también con la actividad del complemento y de los anticuerpos razón, que aunada a las anteriores, hace suponer que el semen tiene un papel como cofactor en la génesis del cáncer.

Tabaquismo: Aunque se relaciona con una edad temprana de inicio de vida sexual y con un mayor número de compañeros sexuales, el riesgo de desarrollar cáncer cervical permanece alto después de ajustar las variables sexuales, siendo dos veces mayor en comparación con las no fumadoras ⁽¹³⁾. Algunos estudios muestran asociación con la dosis y acumulación del riesgo con la exposición prolongada.

Barton, describió que el tabaquismo causa una disminución significativa de la población de células de Langerhans en el epitelio cervical, por lo que se cree que el cigarrillo puede actuar como cofactor de algún agente causal y sobretodo del virus del papiloma humano.

Anticonceptivos orales: Los resultados de estudios sobre su asociación con cáncer cervical han sido controversiales, pues su uso está estrechamente relacionado con los factores sexuales de riesgo. Al parecer hay un riesgo 2 veces mayor cuando se usan por más de ocho años y se relacionan con un riesgo 8 veces

mayor de progresión de una lesión escamosa intraepitelial de bajo grado a una de alto grado, sin embargo, los resultados no son definitivos.

Dieta: Se han demostrado niveles bajos de vitamina C en pacientes con neoplasia intraepitelial cervical comparadas con controles, así como una disminución de la ingesta de vitamina A. Se ha sugerido que una dieta rica en vegetales que contengan beta - caroteno puede ser protectora.

Virus Herpes Simple tipo 2 (H.S.V): Por muchos años se consideró como el más fuertemente asociado al cáncer cervical. Esta asociación era apoyada por varias evidencias: el H.S.V normalmente infecta la zona de transformación, su epidemiología es similar a la del cáncer cervical, es oncogénico en animales experimentales y transforma células in vitro, produce daño cromosómico e induce al A.D.N de la célula huésped para producir enzimas reparativas y se encontraron títulos más altos de anticuerpos contra el virus en pacientes con cáncer cervical.

Los viriones son ensamblados en el núcleo de las células y adquieren una envoltura por crecimiento a través de la membrana nuclear, esto tiene un efecto citopático que causa lisis en las células a pocas horas de la infección primaria para después entrar en un estado de latencia en el que produce quimidina y quinasa para poder seguir parasitando a la célula, con lo que altera la proliferación celular.

Sin embargo, solo el 35% de las mujeres con neoplasia cervical tienen evidencia serológica de exposición previa al virus y un gran número de mujeres seropositivas no tienen una mayor incidencia de cáncer cervical que la observada en los controles y no se ha demostrado la persistencia del A.D.N viral en el tejido neoplásico.

Chlamydia trachomatis: Los estudios epidemiológicos sugieren que la cervicitis causada por este microorganismo puede producir una metaplasia reparadora en la zona de transformación cervical, con el posterior desarrollo de carcinoma. Sin embargo los estudios no han sido adecuadamente controlados y su asociación no está bien establecida. Recientemente se han presentado datos que sugieren fuertemente una asociación entre varios serotipos de C. trachomatis siendo, en orden de importancia el G, I y D los serotipos más asociados ⁽¹⁴⁾.

Inmunodepresión y virus de inmunodeficiencia humana: Estas dos condiciones llevan un aumento del riesgo de neoplasia cervical que además pueden facilitar la infección por virus oncogénicos.

Virus del papiloma humano (V.P.H): Se han identificado más de 70 tipos, teniendo relación con lesiones benignas o de bajo grado los tipos 6, 11, 42, 43 y 44; con riesgo oncogénico intermedio los tipos 31, 33 y 35 y con riesgo alto los tipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 46, 51, 52, 56 y 58.

Los tipos 6 y 11 se han encontrado principalmente en condilomas puros y pueden ser los responsables de atipias celulares menores.

El tipo 16 es el que más se asocia a neoplasias intraepiteliales de alto grado y a cáncer invasor, encontrándose también en un 15 a 30% de las lesiones de bajo grado.

El tipo 18 se presenta en el 5% de los cánceres cervicales invasores (especialmente adenocarcinomas agresivos en mujeres jóvenes) y en el 5% de las lesiones de bajo grado.

En varios estudios se ha observado que la tipificación de V.P.H tiene cierto valor en la detección del cáncer de cérvix ^{(15) (16) (17) (18) (19)}, encontrándose un valor predictivo positivo de 42% y que la sensibilidad y

especificidad para el diagnóstico de N.I.C II y III son mayores cuando se detectan los tipos 16 y 31 que cuando se detectan los tipos 18 y 33, sin embargo es importante aclarar que hasta un 25% de los casos de N.I.C II y III no se detectan mediante la tipificación de estos virus ⁽¹⁷⁾. También se ha encontrado que la tipificación de V.P.H tiene falsos positivos de 19.1 y 7.4 veces más que al utilizar la citología o la colposcopia respectivamente ⁽¹⁸⁾.

ETIOPATOGENIA.

Se ha demostrado que en los sitios en donde se desarrolla el cáncer de cérvix antes había tejido glandular endocervical, pues hay que recordar que durante la menarca y bajo el estímulo estrogénico parte del canal endocervical se va a exteriorizar a medida que va creciendo el cérvix. Este epitelio glandular tiene que sufrir una metaplasia escamosa que es un proceso fisiológico de adaptación a las nuevas condiciones con lo que se forma la zona escamo-columnar o de Hinselmann.

Al actuar un agente carcinógeno sobre una célula blanco (unión escamo-columnar) o al llevarse a cabo una alteración viral del A.D.N. de esta célula, la primera respuesta es incrementar la producción de la proteína p53 (proteína de Virchow) la cual se encuentra en el material cromosómico y es la encargada de llevar a cabo la muerte celular programada. Por alguna circunstancia, esto no es suficiente para interrumpir el proceso fisiopatológico y la célula cae en una multiplicación anormal. Entonces comienzan a aparecer filamentos en el citoplasma de la célula blanco los cuales se observaran en forma muy importante en las células neoplásicas.

El cáncer de cérvix se considera una enfermedad progresiva que comienza desde una displasia leve (N.I.C I). El 60% de las lesiones de bajo grado regresan espontáneamente o se curan, pero un 30 a 32% persisten y de estas un 16% pueden progresar a lesiones de un grado mayor. El 25% de las N.I.C III progresan a carcinoma invasor ⁽²⁰⁾⁽²¹⁾.

Los tiempos de progresión desde una célula normal a displasia leve son 2 años, a displasia de alto grado 2.5 años, a carcinoma in situ de 4 – 8 años y a carcinoma invasor hasta 10 años.

**TABLA 1. CLASIFICACIÓN HISTOPATOLOGICA
(Organización Mundial de la Salud).**

<p><i>Tumores del epitelio.</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Carcinoma de células escamosas (90%). <ul style="list-style-type: none"> • Células grandes no queratinizante. • Células grandes queratinizante. • Células pequeñas. • Verrugoso (muy agresivo). 2. Adenocarcinoma (5 – 10%). <ul style="list-style-type: none"> • Patrón común. • Adenoma maligno (Adenocarcinoma de desviación mínima). • Mucinoso. • Papilar. • Endometriode. • Células claras. • Adenoideo quístico. 3. Carcinoma adenoescamoso. 4. Carcinoma de células en vidrio esmerilado. 	<p><i>Tumores del tejido mesenquimatoso.</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sarcoma del estroma endocervical. 2. Carcinosarcoma. 3. Adenosarcoma. 4. Leiomiomasarcoma. 5. Rabdomiosarcoma (infantes). <p><i>Otros.</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tumores metastásicos. 2. Linfomas. 3. Melanoma. 4. Carcinoide. <p><i>Tumor del conducto de Gartner (mesonefroma verdadero).</i></p>
---	---

**TABLA 2. ESTADIFICACIÓN.
(Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia).**

<p>Estadio 0. Carcinoma In Situ. Carcinoma intraepitelial. (N.I.C III).</p> <p>Estadio I. Carcinoma estrictamente confinado al cuello uterino.</p> <ul style="list-style-type: none"> • I a: Carcinoma preclínico (diagnosticado únicamente por microscopía). <ul style="list-style-type: none"> Ia1: Infiltración microscópica mínima del estroma (carcinoma mínimamente infiltrante). Hasta 3 mm de profundidad y menos de 7mm de extensión. Ia2: Infiltración microscópica del estroma (carcinoma microinfiltrante). Más de 3 mm pero menos de 5 mm de profundidad y menos de 7 mm de extensión. • I b: Carcinoma histológicamente infiltrante con más de 5 mm de profundidad y de 7 mm de extensión. <ul style="list-style-type: none"> Ib1: Lesiones clínicas no mayores de 4 cm en tamaño. Ib2: Lesiones clínicas mayores de 4 cm en tamaño. <p>Estadio II. Se extiende más allá del cérvix pero no alcanza la pared pélvica. Afecta a la vagina pero no alcanza su tercio inferior.</p> <ul style="list-style-type: none"> • II a: Sin invasión de los parametrios. • II b: Con invasión de los parametrios, pero sin afectación de la pared pélvica lateral. <p>Estadio III. Se extiende hasta la pared pélvica e involucra al tercio inferior de la vagina y/o causa hidronefrosis o insuficiencia renal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • III a: Alcanza el tercio inferior de la vagina e involucra a los parametrios pero no la pared pélvica. • III b: Se extiende hasta la pared pélvica y/o causa hidronefrosis o insuficiencia renal. <p>Estadio IV. Se extiende fuera de los límites del aparato reproductor.</p> <ul style="list-style-type: none"> • IV a: El tumor invade la mucosa de la vejiga o el recto y/o se extiende más allá de la pelvis. • IV b: Metástasis a distancia o enfermedad por fuera de los límites de la pelvis verdadera.
--

ASPECTOS TÉCNICOS DE LA COLPOSCOPIA.

HISTORIA.

Hacia 1924, Von Franqué estaba actualizando el tratado de Veit - Stoekel en Hamburgo, Altona; y le encomendó a un joven asistente llamado Hans Hinselmann, que escribiera el capítulo sobre cáncer de cuello uterino. Hinselmann, insatisfecho con los medios de exploración entonces empleados, y tratando de descubrir las formas iniciales de la enfermedad, inventó un aparato consistente en una lente binocular de 10 aumentos, utilizando un microscopio de disección binocular Leitz, provisto de una fuente de iluminación (lámpara de Von Eicken) al que le puso el nombre de colposcopio (1925). Su principio era la visualización estereoscópica del cuello mediante magnificación con iluminación directa, con lo que lograba observar lesiones no visibles al “ojo desnudo”. Para limpiar el cuello, usó ácido acético y comprobó su efecto: no sólo limpiaba el moco cervical, sino que también mejoraba la visualización de la mucosa. Hasta entonces el diagnóstico de cáncer de cuello se hacía por simple inspección y biopsia, ante lesiones sangrantes o sospechosas, y el diagnóstico histológico se basaba en la invasión del estroma.

En 1928, el patólogo vienés Walter Schiller descubrió que el epitelio escamoso diferenciado contiene glucógeno y puede colorearse en vivo con una solución de lugol; y que por el contrario el epitelio anómalo y carcinomatoso no contiene glucógeno y por lo tanto no toma el lugol.

En 1930 aparecieron algunas opiniones como la de Schiller y R. Meyer, expresando que, debido a la falta de profundidad en la toma de la biopsia, se debían guiar por la estructura celular. Es en esta época cuando Hinselmann publica sus primeros trabajos, en los cuales se da importancia a la leucoplasia como lesión previa al cáncer, clasificando a estas lesiones halladas por colposcopia como precancerosas. Esto le valió la enemistad de importantes patólogos de la época, quienes afirmaban que el cáncer se desarrollaba bruscamente de una célula normal por mutación y no podían aceptar el concepto de lesión preneoplásica evolutiva. Muchos años luchó Hinselmann por imponer su invento y su teoría. Tuvo primero la oposición de los grandes maestros de la época y, en 1934 Hinselmann propuso someter todo su material histológico a un tribunal formado por los mejores patólogos alemanes (Schride, Tössle y Lubarsch). Estos, reconocieron que nunca antes habían visto tal cantidad de “cánceres pequeños y superficiales”, haciendo énfasis en el hecho de que, en algunos, les había resultado difícil el diagnóstico, por lo poco difundido de las modificaciones por lo que recomiendan el método por sus ventajas diagnósticas en cánceres incipientes.

Se puede decir que hasta 1940, la colposcopia no encontró eco en los principales centros, e incluso importantes maestros de la época consideraban que era “un procedimiento engorroso que exige mucha experiencia”. La introducción de la citología por Papanicolaou y Traut en 1943, ofreció un método más sencillo para la detección de las lesiones cervicales preinvasoras (pese a que no ofrecía la posibilidad de localización de lesiones y la biopsia dirigida) y su uso se extendió rápidamente. El colposcopio seguía siendo popular en Alemania y algunos países de Sudamérica, pero poco usado en el resto del mundo. Los únicos que lo adoptaron estaban en Suiza (Wespi), en Argentina (Jackob) y en Brasil (de Moraes, Rieper y Salgado). En

aquel tiempo Lonne, en Dusseldorf, reconoce el procedimiento, aconsejando su inclusión entre los métodos diagnósticos y Mestwerdt inicia sus primeras publicaciones.

Ha sido mérito de la Escuela Austriaca de Ernst Navratil y de la Brasileña de Arnaldo de Moraes, él haber unido, alrededor de 1949, a la citología, la colposcopia y la anatomía patológica en un tronco común que se designó como patología cervical.

Hacia 1950, Hans Limburg publica “Die Frühdiagnose Des Utruscarcinoms” y comienza una larga serie de publicaciones alemanas sobre el tema, de autores como Von R. Ganse y E. Krüger en 1957 en revistas como Zentralblatt Für Gynäkologie o Geburtshilfe und Frauenheilkunde.

En 1955, Lewis Scheffey, Karl Bolten y Warren Lang publican en Obstetrics and Gynecology “Colposcopy: Aid in Diagnosis of Cervical Cancer”.

En 1957, A. J. Bret publica: “Role de la Colposcopie Dans le Dépistage du Cancer du Col au Cours de la Grossesse” en Le Semaine des Hôpitaux y Warren Lang de Philadelphia, Pennsylvania: “Cytologic and Histologic Correlation of Colposcopic Findings” en Gynecology and Obstetrics.

Para 1960, después de las estadísticas de Mestwerdt, Limburg, Wespi, Ayre, Foote y Stewart, Bret y otros, ya nadie duda del valor de la colposcopia que representa un importante escalón en la exploración ginecológica.

En 1961, José Usandizaga y J. Mateu Aragonés publican “Carcinoma Preclínico del Cuello Uterino y Embarazo”.

Botella Llusíá, Montalvo Ruiz, González Merlo y Nogales Ortiz publican el libro “El Diagnóstico Precoz del Cáncer Uterino”. En él, se observa que ya en esa época se había afianzado el uso del colposcopio como método diagnóstico: “Es la lupa del histólogo” y comentan los autores “La citología y la colposcopia cobran su verdadero valor como guías que conducen a la biopsia, que es la que realmente afirma el diagnóstico”.

En 1964 se funda la Sociedad Americana de Colposcopia y Patología Cervical y en 1972 se lleva a cabo el Primer Congreso mundial de Colposcopia y Patología Cervical Uterina.

EL COLPOSCÓPIO, INSTRUMENTOS Y SUMINISTROS.

El colposcopio es un instrumento que consiste básicamente en un par de binoculares o una serie de lentes fijos a un sistema de apoyo, diseñado para entregar iluminación adecuada.

ÓPTICA DEL EQUIPO.

Distancia focal del objetivo: Determina la distancia entre el objetivo y el tejido. Una distancia focal de 300 mm provee la mayor variación y comodidad para el operador sin comprometer los detalles colposcópicos.

Aumento único o variable: Los instrumentos con un aumento de 12 a 16 veces son adecuados, pero las lentes de bajo poder (5 a 10 aumentos) son importantes para realizar exploraciones visualizando todo el cérvix.

Filtros: Un filtro verde (o azul) absorbe el color, aumentando la visibilidad de los elementos vasculares al hacer aparecer a los vasos de color negro y también agudiza el contraste entre el epitelio normal y el atípico.

Control del foco: Muchos colposcóprios tienen una perilla para el ajuste fino del foco.

Oculares: Pueden ser fijos o intercambiables con aumentos entre 10X a 20X.

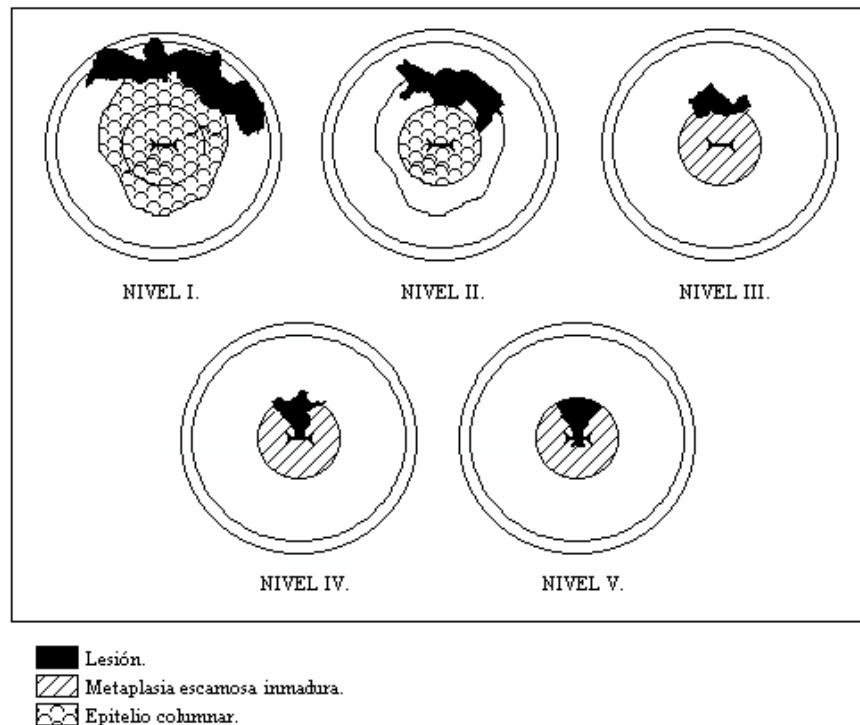
Iluminación: Existen dos fuentes de luz para los colposcóprios que pueden ser ampollitas incandescentes o lámparas de tungsteno – halógeno que proveen una iluminación más brillante.

TÉCNICA DEL ESTUDIO COLPOSCÓPICO.

Sigue a una citología reportada como anormal. Para la realización de este estudio debe contarse previamente con una historia clínica y un examen ginecológico completo que incluye el tacto rectal. La colposcopia se debe realizar en el día 14 del ciclo y en postmenopáusicas en cualquier día.

Se debe revisar la vulva, la vagina y el cérvix buscando la fuente de células anormales.

Los niveles de lesión (Figura 1) pueden ser: (1) Lesión totalmente alejada del orificio cervical externo, (2) Lesión que está a más de 4 mm del orificio cervical externo, (3) Lesión que está a 4 mm del orificio cervical externo, (4) Lesión que está en el borde o se mete al orificio cervical externo y (5) Lesión totalmente dentro del orificio cervical y no puede ser observada por el colposcopio ⁽²²⁾.



PASOS DE LA TÉCNICA:

1. Se coloca a la paciente en posición de litotomía y con la luz del colposcopio se exploran vulva, región perianal y vagina buscando inflamación, ulceración o papilomatosis.
2. En caso necesario repetir la citología cervico-vaginal y luego limpiar el cérvix con torunda en solución salina o benzal para eliminar los desechos celulares en exceso.
3. Inspección del cérvix: Se inicia con aumento bajo para identificar el tono, el color y la topografía. Se identifican el epitelio escamoso original y las vellosidades cilíndricas. Si se encuentra epitelio blanco se denomina leucoplasia. Se progresa a mayor aumento para examinar el patrón vascular.

La *leucoplasia* es un epitelio blanco visible antes de aplicar ácido acético debida a una capa de queratina sobre el epitelio, puesto que las células escamosas inmaduras se diferencian para producir glucógeno (normal) o queratina cuando hay factores desencadenantes como V.P.H, N.I.C o carcinoma queratinizante, traumatismo crónico o radiación.

Aplicación de ácido acético: en concentración del 3 al 5% se aplica con un hisopo al cérvix y parte alta de la vagina y se permite su contacto por lo menos durante 30 segundos inspeccionando con aumento bajo. El *examen de Schiller* consiste en aplicar solución yodada que actúa con el glucógeno tiñendo la mucosa de color marrón oscuro, si las células tienen poco glucógeno (como las neoplásicas) no se tiñen dando un área yodo negativa. Se utiliza poco debido a que las lesiones benignas como leucoplasias o erosiones también resultan yodo negativas.

4. Examen de las vellosidades cilíndricas: Estas se hinchan con el ácido acético, para después desvanecerse. El estudio es satisfactorio cuando se ve por completo la unión escamocolumnar.
5. Investigación del epitelio acetoblanco: Las lesiones de N.I.C se harán más evidentes cuanto más tiempo se exponen al ácido acético, pues así penetra más y coagula más proteínas.

El *epitelio acetoblanco* se produce porque el ácido acético coagula las proteínas del núcleo y el citoplasma volviéndolas blancas y opacas. Debido a que las células displásicas contienen núcleos grandes y con gran cantidad de cromatina (proteínas) son las que más se tiñen. Las células metaplásicas también tienen núcleos grandes, pero se ven grises debido a la delgadez del epitelio metaplásico.

6. Buscar: Imágenes punteadas y en mosaico y los bordes externo e interno (dado por unión exo - endocervical) de las lesiones acetoblanco.

El término *punteado* se refiere a los capilares dilatados que terminan en la superficie y sus extremos se observan como acumulación de puntos, y cuando se observan en una zona de epitelio acetoblanco son sugestivas de N.I.C.

El patrón en *mosaico* está dado por los capilares terminales que circundan a bloques de epitelio acetoblanco dando este aspecto.

7. Revisión con filtro verde: Intensifica los bordes del epitelio acetoblanco y ayuda a identificar patrones vasculares atípicos característicos del cáncer invasor (asas vasculares, vasos ramificados y reticulares).
8. Realizar cepillado endocervical y biopsia de las lesiones tanto acetoblanco como de leucoplasia. La colpofotografía debe efectuarse antes del legrado y la biopsia.
9. Hemostasia: Se realiza con un hisopo con solución de Monsel, policresuleno (Albothyl) o nitrato de plata.

TERMINOLOGÍA COLPOSCÓPICA INTERNACIONAL.

Desde la primera clasificación de imágenes colposcópicas propuesta por Hinselmann en 1933 hasta la actualidad (2001) han pasado 68 años, 10 Congresos Internacionales, más de 30 clasificaciones e innumerables propuestas de terminologías y gradientes de sospecha. Ninguna universalizada.

Las clasificaciones más utilizadas a través de la historia se incluyen en la tabla 3.

TABLA 3. CLASIFICACIONES DE IMÁGENES COLPOSCÓPICAS.	
1933	Hinselmann.
1949	Wespi.
1954	Navratil.
1959	Rocha, Texeira.
1960	Dzioba.
1964	Clasificación de las imágenes vasculares.
1965	Clasificación de las imágenes colposcópicas atípicas.
1965	Busch, Hirt, Fritsches, Lobenstein.
1967	Timonen, Meyer.
1968	Vazquez Ferro, Tatti.
1968	Jassin, Pellegrini.
1969	Rieper, Maldonado.
1971	Coppleson, Reid (Gradiente).
1972	Kolstad, Stafl.
1974	Burghardt.
1974	Coupez, Carrera, Dexeus.
1975	Kanka.
1975	Congreso Mundial de Graz.
1976	Propuesta alemana de modificación a la de Graz.
1977	Busch, Fritsches.
1986	Coppleson (Modificación a la de 1971).
1987	Propuesta italiana (Moseti, De Palo).
1989	Dexeus, López Marin, Labastida, Cararach.
1990	Propuesta en Roma durante el VII Congreso Mundial de Patología Cervical y Colposcopia (Roma, Italia).
1995	Tatti, Hermansson.
1998	Burghardt, Pickel, Girardi.

A continuación se describen la clasificación propuesta en Roma durante el VII Congreso Mundial de Patología Cervical y Colposcopia (Tabla 4), por ser la que se utilizará para fines de este estudio y la clasificación de 1998 debido a que es la más reciente (Tabla 5).

TABLA 4. CLASIFICACIÓN DE LA FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE PATOLOGÍA CERVICAL Y COLPOSCOPIA (ROMA, 1990).

- I. HECHOS COLPOSCÓPICOS NORMALES.
 - A. Epitelio escamoso original.
 - B. Epitelio columnar.
 - C. Zona de transformación normal.

- II. HECHOS COLPOSCÓPICOS ANORMALES.
 - A. Dentro de la zona de transformación.
 - 1. Epitelio acetoblanco *
 - a. Plano.
 - b. Microencefaloide.
 - 2. Punteado *
 - 3. Mosaico *
 - 4. Leucoplasia *
 - 5. Epitelio yodo negativo.
 - 6. Vasos atípicos.
 - B. Fuera de la zona de transformación (Ectocérvix, vagina).
 - 1. Epitelio acetoblanco *
 - a. Plano.
 - b. Microencefaloide.
 - 2. Punteado *
 - 3. Mosaico *
 - 4. Leucoplasia *
 - 5. Epitelio yodo negativo.
 - 6. Vasos atípicos.

- III. SOSPECHA COLPOSCÓPICA DE CARCINOMA INVASOR.

- IV. COLPOSCOPIA NO SATISFACTORIA.
 - A. Limite escamo-columnar no visible.
 - B. Inflamación severa o atrofia severa.
 - C. Cuello no visible.

- V. HECHOS MISCELANEOS.
 - A. Superficie micropapilar no acetoblanca.
 - B. Condiloma exofítico.
 - C. Inflamación.
 - D. Atrofia.
 - E. Úlcera.
 - F. Otros.

Nota: * Indica cambios menores o mayores:

<ul style="list-style-type: none"> • Cambios menores: <ul style="list-style-type: none"> Epitelio acetoblanco. Punteado fino. Mosaico fino. Leucoplasia delgada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios mayores: <ul style="list-style-type: none"> Epitelio acetoblanco denso. Punteado tosco. Mosaico tosco. Leucoplasia gruesa. Vasos atípicos. Erosión.
--	--

TABLA 5. TERMINOLOGÍA PROPUESTA POR BUGHARDT E, PICKEL H, GIRARDI F. (1998).

- I. HALLAZGOS COLPOSCÓPICOS NORMALES.
 - A. Epitelio escamoso original.
 - B. Ectopia del epitelio columnar.
 - C. Zona de transformación.

- II. HALLAZGOS COLPOSCÓPICOS DUDOSOS.
 - A. Leucoplasia fina.
 - B. Punteado fino.
 - C. Mosaico fino.
 - D. Epitelio blanco (Zona de transformación atípica).
 - E. Colposcopia inconspicua (Áreas yodo negativas no sospechosas).

- III. HALLAZGOS COLPOSCÓPICOS SOSPECHOSOS.
 - A. Leucoplasia gruesa.
 - B. Punteado grueso.
 - C. Mosaico grueso.
 - D. Epitelio blanco (Zona de transformación anómala).
 - E. Erosión (Úlcera).
 - F. Sospecha de carcinoma invasor.

- IV. CARCINOMA INVASOR.

- V. MISCELÁNEAS.
 - A. Condiloma.
 - B. Pólipos.
 - C. Cambios inflamatorios.
 - D. Cambios atróficos.
 - E. Otros.

DATOS CITOLÓGICOS E HISTOPATOLÓGICOS.

NEOPLASIA INTRAEPITELIAL.

El término neoplasia intraepitelial cervical (N.I.C) fue propuesto por Richart para indicar el espectro de cambios epiteliales constituyentes de varias formas de displasias y de carcinomas escamosos in situ.

La modificación de 1991 del sistema Bethesda, sugiere el uso de dos grados para calificar estas anomalías morfológicas: lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (N.I.C I y II) y lesión escamosa intraepitelial de alto grado (N.I.C III).

Los métodos de identificación y diagnóstico son la prueba de Schiller, la colposcopia y la citología con un índice de falsos negativos del 10%. El componente cervical debe ser definido en base a las células metaplásicas y no a las columnares, pero el diagnóstico final de una lesión sospechosa es mediante biopsia. Se ha utilizado la cervicografía, sin embargo no puede considerarse como una alternativa a la citología pues su utilidad es menor y la posibilidad de defectos en la técnica es significativamente mayor⁽²³⁾.

HISTOLOGÍA.

Los hallazgos típicos son la existencia de áreas de epitelio normal escamoso, columnar glandular y focos de hiperplasia basal y metaplasia escamosa combinada con infiltrados inflamatorios.

Displasia leve (N.I.C I): Las alteraciones morfológicas están limitadas a las capas basal y parabasal del epitelio escamoso nativo o al área de metaplasia escamosa. Las alteraciones nucleares son mínimas, mostrando leve hiper cromatismo, anisocitosis y alteraciones moderadas en la polaridad.

Displasia moderada (N.I.C II): La polaridad celular esta alterada en los dos tercios inferiores del epitelio y la estratificación se mantiene en el tercio superior. La atípia celular está presente en el epitelio y es menos evidente en las células superficiales.

Displasia severa y carcinoma in situ (N.I.C III): Las alteraciones de la polaridad celular están presentes en todas las capas del epitelio, las atípias nucleares son severas y abundantes, todos los cambios anteriores están acentuados, y existen 3 patrones: De células pequeñas, células grandes y tipo queratinizante. La displasia puede ser difícil de diferenciar de la metaplasia escamosa atípica o atípia reactiva.

CITOLOGÍA.

TABLA 6. CLASIFICACIÓN DE LA CITOLOGÍA CERVICO - VAGINAL.			
Sistema de Richard modificado.		Sistema de Bethesda.	Sistema de Papanicolaou.
Normal.		Normal.	I.
Infección. (Especificar el microorganismo).		Infección. (Especificar el microorganismo).	II.
Cambios reactivos y de reparación.			
Atípia escamosa.		Células glandulares atípicas de importancia no determinada (AGUS). Células escamosas atípicas de importancia no determinada (ASCUS).	
Atípia por V.P.H. Displasia leve.	N.I.C. I	Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LEIBG).	III.
Displasia moderada.	N.I.C. II	Lesión intraepitelial escamosa de alto grado (LEIAG).	
Displasia grave. Carcinoma in situ.	N.I.C. III.		IV.
Carcinoma de células escamosas.			V.

Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado: Células escamosas superficiales e intermedias o metaplásicas que muestran atípia leve, caracterizada por núcleos agrandados e irregulares con fina cromatina granular.

Lesión escamosa intraepitelial de alto grado: Las células escamosas de todas las capas celulares (parabasal, intermedia y superficial) o las metaplásicas muestran anomalías nucleares moderadas, anisocitosis y núcleos alargados, hasta cambios de displasia severa y carcinoma in situ con núcleos agrandados y eosinofílicos con formas anormales.

Resulta importante considerar que el 3% de las pacientes que presentan una citología cervico-vaginal considerada limitrofe y el 6% con discariosis moderada presentan N.I.C III en la biopsia ⁽²⁴⁾.

TUMORES MALIGNOS INVASIVOS.

De los tumores invasores el 85% son carcinomas escamosos, el 15% adenocarcinomas y carcinomas adenoescamosos y raramente casos de sarcomas y tumores metastásicos.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS.

Macroscópicamente: El tumor crece progresivamente y se observa como una zona elevada y granular de color rojo oscuro sobre la mucosa que sangra fácilmente al contacto. Se observan 2 tipos macroscópicos:

- Proliferativo, papilar y exofítico.
- Infiltrante o endofítico.

Histología: A pesar de las múltiples clasificaciones histológicas como la de Martzloff que los divide en queratinizado superficial, intermedio y basal o la de Reagan que lo divide en células grandes queratinizante, células grandes no queratinizadas y células pequeñas no queratinizadas, los sistemas de gradificación maligna evalúan ocho factores que son estructura, tipo celular, atípia nuclear, actividad mitótica, patrón de invasión, tipo de margen del tumor, invasión vascular y respuesta inflamatoria del huésped.

El tipo de células pequeñas, está compuesto por cordones y nidos celulares pero el tamaño y la forma varían de un caso a otro.

En el tipo queratinizante, las células son grandes, bien diferenciadas y muestran focos de queratinización con perlas estratificadas.

En el tipo de células grandes no queratinizadas, las células están moderadamente diferenciadas, con núcleos grandes y redondos, nucleolos prominentes, citoplasma voluminoso y sin estratificación aperlada.

El carcinoma microinvasor no es visible clínicamente y su diagnóstico solo es posible mediante el estudio histopatológico. De acuerdo con varias clasificaciones propuestas, la máxima invasión del estroma varía de 1 a 9 mm; según la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, el carcinoma microinvasor se considera un estadio I a. Este estadio se subdivide en I a1 cuando el foco de invasión es confinado a unas pocas prolongaciones y en I a2 cuando está limitado a una profundidad menor de 5 mm y tiene una dimensión horizontal menor de 7 mm.

Histológicamente, la manifestación más temprana del carcinoma microinvasor, es la presencia de nidos de células bien diferenciadas originadas de las capas basales del epitelio, irrumpiendo la membrana basal. Los patrones más comunes son diferentes y éste puede ser diagnosticado sólo mediante biopsia, cono o espécimen de histerectomía.

Citología: El carcinoma invasor difiere del carcinoma in situ por tener un gran pleomorfismo y por la presencia de diátesis tumoral. La mayoría de las células tumorales son más pequeñas que las escamosas normales, y presentan datos nucleares de malignidad.

ADENOCARCINOMA.

El prototipo para el adenocarcinoma es el tipo mucinoso, particularmente la variante endocervical, que tiene la peculiaridad de no ser detectado por la citología cervico-vaginal hasta en el 50% de los casos.

Histología: En la mayoría de estos tumores existen glándulas de diferentes tamaños y formas, con grados variables de reacción estromal alrededor de ellas, algo de estratificación celular, pérdida de mucina, agrandamiento nuclear, hipercromasia y actividad mitótica. La severidad de estos cambios varía con la diferenciación del tumor lo que es importante para establecer el pronóstico.

El adenocarcinoma in situ se diagnostica mucho menos frecuentemente que el carcinoma escamoso in situ, sin embargo, los dos pueden coexistir en el 50% de los casos. Las glándulas están normalmente situadas en el cérvix y son normales en forma y tamaño, revelan estratificación celular, pérdida de la polaridad, incremento del tamaño nuclear, hipercromasia, pérdida de la mucina y actividad mitótica. El diagnóstico definitivo, mediante el cual puede descartarse la invasión estromal, debe ser por estudio histopatológico de especímenes de conos o histerectomías.

El adenocarcinoma microinvasor, ha sido definido por algunos autores como el tumor que invade la membrana basal con una profundidad menor a 5 mm medida desde la superficie de la mucosa del canal endocervical, pero otros caracterizan la microinvación por pocas células o glándulas.

Citología: El citoplasma es vacuolado y hay ausencia de queratinización, los núcleos son redondos y muestran variabilidad en forma y tamaño.

MATERIAL Y MÉTODO.

Para el presente estudio se realizó un análisis retrospectivo de los expedientes del Archivo Clínico, de los registros de estudios colposcópicos del Servicio de Ginecología y de los registros del Servicio de Patología del Hospital Español de México. En el estudio se incluyeron todas las pacientes a las que se les realizaron estudios colposcópicos en el Servicio de Ginecología del Hospital Español de México, en un periodo de 3 años, comprendido entre el 26 de agosto de 1998 al 1 de octubre del 2001. Además, todas las pacientes incluidas contaban con citología cervico-vaginal y con estudio histopatológico de biopsia de cérvix y en algunos casos de cono cervical o histerectomía.

Finalmente, fueron incluidas en el estudio un total de 50 pacientes, a la que se les estudiaron los siguientes antecedentes y parámetros sociodemográficos: Edad, nacionalidad, escolaridad, antecedentes familiares de cáncer cervical, tabaquismo, alcoholismo y toxicomanías, menarca, paridad, edad de inicio de vida sexual, número de parejas sexuales, uso de anticonceptivos y, en las que fue posible, datos relacionados con enfermedades de transmisión sexual, infecciones vaginales e infección por V.P.H.

De todas las pacientes incluidas se obtuvieron los siguientes datos relacionados con el estudio de la patología cervical: resultado de citología cervico-vaginal, hallazgos macroscópicos de la exploración del cérvix, hallazgos del estudio colposcópico, diagnóstico final obtenido mediante el estudio histopatológico de biopsia de cérvix, cono cervical o histerectomía.

En todos los casos, la citología cervico-vaginal se realizó utilizando un espejo lubricado con benzal y tomando la muestra de endocérvix con cepillo endocervical (Citobrush) y las de exocérvix y fondos de saco vaginal con hisopo de algodón. Las citologías fueron enviadas al laboratorio en forma de frotis sobre una laminilla de vidrio y fijadas con fijador citológico en spray. La tinción utilizada fue la de Papanicolaou.

La exploración colposcópica fue realizada con un colposcopio marca Olympus, modelo OCS – 3, que cuenta con un sistema óptico binocular que proporciona aumentos de hasta 16X, un sistema de iluminación marca Philips tipo 6423 que puede ser regulada por un transformador en diferentes intensidades, un filtro verde que permite una mejor visualización al agudizar el contraste de los elementos vasculares y las zonas anormales, y una distancia focal de 300 mm. El colposcopio también cuenta con una cámara conectada a un monitor marca Olympus, modelo OEV142, con un equipo de videograbación y uno de impresión de colpofotografías, ambos de marca Sony.

La exploración colposcópica se llevó a cabo de acuerdo a los pasos de la técnica descritos previamente en la página 19, pero sin incluir la revisión del cérvix con filtro verde.

En todos los casos se realizaron registros de los estudios mediante un esquema descriptivo de las lesiones, colpofotografía y en algunos, mediante grabación en cinta de video.

La terminología colposcópica empleada, fue la propuesta en Roma, Italia en el año de 1990 por la Federación Internacional de Patología Cervical y Colposcopia.

En los casos en que se tomó biopsia de cérvix, esta fue realizada con pinza de Kevorkian y enviada al laboratorio en un frasco estéril conteniendo formol al 10 %.

En casos de cono cervical, estos se realizaron mediante resección con asa de radiocirugía utilizando una unidad electroquirúrgica marca Ellman, modelo Surgitron. En estos casos, la lesión se delimitó primero con ácido acético del 3 al 5% y posteriormente con lugol, para poder tener la seguridad de que al realizar el cono no se dejaron áreas de lesión en el cérvix.

Para el análisis de la relación existente entre los estudios, se calcularon la sensibilidad, especificidad, exactitud y valores predictivos positivo y negativo de la citología y la colposcopia tomando como estándar ideal a la biopsia de cérvix.

RESULTADOS.

En el periodo estudiado de 3 años, se realizaron 131 estudios colposc6picos tanto de vulva como de c6rvix. De estos estudios colposc6picos, se incluyeron 50 casos que contaban con estudio histopatol6gico de biopsia cervical y adem6s se encontraron, dentro de estos 50 casos, estudios histopatol6gicos de 5 conizaciones cervicales y de 12 piezas de histerectomía.

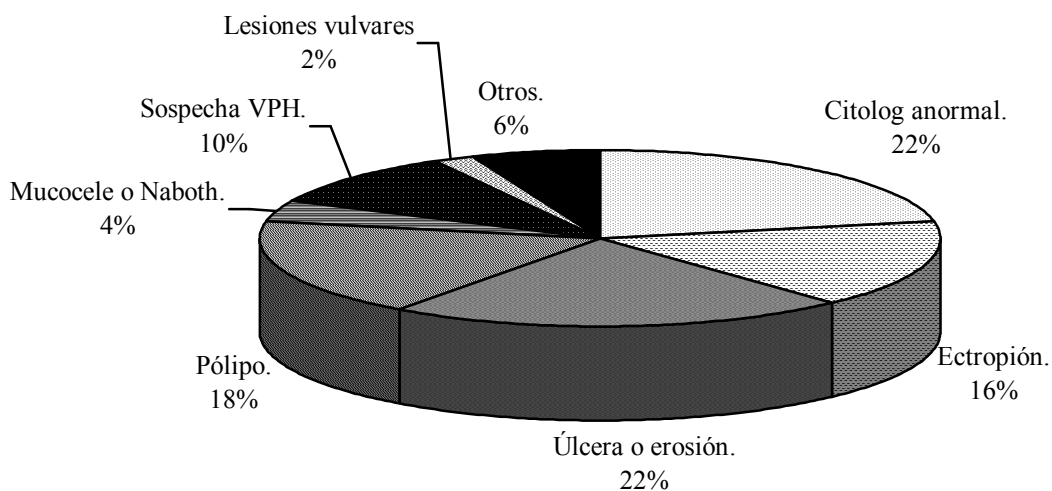
Se excluyeron 81 estudios colposc6picos debido a que 26 eran estudios de seguimiento de tratamiento en pacientes ya evaluadas, 14 tenían estudio histopatol6gico de p6lipos endocervicales pero no de biopsia de c6rvix, 29 eran estudios realizados en vulva (en ocasiones con biopsia vulvar), 3 no contaban con ning6n estudio histopatol6gico a pesar de ser casos referidos por patología cervical y en 9 casos no se encontraron datos actualizados en sus expedientes.

MOTIVOS DE REFERENCIA Y HALLAZGOS COLPOSC6PICOS.

MOTIVOS DE REFERENCIA A COLPOSCOPIA.

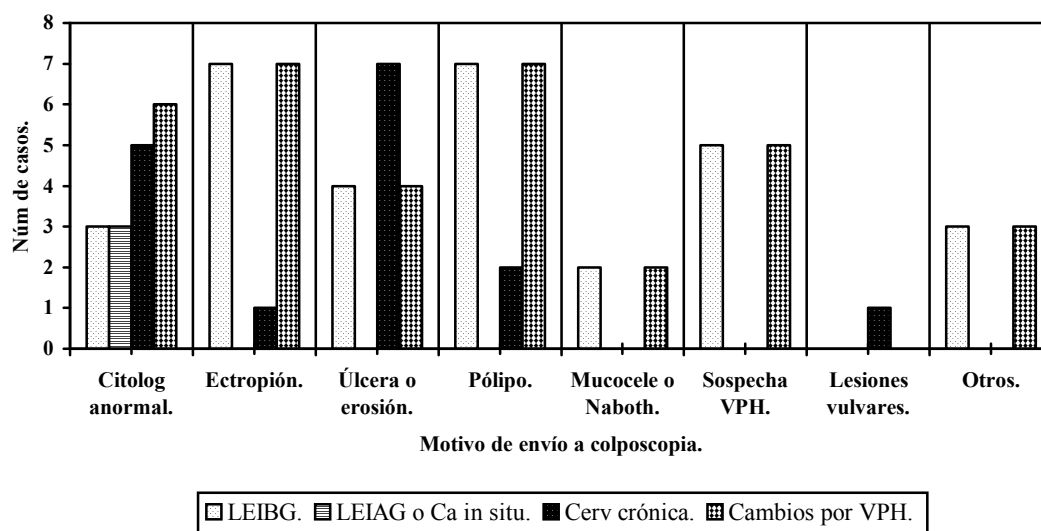
Como puede observarse en la gr6fica 1, el principal motivo de referencia al Servicio de Colposcopia en el Hospital Espaol de M6xico es el hallazgo de una citología cervico-vaginal anormal (22 %), seguido por la presencia de p6lipos endocervicales (18 %) y ectropi6n (16%). La sospecha de infecci6n por el V.P.H represent6 la quinta causa de referencia a dicho Servicio con 10% de los casos.

GR6FICA 1. MOTIVO DE REFERENCIA A COLPOSCOPIA.



Analizando lo anterior, y considerando que la colposcopia sigue a un resultado de citología considerado como anormal, tenemos que el 78 % de los casos no debieran haberse enviado a realizar estudio de colposcopia, sin embargo, si observamos que el 92 % de las pacientes fueron enviadas por alguna patología cervical, lo anterior no puede considerarse un abuso en la realización de este estudio, lo que se hace más evidente si analizamos la gráfica 2 y la tabla 7 en donde se relacionan los motivos de referencia al servicio de colposcopia y el resultado histopatológico en esos casos. En este punto es necesario aclarar que la gráfica solo muestra los casos incluidos en este estudio y no todas las colposcopias realizadas.

GRÁFICA 2. MOTIVO DE REFERENCIA A COLPOSCOPIA Y RESULTADO HISTOPATOLÓGICO.



		Resultado histopatológico.				
		LEIBG.	LEIAG.	Datos de cervicitis.	Total.	Cambios por V.P.H.
Motivo de envío.	Citología anormal.	3	3	5	11	6
	Ectropión.	7	--	1	8	7
	Úlcera o erosión.	4	--	7	11	4
	Pólipo.	7	--	2	9	7
	Mucocele o Naboth.	2	--	--	2	2
	Sospecha de V.P.H.	5	--	--	5	5
	Lesiones vulvares.	--	--	1	1	--
	Otros.	3	--	--	3	3
Total.		31	3	16	50	34

Lo importante de enviar a estudio colposcópico a las pacientes con cualquier patología cervical radica en que solo el 9.6 % de las LEIBG diagnosticadas por biopsia de cérvix tenían una citología previa reportada como anormal y que el 45.1 % de estas lesiones se diagnosticaron en pacientes referidas por pólipos endocervicales y ectropiones. Es interesante observar que el 100% de las LEIAG fueron referidas por presentar alteraciones en la citología cervical, lo que puede indicar que esta es muy útil para la detección de LEIAG pero no lo es tanto para las de bajo grado.

HALLAZGOS DEL ESTUDIO COLPOSCÓPICO.

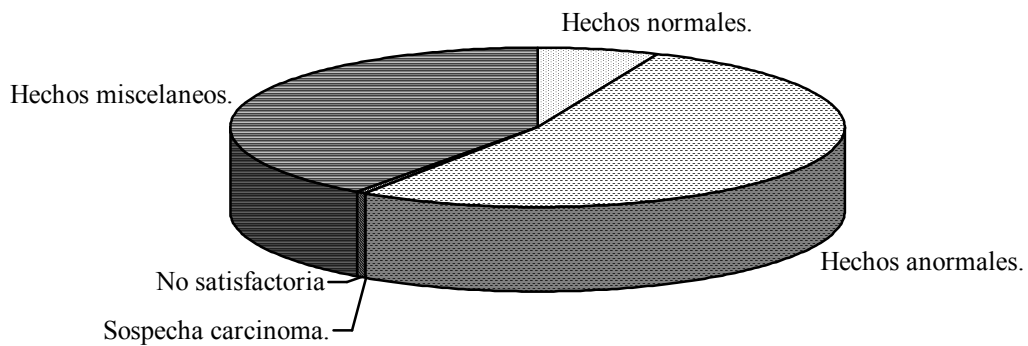
En la tabla 8 y en la gráfica 3, se muestran los hallazgos colposcópicos de las pacientes estudiadas, siendo los más frecuentes los hechos anormales, encontrando epitelio acetoblanco en 94 % de los estudios, punteado en el 52 % y mosaico en el 20 %. Los segundos en orden de frecuencia fueron los hechos misceláneos, observándose datos de inflamación en el 86 % y otros hechos (pólipos y quistes de Naboth) en el 22 % de los estudios. Por último, es importante señalar que solo 2 % de los estudios se consideraron no satisfactorios por presentar inflamación o atrofia severas y que en ningún estudio se observaron datos sospechosos de carcinoma invasor.

TABLA 8. HALLAZGOS COLPOSCÓPICOS.	
	Número (Porcentaje).
HECHOS NORMALES.	11
Epitelio escamoso original.	1 (2 %)
Epitelio columnar.	8 (16 %)
Zona de transformación normal.	2 (4 %)
HECHOS ANORMALES.	93
Epitelio acetoblanco.	47 (94 %)
Punteado.	26 (52 %)
Mosaico.	10 (20 %)
Leucoplasia.	1 (2 %)
Epitelio yodo negativo.	No se realizó prueba con lugol.
Vasos atípicos.	9 (18 %)
SOSPECHA CARCINOMA INVASOR.	0 (0 %)
NO SATISFATORIA.	1
Limite escamo-columnar no visible.	----
Inflamación o atrofia severas.	1 (2 %)
Cuello no visible.	----
HECHOS MISCELANEOS.	70
Superficie micropapilar no acetoblanca.	5 (10 %)
Condiloma exofítico.	No consignado en expediente.
Inflamación.	43 (86 %)
Atrofia.	6 (12 %)
Úlcera.	5 (10 %)
Otros (Pólipos y quistes de Naboth).	11 (22 %)

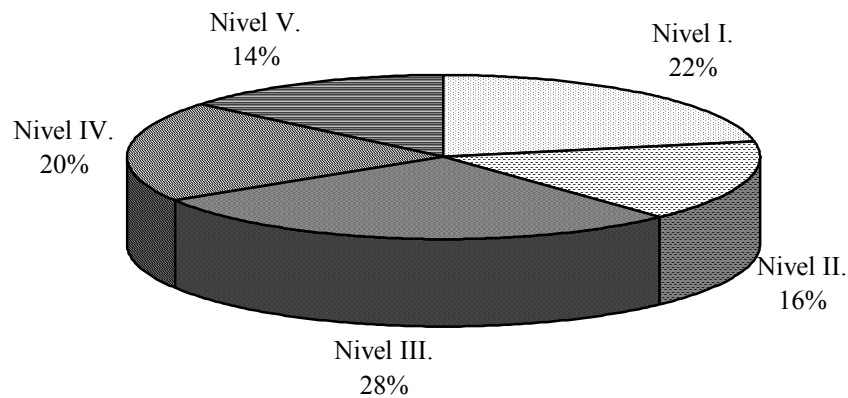
Cuando en los hallazgos colposc6picos se observ6 solo epitelio acetoblancos fino, solo un diagn6stico colposc6pico (LEIBG) difiri6 del histopatol6gico (cervicitis cr6nica); pero cuando adem6s del epitelio acetoblancos se observ6 mosaico fino, los diagn6sticos de LEIBG y LEIAG no difirieron en los estudios.

En la gr6fica 4, se incluyen los niveles de lesi6n observados en el estudio colposc6pico siendo el m6s frecuente (28 %) el nivel III (lesi6n a 4 mm del orificio cervical externo). En la gr6fica 5 se observa que en el 34 % de los casos, la lesi6n ocupaba el 50 % de la extensi6n del c6rvix.

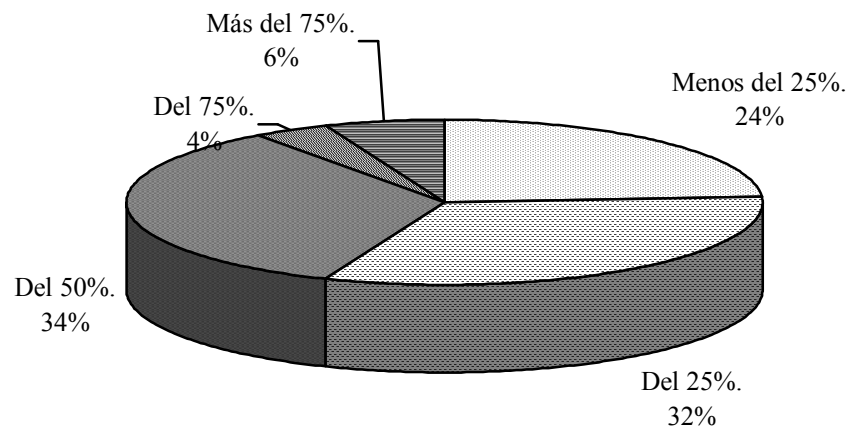
GR6FICA 3. HALLAZGOS COLPOSC6PICOS.



GR6FICA 4. NIVELES DE LESI6N CERVICAL.



GRÁFICA 5. EXTENSIÓN DE LA LESIÓN CERVICAL.

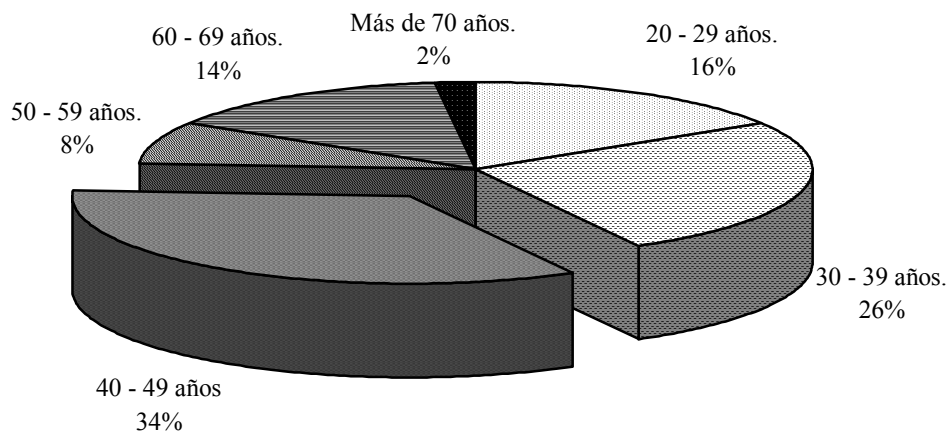


ANTECEDENTES Y DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS.

La edad promedio de las pacientes fue de 42.9 años (Rango de 22 a 71 años) y la mayor parte se encontraban en el rango de edad de 40 a 49 años (34%). Es importante señalar que el rango de 30 a 49 años incluye al 60 % de las pacientes del estudio, tal como se muestra en la tabla 9 y en la gráfica 6.

Edad (Años).	Número de casos.	Porcentaje.
20 – 29	8	16 %
30 – 39	13	26 %
40 – 49	17	34 %
50 – 59	4	8 %
60 – 69	7	14 %
Más de 70	1	2 %
TOTAL:	50	100 %

GRÁFICA 6. DISTRIBUCIÓN POR EDADES.



En la tabla 10 y en las gráficas 7, 8, 9, 10 y 11 se incluyen datos sociodemográficos de las pacientes incluidas en el estudio, encontrándose que la mayoría de las pacientes eran casadas (64 %), de nacionalidad mexicana (78 %), con estudios universitarios (44 %) y sin antecedentes familiares de cáncer cervico-uterino (94 %). En cuanto a toxicomanías, se observó que la mayoría de las pacientes no presentaban antecedentes de tabaquismo (48 %), alcoholismo (68 %) ni toxicomanías (100 %).

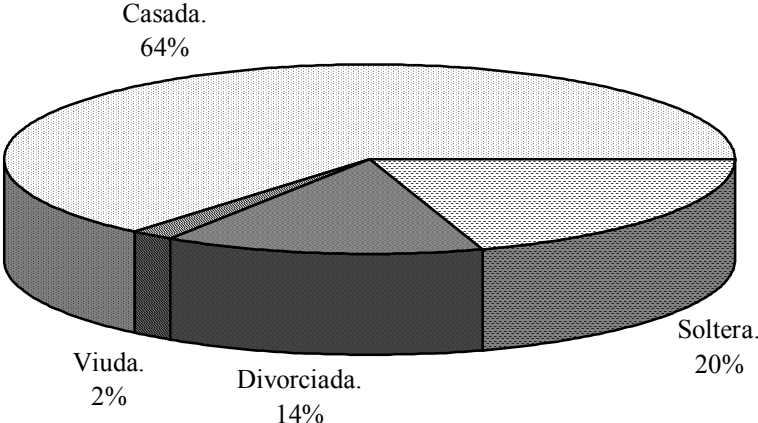
En la tabla 11 y en las gráficas 12, 13 y 14 se incluyen los antecedentes gineco-obstétricos de las pacientes, siendo de importancia una edad promedio de la menarca de 13.14 años y del inicio de vida sexual activa de 22.2 años, con un promedio de 1.24 parejas sexuales y de 2.32 gestaciones. Cabe señalar que el número de parejas sexuales puede no corresponder con datos reales, debido a que esto no se pregunta intencionadamente a las pacientes.

TABLA 10. ANTECEDENTES Y DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS.			
PARÁMETRO:		Número.	Porcentaje.
ESTADO CIVIL.	Casada.	32	64 %
	Soltera.	10	20 %
	Divorciada.	7	14 %
	Viuda.	1	2 %
NACIONALIDAD.	Mexicana.	39	78 %
	Española.	9	18 %
	Panameña.	1	2 %
	Dominicana.	1	2 %
ESCOLARIDAD.	Ninguna.	1	2 %
	Primaria.	4	8 %
	Secundaria.	4	8 %
	Preparatoria.	9	18 %
	Universidad.	22	44 %
	Carrera técnica.	10	20 %
ANTEC. FAM. DE CA CU	Negativos.	47	94 %
	Madre.	2	4 %
	Hermanas.	1	2 %
TABAQUISMO.	Negat./ Ocasional.	24	48 %
	Menos 5 cig./día.	11	22 %
	6 – 10 cig./día.	8	16 %
	11 – 15 cig./día.	1	2 %
	16 – 20 cig./día.	4	8 %
	21 – 30 cig./día.	2	4 %
	Más 2 cajetillas.	0	0 %
ALCOHOLISMO.	Negativo.	34	68 %
	Positivo (Social).	16	32 %
TOXICOMANÍAS.	Negativas.	50	100 %
	Positivas.	0	0 %

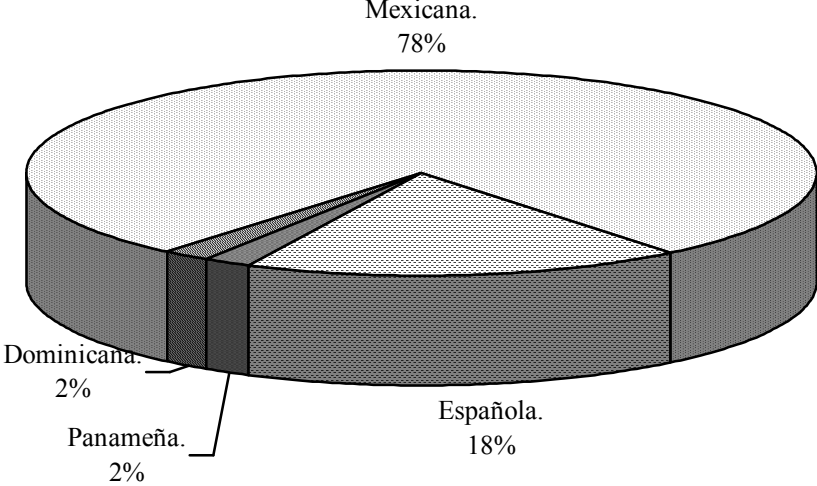
En la gráfica 15, se puede observar que la mayoría de las pacientes (72 %) usaban algún método anticonceptivo y de estas, la mayoría utilizaba algún tipo de hormonal (Anovulatorios orales 32% e inyectables 2%) y solo un 10% utilizaba preservativo como método anticonceptivo.

Como se puede observar en la gráfica 16, el 76% (38) de las pacientes eran premenopaúsicas y del 24% de las pacientes que eran postmenopaúsicas, el 41% no tenían establecida alguna terapia hormonal de restitución (T.H.R).

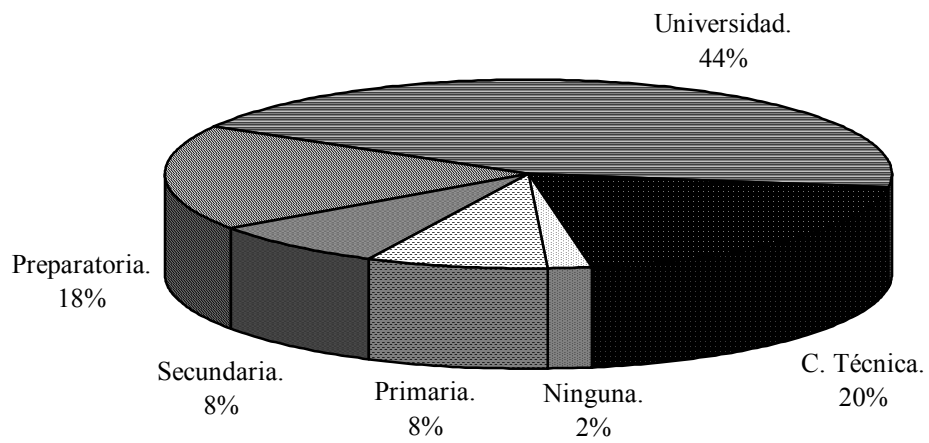
GRÁFICA 7. DISTRIBUCIÓN POR ESTADO CIVIL.



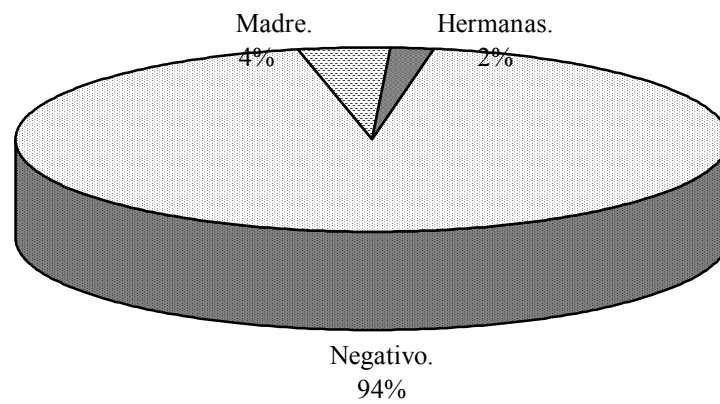
GRÁFICA 8. DISTRIBUCIÓN POR NACIONALIDAD.



GRÁFICA 9. DISTRIBUCIÓN POR ESCOLARIDAD.



GRÁFICA 10. ANTEC. FAM DE CÁNCER CERVICOUTERINO.



GRÁFICA 11. TABAQUISMO.

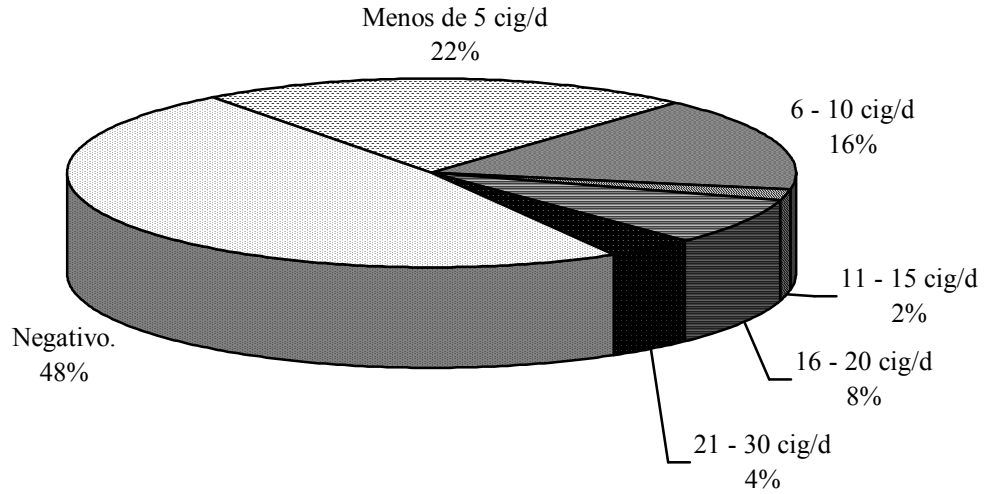
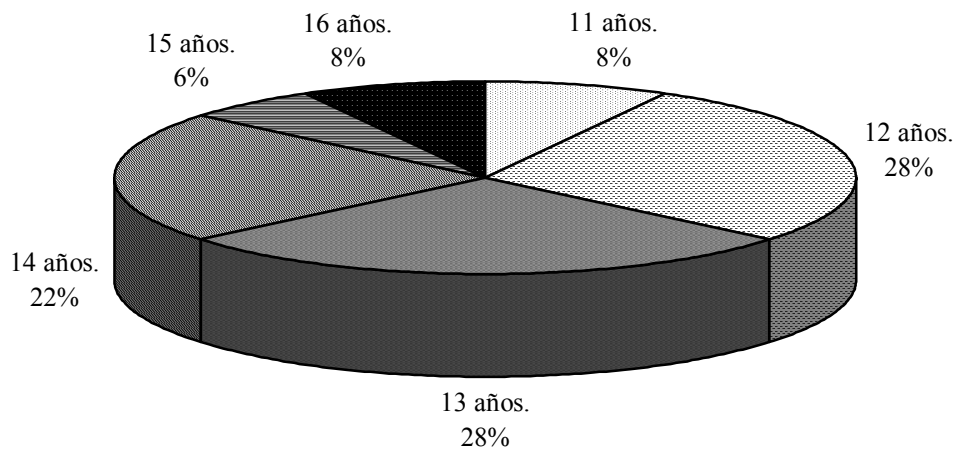


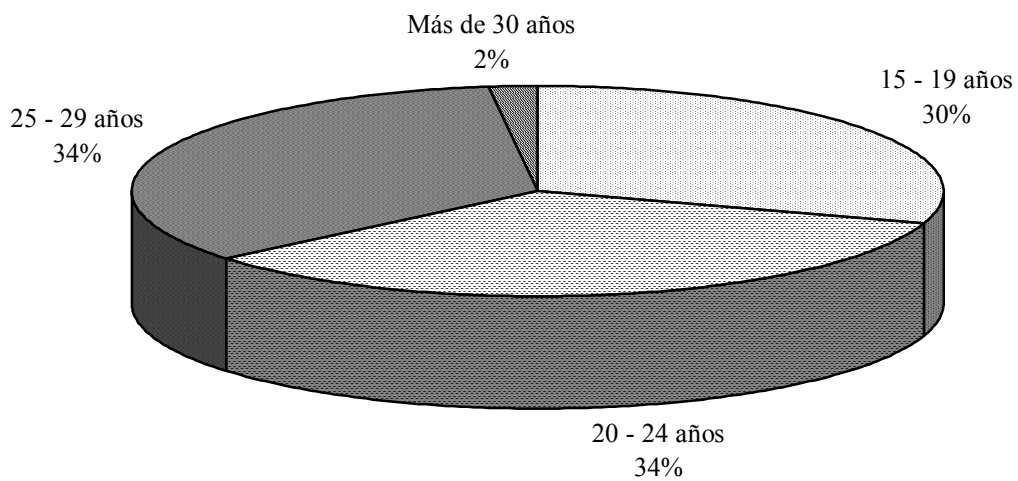
TABLA 11. ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS.

MENARCA.	Promedio.	13.14 años.
	Rango.	11 – 16 años.
	Moda.	13 años.
EDAD DE INICIO DE VIDA SEXUAL ACTIVA.	Promedio.	22.2 años.
	Rango.	15 – 30 años.
	Moda.	22 años.
GESTACIONES.	Promedio.	2.32 embarazos.
	Rango.	0 – 8 embarazos.
	Moda.	2 embarazos.
PARTOS.	Promedio.	1.76 partos.
	Rango.	0 – 7 partos.
	Moda.	0 partos.
CESAREAS.	Promedio.	0.12 cesáreas.
	Rango.	0 – 2 cesáreas.
	Moda.	0 cesáreas.
ABORTOS.	Promedio.	0.44 abortos.
	Rango.	0 – 4 abortos.
	Moda.	0 abortos.
NÚMERO DE PAREJAS.	Promedio.	1.24 parejas.
	Rango.	1 – 5 parejas.
	Moda.	1 pareja.
MENOPAUSIA.	Número de pacientes.	12 (24 %)
	Edad promedio de inicio.	51.75

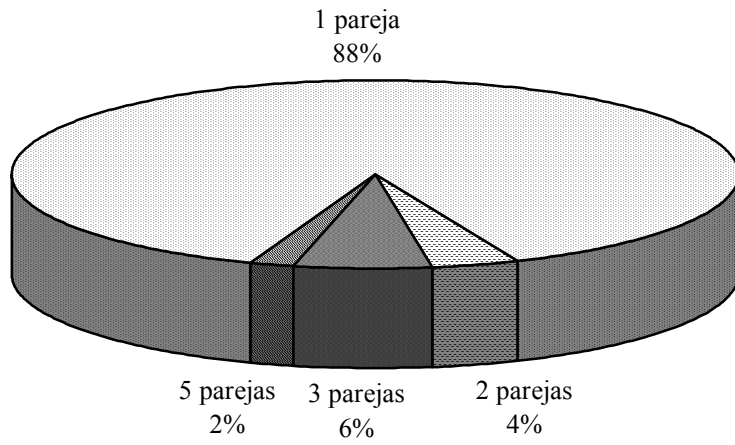
GRÁFICA 12. EDAD DE LA MENARCA.



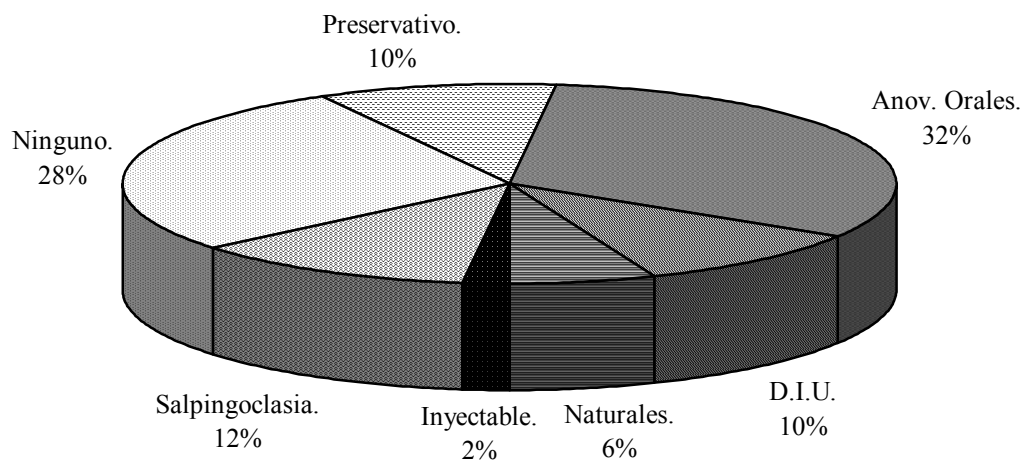
GRÁFICA 13. EDAD DE INICIO DE VIDA SEXUAL.



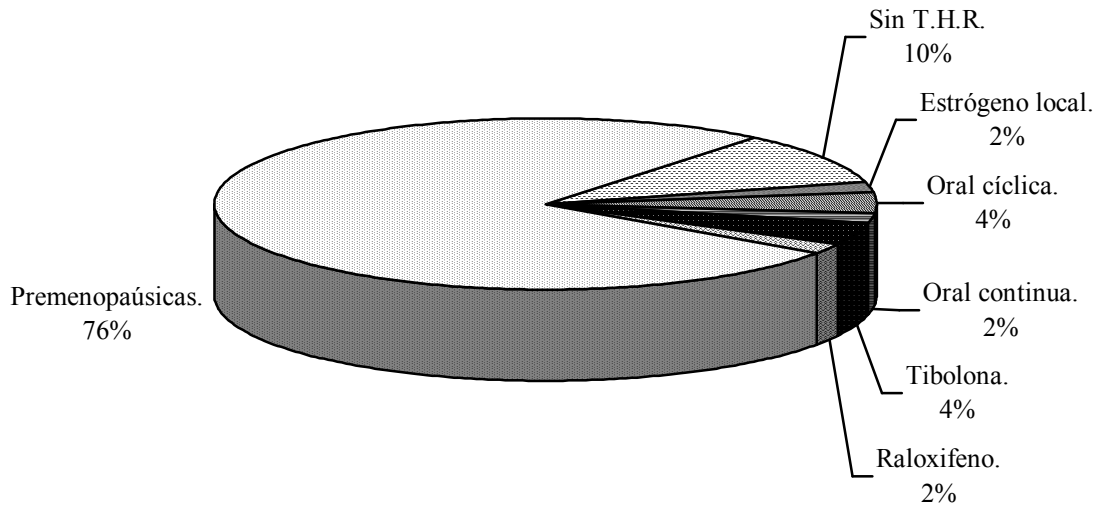
GRÁFICA 14. NÚMERO DE PAREJAS SEXUALES.



GRÁFICA 15. USO DE ANTICONCEPTIVOS.



GRÁFICA 16. MENOPAUSIA Y T.H.R.

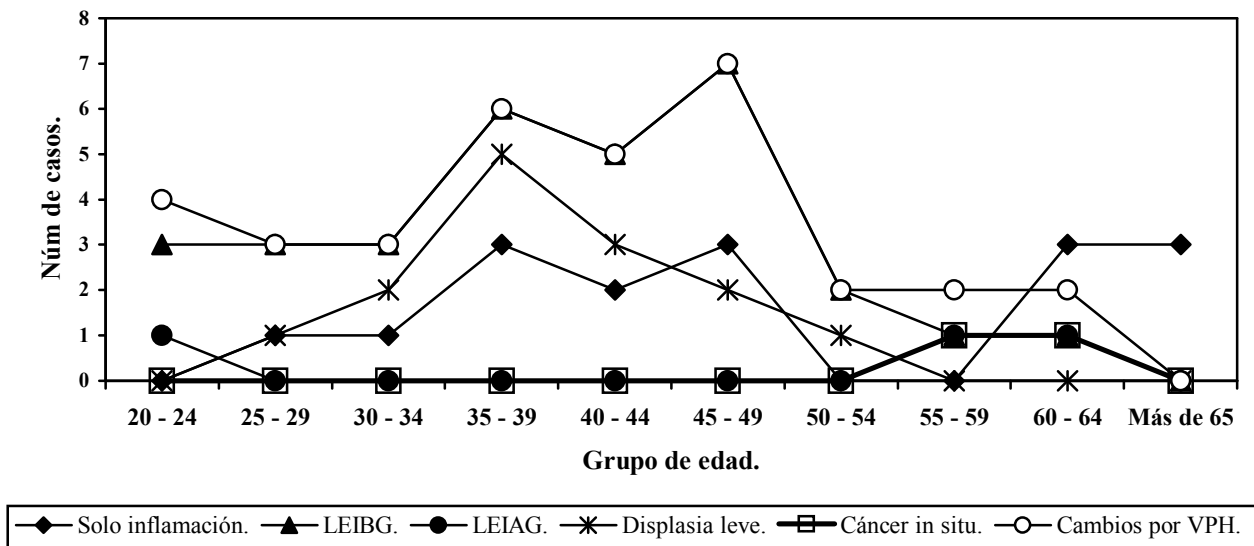


RELACIÓN ENTRE EDAD Y LESIÓN CERVICAL.

En la gráfica 17, se puede observar que la mayoría de los casos con diagnóstico histopatológico de cambios compatibles con V.P.H, se encuentran en edades de 35 a 49 años, siendo también este rango de edad en donde se encuentran la mayoría de los casos de displasia leve observadas por el estudio histopatológico y de lesiones escamosas intraepiteliales de bajo grado (LEIBG).

Los casos de lesiones escamosas intraepiteliales de alto grado (LEIAG) y de carcinoma in situ se presentaron en edades de 55 a 64 años.

GRÁFICA 17. LESIONES CERVICALES POR GRUPO DE EDAD.



RELACIÓN ENTRE ESTADO CIVIL Y LESIÓN CERVICAL.

No se observaron diferencias significativas entre el estado civil y la lesión cervical diagnosticada por el estudio histopatológico como puede verse en los siguientes datos:

De las 32 pacientes casadas, el 65.6 % (21) tuvieron LEIBG, el 43.7 % (14) presentaban displasia leve en el estudio histopatológico, el 6.25 % (2) carcinoma in situ y el 71.8 % (23) cambios asociados con V.P.H.

En las 10 pacientes solteras, el 50 % (5) tuvieron LEIBG, el 30 % (3) presentaban displasia leve en el estudio histopatológico, el 10 % (1) LEIAG y el 60 % (6) cambios asociados con V.P.H. No se observaron casos de carcinoma in situ.

En las 7 pacientes divorciadas, el 71.4 % (5) tuvieron LEIBG con cambios asociados con V.P.H.

RELACIÓN ENTRE OTROS ANTECEDENTES Y LESIÓN CERVICAL.

En cuanto a escolaridad, es importante señalar que en el 51.6 % de las LEIBG, el 64.7 % de los casos de displasia leve en el estudio histopatológico, el 33.3% de las LEIAG y el 50 % de los casos que tuvieron cambios asociados con V.P.H en el estudio de la biopsia, las pacientes tenían estudios universitarios.

De las 3 pacientes que tenían antecedentes familiares de cáncer cervicouterino, ninguna presentó alteraciones de consideración en la biopsia de cérvix.

En este estudio no se encontró una relación importante entre el tabaquismo y la presencia de lesiones cervicales, pues estas se asociaban más con la presencia de V.P.H que con esta toxicomanía.

RELACIÓN ENTRE ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS Y LESIÓN CERVICAL.

El 51.6 % de los casos de LEIBG, el 52.9 % de displasias leves en el estudio histopatológico y el 50% de los casos con cambios asociados a V.P.H se observaron en edades de menarca de 12 y 13 años, sin embargo no hubo relaciones significativas.

Considerando la edad de inicio de vida sexual activa (I.V.S.A), se encontró que el 35.4 % y el 32.2 % de los casos de LEIBG se observaron en pacientes que iniciaron su actividad sexual en edades de 25 a 29 años y de 20 a 24 años respectivamente. El 70.4 % de los casos con displasia leve (estudio histopatológico) se observaron en pacientes con I.V.S.A entre los 15 a 19 años (35.2 %) y entre los 25 – 29 años (35.2 %). Lo más interesante es que el 66.6 % de los casos de LEIAG se observó cuando el I.V.S.A estaba en edades de 15 a 19 años y que los casos con cambios asociados con V.P.H no tenían relación alguna con la edad de I.V.S.A.

Debido a la falta de datos confiables acerca del número de parejas sexuales, no se pudo establecer su relación con las lesiones cervicales y no se encontró relación con el tipo de método anticonceptivo usado, ni con el número de gestaciones, paridad ni con la edad de presentación de la menopausia.

Es importante considerar que el 50 % de las pacientes postmenopáusicas presentaban datos de cervicitis crónica sin lesiones escamosas y que los casos de carcinoma in situ se presentaron en pacientes postmenopáusicas.

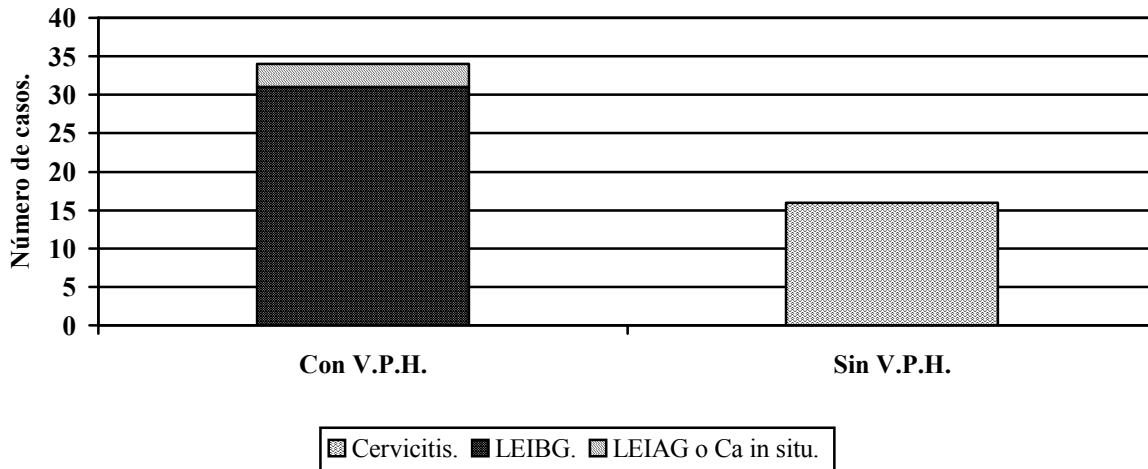
RELACIÓN CON INFECCIONES.

Aunque 34 pacientes (68 %) presentaron resultados de biopsia de cérvix compatibles con datos de infección por V.P.H, solo el 10 % fue enviada a colposcopia por datos de sospecha de infección por dicho virus y a solo dos pacientes (4 %) se les realizó estudio de tipificación del virus resultando uno negativo y el otro con V.P.H tipo 16. La relación entre la presencia de V.P.H y los antecedentes y datos sociodemográficos ya se analizó previamente.

Como puede observarse en la gráfica 18, el V.P.H se encontró en todos los casos de LEIBG, displasia leve, LEIAG y carcinoma in situ, pero también en 8 pacientes con datos de infección por V.P.H no se observó displasia.

En cuanto a otras infecciones, solo se encontraron dos casos con antecedente de infección por Gardnerella y dos con antecedente de infección por Trichomona, en los que se presentaron LEIBG pero asociadas a V.P.H. En la única paciente con antecedente de infección por Herpes Simple solo se encontraron datos de cervicitis crónica acentuada. No se encontraron casos con infección por C. trachomatis.

GRÁFICA 18. LESIONES CERVICALES RELACIONADAS CON EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.



RELACIONES CITO – COLPO – HISTOPATOLÓGICAS.

En las tablas 12 (1), 12 (2) y 12 (3) y en la gráfica 22, se muestran los resultados de citologías cervico-vaginales (C.V), estudios colposcópicos y biopsias de cérvix de las 50 pacientes incluidas en el estudio. Además, se incluyen los resultados de los 5 conos diagnósticos y las 12 histerectomías (H.T.A) realizadas en algunas de las pacientes.

TABLA 12. (1) RESULTADOS DE HALLAZGOS COLPOSCÓPICOS Y SU RELACIÓN CON CITOLOGÍAS CERVICO-VAGINALES Y ESTUDIOS HISTOPATOLÓGICOS.					
Caso.	C.V.	COLPOSCOPIA	ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO.		
			BIOPSIA.	CONO.	HISTERECTOMÍA
1	Clase I.	LEIBG + condiloma.	Metaplasia escamosa con cervicitis crónica.	-----	-----
2	Clase II.	Condiloma.	Cervicitis crónica, sin efecto viral.	-----	-----
3	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa extensa madura e inmadura.	-----	-----
4	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH, sin displasia. Metap escamosa. Pólipo con hiperplasia microglandular.	-----	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa.
5	Clase II.	Datos de cervicitis.	Metap. Escamosa madura e inmadura con cervicitis crónica acentuada.	-----	-----
6	Clase III.	LEIBG + condiloma.	Metap. Escamosa madura e inmadura con cervicitis crónica folicular acentuada.	-----	-----
7	Clase I.	LEIBG.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve.	-----	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa.
8	Clase II.	LEIBG + condiloma.	Metap. Escamosa madura e inmadura, cervicitis crónica acentuada, sin efecto viral.	-----	-----
9	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH, sin displasia y con inflamación crónica acentuada.	-----	-----
10	Clase I.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa.	-----	-----
11	Clase I.	Datos de cervicitis y atrofia.	Datos de cervicitis con fibrosis del estroma.	-----	Metaplasia escamosa.
12	Clase I.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa.	-----	-----
13	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH sin displasia. Pólipo hiperplásico.	-----	-----
14	Clase IV.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH sin displasia y metaplasia escamosa con endocervicitis crónica.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa.	-----
15	Clase IV.	LEIBG + condiloma.	Metap escamosa extensa con cambios regenerativos y cervicitis crónica modera.	-----	-----
16	Clase II.	LEIBG + cervicitis crónica.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa con cervicitis crónica moderada.	-----	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa.

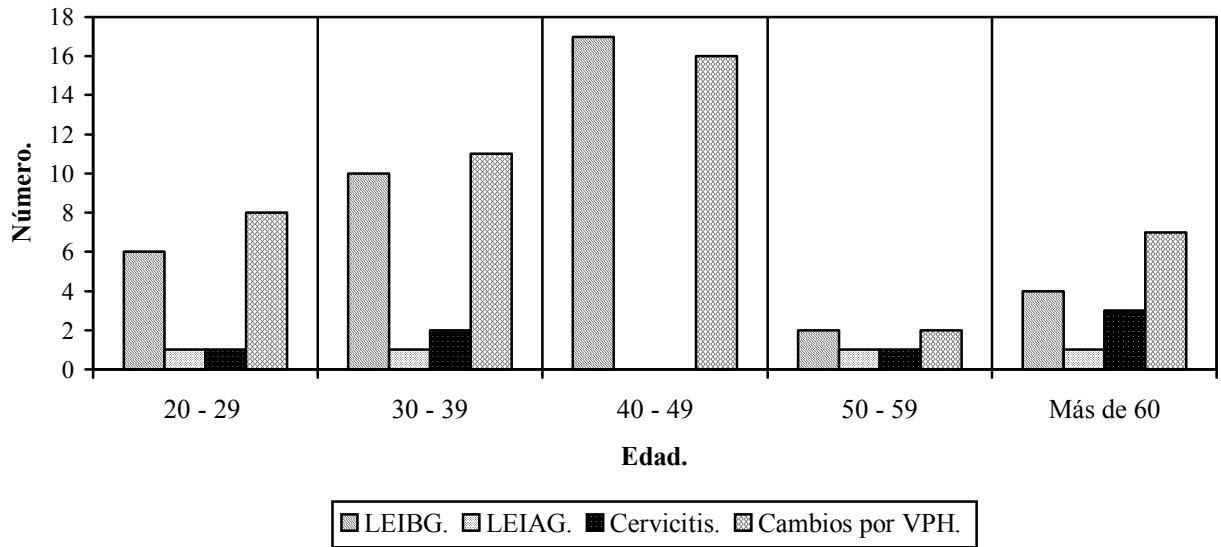
TABLA 12. (2) RESULTADOS DE HALLAZGOS COLPOSCÓPICOS Y SU RELACIÓN CON CITOLOGÍAS CERVICO-VAGINALES Y ESTUDIOS HISTOPATOLÓGICOS (Continuación).

Caso.	C.V.	COLPOSCOPIA	ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO.		
			BIOPSIA.	CONO.	HISTERECTOMÍA
17	Clase II.	LEIBG + Inflamatorio + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa.	----- ----- -----	----- ----- -----
18	Clase II.	Condiloma.	Cervicitis crónica leve.	----- ----- -----	----- ----- -----
19	Clase II.	LEIBG + condiloma	LEIBG asociada a VPH sin displasia y con inflamación crónica acentuada.	----- ----- -----	Metaplasia escamosa endocervical con cervicitis crónica quística.
20	Clase II.	LEIBG + inflamatorio + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con inflamación crónica acentuada.	----- ----- -----	----- ----- -----
21	Clase I.	Condiloma.	LEIBG asociada a VPH con metaplasia escamosa.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve, cervicitis crónica y metaplasia escamosa.	----- ----- -----
22	Clase II.	LEIBG.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa con cervicitis crónica.	----- ----- -----	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa.
23	Clase I.	LEIBG + condiloma.	Cervicitis crónica folicular con metaplasia escamosa endocervical.	----- ----- -----	----- ----- -----
24	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y cervicitis crónica.	----- ----- -----
25	Clase III.	LEIAG.	Metap. Escamosa madura e inmadura con cervicitis crónica acentuada y sin estigmas de VPH.	----- ----- -----	----- ----- -----
26	Clase II.	Datos de atrofia.	LEIBG asociada a VPH.	----- ----- -----	----- ----- -----
27	Clase IV.	LEIAG + condiloma.	Fibrosis con neoformación vascular e inflamación crónica focal.	----- ----- -----	----- ----- -----
28	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve.	----- ----- -----	----- ----- -----
29	Clase II.	LEIBG + condiloma.	Metap escamosa inmadura y cervicitis crónica.	----- ----- -----	----- ----- -----
30	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa con cervicitis crónica.	----- ----- -----	----- ----- -----
31	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH sin displasia y metaplasia escamosa con cervicitis crónica moderada.	----- ----- -----	----- ----- -----
32	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa.	----- ----- -----	----- ----- -----
33	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH sin displasia y cervicitis crónica moderada.	----- ----- -----	----- ----- -----
34	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa con cervicitis crónica moderada.	LEIBG asociada a VPH displasia leve y metap escamosa con cervicitis crónica moderada.	----- ----- -----
35	Clase II.	LEIBG + condiloma.	Metap escamosa con cervicitis crónica acentuada y sin estigmas de VPH.	----- ----- -----	----- ----- -----
36	Clase I.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa con cervicitis crónica moderada.	----- ----- -----	LEIBG asociada a VPH sin displasia y metap. Escamosa madura e inmadura.

TABLA 12. (3) RESULTADOS DE HALLAZGOS COLPOSCÓPICOS Y SU RELACIÓN CON CITOLOGÍAS CERVICO VAGINALES Y ESTUDIOS HISTOPATOLOGICOS (Continuación).					
Caso.	C.V.	COLPOSCOPIA	ESTUDIO HISTOPATOLOGICO.		
			BIOPSIA.	CONO.	HISTERECTOMÍA
37	Clase V.	LEIAG + condiloma.	LEIAG (Ca in situ) asociada a VPH y metap escamosa con cervicitis crónica.	----- ----- -----	LEIAG (Ca in situ) asociada a VPH con displasia moderada y metap escamosa con cervicitis crónica.
38	Clase II.	Condiloma.	LEIBG asociada a VPH con metap escamosa extensa y cervicitis crónica folicular.	----- -----	----- -----
39	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa.	----- -----	----- -----
40	Clase II.	LEIBG + condiloma.	Metap escamosa madura e inmadura con cervicitis crónica folicular y aguda ulcerada.	----- ----- -----	----- ----- -----
41	Clase II.	LEIBG + condiloma.	Metap escamosa madura e inmadura con cervicitis crónica folicular y sin estigmas de VPH.	----- ----- -----	----- ----- -----
42	Clase I.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa con cervicitis crónica acentuada.	----- ----- -----	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa madura e inmadura.
43	Clase I.	Condiloma.	LEIBG asociada a VPH con metap escamosa y cervicitis crónica y aguda.	----- ----- -----	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa extensa.
44	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa madura e inmadura.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa con cervicitis crónica.	----- ----- -----
45	Clase I.	Inflamatorio. Condiloma.	LEIBG asociada a VPH sin displasia y metaplasia escamosa con cervicitis crónica leve.	----- ----- -----	----- ----- -----
46	Clase II.	Inflamatorio. Condiloma.	Cervicitis crónica folicular acentuada sin estigmas de VPH.	----- ----- -----	----- ----- -----
47	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con metap escamosa extensa.	----- -----	----- -----
48	Clase IV.	LEIAG + condiloma.	LEIAG asociada a VPH con metap escamosa madura e inmadura.	----- ----- -----	----- ----- -----
49	Clase IV.	LEIBG + condiloma.	LEIAG. Carcinoma in situ con penetración glandular asociado a VPH y cervicitis crónica moderada.	----- ----- -----	LEIAG. Carcinoma in situ con penetración glandular y metap escamosa extensa.
50	Clase II.	LEIBG + condiloma.	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa con cervicitis crónica ulcerada.	----- ----- -----	LEIBG asociada a VPH con displasia leve y metaplasia escamosa.

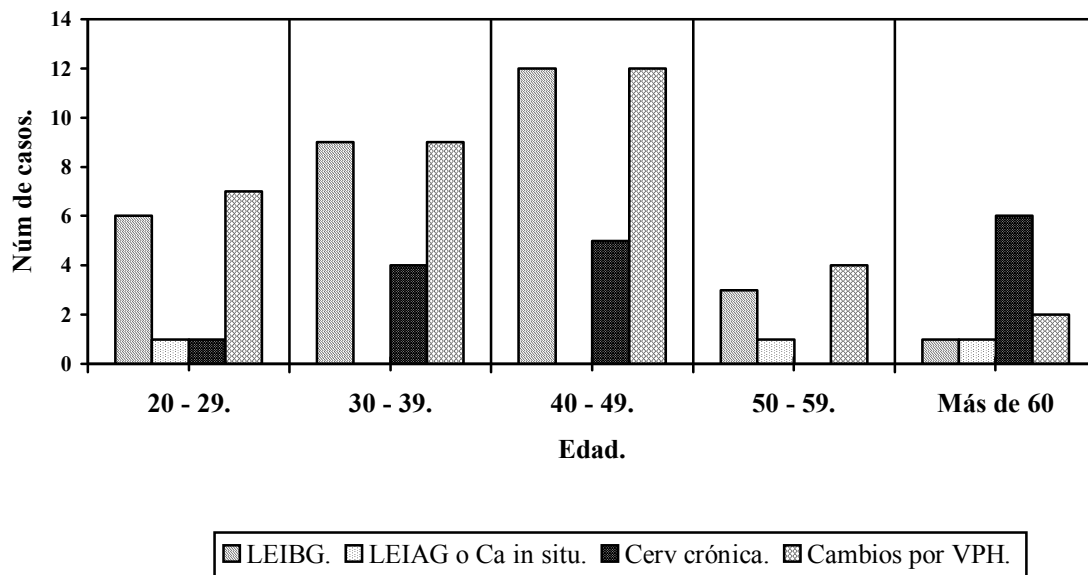
Como puede observarse en la gráfica 19, los diagnósticos colposcópicos finales fueron LEIBG (78%), LEIAG (8 %) y datos de cervicitis (14 %). Mediante la colposcopia se observaron cambios compatibles con infección por V.P.H en el 88 % de los casos. Se observa también aumento del número de casos de LEIBG y datos de V.P.H con la edad de la paciente hasta los 49 años para descender a partir de esta edad.

GRÁFICA 19. DIAGNÓSTICO COLPOSCÓPICO POR EDAD.



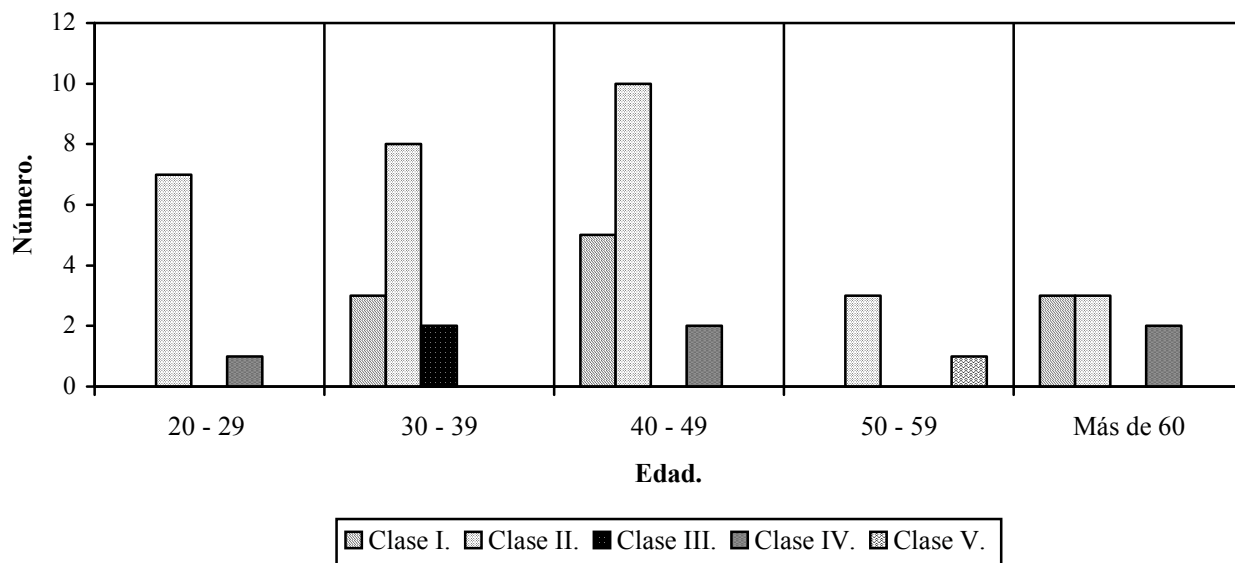
En la gráfica 20, se muestran los diagnósticos finales obtenidos por el estudio histopatológico de la biopsia cervical, encontrándose LEIBG en el 62 % de los casos, LEIAG en el 6 % y datos de cervicitis en el 32% de los casos. Lo anterior nos lleva a pensar que hay cambios asociados con reacciones inflamatorias que se interpretan erróneamente como lesiones escamosas intraepiteliales hasta en el 18 % de los casos. Los cambios asociados a infección por V.P.H se observaron en el 68 % de las biopsias y en el 88% de las colposcopias, por lo que se demuestra que hay por lo menos un 20 % de estos casos que son sobre-diagnosticados por colposcopia.

GRÁFICA 20. RESULTADO HISTOPATOLÓGICO POR EDAD.



En la gráfica 21 se incluyen los resultados de la citología cervico-vaginal por grupo de edad. Los resultados fueron: 22 % clase I; 62 % clase II; 4 % clase III, 10 % clase IV y 2 % clase V.

GRÁFICA 21. CITOLOGÍA CERVICO VAGINAL POR EDAD.



Para valorar adecuadamente las relaciones entre estos tres estudios se utilizó la tabla 13, que muestra la forma en que se ordena la tabla “cuádruple” para valorar la sensibilidad y especificidad de una prueba diagnóstica ⁽²⁸⁾.

		ESTUDIO DE REFERENCIA.		
ESTUDIO ANALIZADO.	TABLA 13.	(+) E	(-) E	TOTAL.
	(+)	A	B	A + B
	(-)	C	D	C + D
	TOTAL	A + C	B + D	A + B + C + D
A = Casos verdaderos positivos. B = Casos falsos positivos. C = Casos falsos negativos. D = Casos verdaderos negativos. (+) E = El paciente tiene la enfermedad. (-) E = El paciente no tiene la enfermedad. Sensibilidad = $A / (A + C)$. Especificidad = $D / (B + D)$. Valor predictivo positivo = $A / (A + B)$. Valor predictivo negativo = $D / (C + D)$. Exactitud = $(A + D) / (A + B + C + D)$. Prevalencia = $(A + C) / (A + B + C + D)$.				

Las aplicaciones de la tabla “cuádruple” para las relaciones citología - histopatología (tabla 14), colposcopia - histopatología (Tabla 15) y citología - colposcopia (tabla 16) se muestran a continuación.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO (BIOPSIA).				
CITOLOGÍA.	TABLA 14.	(+)	(-)	TOTAL.
	(+)	4 (8%)	4 (8%)	8 (16%)
	(-)	30 (60%)	12 (24%)	42 (84%)
	TOTAL.	34 (68%)	16 (32%)	50 (100%)

Como podemos observar, la citología tiene una sensibilidad del 11.7 %, una especificidad del 75 %, un valor predictivo positivo (V.P.P) del 50%, un valor predictivo negativo (V.P.N) del 28.5 % con una exactitud (correlación diagnóstica citología - histopatología) del 32 %, falsos positivos de 8 % y falsos negativos de 60%. La prevalencia calculada para las tablas 14 y 15 es del 68%. Sin embargo, es conveniente señalar que las pacientes son referidas a estudio colposcópico generalmente cuando existe un hallazgo de citología cervico-vaginal anormal, por lo que los cálculos anteriores están sujetos a sesgos de selección de las pacientes.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO (BIOPSIA).				
COLPOSCOPIA.	TABLA 15.	(+)	(-)	TOTAL.
	(+)	31 (62%)	10 (20%)	41 (82%)
	(-)	3 (6%)	6 (12%)	9 (18%)
	TOTAL.	34 (68%)	16 (32%)	50 (100%)

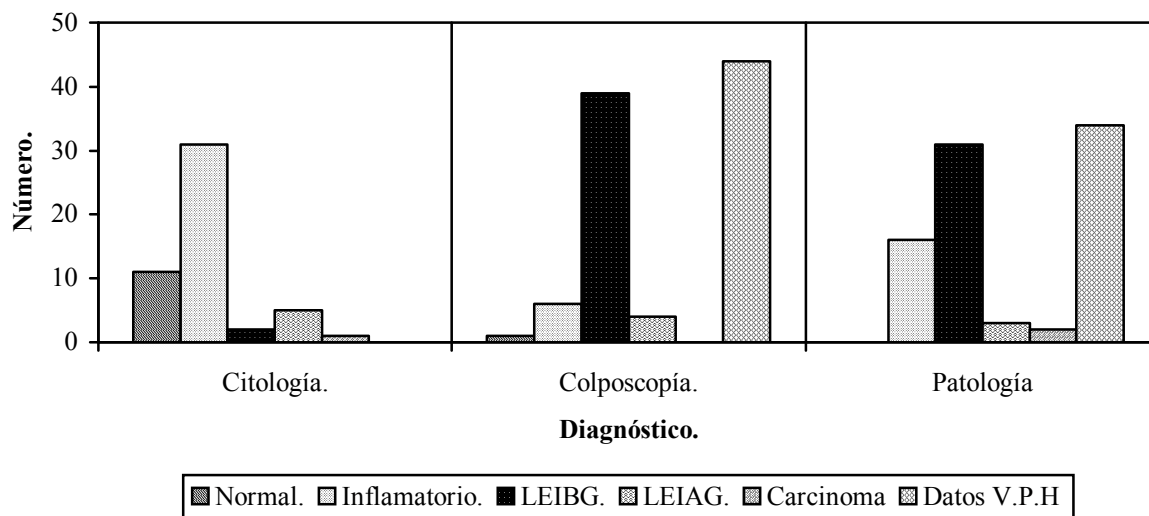
La colposcopia tiene una sensibilidad del 93.9 %, una especificidad del 37.5 %, un V.P.P del 75.6 %, un V.P.N del 66.6 % con una exactitud (correlación diagnóstica colposcopia – histopatología) del 74 %, falsos positivos de 20 % y falsos negativos de 6 %.

COLPOSCOPIA.				
CITOLOGÍA.	TABLA 16.	(+)	(-)	TOTAL.
	(+)	8 (16%)	0 (0%)	8 (16%)
	(-)	31 (62%)	11 (22%)	42 (84%)
	TOTAL.	39 (78%)	11 (22%)	50 (100%)

Cuando se compara con la colposcopia (que no es el estándar ideal de comparación), la citología tiene una sensibilidad del 20.5 % y una especificidad del 100 % con correlación diagnóstica citología - colposcopia del 38 %, falsos positivos de 0 % y falsos negativos de 62 %.

En la gráfica 22, se observa que hay un 22 % de citologías consideradas clase I, pero solo 2% de las colposcopias y ninguna de las biopsias se consideraron normales. Si analizamos las citologías clase II (62 %) que se refieren a cambios inflamatorios, observaremos que solo 12 % de las colposcopias y 32 % de las biopsias mostraron estos hallazgos. En el caso de las citologías clase III (4 %) las diferencias son muy marcadas debido a que la LEIBG se observó en el 78 % de las colposcopias y en el 62 % de las biopsias. Cuando la citología es clase IV (10 %) se observa una mejor correlación entre las LEIAG diagnosticadas por colposcopia (8 %) y por biopsia (6 %) y en la clase V (2 %) se observaron 4% de casos de carcinoma in situ en la biopsia, pero estos fueron diagnosticados como LEIAG en la colposcopia.

GRÁFICA 22. RELACIÓN CITOLOGÍA, COLPOSCOPIA Y PATOLOGÍA.



Es de suma importancia señalar que la correlación diagnóstica citología - histopatología (32 %) en este estudio se encuentra muy por debajo de la observada en la literatura (59.1 a 92.5 %) y que la correlación diagnóstica colposcopia - histopatología, si bien no es tan baja como la anterior (74 %), en las publicaciones sobre el tema llega a ser de un 89.7 a 98 %.

Finalmente, en la tabla 17 se muestra los manejos terapéuticos que se les dio a las pacientes basándose en el diagnóstico de la biopsia cervical.

De los 6 conos cervicales mostrados en la tabla 17, el que tiene diagnóstico de LEIAG no se realizó, pero se encuentra asentado en el expediente que se le propuso esta alternativa terapéutica a la paciente (Corresponde al caso 48 de la tabla 12).

Como puede verse en los casos 14, 21, 24, 34 y 44 de la tabla 12 y que corresponden a los 5 conos cervicales realizados, estos tienen el mismo diagnóstico que sus correspondientes biopsias.

En el caso de las histerectomías, solo una de ellas (Caso 19 de la tabla 12) no mostró el mismo diagnóstico (Metaplasia escamosa con cervicitis) que el de la biopsia correspondiente (LEIBG).

TABLA 17. MANEJO TERAPÉUTICO SEGÚN DIAGNÓSTICO POR BIOPSIA.								
	Vigilancia	Médico*	Aldara	Efudix	Criocirugía.	Electrofulgurac.	Cono	H.T.A **
LEIBG.	1 (2%)	1 (2%)	3 (6%)	5 (10%)	7 (14%)	-----	5 (10%)	9 (18%)
LEIAG.	-----	-----	-----	-----	-----	-----	1 (2%)	2 (4%)
Cervicitis crónica.	2 (4%)	8 (16%)	1 (2%)	-----	2 (4%)	2 (4%)	-----	1 (2%)
TOTAL.	3 (6%)	9 (18%)	4 (8%)	5 (10%)	9 (18%)	2 (4%)	6 (12%)	12 (24%)
* El tratamiento médico consistió en óvulos vaginales (LEIBG) o estrógenos locales (Cervicitis).								
** Las histerectomías fueron indicadas por miomatosis uterina o sangrado uterino anormal.								

CONCLUSIONES.

1. Los casos con diagnóstico de cambios compatibles con V.P.H y de LEIBG tienden a presentarse a edades más tempranas (35 a 49 años) y los de LEIAG y carcinoma in situ lo hacen en edades mayores (55 a 64 años). Los hallazgos compatibles con datos de cervicitis crónica son más frecuentes en las pacientes postmenopáusicas, lo cual puede relacionarse con la deficiencia de estrógenos.
2. No hay relación significativa entre el estado civil, la escolaridad, el tabaquismo y la edad de la menarca con la lesión cervical diagnosticada por el estudio histopatológico.
3. Parece no haber relación entre la presencia de LEIBG y la edad de I.V.S.A, sin embargo las LEIAG son más frecuentes en los casos con edad de I.V.S.A entre los 15 – 19 años.
4. Es necesario realizar más estudios de tipificación del V.P.H debido al alto porcentaje de casos que es diagnosticado tanto en la colposcopia (88 % de estudios) como en la biopsia de cérvix (68 % de estudios).
5. No hay relación entre la lesión cervical diagnosticada por biopsia y el antecedente de infecciones genitales por microorganismo diferentes al V.P.H, sin embargo, esto no puede tomarse en cuenta debido a la muy pequeña cantidad de casos que pudo reunirse, lo que no nos permite valorar adecuadamente esta relación.
6. Hay una relación estrecha entre infección por V.P.H y el diagnóstico de LEIBG, LEIAG y carcinoma in situ, pues los cambios histopatológicos relacionados con la infección por este virus se observaron en todos los casos de lesiones precursoras de cáncer cervical.
7. El motivo principal para la referencia de una paciente a un Servicio de Colposcopia es el hallazgo de una citología cervico-vaginal anormal sin embargo, considerando que solo el 9.6 % de las LEIBG diagnosticadas por biopsia de cérvix tenían una citología previa reportada como anormal y que el 45.1 % de estas lesiones se diagnosticaron en pacientes referidas por pólipos endocervicales y ectropiones, es conveniente pensar en la probabilidad de ampliar nuestro criterio de referencia a todas las pacientes que presenten cualquier tipo de patología cervical.
8. Los hallazgos colposcópicos más frecuentes son el epitelio acetoblanco (94 %), los datos de inflamación (86 %), el punteado (52 %) y el mosaico (20 %). Parece ser que la probabilidad de diagnosticar una LEIBG o una LEIAG aumenta cuando hay hallazgos colposcópicos de epitelio acetoblanco acompañado de mosaico fino.
9. Hay un sobre-diagnóstico colposcópico de cambios compatibles con infección por V.P.H de un 20% de casos, razón por la que este estudio no es adecuado para realizar este diagnóstico. Esto apoya aún mas la necesidad de realizar estudios para tipificación del virus.
10. Con la citología cervico-vaginal puede tenerse cierto grado de certeza de que los casos de LEIAG o carcinoma serán detectados, sin embargo no se puede confiar en ella cuando se requiera detectar los casos de LEIBG. Además considerando los resultados obtenidos, no puede confiarse abiertamente en los diagnósticos citológicos de normalidad o cambios inflamatorios inespecíficos, pues muchos de estos

terminan siendo diagnosticados como LEIBG en las biopsias. Sin embargo, esta observación solo puede ser sustentada ampliamente si se realiza un estudio prospectivo, aleatorizado, con grupo control y doble ciego, para evitar el sesgo de selección de pacientes que como ya se ha explicado previamente se presenta en este estudio.

11. Con la colposcopia no pasará desapercibido ningún diagnóstico de LEIBG o LEIAG, sin embargo se debe considerar que en el estudio un 18 % de los casos de datos de cervicitis crónica observados en la biopsia fueron diagnosticados erróneamente como LEIBG (16 %) o LEIAG (2 %) por la colposcopia.
12. La citología cervico-vaginal tiene una sensibilidad del 11.7 %, una especificidad del 75 %, un V.P.P del 50%, un V.P.N del 28.5 % con una exactitud (correlación diagnóstica citología - histopatología) del 32%, falsos positivos de 8 % y falsos negativos de 60%.
13. La citología cervico-vaginal parece tener una mejor posición cuando se compara con la colposcopia, pues esto incrementa su sensibilidad al 20.5 %, su especificidad al 100 % y su correlación diagnóstica al 38 %, disminuyendo sus falsos positivos a 0 % pero conservando prácticamente igual sus falsos negativos (62%). Sin embargo, esta comparación no es útil en la practica pues el método diagnóstico definitivo y por lo tanto el estándar ideal es el estudio histopatológico.
14. La colposcopia tiene una sensibilidad del 93.9 %, una especificidad del 37.5 %, un V.P.P del 75.6 %, un V.P.N del 66.6 % con una exactitud (correlación diagnóstica colposcopia – histopatología) del 74 %, falsos positivos de 20 % y falsos negativos de 6 %.
15. La biopsia puede considerarse como un estándar ideal adecuado, pues si comparamos los resultados de los estudios histopatológicos de las 17 piezas quirúrgicas obtenidas con los de las biopsias, observaremos que prácticamente hay una correlación diagnóstica del 100 %.
16. La citología cervico-vaginal es un método de detección de cáncer de cérvix adecuado, cuando se considera su bajo costo, su facilidad de difusión, su facilidad de toma y el que no requiere de entrenamiento ni de material sofisticado, sin embargo debido a su baja sensibilidad y alto número de falsos negativos, debe considerarse como un método de detección inadecuado para detectar a pacientes enfermos, pero suficientemente bueno para descartar a los pacientes sanos debido a su especificidad (Siendo necesario nuevamente tomar en cuenta lo señalado en la conclusión número 10).
17. En contraste, la colposcopia es un método de detección de difícil difusión debido a que eleva los costos y a que su realización requiere de equipos especiales, entrenamiento y experiencia de quien la realiza, sin embargo, tiene una alta sensibilidad y un bajo número de falsos negativos lo que le permite ser un método de detección excelente para detectar a pacientes enfermos, pero con la probabilidad de diagnosticar patología en pacientes sanos. Lo anterior puede ser un problema menor debido a que generalmente la sospecha de lesión en un estudio colposcópico se acompaña de la toma de biopsia, que es realizada y dirigida mediante la colposcopia.
18. Finalmente, todo lo anterior permite sostener que la colposcopia puede considerarse como un estudio superior a la citología cervico-vaginal y por lo tanto adecuado y recomendable en la detección de las lesiones precursoras del cáncer cervical.

BIBLIOGRAFÍA.

1. MANNINO JR: Natural History of False – Negative Papanicolaou Smears: A Prospective Study Using Screening Colposcopy in Addition to Cytology. *J Am Osteopath Assoc* 1998; 98: 542 – 546.
2. SRISOMBOON J, TANGCHAITRONG CA, BHUSAWANG Y, CHAIRATANA A: Evaluation of Colposcopic Accuracy in Diagnosis of Cervical Neoplasia. *J Med Assoc Thai* 1996; 79: 423 – 428.
3. JESIEN – SOKOLOWSKA U, MADEJ JG: The Role of Colposcopy in Evaluation of the Cervix for Unexpectedly Positive Pap Smears. *Przegl Lek* 1999; 56: 17 – 19.
4. VON DER MEDEN JW, RUIZ JA, GARCIA JF, KABLY A: Correlación Cito – Colposcópica – Histopatológica de Lesiones Cervicales Preinvasoras e Infección Cervical por Virus del Papiloma Humano. *Ginecol Obstet Mex* 1995; 63: 365 – 371.
5. MITCHELL MF, SCHOTTENFELD D, TORTOLERO – LUNA G, CANTOR SB, RICHARDS – KORTUM R: Colposcopy for the Diagnosis of Squamous Intraepithelial Lesions: A Meta – Analysis. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 626 – 631.
6. LONKY NM, MANN WJ, MASSAD LS, MUTCH DG, BLANCO JS, VASILEV SA, FINAN MA, SCOTTI RJ: Ability of Visual Tests to Predict Underlying Cervical Neoplasia. *Colposcopy and Speculoscopy. J Reprod Med* 1995; 40: 530 – 536.
7. BELINSON JL, PRETORIUS RG, ZHANG WH, WU LY, QIAO YL, ELSON P: Cervical Cancer Screening by Simple Visual Inspection After Acetic Acid. *Obstet Gynecol* 2001; 98: 441 – 444.
8. UNIVERSITY OF ZIMBABWE / JHPIEGO CERVICAL CANCER PROJECT: Visual Inspection with Acetic Acid for Cervical Cancer Screening: Test Qualities in a Primary – Care Setting. *Lancet* 1999; 353: 869 – 873.
9. MASSAD LS, HALPERIN CJ, BITTERMAN P: Correlation Between Colposcopically Directed Biopsy and Cervical Loop Excision. *Gynecol Oncol* 1996; 60: 400 – 403.
10. CHEN RJ, CHANG DY, YEN ML, LEE EF, CHOW SN, HUANG SC, HSIEH CY: Independent Clinical Factors Which Correlate with Failures in Diagnosing Early Cervical Cancer. *Gynecol Oncol* 1995; 58: 356 – 361.
11. MADEJ JG: Colposcopy Monitoring in Pregnancy Complicated by CIN and Early Cervical Cancer. *Eur J Gynaecol Oncol* 1996; 17: 59 – 65.
12. GUERRA B, DE SIMONE P, GABRIELLI S, MONTANARI G, BOVICELLI L: Combined Cytology and Colposcopy to Screen for Cervical Cancer in Pregnancy. *J Reprod Med* 1998; 43: 647 – 653.
13. SZAREWSKI A, JARVIS MJ, SASIENI P, ANDERSON M, EDWARDS R, STEELE S, GUILLEBAUD J: Effect of Smoking Cessation on Cervical Lesion Size. *Lancet* 1996; 347: 941 – 943.
14. ANTILLA T, SAIKKU P, KOSKELA P, BLOIGU A, DILLNER J, IKÄHEIMO I, JELLUM E, LEHTINEN M, LENNER P, HAKULINEN T, NÄRVÄNEN A, PUKKALA E: Serotypes of Chlamydia trachomatis and Risk for Development of Cervical Squamous Cell Carcinoma. *JAMA*; 285: 47 – 51.
15. SHLAY J, DUNN T, BYERS T, BARON A, DOUGLAS J: Prediction of Cervical Intraepithelial Neoplasia Grade 2 – 3 Using Risk Assessment and Human Papillomavirus Testing in Women With Atypia on Papanicolaou Smears. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 410 – 416.

16. MANOS M, KINNEY W, HURLEY L, SHERMAN M, SHIEH-NGAI J, RANSLEY J, FETTERMEAN B, HARTINGER J, MC INTOSH K, PAWLICK G, HIATT R: Identifying Women With Cervical Neoplasia Using Human Papillomavirus DNA Testing for Equivocal Papanicolaou Results. *JAMA* 1999; 281: 1605 – 1610.
17. CUZICK J, SZAREWSKI A, TERRY G, HO L, HANBY A, MADDOX P, ANDERSON M, KOCJAN G, STEELE ST, GUILLEBAUD J: Human Papillomavirus Testing in Primary Cervical Screening. *Lancet* 1995; 345: 1533 – 1536.
18. SCHNEIDER A, HOYER H, LOTZ B, LEISTRITZA S, KUHNE – HEID R, NINDL I, MULLER B, HAERTING J, DURST M: Screening for High – Grade Cervical Intra – Epithelial Neoplasia and Cancer by Testing for High – Risk HPV, Routine Cytology or Colposcopy. *Int J Cancer* 2000; 89: 529 – 534.
19. HATCH KD, SCHNEIDER A, ABDEL – NOUR MW: An Evaluation of Human Papillomavirus Testing for Intermediate and High – Risk Types as Triage Before Colposcopy. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1150 – 1155.
20. BEREK J, ADASHI E, HILLARD P: Tratado de Ginecología de Novak. Interamericana McGraw – Hill. 1997.
21. DISAIA P, CREASMAN W: Oncología Ginecológica Clínica. Harcourt Brace. 1999.
22. CAMPION M, FERRIS D, GUIJÓN F, DI PAOLA F, REID R: Colposcopia Moderna: Un Enfoque Práctico. Educational Systems, Inc. 1995.
23. BALDAUF JJ, DREYFUS M, LEHMANN M, RITTER J, PHILIPPE E: Cervical Cancer Screening with Cervicography and Cytology. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995; 58: 33 – 39.
24. JONES MH, JENKINS D, SINGER A: Regular Audit of Colposcopic Biopsies from Women with a Mildly Dyskaryotic or Borderline Cervical Smear Results in Fewer Cases of CIN III. *Cytopathology* 1996; 7: 17 – 24.
25. YANO H, TAKESHIMA N, NISHIDA H, HIRAI Y, TOYODA N, HASUMI K: Prognostic Value of the Colposcopic Tumor Size in Stage IB Squamous Cervical Cancer. *J Surg Oncol* 2001; 76: 133 – 137.
26. CORONEL P, OLIVARES J, PALAFOX F: Recurrencia de la Lesión Intraepitelial Escamosa de Alto Grado Posterior a Histerectomía. *Ginec Obst Mex* 1999; 67: 415 – 418.
27. KLAM S, ARSENEAU J, MANSOUR N, FRANCO E, FERENCZY A: Comparison of Endocervical Curettage and Endocervical Brushing. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 90 – 94.
28. UNIVERSIDAD Mc MASTER, HAMILTON-ONTARIO, CANADA: Como Leer Revistas Médicas. II. Para Aprender Sobre una Prueba Diagnóstica. *Rev Invest Clín* 1988; 40: 73 – 83.