



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL PROMOTOR DE LA SALUD BUCODENTAL, FRENTE AL  
VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

*CIRUJANO DENTISTA*

PRESENTA:

CARLOS DAVID BERNAL REYES

TUTOR: Mtro. HERNÁN CHIVARDY OLMOS

ASESORES: Mtro. VÍCTOR MANUEL DÍAZ MICHEL



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.





Esta tesina representa un parteaguas entre una etapa muy enriquecedora y el camino, que el tiempo obliga. En toda la experiencia universitaria y la conclusión del trabajo de titulación, han existido personas que merecen las gracias porque sin su valiosa aportación no hubiera sido posible este trabajo y también quienes las merecen por haber plasmado su huella en mi camino.

#### **A DIOS:**

Porque me ha dado la herramienta necesaria, el amor. Por darme la oportunidad de concluir esta etapa de mi vida. Por estar conmigo en todo momento de mi vida y por ser tan bueno conmigo, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.

#### **A MI ESPOSA KARINA:**

A ti mi amor, porque has confiado, apoyado e impulsado, mi vida y porque mantienes la esperanza de éxito. Gracias por estar a mi lado en esos momentos tan complejos, donde solo demuestras tu valía. POR SER LA MEJOR MUJER DEL MUNDO. No hay palabras para demostrarte mi gratitud y sentimientos.

Podría hacer otro documento, solo con el hecho de enumerar tus virtudes y lo agradecido que estoy contigo, no esperaba más de ti.

**TE AMO.**

#### **A FRIDA CAMILA:**

Mi muñeca, porque te lo debía, porque le diste rumbo a mi vida, por ser fortaleza y energía, pero sobretodo por tu amor que me brindas.

#### **A KARLA MISHEL:**

Mi bebé, porque con tu luz motivaste junto con tu hermana, a culminar etapas, planes y tiempos. A cerrar círculos para salir adelante. Y por acompañarnos en la familia.

#### **A MIS PADRES:**

##### **PAPÁ:**

Por el ejemplo de vida, como hombre que me ha y sigue legando. Y me compromete a ser un mejor hombre cada día. Pero sobretodo por su muestra de amor, ayuda y apoyo, no solo en este momento, sino en toda mi vida.

##### **MAMÁ:**

Porque con su amor infinito, su apoyo, desvelos, sacrificios, y por ser la mejor mamá del universo, mi amiga incondicional. Estoy tan orgulloso de ser su hijo. Este logro es suyo. La amo.

#### **A MIS HERMANOS:**

##### **LUPITA:**

Por tu nobleza, amor, apoyo y por defenderme en la primaria y en la vida, por tu imagen de guerrera incansable.



**BETO:**

Por ser mi amigo, por tu cariño y apoyo. Eres un buen ser humano.

**KITZIA:**

Por apoyo y amistad, Por ser mi hermana.

**A MIS SUEGROS.**

Por su apoyo y cariño, que solo se le brinda a un hijo. Por estar conmigo en esta etapa tan compleja y agradable.

**A ARTURO NUÑEZ:**

Pieza fundamental en este logro. Eres incondicional, pero sobretodo, excelente ser humano. Hermano gracias. Estoy en deuda contigo.

**DR. SERGIO GÓMEZ:**

Porque con su apoyo, consejos, pero sobretodo por su ayuda incondicional para concluir esta etapa de mi vida.

**A COCO:**

Siempre estás en mi mente y corazón-

**A HERNY CHIVARDI.**

Por tu tutoría, tiempo, apoyo pero más que nada por tu amistad invaluable.

**A DRA NIETO:**

Por su asesoría, apoyo y conocimientos.

**A MTRO. VICTOR MANUEL DIAZ MICHEL**

Por su asesoría y apoyo, Porque cuando lo necesite siempre estuvo ahí.

**A MI UNIVERSIDAD Y A MI FACULTAD.**

Por darme la oportunidad de sumergirme en el conocimiento, la cultura y poder empaparme de ello. Porque me dieron los valores para ser un mejor ser humano y profesional, coadyuvando a formar un mejor país. Porque tengo bien puesta la camiseta universitaria. Todo mi amor y agradecimiento.

**A CARO:**

Como olvidar tu amistad, tu apoyo eterno. Gracias.

**GRACIAS A CADA UNO DE LOS MAESTROS:**

Que participaron en mi desarrollo profesional durante mi carrera, sin su ayuda y conocimientos no estaría en donde me encuentro ahora.

**GRACIAS A TODOS MIS AMIGOS:**

Que estuvieron conmigo y compartimos tantas aventuras, experiencias, desveladas y triunfos. Gracias a cada uno por hacer que mi estancia en la Fac. fuera súper divertida



## ÍNDICE

|  | Página |
|--|--------|
| <b>3. INTRODUCCIÓN</b> .....                         | 6      |
| <b>4. ANTECEDENTES</b> .....                         | 7      |
| <b>5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....           | 10     |
| <b>6. OBJETIVOS</b> .....                            | 12     |
| <b>7. METODOLOGÍA</b> .....                          | 13     |
| 7.1. Material y método.....                          | 13     |
| 7.2. Tipo de Estudio.....                            | 13     |
| 7.3. Población.....                                  | 13     |
| 7.4. Tamaño de la muestra.....                       | 14     |
| 7.5. Criterios de inclusión.....                     | 14     |
| 7.6. Criterios de exclusión.....                     | 14     |
| 7.7. Variables.....                                  | 14     |
| 7.7.1. Variable independiente.....                   | 14     |
| 7.7.2. Variable dependiente.....                     | 14     |
| 7.8. Análisis de la información.....                 | 14     |
| 7.9. Recursos.....                                   | 15     |
| 7.9.1. Humanos.....                                  | 15     |
| 7.9.2. Materiales.....                               | 15     |
| 7.9.3. Financieros.....                              | 15     |
| <b>CAPÍTULO I. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO</b> .....   | 16     |
| <b>1.EPIDEMIOLOGÍA</b> .....                         | 16     |
| 1.1Prevalencia de la infección por el VPH.....       | 16     |
| 1.2Transmisión de la infección por el VPH.....       | 19     |
| 1.3.Historia Natural.....                            | 20     |
| <b>2. PATOGÉNESIS</b> .....                          | 21     |
| 2.1 Clasificación del Virus del Papiloma Humano..... | 23     |
| 2.1.1. VPH de bajo riesgo.....                       | 23     |
| 2.1.2. VPH de alto riesgo.....                       | 24     |



|  |    |
|--|----|
| <b>3. PATOLOGÍAS ASOCIADAS AL VPH</b> .....                            | 24 |
| 3.1 Verrugas genitales.....  | 25 |
| 3.1.1. Manejo.....   | 25 |
| 3.2 Papilomatosis respiratoria recurrente.....                         | 26 |
| <b>4. VPH EN BOCA</b> .....  | 27 |
| 4.1. Verrugas vulgares.....  | 27 |
| 4.2 Prácticas sexuales de riesgo.....                                  | 33 |
| <b>5. DIAGNÓSTICO</b> .....  | 34 |
| 5.1. Citología.....  | 34 |
| 5.1.1. Citología en fase líquida.....                                  | 35 |
| 5.1.2. Automatización.....   | 36 |
| 5.2. Biopsia.....  | 38 |
| 5.3. Métodos de detección del ADN del VPH .....                        | 40 |
| 5.3.1. Reacción de cadena polimerasa.....                              | 40 |
| 5.3.2. Métodos de amplificación de señal.....                          | 40 |
| 5.4. Colposcopia.....  | 41 |
| <b>6. TRATAMIENTO</b> .....  | 42 |
| 6.1. Tratamientos destructivos   |    |
| 6.1.1. Vaporización con laser, crioterapia, electrocoagulación.....    | 42 |
| 6.1.2. Tratamientos escisionales.....                                  | 42 |
| <b>7. SEGUIMIENTO</b> .....  | 43 |
| <b>8. PREVENCIÓN</b> .....   | 44 |
| 8.1. Población diana.....  | 46 |
| 8.2. Impacto sobre las políticas de cribado.....                       | 48 |
| <b>CAPÍTULO II . PROMOCIÓN DE LA SALUD</b> .....                       | 49 |
| 1. INTROUCCIÓ.....   | 49 |
| 2. PROMOCIÓN DE LA SALUD.....  | 49 |
| 2.1.Principios básicos para la promoción de la salud según la OMS..... | 50 |
| 2.2.Áreas de acción establecidas en la carta de Ottawa.....            | 50 |
| 3. MERCADOTECNIA SOCIAL.....   | 52 |



---

|  |           |
|--|-----------|
| 3.1. Introducción a la mercadotecnia social.....                                     | 53        |
| 3.1.1.Mercadotécnia social en salud.....   | 53        |
| 4. IMPLEMENTACIÓN DEL PROGRAMA.....  | 54        |
| 5. COMUNICACIÓN.....   | 55        |
| 5.1 Código.....  | 55        |
| 5.2 Mensaje .....  | 56        |
| <b>CAPÍTULO III. IMPEMEMENTACIÓN DEL PROGRAMA DE<br/>CONCIENTIZACIÓN PILOTO.....</b> | <b>60</b> |
| 8. RESULTADOS.....   | 68        |
| 9. CONCLUSIONES.....   | 72        |
| 10.DISCUSIÓN.....  | 72        |
| BIBLIOGRAFÍA.....  | 73        |
| ANEXOS.....  | 81        |





---

### **3. INTRODUCCIÓN**

Al hablar de la infección por el Virus del Papiloma Humano (VPH) estamos refiriéndonos a una de las situaciones epidemiológicas más importantes de cuantas existen. Su prevalencia en diversas latitudes alcanza valores insospechadamente elevados, con el agravante de que no se dispone de registros pertinentes que nos den una imagen real. Todo lo que se sabe y discute sobre él se basa en datos parciales y locales, pero en general se acepta que posiblemente se trate de un problema peor de lo que creemos

Este tipo de infección ha sido relacionada de manera evidente con diversos tipos de carcinomas epiteliales, en especial el de cuello uterino, de ahí la importancia de su estudio y adecuado manejo como responsables que somos de la salud de nuestros pacientes.



#### **4. ANTECEDENTES**

A pesar de que las verrugas son conocidas desde tiempos remotos, su naturaleza infecciosa solo se reconoció a principios del siglo pasado (2). Shope, en 1933, demostró su naturaleza infecciosa al infectar conejos cola de algodón salvajes (3), denominándolo más tarde Virus del Papiloma del conejo cola de algodón. Pero debido a la imposibilidad de hacer crecer el VPH en cultivos tisulares, el progreso de su conocimiento fue mínimo hasta que se realizaron adelantos en biología molecular con técnicas de hibridización y clonación.

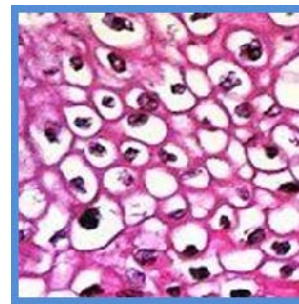
Desde mediados de la década de los 70 hemos asistido a una explosión informativa sobre el VPH y en la medida que se han ido acumulando más datos, han ido sugiriendo un número cada vez mayor de preguntas sobre el posible papel etiológico del VPH en las neoplasias cervicales. Zur Hausen sugirió que el VPH era, dada su condición de agente de transmisión sexual, un candidato probable en la génesis de las neoplasias genitales (4). Posteriormente, durante la misma década, Meisel publicó una serie de artículos en los que describía una nueva lesión condilomatosa del cuello uterino inducida por virus. Estos autores subrayaron la presencia del VPH intranuclear en las células cervicales y más tarde comprobaron su asociación con Neoplasia Intracervical (CIN) (5). En contraste con la clásica lesión en coliflor, se apreció que el VPH producía un lesión plana y blanquecina, visualizable por colposcopia, que se consideró precursora de la neoplasia cervical (fig 1)



**Fig. 1:** Imagen de colposcopia de una lesión producida por el VPH

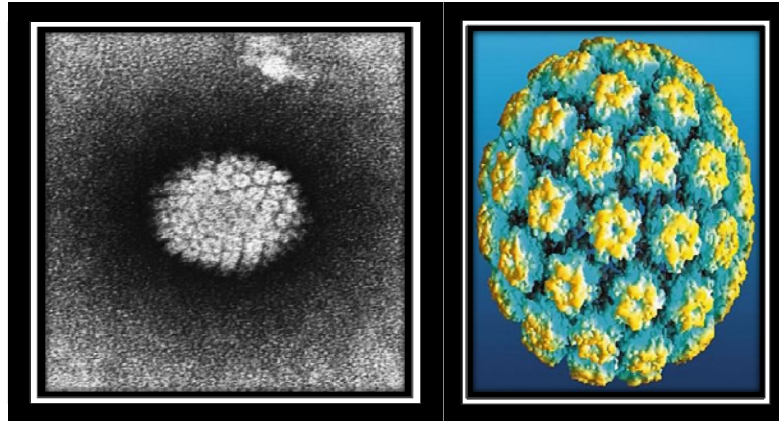


Sabia (1977) describió cambios en el cuello uterino con características citológicas idénticas a las del condiloma acuminado pero sin su aspecto papilar. Estas lesiones planas eran clínicamente indistinguibles de la displasia cervical de bajo grado. Las células de los condilomas planos se denominan Coilocitos (del griego *Koilos*, hueco) y fueron descritas por Koss y Durfee en 1956 para describir las células que tienen un citoplasma claro perinuclear en tomas provenientes de lesiones precursoras y de cánceres de cuello uterino (fig. 2) (6).



**Fig. 2:** *Coilocitos en citología y biopsia*

En 1978, Della Torre y col. (7) y Lavertt y col. (8) detectaron partículas virales en condilomas planos utilizando microscopía electrónica y la evidencia de que el virus era realmente el VPH fue proporcionada por Jensen y col. (9) en 1980, quienes desarrollaron anticuerpos específicos de grupo que actuaban contra proteínas de cápside de papilomavirus animales y humanos (fig. 3).



**Fig. 3** *Microscopía electrónica de transmisión de partículas virales de VPH y recreación artística del virus.*

A finales de los 80 ya se había acumulado un volumen importante de conocimientos <sup>(10)</sup>:

- Se detectaron ADN de VPH en biopsias de cáncer de cuello uterino en todo el mundo.
- La totalidad de estos cánceres expresaron productos de transcripción de los genes virales E6 y E7.
- Estos genes eran capaces de inmortalizar células epiteliales ano genitales y la transformación maligna de células de roedores.
- Los mismos eran esenciales para el mantenimiento del fenotipo maligno de las células del cáncer de cuello uterino.

Hoy en día está firmemente establecido que ciertos tipos de VPH son la principal causa del cáncer cervical <sup>(10-11)</sup>.



## 5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La infección por el Virus del Papiloma Humano es muy frecuente entre la población. Es considerado Se calcula que un 1% de la población sexualmente activa tiene verrugas genitales; 4% de la población podrían tener lesiones por VPH si se evalúan mediante la colposcopia; cerca de un 10% de la población serían VPH positivos aunque tendrían una colposcopia negativa y, por último, un 60% de la población podrían tener anticuerpos detectables en su cuerpo que indicarían que en algún momento se han expuesto a algún tipo de virus del papiloma humano<sup>(17)</sup>.

En mujeres jóvenes la frecuencia de infección con el virus de papiloma humano es muy alta: hasta un 50% de las mujeres adolescentes y adultas jóvenes adquieren la infección por el virus del papiloma humano en los primeros 4-5 años de tener una vida sexual activa. De estas mujeres hasta un 25% de las que se infectan por VPH desarrollan lesiones escamosas epiteliales de bajo grado (LSIL). No obstante, en estas mujeres jóvenes el 90-95% de las infecciones curan solas, sin ningún tratamiento<sup>(18)</sup>.

En mujeres jóvenes sexualmente activas la frecuencia de la infección por el VPH es tan alta que una persona puede infectarse, curarse de la infección y volverse a infectar por un nuevo tipo de VPH, que a su vez cura espontáneamente después de algún tiempo.

¿Es factible fomentar a un autocuidado y responsabilidad de la salud bucodental con los contenidos de un programa de promoción de la salud en jóvenes de 14 a 19 años?



## **5.1. JUSTIFICACIÓN**

El implementar un programa de educación para la salud bucodental, permitirá concientizar y fomentar el autocuidado del bienestar en adolescentes de 14 a 19 años hombres y mujeres. Sustentado, en el conocimiento de los efectos devastadores del contagio del Virus del Papiloma Humano, con el propósito de informar y dar a conocer dichos padecimientos que no sólo afectan a piel y mucosas, sino también boca. A fin de modificar hábitos y conductas respecto a la salud sexual, teniendo en cuenta que en la adolescencia son altamente vulnerables para el desarrollo de enfermedades de transmisión sexual principalmente el virus del papiloma humano.



## **6. OBJETIVO**

### **6.1. OBJETIVO GENERAL.**

Concientizar y sensibilizar como promotor de la salud bucodental, en base a un programa aplicado a jóvenes sobre el alto riesgo de salud pública, causado por el virus del papiloma humano.

### **6.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- a) Crear un programa de concientización que impacte y se aplique en adolescentes, hombres y mujeres de 13 a 19 años de edad.
- b) Dar a conocer información general sobre el Virus de Papiloma Humano.
- c) Realizar presentaciones a 3 grupos de la Facultad de Odontología, UNAM. Que se le denominaran grupos pilotos para observar la respuesta de la población blanco.
- d) Realizar carteles y tríptico para reforzar las presentaciones.
- e) Realizar test pre y post presentación frente a grupo a sensibilizar, que nos brinde información del impacto logrado.



## 7. METODOLOGÍA.

### 7.1. Material y método

Para realizar el programa de concientización y sensibilización, se realizó una entrevista con los 4 profesores de la Facultad de Odontología titulares, de la materia de Educación para la Salud, Turno matutino. Cabe señalar que se escogieron los profesores a recomendación de la C.D. María Elena Nieto. Se explicó el proyecto. Y se agendo el día de la presentación.

Antes de iniciar la presentación se explico el motivo de dicha exposición y se proporcionaron *pretest* de conocimiento consistiendo en 5 preguntas cerradas sobre el VPH.

Se realizó la exposición en presentación *power point* 2007, en un lapso de 20 minutos. Posterior a la exposición se realizó una mesa de preguntas, dudas y comentarios. Se proporciono el test posterior a la presentación que consistió en 5 preguntas cerradas.

Posteriormente se levantó el porcentaje de sexo, edad y lo más importante el arrojo de resultados del conocimiento de temas, obtenidas en el pre y post test a la exposición y que se registraron en gráficas..

Esta actividad se realizó en una de las aulas de la Facultad de Odontología. La información obtenida se registró en una matriz de datos, para su posterior análisis

### 7.2. Tipo de estudio

De intervención comunitaria

### 7.3. Población

Adolescentes hombres y mujeres de 14 a 19 años de edad.





#### 7.4. Tamaño de la muestra

4 grupos piloto de la Facultad de Odontología, de la materia de educación para la Salud. Turno matutino.

#### 7.5. Criterios de inclusión

Adolescentes hombres y mujeres que asistieron a la presentación. Y a menores de edad que presentaran carta de información firmada por los padres.

#### 7.6. Criterios de exclusión

Adolescentes que no asistieron a clases el día de la exposición. Y en el caso de menores de edad que no firmaron la carta de consentimiento.

#### 7.7. VARIABLES

##### 7.7.1. Variable independiente

Contenido del programa de educación para la salud bucodental, edad, sexo.

##### 7.7.2. Variable dependiente

Actitud y conocimientos de adolescentes sobre conocimiento del VPH.

#### 7.8 Análisis de la información

Se determinó la distribución porcentual de acuerdo a las repuestas del test pre y post presentación del tema rápido.



## 7.9. Recursos

### 7.9.1 Humanos

Expositor .

### 7.9.2. Materiales

Computadora

Test pre presentación.

Test post presentación.

Cañón para proyección de diapositivas.

Lápices

Plumas

Sacapuntas

Gomas

Carteles.

Trípticos

### 7.9.3. Financieros

A cargo del tesísta.



## CAPÍTULO I.

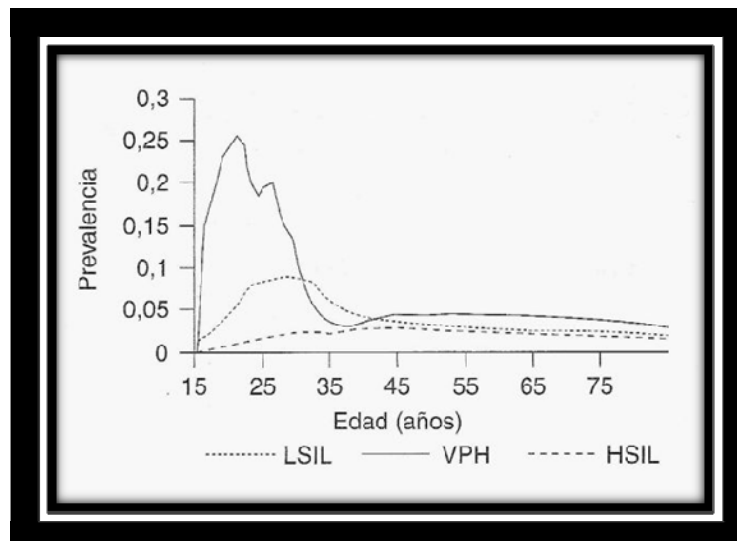
### VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.

#### 1. EPIDEMIOLOGÍA.

La infección por el VPH es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente. Su prevalencia es muy elevada en varones y mujeres jóvenes sexualmente activos, evolucionando en forma natural hacia la curación espontánea, la cual se observa en el 85-90% de los casos (12). En la segunda década de la vida se estima una prevalencia del 20-25%, pero en algunos grupos de adolescentes la infección puede llegar a afectar hasta un 70% de los individuos (13). En la tercera década la prevalencia disminuye considerablemente y a partir de los 35 años se mantiene estable en unos valores estimados de alrededor del 5% (14).

#### BIOLOGIA DE LA INFECCIÓN POR EL VPH

##### 1.1 Prevalencia de la infección por el VPH



**Fig. 4:** Prevalencia según la edad, de la infección por el Virus del Papiloma Humano (VPH) en mujeres con citología negativa y de lesiones de bajo grado (LSIL) y alto grado (HSIL) confirmadas por Biopsia. Tomado de Myers et al (14)



En algunos estudios se ha observado un pico de prevalencia en mujeres post-menopáusicas que ha sido atribuido a la reactivación de una infección latente no detectada en las edades intermedias de la vida y que puede asociarse a la reducción fisiológica de la inmunidad natural en las mujeres de edad avanzada.

Mediante técnicas de hibridización molecular de alta sensibilidad (Reacción de cadena polimerasa, PCR) puede considerarse una aproximación plausible ligeramente inferior al 10% en mujeres de países desarrollados y alrededor del 15% en los países en vías de desarrollo <sup>(15)</sup>. Se estima que el volumen de mujeres infectadas por el VPH es de alrededor de 300 millones y unas 490 mil tienen un cáncer de cuello uterino. A esta casuística deberíamos añadir 68.400 cánceres de vulva, vagina, pene y cavidad oral atribuibles al VPH <sup>(16)</sup>.

Estudios realizados en los Estados Unidos han demostrado que la infección por el Virus del Papiloma Humano es muy frecuente entre la población. Se calcula que un 1% de la población sexualmente activa tiene verrugas genitales; 4% de la población podrían tener lesiones por VPH si se evalúan mediante la colposcopia; cerca de un 10% de la población serían VPH positivos aunque tendrían una colposcopia negativa y, por último, un 60% de la población podrían tener anticuerpos detectables en su cuerpo que indicarían que en algún momento se han expuesto a algún tipo de virus del papiloma humano <sup>(17)</sup>.

En mujeres jóvenes la frecuencia de infección con el virus de papiloma humano es muy alta: hasta un 50% de las mujeres adolescentes y adultas jóvenes adquieren la infección por el virus del papiloma humano en los primeros 4-5 años de tener una vida sexual activa. De estas mujeres hasta un 25% de las que se infectan por VPH desarrollan lesiones escamosas epiteliales de bajo grado (LSIL). No obstante, en estas mujeres jóvenes el 90-95% de las infecciones curan solas, sin ningún tratamiento <sup>(18)</sup>.



En mujeres jóvenes sexualmente activas la frecuencia de la infección por el VPH es tan alta que una persona puede infectarse, curarse de la infección y volverse a infectar por un nuevo tipo de VPH, que a su vez cura espontáneamente después de algún tiempo.

En un estudio que en la actualidad se está realizando en Guanacaste, Costa Rica, para evaluar una vacuna contra el virus del papiloma humano, se encontró que un 26.4% de las 7234 mujeres participantes en el estudio tenían infecciones por VPH; un 18% de las mujeres estudiadas se encontraban infectadas por solo un tipo de virus de papiloma humano y un 8.2% se encontraban infectadas por al menos dos tipos de VPH.

Un 24.4% de las mujeres menores de 25 años de este estudio se encontraban infectadas con virus VPH oncogénicos (alto riesgo de producir cáncer). La frecuencia de infección con virus oncogénicos en las mujeres de 35 a 44 años fue de un 9,7%; en las mujeres de 45-54 años fue de 9.8% y en las mujeres de 65 años y más la frecuencia de infección fue de 12.6%.

En este estudio el VPH 16 fue el virus de alto riesgo que se encontró con mayor frecuencia (3.6% de la población estudiada). Por su parte, los tipos 16, 58, 18 y 31 fueron los tipos de VPH que se encontraron con más frecuencia en las mujeres diagnosticadas con NIC 3 y cáncer. <sup>(19)</sup>.

En el mundo la mayor frecuencia de virus de papiloma humano de alto riesgo se encuentran en África y América Latina (los virus más frecuentes son VPH 16, 18, 31, 35, 39, 45, 51, 52, 56 y 58) De éstos el más frecuente en América Latina es el VPH-16. En Centroamérica y Suramérica también son frecuentes los virus de alto riesgo VPH-33, VPH-39 y VPH-59.



## **1.2 Transmisión de la infección por VPH**

Tanto la mujer como el hombre pueden ser portadores asintomáticos y vehículos de la infección genital por el VPH. La transmisión se produce por contactos sexuales, probablemente a través de erosiones mínimas o imperceptibles de la piel o mucosas. Los órganos más susceptibles de infección, con potencial de iniciar una transformación neoplásica, son aquellos que poseen zonas de transición epiteliales, a saber, la zona de transformación del cérvix y la línea pectínea del canal anal.

Aunque la vía de contagio más frecuente es mediante el coito, se ha descrito, en mujeres homosexuales, auto inoculación proveniente de otra zona afectada, como la ano-genital. Las infecciones por VPH son frecuentes en cuello, vulva, vagina, canal anal, pene y escroto, sin embargo existen evidencias a partir de análisis de casos, estudios casos-control y análisis de cohortes que el virus del VPH juega un papel causal en un porcentaje alrededor del 25% en los cánceres de oro-faringe, amígdala y base de la lengua <sup>(20)</sup>.

Estudios no concluyentes postulan la trasmisión del virus mediante material médico-quirúrgico inadecuadamente esterilizado, comportándose como un vehículo trasmisor. Esta condición puede observarse en instituciones hospitalarias de países en vías de desarrollo. También la inadecuada protección naso-bucal en profesionales de la salud constantemente expuestos al virus al realizar procedimientos terapéuticos en lesiones cervicales sospechosas puede predisponer al contagio de la enfermedad.

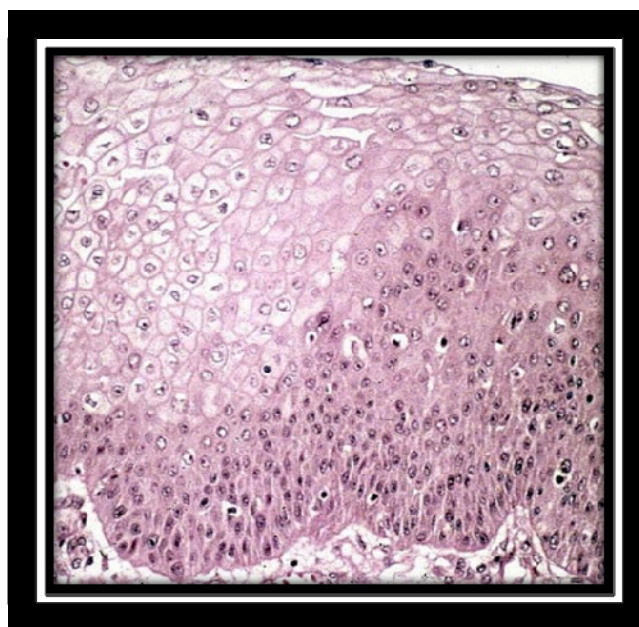
Aunque son plausibles, las vías de transmisión distintas al coito son menos frecuentes. A pesar de que la infección oral y digital de VPH genitales es un hecho establecido, el riesgo de transmisión por contacto digital-genital u oral-genital parece ser mínimo. De modo similar, la infección por VPH mediante transmisión perinatal también ocurre ya que



se ha detectado ADN de VPH en bebés y niños. Los datos sugieren que se tratan de casos poco frecuentes y con pocas posibilidades de desarrollar una infección persistente (21).

### 1.3 Historia natural

Un 25% de las mujeres infectadas muestran cambios de CIN I (Neoplasia intraepitelial cervical de bajo grado) atribuibles al virus. El CIN I remite en un 61% en pacientes jóvenes a los 12 meses y en 91% a los 36 meses (19). La probabilidad de remisión es menor en edades más avanzadas. En mujeres con una media de 32 años la remisión fue del 54.9% a los 2 años y de progresión del 19.8% (22).



**Fig. 5:** Zona de progresión de CIN I a CIN 2.

En una extensa revisión de literatura se muestra que las lesiones CIN I remiten en el 60% de los casos, persisten en el 30%, progresan a CIN III en el 10% y a la invasión 1% (24) (fig. 5). Los análisis virológicos parecen evidenciar que el aclaramiento de la infección del VPH precede a la remisión de los cambios citológicos (23). Cuando se constataba el cese de



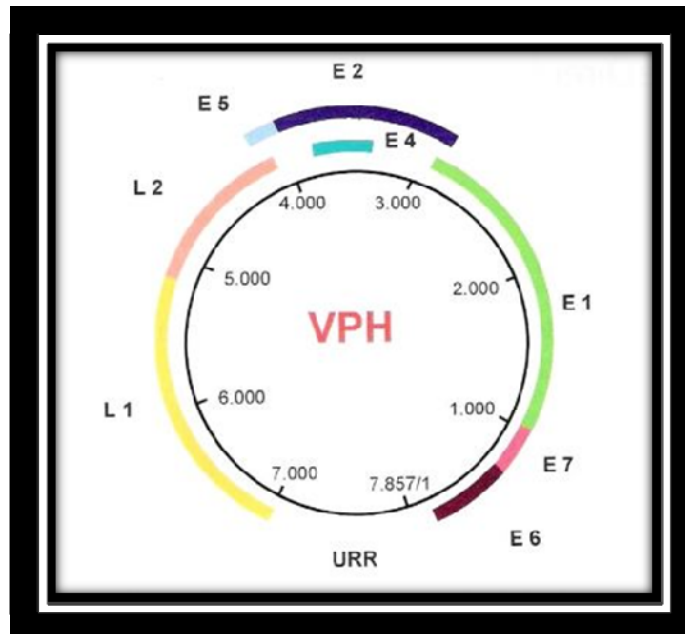
infección mediante técnicas moleculares, estos eran seguidos por normalización de la citología.

Algunos estudios sugieren que el uso del preservativo facilita el aclaramiento del VPH y la remisión de los cambios intraepiteliales del tracto genital, por lo que su uso es recomendable en estos casos <sup>(25)</sup>, así como también un adecuado cribado citológico disminuye el riesgo de cáncer invasor <sup>(26)</sup>. Existen ciertos cofactores que influyen en el riesgo de progresión de la enfermedad tales como el serotipo viral involucrado, carga viral, inmunidad celular, paridad, uso de anticonceptivos orales, tabaco, inmunosupresión, infecciones genitales asociadas y el estado nutricional de la paciente.

## **2. PATOGÉNESIS**

El VPH es un miembro más de la familia de los papovavirus, de doble cadena de DNA circular, al cual se le han descrito más de 118 serotipos, los cuales han sido clasificados en función a su potencial oncogénico. Tanto los VPH que infectan la mucosa oral y genital como los cutáneos han sido divididos en alto y bajo riesgo en función de su asociación con el carcinoma de cuello uterino o sus lesiones precursoras. Los VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 y 82 son considerados de alto riesgo así como los 26, 53 y 66 probablemente también lo sean. De estos, el 16 y el 18 son los responsables del 70% de los casos de carcinoma de células escamosas <sup>(27,28)</sup>.





**Fig. 6:** Representación esquemática del genoma del VPH

Tomado de Muñoz et al. (45)

Después del contagio el virus infecta los estratos basales y parabasales del epitelio escamoso produciendo:

- a) **Infección latente:** El virus se mantiene en las capas profundas del epitelio adoptando forma de una pieza de ADN circular llamado *Episoma* sin unirse al ADN de las células. Las células invadidas son histológicamente indistinguibles de las sanas.
- b) **Infección productiva:** Se replica el ADN episomal en las capas basales y en la medida que las células maduran y migran a la superficie se va replicando el virus sucediéndose su ensamblaje. Esta fase se asocia a un epitelio patológico caracterizado por la vacuolización citoplasmática, agrupación de cromatina e hiperromasia, formando los *Coilocitos*. Hay proliferación de la capa basal, formación de queratina (hiperqueratosis, paraqueratosis) y crecimiento en proyecciones papilares (papilomatosis).



- c) Infección no productiva:** En los casos de infección por VPH potencialmente oncogénicos las células infectadas no maduran observándose una pérdida de la polaridad celular, impidiéndose así la culminación del ciclo vital del virus. Los cambios coilocíticos disminuyen a medida que aumenta la displasia.

El virus posee una serie de proteínas virales fundamentales para su replicación, entre ellas están las E6 y E7 que interactúan íntimamente con varias proteínas celulares. En sistemas experimentales estas interacciones han mostrado inducir la proliferación y, eventualmente, la inmortalización y transformación maligna de las células (29).

La actividad constante de las proteínas E6 y E7 lleva a una creciente inestabilidad genómica, acumulación de mutaciones oncogénicas, pérdida adicional de control del crecimiento celular y, finalmente, al desarrollo del cáncer (30).

## 2.1 Clasificación del Virus del Papiloma Humano

Los virus de papiloma humano se dividen en dos grandes grupos dependiendo del riesgo que tienen de provocar lesiones cancerígenas: alto y bajo riesgo.

Se denomina factor de riesgo a aquel factor asociado con el riesgo de desarrollo de una enfermedad pero no suficiente para causarla. Es necesario la presencia de otros factores asociados para causar la enfermedad (en el caso del VPH otros factores son: conducta sexual, mala nutrición, tabaquismo, etc.)<sup>(31,32,33,34)</sup>

### 2.1.1 VPH de Bajo Riesgo

Virus de papiloma humano de bajo riesgo se les llama a aquellos cuyo riesgo de provocar cáncer es bajo y son el VPH 6, 11, 40, 42, 53, 54 y 57.



Los VPH que provocan verrugas genitales, también llamado condiloma acuminado y cresta de gallo, están en este grupo.<sup>(35,36,)</sup>

Los tipos de VPH de bajo riesgo pueden causar cambios leves en el cuello del útero de una mujer. Estos cambios no conducen al cáncer. No son perjudiciales y desaparecen con el tiempo.

### **2.1.2 VPH de Alto Riesgo**

Los virus de papiloma humano de alto riesgo son los que se encuentran con mayor frecuencia asociados en los casos de cáncer de cuello uterino e incluyen el VPH 16, 18, 31, 35, 39, 45, 51, 52, 56 y 58. De estos tipos el VPH 16 y el 18 son, sin duda, los más importantes dado que se encuentran con más frecuencia vinculados al cáncer cervicouterino.<sup>(37)</sup>

Por lo general, la infección de VPH de alto riesgo no causa problemas de salud a nadie. Pero, en ocasiones, la infección por este tipo de virus puede provocar cambios celulares. Con el tiempo, estos cambios celulares pueden conducir al cáncer, si no son tratados. Sólo la infección persistente de VPH de alto riesgo (aquella que no desaparece durante años) aumenta el riesgo de cáncer en las personas. <sup>(34,37)</sup>

## **3. PATOLOGÍAS ASOCIADAS AL VPH**

Los tipos del VPH 6 y 11 son catalogados como de bajo riesgo. Fueron clonados por vez primera a partir de verrugas genitales (también conocidas como verrugas ano genitales o condilomas acuminados) y papilomas laríngeos en los años 81 y 82 <sup>(27)</sup>. Estas lesiones excepcionalmente sufren transformaciones malignas, sin embargo el 20-50% de estas lesiones muestran co-infecciones por tipos del VPH de alto riesgo.



### 3.1 Verrugas genitales

Las verrugas genitales no suelen resultar en una morbilidad importante, pero sí ocasionalmente conllevan a una connotación social significativa y elevados costes para el sistema sanitario. Éstas ocasionalmente persisten durante periodos prolongados y, en raras ocasiones, estas lesiones duraderas pueden malignizarse. Son altamente infecciosas, con una tasa de transmisión del 65% aproximadamente, con un período de incubación de entre 3 y 8 meses, dando a lugar a la aparición de verrugas en la mayoría de los individuos infectados en 2-3 meses <sup>(37)</sup>. Una vez desarrolladas las verrugas genitales, pueden mostrar cambios mínimos en el tiempo, aumentar o remitir espontáneamente. <sup>(38,39,40,42)</sup>

Una vez tratadas, las recidivas son comunes y suelen producirse en menos de tres meses en el 25% de los casos, inclusive se han descrito tasas de recidiva de hasta el 67%. Éstas se observan a menudo en el mismo lugar de las lesiones anteriores, por lo que se ha planteado que el virus se mantiene en las células basales con una posterior reactivación <sup>(37)</sup>.

**3.1.1 Manejo:** Generalmente las verrugas genitales son percibidas como antiestéticas y desfigurantes por el individuo, estando asociadas con elevadas tasas de morbilidad psicológica y sentido de vergüenza <sup>(37)</sup>, por lo que estas pacientes desean ser tratadas para la eliminación de sus lesiones.

**Agentes antiproliferantes:** Se han descrito varios tratamientos que engloban esta categoría. Actúan sobre los factores celulares implicados en la replicación del VPH. En España disponemos de:

- Podofilotoxina (**Wartec**<sup>®</sup> 0.15% en crema): La podofilotoxina es el principio activo de la antigua podofilina, que durante mucho tiempo se utilizó en el tratamiento de los condilomas. Se aplica fácilmente con los dedos durante tres días y luego cuatro días de descanso,



repetiendo semanalmente por un período máximo de cuatro semanas.

- 5-Fluorouracilo (**Efudix<sup>o</sup>** ungüento): 1-2 aplicaciones diarias durante tres a cuatro semanas, mediante el uso de un bastoncillo o aplicador. Conviene el lavado de manos después de aplicar el tratamiento.
- Imiquimod (**Aldara<sup>o</sup>** crema): Aplicar tres veces por semana antes de dormir dejándolo actuar de 6 a 10 horas, al dormir, y luego lavar la zona con agua y jabón. Aplicar por un período máximo de 16 semanas.

Estos medicamentos tienen la ventaja de poder ser autoaplicados por la paciente en la intimidad de su domicilio.

**Terapias destructivas:** Son tratamientos ampliamente utilizados en los centros sanitarios. La crioterapia induce a una necrosis epidérmica y dérmica de la zona afectada. El ácido tricloro acético (ATCA) es un agente cáustico útil para la destrucción de lesiones pequeñas y separadas. También se ha descrito tratamiento mediante excisión con bisturí, tijeras, electrocirugía y láser. Tienen como ventaja su eliminación en una sola sesión, sobre todo para cuando fracasa el tratamiento médico.

### 3.2 Papilomatosis respiratoria recurrente

La Papilomatosis respiratoria recurrente o Papilomatosis laríngea es una patología poco frecuente caracterizada por el crecimiento de papilomas benignos de las vías respiratorias. Puede aparecer en cualquier parte de las vías aéreas pero su localización más frecuente es la laringe. Los síntomas más frecuentes son la ronquera y la obstrucción respiratoria. Aunque son benignas, su carácter recurrente y su localización obligan a extirpaciones quirúrgicas frecuentes para mantener las vías aéreas



despejadas. Entre sus complicaciones se incluyen la diseminación a la traquea, bronquios y su transformación maligna, sobre todo en pacientes traqueotomizados.

El virus se transmite desde el tracto genital infectado de la madre al niño durante el parto. Existen evidencias indirectas que sugieren que el parto por cesárea otorga cierta protección aunque no completa y su baja incidencia no establece esta conducta en pacientes gestantes (38,39).

Es una enfermedad rara vez mortal, pero es difícil de llevar y acarrea una tremenda carga para los pacientes y sus familiares.

#### **4. VPH EN BOCA.**

Las lesiones del VPH relacionadas con la cavidad bucal y en el periodonto son: papiloma, condiloma acuminado, hiperplasia epitelial focal, carcinoma verrugoso, leucoplasia, liquen plano, además, tiene una estrecha relación con pacientes VIH positivos.

##### **4.1 Verrugas vulgares.**

Las VVB clínicamente son lesiones sésiles, exofíticas o elevadas con superficie blancuzca y proyecciones verrugosas anguladas, que desaparecen espontáneamente en especial en los niños (40). Es reportada como una lesión oral poco común, pero con características clínicas similares a otras lesiones orales como el carcinoma verrugoso y el carcinoma de células escamosas verrucoides, por lo que en la literatura se presentan controversias en relación al diagnóstico diferencial de estas lesiones, siendo recomendables los estudios Inmunoquímicos para determinar la presencia de las partículas virales intranucleares que caracterizan estas lesiones (41,42,43,44). Con base en las características clínicas y los hallazgos del estudio histopatológico, en el caso en discusión se estableció el diagnóstico presuntivo de verrugas vulgares múltiples. No obstante, la tipificación del virus mediante técnicas de biología molecular



permitiría determinar con exactitud el o los virus causantes de las lesiones. Algunos autores describen la VVB como papulonodulos hiperqueratoticos que a menudo se presentan en las manos, brazos, piernas, pero que además pueden aparecer en cualquier superficie de la piel, representando la forma más frecuente de las lesiones clínicas producidas por el virus del papiloma humano <sup>(44)</sup>. No existe consenso en la literatura con relación a los tipos de VPH causantes de la lesión, autores como Castro y Bussoloti <sup>(41)</sup> reportan que los VPH 2 y 51 son los más prevalentes en las lesiones del VBB, otros mencionan al VPH 2 y 4 como responsables <sup>(45,46)</sup>. Mientras que Sivapathasundharam y Shifa <sup>(39)</sup> sugieren a los VPH 2, 4 y 40 como agentes etiológicos. Las características del caso clínico que reportamos, coinciden con los datos existentes en la literatura en cuanto a edad, sexo y localización de las lesiones a nivel bucal <sup>(42,47)</sup>. Sin embargo, la ausencia de lesiones similares en otras zonas del cuerpo de la paciente, no evidencia que estas lesiones bucales hayan sido causadas por auto inoculación. En consecuencia podemos sugerir la heteroinoculación o la transmisión indirecta por fómites como las posibles fuentes de transmisión, basándonos en lo reportado por Syripinen y Puronen <sup>(48)</sup>. Por otro lado, aun cuando la verruga vulgar bucal es considerada como una proliferación reactiva benigna, las evidencias indican que algunos tipo de de VPH son malignos <sup>(49)</sup>, por lo tanto recomendamos un examen clínico minucioso, complementado con el histopatológico e inmunohistoquímico ante la presencia de lesiones que sugieran al VPH como agente etiológico, así como concienciar al paciente de la importancia y riesgos de estas infecciones.

La idea de que los virus del papiloma humano podrían estar implicados de alguna manera en la aparición de tumores en la cavidad oral lleva siendo investigada más de 20 años, sin embargo, esta relación no estaba tan clara como la ya conocida de los cánceres ginecológicos. Un estudio publicado esta semana en la revista 'The New England Journal of Medicine' (NEJM) demuestra que este patógeno de transmisión sexual es



responsable de la aparición de tumores de garganta, tanto en hombres como en mujeres. (fig.7)



**Fig. 7** <http://a33.idata.over-blog.com/1/21/63/43/Novena-Fase/SEXO-ORAL.gif>

Investigadores de la Universidad Johns Hopkins, en Baltimore (EEUU), analizaron muestras de 100 pacientes (86 varones y 14 mujeres) a quienes recientemente se le había diagnosticado un tumor en la región orofaríngea (en las amígdalas, por detrás de la lengua, y en la garganta). (fig.8) Comparados sus datos con los de otros 200 sujetos sanos, los especialistas comprobaron que la infección por el virus del papiloma humano (VPH) era el factor de mayor riesgo en la aparición del tumor.

De hecho, aquellas personas con infección tenían hasta 32 veces más probabilidades de desarrollar un cáncer, independientemente de su consumo de alcohol o tabaco; los dos principales factores de riesgo para estas lesiones, implicados en la aparición del 80% de tumores de boca y garganta. (Figs. 9 y 10).





**Fig. 8.** Lesión clásica verruga vulgar. <http://a33.idata.overblog.com/1/21/63/43/Novena-Fase/SEXO-ORAL.gif>

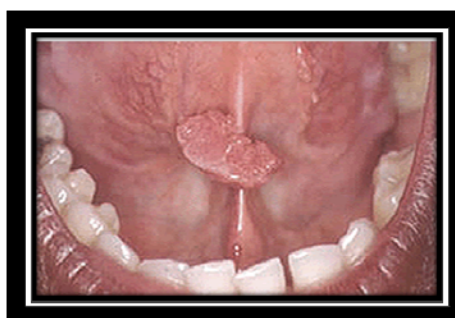


**Fig. 9.** Lesión clásica verruga vulgar. Eliminación quirúrgica <http://a33.idata.overblog.com/1/21/63/43/Novena-Fase/SEXO-ORAL.gif>



**Fig. 10.** Lesión clásica verruga vulgar. Eliminación total proceso de cicatrización exitosa. <http://a33.idata.over-blog.com/1/21/63/43/Novena-Fase/SEXO-ORAL.gif>

Y es así que los autores no descubrieron mayor riesgo en personas infectadas y que además consumiesen muchos cigarrillos, lo que descarta una sinergia entre ambos factores de riesgo. "Una vez que el virus ha alterado la célula a un nivel suficiente como para convertirla en cancerosa, es posible que el tabaco y el alcohol no tengan mayor impacto", señala el trabajo. (Figs 10, 11,12 y 13).



**Fig. 11.** Lesión clásica verruga vulgar. En piso de boca <http://a33.idata.over-blog.com/1/21/63/43/Novena-Fase/SEXO-ORAL.gif>



**Fig. 12.** Lesión clásica verruga vulgar. En piel peribucal <http://a33.idata.over-blog.com/1/21/63/43/Novena-Fase/SEXO-ORAL.gif>



**Fig. 13.** Lesión papilomatosa en carrillos y lengua.. <http://a33.idata.over-blog.com/1/21/63/43/Novena-Fase/SEXO-ORAL.gif>



## 4.2 Prácticas sexuales de riesgo

Haber tenido múltiples parejas sexuales (tanto para relaciones vaginales como para sexo oral) también incrementaba el riesgo. "Estos datos sugieren que la infección oral por VPH se adquiere por vía sexual, aunque no podemos descartar una transmisión directa de boca a boca". En este sentido, la directora de la investigación, la doctora Maura Gillson, aclara que prácticas de sexo oral como la felación o el 'cunnilingus' son las de mayor riesgo en la transmisión de este virus. Aunque insiste en que "el cáncer orofaríngeo es un tumor relativamente infrecuente y la mayor parte de la gente con infección por papilomavirus no acabará desarrollando cáncer".<sup>(50)</sup>

Tal y como ocurre con el cuello del útero, la mayoría de infecciones por este patógeno de transmisión sexual remite por sí sola, sin ni siquiera llegar a provocar síntomas; sin embargo, en aquellas ocasiones en las que la infección crónica puede ocasionar lesiones precancerosas que acaben evolucionando hasta un verdadero tumor. Hasta ahora, el VPH se ha relacionado con la aparición de carcinomas de cuello del útero, piel, vulva, vagina, pene y esófago, entre otros.<sup>(51,52,53,56)</sup>

La cepa 16 del virus es la que más frecuentemente se detectó en los análisis de los sujetos del estudio: 72 de los 100 pacientes con tumores de garganta estaban infectados por esta variedad del papilomavirus (fig. 14). De hecho, los investigadores sostienen que sus descubrimientos encajan con el incremento anual de casos de cáncer en las amígdalas y base de la lengua que viene experimentando Estados Unidos desde el año 1973: "La extensión de ciertas prácticas sexuales entre los adolescentes podría estar contribuyendo a este aumento".<sup>(52,54,55,59)</sup>



**Fig. 14.** El sexo oral sin, protección factor de riesgo.. <http://a33.idata.over-blog.com/1/21/63/43/Novena-Fase/SEXO-ORAL.gif>

## 5. DIAGNÓSTICO

Los cambios morfológicos que provoca la infección por el VPH constituyen un espectro de lesiones que van desde alteraciones celulares transitorias, pasando por cambios neoplásicos pre-malignos, hasta llegar al carcinoma invasivo <sup>(43)</sup>. En las lesiones pre-invasoras producidas por el VPH la lesión no es visible por lo que el diagnóstico se realizará mediante métodos auxiliares.

### 5.1 Citología

Fue descrita por vez primera por Papanicolau en 1943, basándose en el hecho de que los diversos tejidos que revisten el tracto genital descaman células continuamente que se acumulan en el interior de las cavidades naturales. El epitelio vaginal se renueva cada 8 días y el endocervical cada dos semanas. En condiciones patológicas la descamación es más intensa, ya que hay una disminución de las fuerzas cohesivas entre sí.

La morfología de las células exfoliadas indican la normalidad o anormalidad de los tejidos de donde proceden, es por ello que la citología se ocupa del estudio de las células descamadas de los tejidos, tanto en condiciones normales como patológicas.

La paciente, antes de ir al médico, no se debe realizar duchas vaginales por lo menos un día antes del estudio, no debe usar fármacos o



preparados vaginales por lo menos una semana antes y no debe haber coito por lo menos 24 horas antes.

En la zona de transformación se hace un barrido con espátula de Ayre, en endocervix con un hisopo o cepillo, el fondo vaginal con espátula de madera o pipeta y estas muestras se colocan en una lámina que inmediatamente es fijada con fix-cell o laca.

La técnica de Papanicolau ha sido prácticamente usada sin cambios durante 50 años, lo cual pone de manifiesto su elevada eficacia. Sin embargo, durante los últimos 10 años ha habido dos avances tecnológicos que han destacado por encima de los demás.

**5.1.1 Citología en fase líquida (CFL):** En ella el contenido de las muestras no es depositado en una lámina, sino que es colocado inmediatamente en un recipiente que contiene un conservante y, al llegar al laboratorio, las células son aspiradas sobre un filtro y teñidas sobre una laminilla. En esta técnica hay dos aspectos a resaltar:

-La laminilla tiene una preparación celular extendida mas homogéneamente, sin grumos y sin células blancas que puedan interferir en su interpretación.

-El residuo líquido puede ser utilizado para pruebas adicionales, como la detección del VPH sin necesidad de llamar al paciente para una nueva toma <sup>(54)</sup>.

Se ha afirmado que la CFL es más sensible que la citología convencional. En un extenso estudio llevado a cabo en el Reino Unido en el que participaron 100.000 mujeres se puso de manifiesto que la CFL redujo las extensiones defectuosas en un 80%, reduciendo sustancialmente el número de citaciones para repetir la citología y aumentando la productividad del laboratorio <sup>(55)</sup>. También reportó que ofrecía una buena relación coste beneficio, por lo que el Instituto Nacional



de Excelencia Clínica recomendó su implantación a escala nacional <sup>(56)</sup>, convirtiéndose la CFL en el método de elección en los Estados Unidos y Reino Unido.

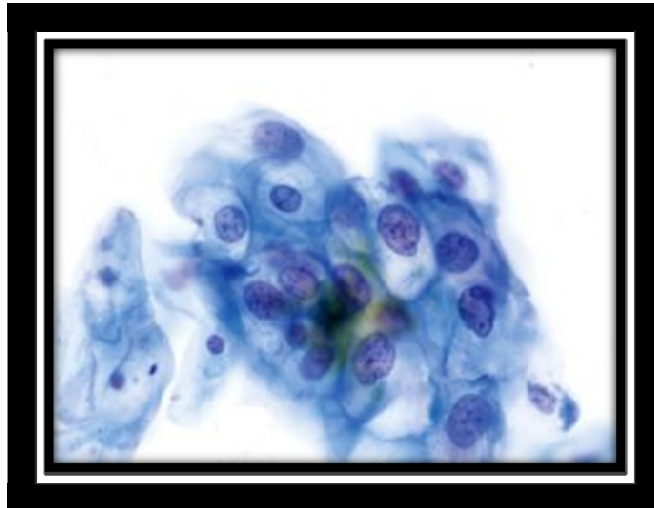
**5.1.2 Automatización:** Utilizan algoritmos de reconocimiento que pueden identificar las zonas más anómalas de la laminilla y presentarlas para su lectura. Mediante su uso, es posible clasificar las laminillas por ordenador en términos de anomalía, reservando lo normal para no proseguir su estudio, lo cual supone que sea precisa ninguna lectura humana. Esta tecnología existe desde hace algún tiempo pero nunca ha sido sometida a ensayos como para mostrar sus beneficios o su justificación para ser implantada a gran escala <sup>(54)</sup>.

En la citología se ha extendido ampliamente la terminología unificadora propuesta por un grupo de expertos denominada **Sistema de Bethesda**, propuesta en 1986 y revisada en el 2001 (33). Las alteraciones del epitelio escamoso se denominan **Lesiones Escamosas Intraepiteliales** (*Squamous Intraepithelial Lesions, SIL*), las cuales se subdividen a su vez en Lesiones de Bajo Grado (**LSIL**) y alto grado (**HSIL**) según su riesgo de progresión a carcinoma invasivo.

Todas las SIL se caracterizan por alteraciones nucleares en forma de aumento del tamaño nuclear, superior a tres veces el de las células escamosas normales, hipercromasia e irregularidad de contornos nucleares. En las LSIL, que representan por lo general infecciones transitorias por el VPH, las alteraciones nucleares se detectan en células de tipo superficial, con abundante citoplasma y frecuentemente se acompañan de halos claros perinucleares (*Coilocitos*) y paraqueratosis (fig. 14). En las HSIL, consideradas lesiones neoplásicas pre malignas, las alteraciones nucleares, habitualmente más notorias que en las LSIL, se presentan las células con escaso citoplasma, lo que indica una alteración en la maduración celular (fig. 15). El Sistema de Bethesda reconoce además una serie de **atipias de las células escamosas**

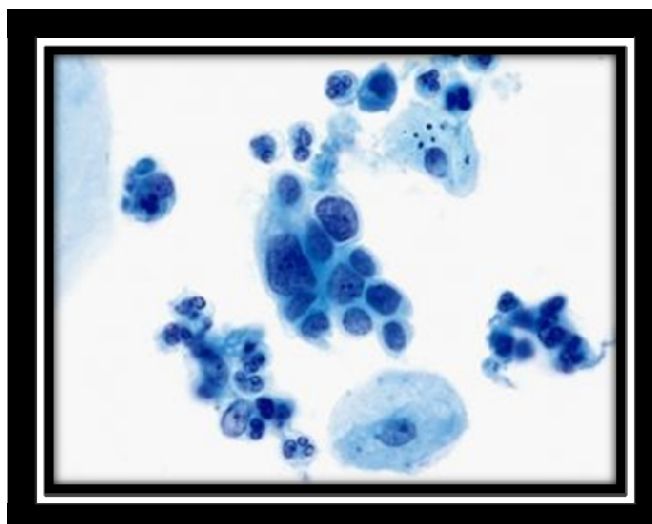


(*Athypical Squamous Cells, ASC*) las cuales se dividen a su vez en ASC de significado indeterminado (**ASCUS**) y atipias que no permiten descartar HSIL (**ASC-H**). Estas alteraciones no constituyen una entidad biológica, sino que representan una serie de cambios celulares en las que el estudio citológico no permite determinar si corresponden a alteraciones asociadas con la infección por el VPH o a otras alteraciones reactivas. El sistema de Bethesda incluye también criterios diagnósticos para el adenocarcinoma cervical (*AIS*) así como también atipias en las células glandulares de significado incierto (*AGC*) (12).



**Fig. 15:** Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (LSIL) (Citología Líquida, 60X).





**Fig. 16** Lesión escamosa intraepitelial de alto grado (HSIL) (Citología Líquida, 60X).

## 5.2 Biopsia

El examen histológico es el método diagnóstico clave de las lesiones premalignas del cérvix uterino. Todo diagnóstico de las lesiones intraepiteliales de alto grado y de carcinoma invasivo debe estar fundamentado en el examen anatomopatológico.

Las lesiones cervicales por el VPH pueden estar asociadas con displasia epitelial leve, moderada o severa. Ésta última graduación de la neoplasia ha sido clasificada según los criterios de Richart en Neoplasias Cervicales Intraepiteliales (*Cervical Intraepithelial Neoplasia, CIN*) de grado I, II o III. La expresión morfológica de la infección por el VPH asociado a CIN II y III se consideran auténticas neoplasias (12).

En la actualidad, muchos patólogos utilizan la terminología de Bethesda en el diagnóstico histológico, pero siempre deberá acompañarse del grado Richart.

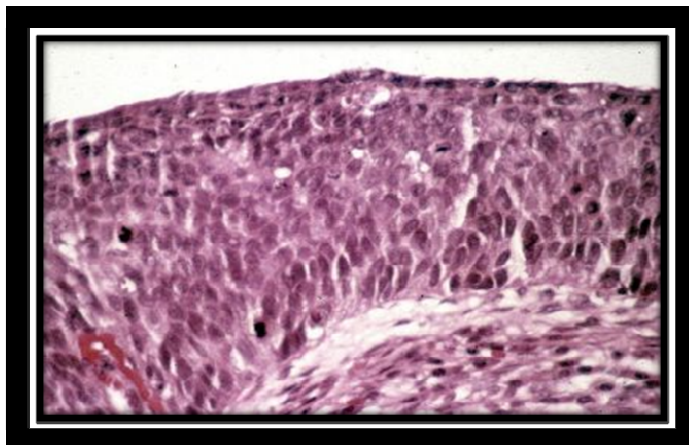
Los criterios utilizados son similares a los de la citología: alteraciones nucleares en forma de aumento del tamaño nuclear, hipercromasia e



irregularidad de los contornos nucleares. Una vez establecido el diagnóstico de CIN, la graduación de la lesión se realiza según la gravedad de la alteración madurativa, afectando al tercio inferior en los CIN I y todo el epitelio en los CIN III (fig. 16 y 17).<sup>(56,64,65)</sup>



**Fig. 16:** *Neoplasia intraepitelial cervical de grado I (CIN I).*



**Fig. 17:** *Neoplasia intraepitelial cervical de grado III (CIN III).*



### 5.3 Métodos de detección del ADN del VPH

Las pruebas para la detección del VPH analizan la presencia de fragmentos de ADN viral. En la actualidad se disponen de varias técnicas moleculares sensibles, fiables y reproducibles que han mejorado notablemente los resultados que se obtenían con las técnicas anteriores.

(57,58,59,60)

**5.3.1 Reacción de Cadena Polimerasa (PCR):** La PCR es un método que se basa en la identificación de pequeñas cantidades de DNA del virus. Es muy sensible, capaz de detectar 10 copias de DNA viral entre un millón de células. Su principal ventaja es que permite identificar el tipo específico de VPH (62,64,67), permitiendo así la identificación de pacientes portadoras de VPH de alto riesgo.

**5.3.2 Métodos de amplificación de señal:** El único sistema basado en esta tecnología es el test de *Captura de Híbridos*. Esta prueba incluye dos mezclas de sonda, una para la detección de trece tipos de VPH de alto riesgo (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 y 68) y otro para la detección de 5 tipos de bajo riesgo (6, 11, 42, 43 y 44). El ensayo puede realizarse con la sonda de bajo o alto riesgo.

El método de captura de híbridos ha sido utilizado ampliamente en el diagnóstico de infección, con una elevada reproducibilidad. Sus características de ser estandarizado, validado y con posibilidad de automatización en su procesamiento, hacen que sea una técnica de elección para el despistaje inicial y seguimiento de los pacientes, sin embargo tiene como inconvenientes:

- Discrimina entre los tipos de alto y bajo riesgo, no permitiendo la identificación del tipo de VPH.
- Se han descrito hibridaciones cruzadas entre los grupos de alto y bajo riesgo.



- Su sensibilidad es algo inferior a la PCR (45).

## 5.4 Colposcopia

Ante el resultado de una citología anormal, debe establecerse siempre que sea posible, un diagnóstico de confirmación basado en el estudio histológico del tejido afectado. Para esta finalidad, la colposcopia es la técnica de elección ya que es un método insustituible en el protocolo de diagnóstico y tratamiento de las lesiones intraepiteliales y del cáncer inicialmente invasivo del tracto genital inferior (TGI) (12).

La colposcopia consiste en la visualización aumentada del epitelio cervical y la trama vascular sub epitelial con un microscopio binocular de poca magnificación, dispone de varios aumentos, desde el 6X hasta el 40X, pero los más útiles son el 8X y el 20X. Posee además un filtro verde para destacar los patrones vasculares. (fig. 18)



**Fig. 18:** Colposcopia

Con esta técnica se realiza primero una inspección del cuello con solución salina para observar la presencia de alteraciones cervicales visibles, posteriormente se aplica una solución de ácido acético al 3-5%, esta sustancia tiene la particularidad de producir una coagulación de las proteínas nucleares adquiriendo estas una tonalidad blanquecina y



realizando así aquellas zonas de densidad nuclear aumentada, objetivo fundamental de la biopsia dirigida por colposcopia.

La biopsia dirigida permite confirmar el diagnóstico antes de efectuar el tratamiento definitivo y se considera el patrón estándar en el diagnóstico de las lesiones cervicales. En toda colposcopia debe realizarse una evaluación integral de la unión escamo-columnar, de lo contrario será considerada como insatisfactoria.

## **6. Tratamiento**

### **6.1. Tratamientos destructivos:**

#### **6.1.1. Vaporización con Laser, Crioterapia, Electrocoagulación:**

Presentan como inconveniente la no obtención de pieza para su estudio histológico, por ello sólo deberá estar limitada a aquellos casos donde la lesión esté situada completamente en el exocérnix. Compromiso o extensión de la lesión al endocérnix contraindicará su uso. Las lesiones extensas deberán ser tratadas con vaporización con láser, no con crioterapia o electrocoagulación, por tener en estos casos un mayor porcentaje de recidiva.

**6.1.2 Tratamientos escisionales (Bisturí frío, Asa Diatérmica):** Es el tratamiento de elección en los casos de CIN II-III, ya que otorga una pieza para su estudio histológico. En estos casos se procederá a la exéresis de una porción del cérnix en forma de cono cuya base abarque el exocérnix y la unión escamo-columnar y un vértice orientado hacia el orificio cervical interno. Este procedimiento tiene la ventaja de poseer fines diagnósticos y terapéuticos cuando las márgenes del mismo quedan libres de lesión y el control post-tratamiento al cabo de seis meses, mediante colposcopia, citología y determinación de VPH-ADN, son negativos.



## 7. SEGUIMIENTO

Tras una conización por un CIN II-III existen tasas de recidiva luego de un intervalo de tiempo muy variable que oscilan entre el 5 y el 30% (42). Al parecer, los bordes tomados de la pieza obtenida y la persistencia de la infección por el VPH predisponen a mayores tasas de recidiva.

El hallazgo de márgenes tomados en la biopsia excisional no es indicativo de por sí a una nueva conización o histerectomía, ya que el 60% de las pacientes con bordes positivos no presentan lesión a posteriori y un 12% de las pacientes con márgenes negativos presentan recidiva de la enfermedad. Es por ello que un adecuado seguimiento de estas pacientes, aparte de ser necesario, indicará la conducta a seguir.

Se realizará un primer control a los tres meses si los márgenes estaban afectados y a los seis meses si eran libres, con citología, colposcopia, acompañado o no de determinación de ADN-VPH si es factible, siguiendo posteriormente las siguientes opciones:

- 1) Todo negativo: La paciente es remitida al programa de cribado.
- 2) Determinación de DNA-VPH positiva y el resto negativo: Se repetirán la citología y el DNA-VPH a los seis meses y si ambos son negativos, se remitirá a la paciente al programa de cribado. Si cualquiera de estos es positivo, se realizará una colposcopia.
- 3) LSIL o CIN I con endocervix negativo: Se trata de una lesión enteramente localizada en el exocervix por lo que se procederá a la escisión o destrucción de la misma.
- 4) HSIL, CIN II o III, endocervix positivo: Se trata de una lesión de alto grado o localizada en endocervix, por ello se planteará la realización de un re-cono seguido o no de histerectomía en aquellos casos donde estén cumplidos los deseos generativos de la paciente, afectación de dos o tres



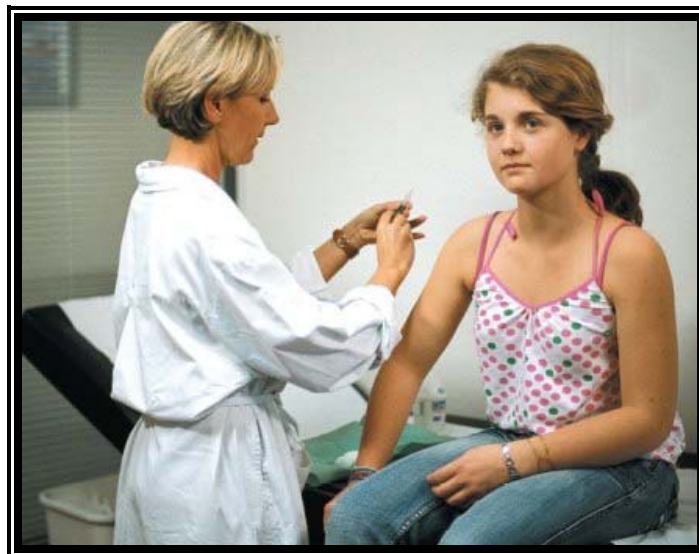
márgenes, paciente difícil de controlar o patología benigna uterina concomitante.

## 8. PREVENCIÓN

Hasta la fecha se han desarrollado dos vacunas que se encuentran en fase III de ensayos clínicos. Consisten en proteínas L1 auto-ensambladas en cápsidas vacías o Partículas Similares al Virus (*Virus Like Particles, VLP's*) que desde el punto de vista inmunológico son casi idénticas a los viriones originales. **Cervarix<sup>o</sup>** es una vacuna VLP-L1 bivalente contra los VPH de tipo 16 y 18 desarrollada por *Glaxo-Smithkline-Biologics*. Este producto se administra mediante inyección intramuscular siguiendo una pauta de administración de tres dosis de 0,5 ml a los 0, 1 y 6 meses. Por otro lado **Gardasil<sup>o</sup>** es una vacuna VLP-L1 cuadrivalente contra los VPH's 16, 18, 6 y 11 desarrollada por *Merck and Co.*, se administran también 0,5 ml por vía intramuscular siguiendo una pauta de 0, 2 y 6 meses. **Fig 20,21, 22 y 23**



**Fig.19** Vacuna Gardasil <sup>MR</sup>. <http://files.nireblog.com/blogs4/dempeus/files/gardasil-vph.jpg>







**Fig. 20,21,22 y 23.** Uso de barreras como el condón y de vacunas.  
[http://www.edicionesmedicas.com.ar/var/edicionesmedicas\\_com\\_ar/storage/images/medica/images/vph\\_gardasil\\_www.jano.es/25708-1-esl-AR/vph\\_Gardasil\\_www.jano.es.jpg](http://www.edicionesmedicas.com.ar/var/edicionesmedicas_com_ar/storage/images/medica/images/vph_gardasil_www.jano.es/25708-1-esl-AR/vph_Gardasil_www.jano.es.jpg)

## 8.1 Población diana

Las poblaciones diana para la vacunación contra el VPH todavía no han sido definidas con claridad. Las vacunas disponibles en la actualidad tienen una naturaleza más bien “profiláctica” que “terapéutica”.

Se ha demostrado su efectividad en la prevención por VPH en mujeres jóvenes de 15-25 años con títulos negativos de ADN de los tipos de virus incluidos en las formulaciones <sup>(44)</sup>. Sin embargo también existen datos que ponen de manifiesto que las vacunas otorgan una buena respuesta en niños y niñas con edades comprendidas entre los 9 y 14 años. Por otro lado, aún se desconoce si la vacunación beneficiaría a: 1) Personas previamente expuestas a los VPH incluidos en las vacunas. 2) Pacientes mayores de 25 años. 3) Pacientes del sexo masculino.



**Fig 24.** Aplicación vacuna

[http://www.edicionesmedicas.com.ar/var/edicionesmedicas\\_com\\_ar/storage/images/medica/images/vph\\_gardasil\\_www.jano.es/25708-1-esl-AR/vph\\_Gardasil\\_www.jano.es.jpg](http://www.edicionesmedicas.com.ar/var/edicionesmedicas_com_ar/storage/images/medica/images/vph_gardasil_www.jano.es/25708-1-esl-AR/vph_Gardasil_www.jano.es.jpg)

El VPH puede transmitirse no sólo mediante el coito, sino también por contacto sexual sin penetración. Por lo tanto, para aportar una protección máxima, las vacunas deberían ser administradas antes de que se inicie cualquier actividad sexual.

Es bien sabido que la edad de la primera relación sexual varía mucho de país a país y entre hombres y mujeres de un mismo país, por lo que establecer un criterio rígido de edad hasta la que se puede aplicar la inmunización es un tema de controversia. Tampoco se ha establecido si los pacientes mayores de 25 años de edad, expuestos previamente al virus y títulos negativos de ADN de los tipos incluidos en las formulaciones se beneficiarían de esta inmunización.

Si las vacunas contra el VPH muestran ser eficaces en los hombres, probablemente exista la tentativa de administrar la vacuna tetravalente a los varones adolescentes con el fin de reducir el riesgo de padecer verrugas ano genitales. Además, el número de casos de cáncer de pene, ano y orofaringe asociados a los VPH 16 y 18 no es despreciable. Muchos autores afirman que para inducir a una inmunización colectiva lo suficientemente potente como para producir un impacto sobre la frecuencia de la enfermedad, debería practicarse la inmunización a ambos sexos como sucede con la vacuna de la rubéola. Actualmente no se disponen de datos suficientes sobre la eficacia de las vacunas de VPH



en varones. Debido a las diferencias en las respuestas inmunológicas a nivel de mucosas entre ambos sexos sería un error afirmar que si las vacunas son efectivas en las mujeres, también lo sean en los hombres (44).

## 8.2 Impacto sobre las políticas de cribado

La implantación de la vacuna profiláctica contra el VPH se llevará a cabo mediante un proceso gradual que dependerá de las políticas sanitarias de cada país.

Las dos vacunas disponibles en la actualidad; *Gardasil*<sup>o</sup> y *Cervarix*<sup>o</sup> no protegen contra todos los tipos de VPH que causan cáncer de cuello uterino y aquellos países que asuman los costos de un programa masivo de vacunación sufrirán un importante impacto económico que tratarán de compensar mediante modificaciones sustanciales de los programas de cribado existentes (45). Estos cambios deberán ser revisados y realizados con cautela ya que de producirse una disminución de la vigilancia citológica, muchas lesiones pre-cancerosas pasarán inadvertidas hasta que se desarrolle un cáncer invasor, con todas las consecuencias personales, sanitarias y sociales que estas acarrearán.



## CAPÍTULO II.

### PROMOCIÓN DE LA SALUD

#### 1. INTRODUCCIÓN

Existen compartimentos en la población que para que se cambien o se abandonen requieren de una acción social adecuada. Muchas veces estos fenómenos afectan segmentos específicos de la sociedad que son particularmente vulnerables. Las soluciones que se proponen se deben de reflejar en el cambio de actitudes, intereses, sentimientos y creencias de este grupo de gente para el beneficio de los individuos y de toda la sociedad. Para diseñar, implementar y controlar los programas que tienen como objetivo incrementar la aceptación de una idea o práctica se usan los métodos de la mercadotecnia social.

#### 2. PROMOCIÓN DE LA SALUD.

La promoción de la salud en 1986 según la Carta de Ottawa consiste en proporcionar a la gente los medios necesarios para mejorar la salud y ejercer un mayor control sobre la misma. En 1990 para la Organización Mundial de la Salud (OMS) es concebida, cada vez en mayor grado, como la suma de las acciones de la población, los servicios de salud, las autoridades sanitarias y otros sectores sociales y productivos, encaminados al desarrollo de mejores condiciones de salud individual y colectiva.<sup>(68)</sup>

La promoción de la salud se nutre de muchas disciplinas y crea una innovadora teoría y práctica de salud pública que permite cumplir con metas y objetivos sociales, como conseguir comunidades e individuos que actúen más "salutogénicamente", alcanzando mayor bienestar con equidad social y mejorando su calidad de vida.



## 2.1. Principios básicos para la promoción de la salud según la OMS

Implica a la población en su conjunto y en el contexto de su vida diaria, en lugar de dirigirse a grupos de población con riesgo de enfermedades específicas.

Se centra en la acción sobre las causas o determinantes de la salud para asegurar que el ambiente que está más allá del control de los individuos sea favorable a la salud.

Combina métodos o planteamientos diversos pero complementarios, incluyendo comunicación, educación, legislación, medidas fiscales, cambio organizativo y desarrollo comunitario.

Aspira a la participación efectiva de la población, favoreciendo la autoayuda y animando a las personas a encontrar su manera de promocionar la salud de sus comunidades.

Aunque la promoción de la salud es básicamente una actividad del ámbito de la salud y del ámbito social, y no un servicio médico, los profesionales sanitarios, especialmente los de atención primaria, desempeñan un papel importante en apoyar y facilitar la promoción de la salud.

## 2.2. Áreas de acción establecidas en la Carta de Otawa.

- Construir políticas públicas saludables. La salud debe formar parte de los temas y de la agenda política. Los sectores involucrados en la generación de políticas, deben estar conscientes de las implicaciones a la salud de sus decisiones. Para ello el activismo social es crucial
- Crear ambientes que favorezcan la salud. Los medios ambientes físicos y sociales influyen en la salud. Pueden influir directamente - como cuando hay químicos nocivos en el ambiente- o bien



indirectamente, como cuando promueven ciertos hábitos de alimentación. Un ejemplo es el concepto de ambiente obesigénico.

- Reforzar la acción comunitaria. La participación activa de la comunidad se puede dar en la definición de prioridades, de programas de acción, la toma de decisiones y la ejecución de los programas de promoción. Sin esta acción comunitaria, se puede caer en programas asistencialistas, que no son promoción de la salud.
- Desarrollar habilidades personales. Mediante el aprendizaje, el desarrollo de aptitudes y conductas en la población, también se puede realizar promoción de la salud. Estas actividades se pueden realizar a través de ciertos canales, como las escuelas, los lugares de trabajo y la familia.
- Reorientar los servicios de salud. Existía o existe un énfasis en la atención médica curativa, la atención secundaria y terciaria de la salud. Esto se puede ver en los presupuestos, en la distribución del personal y en otros indicadores. Es necesario que los servicios y los sistemas de salud se reorienten hacia atención promotora de la salud y a la atención primaria. (69)

Existen comportamientos en la población que para que se cambien o se abandonen requieren de una acción social adecuada. Muchas veces estos fenómenos afectan segmentos específicos de la sociedad que son particularmente vulnerables. Las soluciones que se proponen se deben de reflejar en el cambio de actitudes, intereses, sentimientos y creencias de este grupo de gente para el beneficio de los individuos y de toda la sociedad. Para diseñar, implementar y controlar los programas que tienen como objetivo incrementar la aceptación de una idea o práctica se usan los métodos de la mercadotecnia social.



### 3. MERCADOTECNIA SOCIAL

La mercadotecnia social “vende” ideas, actitudes y comportamientos para el beneficio del individuo, grupo o sociedad. Se dirige a las personas para influenciarlas a aceptar, rechazar, modificar o abandonar una conducta determinada.

Su propósito es crear conciencia, cambiar el comportamiento y lograr aceptación de una conducta deseada. Los programas de mercadotecnia social van dirigidos a las personas cuya conducta pone en riesgo su salud, calidad de vida, bienestar y seguridad.

La mercadotecnia social, va más allá de una mera campaña publicitaria, se debe establecer un plan, diseñar estrategias y utilizar las herramientas de la mercadotecnia comercial como investigación de mercado, formulación de estrategias, mezcla de mercadotecnia (producto, precio, promoción y plaza – las cuatro p’s), implementación y evaluación.

#### Diferencia entre Mercadotecnia Social y Comunicación Social

| <b>Mercadotecnia Social en Salud</b><br><b>Objetivo principal</b>   | <b>Comunicación Social en Salud.</b><br><b>Objetivo principal :</b>  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Proceso dinámico</li></ul>  | <ul style="list-style-type: none"><li>• Mantener informada a la población sobre el desarrollo de programas de salud.</li></ul>                                 |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Identificar y crear mensajes específicos para un grupo meta</li></ul>               | <ul style="list-style-type: none"><li>• Definir estrategias para la difusión de los programas y actividades.</li></ul>   |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Cambiar el comportamiento, actitudes y la aceptación de una idea positiva</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Es la difusión e información principalmente mediante los medios masivos como: la televisión, radio y prensa.</li></ul> |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Usa Estrategia de 4 p’s</li></ul>   |  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Usa todos los canales de comunicación.</li></ul>                                    |  |



## 3.1. INTRODUCCIÓN MERCADOTECNIA SOCIAL.

### 3.1.1. Mercadotecnia social en Salud

Mercadotecnia Social en Salud promueve los cambios sociales que están enfocados a la prevención de enfermedades y promoción de estilos de vida saludables.

Los elementos que más influyen en la planeación de actividades de mercadotecnia social en salud son las 4 P's.

- **Producto** – Es el comportamiento deseado, los beneficios asociados y los servicios que apoyan este nuevo comportamiento
- **Precio** – En salud, son las barreras de acceso. El costo personal de la aceptación del nuevo comportamiento, ya sea económico, psicológico, emocional o de tiempo.
- **Plaza** – Representa el lugar donde el grupo meta o audiencia meta aprenderá y desarrollará la nueva conducta o donde recibirá los servicios que están asociados con el comportamiento deseado.
- **Promoción** - Es la elaboración y entrega de los mensajes, es el uso integrado de publicidad, relaciones públicas, abogacía, comunicación personal con apoyo de canales de difusión de mensajes.

#### Lo que puede hacer:

- Aumentar el conocimiento sobre temas de salud, problemas y soluciones
- Influir las actitudes para crear apoyo para la acción personal o colectiva
- Demostrar o ejemplificar habilidades saludables
- Reforzar conocimientos, actitudes o conductas
- Enseñar el beneficio del cambio de la conducta
- Descartar mitos y falsas expectativas
- Aumentar el conocimiento sobre temas de salud, problemas y soluciones
- Producir cambios en el comportamiento con el respaldo de otros componentes integrales





### Lo que no puede hacer:

- Compensar las carencias de los servicios de salud
- Resolver todos los problemas ni difundir todos los mensajes, por sí sola

Diez preguntas estratégicas que se pueden usar para antes de realizar un plan de mercadotecnia social inicial:

1. ¿Cuál es el problema de salud a cual me quiero dirigir?
2. ¿Cuáles son las acciones que mejor responderán a ése problema?
3. ¿A quién se le pide que actúe o que participe?
4. ¿Qué es lo que la audiencia o grupo meta espera y quiere obtener al adoptar este nuevo comportamiento?
5. ¿Por qué la audiencia meta cree que lo que le ofrecemos es real y verdadero?
6. ¿Qué es lo que la competencia ofrece? ¿Estamos ofreciendo algo que la audiencia desea más?
7. ¿Cuál es el mejor momento y el mejor lugar para captar miembros de la audiencia y que éstos estén con la mayor disposición de recibir el mensaje?
8. ¿Qué tan frecuente y de quién necesitan recibir el mensaje?
9. ¿Cómo puedo integrar una variedad de intervenciones, de manera coordinada para que logren influenciar en el comportamiento?
10. ¿Tengo los recursos para llevar a cabo la estrategia? Si no, ¿entonces dónde busco aliados?

### 4.Implementación del programa

Este paso comprende la promoción y distribución de los materiales a través de los canales escogidos.



Se hace la distribución de los materiales impresos en las pláticas, talleres, seminarios.

Se colocan carteles, murales, fotos en los lugares acordados.

Se pasan los programas de la radio y la televisión a los horarios cuando la audiencia meta está usando esos medios.

Se distribuyen calcomanías, postales, lápices, plumas en las calles, centros comerciales, cines

## **5. COMUNICACIÓN:**

La comunicación es la expresión o transmisión de conocimientos o información. Es un intercambio de hechos, pensamientos, opiniones o emociones, que implica la existencia de un emisor y un receptor. Sin comunicación no puede haber instrucción, enseñanza o educación

La comunicación puede lograrse de dos maneras oral y escrita.<sup>(69)</sup>

Desde un punto de vista técnico se entiende por comunicación el hecho que un determinado mensaje originado en el punto A llegue a otro punto determinado B, distante del anterior en el espacio o en el tiempo. La comunicación implica la transmisión de una determinada información. La información como la comunicación supone un proceso; los elementos que aparecen en el mismo son:

### **5.1.Código.**

El código es un sistema de signos y reglas para combinarlos, que por un lado es arbitrario y por otra parte debe de estar organizado de antemano.



El proceso de comunicación que emplea ese código precisa de un canal para la transmisión de las señales. El **Canal** sería el medio físico a través del cual se transmite la comunicación.

*Ej: El aire en el caso de la voz y las ondas*

*Hertzianas en el caso de la televisión.*

En tercer lugar debemos considerar el **Emisor**. Es la persona que se encarga de transmitir el mensaje. Esta persona elige y selecciona los signos que le convienen, es decir, realiza un proceso de codificación; codifica el mensaje.

El **Receptor** será aquella persona a quien va dirigida la comunicación; realiza un proceso inverso al del emisor, ya que descifra e interpreta los signos elegidos por el emisor; es decir, descodifica el mensaje.

Naturalmente tiene que haber algo que comunicar, un contenido y un proceso que con sus aspectos previos y sus consecuencias motive el mensaje.<sup>(70)</sup>

## 5.2.Mensaje.

Las circunstancias que rodean un hecho de comunicación se denominan **Contexto situacional** (situación), es el contexto en que se transmite el mensaje y que contribuye a su significado.

*Ej.: Un semáforo en medio de una playa no*

*Emite ningún mensaje porque le falta contexto.*

La consideración del contexto situacional del mensaje es siempre necesario para su adecuada descodificación.



En el esquema clásico de Jakobson aparece el referente que es la base de toda comunicación; aquello a lo que se refiere el mensaje; la realidad objetiva.

Todos estos elementos que forman el esquema de la comunicación tienden a conseguir la eficacia de la información. Ésta se fundamenta en una relación inversa entre la extensión de la unidad de comunicación y la probabilidad de aparición en el discurso.

Para lograr que los niños participen activamente es necesario en primer lugar, realizar un diagnóstico para saber Qué saben ellos de temas de salud, luego proporcionarles la información a través de charlas, cuentos, teatros, trípticos etc. Al finar realizar clínicas de enfermería para escolares para corroborar que realmente llevan a la práctica lo enseñado. Contando claro está con los padres o representantes.

En la currícula de educación deben estar inmersos temas de salud (estilos de vida saludables: nutrición adecuada, ejercicio, higiene, deportes, sexualidad, posturas corporales, etc.) y debe ser constante la impartición de este conocimiento, para poder concientizar a los niños y éstos concientizarán a los padres, es mejor trabajar con los niños porque son más moldeables que los adultos, estos temas deben formar parte de la currícula y ser dados por profesionales de la salud, como enfermeras, médicos, etc.

**APLICAR PLANES INTEGRALES HACIA LA ESCUELA Y LA COMUNIDAD, APOYANDO PROYECTOS CONJUNTOS Y HACIENDO QUE TODOS PARTICIPEN**

Lo primero que hay que hacer es formar médicos comunitarios de y familia que vivan en las comunidades.

Nombrar profesionales en área de la salud en las escuelas.



Realizar campañas constantes, en la escuela y la comunidad por parte de las secretarías de salud o el ente a cargo de esta parte en cada región.

Pues lo haría a manera de cantos y cuentos animados.

Informar a los padres de familia acerca de los temas de interés que beneficien el trabajo dentro y fuera el aula, y con los niños manejar la información de manera creativa para lograr su atención y comprensión, y cumplir con nuestro objetivo.

Preparar menú rico y saludable en los planteles educativos

Con ejemplos prácticos y estudios de casos en donde se demuestre la importancia de proteger el ambiente físico y la importancia del autocuidado como conducta de responsabilidad personal.

Los talleres limitados a ciertos temas específicos, realizados por expertos, no sólo una mera exposición, sino dejar algo luego de la intervención como los kioscos escolares, juegos educativos en cd, que permitan desafiar a los niños y las comunidades, nosotros en el CESNI tenemos esos proyectos en desarrollo, nos topamos por ejemplo con obstáculos de la necesidad de poder contar con programas para desarrollar juegos, ya que son caros.

Diagnosticando todos juntos lo que le interesa a la comunidad y planificando juntos.

Nuestro trabajo es con madres, niños y jóvenes adultos en encierro o en poblaciones marginalizadas por el sistema, y nuestra forma de realizar los talleres es a través de actividades compartidas con juegos, vídeos, talleres de dibujo y música, los que integran más a los jóvenes y madres a tomar más ampliamente el tema y exponer sus dudas y miedos con respecto a la prevención y educación a la salud. Hemos realizado talleres teatrales donde los mismos jóvenes y madres muestran sus experiencias cotidianas y así poner el tema en el grupo.



Si el objetivo es promover, las cosas no son asunto de papel, hay que ponerlo en el día a día de las personas, es decir con el ejercicio de los derechos, deberes y responsabilidades.

Haciendo programas que involucren directamente la familia en los asuntos escolares.

Primeramente darse cuenta sobre la opinión de ellos.

La salud está ligada inextricablemente con los logros escolares, la calidad de la vida y la productividad económica.

Comenzando por la prevención primaria por parte de las autoridades de salud.

Que en consenso, por distritos escolares, se aboquen a un trabajo sobre salud escolar. Se necesita de la institucionalidad gubernamental, de salud, de educación, que emitan orientaciones precisas que impliquen la participación del empresariado (industria y comercio), el sector de los anuncios publicitarios y los medios de comunicación.

Habiendo dinámicas donde se hablen de ello, talleres donde demuestren con ejemplos dicha promoción.

Los paradigmas y sesgos culturales que tienen algunas regiones.

La educación de los maestros y profesores en el área de la salud.

Uno de los mayores obstáculos consiste en no contar con personal idóneo. (71)



---

### CAPÍTULO III. IMPLEMENTACIÓN DEL PROGRAMA DE CONCIENTIZACIÓN PILOTO Y RESULTADOS.

Basándonos en la información en los pasados dos capítulos, comencé con la implementación del programa el cual fue dividido en dos etapas. La primera se realizó en un grupo de tercer año de una Escuela Secundaria N° 106 con una edad promedio de 15 años y la segunda etapa, fue en 3 grupos de la Facultad de Odontología. UNAM.1005, 1012 y 1014,(Fig.1,2, 3.y 4), esta se basó en la intervención por medio de una presentación con información en power point, reforzada con carteles, (Anexo 1 y Anexo 2). y trípticos (Anexo 3) (Fig. 5 y Fig. 6). Antes de iniciar la presentación de la información se pidió el llenado de un pre test con información del tema (Anexo 4) (Fig. 6) y posterior a la plática se pidió de nuevo un segundo llenado, pero ahora del post test (Anexo 5), (Fig. 7). Estos test permitirán obtener una referencia del impacto y de las necesidades para reforzar el programa.



**Fig. 1** Implementación del programa de concientización piloto.



**Fig.2** Presentación de la información a los adolescentes



**Fig. 3** Apoyo por medio de proyección y carteles.





Fig 4. Se trataron generalidades del VPH.



Fig 5. Los jóvenes consultando el tríptico



**Fig. 6.** Inquietud a la revisión del tríptico



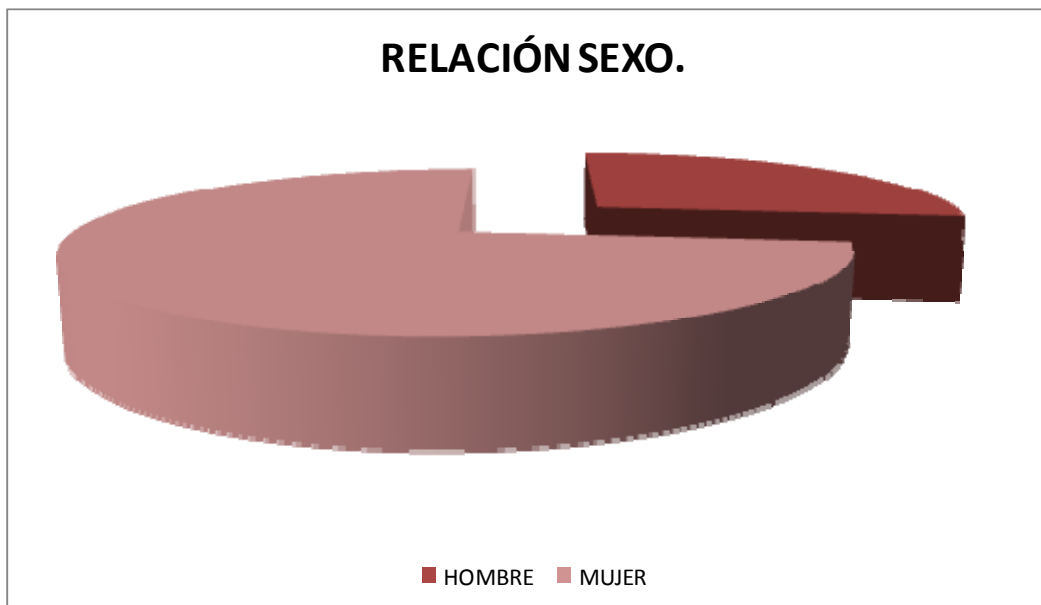
**Fig 7.** Llenado del pre test.



Fig. 8 Llenado del post test.

## 8. RESULTADOS.

La muestra estuvo constituida por adolescentes hombres y mujeres de 14 a 19 años de edad, Siendo un grupo original de 173, pero por criterios de exclusión fueron dados de baja 18, primordialmente porque sobrepasaban la edad. Se termino finalizando con una muestra de inclusión de 155 personas, de los cuales 113 eran mujeres constituyendo el 73% de la muestra y de 42 adolescentes del sexo masculino, constituyendo el 27% del tamaño de la muestra. (Grafica 1). Se observó que la mayor proporción la constituyó el grupo etéreo de 18 años en el caso de las mujeres y de 19 años en los hombres. (Tabla 1) (Tabla 2).( Gráfica 1).

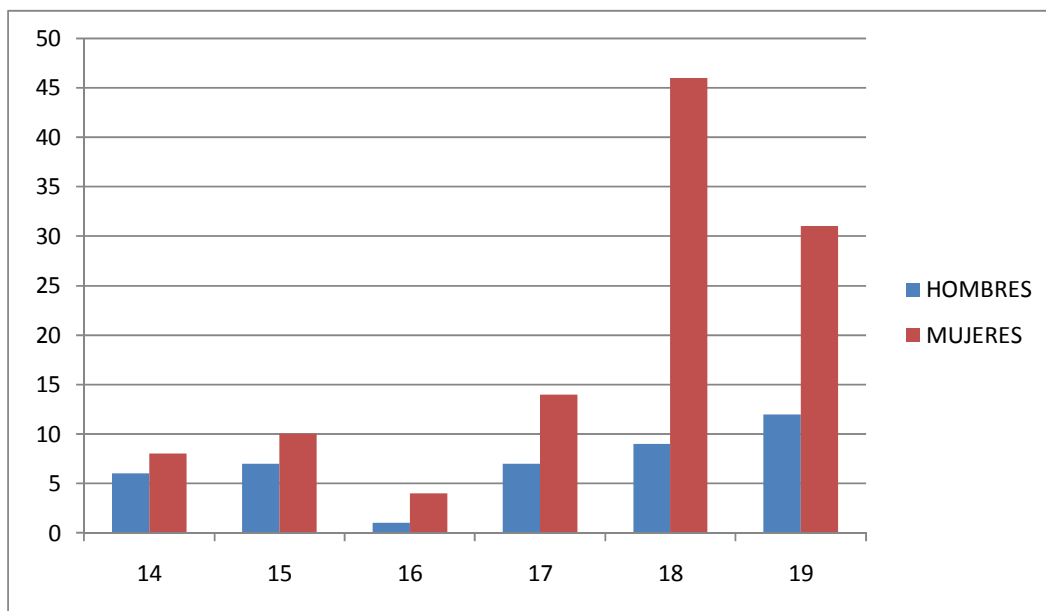


**Gráfica 1** Grafica que representa la proporción entre hombres y mujeres bajo el programa de concientización piloto.

| <b>Tabla 1</b>   |            |            |
|--|------------|------------|
| <b>Distribución porcentual por edad de 113 mujeres, a las cuales se les aplicó el programa de concientización. México, 2010.</b> |            |            |
| <b>Edad</b>  | <b>Fx</b>  | <b>%</b>   |
| 14   | 8          | 7.07       |
| 15   | 10         | 8.84       |
| 16   | 4          | 3.53       |
| 17   | 14         | 12.38      |
| 18   | 46         | 40.70      |
| 19   | 31         | 27.43      |
| <b>Total</b>   | <b>113</b> | <b>100</b> |



| <b>Tabla 2</b>   |           |              |
|--|-----------|--------------|
| <b>Distribución porcentual por edad de 42 hombres, a las cuales se les aplicó el programa piloto de concientización. México, 2010.</b> |           |              |
| <b>Edad</b>  | <b>Fx</b> | <b>%</b>     |
| <b>14</b>  | 6         | <b>5.30</b>  |
| <b>15</b>  | 7         | <b>6.14</b>  |
| <b>16</b>  | 1         | <b>0.88</b>  |
| <b>17</b>  | 7         | <b>6.14</b>  |
| <b>18</b>  | 9         | <b>7.96</b>  |
| <b>19</b>  | 12        | <b>10.61</b> |
| <b>Total</b>   | <b>42</b> | <b>100</b>   |



**Grafica 6** Grafica que denota la distribución del rango de edades de hombres y mujeres de 155 población blanco.



---

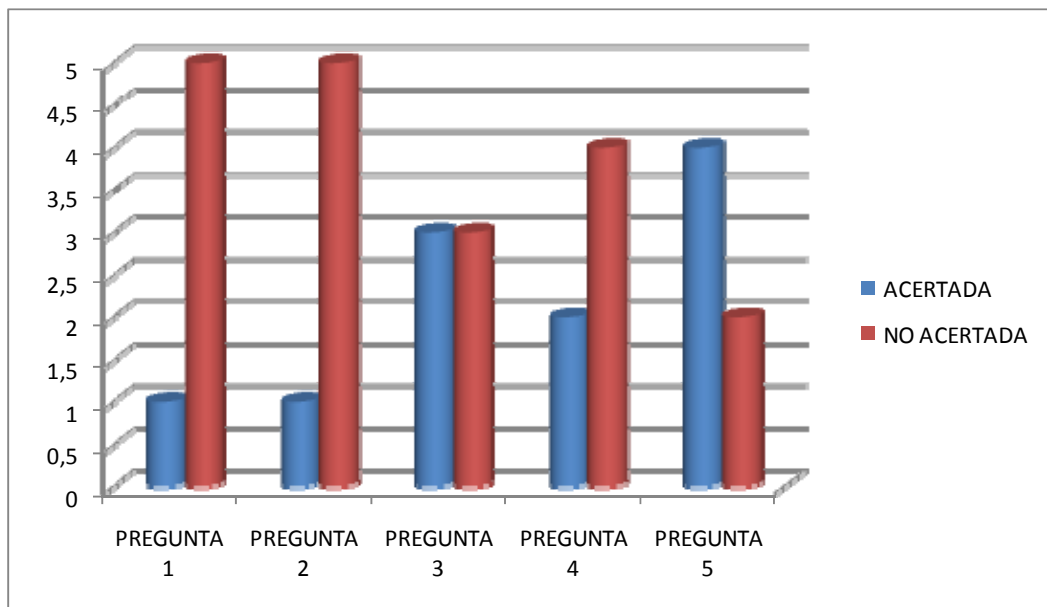
## 8.1.DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL APARTADO DE CONOCIMIENTOS

Es de relevancia mencionar que en todos los casos antes de implementado el programa, las afirmaciones sobre el conocimiento de diferentes aspectos fue menos a la post evaluación, es decir, posterior a la implementación del programa aumentó la proporción de respuestas evidenciando la apropiación de conceptos.

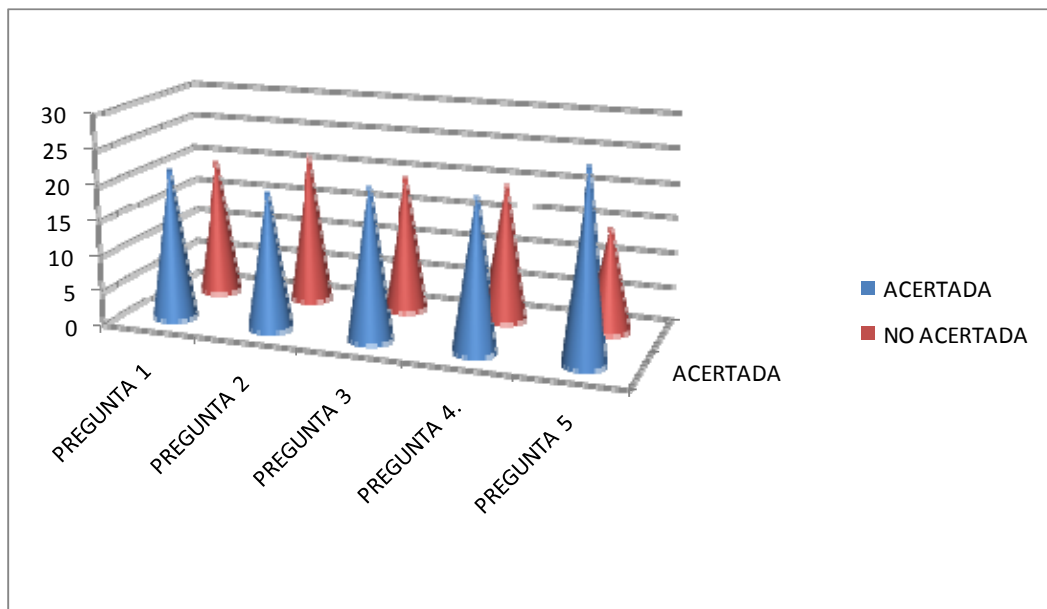
En este sentido, es evidente que la proporción de respuestas afirmativas respecto al conocimiento de prevención y generalidades del Virus del Papiloma Humano fue sensiblemente diferente entre la pre y la post evaluación ya que solo el 8% respondió de manera correcta antes del programa de Educación para la Salud y en la post evaluación fue del 65%. (Gráfica tal).

Cabe resaltar la preocupación por el desconocimiento por ambos casos, tanto en hombres como en mujeres, ya que como se muestra en las gráficas la poca información que se tenía de principios patológicos y el daño, y la severidad en salud pública que se tiene sobre el Virus del papiloma Humano, era casi nulo.

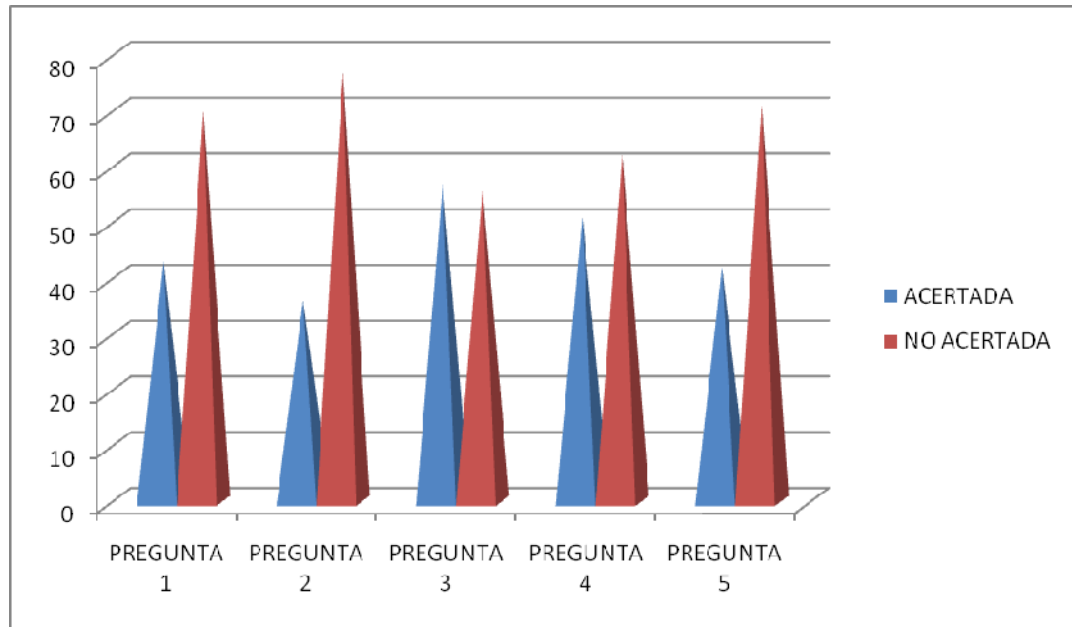
En la gráfica denota que en el post test aplicado al sexo femenino, la pregunta 3 de post test represento un alto grado de desconocimiento siendo de vital importancia dicha información



**GRÁFICA 3** Fuente directa. Gráfica que representa los resultados obtenidos del pre test, a 32 hombres.

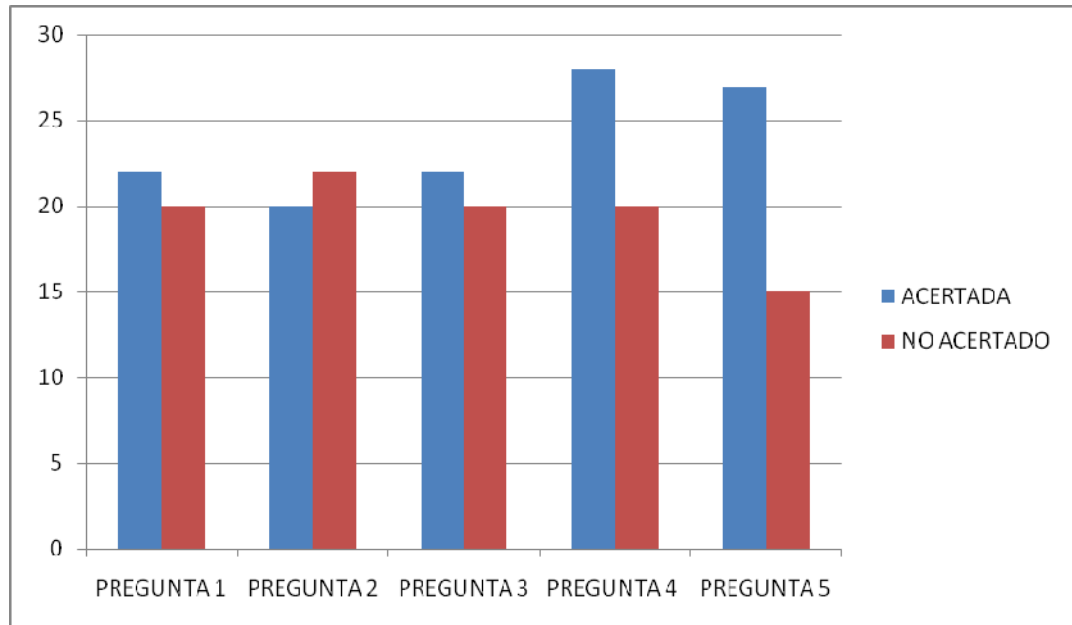


**GRÁFICA 4** Fuente directa. Gráfica que representa los resultados obtenidos del post test, a 32 hombres.



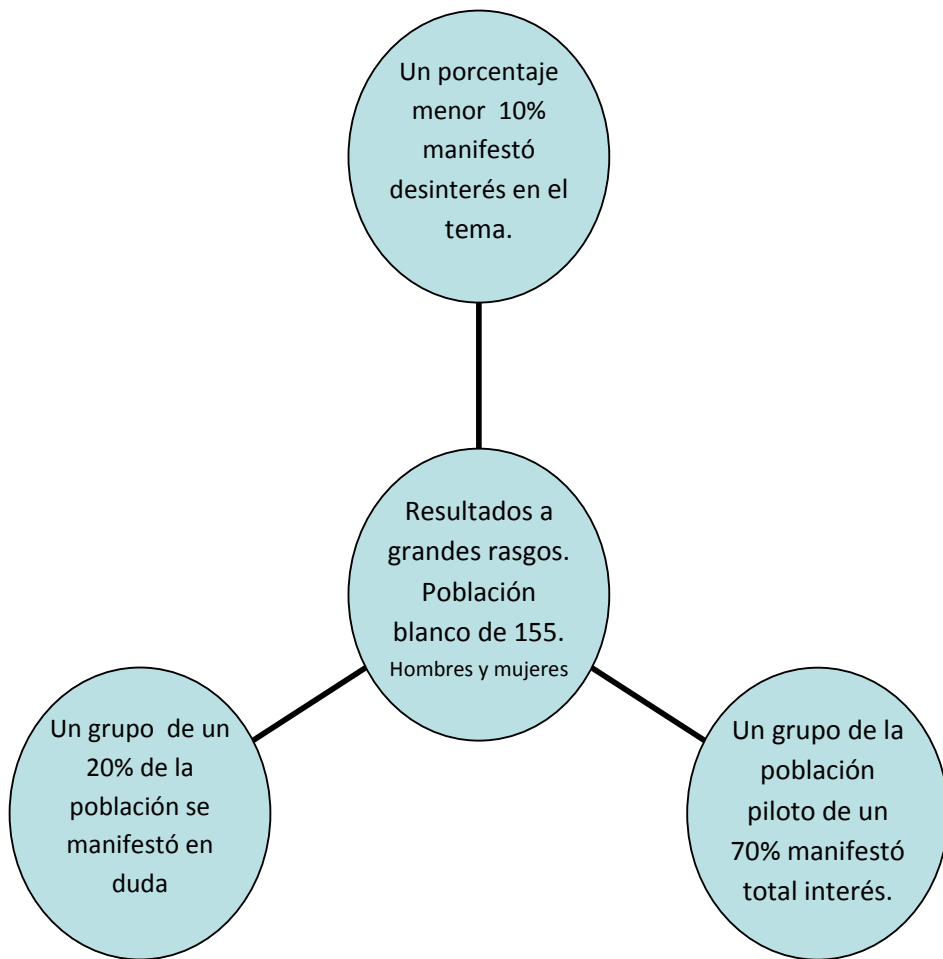
**GRÁFICA 3** Fuente directa. Gráfica que representa los resultados obtenidos del pre test, a 113 mujeres





**GRÁFICA 4** Fuente directa. Gráfica que representa los resultados obtenidos del post test, a 113 mujeres

Es muy notorio que posterior a brindar la información como cambia la recepción de la información, todo se vuelve más coherente, y existe una interrelación que se buscaba.



**GRAFICA 7, RESULTADO**



---

## 9. CONCLUSIONES.

Me queda muy claro cuál es mi papel como promotor de la salud , en este caso frente al fuerte problema que representa al VPH para la salud pública del país, pero además a nivel global.

Tengo que mejorar en muchos aspectos, empezando por enfatizar más sobre principios básicos, si es que deseo culminar mi objetivo general, que es el de crear conciencia de la problemática que origina el VPH.

Mejorar mis carteles y mi manera de manejar el marketing en salud, saber llegar con buenas frases e información que sea más fácilmente digerible.

Pero me quedo satisfecho porque aunque fue un proyecto piloto, se que cause impacto en muchos jóvenes, y que lo van pensar dos veces antes de tener relaciones sexuales sin protegerse. Cuidarán más su boca que como Cirujano Dentista es mi primordial objetivo, el que conozcan una de las lesiones que se presentan en boca y garganta.

Sé que con la ayuda de buenos patrocinadores, apoyo de instituciones y realizando una planeación estratégica, este programa podría ayudar a mejorar la salud de los jóvenes, porque ya lo dice mi lema. "“Sobrevivir es bueno, aun mejor lo es detectar a tiempo, pero todavía mejor es prevenir”".

## 10.

### DISCUSIÓN

Aunque el VPH es el principal agente causal de las lesiones precursoras y del cáncer de cuello de útero, de garganta de pene de ano y la infección persistente es causa necesaria para el desarrollo de esta patología oncológica, no es causa suficiente, ya que otros factores de riesgo pueden afectar, como por ejemplo el tabaquismo, la coinfección como clamidia, el número de partos y situaciones de inmunosupresión, incluida la infección por VIH.





## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Folia clínica en obstetricia y ginecología, pp 4-5, No. 62, abril 2007-09-29
2. Ciuffo G. Inesto positivo con filtrado di verrugae volgare. *Ital Mai Venerol.* 1907; 48:12-5.
3. Shope RE, Infectious Papillomatosis of rabbits. *J Exp Med.* 1933; 58: 607.
4. Zur Hausen H, Meinhof W. Attempts to detect virus specific DNA in human tumors. *Int J Cancer.* 1974;13:650.
5. Meisels A, Fortin R. Condylomatosis lesions of cervix and vagina, Cytologic patterns. *Acta Cytol.* 1976;20:505.
6. Koss LG, Durfee GR. Unusual patterns of squamous epithelium of the uterine cervix: cytologic and pathologic study of koilocytic atypia. *Ann NY Acad Sci.* 1956;63:1245.
7. Della Torre G, Pilotti S, et al. Viral particles in cervical condylomatosis lesions. *Tumori.* 1978;64:459.
8. Lavery CR, Beoth N, Hills E, et al. Noncondylomatous wart virus infection of the postmenopausal cervix. *Pathology.* 1978; 10:373.
9. Jenson AB, Rosenthal JD, Olson C, et al. Immunological relatedness of papillomavirus from different species. *J Natl Cancer Inst.* 1980; 64:495.
10. Zur Hausen H. Infections causin human cancer. 1<sup>st</sup> ed. *Weinheim wiley-vch;* 2006.
11. Zur Hausen H. Papillomavirus infections: a major cause of human cancers. *Bochim Biophys Acta.* 1996; 1288(2):f55-78.
12. Puig-Tintore LM, Cortes J, Castellsague X, et al. Prevencion del cancer de cuello uterino ante la vacunación frente al Virus del Papiloma Humano. *Prog Obstet Gynecol.* 2006;49 supl 2:5-62.



**VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.  
BIBLIOGRAFIA**

13. Moscicki AB, Shiboski S, Broering J, et al. The natural history of human papillomavirus infection as measured by repeat DNA testing in adolescent and young women. *J Pediatr.* 1998;132:277-84.
14. Myers ER, Mc Crory DC, Nanda K, et al. Mathematical model of the natural history of human papillomavirus infection and cervical carcinogenesis. *Am J Epidemiol.* 2000;151:1158-71.
15. De San José S, Diaz M, Castellsagué X, et al. Epidemiología de las infecciones por Virus del Papiloma Humano (VPH): riesgo de carcinoma cervico-uterino y de otros tumores ano-genitales. Nuevas opciones preventivas. *Virus del Papiloma Humano y Cáncer: Epidemiología y Prevención.* 2006; 31-50.
16. Koutsky L. Epidemiology of genital human papillomavirus infection. *Am J Med.* 1997;102:3-8.
17. Thomas Cox. HPV Prevalence, Virology and Epidemiology.  
[http://www.baylorcme.org/hpv/presentations/cox/presentation\\_text.html](http://www.baylorcme.org/hpv/presentations/cox/presentation_text.html)
18. Moscicki, B. VPH y la Mujer Adolescente. En : HPV Today. No 5 Setiembre 2004.
19. Herrero et al. Journal of Infectious Diseases. Epidemiologic Profile of Type-Specific Human Papillomavirus Infection and Cervical Neoplasia in Guanacaste, Costa Rica. *Journal of Infectious Diseases* 2005;191 (1 June )
20. Nieto García MA, Sanchez Perez MJ. El Virus del Papiloma Humano (VPH) en el cáncer de la cavidad oral y oro-faringe. *Virus del papiloma humano y cáncer: epidemiología y prevención.* 2006; 51-70.



**VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.  
BIBLIOGRAFIA**

21. Burchell AN, Winer RL, De Sanjosé S, et al. Epidemiología y dinamica de la transmisión de la infección genital por el VPH. *Vaccine* 24S3 (2006) 54-65.
22. Moscicki AB, Shiboski S, Mills NK, et al. Regression of low grade squamous intra-epithelial lesions in young women. *Lancet*. 2004; 364:1678-83.
23. Nobbenhuis M, Melher T, Van Den Brule A, et al. Cytological regression and clearance of high risk human papillomavirus in women with an abnormal cervical smear. *Lancet*. 2001; 358:1782-3.
24. Oster A, Natural history of cervical intraepithelial neoplasia: a critical review. *Int J Cancer*. 1993; 12:186-92.
25. Hogewoning C, Bleeker M, Van Den Brule A, et al. Condom use promotes regression of cervical intraepithelial neoplasia and clearance of human papillomavirus: a randomized clinical trial. *Int J Cancer*. 2003;107:811-6
26. Thomas D, Roy R, Qin Q. WHO collaborative study of neoplasia and steroid contraceptives. Risk factors for progression of squamous cell cervical carcinoma in situ to invasive cervical cancer: results of a multinational study. *Cancer causes control*. 2002;13:683-90.
27. De Villiers E, Fauquet C, Brisser T, Bernard H, et al. Classification of papillomavirus. *Virology*. 2004;324(1):17-27.
28. Muñoz N, Bosh F, De Sanjosé S, et al. Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer. *N Eng J Med*. 2003;348(6):518-27.
29. Longworth M, Laimis L. Pathogenesis of human papillomavirus in differentiating epithelia. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2004;68:362-72.
30. Duensing S, Munger K. Mechanisms of genomic instability in human cancer: insights from studies with human papillomavirus onco-proteins. *Int J Cancer*. 2004;109:157-62.



**VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.  
BIBLIOGRAFIA**

31. Rivera R. et al. Epidemiología del Virus Papiloma Humano. Rev. Chil.Obstet. Ginecol 2002; 67(6): 501-506
32. Torrejón, R. Factores de Riesgo de Cáncer Uterino. Estrategias de Prevención. Salud Total de la Mujer 2002: 4(1):23-31
33. Cox, T. Guía Provisional sobre el Uso del Test de VPH en Combinación con la Citología en el Cribado Cervical Primario. En HPV Today, No 6 Abril 2005
34. US Food And Drug Administration  
<http://www.fda.gov/womens/getthefacts/hpv.html>
35. Stoler. Mark. La prueba de detección del VPH. Si no ha sido validada clínicamente es peligrosa. HPV Today. N° 09. Agosto 2006.
36. Consenso Eurogin 2006 sobre la Prueba de Detección de ADN del VPH en el Cribado de Cáncer de Cuello Uterino: de la Evidencia a las Recomendaciones. HPV Today. N° 09. Agosto 2006
37. Lacey C. Therapy for genital human papillomavirus related disease. *J Clin Virol.* 2005;32(1)S82-90.
38. Lacey C, Lowdes C, Shah K. Magnitud y tratamiento de las patologías no cancerosas asociadas al VPH: patologías asociadas a los VPH 6 y 11. *Vaccine.* 2006;S3:35-42.
39. Wolters Kluwer Lippicott, Virology Fields. Vol 2. 5ta edición Philadelphia, 2007 p.c. 2332-2333.2007.
40. Conzuelo , Alvaro Nuevas alternativas en el tratamiento de Papilomavirus e, 2a edición. Editorial Prado.2007.  
P.c. 1-11, 54,55, 95-98.
41. Collier Leslie, Virología humana , Oxford John. Tercera edición Mc Graw –Hill.





**VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.  
BIBLIOGRAFIA**

P.c 38 56 120,121-124, 126. Reptantes 31 49 240 266. Reventadores 31 49  
240 266

42. Regezi J, Sciubba J.: Patología Bucal, Correlaciones Clínicopatológicas. 3era ed. México. McGraw-Hil Interamericana. (2000).

43. Sivapathasundharam B., Shifa S.: Oral verruca vulgaris: report of a rare case. Iridian J Dent Res. (2004); 15(1): 32-4.

44. Laskaris G.: Patologías de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes. Caracas. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A. (2001)

45. Lindhe J. Karring T. Niklaus L.: Periodontología clínica. 4ta edición. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. (2005).

46. Castro T. P, Bussoloti F. I.: Prevalence of human papillomavirus (VPH) in oral caviti and oropharynx. Rev Bras Otorrinolaringol (EnglEd). (2006); 72(2): 272-82.

47. Jensen J. L, Correll R. W.: Painless verrucoid plaque on the lower lip. J Am Dent Assoc. (1989); 119(2): 217-8.

48. Wysocki G. P, Hardie J.: Ultrastructural studies of intraoral verruca vulgaris. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. (1979); 47(1): 58-62.

49. Kitchener M, Castle P, Cox J. Logros y limitaciones del cribado citológico cervical. *Vaccine*. 2006;S3:67-75.

50. Moss S, Gray A, Legood R, et al. Evaluation of HPV/LBC cervical screening pilot studies: first report to the department of health on evaluation of LBC survey. *Institute of Cancer Research*; 2003.

51. NICE. Guidance of the use of the liquid-based cytology for cervical screening technology appraisal guidance. *National Institute for Clinical Excellence*. 2003;296:31.



**VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.  
BIBLIOGRAFIA**

52. Santamaria M. Bethesda actualizado en Puig-Tintoré L, Andia D. Patología del tracto genital inferior y colposcopia en España 2005. Barcelona: *Asociación Española de Patología Cervical y Colposcopia*. 2006. 76-83.
53. Alba Menendez A. Técnicas de detección del VPH. Nuevas tecnologías. *XVI reunión de la AEPCC*. Libro de ponencias 2004:63-6.
54. Ortiz M, Torres M, García A. Determinación de VPH: aspectos técnicos. *Monografía de la Sociedad Española de Epidemiología*. 2006;4:89-105.
55. Soller K, Bender H, Jones III H, et al. FIGO Comité on Gynecologic Oncology. FIGO staging classifications and clinical practice guidelines in the management of gynecologic cancers. *Int J Gynecol Obstet*. 2000;70:209-62.
56. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) Canada. Cervical cancer screening. *Health care guidelines* (updated 2002)
57. Sáenz J. Detección del ADN del virus del papiloma humano: una técnica complementaria a la citología ginecológica. *Rev Esp Patol*. 2007;40;2:67-68.
- 58.. Shenck U. Management of the patient with an abnormal cervical smear. European guidelines for quality assurance in cervical screening. 2003. Disponible en [www.cancer-network.de/cervical/sp-index.htm](http://www.cancer-network.de/cervical/sp-index.htm).
59. Wright T, Cox T, Massad L, et al. 2001 ASCCP sponsored consensus workshop. 2001 consensus guidelines for the management of women with cervical intraepithelial neoplasia. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;189:295-304.
60. Hollowaty P, Miller A, Rohan T, et al. Natural history of dysplasia of the uterine cervix. *J Natl Cancer Inst*. 1999;91:252-8.
61. Paraskevaidis E, Kalantaridou S, Paschououlos M, et al. Factors affecting outcome. *Health Care Guidelines* (updated 2000).
62. Wrigth T, Van Damme P, Schimitt M, et al. La introducción de las vacunas contra el VPH en los países industrializados. *Vaccine*. 2006;24S3:131-142.



**VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.  
BIBLIOGRAFIA**

- 
63. Franco E, Cuzick J, Hildesheim A, et al. Planificación del cribado del cáncer de cuello uterino en la era de la vacunación contra el VPH. *Vaccine*. 2006;24S3;188-195.
64. Muñoz N, Castellsague X, Berrington A, et al. El VPH en la etiología del cáncer humano. *Vaccine*. 2006;S3:67-75.
65. Organización Panamericana de la Salud. El Control de las Enfermedades Transmisibles. Decimoséptima Edición. Washington, 2001.
66. Muñoz Nubia, Bosch Javier. Relación Causal entre el virus de papiloma humano y el cáncer cervicouterino y consecuencias para la prevención. Bol. Oficina Sanit Panam 121(6), 1996
- 67 . Muñoz, N. Et al. Epidemiologic Classification of Human Papillomavirus Types Associated with Cervical Cancer. *The New England Journal of Medicine*, 348:6, February 6, 2003
68. [http://es.wikipedia.org/wiki/Promoci%C3%B3n\\_de\\_la\\_salud](http://es.wikipedia.org/wiki/Promoci%C3%B3n_de_la_salud)
69. <http://www.promocion.salud.gob.mx/comunidades4.html>
70. <http://www.educoas.org/portal/es/tema/tinteres/temaint15r.aspx?culture=es&navid=1>
71. AICD - OEA - Trust for the Americas - Boletín Informativo - Accesibilidad - Derechos Reservados © OEA 2005



**VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.  
BIBLIOGRAFIA**

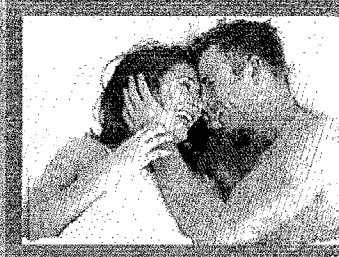
---

# VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

## VPH

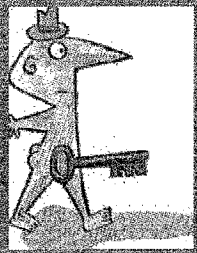
### ¿QUÉ ES EL VPH?

Es una familia de virus del cual se reconocen más de 100 tipos (genotipos) los cuales llevan números. Solo algunos de estos 100 virus pueden estar relacionados con el cáncer cervicouterino, y otros con lesiones tipo verrugas en la piel o mucosas.



### ¿CÓMO SE MANIFIESTA CLINICAMENTE EL VPH?

- ° Algunos tipos pueden causar verrugas genitales y bucales.
- ° Pueden causar cáncer cervical, cáncer de vulva, vagina y ano en mujeres, o cáncer de ano y pene en hombres.



### ¿CÓMO PUEDO CONTRAER EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO VPH?

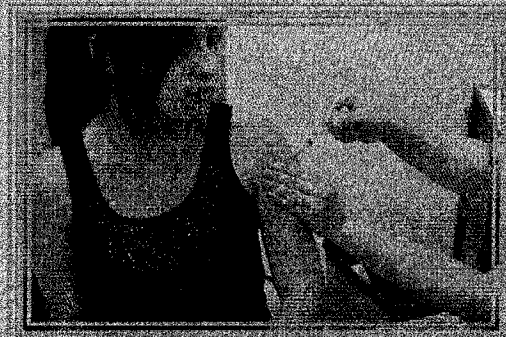
- ° Lo adquieren tanto hombres como mujeres.
- ° El contagio es primordialmente por contacto genital.
- Sexo vaginal o anal con una persona que tiene la infección de VPH genital.



### ¿CÓMO SE DETECTA?

La detección del virus debe estar a cargo de un Médico especialista:

- ° Papanicolau
- ° Colposcopia
- ° Penoscopia
- ° Citología
- ° P16
- ° PCR



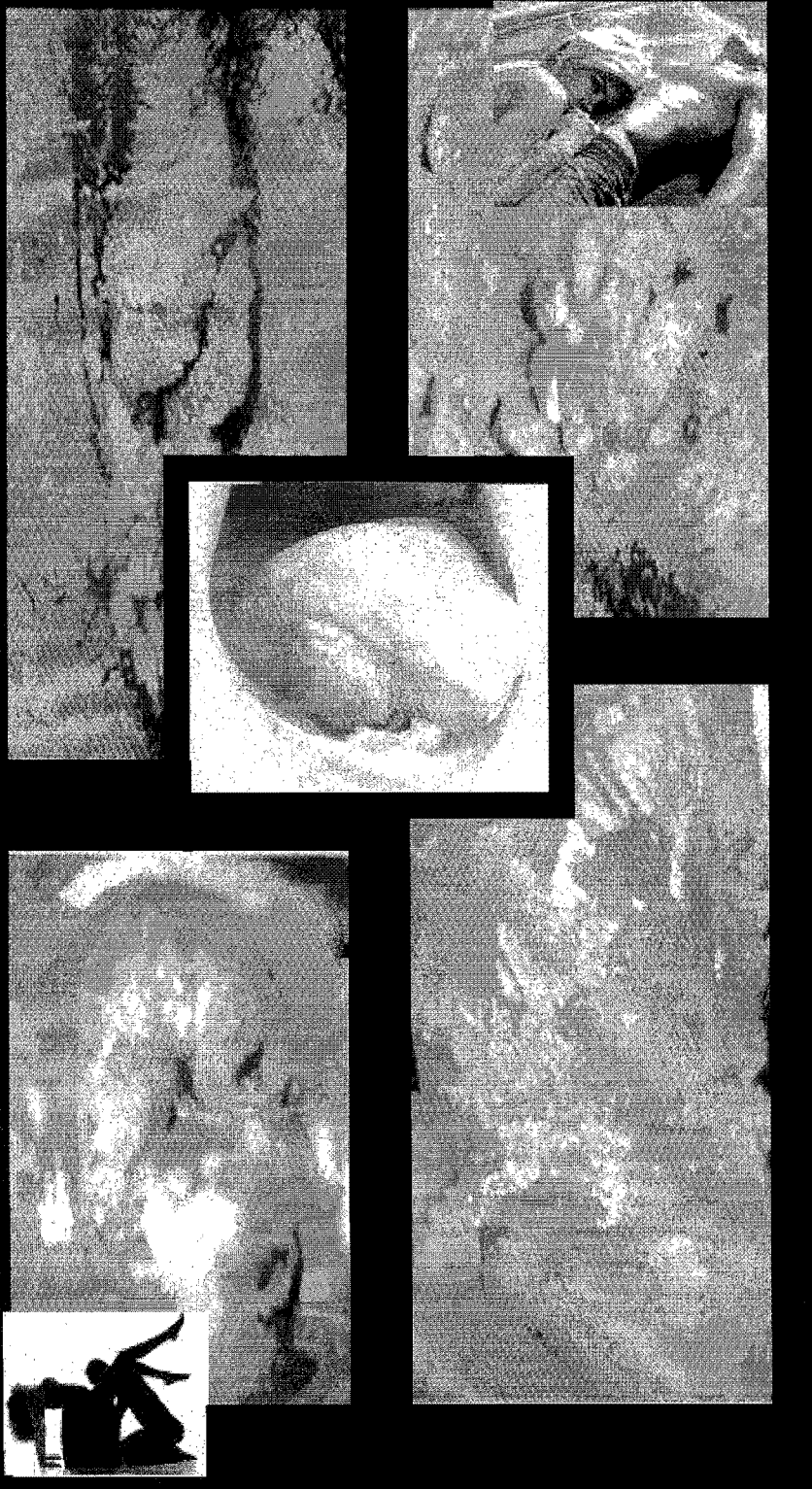
### ¿CÓMO PUEDO PREVENIR EL VPH?

- ° Evita las parejas sexuales múltiples.
- ° Utilización del condón (aunque no previene por completo).
- ° Existe una vacuna que solamente te protege contra los virus 6, 11, 16, y 18. (los virus 6 y 11 se los relaciona con las verrugas, en cambio los virus 16 y 18 se los asocia con el cáncer cervicouterino).

# CAUSAS Y EFECTOS DEL CONTACTO BUCOGENITAL.

¿SABIAS QUE  
PRACTICAR  
SEXO ORAL SIN  
PROTECCIÓN,  
TE PUEDE  
PROVOCAR  
CANCER ?

**UN  
MOMENTO  
DE PLACER,  
POR AÑOS  
DE  
SUFRIMIENTO  
INFORMATE  
HAY  
SOLUCIONES**

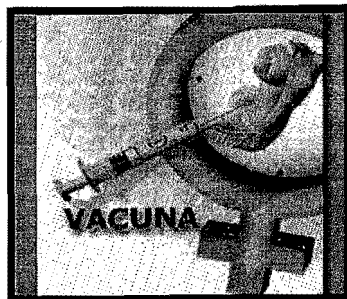


## ¿CÓMO PUEDO PREVENIR EL VPH?

°Si decides tener una vida sexualmente activa, puedes reducir el riesgo si mantienes una relación de lealtad.

°Utilización del condón (aunque no previene por completo)

°Existe una vacuna que solamente te protege contra los virus 6, 11, 16, y 18. (los virus 6 y 11 se los relaciona con las verrugas, en cambio los virus 16 y 18 se los asocia con el cáncer cervi-couterino, oral, anal y de pene)



**"ES BUENO SOBREVIVIR,  
TAMBIEN LO ES  
DETECTAR A TIEMPO  
PERO ES MEJOR  
PREVENIR"**

## INFORMATE

PREVENIMSS: Tel. 01 800 6232323



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

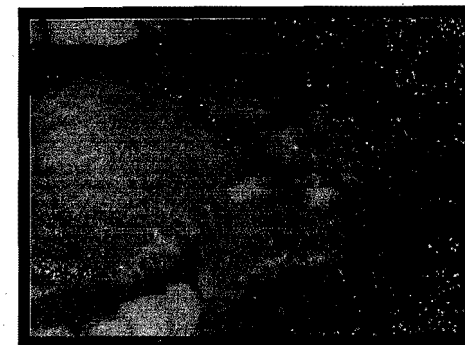
PREVENISSTE: Te01800 - 911 - 2000.

**CARLOS DAVID BERNAL REYES**  
serpiente.1000@hotmail.com



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## CAUSAS Y EFECTOS DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.



SEMINARIO DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD  
BERNAL REYES CARLOS DAVID.

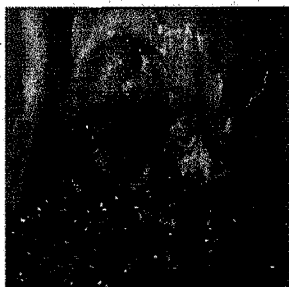
# ¿QUÉ ES EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO?

Es una familia de virus ADN, del cual se reconocen más de 100 tipos. Solo algunos de estos 100 virus pueden estar relacionados con el cáncer cervicouterino, y otros con lesiones tipo verrugas en la piel o mucosas

## ¿CÓMO SE MANIFIESTA CLINICAMENTE EL VPH?

°Algunos tipos de pueden causar verrugas en mucosas genitales, anales, bucales. Y en epidermis.

°Pueden causar cáncer cervicouterino, cáncer de vulva, vagina y ano en mujeres, o cáncer de ano y pene en hombres. Y en ambos de faringe y garganta.



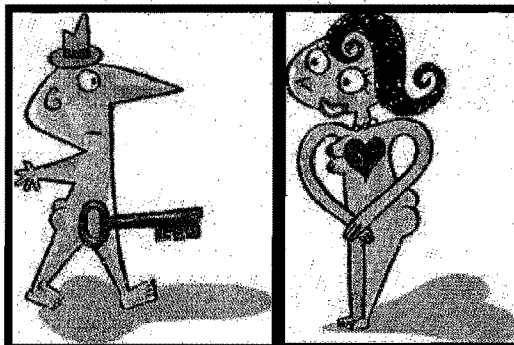
## ¿CÓMO PUEDO CONTRAER EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO VPH?

- °Lo adquieren tanto hombres como mujeres.
- °El contagio es primordialmente por contacto genital
- Sexo vaginal con una persona que tiene la infección de VPH genital
- Sexo anal con una persona que tiene la infección de VPH genital
- Sexo oral con personas infectadas.

## ¿CÓMO SE DETECTA?

La detección del virus debe estar a cargo de un Médico especialista:

- °Papanicolau
- °Colposcopia
- °Penoscopia
- °Citología
- °P16
- °PCR



## ¿QUÉ ROL CUMPLE EL HOMBRE?

Si bien el hombre prácticamente no desarrolla enfermedad es el principal vector en la transmisión del Virus del Papiloma Humano, por lo que debe activamente consultar para evaluar si está o no contagiado por el virus.

## ¿EXISTE CURA PARA EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO?

No existe una cura para el virus, pero el cuerpo de una persona saludable puede normalmente combatirlo por sí solo. Hay tratamientos para los problemas de salud que el VPH genital puede causar, como las verrugas genitales y bucales, los cambios en las células en la el cuello del útero y el cáncer cervical.





**ANEXO 4. PRE TEST.**

| EDAD:  |     |      |  |
|--|-----|------|--|
| SEXO:  | FEM | MASC |  |
| PRETEST                                      | SI  | NO   |  |
| 1. ¿Conoces el virus del papiloma humano?    |     |      |  |
| 2. ¿Es una enfermedad del tipo hereditario?  |     |      |  |
| 3. ¿Es verdad que el hombre es asintomático? |     |      |  |
| 4. ¿La vacuna es un medio de tratar el VPH?  |     |      |  |
| 5. ¿Te puede provocar cáncer el VPH?         |     |      |  |



---

**ANEXO 5. POST TEST.**

**1.-Conoce usted si el cáncer cervicouterino es un padecimiento de trascendencia en la mujeres de nuestro país:**

- a) No existe el cáncer cervicouterino en México
- b) Poco importante
- c) Levemente importante
- d) Muy importante, provoca gran cantidad de muertes al año en México \*
- e) Es importante pero casi nunca produce la muerte

**2. Tiene usted idea de qué manera puede prevenirse el cáncer cervicouterino**

- a) Se carece de prevención para esta enfermedad
- b) El Uso del condón femenino o masculino
- c) Practicarse estudios ginecológicos y tinción de Papanicolaou
- d) Practicarse duchas vaginales después del coito
- e) Abstinencia\*

**3. El cáncer cervicouterino y las verrugas genitales, son provocados por:**

- a) Bacterias
- b) Hongos
- c) Un virus
- d) Un grupo de virus bien identificados \*
- e) Parásitos

**4. En la mayoría de los casos el cáncer cervicouterino se presenta:**

- a) Sin molestias para la mujer \*
- b) Con presencia de flujo mal oliente (pescado descompuesto)
- c) Alteraciones en el ritmo menstrual
- d) Dolor al momento del coito
- e) Pérdida de peso y apetito

**5. En la actualidad, conoce usted una nueva forma de prevenir con seguridad el cáncer cervicouterino y las verrugas genitales:**

- a) Sí, realizar exploración ginecológica y Papanicolaou
- b) Sí, practicándose colposcopia con cierta frecuencia



- 
- c) No tener promiscuidad sexual y relación monogámica
  - d) Sí, la aplicación de la vacuna tetravalente contra los virus del papiloma \*
  - e) Sí, la autovigilancia

POST TEST VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO. EDAD \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_