



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO.



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES - IZTACAL

LIC. EN ENFERMERÍA.

TESINA:

**“PARTICIPACIÓN DE ENFERMERÍA EN LA PREVENCIÓN DEL CANCER
CERVICOUTERINO (CACU)”**

PASANTES DE SERVICIO SOCIAL:

BOLAÑOS CORTES THANIA

GARCIA CARRASCO ARLENE YOLANDA.

ASESORA:

LEO. MA. GUADALUPE LÓPEZ SANDOVAL

FECHA: OCTUBRE 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE.

Introducción.....	2
Justificación.....	3
Objetivos.....	4
Metodología.....	5
Contenido Temático.....	6

CAPITULOS

Capítulo I Antecedentes Históricos.....	6
Capitulo II Perfil Epidemiológico.....	7
Capitulo III. Anatomía y Fisiología del Aparato Reproductor Femenino.....	11
Capitulo IV Virus del Papiloma Humano.....	20
Capítulo V Cáncer.....	26
Capítulo VI Medidas Preventivas (Intervenciones de Enfermería).....	41
Capítulo VII Aspectos Éticos de Enfermería.....	47
Conclusiones.....	49
Sugerencias.....	49
Glosario.....	51
Referencias Bibliohemerograficas.....	52

INTRODUCCIÓN.

La O.M.S reporta en el 2008 que los cánceres causados por infecciones víricas son responsables de hasta un 20% de las defunciones en el mundo y dentro de estos virus transformantes se encuentra el Virus del Papiloma Humano (VPH)

La Encuesta Nacional de Salud (ENS) reporta en el 2008 que el cáncer cérvico uterino ocupa el primer lugar en mortalidad y el tercero está relacionado con las neoplasias malignas, siendo así un problema de salud pública que afecta a las mujeres en etapa reproductiva de 25 a 64 años.

El cáncer cérvico-uterino obedece a un cambio en las células que cubren las paredes del cuello uterino (la parte inferior del útero que va del útero a la vagina). Estas células son inicialmente normales y gradualmente se convierten en pre cancerosas, manifestándose como lesiones en la pared del útero. Estas lesiones pueden cambiar a células cancerígenas, sin embargo en más del 50% de las mujeres con lesiones pre-cancerosas las células permanecen benignas (Organización Panamericana de la Salud OPS, 2005).

Actualmente se ha observado que el 99% de los cánceres están relacionados con la infección causada por el VPH, una infección de transmisión sexual muy común que puede producir lesiones en el cuello y útero. A pesar de que existen más de 120 tipos virus del Papiloma Humano, solamente 18 son considerados de alto riesgo que predisponen al cáncer principalmente los tipos 16 y 18 (Daling., et al, 2008).

Hoy en día, el cáncer cérvico-uterino sigue siendo una causa preponderante de mortalidad en las mujeres a nivel mundial, aunque es la neoplasia con el mayor potencial demostrado, es totalmente prevenible, curable, e incluso de bajo riesgo y costo, teniendo en cuenta que se realice un método de tamizaje, diagnóstico, tratamiento, seguimiento apropiado y certero en mujeres. (Karla R. et al 2004).

El presente trabajo fue estructurado en capítulos y apartados los cuales se muestran de la siguiente manera:

*En el capítulo I se plantean los antecedentes históricos e indicios del CACU y VPH.

*En el capítulo II se aborda la estadística (morbilidad y mortalidad) en que se presenta la patología antes mencionada.

*El capítulo III abarca la anatomía y fisiología del sistema afectado.

*El capítulo IV enmarca aspectos anatomofisopatológicos del cáncer cérvico uterino y su incidencia.

*El capítulo V nos habla sobre el VPH que es el principal precursor para desarrollar el cáncer cervicouterino así como la vacuna sobre el virus.

*En el capítulo VI se exponen algunas medidas preventivas e intervenciones de enfermería para prevenir el CACU y por último.

*El capítulo VII se comentan los aspectos éticos de Enfermería como es el trato digno.

JUSTIFICACIÓN

El cáncer cervicouterino es la segunda causa de muerte por neoplasias malignas en la mujer, gracias a la citología exfoliativa y a la histopatología se puede detectar oportunamente y tratar, reduciendo el impacto de este, el panorama se torna favorable al contar con vacunas que disminuyen el CACU origen viral, especialmente en los países en vías de desarrollo como México. En México en el año de 1995, se registraron 15,749 nuevos casos de esta neoplasia y el número de muertes por la misma causa fue de 4,392. En el 2008, según los datos reportados por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía e Informática (INEGI), el cáncer del cuello del útero tiene una tasa de 41.82 por cada 100 mil mujeres, siendo la tasa más alta en la población femenina de 30 a 59 años (10.24 por cada 100 mil mujeres). La OMS en el 2008 estima que el cáncer podría cobrar la vida de 10.3 millones de personas en el mundo para el 2020.

Los resultados anteriores permitieron a las sociedades científicas, los sistemas de salud pública y las organizaciones filantrópicas y de financiación iniciar el proceso de adaptación de estrategias de prevención contra el C.A.C.U., los análisis realizados de coste-beneficio se han enfocado en medidas preventivas en donde los Lic. En Enfermería tienen un papel fundamental, como profesionales responsables de la detección del CACU ya que son los que toman la citología exfoliativa, y ejecutan los programas preventivos:

- A) Detección oportuna del CACU
- B) Vacunación universal preadolescentes y niñas adolescentes
- C) Prevención de Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS).

La relevante participación de la Enfermera y profesionales de la Salud como: Citólogos, Médicos de medicina familiar y Oncólogos en estos programas, dependerá de la educación continua.

Es responsabilidad de la enfermera detectar casos clínicos, y ser capaz de:

- 1) Consejería y canalizar a los pacientes al sitio adecuado.
- 2) Informar sobre aquellos estados que predisponen a la población femenina a desarrollar la enfermedad.
- 3) Educar al público acerca de estos factores, a través de: charlas, coloquios, demostraciones...
- 4) Sensibilizarse ante las necesidades del paciente: temor, desconcierto, ansiedad, estrés...
- 5) Comunicar a los demás sobre la importancia de hábitos saludables, y evitar situaciones que predispongan al cáncer.

Por tanto la participación de Enfermería en el equipo multidisciplinario, es de importancia para ayudar a disminuir la mortalidad y morbilidad del cáncer cervicouterino en la población vulnerable.

OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL

- ✓ Ampliar los conocimientos sobre el Cáncer Cervicouterino, profundizando en la etiología, prevención, diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.
- ✓ Ampliar los conocimientos sobre la Técnica de Papanicolaou.

OBJETIVO ESPECÍFICO

- ✓ Unificar estrategias para la prevención del Cáncer Cervicouterino en el servicio de Medicina Preventiva mediante la prueba de la citología exfoliativa y vacunación contra el V.P.H.
- ✓ Resaltar la participación del Lic. En Enfermería en la prevención y detección del Cáncer Cervicouterino
- ✓ Implementar un programa dirigido a la prevención, detección y tratamiento del Cáncer Cervicouterino, desde una perspectiva holística, disminuyendo así la morbi-mortalidad en grupos vulnerables.

METODOLOGÍA

Diseño y tipo de investigación

El trabajo realizado estuvo enmarcado dentro de la modalidad descriptiva, documental y retrospectiva.

La primera fase de la investigación comprendió la búsqueda de la información en diferentes bases de datos, se revisaron y recopilaron datos estadísticos de fuentes nacionales e internacionales, que abarco la revisión de libros, revistas y publicaciones. El objetivo fue compilar información relacionada con CACU al mismo tiempo se identificaron importantes factores de riesgo y tendencias del problemas de salud en las mujeres.

Se inicia la construcción del marco teórico y se aborda el contenido temático en los capítulos de: anatomía y fisiología del sistema afectado, datos sociodemográficos; epidemiológicos, principales tendencias de morbilidad y mortalidad en mujeres en edad reproductiva; cuadro clínico, E.T.S. marco sobre el cáncer cervicouterino y VPH, información sobre acceso a la salud, problema de salud así como cobertura y uso de los servicios.

Se presentan las sugerencias y conclusiones que permiten al profesional de enfermería mejorar la calidad de los servicios en la atención primaria y así poder disminuir la morbimortalidad del CACU.

CONTENIDO TEMÁTICO.

CAP I. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

La neoplasia se conoce desde tiempos remotos documentada por médicos, esto fue descrito en el año 1, 200 ADC en Egipto, los conceptos modernos del cáncer tienen su inicio con trabajos como los de Johannes Müller, en 1838 quien observó que los neoplasmas estaban compuesto de tejido celulares, Virchow 20 años después describió las alteraciones celulares características del cáncer.

En 1917, George Nicholas Papanicolaou (1883-1962), médico griego realizó investigaciones en la Universidad de Cornell de Nueva York, utilizando el frotis vaginal para estudiar la fisiología del ciclo menstrual en mujeres, en 1925 Papanicolaou inicia el estudio de la citología hormonal, al descubrir las células naviculares en la gestante. En mayo de 1928, ante la Third Race Betterment Conference de Michigan, George Papanicolaou presentó su trabajo New Cancer Diagnosis, que contenía sus observaciones de que las células cancerosas derivadas del cérvix uterino pueden ser observadas en un frotis vaginal. El gran mérito de George Papanicolaou y su escuela fue haber sistematizado una técnica de diagnóstico con métodos de toma de muestra, fijación en fresco, tinción y nomenclatura de los diferentes tipos de alteración citológica relacionadas con el CACU, Citología tipo I, II, III, IV y V), dando así comienzo a la citología clínica moderna. En 1954, Papanicolaou publica su Atlas de Exfoliative Cytology.

Hans Hinselmann, en 1925, en Alemania, inventa el colposcopio y Schiller, en 1933, introdujo la prueba de lugol en el examen del cérvix uterino.

Ernest Ayre que, en 1947, en Canadá, inventa una espátula de madera para la toma de muestra del cuello uterino y, en 1949, en el American Journal of Obstetrics and Gynecology, hace la primera descripción e ilustración de lo que actualmente conocemos como coilocito (The vaginal smear: Precáncer. cell studies using a modified technique). Alexander Meissels, en 1970, afirmó que esta célula es patognomónica de la infección por el VPH. Naib, en 1961, describe células con inclusiones intranucleares, que posteriormente serían conocidas como causadas por virus herpes tipo II.

James Reagan, en 1958, introduce el término de displasias, discriminándola en leve, moderada y severa y Richard, en 1967, propone el término de NIC (Neoplasia Escamosa Intraepitelial), igualando el NIC I para la displasia leve, NIC II para la displasia moderada y NIC III para la displasia severa y el carcinoma in situ.

En 1988, el Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos de América en Bethesda, patrocina un Seminario

Taller, a fin de proveer una terminología uniforme o estandarizada, la cual es llamada Sistema Bethesda., en la que se introduce una nueva denominación, la Lesión Escamosa Intraepitelial (LEI), diferenciándola en LEI de grado bajo y grado alto.

La Organización Mundial de la Salud(OMS), en 1977, publicó un folleto de orientación de los laboratorios de citología, en el cual se indica el valor del método de Papanicolaou, señaló que en la lucha contra el CACU lo se dispone con la detección citológica precoz con el tratamiento adecuado y para 1993 se dispone como una estrategia.

CAP II. PERFIL EPIDEMIOLÓGICO.

El cáncer es una de las principales causas de muerte en todo el mundo; en 2008 causó 7,6 millones de defunciones (aproximadamente un 13% del total).

- ▶ Pulmonar (1,37 millones de defunciones);
- ▶ Gástrico (736 000 defunciones);
- ▶ Hepático (695 000 defunciones);
- ▶ Colorrectal (608 000) defunciones;
- ▶ Mamario (458 000 defunciones);
- ▶ Cervicouterino (275 000 defunciones).

La OMS estima que el C.A.C.U. podría cobrar la vida de 10.3 millones de personas en el mundo para el 2020 y 13,1 millones de defunciones para el 2030.

Según la OMS el CACU es la segunda causa de mortalidad femenina por cáncer en el mundo, con 300.00 muertes al año. El 80% de los casos corresponden a los países en vías de desarrollo y cerca de 500 000 casos nuevos se presentan cada año. Casi todos (99,8%) los casos de cáncer de cuello uterino se deben a tipos específicos al VPH. **(Lizano-Soberón. et al, 2010)**

MUERTE EN MUJERES POR CÁNCER EN MÉXICO PARA EL AÑO 2002



Mortalidad en mujeres con cáncer en México para el año 2002. El 16.6 % de los casos, fueron decesos por cáncer cervicouterino (2). Esta enfermedad fue la primera causa de muerte entre las mujeres mexicanas con cáncer.

Fuente:
http://www-dep.iarc.fr/GLOBOCAN_2002_IARC

Imagen extraída de:
<http://www.incan.org.mx/revistaincan/elementos/documentosPortada/1172193073.pdf>

Los genotipos del VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 y 66 han sido implicados en el desarrollo del cáncer cervicouterino CACU. México y Centroamérica tienen una de las tasas de incidencia de CACU más altas en el mundo. En México, la tasa de mortalidad por CACU es de 9.9 por cada 100,000 habitantes, y Chiapas tiene una de las tasas estandarizadas de mortalidad más altas del país según la investigación realizada por **Sergio Domínguez Arrevillaga, et al 2011.**

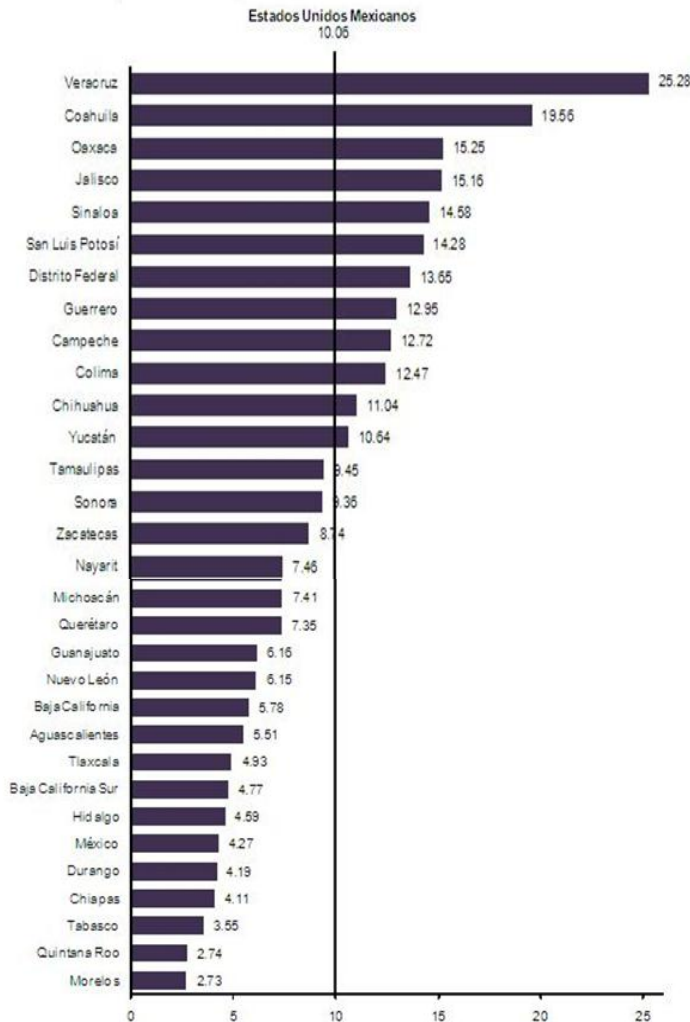
MORTALIDAD Y MORBILIDAD.

La Secretaría de Salud (SSA) reporta que el egreso hospitalario por cáncer en 2008, fue de cáncer de cuello de útero (3.3%) y ovario (2.1%).

En el 2002 se presentaron 493, 243 y de estos, 273, 505 fueron decesos. En México, en el 2002, se presentaron 12, 512 nuevos casos de CACU, de los cuales 5 777, el 46% de los casos, fueron decesos. **(Lizano-Soberón., et al, 2008)**

Incidencia de tumor maligno del cuello de útero por entidad federativa 2008

Por cada 100 mil mujeres de 15 años y más



Distribución porcentual de egresos hospitalarios por tipo de tumor maligno para cada sexo 2008

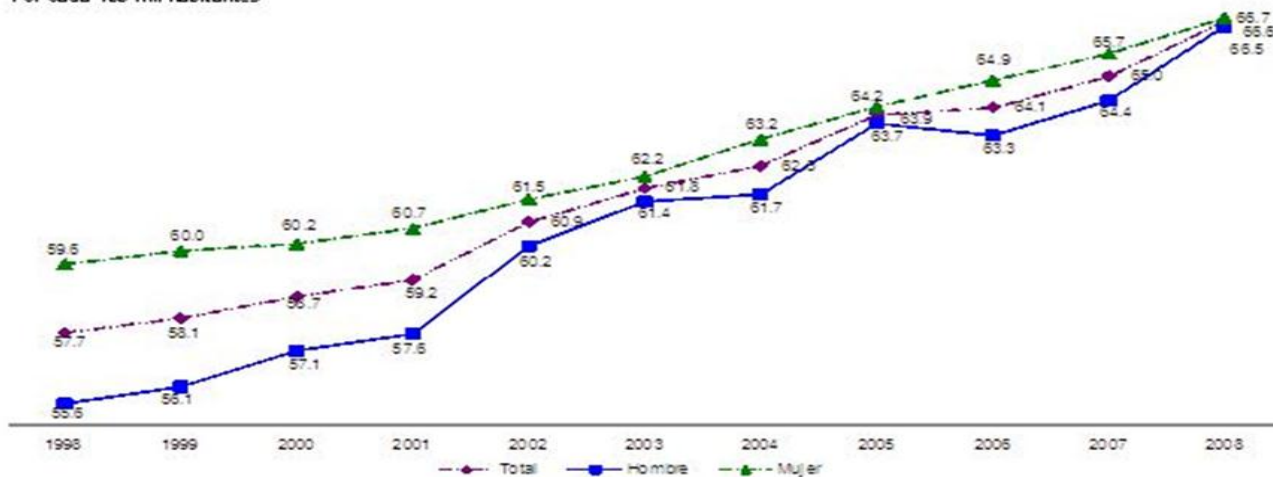
Tipo de tumor maligno	Total	Hombres	Mujeres
Total	100.0	100.0	100.0
Leucemias	8.7	15.2	5.6
Mama	5.8	0.4	8.3
Cuello del útero	3.3	0.0	4.8
Ovario	2.1	0.0	3.1
Tráquea, bronquios y pulmón	2.0	4.1	1.0
Próstata	1.9	6.0	0.0
Del estómago	1.8	3.1	1.1
Del colon	1.8	3.2	1.2
Higado	1.2	1.9	0.8
Del rectosigmoides, recto y ano	1.1	2.0	0.7
Vejiga	1.0	2.2	0.4
Labio, cavidad bucal y faringe	0.9	1.9	0.5
Páncreas	0.9	1.5	0.7
Cuerpo del útero	0.8	0.0	1.1
Melanoma y otros tumores de la piel	0.5	0.6	0.3
Esófago	0.4	1.1	0.1
Otros	65.8	56.8	70.3

Fuente: SSA, DGIS (2008). Egresos Hospitalarios 2008. Proceso INEGI.

En 2008, la incidencia de CACU en México fue de 10.06 en las mujeres de 15 años y más, siendo las veracruzanas las que tienen la mayor incidencia (25.28), seguidas de las residentes en Coahuila (19.56) y Oaxaca (15.25); las mujeres que viven en Morelos (2.73), Quintana Roo (2.74) y Tabasco (3.55) son las que presentan la incidencia más baja. La OMS estima que el cáncer podría cobrar la vida de 10.3 millones de personas en el mundo para 2020, afectando a 6.7 millones de personas cada año. En nuestro país, la tasa de defunción por tumores tiende a aumentar. De 1998 a 2008, la tasa de mortalidad por cáncer se incrementó, pasando de 57.7 a 66.6 por cada 100 mil habitantes; entre las mujeres, el crecimiento fue de 59.6 a 66.7 por cada 100 mil habitantes.

El incremento en dicha tasa es aproximadamente de diez puntos.

Tasa observada de defunciones por tumores malignos por sexo según año de ocurrencia
1998-2008
Por cada 100 mil habitantes



Fuente: INEGI, Estadísticas Vitales, 1998-2008. Bases de datos.

Tasa observada de mortalidad por tumores según tipo de tumor maligno y grandes grupos de edad
2008

Por cada 100 mil habitantes

Tipo de tumor maligno	Grandes grupos de edad			
	0 - 14	15 - 29	30 - 59	60 años y más
Cavidad bucal y de la faringe	0.02	0.05	0.78	7.02
Esófago	0.00	0.02	0.59	7.79
Estómago	0.01	0.29	4.56	42.3
Colon, del recto y del ano	0.01	0.29	3.44	30.08
Hígado y de las vías biliares intrahepáticas	0.14	0.14	2.87	44.11
Páncreas	0.00	0.08	2.44	30.47
Laringe	0.00	0.01	0.5	7.59
Tráquea, de los bronquios y del pulmón	0.01	0.19	3.58	60.19
Vejiga urinaria	0.01	0.01	0.54	9.42
Meninges, del encéfalo y de otras partes del sistema nervioso central	0.72	0.53	1.92	8.72
Leucemia	2.55	2.49	2.93	13.23
Linfoma no Hodgkin	0.29	0.58	1.92	13.31
Meloma múltiple y tumores malignos de células plasmáticas	0.00	0.01	0.72	6.31
Melanoma	0.01	0.03	0.49	3.32
Mama	0.01	0.18	7.24	23.61
Cuello del útero ¹	0.00	0.35	10.24	41.82
Útero ²	0.00	0.06	1.23	7.95
Ovario ²	0.05	0.31	4.03	17.98
Próstata ²	0.00	0.01	1.47	121.57

¹ Por cada 100 mil mujeres.

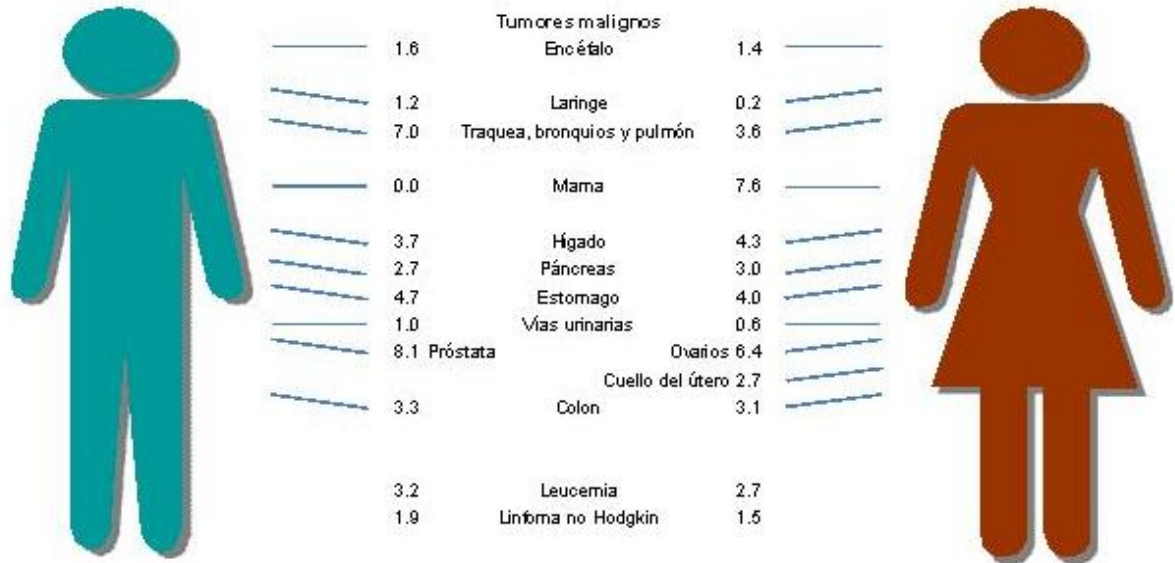
² Por cada 100 mil hombres.

Fuente: INEGI, Estadísticas Vitales, Defunciones 2008. Base de datos.

En 2008, según la tasa de mortalidad observada de tumores malignos para la población de 60 años y más, los tumores en tráquea, bronquios y pulmón presentan la tasa más alta (60.19 por cada 100 mil habitantes). Mientras que en las mujeres, el cáncer del cuello del útero tiene una tasa de 41.82 por cada 100 mil mujeres, siendo también la tasa más alta en la población femenina de 30 a 59 años (10.24 por cada 100 mil mujeres). En el mundo, este padecimiento

ocasiona la muerte prematura de aproximadamente 274,000 mujeres cada año.

Porcentaje de defunciones por tumores malignos para cada sexo
2008



Fuente: INEGI Estadísticas Vitales, Defunciones 2008. Base de datos

CAP III. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

ANATOMIA

Los órganos genitales femeninos comprenden:

Órganos genitales externos o vulva

- Monte de Venus
- Labios mayores
- Labios menores
- Vestíbulo de la vagina
- Clítoris
- Bulbos del vestíbulo

Órganos genitales internos

- Vagina
- Útero
- Trompas de Falopio
- Ovarios
- Glándulas genitales auxiliares: glándulas vestibulares y glándulas parauretrales

MONTE DE VENUS

El monte del pubis es una eminencia redondeada que se encuentra por delante de la sínfisis del pubis. Está formada por tejido adiposo recubierto de piel con vello pubiano.

LABIOS MAYORES

Los labios mayores son dos grandes pliegues de piel que contienen en su interior tejido adiposo subcutáneo y que se dirigen hacia abajo y hacia atrás desde el monte del pubis.

Después de la pubertad, sus superficies externas quedan revestidas de piel pigmentada que contiene glándulas sebáceas y sudoríparas y recubiertas por vello. El orificio entre los labios mayores se llama hendidura vulvar.

LABIOS MENORES

Los labios menores son dos delicados pliegues de piel que no contienen tejido adiposo subcutáneo ni están cubiertos por vello pero que poseen glándulas sebáceas y sudoríparas. Los labios menores se encuentran entre los labios mayores y rodean el vestíbulo de la vagina.

En mujeres jóvenes sin hijos, habitualmente los labios menores están cubiertos por los labios mayores. En mujeres que han tenido hijos, los labios menores pueden protruir a través de los labios mayores.

VESTÍBULO DE LA VAGINA

El vestíbulo de la vagina es el espacio situado entre los labios menores y en él se localizan los orificios de la uretra, de la vagina y de los conductos de salida de las glándulas vestibulares mayores (de Bartolino) que secretan moco durante la excitación sexual, el cual se añade al moco cervical y proporciona lubricación.

El orificio uretral externo se localiza 2 - 3 cm. por detrás del clítoris, e inmediatamente por delante del orificio vaginal. A cada lado del orificio uretral se encuentran los orificios de desembocadura de las glándulas parauretrales (de Skene) que están situadas en las paredes de la uretra, y también secretan moco.

El orificio vaginal es mucho más grande que el orificio uretral. El aspecto del orificio vaginal depende del himen, que es un delgado pliegue incompleto de membrana mucosa que rodea dicho orificio.

CLÍTORIS

El clítoris es un pequeño órgano cilíndrico compuesto por tejido eréctil que se agranda al rellenarse con sangre durante la excitación sexual. Tiene 2 - 3 cm. de longitud y está localizado entre los extremos anteriores de los labios menores. Consiste en: dos pilares, dos cuerpos cavernosos y un glande y se mantiene en su lugar por la acción de varios ligamentos. El glande del clítoris es la parte expuesta del mismo y es muy sensitivo igual que sucede con el glande del pene. La porción de los labios menores que rodea al clítoris recibe el nombre de prepucio del clítoris.

BULBOS DEL VESTÍBULO

Los bulbos del vestíbulo son dos masas alargadas de tejido eréctil de unos 3 cm. De longitud que se encuentran a ambos lados del orificio vaginal. Estos bulbos están conectados con el glande del clítoris por unas venas. Durante la excitación sexual se agrandan, al rellenarse con sangre, y estrechan el orificio vaginal produciendo presión sobre el pene durante el acto sexual.

- 1.-Trompa uterina (de Falopio)
- 2.-Ovario
- 3.-Cuerpo del útero
- 4.-Fondo del útero.
- 5.-Vejiga urinaria.
- 6.-Sínfisis del pubis.
- 7.-Uretra.
- 8.-Clítoris
- 9.-Vagina
- 10.-Labio menor
- 11.-Labio mayor
- 12.-Recto
- 13.-Cuello
- 14.-Uréter



VAGINA

La vagina es el órgano femenino de la copulación, el lugar por el que sale el líquido menstrual al exterior y el extremo inferior del canal del parto. Se trata de un tubo músculo membranoso que se encuentra por detrás de la vejiga urinaria y por delante del recto.

En posición anatómica, la vagina desciende y describe una curva de concavidad anterior. Su pared anterior tiene una longitud de 6 - 8 cm., su pared posterior de 7 - 10 cm. Y están en contacto entre sí en condiciones normales. Desemboca en el vestíbulo de la vagina, entre los labios menores, por el

orificio de la vagina que puede estar cerrado parcialmente por el himen que es un pliegue incompleto de membrana mucosa.

La vagina comunica por su parte superior con la cavidad uterina ya que el cuello del útero se proyecta en su interior, quedando rodeado por un fondo de saco vaginal. El útero se encuentra casi en ángulo recto con el eje de la vagina.

La pared vaginal tiene 3 capas: una externa o serosa, una intermedia o muscular (de músculo liso) y una interna o mucosa que consta de un epitelio plano estratificado no queratinizado y tejido conectivo laxo que forma pliegues transversales.

La mucosa de la vagina tiene grandes reservas de glucógeno que da lugar a ácidos orgánicos originando un ambiente ácido que dificulta el crecimiento de las bacterias y resulta agresivo para los espermatozoides. Los componentes alcalinos del semen secretados, sobre todo, por las vesículas seminales, elevan el pH del fluido de la vagina que así resulta menos agresivo para los espermatozoides.

ÚTERO O MATRIZ

El útero es un órgano muscular hueco con forma de pera que constituye parte del camino que siguen los espermatozoides depositados en la vagina hasta alcanzar las trompas de Falopio. Tiene unos 7-8 cm. de longitud, 5 - 7 cm. de ancho y 2 - 3 cm. de espesor ya que paredes son gruesas. Su tamaño es mayor después de embarazos recientes y más pequeño cuando los niveles hormonales son bajos como sucede en la menopausia. Está situado entre la vejiga de la orina por delante y el recto por detrás y consiste en dos porciones: los 2/3 superiores constituyen el cuerpo y el 1/3 inferior, el cuello o cérvix que protruye al interior de la parte superior de la vagina y en donde se encuentra el orificio uterino por el que se comunica el interior del útero con la vagina. La porción superior redondeada del cuerpo se llama fondo del útero y a los extremos del mismo o cuernos del útero se unen las trompas de Falopio, cuyas cavidades quedan así comunicadas con el interior del útero. Varios ligamentos mantienen al útero en posición.

La pared del cuerpo del útero tiene tres capas:

- una capa externa serosa o perimetrio
- una capa media muscular (constituída por músculo liso) o miometrio
- una capa interna mucosa (con un epitelio simple columnar ciliado) o endometrio, en donde se implanta el huevo fecundado y es la capa uterina que se expulsa, casi en su totalidad, durante la menstruación.

Las células secretoras de la mucosa del cuello uterino producen una secreción llamada moco cervical, mezcla de agua, glucoproteínas, lípidos, enzimas y sales inorgánicas. A lo largo de sus años reproductores, las mujeres secretan de 20-60 ml de este líquido cada día que es menos viscoso y más alcalino durante el tiempo de la ovulación, favoreciendo así el paso de los espermatozoides a los que aporta nutrientes y protege de los fagocitos y del ambiente hostil de la vagina y del útero. Parece, además, que podría tener un papel en el proceso de capacitación de los espermatozoides. Durante el resto del tiempo, es más viscoso y forma un tapón cervical que impide físicamente el paso de los espermatozoides.

TROMPAS DE FALOPIO

Las trompas de Falopio son 2 conductos de 10 - 12 cm. de longitud y 1 cm. de diámetro que se unen a los cuernos del útero por cada lado. Están diseñadas para recibir los ovocitos que salen de los ovarios y en su interior se produce el encuentro de los espermatozoides con el óvulo y la fecundación.

Con propósitos descriptivos, se divide cada trompa en cuatro partes:

- El infundíbulo que es el extremo más externo y en donde se encuentra el orificio abdominal de la trompa, que comunica con la cavidad peritoneal. El infundíbulo presenta numerosos pliegues o fimbrias que atrapan al ovocito cuando se produce la ovulación para llevarlo al orificio abdominal de la trompa e introducirlo en el interior de la misma. Una de las fimbrias está sujeta al ovario correspondiente.
- La ampolla que es la parte más ancha y larga de la trompa y la que recibe al ovocito desde el infundíbulo. Es el lugar en donde tiene lugar la fertilización del ovocito por el espermatozoide
- El istmo que es una porción corta, estrecha y de paredes gruesas. Se une con el cuerno del útero en cada lado
- La porción uterina que es el segmento de la trompa que atraviesa la pared del útero y por donde el ovocito es introducido en el útero.

La pared de las trompas tiene una capa interna o mucosa con un epitelio simple columnar ciliado que ayuda a transportar el ovocito hasta el útero junto a células secretoras que producen nutrientes para el mismo, una capa intermedia de músculo liso cuyas contracciones peristálticas ayudan también, junto con los cilios de la mucosa, a transportar el ovocito, y una capa externa o serosa.

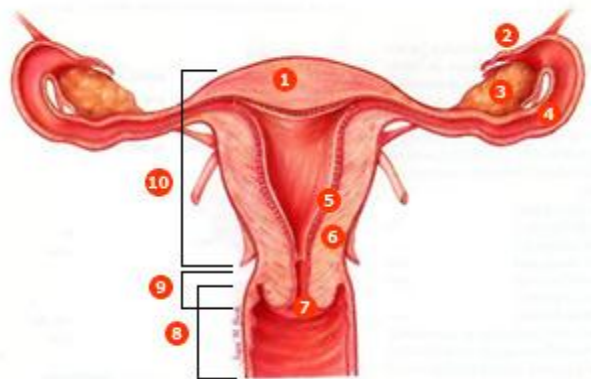
OVARIOS

Los ovarios son 2 cuerpos ovalados en forma de almendra, de aproximadamente 3 cm. De longitud, 1 cm. de ancho y 1 cm. de espesor. Se localiza uno a cada lado del útero y se mantienen en posición por varios ligamentos como, por ejemplo, el ligamento ancho del útero que forma parte del peritoneo parietal y que se une a los ovarios por un pliegue llamado mesoovario, formado por una capa doble de peritoneo. Los ovarios constituyen las gónadas femeninas y tienen el mismo origen embriológico que los testículos o gónadas masculinas.

En los ovarios se forman los gametos femeninos u óvulos, que pueden ser fecundados por los espermatozoides a nivel de las trompas de Falopio, y se producen y secretan a la sangre una serie de hormonas como la progesterona, los estrógenos, la inhibina y la relaxina.

En los ovarios se encuentran los folículos ováricos que contienen los ovocitos en sus distintas fases de desarrollo y las células que nutren a los mismos y que, además, secretan estrógenos a la sangre, a medida que los ovocitos van aumentando de tamaño.

El folículo maduro o folículo De Graaf es grande, está lleno de líquido y preparado para romperse y liberar el ovocito que será recogido por el infundíbulo de las trompas de Falopio. A este proceso se le llama ovulación.



Los cuerpos lúteos o cuerpos amarillos son estructuras endocrinas que se desarrollan a partir de los folículos ováricos que han expulsado sus ovocitos u óvulos en la ovulación y producen y secretan a la sangre diversas hormonas como progesterona, estrógenos, relaxina e inhibina hasta que, si el

ovocito no es fecundado, degeneran y son reemplazados por una cicatriz fibrosa. Antes de la pubertad, la superficie del ovario es lisa mientras que después de la pubertad se cubre de cicatrices progresivamente a medida que degeneran los sucesivos cuerpos lúteos.

- 1.-fondo
- 2.-fimbrias
- 3.-ovario
- 4.-trompa uterina (de Falopio)
- 5.-endometrio
- 6.-miometrio
- 7.-conducto cervical
- 8.-vagina (cortada)
- 9.-cuello
- 10.-cuerpo del útero

GLÁNDULAS GENITALES AUXILIARES: GLÁNDULAS VESTIBULARES Y GLÁNDULAS PARAURETRALES

Las glándulas vestibulares mayores (de Bartolino) son dos y tienen un tamaño de 0.5 cm. Se sitúan a cada lado del vestíbulo de la vagina y tienen unos conductos por donde sale su secreción de moco para lubricar el vestíbulo de la vagina durante la excitación sexual.

Las glándulas vestibulares menores son pequeñas y están situadas a cada lado del vestíbulo de la vagina y también secretan moco que lubrica los labios y el vestíbulo.

Las glándulas parauretrales (de Skene) desembocan a cada lado del orificio externo de la uretra. También tienen una secreción mucosa lubricante.

APARATO REPRODUCTOR FEMENINO: FISIOLOGÍA

Ovogénesis
Ciclo sexual femenino
Ciclo ovárico
Ciclo uterino o menstrual
Hormonas en el ciclo sexual femenino.

OVOGÉNESIS

La ovogénesis es la formación de los gametos femeninos u ovocitos en los ovarios o gónadas femeninas. Los ovocitos son células sexuales especializadas producidas por los ovarios, que transmiten la información genética entre generaciones. A diferencia de la espermatogénesis que se inicia en la pubertad en los varones, la ovogénesis se inicia mucho antes del nacimiento en las mujeres. El ovario fetal contiene muchas células germinales que se dividen por mitosis y se convierten en otro tipo de células mayores, las ovogonias, que también se dividen por mitosis y finalmente, dan lugar a los ovocitos primarios.

Tanto las ovogonias como los ovocitos primarios tienen 46 cromosomas. La división de las ovogonias termina antes del nacimiento, de modo que si son destruidas en esta fase no pueden ser renovadas.

Los ovocitos primarios permanecen en un estado de desarrollo estacionario desde su formación antes del nacimiento, hasta inmediatamente antes de la pubertad y están rodeados por una sencilla capa de células.

En conjunto, el ovocito primario y la capa de células que lo acompañan constituyen el folículo primordial. En la especie humana cada ovario contiene en el momento del nacimiento entre 200.000 y 2 millones de ovocitos primarios, contenidos en folículos primordiales. Al llegar a la pubertad hay alrededor de 40.000 y solamente unos 400 podrán madurar a lo largo de la vida fértil de la mujer, mientras que el resto de ovocitos primarios degenerará.

En cada ciclo sexual, las hormonas gonadotropinas, secretadas por el lóbulo anterior de la hipófisis, estimulan a varios folículos primordiales a continuar su desarrollo, aunque solo uno suele alcanzar el grado de maduración necesario para ser ovulado. Los folículos primordiales maduran a folículos primarios que, a su vez, dan lugar a los folículos secundarios. Por último, el desarrollo del folículo secundario da lugar al folículo maduro o De Graaf en el interior del cual el ovocito primario se convierte en ovocito secundario que es el que será expulsado durante la ovulación a lo largo de la vida reproductora de la mujer, de un modo cíclico e intermitente. Aunque la célula germinal femenina es conocida popularmente como óvulo después de la ovulación, estrictamente hablando es un ovocito secundario y contiene 23 cromosomas, es decir, la mitad de la dotación genética de una célula humana.

El ovocito secundario solo se convertirá en óvulo maduro en el momento de la fecundación, cuando se produzca la penetración del espermatozoide dentro del ovocito.

A continuación y como consecuencia, se formará una nueva célula, el cigoto o huevo que tendrá 46 cromosomas, 23 procedentes del óvulo maduro y 23 procedentes del espermatozoide.

CICLO SEXUAL FEMENINO

En la especie humana la liberación de ovocitos por los ovarios, es cíclica e intermitente, lo que queda reflejado en los cambios cíclicos que se producen, como consecuencia, en la estructura y la función de todo el sistema reproductor de la mujer. Tales cambios dependen de 2 ciclos interrelacionados, el ciclo ovárico y el ciclo uterino o menstrual los cuales, en conjunto, duran aproximadamente 28 días en la mujer, aunque se producen variaciones. El ciclo menstrual está controlado por el ciclo ovárico a través de las hormonas ováricas: los estrógenos y la progesterona.

CICLO OVÁRICO

Los ovarios tienen la doble función de producir gametos (ovocitos) y de secretar hormonas sexuales femeninas. El ovario produce 2 tipos principales de hormonas esteroides, los estrógenos y la progesterona. En el plasma del ser humano se han aislado seis estrógenos diferentes, pero solamente tres se encuentran en cantidades importantes: el 17-beta estradiol, la estrona y el estriol. En la mujer que no está embarazada, el estrógeno más abundante es el 17-beta estradiol.

Al comienzo de cada ciclo ovárico, que se considera coincidente con el primer día de la menstruación, empiezan a aumentar de tamaño varios folículos primordiales por la influencia de una

hormona secretada por la adenohipófisis, la hormona folículoestimulante (FSH). Los folículos primordiales maduran a folículos primarios y después a folículos secundarios. Normalmente uno de éstos continúa desarrollándose mientras los demás sufren regresión. El número de folículos que se desarrollan está determinado por los niveles de FSH de la sangre circulante. Se distinguen 3 fases en el ciclo ovárico:

1ª fase) fase folicular: del día 1 al día 14 del ciclo. Durante el desarrollo folicular, el folículo secundario aumenta de tamaño y llega a ser el folículo De Graaf o folículo maduro listo para descargar el óvulo (el ovocito secundario). Durante esta primera fase del ciclo ovárico, el folículo en desarrollo sintetiza y secreta el estrógeno 17-beta estradiol, y los niveles plasmáticos de esta hormona aumentan progresivamente hasta alcanzar un valor máximo 2 días antes de la ovulación, aproximadamente. El 17-beta estradiol es el responsable del desarrollo del endometrio en la fase proliferativa del ciclo uterino.

2ª fase) ovulación: el folículo descarga el óvulo (ovocito secundario), es lo que se llama ovulación. Todo el proceso hasta aquí, dura unos 14-16 días contados a partir del 1º día de la menstruación. El ovocito se libera y es atraído por las prolongaciones o fimbrias de la trompa de Falopio para ser introducido en el interior de la trompa y ser transportado hacia el útero. Los niveles altos de estrógenos hacen que las células de la adenohipófisis se vuelvan más sensibles a la acción de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) secretada por el hipotálamo en forma de pulsos (cada 90 minutos, aproximadamente). Cerca del día 14 del ciclo, las células de la adenohipófisis responden a los pulsos de la GnRH y liberan las hormonas folículoestimulante (FSH) y luteinizante (LH). La LH causa la ruptura del folículo maduro y la expulsión del ovocito secundario y del líquido folicular, es decir, la ovulación. Como la ovulación se produce unas 9 horas después del pico plasmático de LH, si se detecta la elevación de LH en plasma, por un análisis de laboratorio, se puede predecir la ovulación con un día de antelación. Después de la ovulación la temperatura corporal aumenta de medio grado a un grado centígrado y se mantiene así hasta el final del ciclo, lo que se debe a la progesterona que es secretada por el cuerpo lúteo.

3ª fase) fase luteínica: del día 15 al día 28 del ciclo. Después de la ovulación, las células restantes del folículo forman una estructura que se llama cuerpo lúteo o cuerpo amarillo bajo la influencia de la LH. El cuerpo lúteo entonces sintetiza y secreta dos hormonas: el estrógeno 17-beta estradiol y la progesterona que inducen la fase secretora del ciclo uterino, es decir, preparan el endometrio para la implantación del óvulo fecundado.

En caso de embarazo, el endometrio requiere el soporte hormonal del 17-beta estradiol y de la progesterona para permanecer en la fase secretora, de modo que el cuerpo lúteo se transforma en cuerpo lúteo gestacional y persiste hasta el tercer mes de embarazo conservando su función secretora de hormonas.

Si no hay fecundación, el cuerpo lúteo degenera hacia el final del ciclo uterino y se atrofia, quedando una cicatriz, y deja de secretar estrógenos y progesterona, con lo que bajan mucho los niveles de estas hormonas en sangre y, como consecuencia, las capas superficiales del endometrio del útero se desprenden y son expulsadas al exterior por la vagina, es la menstruación.

CICLO UTERINO O MENSTRUAL

Durante el ciclo uterino las capas superficiales del endometrio experimentan cambios estructurales periódicos que pueden dividirse también en 3 fases:

1ª fase) fase menstrual: del día 1 al día 4 del ciclo. Durante esta fase se expulsan al exterior por la vagina, las capas superficiales del endometrio del útero, es lo que se llama menstruación, provocada por la disminución de los niveles plasmáticos de estrógenos y progesterona debido a la atrofia del cuerpo lúteo en el ovario, que entonces deja de secretar estas hormonas. El flujo menstrual está compuesto por unos 50-150 ml de sangre, líquido intersticial, moco y células epiteliales desprendidas del endometrio, y pasa de la cavidad uterina al exterior a través de la vagina.

2ª fase) fase proliferativa: del día 5 al día 14 del ciclo. Coincide con la fase folicular del ciclo ovárico. Se caracteriza porque las células endometriales se multiplican y reparan la destrucción que tuvo lugar en la menstruación anterior. La hormona responsable de esta fase es el estrógeno 17-beta estradiol, secretado por las células del folículo ovárico en desarrollo.

3ª fase) fase secretora: del día 15 al día 28 del ciclo. Coincide con la fase luteínica del ciclo ovárico. Las glándulas del endometrio se hacen más complejas en su estructura y comienzan a secretar un líquido espeso rico en azúcares, aminoácidos y glicoproteínas. En esta fase el endometrio se prepara para la implantación del óvulo fecundado. Las hormonas responsables de esta fase son la progesterona y el estrógeno 17-beta estradiol secretadas por el cuerpo lúteo en el ovario.

HORMONAS EN EL CICLO SEXUAL FEMENINO. ACCIONES

En el ciclo sexual femenino intervienen hormonas secretadas por el hipotálamo, por la hipófisis y por los ovarios.

La hipófisis anterior o adenohipófisis secreta unas hormonas proteicas, las gonadotropinas, que son de importancia fundamental para la función reproductora y, como indica su nombre, actúan sobre las gónadas o glándulas sexuales: testículos en el hombre y ovarios en la mujer. Son la hormona folículo-estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH). La FSH llega por la sangre hasta los ovarios y provoca el crecimiento de los folículos ováricos antes de la ovulación mensual y la secreción de estrógenos por el folículo que se está desarrollando. La LH provoca la ruptura del folículo De Graaf o folículo maduro y la ovulación, así como la secreción de estrógenos y progesterona por el cuerpo lúteo o estructura en que se ha transformado el folículo una vez que ha expulsado el ovocito en la ovulación.

La secreción de las gonadotropinas depende a su vez, del hipotálamo que es una estructura que se encuentra en el sistema nervioso central, lo que explica el que los ciclos y la fertilidad de la mujer pueden ser profundamente afectados por las emociones. El hipotálamo sintetiza y secreta la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) que es liberada en forma de pulsos cada 90 minutos aproximadamente y es la responsable de la secreción de FSH y LH por la adenohipófisis.

Por su parte, los ovarios producen dos tipos de hormonas, los estrógenos y la progesterona.

Los efectos de los estrógenos son:

- Modulan la descarga de GnRH por el hipotálamo y varían la sensibilidad de las células de la adenohipófisis a dicha hormona hipotalámica
- Desarrollan los órganos genitales femeninos

- Son los responsables de la morfología femenina
- Desarrollan las glándulas mamarias
- Reducen los niveles de colesterol en plasma, lo que explica los menores riesgos de infarto de miocardio en la mujer premenopáusica con respecto al hombre de la misma edad y a la mujer menopáusica
- Reducen la fragilidad capilar
- Tienen efectos estimulantes sobre el estado de ánimo
- Tienen efectos protectores sobre el tejido óseo
- Producen retención de agua y sodio por el organismo

Los efectos de la progesterona son:

- Estimula el crecimiento de las glándulas mamarias
- Estimula las secreciones del endometrio
- Tiene efecto calmante sobre el estado de ánimo
- Sube la temperatura corporal
- Facilita el metabolismo de los estrógenos

Los estrógenos y la progesterona se metabolizan en el hígado y los productos resultantes de su degradación son expulsados por la orina.

CAP IV. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.

Los VPH pertenece al género A de la familia papovaridae y son virus sin cubierta de 50 a 55nm e diámetro, con cápside icosaédrica formadas por 72 capsómeros, contiene un genoma de Ácido Desoxirribonucleico (DNA) circular de doble filamento con 7900 pares de bases, la organización genómica de todos los VPH es similar los tipos y subtipos se definen por el grado de hibridación del DNA, el DNA de un tipo concreto de VPH posee una hibridación cruzada inferior al 50% con el ADN de los demás virus clasificados, han sido reconocidos más de 100 tipos de VPH, cada tipo se asocia con una variedad específica de manifestaciones clínicas.

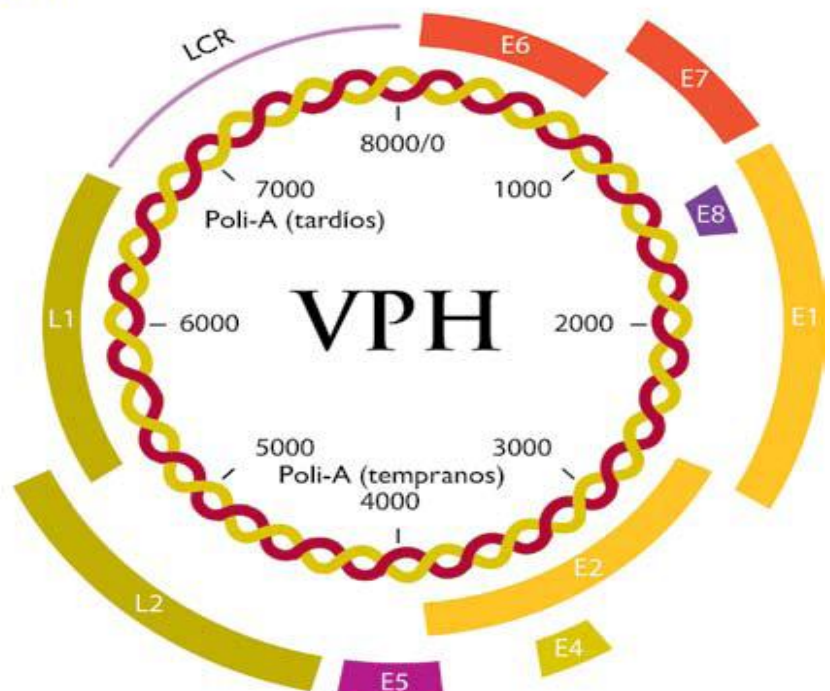
FIGURA 3•

ORGANIZACIÓN DEL GENOMA DE VPH

El genoma del VPH es una molécula de ADN circular de doble cadena. Se divide en tres regiones: la región larga de control, LCR, que no contiene marco de lectura alguno; la región temprana, que contiene a los genes E1 a E8; y la región tardía que contiene a los genes L1 y L2, los cuales constituyen la cápside. Con el permiso de impresión y modificación por parte de Taylor & Francis Books (UK).

Fuente:

The Health's Professional's HPV HAND-BOOK, 1: Human papillomavirus and cervical cancer, 2004. The European Consortium for Cervical Cancer education. Taylor & Francis Group



El VPH infecta selectivamente al epitelio de la piel y las mucosas, Estas infecciones pueden ser asintomáticas, producir verrugas o asociarse a diversas neoplasias, benignas y malignas. El DNA de los VPH tipos 6, 11, 42, 43 y 44 suele encontrarse en verrugas exofíticas benignas, los tipos 16, 18, 31, 35, 36, 39, 45, 51, 52, 56 etc. de VPH suelen hallarse en las verrugas planas y se asocia a lesiones subclínica asociada con la neoplasia intraepitelial cervical (NIC) o el cáncer anogenital. Meissels postuló en 1976 observó el coilocito en la citología como patognomónico de la infección por VPH. Los coilocitos son células superficiales e intermedias caracterizadas por una cavidad perinuclear que se tiñe débilmente. La diferencia histológica entre la displasia y el condiloma es la dirección del progreso de la atipia celular.

Clasificación:

-Latente .Que se manifiesta por condilomas acuminados.

-Subclínica. Que se manifiesta por colposcopia.

Se estima que VPH 16 y 18 son responsables del 70% de los cánceres cervicales, del 80% de los adenocarcinomas in situ (AIS), del 45-70% de las neoplasias cervicales intraepiteliales de alto grado (NIC 2 y NIC 3), del 25% de las neoplasias cervicales intraepiteliales de bajo grado (NIC 1), del 70% de las neoplasias vulvares intraepiteliales (VIN 2 y VIN 3) y **neoplasias vaginales intraepiteliales (ValN 2 y ValN 3)** de alto grado relacionadas con el VPH. El NIC 3 y el AIS han sido aceptados como precursores inmediatos de cáncer cervical invasor. Otros tipos oncogénicos pueden también causar cáncer de cérvix. El VPH 45, 31 y 33 son los más comunes y se identifican en el 12,1% de los carcinomas escamosos y en el 8,5% de los adenocarcinomas.

VPH 6 y 11 son responsables de aproximadamente el 90% de las verrugas genitales y del 10% de las NIC 1, **según los datos publicados en fiesterra-vacunas., 2011.**

ETIOLOGÍA INFECCIOSA DEL CÁNCER

El descubrimiento de que los virus producían tumores, surgió de la observación, la producción del tumor era el resultado de la introducción de oncogenes virales dentro del genoma celular del huésped. Al mismo tiempo se observó que el DNA de varios tumores humanos difería del tejido no tumoral, y que el elemento responsable de la transformación maligna podría inducirse en otras "células blanco". **La homología del oncogén viral, al oncogén celular fue establecida en 1976 por Stehelin.** *Las bases teóricas y la evidencia de los genes supresores de tumores (GST) se originaron del trabajo de Knudson en su investigación sobre el retinoblastoma familiar y esporádico.* Un gen normalmente previene el desarrollo de cáncer o el crecimiento de tumores y ambas copias de genes deben estar perdidas para dar origen al cáncer, algunos tejidos dependen solamente de estos GST para regular la proliferación celular, como los retinoblastos, mientras que otros tejidos pueden utilizar a los GST como amortiguadores en contra de la proliferación celular anormal. El análisis citogenética de familias con retinoblastoma demostró delección del cromosoma 13q14 en cada célula del paciente. Las investigaciones futuras demostraron pérdida de la función, por delección o mutación del segundo alelo o alelo remanente del gen Rb. En los casos de retinoblastoma esporádico, la pérdida del primero y segundo alelo Rb están confinadas a las células del tumor y por lo tanto requiere de dos pasos en los que se alteren o pierdan ambos alelos. La pérdida de función del gen Rb se asocia a otros tipos de cáncer, como el de mama, cervicouterino, próstata, células pequeñas de pulmón y algunas neoplasias hematopoyéticas. La proteína codificada por este gen es un regulador transcripcional y el blanco de inactivación durante la oncogénesis por los productos proteínicos de los virus tumorales DNA: papiloma virus, 6 virus simiano 407 y adenovirus E1A. El gen *TP53* (proteína *p53*) en humanos reside brazo corto del cromosoma 17 tiene 20 kb de DNA del 7p13.1, está compuesto de 11 exones que producen ARNm de 2.2-2,5 kb y se expresan en casi todos los tipos celulares de los tejidos del cuerpo. La proteína del gen *TP53* está formada por 393 residuos de aminoácidos y es una fosfoproteína nuclear El fenotipo de los genes *p53* mutados y sus productos genéticos resultan de uno de tres eventos: el primero resulta en pérdida de la función para la supresión del crecimiento celular; el segundo consiste en ganancia de una nueva función para promover el crecimiento tumoral y el tercero en aumento en la inmortalización celular. La vida media de la proteína silvestre de *p53* es sólo de 20 minutos, mientras que la de las proteínas mutadas es de horas. El *p53* actúa como un factor de transcripción o un activador transcripcional, las formas mutadas de la proteína *p53* tiene habilidad reducida o inhabilidad para unirse al DNA. **Hay varios mecanismos para inactivar el gen supresor de tumores TP53 en cáncer, la primera y más común en cánceres humanos es por mutación; la segunda es por la vía de productos oncogénicos virales, tales como la proteína E6 del VPH 16 o 18 en cáncer cervical, las proteínas del VPH bloquean la habilidad de p53 para estimular la expresión de genes regulados por éste.**

El gen Bcl-211 es un gen regulador de la muerte celular programada (apoptosis). La proteína Bcl-2 funciona en la membrana celular de la mitocondria, prolongando la vida de la célula individual, previniendo su apoptosis. El incremento en la vida de las células afectadas puede no conferir una transformación maligna,

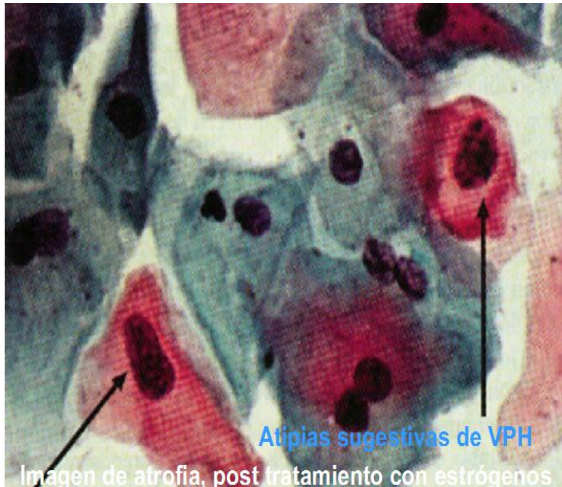
pero permite la activación de proto-oncogenes o la pérdida de la función de los genes supresores de tumores. La nueva familia de genes supresores de tumores, implicados en la regulación del ciclo celular aberrante, tienen la función de evitar la progresión del ciclo celular al interferir con la activación de ciclinas/cinasas de cdk. Las tres principales proteínas inhibidoras de cinasa de cdk son p21, p27 y p16.20-22 Estos productos genéticos detienen el crecimiento en ausencia de factores de crecimiento, por reguladores negativos del crecimiento como el factor de crecimiento transformante beta o por agentes que dañan el DNA induciendo la expresión de p53; en tales casos las células responden produciendo estas proteínas inhibidoras ciclinas/cdk. Las ciclinas B son necesarias para llegar a la mitosis y su degradación es necesaria para salir de la misma. Son degradadas abruptamente en la transición de metafase-anafase. Cuando las ciclinas están mutadas hay arresto en la metafase debido a que no se pueden degradar. **(Meza-Junco J, et al. 2006.)**

El cáncer es un desorden que resulta de cambios genéticos en la célula por mutaciones adquiridas a través del tiempo en múltiples genes o por mutaciones en genes clave que predisponen a cánceres específicos. La etiología infecciosa del cáncer, en la que algunos virus tumorales inducen transformación al afectar directamente a la célula. Los estudios de oncogénesis viral sugieren que el fenotipo maligno puede ser inducido por uno o varios eventos en genes particulares y que tales genes pueden ser transmitidos por virus. En la mayoría de los casos, la transformación es dependiente de la yuxtaposición del proto-oncogén hacia la porción terminal viral LCR. El resultado de esta yuxtaposición es la sobreexpresión o la pérdida de la regulación trascricional de la proteína, lo cual incrementa el producto proteínico del gen, ocasionando cambios en su estructura o expresión, con niveles altos o en tiempos inapropiados, lo que implica la oncogenicidad. Los retrovirus pueden inducir algunos tumores con una larga latencia (meses) y con pocos tumores; lo contrario sucede con los virus transformantes que tienen latencias cortas (semanas) y pueden inducir múltiples tumores. La transformación resulta de la activación o mutación de genes reguladores clave que codifican productos con efecto pleiotípico profundo en el crecimiento y diferenciación celular. Estos genes celulares o virales responsables de inducir o mantener el fenotipo maligno se conocen como oncogenes, mientras que sus formas normales o no alteradas son conocidas como proto oncogenes. Los tumores humanos se desarrollan como resultado de la transmisión viral de tales genes o de la activación de genes funcionalmente similares que se encuentran en el genoma vertebrado humano. **(Meza-Junco J, et al. 2006.)**

Cuadro 3. Virus tumorales humanos.

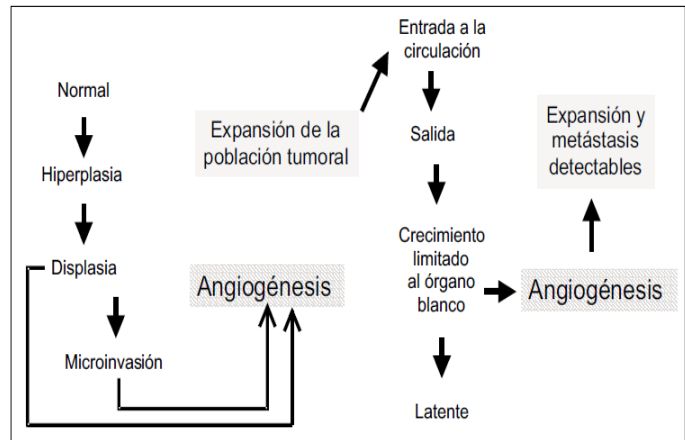
Familia viral	Tipo	Tumor
Hepadnavirus Herpesvirus	Virus de hepatitis B Epstein-Barr	Hepatocarcinoma Linfoma Burkitt, inmunoblástico, Hodgkin, carcinoma nasofaríngeo.
Flavivirus Papilomavirus	Virus de hepatitis C 16, 18, 33, 39 5, 8, 17	Hepatocarcinoma Cáncer anogenital, y vías aéreas superiores Cáncer de piel
Poliomavirus Retrovirus	BK, JC HTLV-1 HTLV-2	Tumores neurales, insulinomas Linfoma/leucemia de células T del adulto Leucemia de células peludas

(Imagen tomada del artículo de Meza-Junco J, et al. *Bases moleculares del cáncer*. Rev. Invest Clin 2006 pág 66)



(Imagen tomada del artículo de Meza-Junco J, et al. *Bases moleculares del cáncer. Rev. Invest Clin* 2006)

Modelo del papel de la angiogénesis en el desarrollo de metástasis.



FACTORES DE RIESGO.

- ✚ No haberse realizado nunca una citología exfoliativa o haber obtenido resultados anormales.
- ✚ Pareja sexual con cáncer de cérvix o de pene.
- ✚ Persistencia viral. Común entre los tipos virales de alto riesgo y factor determinante en el desarrollo a cáncer. La persistencia puede inducir cambios genéticos secundarios dado que las proteínas virales interfieren con los puntos de control del ciclo celular e inducen inmortalización de los queratinocitos.
- ✚ Uso prolongado de anticonceptivos orales. El genoma viral, contiene elementos de respuesta a esteroides (progesterona), estimulan la división celular de un fenotipo maligno, estudios han reportado el uso de anticonceptivos orales y la alta positividad al DNA viral.
- ✚ Coinfección con otros virus, como el del herpes simple (HSV) tipo 2, citomegalovirus (CMV), herpesvirus humano tipos 6 y 7(HHV-6), detectados todos en el cérvix.
- ✚ Carga viral. Correlaciona directamente con la severidad de la enfermedad. El VPH 16 puede alcanzar una carga viral más alta que otros tipos virales.
- ✚ Predisposición genética. Se ha documentado una predisposición hereditaria para alrededor de 50 tipos de tumores malignos y representa el 27% del efecto de los factores subyacentes para el desarrollo del tumor. La herencia afecta la susceptibilidad a la infección por VPH, la capacidad para resolverla y el tiempo de desarrollo de la enfermedad.

Ver apartado de factores de riesgo para el cáncer.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Las verrugas anogenitales o **condilomas acuminados o verrugas venéreas** aparecen en mucosas y piel de los genitales externos y región perineal, en el varón los condilomas se sitúan más a menudo en el frenillo o el surco coronal, en el pene es frecuente que aparezca en el meato uretral pudiendo extenderse, en mujeres las verrugas aparecen primero en el introito posterior y labios adyacentes después se extienden a otras partes de la vulva, siendo frecuente que alcancen el perineo y el ano, los condilomas suelen afectar la vagina y cérvix. Los subtipos de VPH 6 y 11 producen condilomas floridos en la vulva, vestíbulo y perineo, rara vez el cérvix, el VPH tipo 18 origina condilomas benignos en la vulva y lesiones de alto grado en el cérvix, adenocarcinomas in situ y adenocarcinoma de endocérvix,

el VPH 16 produce la mayor parte de las lesiones de alto grado maligno en el epitelio escamoso del tracto genital bajo (endocervix y exocervix) y lesión de alto grado de malignidad en el pene.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de los condiloma acuminados exofíticos se realiza fácilmente con la simple observación de variantes anatómicas anormales o excresencia cutánea (verrugas displásicas) alrededor de los labios menores y el introito, clínicamente se presentan condilomas exofíticos y floridos con un exudado vaginal con prurito, en ocasiones se presenta sangrado poscoito. El periodo de incubación es de 3 semanas a 8 meses o de 1 mes a 6 meses. En otros condilomas no hay datos específicos.

La aplicación de ácido acético al 3% durante 5 min., en la zona de estudio, permite reconocer las zonas acetoblanco características, para detectar las lesiones planas, es necesario la citología y colposcopia. En la colposcopia se pone en evidencia los focos de hiperplasia, la citología vaginal con tinción de Papanicolaou y biopsia es requisito indispensable, identificando células grandes, con núcleos hiper cromático As y con un anillo perinuclear que se llaman coilocitos, en el laboratorio se utiliza la Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR), es un método de amplificación molecular que permite identificar muy pequeñas cantidades del ADN objetivo en la muestra analizada. Tiene una elevada sensibilidad y es capaz de detectar hasta un mínimo de 10 copias de ADN viral entre 1 millón de células. La PCR usa *primers* o cebadores de consenso. Los más utilizados actualmente son PGMY09/11, GP5+/GP6+ y SPF10. Su principal ventaja es que permite identificar el tipo específico de VPH (alto y bajo riesgo).

VALORACIÓN.

Examen colposcópico del tracto genital inferior, desde el cérvix hasta la piel perineal, con ácido acético al 3-5%. La principal respuesta en estas lesiones epiteliales es en las células basales, generando proliferaciones fibroepiteliales exofíticas y carnosas. Pueden originar una variedad plana, que se localizan en la región perianal, vulva, vagina y cérvix, en el varón estas lesiones se localizan en la piel del prepucio, pene y uretra. Las verrugas anogenitales se presentan frecuentemente en las zonas traumatizadas por el acto sexual y ocasionalmente, estos condilomas se presentan formando placas únicas de gran tamaño en personas inmunodeprimidas. Los condilomas acuminados son vegetaciones más o menos prominentes que prefieren el epitelio de las mucosas genitourinarias, pero pueden afectar también las zonas intertriginosas (ingle, perineo y zona anal), estas masas exofíticas y digitiformes, tienen un centro dérmico muy vascularizado, que produce los típicos patrones puntuados debajo de una queratinización pronunciada.

*Hacer biopsia de las lesiones cervicales planas blancas o ulceradas.

TRATAMIENTO.

El tratamiento en la infección por VPH consiste en aliviar la irritación o el dolor, sobre todo en el condiloma acuminado y prevenir la neoplasia.

El manejo por autoaplicación se puede efectuar con la **podofilotoxina** de 10 al 20%, es un extracto purificado de la planta podofilium y es una sustancia que se une a los microtubulos celulares, inhibe la división mitótica e induce la necrosis de la verruga, su efecto máximo se alcanza en 3 a 5 día, después de la administración tópica, a medida que se necrosan las lesiones se produce erosión de poca

profundidad que cicatriza en unos días, es un tratamiento que se utiliza por ciclos, en varones y mujeres, este medicamento ocasiona reacciones secundarias dermatológicas, este medicamento reemplaza a la podofilina que era administrada por el médico y que produce muchas reacciones adversas. Otro fármaco utilizado es el **imoquimod** en crema a 5% (imidazoquinolina) la cual se aplica sobre la lesión, actúa como modificador de la respuesta inmunitaria del paciente induciendo la producción local de interferón γ y β reclutando células inmunitarias incluyendo linfocitos T CD4, este proceso tiende a la regresión de la verruga anogenital, inducida por la respuesta inmunitaria que a su vez se acompaña de una reducción del DNA del VPH. El imoquimod se presenta con monodosis y se aplica sobre las verrugas por la noche, 3 veces por semana en días alternos, a la mañana siguiente lavar la zona tratada con agua y jabón neutro, el tratamiento se continúa hasta que desaparecen los condilomas o durante un tiempo máximo de 16 semanas, la reacción secundaria consiste en eritema y su curación se sitúa en un 77%.

El tratamiento quirúrgico bajo anestesia local, generalmente tiene buenos resultados inmediatos pero con un índice de recidivas de 20 a 30%. El láser es un procedimiento efectivo en la mayoría de las lesiones por VPH, permitiendo un control de la profundidad y denunciando el epitelio, tiene buenos resultados estéticos, este tratamiento es adecuado cuando hay lesiones extensas y resistentes. La cirugía convencional con (bisturí frío) es el mejor procedimiento para tratar las verrugas de gran tamaño y las verrugas anouretrales. Las lesiones extensas en el prepucio se pueden eliminar mediante la circuncisión, pero los condiloma intraanales extensos deben ser operados por el proctólogo. La crioterapia consiste en la producción de una necrosis epidérmica y dérmica, con trombosis de la microvasculatura dérmica, el tratamiento se realiza cada semana, utilizando una técnica de congelación – descongelación-congelación con la aplicación líquida de Nitrogeno (N), es un procedimiento simple y económico con una eficiencia de 63% a 89%. El ácido tricloroacético (ATC) al 50% o 70% o 85%, es un agente cáustico que produce necrosis celular, se aplica directamente sobre la superficie del condiloma con un hisopo de algodón, produce una reacción que dura 3 a 5 min, los condilomas acuminados y condiloma pápula se hace blanco por cauterización química, es menos eficaz en lesiones queratinizadas y grandes, tienen una respuesta inicial de 70% a 81% pero la tasa de recidiva es de 36%, el ATC se aplica 1 o 2 veces por semana, por un tiempo no mayor de un mes de acuerdo dependiendo de la tolerancia del paciente, las reacciones secundarias del ATC si se usa repetidas veces se produce ulceración y ardor inmediatamente después de su aplicación, se debe de tener un agente neutralizante en caso de salpicadura accidental, el cual es NaHCO_3 , cuando se utiliza adecuadamente se forma un condiloma plano que repitaliza sin dejar cicatriz.

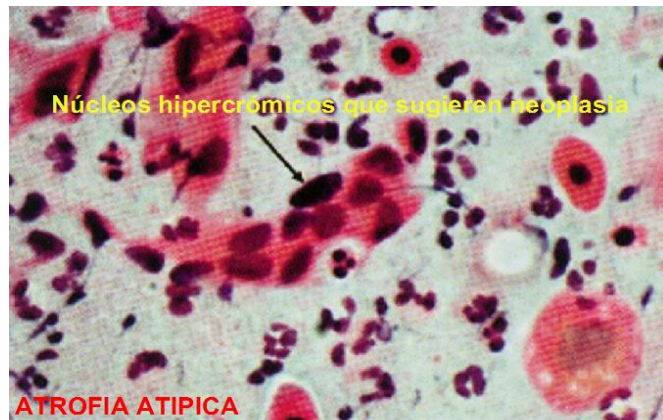
VACUNA AUTÓGENA.

Se ocupa en casos de condilomas resistentes a otros tipos de tratamiento, la vacuna se prepara utilizando 2 a 5 g de tejido verrugoso, que se homogeniza en una licuadora y se enfría hasta producir células individuales, posteriormente se inactiva por calor y se centrifuga, el sobrenadante se filtra y se comprueba su esterilidad, este material es rico en antígeno del virus, pero sin el virus se inyecta a la paciente de la que se obtuvo el tejido. Powell reporta un éxito de un 80% con este método.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO. Mantener el área genital seca y limpia, ya que la humedad favorece el crecimiento de la infección por VPH.

CAP IV. CANCER.

El término **anaplasia** designa la falta de diferenciación celular en tejido canceroso, las células cancerosas indiferenciadas muestran variaciones marcadas en tamaño y configuración. Sus núcleos son de diversos tamaños y de forma bizarra la cromatina forma cúmulos toscos y los nucléolos a menudo son voluminosos, a medida que el grado de diferenciación disminuye se observa pérdidas enzimáticas y de las vías metabólicas especializadas, la función de las células se simplifica, más allá de su tejido de origen, las células anaplásicas se asemejan entre sí más de lo que se parecen al tejido en los que se originaron.



A diferencia de las células normales las cancerígenas experimenta procesos anormales de proliferación y diferenciación, se piensa que derivan de mutaciones que se producen durante el proceso de diferenciación, si la mutación tiene lugar en una fase temprana de este proceso el tumor resulta una lesión mal diferenciada y muy maligna, si se produce en una etapa muy tardía el proceso de diferenciación del tumor resultante es más diferenciado y menos maligno. Por ejemplo el examen microscópico de las células cancerosas anaplásicas originadas en el cérvix no revelan el aspecto normal del tejido, algunos cánceres se asocian con un grado leve de anaplasia y otros muestran una anaplasia pronunciada, la clasificación histológica del grado tumoral se basa en el grado de diferenciación y la cantidad de células proliferativas, en cuando mayor parecido entre las células tumorales y las normales correspondientes (tanto desde una perspectiva morfológica como funcional), menor será el grado de tumoración en consecuencia los tumores grado I son neoplasias bien diferenciadas y los grados VI son neoplasias mal diferenciadas con una anaplasia marcada, el hecho que las células cancerosas sean indiferenciadas determina que no funciona de manera correcta y no cumplen sus ciclos vitales según la práctica cronológica válida para las células normales. Por ejemplo en algunos tipos de leucemia los linfocitos no cumplen el ciclo evolutivo normal, dado que no se diferencian en forma completa, no adquieren la capacidad de fagocitar ni de morir en el momento programado (apoptosis), estas células de vida media prolongada proliferan ocupando el lugar de células sanguíneas normales y afectando el desarrollo de otra estirpes celulares, como eritrocitos, plaquetas etc. Las alteraciones de la diferenciación celular también se acompañan de cambios de las características y la función celular que diferencian las formas cancerosas y su contrapartidas normales bien diferenciadas, estas modificaciones comprenden alteraciones de la inhibición por contacto y pérdida de la cohesión y la adherencia, interferencia con la comunicación intercelular, la expresión de antígenos y elaboración de enzimas degradantes que posibilitan una invasión y diseminación por metástasis de células cancerosas.

Las neoplasias malignas y benignas en general difieren por:

- 1) Las características celulares.
- 2) La velocidad de crecimiento.

- 3) La modalidad de crecimiento.
- 4) La capacidad de generar metástasis y hacia otros sitios del cuerpo.
- 5) Capacidad de provocar la muerte.

CUADRO 8.2 Características de los tumores benignos y malignos		
Características	Benignos	Malignos
Características celulares	Células bien diferenciadas similares a las células del tejido de origen	Células indiferenciadas con anaplasia y una estructura atípica a menudo de aspecto muy distinto al de las células del tejido de origen
Velocidad de crecimiento	Por lo general progresivo y lento; puede alcanzar una meseta con interrupción del crecimiento o regresar	Variable; depende del nivel de diferenciación. Cuanto mayor es el grado de anaplasia celular mayor será la velocidad de crecimiento tumoral.
Modo de crecimiento	Crece por expansión sin invadir los tejidos circundantes; por lo general encapsulado	Crece por invasión mediante prolongaciones que infiltran los tejidos circundantes.
Metástasis	No se diseminan con metástasis	Accede a la sangre y los conductos linfáticos para generar metástasis en otras áreas del cuerpo.

Imagen extraída del libro Porth Fisiopatología. 2007.

CANCER CERVICO UTERINO.

CONCEPTO.

El Cáncer Cervicouterino es una alteración celular que se origina en el epitelio del cuello del útero, se caracteriza por la presencia de células malignas que penetran en la membrana basal e infiltran el estroma del cérvix uterino, y que se manifiesta inicialmente a través de lesiones precursoras, de lenta y progresiva evolución, que se suceden en etapas de displasia leve, moderada y severa, que evolucionan a Cáncer in situ (circunscrito a la superficie epitelial), en grado variable cuando esta se circunscribe a la superficie epitelial y luego a Cáncer invasor cuando el compromiso traspasa la membrana basal.

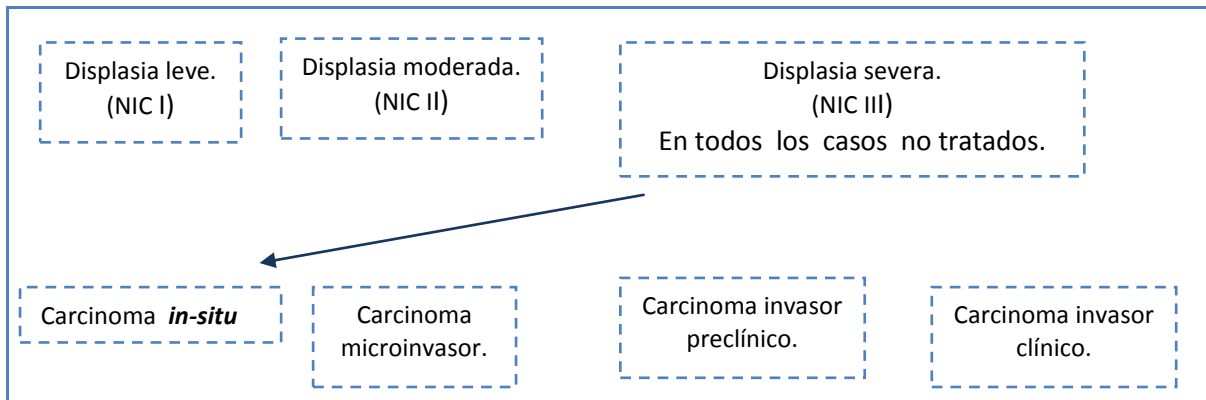
NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL.

HISTOPATOLOGÍA DE LA NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL (NIC).

El epitelio cervical normal se caracteriza por una maduración ordenada de las células parabasales, la displasia se representa por las siguientes anomalías: maduración desordenada de las células que con cierta frecuencia son indiferenciadas, existiendo ciertas anomalías en el núcleo de las células y un aumento de la actividad mitótica, el diagnóstico se poya en la identificación de células anormales en la superficie de la zona de transformación y de acuerdo con sus características que reportan en la muestra del frotis cervical del Papanicolaou (citología exfoliativa).

El NIC consta de tres grados progresivos de enfermedad: NIC I, NIC II y NIC III que corresponde a la neoplasia severa y el carcinoma *in situ*, el cual permanece confinado durante largo tiempo dentro del epitelio antes de invadir estroma, está formado por células inmadura pequeñas con citoplasma muy escaso que ocupa todo el espesor del epitelio, que puede ingresar a las glándulas cervicales sin romper la membrana basal, ni penetrar el estroma. Cuando invade el estroma ya se considera cáncer invasor.

Cuadro 1. Evolución de la neoplasia hacia el cáncer invasor.



En 1973, con base en estudios enfocados en la biología y comportamientos de las lesiones precursoras del carcinoma invasor el Dr. Richart anunció las lesiones intraepiteliales cervicales en tres grados o NIC. Sin embargo esta clasificación carece de valor predictivo que sumado con conocimientos del virus del PVH originó nuevas nomenclaturas la del Instituto Nacional de Cáncer de Bethesda Maryland 1988. Este método valioso y verás, en manos expertas puede detectar carcinoma in situ pre-invasores o carcinoma microinvasores, totalmente curables en mujeres que eran asintomáticas y tenían cuellos aparentemente normales y para mayor claridad el método puede acompañarse de la colposcopia y de la prueba de Shiller. (Ramírez Alonso, et at, 2009)

EQUIVALENCIAS DE NOMENCLATURAS.

O.M.S.	Dr.RICHART.	SISTEMA BETHESDA.
Displasia Cervical Leve.	NIC I	Lesión intraepitelial de bajo grado.
Displasia Cervical Moderada.	NIC 2	Lesión intraepitelial de alto grado.
Displasia Cervical Grave.	NIC 3	
Carcinoma in situ (endocérvix, exocérvix y partes especificadas del cuello del útero)		

Tumor maligno de cuello de útero

C53.0 Tumor maligno de endocérvix

C53.1 Tumor maligno de exocérvix

C53.8 Lesión de sitios contiguos del cuello del útero.

C53.9 Tumor maligno de cuello de útero, sin otra especificación.

El cáncer de cuello del útero se codificará con fines estadísticos de acuerdo con la décima revisión Internacional de la Clasificación Internacional de Enfermedades (OMS-OPS) O.M.S./RICHART. (NOM-014-SSA2-1994)

ETAPAS HISTOLÓGICAS.

ETAPA 0. NIC III (carcinoma in situ). Histerectomía *clase I* extrafascial con resección de cúpula vaginal.

ETAPA I. Tumor estrictamente limitado al cérvix.

ETAPA IA. Carcinoma microinvasor, el cáncer ya ha rebasado membrana basal, pero es tan pequeño que se demuestra clínicamente – Histerectomía moderadamente ampliada (histerectomía radical modificada) con resección de la mitad de los ligamentos utero- sacros y cardinales en ambos lados y resección del tercio superior de la vagina

ETAPAS CLÍNICAS.

ETAPA IB. Carcinoma invasor confinado al cuello. Tratamiento: Histerectomía *clase II* con resección total de los ligamentos útero-sacros y cardinales en ambos lados, resección de la mitad superior de la vagina y linfa- denectomía pélvica. Biopsia de ganglios paraaórticos y paracavales (histerectomía radical)

ETAPA II. El tumor ha rebasado el cérvix, pero no alcanza la pared pélvica ni el tercio inferior de la vagina.

ETAPA IIA. El tumor alcanza los dos tercios superiores de la vagina pero no ha invadido el parametrio.- *Tratamiento de la etapa IIA con tumor de menos de 4 cm, se trata con histerectomía clase III* (Histerectomía con resección total de los ligamentos útero-sacros y cardinales en ambos lados, resección de la mitad superior de la vagina y linfa- denectomía pélvica. Biopsia de ganglios paraaórticos y paracavales (histerectomía radical)) *o ciclo pélvico con radioterapia.*

ETAPA IIB. El tumor se extiende hacia el parametrio, pero no a la pared lateral de la pelvis.

ETAPA IIIA. El tumor afecta el tercio inferior de la vagina.

ETAPA IIIB. El tumor se extiende hasta la pared lateral de la pelvis (puede obstruir el uréter.).

ETAPA IVA. El tumor afecta a la vejiga o recto.- Tratamiento: histerectomía *clase V* Lo mismo que la histerectomía *clase IV* (Lo mismo que en la *clase III* con resección de todos los tejidos periureterales. Resección amplia de para colposcopia. Ligadura de la arteria vesical superior) y resección de la porción ureteral afectada y/o de la porción vesical afectada y ureteroneocistostomía. *Tratamiento de las etapas III y IVA, se tratan con radioterapia. La decisión para utilizar la combinación simultánea, se tomará de acuerdo a las características de cada caso. En presencia de fistulas se realizará cirugía derivativa, previa a la radioterapia.*

ETAPA IVB. Diseminación extrapelvica por ejemplo metástasis a pulmón o hígado.

Cáncer cérvico uterino recurrente posterior a cirugía se trata con radioterapia, las neoplasias no controladas con los procedimientos terapéuticos convencionales, serán consideradas individualmente para manejo paliativo.

CARCINOMA INVASOR DEL CUELLO UTERINO.

El CACU es el segundo cáncer más frecuente en la mujer y la edad de máxima incidencia está situada entre 45 y 55 años y el cáncer invasor del cuello se produce a partir de ciertas lesiones del cérvix denominadas neoplasias intraepiteliales cervical que incluye displasia y carcinoma in situ. Como referencia al sitio en donde se desarrolla, el carcinoma puede originarse en la superficie vaginal del cervical (carcinoma ectocervical) es el más frecuente y puede desarrollarse en el conducto cervical.

El carcinoma de exocérvix generalmente se presenta como una úlcera en el cuello de la matriz, y con variabilidad de células escamosas. El carcinoma endocervical se origina del epitelio cilíndrico del conducto cervical de las glándulas cervicales y puede distender el cuello hasta darle forma de barril, la mayoría de los cánceres endocervicales son de tipo escamoso.

Diseminación. El carcinoma cervicouterino se puede diseminar por:

- ✎ **Diseminación por Infiltración directa.** Se disemina hacia la pared vaginal, hacia delante hasta la vejiga, hacia atrás a lo largo de los ligamentos uterosacos y lateralmente invade los paramétrios llegando hasta la pared lateral de la pelvis.
- ✎ **Diseminación través de ganglios linfáticos.** Llega hasta los ganglios de la iliaca interna, incluyendo los ganglios de la fosa del obturador y hacia atrás se disemina hasta los ganglios de la iliaca primitiva y hasta los paraórticos.

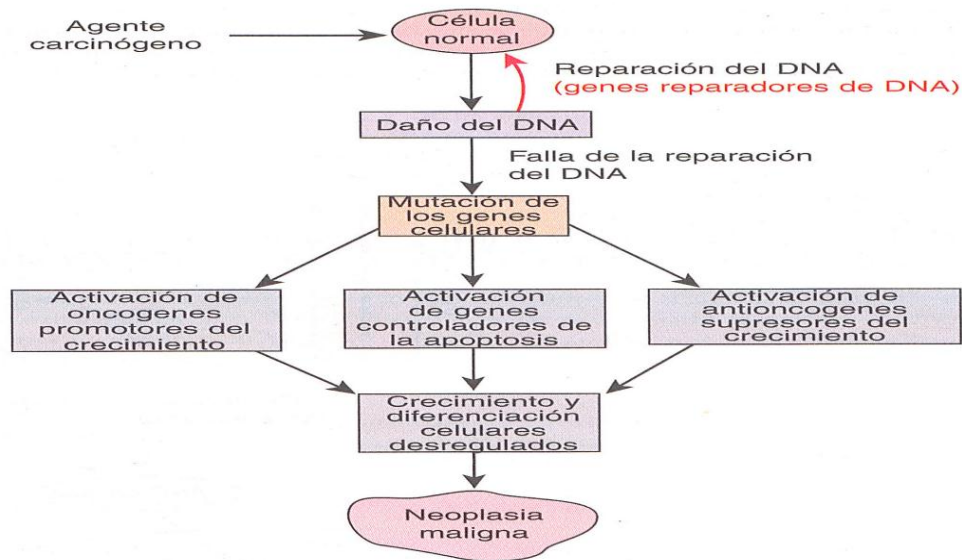


Fig. 8-8. Diagrama que describe los estadios del desarrollo de una neoplasia maligna como consecuencia de la exposición a un agente oncogénico que produjo alteraciones del DNA. En presencia de genes reparadores del DNA (flecha roja), el DNA se repara y la mutación genética no se produce.

PREDOMINIO.

La mayor incidencia se observan en países subdesarrollados, en Estados Unidos la influencia es mayor entre las mujeres hispanoamericanas que entre las afroamericanas, mientras que la incidencia más baja se encuentra entre la raza blanca.

FACTORES DE RIESGO.

✎ El perfil de riesgo en el cáncer cérvico-uterino es la mujer con edad de 25 a 64 años, con vida sexual activa o antecedente de haber tenido vida sexual, que no se ha realizado estudios previos de citología cervical y presenta cuadros repetitivos de infecciones transmitidas sexualmente, según la **NOM-014-SSA2-1994, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento, control y vigilancia epidemiológica del cáncer cérvico uterino apartado 7.1.**

Factores de riesgo	Porcentaje atribuido
Dieta	35
Consumo de cigarrillo	30
Infecciones	10
Rayos solares	3
Alcohol	3
Ocupación	4
Radiación	1
Contaminación	2
Medicamentos	1

✎ **Promiscuidad.** Hay una fuerte asociación entre el número de parejas que han tenido tanto la mujer como su compañero a lo largo de su vida

✎ **Tener historial de otras enfermedades transmitidas sexualmente la coinfección con otros virus.**

- ✘ Edad. Primer coito antes de los 18 años, el CACU es más común después de los 35 años, lo que sugiere infección a temprana edad y progresión lenta a cáncer.
- ✘ Persistencia viral.
- ✘ Uso prolongado de anticonceptivos orales. La región larga de control (LCR) por las siglas en inglés, en el genoma viral, contiene elementos de respuesta a glucocorticoides, inducibles por hormonas esteroidales como la progesterona (componente activo de los anticonceptivos orales) y la dexametasona, el uso de anticonceptivos orales y la alta positividad al DNA viral .
- ✘ Carga viral. Correlaciona directamente con la severidad de la enfermedad. El VPH 16 puede alcanzar una carga viral más alta que otros tipos virales.
- ✘ Predisposición genética.

- ✘ Consumo de tabaco.

SIGNOS FÍSICOS.

El CACU en sus estadios iniciales no produce síntomas específicos.

- ✘ El dato más precoz es la hemorragia vaginal anormal, la cual es escasa e intermenstrual, también se manifiesta como hiperpolimenorrea, sangrado puede ser espontáneo o pos coito, a la práctica de una ducha vaginal o durante un examen ginecológico.
- ✘ Leucorrea escasa y sanguinolenta como sanguaza y en el cáncer avanzado, por la necrosis o infección, puede percibirse un olor fétido que generalmente se acompaña de dolor, motivado por el crecimiento del tumor que cuando es muy grande ocasiona dolor pélvico o sacrococcígeo tipo ciática o dolor lumbar en caso de metástasis vertebral .
- ✘ En las etapas tempranas el carcinoma exocervical se manifiesta con nódulos con una pequeña ulcera en forma de cráter con los bordes elevados o como una masa friable con aspecto de verruga que cuando se toca produce hemorragia o un flujo sanguinolento y fétido.
- ✘ En etapas avanzadas y cuando existe invasión de los órganos vecinos, puede presentarse incontinencia urinaria o fecal, caquexia, mal estado general y dolor constante y sepsis.
- ✘ En los casos avanzados, puede existir edema en extremidades inferiores e insuficiencia renal.
- ✘ Es posible que no se encuentre lesión cervical obvia en las primeras fases; los casos más avanzados pueden presentar lesiones grandes, voluminosas y friables que afectan la mayor parte de la vagina.

El carcinoma endocervical es más difícil de reconocer en las etapas tempranas y la patología se descubre en una práctica de legrado por hemorragia, en las etapas avanzadas el cérvix se vuelve duro, hipertrófico y en forma de barril. El cáncer cervical y desacuerdo con las etapas del padecimiento se afecta la movilidad cervical, sobre todo cuando los parametrios están afectados y el cuello se vuelve fijo, el tacto por vía rectal es muy valioso, puesto que así puede apreciarse si el crecimiento ha invadido tejidos parametriales, ligamentosos uterosacros y paredes laterales de la pelvis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- Pólipo cervical o fibroma uterino prolapsado.
- Lesión cervicales preinvasivas.
- Metástasis de un tumor primario distinto.

VALORACIÓN.

Apoyados en el conocimiento de síntomas y signos que se mencionaran a continuación, la valoración se debe de basar en la elaboración de la Historia Clínica y exploración física, así como la realización de estudios: Citología exfoliativa, colposcopia con biopsia dirigida.....

DIAGNÓSTICO.

El carcinoma intraepitelial, al igual que la displasia leve y moderada, son prácticamente asintomáticas y por tanto hay que detectarlos con métodos diagnósticos adecuados :

Citología exfoliativa o Papanicolaou. Estudia material obtenido del fondo del saco vaginal posterior mediante pipeta de cristal o con el extremo de un abatelenguas, también el material producido por el raspado circular del endocervix y la unión escolumnar, practicado con el abatelengua o espátula de Ayre este material obtenido se somete a una técnica determinada para su estudio .

Prueba de SHILLER. Consiste en la pincelación del cérvix con una solución yadurad (Lugol), que ocasiona que el epitelio estratificado se tiña de color caoba en todo su extensión (prueba de Shiller negativa) y cuando no hay glucógeno, por no haber epitelio, la mucosa no se tiñe y es prueba de Shiller positiva, esta prueba solo indica una anormalidad en el epitelio, no cáncer y se utiliza como complemento de colposcopia o toma de biopsia dirigida

Conización del cuello. Consiste en la extracción de un cono completo que debe comprender tejido ectocervical y endocervical, se práctica en caso de un Papanicolaou positivo en ausencia de lesión visible o en aquellos casos que tienen diagnóstico anterior de carcinoma in situ.

El estudio histológico (biopsia cervical simple) es el único que puede dar certeza diagnóstica.

Para establecer el diagnóstico del cáncer del cuello del útero se requiere la presencia de células de aspecto maligno en el estudio citológico, imágenes de apariencia maligna en la colposcopia y la confirmación por el estudio histopatológico según la **Norma Oficial Mexicana NOM-014-SSA2-1994, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento, control y vigilancia epidemiológica del cáncer cérvico uterino. Apartado 7. Diagnostico, Tratamiento y Control.**

El diagnostico de carcinoma se debe de basar en la elaboración de una exploración ginecológica y rectal, en la biopsia del tumor y debe incluir los exámenes generales de laboratorio, radiografía excretora sobre todo cuando se sospecha la invasión parametrial o de las vías urinarias y si se piensa que el recto y vejiga son invadidos, se debe de practicar la citoscopia y rectoscopia, complementando con la tomografía computarizada, la resonancia magnética, laparoscopia y linfografía.

**LA NOM-014-SSA2-1994, PARA LA PREVENCIÓN, DETECCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO,
CONTROL Y VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DEL CÁNCER CÉRVICO UTERINO.**

DESCRIPCION DE TECNICA DE DOCC

El estudio de citología cervical es el método de elección para la detección oportuna del cáncer del cuello del útero.

La citología cervical se realizará cada tres años en aquellas mujeres con dos citologías previas anuales consecutivas, con resultado negativo a infección por Virus del Papiloma Humano, displasias o cáncer; las mujeres con los problemas anteriores, serán objeto de un seguimiento en una clínica de displasias y, cuando sean dadas de alta, reiniciarán la periodicidad anual. Las mujeres con resultados positivos a procesos inflamatorios inespecíficos deberán continuar con exámenes anuales hasta que haya dos resultados consecutivos negativos.

Los siguientes son requisitos para la obtención de una muestra citológica con condiciones óptimas para su evaluación:

- El examen no debe realizarse durante la menstruación o antes de 3 días de finalizado el último periodo menstrual
- Cuarenta y ocho horas previas al examen la paciente no debe haberse realizado duchas vaginales, sin haber tenido relaciones sexuales o usado tampones, jabones, cremas vaginales, o medicamentos vía vaginal.

Para la toma de la muestra se debe seguir una serie de procedimientos los cuales son:

a) Rotulación de la lámina.

Previo a la toma de la muestra, la laminilla de vidrio (portaobjetos) debe ser rotulada con el nombre completo de la paciente, en la superficie inferior de la laminilla.

b) Visualización del cuello uterino.

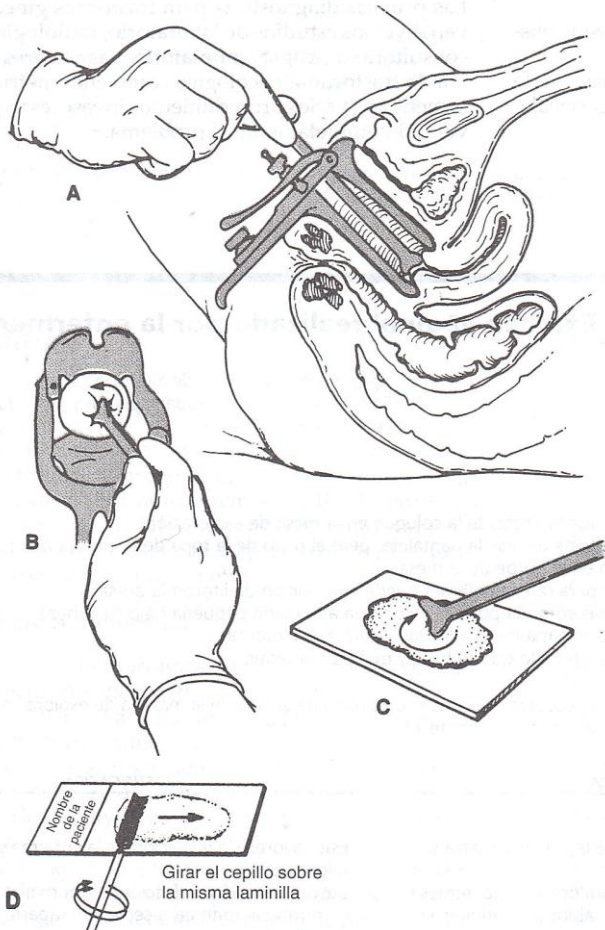
La zona de transformación, es donde más frecuentemente se origina el cáncer de cuello uterino por lo cual debe ser el sitio de toma de la muestra. La zona de transformación puede ser fácilmente visualizada o encontrarse muy alta y no visualizarse, esto varía no solo de persona a persona sino que incluso en la misma persona a través del tiempo por cambios hormonales que incluyen embarazo, menopausia, etc.

c) Recolección de la muestra.

Existe una variedad de instrumentos para obtener muestra celular del exocervix, zona de transformación y endocervix que incluyen cepillos endocervicales, espátulas de madera y plásticas.

d) Realización del extendido.

La muestra obtenida del cuello uterino debe extenderse en la laminilla, no frotarla, debe fijarse inmediatamente con spray fijador, de preferencia especial para citología, para evitar el secado al aire que provoca distorsión celular y altera la evaluación de las células.



Se obtiene una muestra de raspado cervical de secreciones con una espátula de madera de Ayre. (A) muestra la colocación del espejo vaginal; la espátula de aire se inserta de tal forma que el extremo largo quede dentro del orificio cervical. (B) se obtiene una muestra representativa de secreciones al rotar la espátula. (C) las secreciones cervicales se colocan con suavidad en una laminilla portaobjetos con un movimiento circular. (D) se rota un cepillo citológico dentro del orificio cervical y luego la muestra se coloca en el portaobjetos. La laminilla se coloca inmediatamente en el fijador apropiado.

Foto extraída del libro Enfermería Práctica de Limpincott 2001

e) Envío a Laboratorios de Citología

Las laminillas una vez fijadas deben ser colocadas en cajas especiales, de plástico, madera o cartón, junto con sus respectivas boletas y ser enviadas a los laboratorios de citología.

El citologo emite un reporte citológico el cual es clasificado en cinco clases.

- I. Hallazgos celulares normales.
- II. Cambios celulares compatibles con la alteración de tipo inflamatorio.
- III. Cambios celulares inciertos, algunos correspondientes a cambios inflamatorios y regenerativos, sin incluir células con cáncer.
- IV. Células con cáncer con etapa inicial, carcinoma in situ.
- V. Células con cambios indudables de cáncer.

El resultado del estudio citológico es descriptivo y debe ser informado de la siguiente manera:

- | | |
|----------------------------------------|--------------------------------------------------|
| a.- Negativo a cáncer. | f.- Cáncer del cuello del útero in situ (NIC 3). |
| b.- Negativo con proceso inflamatorio. | g.- Cáncer microinvasor e invasor. |
| c.- Displasia leve (NIC 1). | h.- Adenocarcinoma. |
| d.- Displasia moderada (NIC 2). | i.- Maligno no especificado. |
| e.- Displasia grave (NIC 3). | |

Hallazgos adicionales:

- a.- Imagen del virus del papiloma humano.
- b.- Imagen del virus del herpes.
- c.- Tricomonas.
- d.- Bacterias.
- e.- Hongos.
- f.- Otras alteraciones (especifique).

7.5 El resultado colposcópico debe describir las lesiones y notificarse como sigue:

- a.- Sin alteraciones.
- b.- Alteraciones inflamatorias inespecíficas.
- c.- VPH.
- d.- NIC.
- e.- Neoplasia invasora.
- f.- Otros (polipos, quistes, fibromas, adenosis, etc.).

El resultado histopatológico debe ser informado de la siguiente manera:

- a.- Tejido de cérvix normal.
- b.- Cervicitis aguda o crónica.
- c.- Infección viral (herpes, papiloma humano).
- d.- Displasia leve (NIC 1).
- e.- Displasia moderada (NIC 2).
- f.- Displasia severa (NIC 3).
- g.- Cáncer in situ (NIC 3).
- h.- Cáncer microinvasor.
- i.- Cáncer invasor.
- j.- Adenocarcinoma (endocervical o endometrial).
- k.- Sarcoma y otros tumores.
- l.- Maligno no especificado.
- m.- Insuficiente para diagnóstico.

Las pacientes con citología cervical de infección por virus del papiloma humano deben enviarse a una clínica de displasias en donde se llevará a cabo el estudio colposcópico.

El médico citólogo y/o patólogo debe avalar, mediante su rúbrica, el 100% de las cédulas de resultados de casos positivos a cáncer y de displasias.

*Si la colposcopia es satisfactoria y sin evidencia de lesión o infección por VPH, se mantendrá el control con citología y examen colposcópico anual.

*Si la colposcopia es satisfactoria y existe evidencia de infección por VPH se debe tomar una biopsia dirigida.

*Si la biopsia dirigida es negativa o concluyente de infección por VPH, se mantendrá en control con citología y colposcopia anual.

*Si la biopsia dirigida es reportada como NIC de cualquier grado se realizará tratamiento conservador (crioterapia, láserterapia o electrocirugía) de acuerdo con la disponibilidad, la paciente continuará en control con citología y colposcopia cada seis meses.

*Si la biopsia dirigida reporta cáncer microinvasor o invasor la paciente se transferirá a un centro oncológico para su tratamiento correspondiente.

*Las pacientes con resultado citológico de alteraciones inflamatorias o displasia leve (NIC 1) deben recibir tratamiento en la unidad médica de atención y el control semestral con estudio citológico.

*En caso de colposcopia satisfactoria negativa a lesión y con cepillado endocervical negativo, se continuará su control con citología y colposcopia anual.

*Las pacientes con resultado citológico de displasia (NIC: 2, 3), se transferirán a una clínica de displasias para su estudio por medio de colposcopia y cepillado endocervical (Apéndice B normativo).

*En caso de colposcopia satisfactoria negativa a lesión y con cepillado endocervical positivo se realizará conización (cilindro o cono diagnóstico).

*En caso de colposcopia satisfactoria con evidencia de lesión (NIC 1, 2, 3), se realizará biopsia dirigida.

*En caso de biopsia negativa se continuará su control por medio de dos citologías y colposcopia semestrales, si sigue negativa darse de alta.

*En caso de biopsia positiva (NIC 1, 2, 3), se debe realizar tratamiento conservador (electrocirugía, láserterapia o crioterapia), de acuerdo con la disponibilidad de cada institución.

*Las pacientes con citología de VPH, displasias y NIC de cualquier grado, pasarán a la clínica de displasias para su diagnóstico y tratamiento, que se abordará de la siguiente forma: Se realizará colposcopia y legrado endocervical o conización diagnóstica.

*Si el legrado endocervical o cono diagnóstico fuera negativo, se continuará su control por medio de citología y colposcopia cada tres y seis meses.

*Si el legrado endocervical o cono diagnóstico fuera positivo a NIC 1, 2, 3 con bordes negativos, se continuará control con citología y colposcopia cada seis meses.

*Si el legrado endocervical o cono diagnóstico fuera positivo a NIC 1, 2, 3 y bordes positivos o diagnóstico de cáncer microinvasor, pasará a tratamiento con histerectomía extrafascial.

Las pacientes con citología de cáncer cérvico uterino microinvasor o invasor, seguirán el siguiente esquema.

*Las pacientes con un tumor no macroscópico, pasarán a la clínica de displasias.

*Si la colposcopia es satisfactoria con evidencia de lesión, se tomará biopsia dirigida.

*La biopsia dirigida con diagnóstico de displasia (NIC 1, 2, 3), debe ser tratada con conización y su control será con citología y colposcopia anual.

*La biopsia dirigida con el diagnóstico de microinvasión, se realizará por medio de biopsia amplia (cono-diagnóstico).

*Si el reporte de biopsia por cono fuera confirmatorio de cáncer microinvasor sin permeabilidad linfovascular, sin confluencia, se tratará con histerectomía extrafascial simple.

*Si el reporte de esta biopsia amplia fuera confirmatorio de cáncer microinvasor con permeación linfática, se debe transferir a la paciente a un centro oncológico para su tratamiento.

*Si la biopsia dirigida fuera reportada como cáncer invasor, se debe transferir a la paciente a un centro oncológico para su tratamiento.

*Las pacientes con citología de cáncer cérvico uterino invasor y tumor macroscópico, se transferirán a un centro oncológico para su tratamiento.

*Las pacientes embarazadas que presenten cualquier imagen alterada en su estudio citológico pasarán a la clínica de displasias para su diagnóstico.

*Con citología de displasia (NIC 1, 2, 3) o invasor sin tumor visible, pasarán a colposcopia para su diagnóstico.

*Con confirmación histológica de NIC 1, 2, 3 pasarán a vigilancia y su tratamiento se hará en el puerperio.

*Si el resultado histológico obtenido de una biopsia amplia por cono, es de cáncer microinvasor, la paciente pasará a tratamiento en un centro oncológico.

*Paciente con citología de invasor y embarazo con tumor visible, pasará a su tratamiento en un centro oncológico.

*A las pacientes con diagnóstico de cáncer se les deberá proporcionar apoyo psicológico.

PRUEBAS DE LABORATORIO.

Recuento sanguíneo completo, perfil químico.

PERFIL GINECOLÓGICO.

Biometría Hemática Completa, Orina completa, Anticuerpos anti-Chlamidia, Progesterona, y Testosterona.

MARCADOR TUMORAL	
Ovario	Beta Gonadotropina - CA 125(VN h 35)- TA-4
Mama	Recep. hormonales - CA 15-3 (VN h 20) -CEA

SCC (antígeno Del Carcinoma De Células Escamosas)

Este antígeno se asocia a los carcinomas escamosos, el valor normal llegan hasta 2,75 ng/mL, los resultados falsos positivos se asocian a insuficiencia renal, psoriasis, pénfigo, eccemas y neumopatías (tuberculosis). El SCC es un marcador tumoral de las neoplasias epidermoides, principalmente de cérvix, pulmón, laringe y ano, siendo de interés como indicador pronóstico, en la detección precoz de recidiva y en la monitorización terapéutica. En pacientes con cáncer de cérvix, la sensibilidad del SCC se relaciona con el estadio, oscilando entre el 16-31 % en el estadio I y/o del 90 % en el estadio IV. Su principal utilidad en esta neoplasia es como indicador precoz de recidiva, con incrementos continuos previos al diagnóstico en el 80 % de las pacientes, oscilando el intervalo entre primer incremento y recidiva entre 1 y 14 meses, **según la investigación realizada por Mercedes Navarro Romero Biocáncer 2004.**

ESTUDIOS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN.

Radiografía. La radiografía es el examen de diagnóstico por rayos X más comúnmente realizado. Una radiografía de tórax genera imágenes de los órganos y vasos sanguíneos y los huesos, ocupado para observar la presencia de masa tumoral. Un rayos X (radiografía) es un examen médico no invasivo que ayuda a los médicos a diagnosticar y tratar las condiciones médicas. La toma de imágenes con rayos X supone la exposición de una parte del cuerpo a una pequeña dosis de radiación ionizante para producir imágenes del interior del cuerpo.

Colposcopia. Es un método practicado con el colposcopio y puede visualizarse el epitelio cervical con un aumento de 10 a 40 veces superior a lo normal y sirve para confirmar la benignidad de algunas lesiones. Dependiendo de la fase, cistoscopia, sigmoidoscopia o enema de bario, TC y linfografía.

TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.

* Fase FIGO I a: Biopsia en cono o histerectomía simple. En pacientes jóvenes, nulíparas o mujeres que no han completado su familia, es necesario practicar un tratamiento conservador, que se realiza con láser que ocasiona la muerte celular y la destrucción selectiva de determinadas zonas tisulares, también puede utilizarse con bisturí para practicar una conización del cérvix.

* Fase FIGO I b o II a: Histerectomía radical tipo III linfadenectomía pélvica o radioterapia pélvica, se consideran cuando las mujeres sean mayores de 40 años.

* La crioterapia, la electrocuagulación, el asa diatérmica y también la conización que es empleado como método de diagnóstico-terapéutico definitivo que es un método definitivo si se comprueba que los bordes de la pieza extraída esta indemnes, es decir que hay una imagen de tejido sano suficiente entre la NIC y los márgenes de la pieza quirúrgica y así la probabilidad de curación es elevada.

* Enfermedad avanzada o voluminosa: tratamiento combinado (radioterapia y/o cirugía).

TRATAMIENTO A CORTO PLAZO.

El cáncer cervical puede cursar con hemorragia aguda y masiva que requiere sustitución de volumen y de sangre, taponamiento vaginal y otras modalidades de hemostasias y /o radioterapia local a dosis elevada.

TRATAMIENTO A LARGO PLAZO.

Exploración física con prueba de Papanicolaou cada 3 meses durante 2 años cada 6 meses durante los años tercero y quinto y cada año a partir de entonces y radiografía de tórax anual.

Lesión pre-invasora	Cáncer Invasor
Atención con especialista dentro de 30 días desde la sospecha.	Atención con especialista dentro de 20 días desde la sospecha.
Confirmación: dentro de 30 días desde la consulta de especialista.	Confirmación: dentro de 20 días desde la consulta de especialista.
	Etificación: dentro de 15 días desde la confirmación diagnóstica.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.

Generalmente la paciente muere por uremia debido a la obstrucción de los uréteres o por pielonefritis ascendente, pero también por hemorragia o por efectos de la metástasis. La metástasis a órganos distantes, por vía sanguínea o linfática son relativamente raras, ya que el paciente muere antes por invasión local y antes de que manifieste los síntomas de metástasis lejanas.

La supervivencia a los 5 años varía con el estadio:

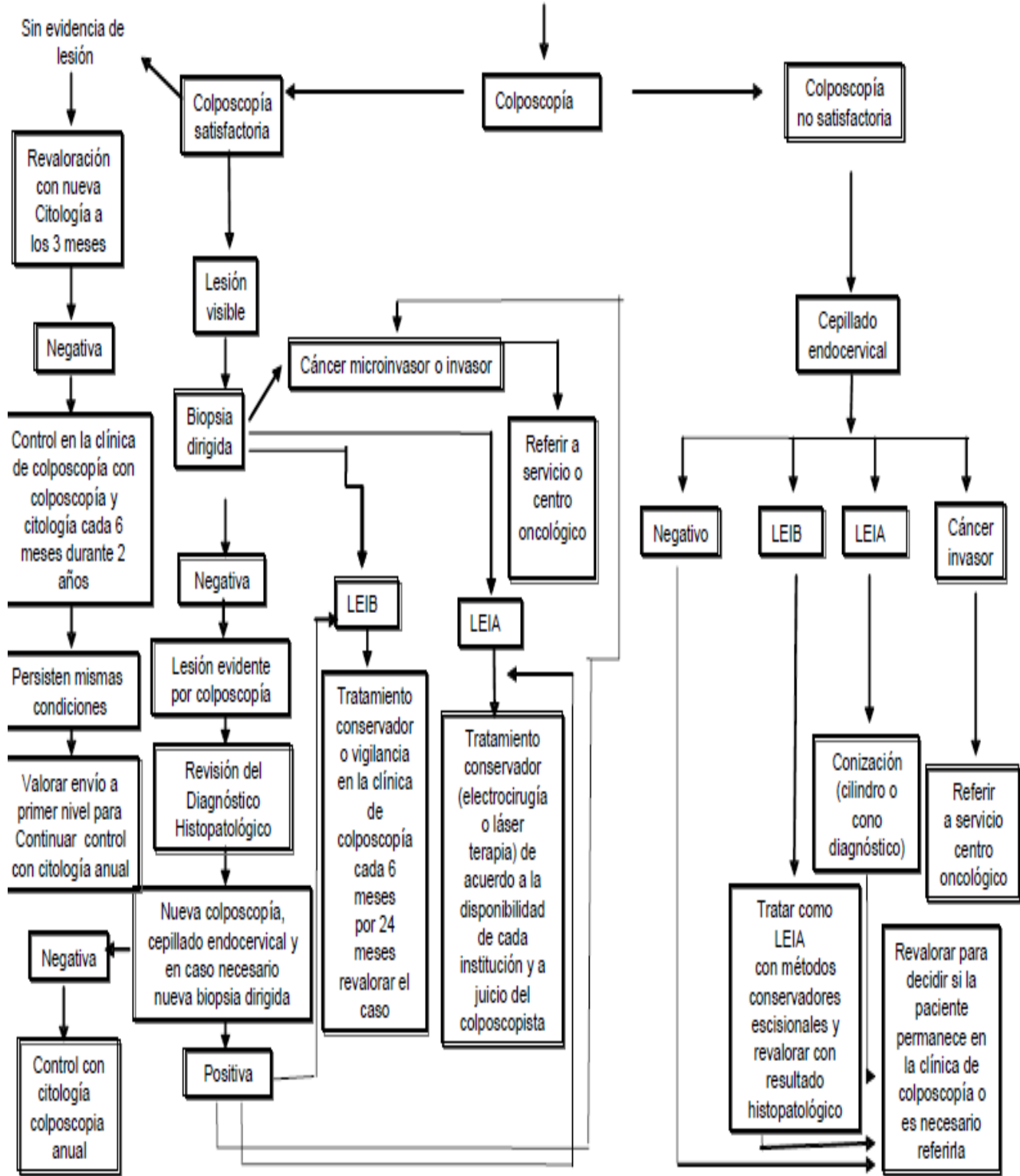
- Estadio I: 85%.
- Estadio II: 50%.
- Estadio III: 25%.
- Estadio IV: 5%.

La detección precoz mediante pruebas de Papanicolaou es obligada para mejora la supervivencia a largo plazo.

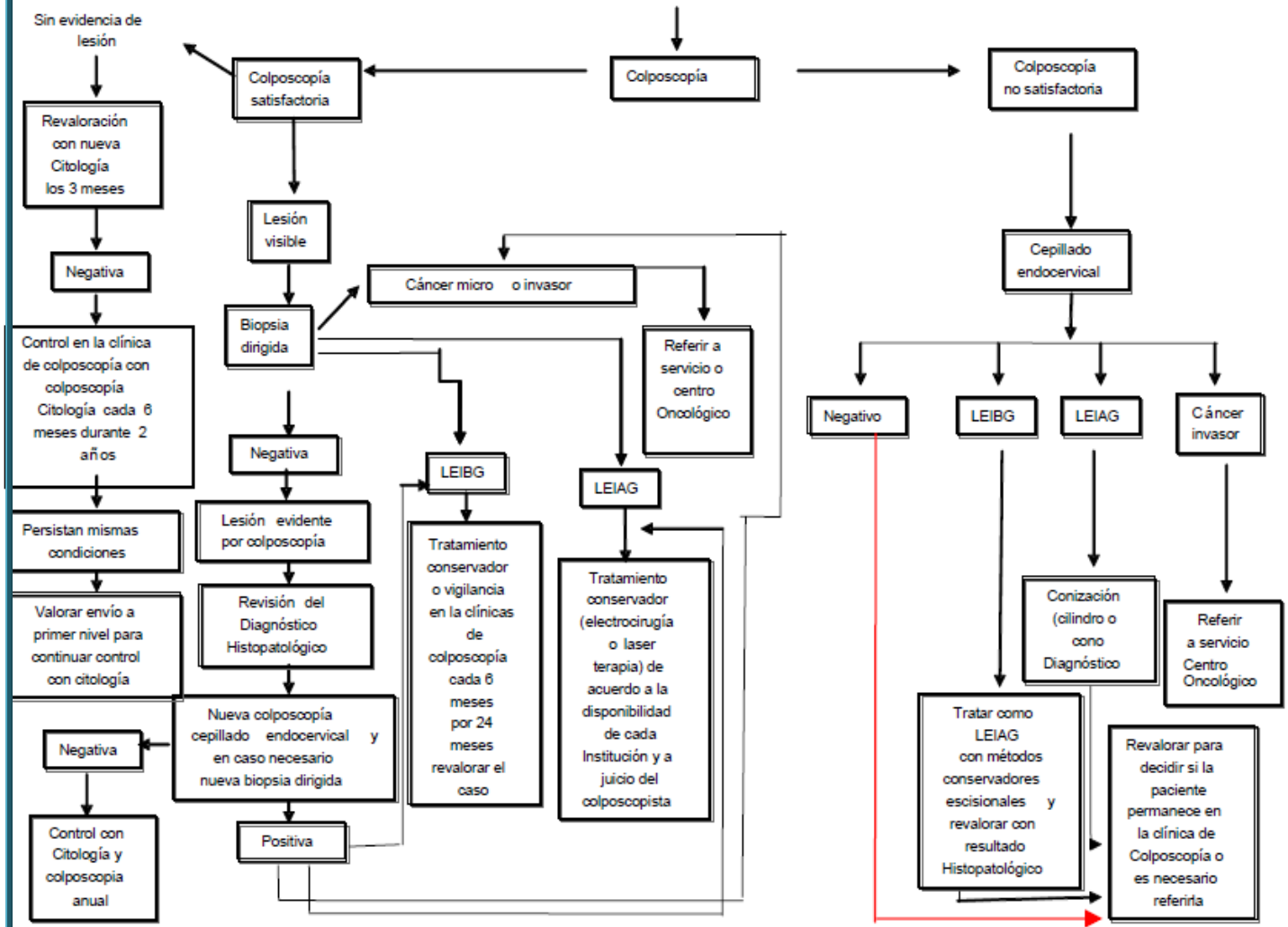
DERIVACIÓN.

A oncología ginecológica en todos los casos de enfermedad invasiva.

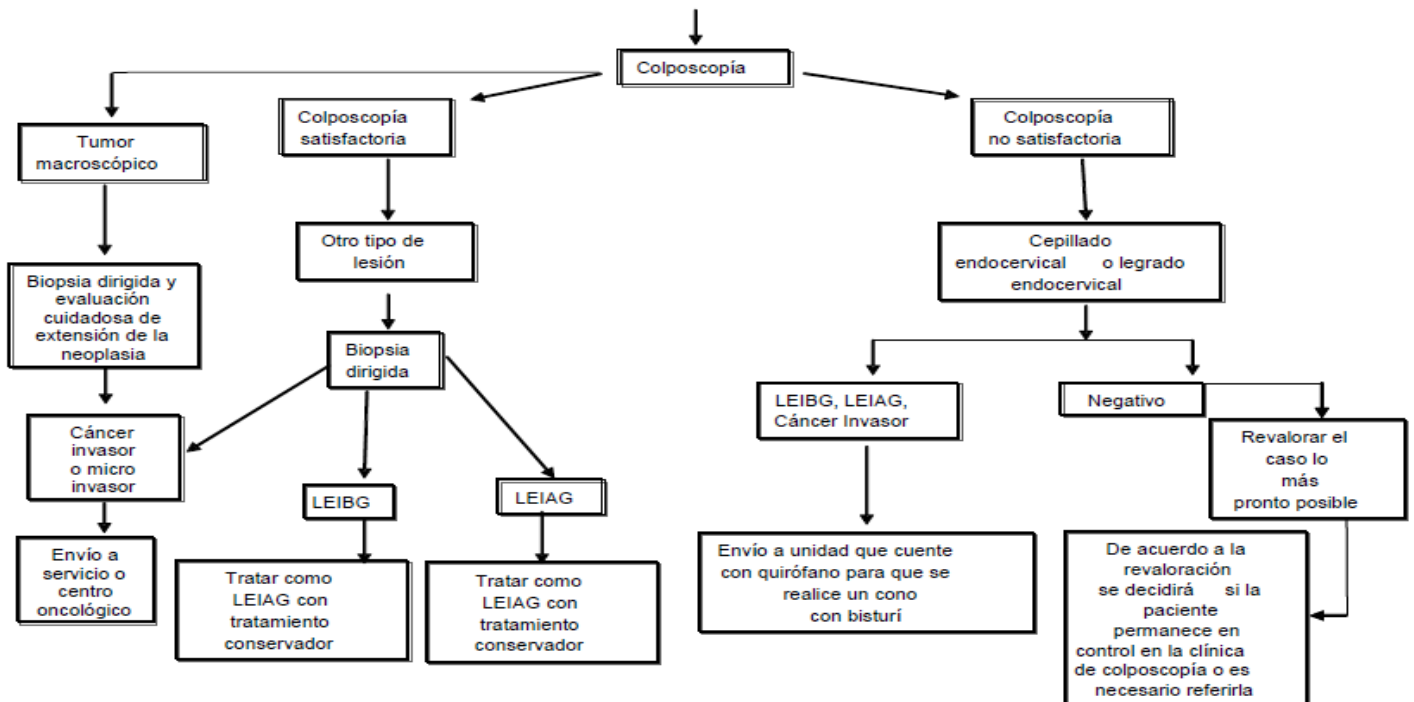
Lesión Escamosa Intraepitelial de Bajo Grado



Lesión Escamosa Intraepitelial de Alto Grado



Citología Cáncer Cérvico Uterino Invasor



CAP VI. MEDIDAS PREVENTIVAS E INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA.

Una de las intervenciones de enfermería es la aplicación de la vacuna contra el VPH.

VACUNA CONTRA EL V.P.H.

Se obtiene a partir de la proteína L1 del cápside del papillomavirus humano (HVP) sin poder patógeno, ya que no contienen ADN del virus pero sí un gran poder inmunógeno, las vacunas van dirigidas contra los genotipos más frecuentes del papilomavirus que afectan a la población:

*Genotipos 16 y 18 causantes de las lesiones cervicales premalignas (cervicales, vulgares y vaginales) y cáncer de cérvix.

*Genotipo 6, 11 responsables del desarrollo de las verrugas anogenitales.

COMPOSICIÓN.

- *Vacuna bivalente* (Cervarix®) (GlaxoSmithKline Biologicals Rixensart Belgium) con los genotipos 16 y 18. Contiene 20 µg de partículas tipo L1-HVP16 y 20 µg de partículas tipo L1-HVP18 con el adyuvante AS04. Contienen 500 µg de hidróxido de aluminio en un volumen de 0,5 ml.

- *Vacuna tetravalente* (Gardasil®) (Merck Research Laboratories) con los genotipos HVP 16 y 18 y además los genotipos 6 y 11 de bajo riesgo. Contiene 20 µg de partículas tipo L1-HVP6, 40 µg de partículas tipo L1-HVP11, 40 µg de partículas tipo L1-HVP16 y 20 µg de partículas tipo L1-HVP18 con 225 µg de aluminio como adyuvante en un volumen de 0,5 ml.

CONSERVACIÓN.

Se conserva entre 2 °C y 8 °C. No pueden ser congeladas.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN.

Vía de administración: 0.5 Intramuscular. El lugar de elección es la región deltoidea del brazo derecho.

* *Vacuna bivalente* (Cervarix®) (GlaxoSmithKline Biologicals Rixensart Belgium). Se administra de forma intramuscular en tres dosis (pauta 0, 1, 6, es decir día 1, mes 1, mes 6) a mujeres entre 10 y 25 años. Si se requiere una pauta alternativa, puede administrarse la segunda dosis entre 1 y 2,5 meses tras la primera y la tercera dosis puede administrarse entre 5 y 12 meses tras la primera dosis.

* *Vacuna tetravalente* (Gardasil®) (Merck Research Laboratories). Se administra de forma intramuscular en tres dosis (pauta 0, 2, 6, es decir día 1, mes 2, mes 6) a mujeres a partir de los 9 años de edad. En caso de necesitar otra pauta debe tenerse en cuenta que entre la primera y segunda dosis debe haber un periodo mínimo de un mes y entre la segunda y tercera de tres meses. Las tres dosis deben ser administradas dentro de un período de 1 año.

INMUNOGENISIDAD.

Gardasil® En mujeres de 16 a 26 años, en el 99,8%, 99,8%, 99,8% y 99,5% de los individuos que recibieron Gardasil apareció seroconversión anti-VPH 6, anti-VPH 11, anti-VPH 16 y anti-VPH 18 respectivamente, en 1 mes después de la dosis 3. En mujeres de 24 a 45 años estas cifras fueron de 98,4%, 98,1%, 98,8% y 97,4% respectivamente. Gardasil® indujo una media geométrica de los títulos (GMTs) de anti-VPH alta 1 mes después de la dosis 3 en todos los grupos de edad estudiados. En el ensayo en fase III en mujeres de 24 a 45 años, con un seguimiento de medio de 4 años, el 91,5%, 92%, 97,4% y 47,9% de las mujeres vacunadas por protocolo (pauta completa) fueron seropositivos a VPH 6, 11, 16 y 18 respectivamente

Cervarix® .En un estudio con mujeres de 15 a 25 años, con un seguimiento hasta 101 meses tras la administración de la primera dosis, el 100% (IC 95%: 95,8;100) siguieron siendo seropositivos. Los Títulos Medios Geométricos (GMTs) de IgG inducidos por la vacuna tanto para VPH- 16 como para VPH-18 alcanzaron un máximo en el mes 7 y después disminuyeron hasta una meseta desde el mes 18 hasta el final del periodo de seguimiento). Al final del periodo de seguimiento, los GMTs para ambos VPH-16 y VPH-18 seguían siendo al menos 10 veces mayores que los títulos observados en mujeres previamente infectadas que ya no presentaban infección por VPH.

EFICACIA.

Gardasil®. La eficacia al final del estudio (seguimiento de 3,6 años) en los protocolos combinados fue:

- 96,0% (IC 95,5%: 92,3; 98,2) frente a CIN (1, 2, 3) o AIS relacionados con VPH 6, 11, 16, 18.
- 100% (IC 95%: 67,2; 100) y 100% (IC 95%: 55,4; 100) respectivamente frente a lesiones vulvares de alto grado VIN 2/3 y vaginales VaIN 2/3 relacionadas con VPH 6, 11, 16 ó 18.
- 99% (IC95%: 96,2; 99,9) frente a verrugas genitales relacionadas con VPH 6, 11, 16, 18.

Eficacia en mujeres con y sin infección o enfermedad previa debida a VPH 6, 11, 16 o 18: esta población se aproxima a la población general de mujeres respecto a la prevalencia de infección o enfermedad por VPH.

Los datos de eficacia al final del ensayo (seguimiento medio de 3,6 años) fueron los siguientes:

- 51,8% (IC 95%: 41,1;60,7) frente a CIN 2/3 o AIS relacionados con VPH 16 o 18.
- 46% (IC 95%: 31;57,9) frente a CIN 3 relacionada con VPH 16/18.
- 60% (IC 95%: <0;87,3) frente a AIS relacionado con VPH 16/18.
- 73,3% (IC 95%: 40,3;89,4) frente a VIN 2/3 relacionado con VPH 6, 11, 16, 18.
- 85,7% (IC 95%: 37,6;98,4) frente a VaIN 2/3 relacionado con VPH 6, 11, 16, 18.
- 80,3% (IC 95%: 73,9;85,3) frente a verrugas genitales relacionadas con VPH 6, 11, 16, 18.

Cervarix®:

La eficacia de Cervarix fue evaluada en dos ensayos clínicos controlados, doble ciego, aleatorizados de Fase II y III que incluyeron un total de 19.778 mujeres de 15 a 25 años de edad.

En el ensayo de fase II se incluyeron sólo mujeres que:

- Eran ADN negativas para los tipos oncogénicos de VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 y 68.
- Eran seronegativas para VPH-16 y VPH-18 y
- Presentaban citología normal.

En el seguimiento medio de 5,9 años, la eficacia frente a infección persistente a 12 meses (marcador subrogado para el cáncer de cérvix) de VPH 16/18 fue del 100% (IC 95%: 80,5;100).

Tras un análisis posterior de asignación del tipo de VPH que tenían más probabilidad de producir la lesión y eliminando las lesiones en las que se encontró de forma concomitante otro VPH diferente al 16 o 18 con mayor probabilidad de ser el causante de la infección, la eficacia fue de 98,1% (IC 96,1%: 88,4;100) frente a CIN 2/3 asociadas a VPH 16/18 y del 100% (IC 96,1%: 36,4;100) frente a CIN 3 o AIS asociadas a VPH 16/18. También se demostró eficacia significativa frente a CIN 2/3 y AIS asociada a VPH 16 y VPH 18 individualmente.

- 94,1% (IC 96,1%: 83,4;98,5) frente a CIN 1 asociada a VPH 16 y 18.
- 91,7% (IC 96,1%: 82,4;96,7) frente a CIN 1/2/3 o AIS asociada a VPH 16 y 18.
- 94,3% (IC 96,1%: 91,5;96,3) frente a infección persistente 6 meses y 91,4 (IC 96,1%: 86,1;95) frente a infección persistente 12 meses.

REACTOGENICIDAD/TOLERANCIA DE LA VACUNA.

GARDASIL.

Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:

- Muy frecuentes: pirexia.
- Muy frecuentes: En el lugar de inyección: eritema, dolor, hinchazón.
- Frecuentes: En el lugar de inyección: hemorragia, prurito.

Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:

- Muy raras: broncoespasmo.

Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:

- Raras: urticaria.

Experiencia post-comercialización

Se han notificado espontáneamente los siguientes acontecimientos adversos en la etapa de post-comercialización de Gardasil que no se habían enumerado anteriormente.

- *Trastornos de la sangre y del sistema linfático:* linfadenopatía.
- *Trastornos gastrointestinales:* náuseas, vómitos.
- *Trastornos del sistema inmunológico:* reacciones de hipersensibilidad incluyendo reacciones anafilácticas/anafilactoideas.
- *Trastornos del sistema nervioso:* síndrome Guillén-Barré, mareo, dolor de cabeza, síncope.

Hasta el momento actual sólo se ha estudiado la compatibilidad con la administración concomitante de Gardasil con la vacuna frente a hepatitis B (recombinante), que no interfirió con la respuesta inmune a los tipos del VPH.

Cervarix.

Las reacciones adversas consideradas como al menos posiblemente relacionadas con la vacunación se han clasificado por frecuencias:

Trastornos del sistema nervioso:

- Muy Frecuentes: cefalea.
- Poco frecuentes: mareos.

Trastornos gastrointestinales:

- Frecuentes: síntomas gastrointestinales incluyendo náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal.

Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:

- Frecuentes: picor/prurito, rash, urticaria.
- *Trastornos músculoesqueléticos y del tejido conjuntivo.*
 - Muy Frecuentes: mialgia.
 - Frecuentes: artralgia.

Infecciones e infestaciones:

- Poco frecuentes: infección del tracto respiratorio superior.

Trastornos generales y alteraciones en el lugar de la administración:

- Muy Frecuentes: reacciones en el lugar de la inyección incluyendo dolor, enrojecimiento, inflamación, cansancio.
- Frecuentes: fiebre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$).
- Poco frecuentes: otras reacciones en el lugar de la inyección como induración, parestesia local.

INDICACIONES PARA LA ADMINISTRACIÓN DE LA VACUNA.

Gardasil

Profilaxis primaria, a partir de los 9 años de edad, para la prevención de las lesiones genitales precancerosas (cervicales, vulgares y vaginales), cáncer cervical y verrugas genitales externas (condiloma acuminata) relacionados causalmente con los tipos 6, 11, 16 y 18 del Virus del Papiloma Humano (VPH).

Cervarix

Profilaxis primaria, a partir de los 10 años de edad, para la prevención de las lesiones cervicales premalignas y cáncer de cérvix relacionados causalmente con los tipos 16 y 18 del Virus del Papiloma Humano (VPH).

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES.

Hipersensibilidad a los principios activos o a cualquiera de los excipientes, menores de 10 años y embarazadas.

Gardasil puede administrarse en mujeres en periodo de lactancia y está demostrada su compatibilidad con la administración concomitante con la vacuna de la hepatitis B.

No se ha demostrado interacción con el uso de anticonceptivos orales en ninguno de los dos productos comerciales, Gardasil o Cervarix.

La administración debe posponerse en individuos que padezcan una enfermedad aguda grave que curse con fiebre.

***MEDIDAS PREVENTIVAS ***

Prevención La prevención del cáncer cérvico uterino se realizará por medio de la promoción de la salud y de la detección oportuna, orientadas a evitar o disminuir los factores de riesgo y a descubrir tempranamente alteraciones citológicas.

Promoción de la salud. Se enfoca a la población en general y especialmente a las mujeres y sus parejas. Incluye acciones de educación para la salud, participación social y capacitación a promotores institucionales y comunitarios.

***INTERVENCIONES DE ENFERMERIA**

En 1974, se implementó en México el Programa Nacional de Detección Oportuna de C.A.C.U. (PNDOC), el cual permite que cualquier mujer pueda tener acceso a esta prueba sin costo alguno. A pesar del gran esfuerzo en la realización de este programa, la tendencia de mortalidad por esta patología no disminuyó, se estima que durante los últimos 15 años más de 62 mil mujeres fallecieron por CACU.

Análisis realizados de costo-beneficios por la S.S. se enfocaron en Actividades de Educación para la Salud donde los Licenciados en Enfermería tienen un papel fundamental.

ACTIVIDADES DE ENFERMERÍA.

- Informar a la población en general sobre la importancia de la enfermedad, los factores de riesgo y las posibilidades diagnósticas y terapéuticas.
- Alentar la demanda de atención médica oportuna, periódica y de alta calidad con fines de detección y en su caso de tratamiento, garantizando la información suficiente de la usuaria acerca de lo que significa la intervención para la detección y/o tratamiento.
- Orientar a las mujeres sobre su responsabilidad en el autocuidado de su salud y a los varones sobre su participación en los factores de riesgo de la enfermedad.
- Promocionar y difundir el programa, los requisitos y horarios para la realización del procedimiento y en qué consiste éste.
- Elaborar planes de trabajo educativos enfocándonos a las empresas resaltando el uso del condón y abstinencia a la promiscuidad.
- Promover la participación del personal de enfermería por los medios de comunicación para concientizar a la población sobre la importancia de la detección oportuna del Cáncer Cérvicouterino
- Diseñar proyectos de trabajo educativos con adolescentes en escuelas secundarias y preparatorias para concientizar a la población sobre el CACU.
- Promover las medidas preventivas en contra de la infección por el Virus del Papiloma Humano :
 - ✓ *Promover la abstinencia sexual durante el tratamiento, los condones pueden no evitar la infección según la localización de los condilomas.*
 - ✓ *Explicar al paciente las posibilidades de recidiva si la pareja no se trata.*
 - ✓ *Explicar el riesgo de infección para el recién nacido durante el parto, ya que en el embarazo se requieren una estrecha atención.*

Para que el P.N.D.O.C. pueda cumplir con su objetivo “disminuir la morbi-mortalidad del CACU”, se requiere:

1. Conocimiento y aceptación del programa por las mujeres. Esto implica que las mujeres acudan de una manera regular a realizarse la prueba y no esperen a tener sintomatología, ya que en esos casos, el objetivo del programa que es prevención se ha perdido.
2. Toma de muestra adecuada. Este factor es de gran importancia, por lo que se hace necesario que el personal de Enfermería responsable de realizar la citología esté capacitado adecuadamente para que la muestra contenga la cantidad y calidad de células suficientes para poder ser valorada, de no ser así los resultados de la prueba no son confiables.

En un estudio realizado por el Dr. Lazcano Ponce, se constató que la calidad de las muestras es un punto débil en el programa. En 1994 realizó un estudio con muestras del Hospital General de México, revisó 6011 laminillas reportadas como negativas y encontró que el 64% carecían de células endocervicales o de metaplasias, lo que las hacía inadecuadas para un buen diagnóstico. En estudios realizados en nuestro país, se ha determinado que el rango de falsos negativos en los diferentes centros de referencia se encuentra entre 10 y 54% (**Karla R.et al 2004**)

OBSTACULOS EN LA APLICACIÓN DEL PROGRAMA PREVENCIÓN DE CACU.

La citología exfoliativa es una experiencia que las mujeres viven solas, pero que en su mayoría desean vivirla así, mostrar la parte más íntima de su cuerpo a otros, aún considerando que sea su pareja o familiar cercano, no es una experiencia que se viva sin sentimientos de vergüenza fuera de los contextos permitidos a plena luz del día. Estos sentimientos se relacionan con los procesos de socialización que van configurando la formación de las identidades de género. El cuerpo es censurado y controlado en la mayoría de los espacios de la vida cotidiana, es una vivencia que repercute en las dificultades para acudir a la realización de citología exfoliativa y campañas de DOC.

El haber tenido experiencias directas o indirectas con la enfermedad marca en gran medida la limitación del programa DOC pudiendo agudizar el miedo al resultado y con ello las dificultades para acudir a la detección o bien, en el otro sentido, motivando la práctica de manera frecuente, esto en gran medida dependerá del nivel de educación de cada mujer.

Las palabras y el tono que utiliza el personal de salud para referirse al procedimiento o a sus observaciones, forman parte de las experiencias vividas de las mujeres que ellas consideran para regresar o no al mismo lugar y aún para considerar con mayor o menor dificultad el volver a realizar la citología exfoliativa de manera oportuna.

La confianza es un punto esencial la cual está basada en la esperanza y confianza ayudará al paciente a tomar sus propias decisiones, por lo tanto el programa de detección oportuna del Cáncer Cervicouterino debería estar enfocado en el:

- 1) Tener entrenamiento permanente de educación y sensibilización para prestadores de servicios de salud, encaminado a fomentar la utilización del programa y mejorar el compromiso al mismo, con el fin de incrementar la cobertura, por lo que es necesario que el personal de salud esté formado en todos los campos de la atención, iniciando por el trato amable y respetuoso. Deberá ser conocedor de los valores generales de la moralidad de la sociedad que están a su cargo.
- 2) Incluir en el programa de DOC otras pruebas, como son la toma de muestras para la prueba de V.P.H,(aplicación de ác. Acético y prueba de shiller) para poder ser tamizadas en intervalos más largos si fuera necesario. La colposcopia debería ser usada de manera rutinaria en la DOC, no sólo en la consulta privada, sino a todos los niveles.
- 3) Establecer mecanismos de capacitación y acreditación del personal encargado de la toma del espécimen para la prueba, así como de la interpretación diagnóstica del mismo, aunado a un sistema de control de calidad de estos procedimientos.
- 4) Crear un sistema automatizado de vigilancia epidemiológica de Enfermería para el seguimiento de la población en riesgo, que permita el monitoreo continuo y la evaluación sistemática del programa.

CAP VII. ASPECTOS ETICOS DE ENFERMERIA.

La ética como disciplina de la filosofía es la aplicación de la razón a la conducta, exige reflexionar y juzgar individualmente sobre el deber de cada momento y circunstancia concreta. Es la reflexión de lo que se debe hacer porque está bien, por tanto es la valoración para tomar una decisión libre y actuar en sentido del bien universal, para los cumplimientos de los fines de la ética en enfermería, la enfermera debe capacitarse permanentemente en los avances científicos, tecnológicos y de gestión. La enfermera deberá tener conocimiento acerca de :

Constitución Política de los Estados Unidos de México.	-Normas Oficiales Mexicanas.	-Derecho de los niños (as)
-Codigo Penal.	-Derecho de los Pacientes.	-Principios Éticos de Enfermería.
- Ley General de salud.	-Derecho de los Enfermeros (as).	

La solidaridad es un principio inherente a nuestra organización social se expresa, como afán de una ayuda mutua y se encuentra en el acto de Enfermería que permite la realización de los valores con el paciente y la sociedad, con ello permite;

1.-Brindar una atención Especializada de Enfermería, en las áreas de Diagnóstico, Prevención y Cuidados del Paciente Oncológico, dando una respuesta profesional y humana a las diferentes necesidades de atención que plantean estos pacientes y sus familias, permitiendo el abordaje de los problemas psicosociales y éticos que se derivan del proceso de enfermedad o de la terapéutica, además de brindar atención tanatológica y paliativa en paciente con etapas avanzadas de Cáncer Cervicouterino.

2.-Aplicar conocimientos y habilidades requeridas para liderar los equipos de salud de sus instituciones, participando activamente en el desarrollo de programas de calidad integrando la gestión de los cuidados enfermeros a la gestión de los programas de salud.

La enfermera, a través del cuidado, pone en marcha todo aquello que mueve la energía del ser humano, su potencial, su deseo de vivir. El cuidado es una actitud que trasciende las dimensiones de la realidad humana. Tiene un significado de auténtico humanismo ya que conlleva la sensibilidad que es incomparablemente mayor que la eficiencia técnica, porque la primera está en relación con el orden de los fines y la última con la de los medios. Los pacientes tienen derecho a recibir un cuidado integral de calidad y para eso se requiere de enfermeras profesionales con una estimación y respeto de sí mismas y de los demás, que amen la vida en cualquiera de sus formas y que manifiesten sus valores a través de la paciencia y la inteligencia, con capacidad de observación, reflexión y optimismo para que puedan conducir su práctica con un alto sentido ético y de satisfacción propia. Por todo esto se hace necesario que la Enfermera reconozca las potencialidades y debilidades de sí misma y de los demás, esa cualidad de reconocer su capacidad humana implica su disposición de dar, de conducirse y de actuar, así como de renunciar a todo aquello que pueda hacer y hacerle daño.

El objetivo principal de la Enfermería es el cuidado de la salud del ser humano considerado con todos sus valores, potencialidades y debilidades, mismos que son valorados junto con las experiencias que la persona está enfrentando en el momento que ha perdido su salud; la enfermera le ayuda a entender y tener conocimiento de la situación, con lo que le permite incorporar y confrontar sus valores en situaciones adversas. Es la Enfermera, a diferencia de otros profesionales del equipo de salud, quien a través de proporcionar los cuidados debe buscar la comunicación que la conduzca a hacer de su práctica una actitud permanente de acciones éticas a diferencia de sólo demostrar su destreza técnica.

CONCLUSIONES

La participación del profesional de enfermería es fundamental en la prevención y detección oportuna, es de suma importancia implementar programas dirigidos a la población femenina que hagan hincapié en un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

La citología exfoliativa es una prueba para detección oportuna de CACU, esta enfermedad si no es detectada provoca alteraciones en las diferentes etapas de vida con repercusiones familiares ,económicas, sociales, sexuales ,y psicológicas.

Así mismo es un compromiso profesional para enfermería detectar alteraciones, que muchas veces son consideradas secundarias por el hecho de centrar la atención sólo en el ámbito físico. Una mirada holística l de las necesidades de la mujer, permite intervenir de forma oportuna e integrar una atención de calidad a las usuarias.

Es importante identificar factores de riesgos que pueden llegar a deteriorar la calidad de vida en mujeres con CACU, y así trabajar en conjunto con el equipo multidisciplinario, reduciendo al máximo las secuelas psico sexuales, sociales y físicas que puede dejar esta enfermedad y así mismo dar una atención preventiva oportuna, eficaz y con calidad. Abarcando aspectos éticos y bioéticos.

Por lo tanto los profesionales de enfermería tienen un rol clave en la promoción, prevención y detección oportuna de este problema de salud.

9.- SUGERENCIAS.

Se sugiere que se refuerce aspectos básicos de prevención para la salud en módulos como Salud Reproductiva y Enfermería comunitaria, con la finalidad dar un enfoque en programas preventivos de CACU/VPH, reducción de conductas sexuales de alto riesgo que incluye el uso del condón, promoción de relaciones sexuales monogámicas y el uso de las vacunas profilácticas contra el VPH.

Se recomienda que se refuercen programas enfocados a DOC, ya que la citología exfoliativa, frecuentemente detecta casos de CACU ya muy avanzados, entre el 20 y 60% de las muertes por CACU se podrían prevenir mediante el uso efectivo y temprano de un programa de DOC . Se estima que el actual programa de DOC previene menos de 13% de los casos de CaCu potencialmente prevenibles en México según la investigación realizada por **Ana C. Hidalgo-Martínez., 2006.**

Por lo tanto es importante considerar que la consejería debe hacer énfasis en la efectividad de la detección oportuna, el diagnóstico y el tratamiento, considerando la particularidad de cada caso, si existe una responsabilidad y participación activa compartida de la mujer con el personal de salud el éxito será el resultado.

Por lo tanto el programa de detección oportuna del cáncer debería:

1) Tener entrenamiento permanente de educación y sensibilización para prestadores de servicios de salud, encaminado a fomentar la utilización del programa y mejorar el compromiso al mismo, con el fin de incrementar la cobertura, por lo que es necesario que el profesional de enfermería esté formado en todos los campos de la atención, iniciando por el trato digno amable y respetuoso. Deberá ser conocedor de los valores generales de la moralidad de la sociedad que están a su cargo.

- 2) Incluir en el programa de DOC otras pruebas, como el tamizaje para el VPH clínico (ensayo de captura de híbridos), que tiene mayor sensibilidad y las mujeres que no están infectadas con VPH podrían ser tamizadas en intervalos más largos. La colposcopia debe ser realizada de manera rutinaria en el programa de DOC, no sólo en la consulta privada, sino en todos los niveles.
- 3) Establecer mecanismos de capacitación y acreditación del personal responsable de la toma del espécimen para la prueba, así como de la interpretación diagnóstica del mismo, aunado a un sistema de control de calidad de estos procedimientos.
- 4) Crear un sistema automatizado de vigilancia epidemiológica para el seguimiento de la población en riesgo, que permita el monitoreo continuo y la evaluación sistemática del programa.

GLOSARIO.

Adenocarcinoma Es un tumor canceroso que aparece en las células glandulares que revisten algunos órganos internos.

Apoptosis. En este proceso las células se autodestruyen sin desencadenar reacciones de inflamación ni dejar cicatrices en los tejidos. La apoptosis es por tanto considerada como una muerte natural fisiológica, resultando en un mecanismo de eliminación de células no deseadas, dañadas o desconocidas y que desempeña un papel protector frente a posibles enfermedades.

Biopsia: Extracción y examen microscópico con fines de diagnóstico, de tejidos u otras materias procedentes de un organismo vivo.

Braquiterapia: Aplicación de fuentes radioactivas a corta distancia de la zona tumoral, con finesterapéuticos.

Cáncer: Tumor maligno en general, es la pérdida de control del crecimiento y división de las células que puede invadir y destruir estructuras adyacentes y propagarse a sitios alejados para causar la muerte.

Carcinomas: Generados por células epiteliales/ tumor maligno. Cáncer. El prefijo adeno se refiere a epitelio secretor, mientras que escamoso se reserva para los de recubrimiento.//**Carcinoma in situ:** De acuerdo con la definición de la OMS, es una lesión en la que todo el epitelio o la mayor parte de él muestra el aspecto celular de carcinoma. No hay invasión del estroma subyacente.

Carcinoma micro invasor del cuello uterino: 1 a 1 invasión mínima al estroma no mayor a 1 mm., 1 a 2 invasión al estroma menor de 5 mm. y con una extensión horizontal no mayor de 7 mm.

Centro oncológico: Area independiente o adscrita a una unidad hospitalaria reservada principalmente para el diagnóstico y tratamiento a pacientes que padecen afecciones específicas de lesiones precursoras y cáncer.

Cepillado endocervical: Obtención de células del canal endocervical a través de un cepillo.

Ciclo: Ovárico: proceso que conlleva a la ovulación. Menstrual: proceso que conlleva a la menstruación.

Ciclo pélvico: Aplicación seriada de radiaciones dirigidas al área pélvica, con fines de tratamiento.

Citología cervical: Es la toma de muestra de las células del endocérvix y exocérvix. Es uno de los métodos para detectar en etapas tempranas el cáncer cérvico uterino. También conocida como Papanicolaou.

Clínica de displasias: Departamento o servicio dentro de un hospital general o centro oncológico con una área física adecuada (sala de espera, sala de entrevista y sala de exploración); equipo básico adecuado (colposcopio estereoscópico de alta resolución y una unidad de electrocirugía de alta frecuencia), así como al menos un médico capacitado, donde se realiza el diagnóstico colposcópico y tratamiento conservador de las lesiones premalignas y malignas intraepiteliales del cérvix.

Coilocito. Esta célula presenta cambios típicos tanto en su núcleo como en su citoplasma, pierde los bordes angulados usuales de la célula escamosa superficial y su forma tiende a ser redondeada y ovoide.

Colposcopia: Procedimiento exploratorio instrumentado, en el que se emplea un aparato con sistema ópticos, de aumento, a través del cual se puede observar la vulva, vagina y cérvix uterino, visualizándose en este último las condiciones de su epitelio, al cual se le pueden realizar tinciones de orientación diagnóstica.

Condiloma: Acuminado. Verrugas de diferentes tamaños y localizaciones genitales causadas por un tipo del virus del papiloma.

Conización: Resección de una lesión de la zona de transformación del cuello uterino con una profundidad no menor a 5 mm. También se denomina cilindro o cono diagnóstico.

Criocirugía: Aplicación de temperatura inferior a cero grados centígrados, que alcanza el punto de congelación en las células produciendo la muerte celular.

Cuello del útero o matriz. Cilindro de unos 3 cm. de longitud que comunica la cavidad uterina con la vagina.

Cuerpo lúteo: Cuerpo amarillo. Se origina en el ovario después de la ovulación y produce progesterona.

Displasia: Anomalía de desarrollo con pérdida de la estructura del epitelio, con alteraciones en la morfología de sus componentes celulares.

Endocérvix: Canal del cuello uterino.

Endometrio: Mucosa que tapiza la cavidad uterina que se modifica durante las fases del ciclo, expulsándose su capa superficial durante la menstruación.

Enfermedades de transmisión sexual: ETS. Incluyen las enfermedades venéreas clásicas (sífilis, gonorrea, chancro blando y linfogranuloma inguinal) y la tricomoniasis, candidiasis, infecciones genitales inespecíficas, clamidias, papiloma virus humano, herpes, SIDA, hepatitis etc.

Electrocirugía: Empleo de la corriente eléctrica alterna de alta frecuencia para escindir la zona de transformación y la lesión con una profundidad no menor a 5 mm.

Epidemiología: Referente al estudio del comportamiento de una enfermedad en una población, lugar y tiempo determinados.

Espéculo vaginal: Instrumento en forma de embudo que se introduce en la vagina para su exploración y la del cérvix.

Excrecencia cutánea. Las excrecencias cutáneas son pequeñas masas de tejido que se forman sobre la superficie de la piel, generalmente benignas e indoloras y no crecen ni cambian, por lo general aparecen en el cuello, axilas, tronco y pliegues del cuerpo, el tratamiento es la crioterapia o cauterización.

Hibridación: Prueba diagnóstica basada en el reconocimiento e identificación de la estructura homóloga del DNA de un organismo celular.

Hiperplasia atípica: Multiplicación anormal de las células que constituyen un tejido.

Hiperpolimenorrea o menorragia . Es el aumento en la cantidad y duración de sangrado menstrual.

Histerectomía: Intervención quirúrgica para extirpar totalmente el útero por vía vaginal o abdominal.

Histerotomía: Visualización de la cavidad uterina mediante un endoscopio especial (histeroscopia). Apertura o sección del útero.

Histopatología: Estudio de la composición y estructura microscópica de los tejidos.

Hormonas: Sustancias producidas generalmente en órganos endocrinos o glándulas de secreción interna con efectos en los órganos diana y a muy bajas concentraciones.

Incidencia: Frecuencia de la presentación de los casos nuevos de una enfermedad o daño en una población, lugar y tiempo determinados.

Labios vulvares: Repliegues cutáneos que circundan la entrada vaginal.

Láser: Uso de la energía fotónica para la destrucción o escisión de las lesiones y las zonas de transformación del cuello uterino (Light amplification stimulated emission of radiation), con una profundidad menor a 5 mm.

Legrado endocervical: Intervención instrumental que consiste en raspar con una cucharilla una superficie dada, especialmente la del canal endocervical.

Leucorrea. "flujo vaginal", "flujo". Es la salida al exterior del contenido vaginal aumentado y modificado, resultado de las secreciones o trasudaciones de los órganos genitales.

Lesión exofítica: Lesión sólida, excrecente y circunscrita, que hace relieve franco sobre de la mucosa oral normal detectable a la inspección y a la exploración, y generalmente es de consistencia blanda, elástica o duroelástica.

Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (LEIBG): Incluye los cambios celulares asociados al efecto citopático de la infección por virus del papiloma humano (conocida como atipia colocítica), restringida generalmente a las capas superficiales. Se incluye en estas lesiones a la displasia leve/ NIC 1.

Lesión escamosa intraepitelial de alto grado (LEIAG): Cambios celulares que abarcan dos tercios o más del espesor del epitelio escamoso. Corresponden a este tipo de lesiones las identificadas como displasia moderada, grave y cáncer in situ/ NIC 2-3.

Metástasis: Es el desarrollo de implantes secundarios en tejidos distantes que no siempre siguen el mismo curso del tumor primario.

Mitosis. Preparación para el microscopio hecha tomando parte de un tejido, membrana o líquido que se necesita examinar.

Morbilidad: Medida de frecuencia de la presentación de una enfermedad o daño en una población, lugar y tiempo determinado.

Mortalidad: Medida de frecuencia de las defunciones que ocurren en una población, lugar y tiempo determinado.

Neoplasias . Crecimiento nuevo /Neoplasia según Willis:

- Masa anormal de tejido.
- Crecimiento excesivo e incoordinado respecto al tejido normal.
- El crecimiento continúa aún después de interrumpir el estímulo que indujo el cambio.
- Compiten con células y tejidos normales respecto a sus necesidades metabólicas.

Nódulos. Son protuberancias elevadas y sólidas en la piel o debajo de ésta que miden más de 10 milímetros de ancho.

Oncogén. Es un gen anormal o activado que procede de la mutación o activación de un gen normal llamado protooncogén. Los oncogenes son los responsables de la transformación de una célula normal en una maligna que desarrollará un determinado tipo de cáncer.

Vulva: Genitales femeninos externos.

Yodo: Elemento que se usa externamente como antiséptico.

Zona de transformación: Es el área comprendida entre el epitelio escamoso original y el epitelio columnar del cérvix uterino, dentro de la cual pueden identificarse diversos grados de maduración del epitelio metaplásico.

REFERENCIAS BIBLIOHEMEROGRÁFICAS.

Carol Mattson Porth. Fisiopatología "Salud- Enfermedad: un enfoque conceptual". Panoamericana 2008. Pag. 156 a la 164.

Thibodeau GA, Patton KT. Estructura y función del cuerpo humano. 10ª ed. Madrid: Harcourt Brace 1998. Pg. 392 y 395.

Ramírez Alonso Félix .Obstetricia para la Enfermera Profesional. Manual Moderno México 2009 Pág 303 a la 310 y 430 a la 498.

Jiménez C, Riaño D, Moreno E, Jabbour N. Anatomía y Fisiología del Aparato Reproductor Femenino. Madrid: Cuadecon: 2010.

Ryder LP, Andersen E, Svejgaard A, Kaplan M, Norman IJ, Larsen C, et al. Cancer and disease registry: third report. Copenhagen: Munksgaard; 2009.

Fred F. Ferru. Consultorio Clínico. 1ª Edición España. Harcourt/Oceano. Pag71.

<http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/m014ssa24.html>.NOM-014-SSA2-1994, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento, control y vigilancia epidemiológica del cáncer cérvico uterino. Consultada el 26/09/11

Organización Panamericana de la Salud. Vol. II: Salud Publica. 4ed. Washington, DC: OPS; 2001. (Publicación científica 524).Consultado el 13/10/2011

Organización Mundial de la Salud. Factores de riesgo del CACU: nuevas esferas de investigación. Informe de un Grupo Científico de la OMS. Ginebra: OMS; 2006. Serie Informes Técnicos; 841.

<http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/m014ssa24.html>.NOM-014-SSA2-1994, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento, control y vigilancia epidemiológica del cáncer cérvico uterino. Consultada el 26/09/11.

López -Saavedra y cols.Cáncer cérvicouterino y el virus del papiloma humano: La historia que no termina. Cancerología 2006. /Revista de investigación clínica/Seriada en línea [31 a la 55 páginas]. Citada el 24-09-2011 . Disponible en: <http://www.inca.org.mx/revistaincan/elementos/documentosPortada/1172193073.pdf>

Judith Meza-Junco y cols. Bases moleculares del cáncer. Vol. 58, Núm. 1 / Revista de Investigación Clínica Enero-Febrero2006 / Seriada en línea.[56 a la 70 paginas] Citada el 23-09-2011. Disponible en: http://www.artemisaenlinea.org.mx/acevo/pdf/revista_investigacion_clinica_/8%20bases%20moleculares.pdf . Consultado el 23-09- 2011.

Ovulación: Proceso de formación y desprendimiento del óvulo maduro.

Óvulo: Célula germinativa femenina que se desarrolla en el ovario.

Papanicolaou: Método de tinción especial para el diagnóstico citológico

Papilomavirus: Género de virus tipo ADN que se transmite por contacto y producen diferentes patologías (verrugas, papilomas y lesiones precancerosas).

Parametrio: Espacio pélvico de tejido conectivo que rodea lateralmente al cérvix.

Pelvis: Zona anatómica formada por los huesos coxales (íleon, isquion y pubis) y el sacro.

Pelviscopia: Exploración endoscópica de la cavidad pelviana por laparoscopia.

Periné: Espacio que media entre los órganos sexuales externos y el ano.

Perspectiva de género: Es una visión analítica en búsqueda de la inequidad entre hombres y mujeres, con igualdad de oportunidad.

Proto-oncogenes. Los **oncogenes** son **proto-oncogenes** alterados o sobreexpresados por una mutación en el gen o por alteraciones cromosómicas, siendo las más importantes las denominadas translocaciones , provocadas por los carcinógenos. Los proto-oncogenes son genes cuya función es la de codificar proteínas trascendentales (factores de crecimiento) en la regulación de la proliferación, diferenciación y muerte celular programada (apoptosis). Cuando los protooncogenes sufren una alteración dan lugar a la formación de una proteína que no actúa adecuadamente, esto conduce a un trastorno muy grave de las funciones celulares que se transforma en una célula cancerosa al multiplicarse sin control, indiferenciarse y ser inmortal, desarrollándose entonces un tumor maligno o cáncer. Otros genes llamados genes supresores del cáncer o anti-oncogenes pueden ser desactivados y se potencia el efecto de la carcinogénesis.

Pruebas biomoleculares (Captura de Híbridos y RPC): Métodos de diagnóstico por laboratorio, para la detección del genoma de agentes infecciosos como el virus del papiloma humano. **(Reacción de la Polimerasa en Cadena):** Prueba biomolecular en la que el DNA blanco se amplifica selectivamente por medios enzimáticos, a través de ciclos repetidos de desnaturalización, hibridación del fragmento precursor y extensión de éste.

Rectoscopia. Técnica de diagnóstico que permite la visualización directa del interior del intestino grueso (colon y recto) y en algunas ocasiones del la parte final del intestino delgado (íleon terminal) mediante el uso de un *endoscopio*.

Retinoblastoma esporádico. Un retinoblastoma es un tumor maligno (canceroso) de la retina, el tejido nervioso delgado que reviste la parte posterior de los ojos y que detecta la luz y forma las imágenes.

Retrovirus: Los retrovirus no pueden replicarse sin usurpar el aparato biosintético de una célula y utilizarlo en su propio beneficio. Pero es exclusiva de los retrovirus su capacidad para revertir el flujo normal de información genética que va del ADN al ARN y de éste a las proteínas (moléculas estructurales y funcionales de la célula). El material genético de un retrovirus es ARN, y posee, además, una enzima ADN polimerasa, la retrotranscriptasa o transcriptasa inversa, que puede utilizar el ARN vírico como molde para fabricar ADN. El ADN vírico puede integrarse por sí mismo en el genoma de la célula huésped. Como parte de los genes del hospedador, el ADN vírico permanece latente hasta que, tras activarse, fabrica nuevas partículas de fagos.

Sistema de Clasificación Bethesda: Nomenclatura sobre los lineamientos para el reporte de resultados de la citología cervical.

Útero: Matriz. Órgano muscular periforme entre el recto y la vejiga cuya misión es recibir y mantener el embarazo.

Vagina: Conducto conectivo que conecta el útero con el exterior.

Sergio Domínguez Arrevillaga y cols. Enfermedades Infecciosas y Microbiología. **Rev Biomed**.Vol. 31, núm. 1, enero-marzo 2011 Revista de investigación clínica/Seriada en línea. 2011[6 a la 10paginas]. Citada el 28-09-2011.Disponible en: http://www.amimc.org.mx/revista/2011/31_1/frecuencia.pdf .

Nery Romero. Reseña Historica de la Citopatología y los Origenes del Papanicolaou. Red de Revistas Científicas de América Latina y Caribe, España y Portugal Vol. 62 núm.2001 [342 a la 346 paginas] Citada el 28-10-2011. Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/pdf/379/37962408.pdf> .. 2001.

Fiesterra.Vacunas Papilovirus. 2011 fiesterra.com. Citada 2-10-2011 .Disponible en :<http://www.fiesterra.com/vacunas/papilomavirus.asp>.

Ana C. Hidalgo-Martínez.*El cáncer cérvico-uterino, su impacto en México y el porqué no funciona el programa nacional de detección oportuna*. Revista Biomédica. Vol. 17/No. 1/Enero-Marzo, 2006.[81 a 84 paginas] Citada el 1-10-2011. Disponible en: <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb0617110.pdf>

Karla R. Dzul-Rosado y cols. *Cáncer cervicouterino: métodos actuales para su detección*. Rev Biomed. Vol. 15/No. 4/Octubre-Diciembre, 2004.[233 a la 239 paginas]Citada 29-09-2011. Disponible en : <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb041545.pdf>

Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Febrero 2011. Disponible en : <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/m014ssa24.html>. Consultado el 23- 09- 2011.