



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE CÁNCER CERVICOUTERINO EN EL
PERIODO 2015 A 2020 EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE
MÉXICO.**

TESIS

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA
GINECOLOGÍA ONCOLÓGICA**

**PRESENTA
LAURA KARINA BARRERA ROMAN**

**TUTOR-DIRECTOR DE TESIS
DR. XICOTÉNCATL JIMÉNEZ VILLANUEVA**



Ciudad Universitaria, CD, MX. 2023



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

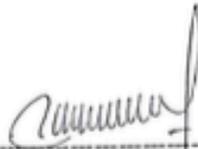
TESIS

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE CÁNCER CERVICOUTERINO EN
EL PERIODO 2015 A 2020 EN EL HOSPITAL JUÁREZ
DE MÉXICO.**

Número de registro de tesis; HJM 009/23-R



Dra. Laura Karina Barrera Roman



Dr. Xicotencatl Jiménez Villanueva



Dra. ERIKA GÓMEZ ZAMORA
Subdirectora De Enseñanza



DR. ERIK EFRAIN SOSA DURAN
Jefe De Posgrado

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, especialmente a mi madre y a mi padre a quienes mis agradecimientos van más allá de esta tesis. Gracias por su amor, paciencia y esfuerzo por estar cada minuto de mi vida apoyándome de manera incondicional en todos mis proyectos. Mamá eres mi gran estímulo, mi gran maestra, cuando iba zarandeando por el aire, hacia lo desconocido siempre escuché tu voz precisaste diciendo - ¡Ten confianza! ¡Ten confianza en Dios! No sabes el regalo que me hiciste con ese consejo mami.

Papá gracias por contagiarme el amor por la vida por ser un ejemplo de esfuerzo y superación. Ni en mil años de vida podría compensarte tu amorosa impaciencia conmigo. Por invitarme a vivir todos los días de manera consciente y con un propósito. Son mi vida entera.

A mi hermana por las llamadas de cursilada confidencial, por aumentar el brío de mi existencia.

A mis abuelos los directores de esta gran orquesta, por tener en una palabra todos los saberes posibles del universo, por enseñarme a distinguir entre lo bueno y lo malo, por enseñarme la inmensidad del amor.

Fran, tu vida ha hecho memorable cada minuto de mi camino, tus abrazos renuevan mis energías y tu crecimiento va a la par del mío, te amo demasiado. Le doy gracias a tu padre porque hasta en el último momento de su vida, me recordó el valor del amor por la familia y me regalo tu existencia para todos los días, se que debe encontrarse demasiado feliz por mí.

A mi querido Har, por tomarme de la mano en este proyecto y en la vida. Por estar siempre a mi lado, en los días buenos y en los no tan buenos. Por ser el mejor compañero de vida que se pueda tener. –“El hombre bueno del buen tesoro de su corazón saca lo bueno; y el hombre malo, del mal tesoro de su corazón saca lo malo; por que de la abundancia del corazón habla la boca”. Gracias mi amor.

A dios por darme la esperanza de un futuro prometedor.

AGRADECIMIENTOS PERSONALES

En primer lugar quiero agradecer a mi hermosa Universidad por ser la máxima casa de estudios formadora de grandes profesionistas y científicos; a la facultad de medicina, por el apoyo en cada etapa de este proyecto para alcanzar los resultados que deseaba.

También quiero agradecer al Hospital Juárez de México por brindarme todos los recursos y herramientas que fueron necesarios para llevar a cabo el proceso de investigación. No hubiese podido arribar a estos resultados de no haber sido por su incondicional apoyo.

Por último, quiero agradecer a mis maestros y amigos, por apoyarme aún cuando mis ánimos decaían. En especial, quiero hacer mención a la Dra. Asucena por apoyarnos de manera incondicional, brindarnos su amistad y sus conocimientos cada día y encaminarnos a ser mejores siempre. A Sahi y a Bere por tener siempre una palabra de gratitud, las quiero.

Muchas gracias a todos.

ÍNDICE

RESUMEN ESTRUCTURADO.....	6
MARCO TEÓRICO.....	9
Epidemiología	9
Biología Molecular del cáncer cervicouterino	10
Factores de riesgo.....	13
Factores de riesgo NO relacionados con el VPH	14
Estadificación	16
Diagnóstico y clasificación.....	19
Tratamiento y prevención	21
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	27
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	28
HIPÓTESIS.....	28
OBJETIVOS	29
Objetivos específicos.....	29
METODOLOGÍA.....	29
Tipo y diseño de estudio.....	29
Tamaño de la muestra.....	30
Descripción de la obtención de la información y metodología realizada	32
Análisis estadístico	32
RESULTADOS	33
DISCUSIÓN.....	36
CONCLUSIÓN.....	38
REFERENCIAS	40

RESUMEN ESTRUCTURADO

Antecedentes. El cáncer cervicouterino representa un problema grave de salud en todo el mundo. Sin embargo, la carga de la enfermedad es muy diferente de un país a otro; en los países en vías de desarrollo como el nuestro, la carga de esta neoplasia es muy grave. En la International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer se revisó la evidencia correspondiente a diversos factores de riesgo relacionados con el cáncer cervical y con el carcinoma in situ, objetivando que la mayoría de los factores de riesgo son reconocidos y por lo tanto potencialmente prevenibles; Para el año 2020 el Global Cancer Observatory (GLOBOCAN) estimó que, en todo el mundo, aproximadamente se confirmaron 604,000 nuevos casos de cáncer de cérvix y se presentaron alrededor de 342,000 muertes por año. Este aumento considerable no ha sido excepción en nuestro país y hospital; por tal motivo la necesidad de conocer el perfil epidemiológico de las mujeres tratadas en el Hospital Juárez en los últimos años es evidente. El objetivo del estudio fue evaluar las características clínicas, factores de riesgo y tratamiento de pacientes de cáncer cervicouterino tratadas en el hospital Juárez de México del año 2015 a 2020.

Material y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo, observacional y transversal de expedientes de pacientes con cáncer cervicouterino tratadas en el Hospital Juárez de México del año 2015 a 2020.

Resultados. Para el estudio se revisaron todos los expedientes de pacientes con cáncer cervicouterino disponibles en archivo clínico en el periodo establecido. Para el análisis final se incluyeron 101 pacientes que tenían la información clínica completa. La mediana de edad de las pacientes fue de 44 años al momento del diagnóstico; el 41.6%

de las pacientes eran menores de 40 años. De acuerdo con la historia clínica ginecológica de las pacientes la mediana de edad de inicio de la vida sexual activa fue de 19 años (Rango de 14 a 32 años) y la mediana de parejas sexuales fue de 2 (Rango de 1 a 15); el 11.9% de las pacientes reportó haber presentado alguna enfermedad de transmisión sexual. La mediana de gestas fue de 2, la mediana de partos fue de 2. El 39.6% de las pacientes ya eran postmenopáusicas y el 60.4% premenopáusicas. Del total de pacientes con cáncer cervicouterino el 75% presentaron una histología epidermoide y el 22.8% fueron adenocarcinomas. El 25.7% de las pacientes se diagnosticaron en etapas clínicas IA a IIA, 26.7% en etapa IIB y 23.8% en etapa IIIB respectivamente. El 11.9% en etapa IIIC1 y el 3% en IIIC2. 9% de las pacientes fueron diagnosticadas en etapas IV. En las características clínicas de tratamiento y seguimiento se encontró que la mediana de tiempo al último papanicolaou fue de 1 año, sin embargo el 46.5% de las pacientes nunca se habían realizado un papanicolaou previamente. El 2% de las pacientes reportó tener lesiones precancerosas previamente y el 32.7% jamás había tenido una valoración médica previa. La respuesta al tratamiento fue del 18.8% respuesta completa y el 2% respuesta parcial, 11.9% con enfermedad estable y el 2% presentó progresión de la enfermedad; sin embargo, en el 65.3% no se pudo valorar la respuesta al tratamiento.

Conclusión. En México el cáncer cervicouterino es el segundo tumor maligno más frecuente con una prevalencia del 10.4%. Cifras publicadas por el INEGI en 2016 en México ocurren 11 muertes por cáncer de cuello uterino al día, representando un 1.32% muertes femeninas en ese año. Numerosos desafíos están asociados con la atención del cáncer en los países de ingresos bajos y medianos como México, incluido un número insuficiente de personal y equipos de atención de la salud adecuadamente capacitados para tratar las lesiones precancerosas y los cánceres de cuello uterino,

incluidos los productos sanguíneos y los medicamentos para administrar una anestesia segura; instalaciones limitadas, incluida una gran escasez de aceleradores lineales para administrar radioterapia; y factores geopolíticos, como guerras, desastres ambientales y falta de saneamiento. La incidencia del cáncer de cuello uterino está aumentando en economías emergentes, pero los sistemas de atención de la salud son incapaces de responder debido a la escasez de recursos. El establecimiento de registros de cáncer y defunciones basados en la población para determinar la prevalencia de la enfermedad y crear protocolos confiables de notificación de defunciones y la inversión en infraestructura son los primeros pasos necesarios para establecer programas de control del cáncer. Además, es apremiante la necesidad de desarrollar la infraestructura para ofrecer a los pacientes un tratamiento adecuado y oportuno, incluyendo la formación de especialistas y el establecimiento de equipos multidisciplinarios.

Palabras clave: cáncer cervicouterino, perfil sociodemográfico, estadificación, factores de riesgo, tamizaje, tratamiento.

MARCO TEÓRICO

El cáncer cérvico uterino (CaCu), es un problema de salud pública, a pesar de tener un modelo de prevención, es la segunda causa de cáncer más común en México y la tercera causa de muerte en todo el mundo. Alrededor del 70% de estos casos se presentan como enfermedad localmente avanzada. Se diagnostica con mayor frecuencia entre la edad de 35 y 44 años. La edad promedio del diagnóstico es de 50 años. Alrededor del 20 % de los cánceres de cuello uterino se diagnostican en mujeres que tienen más de 65 años. Por lo general, estos casos se presentan en personas que no recibieron exámenes de detección de CaCu con regularidad antes de los 65 años. La tasa de supervivencia a 5 años de todas las personas con CaCu es 66 %. Sin embargo, las tasas de supervivencia pueden variar según factores como la raza, el origen étnico, la edad, y el estadio clínico. Cuando se le detecta en un estadio temprano, la tasa de supervivencia a 5 años para las mujeres con cáncer en etapas tempranas es de 92 %. Si el CaCu es localmente avanzado la tasa de supervivencia a 5 años es del 58 %. Si el cáncer ya es metastásico, la tasa de supervivencia a 5 años es del 17 %.

Epidemiología

El cáncer cervicouterino (CACU) representa un desproporcionado problema de salud pública, principalmente en países en vías de desarrollo como México. El 80% de los casos se producen en países de bajos ingresos. En 2020 se presentaron 19,3 millones de nuevos casos de cáncer y alrededor de 10,0 millones de muertes asociados a los tipos más frecuentes. Mundialmente, el cáncer cervicouterino (CACU) es uno de los cánceres con más frecuencia en las mujeres, ocupa el cuarto lugar más común, después del cáncer de mama, colón y pulmón. En el año 2020 el Global Cancer Observatory (GLOBOCAN) realizó una estimación en todo el mundo, y se

diagnosticaron alrededor de 604,000 nuevos casos de cáncer de cérvix y alrededor de 342,000 fallecimientos en mujeres con este diagnóstico. En las pacientes de países con recursos limitados, el cáncer de cérvix fue el segundo cáncer más frecuente (15,7 por 100 000 mujeres) y la tercera causa de mortalidad por cáncer (8,3 por 100 000) (1).

Incluso la tasa de mortalidad por este cáncer, fue más elevada en países en vías de desarrollo que en los países desarrollados (15,0 frente a 12,8 por 100.000 y 12,4 frente a 5,2 por 100.000, respectivamente). De esta manera construir una infraestructura sostenible, para la difusión del tamizaje y de atención temprana es prioritario para disminuir la incidencia de esta neoplasia en países de escasos recursos. En Estados Unidos, cada año se presentan 14,100 casos nuevos de cáncer cervicouterino y 4280 muertes por el mismo. En este país el cáncer de cérvix (CACU) es el tercer diagnóstico de cáncer más común, con tasas de incidencia y mortalidad más bajas que el cáncer de endometrio o las neoplasias de ovario (2).

En África y América Central, es la principal causa de mortalidad relacionada con cáncer entre las mujeres; se ha observado de manera crítica que la incidencia del cáncer cervical ha aumentado en algunas partes de África desde principios de la década del año 2000 (3). Para el año 2040, se espera que se presenten alrededor de 28,4 millones de casos nuevos, observándose así un aumento del 47 % respecto al año 2020, con mayor incremento en los países de escasos recursos (64 % a 95 %) frente a los países desarrollados (32 % a 56 %).

Biología Molecular del cáncer cervicouterino

Al descubrirse el ácido desoxirribonucleico (DNA) del Virus del Papiloma Humano, se observó que el origen de este cáncer era ocasionado por el virus. Luego entonces; si la infección por VPH persiste, se acelera el desarrollo de lesiones preinvasoras.

Actualmente existen muchas pruebas diagnósticas, las más usuales tienen una importante sensibilidad, pero especificidad baja. Actualmente también existen métodos para identificar marcadores moleculares del DNA del virus. Es de relevancia mencionar que la detección del DNA del virus por sí solo no determina la existencia de una infección activa, por lo que siempre es necesario acompañarse de otro sistema de diagnóstico. El virus del papiloma humano (HPV) es un virus de 55 nm, pertenece a la familia Papillomaviridae. (3) La cápside de este virus (HPV) está constituida por 72 capsómeros (60 hexámeros y 12 pentámeros), y está conformada por las proteínas estructurales L1 y L2 que albergan el genoma viral (4).

El DNA que contiene el genoma del Virus del Papiloma Humano (VPH), está formado por una doble cadena de 7200-8000 pares de bases (pb), que contienen más de 10 marcos de lectura abiertos (ORFs) y solo una hebra se considera con actividad en la transcripción (5).

Tres regiones conforman el genoma del virus:

- La región temprana (E: Early) se forma de genes relacionados con la replicación y el mantenimiento del genoma viral (E1-E8).
- La región tardía (L: Late), que codifica proteínas estructurales de la cápside L1 y L2.
- La región de control larga (LCR: Long Control Region), alberga sitios de regulación de transcripción y replicación del virus.

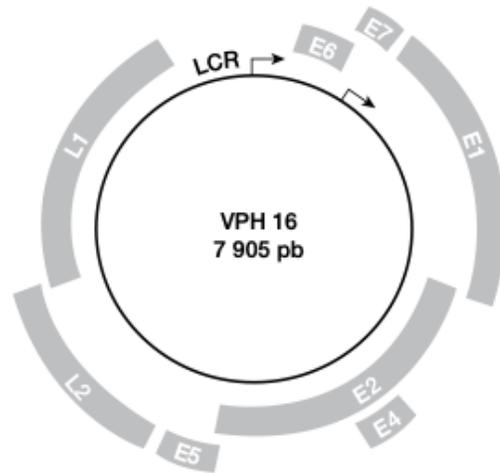


Figura 1. Organización del genoma del virus del papiloma humano “Tomado de Primer Consenso Nacional de prevención, diagnóstico y tratamiento del cáncer cervicouterino “Gaceta Mexicana de Oncología. Vol 13, Supl 4, octubre 2014

El genoma del VPH está constituido por DNA circular de doble hebra de aproximadamente 9Kb (dependiendo del tipo viral). Está dividido en tres regiones: LCR (región larga de control); región temprana (E) que codifica las oncoproteínas y proteínas que regulan la transcripción y la región tardía (L) que codifica para las proteínas de la cápside. Las oncoproteínas E6/E7 son las encargadas de activar a diferentes ciclinas, principalmente E y A, estimulan la replicación, pero además interfieren en las funciones de las proteínas celulares RB y p53. Se ha observado que esta interacción es responsable de la gran actividad mutagénica y aneuploidizante en la progresión a carcinoma invasor (6).

De los 100 serotipos que se conocen alrededor de 18 tipos de virus de papiloma humano (VPH) se han clasificado como de “alto riesgo”, los de “bajo riesgo” suelen relacionarse con displasias de alto y bajo grado (NIC). Los tipos 16 y 18 causan más

del 75% de todos los carcinomas de cérvix (7). Al infectarse las células por el virus se pone en marcha el mecanismo de endocitosis el cual requiere de clatrin y heparán sulfato, todo este proceso se encuentra mediado por la proteína L2. Posteriormente las proteínas de la cápside (L1 y L2) se acumulan una vez que se ha amplificado el genoma viral para así encapsularlos. Cuando las células infectadas avanzan hasta la superficie epitelial, el egreso de las partículas virales se lleva a cabo por la actividad de E4, la cual contribuye a la desestabilización de las redes de citoqueratina (8).

Factores de riesgo

Las dos histologías principales: el carcinoma de células escamosas y el adenocarcinoma, así como la enfermedad preinvasiva comparten muchos factores de riesgo (9).

Los factores de riesgo relacionados con el VPH incluyen:

Inicio de la actividad sexual a temprana edad: El primer contacto sexual antes de los 15 años de edad, se asocia a duplicación en el riesgo de desarrollar alguna lesión de alto grado y posteriormente cáncer, en comparación con lo observado en aquellas mujeres cuyo primer coito fue posterior a los 23 años de edad.

Múltiples parejas sexuales: El riesgo se duplica con dos parejas y se triplica con seis o más parejas.

Parejas sexuales de alto riesgo: Parejas con múltiples parejas sexuales, antecedentes de enfermedades de transmisión sexual previas o infección por Virus del Papiloma Humano (VPH).

El antecedente de infecciones de transmisión sexual (*Chlamydia trachomatis* o Herpes genital). Incremento en la paridad (tres o más nacimientos por vía vaginal) o el primer parto a temprana edad; es probable que se deba a la exposición al Virus del Papiloma Humano (VPH) a través del contacto sexual.

Antecedentes de cualquier lesión intraepitelial escamosa ya sea vulvar o vaginal.

Inmunosupresión (infección por virus de inmunodeficiencia adquirida VIH).

En la mayoría de los casos, el principal factor de riesgo relacionado es la infección por el virus del papiloma humano (VPH) ya que este puede detectarse en el 99,7 % de las neoplasias de cérvix (10). Una consideración importante es la intensidad de la infección. Con respecto a la carga del virus, algunos estudios evalúan la relación que guarda con la presencia de neoplasias intraepiteliales de alto grado y cáncer in situ. Aquellas pacientes con citología sin alteraciones pero que tienen una carga viral alta para el serotipo 16, presentan un riesgo incrementado de desarrollar neoplasias malignas intracervicales (NIC), el riesgo se incrementa si la exposición se presenta por largo tiempo (10).

Factores de riesgo NO relacionados con el VPH

- El nivel socioeconómico bajo: pertenecer a un grupo social de bajo nivel económico, es un factor de riesgo en los países subdesarrollados, además ciertos factores culturales contribuyen al riesgo de cáncer cervical (p. ej., la falta de promoción en el cribado y la falta de educación en la población respecto a los beneficios del tamizaje) En Estados Unidos, la incidencia y la mortalidad del cáncer de cuello uterino son más altas en mujeres que viven en comunidades con niveles de pobreza más altos probablemente debido al acceso limitado a programas de tamizaje (11).
- El uso de anticonceptivos orales: un análisis de 24 estudios demostró que, en las pacientes que utilizaban anticonceptivos orales, el riesgo se incrementaba con una mayor duración del uso (≥ 5 años de uso versus nunca uso: riesgo relativo

[RR] 1,90, IC 95% 1,69-2,13). Mientras que algunos estudios sugieren que el adenocarcinoma parece tener más asociación con los anticonceptivos orales, en algunos otros se muestra un aumento de riesgo similar con para los carcinomas de células escamosas (12).

- Tabaquismo: Esta descrita una mayor asociación con células escamosas, pero no se presenta la misma relación con el adenocarcinoma. En un estudio, fumar aumentó el riesgo de carcinoma escamoso hasta en un 50 % (RR 1,50, IC del 95 % 1,35-1,66), pero no aumentó el riesgo de adenocarcinoma (RR 0,86, IC del 95 % 0,70-1,05) (13).
- Factores de riesgo demográficos y de conducta: Actualmente no se consideran válidos para definir la evaluación diagnóstica y el tratamiento, sin embargo si se han identificado claramente factores de riesgo para la neoplasia intraepitelial cervical (NIC) y el cáncer cervical (CACU), si bien no existe un modelo establecido de una base genética que demuestre una mayor incidencia de cáncer dentro de las familias.
- En referencia al papel que desempeñan los antecedentes familiares; es difícil hacer una disociación de los componentes genéticos y culturales respecto al riesgo familiar, algunas actitudes y comportamientos sexuales, así como ciertos patrones de reproducción y el tabaquismo son compartidos a menudo en los grupos familiares. Zelmanowicz y cols. evaluaron la importancia de los antecedentes familiares en una serie de cohortes de pacientes estudiadas prospectivamente en Costa Rica y Estados Unidos (14). En este estudio el antecedente de cáncer cervical en un familiar de primer grado triplicó el riesgo

de carcinoma invasor escamoso de cérvix. No se observaron efectos de los antecedentes familiares respecto al riesgo de otras histologías principalmente en el adenocarcinoma (15, 16). Como otro ejemplo, un estudio sueco de 9000 hermanas o medias hermanas con cáncer cervicouterino atribuyó el 64 % de los casos a la genética y solo el 36 % a exposiciones ambientales (17).

- También se ha sugerido que las alteraciones en el microbioma cervical suelen desempeñar un papel importante en el establecimiento y progresión del cáncer, hablando de la presencia de aquellas bacterias asociadas a vaginosis bacteriana las que en mayor medida se han relacionado son *Atopobium vaginae* y *Gardnerella vaginalis*. Cualquier alteración ecológica en el microbioma vaginal, puede desempeñar un importante papel en el establecimiento y progresión del cáncer (18, 19). Cuando existen alteraciones en el microbioma, se ve afectada la presencia y abundancia de los lactobacillus, aumentando el número de bacterias anaerobias facultativas, lo que favorece la aparición de condiciones patológicas como la vaginosis bacteriana (VB) y mayor susceptibilidad para el desarrollo de lesiones alto grado (19).

Estadificación

En 1958 La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, presentó un sistema de estadificación. La estadificación patológica (TNM). Para el año 2018, el Comité de Oncología Ginecológica (FIGO) revisó la estadificación basándose en hallazgos clínicos, radiológicos o patológicos, en el momento en que las pacientes eran diagnosticadas y de esta manera se asignaría una etapa clínica, posteriormente se publicó una corrección, con algunas modificaciones.

Anteriormente la clasificación de la FIGO consideraba básicamente el examen clínico con la adición de ciertos procedimientos para cambiar la estadificación. En 2018 la estadificación de la FIGO fue revisada para permitir hallazgos de imagen y patológicos. Los principales cambios fueron los siguientes:

Eliminaron la dimensión horizontal de una lesión microinvasiva.

Respecto al tamaño tumoral se subdividió aún más en tres subgrupos: IB1 ≤ 2 cm, IB2 $>2-\leq 4$ cm e IB3 >4 cm.

La positividad de los ganglios linfáticos, que se correlaciona con peores resultados pronósticos, asigna el caso al estadio IIIC: ganglios pélvicos IIIC1 y ganglios paraaórticos IIIC2 (20).

TABLE 1 FIGO staging of cancer of the cervix uteri (2018)

Stage	Description
I	The carcinoma is strictly confined to the cervix (extension to the uterine corpus should be disregarded)
IA	Invasive carcinoma that can be diagnosed only by microscopy, with maximum depth of invasion ≤ 5 mm ^a
IA1	Measured stromal invasion ≤ 3 mm in depth
IA2	Measured stromal invasion >3 and ≤ 5 mm in depth
IB	Invasive carcinoma with measured deepest invasion >5 mm (greater than Stage IA); lesion limited to the cervix uteri with size measured by maximum tumor diameter ^b
IB1	Invasive carcinoma >5 mm depth of stromal invasion and ≤ 2 cm in greatest dimension
IB2	Invasive carcinoma >2 and ≤ 4 cm in greatest dimension
IB3	Invasive carcinoma >4 cm in greatest dimension
II	The carcinoma invades beyond the uterus, but has not extended onto the lower third of the vagina or to the pelvic wall
IIA	Involvement limited to the upper two-thirds of the vagina without parametrial involvement
IIA1	Invasive carcinoma ≤ 4 cm in greatest dimension
IIA2	Invasive carcinoma >4 cm in greatest dimension
IIB	With parametrial involvement but not up to the pelvic wall
III	The carcinoma involves the lower third of the vagina and/or extends to the pelvic wall and/or causes hydronephrosis or nonfunctioning kidney and/or involves pelvic and/or para-aortic lymph nodes
IIIA	The carcinoma involves the lower third of the vagina, with no extension to the pelvic wall
IIIB	Extension to the pelvic wall and/or hydronephrosis or nonfunctioning kidney (unless known to be due to another cause)
IIIC	Involvement of pelvic and/or para-aortic lymph nodes (including micrometastases) ^c , irrespective of tumor size and extent (with r and p notations) ^d
IIIC1	Pelvic lymph node metastasis only
IIIC2	Para-aortic lymph node metastasis
IV	The carcinoma has extended beyond the true pelvis or has involved (biopsy proven) the mucosa of the bladder or rectum. A bulbous edema, as such, does not permit a case to be allotted to Stage IV
IVA	Spread of the growth to adjacent pelvic organs
IVB	Spread to distant organs

Tabla 1.- Estadificación FIGO 2018 “Tomado de: FIGO Cáncer report 2021”

Diagnóstico y clasificación

LA Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), basa su sistema de estadificación en la evaluación clínica (inspección, palpación, examen recto-vaginal), y en algunos estudios de complemento diagnóstico. Con este método, es más preciso definir el grado de extensión de la enfermedad.

La mayor parte de los diagnósticos realizados en estadios avanzados suelen presentarse con síntomas como: (sangrado transvaginal poscoital, dolor abdominopélvico e incluso insuficiencia renal aguda de tipo obstructiva etc.) algunas lesiones microscópicas pueden hacerse evidentes posterior al resultado de una citología cervicovaginal y tumores macroscópicos visualizados con una colposcopia. El diagnóstico definitivo se basa en el estudio histopatológico de una biopsia cervical o a través de un espécimen por conización.

Además de la exploración física y el estudio de extensión, debe buscarse la inmunodepresión, en particular la seropositividad para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Debe proponerse la detección de otros cánceres del espectro del Virus del Papiloma Humano VPH (cáncer de orofaringe y cáncer anal).

La revisión de FIGO 2009 establece que la cistoscopia, y la rectosigmoidoscopia, son necesarias para diagnosticar enfermedad avanzada; en caso de disponer de estudios de imagen más precisos en la evaluación como la Resonancia Magnética (RM) o Tomografía Computada (TC), será pertinente individualizar a cada paciente (21).

- La Tomografía Computada (TC) es de utilidad, en pacientes con enfermedad avanzada para la detección de metástasis hepáticas, o de tórax, obstrucciones ureterales con consecuente riñón hidronefrótico o adenomegalias que sean mayores a un centímetro.

- La Resonancia Magnética (RMN) en la actualidad, es el método de diagnóstico por imágenes de elección en la estadificación del cáncer de cuello uterino, ya que, permite imágenes en diferentes planos (coronales, sagitales y oblicuas, además de axial), evalúa el contraste entre los diferentes tejidos, una característica muy importante a la hora de diferenciar el tejido tumoral del estroma cervical. Además, es el estudio más preciso en la definición del tamaño tumoral. Muestra una correcta diferenciación de los componentes exo y endocervicales, y determina el grado de infiltración estromal, características que son necesarias para estadios iniciales y para la planificación de los tratamientos en caso preservación de la fertilidad. Por otro lado, visualiza adenomegalias (rango de 1 cm en diámetro transversal) y evalúa con buena precisión el compromiso de estructuras vecinas como vagina, parametrios, tabiques recto vaginal y vejiga.
- Tomografía por emisión de positrones (PET): Es un método fundamental en la evaluación de recidivas de la enfermedad.

Subtipos histológicos

La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) divide los carcinomas de cérvix en tres grupos principales: carcinomas epidermoides (80-90%), adenocarcinomas y otros tumores (10-20%). De este modo la subclasificación histológica permite designar el tratamiento más adecuado para cada neoplasia (22, 23).

Tabla 1 Clasificación histopatológica de tumores epiteliales malignos del cérvix uterino OMS

Carcinomas epidermoides	Glandulares	Otros
Carcinoma epidermoide (CE), de tipo usual	Adenocarcinoma	Tumores neuroendocrinos – Carcinoide
Carcinoma epidermoide queratinizante	Adenocarcinoma mucinoso – Endocervical – Intestinal – Células de anillo sello – Desviación mínima – Velloglandular	– Carcinoide atípico – Carcinoma de células pequeñas – Carcinoma neuroendocrino de células grandes
Carcinoma epidermoide no queratinizante	Adenocarcinoma endometriode	
Carcinoma basaloide	Adenocarcinoma de células claras	
Carcinoma verrucoso	Adenocarcinoma seroso	Carcinoma adenoescamoso
Carcinoma condilomatoso	Adenocarcinoma mesonéfrico	Carcinoma de células vídriosas
Carcinoma papilar		Carcinoma adenoideo quístico
Carcinoma de tipo linfoepitelioma		Carcinoma adenoideo basal
Epidermoide transicional		Carcinoma indiferenciado
Carcinoma de células fusiformes (sarcomatoso)		

Tabla 2.- Diversos subtipos histológicos “Tomado de: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, Faiz AG, Greene FL, Trotti A, eds. Gynecologic Sites. IN: AJCC Cancer Staging Manual. 7 th edn. New York; London: Springer; 2010:395-402

Tratamiento y prevención

Aquellas pacientes con estadios tempranos, que son llevadas a cirugía, deben ser clasificadas en riesgos bajo, intermedio o alto, dependiendo de los hallazgos anatomopatológicos. Esta clasificación es importante en la selección de la terapia complementaria.

- Riesgo bajo: Son las pacientes que no presentan criterios de riesgo intermedio o alto.
- Riesgo intermedio: Pacientes que no tienen criterios de riesgo alto y presentan las siguientes características:

- Riesgo alto: Compromiso linfáticos pélvicos y/o márgenes quirúrgicos positivos o afectación parametrial.

Un estudio que incluyó 210 pacientes en estadio temprano (Estadios IA2 y IB1) que fueron llevadas a cirugía demostró que la no invasión del espacio linfovascular (invasión de células tumorales en el espacio linfático y/o vascular a por lo menos 10 mm del tumor) es un factor pronóstico independiente en recaídas y sobrevida global (SG), en aquellas pacientes de riesgo bajo sin metástasis ganglionares, por lo tanto, se considera un factor de riesgo más importante que la invasión linfática per se. (24)

Invasión linfática o vascular	Invasión estromal	Tamaño del tumor
-	> 1/3	≥ 4.0 cm
+	> 2/3	Independiente
+	> 1/3 y < 2/3	≥ 2.0 cm
+	< 1/3	≥ 5.0 cm

Tabla 3.- “Tomado de: Prognostic value of histopathology and trends in cervical cancer: a SEER population study. Vincent Vinh-Hung, Claire Bourgain, Georges Vlastos, Gábor Cserni, Mark De Ridder, Guy Storme & Anne-Thérèse Vlastos BMC Cancer volume 7, Article number: 164 (2007)”

TRATAMIENTO DE ESTADIO IA1

El tratamiento de los estadios tempranos es la cirugía, en el estadio I, aproximadamente el 95% de las pacientes tienen curación completa con esta modalidad de tratamiento. El cono cervical es una opción para aquellas pacientes que desean conservar la fertilidad, en el tratamiento de los estadios IA1 se puede ofrecer cono cervical, logrando

siempre márgenes libres, no debe existir invasión linfática ni tampoco vascular, si los márgenes resultarán positivos se debe realizar una segunda conización para descartar la presencia de una lesión más profunda.

La histerectomía total es el tratamiento para pacientes con paridad satisfecha y que presentan un tumor que invade hasta 3 mm, de la misma forma no deben presentar invasión linfática ni tampoco vascular.

En estos estadios las metástasis ganglionares suelen presentarse menor al 1% por lo que no está justificada la disección ganglionar. Tumores mayores a 3mm o con invasión linfática y vascular, deberá realizarse histerectomía radical asociada a ganglio centinela o linfadenectomía pélvica bilateral, ya que en este estadio el riesgo de metástasis ganglionares es hasta del 5% (25).

En los estadios IA1, IA2 y IB1 que no presentan invasión vascular existe otra opción de tratamiento: la traquelectomía, estudios no demostraron diferencia en relación a las complicaciones quirúrgicas, la supervivencia de las pacientes o el riesgo de recaída al realizar este procedimiento comparándolo con la histerectomía radical (26, 27). En ausencia de metástasis en los ganglios, se puede realizar una traquelectomía. Tumor mayor a 2 cm, en ausencia de compromiso linfático, la indicación de quimioterapia neoadyuvante antes de una traquelectomía ampliada suele discutirse. Actualmente los resultados publicados siguen siendo algo limitados. En el caso de tumores mayores a 4 cm, se han reportado casos con quimioterapia neoadyuvante, sin embargo, el riesgo continúa siendo mayor para otorgar un tratamiento conservador solamente (28). En este grupo de pacientes la afección del ovario es solo del 2% por lo que no es necesario salpingooforectomía.

TRATAMIENTO DE ESTADIO IA2 ESTADIO IB

La curación para estas pacientes es del 85 al 90%. Un estudio aleatorizado comparó la cirugía versus la radioterapia (29). El periodo libre de enfermedad a 5 años para tumores de hasta 4 cm es del 82 y el 80%, y para tumores mayores de 4 cm, del 63 y el 57%, respectivamente. Es importante comentar que en el grupo que recibió cirugía, el 54% de los tumores con hasta 4 cm y el 84% de aquellos con más de 4 cm fueron llevados a Radioterapia adyuvante posoperatoria de acuerdo con el compromiso del parametrio, márgenes positivos, ganglios linfáticos pélvicos positivos o invasión estromal profunda (30).

En la serie del Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) con 4.885 pacientes en estadios IB1 a IIA se demostró un beneficio en la supervivencia de la cirugía sobre la Radioterapia (HR=0.41; IC del 95%: 0.35-0.50)

De esta manera se recomienda la cirugía como tratamiento de elección, reservando la Radioterapia para las pacientes sin condiciones quirúrgicas (31).

TRATAMIENTO DE ESTADIO IB3 y IIA2

En los estadios IB3 y IIA2, el tratamiento a seguir se debe determinar en función de factores que están relacionados con el tumor y la paciente. La quimioradioterapia concomitante es la opción de tratamiento de elección para estos estadios. El pronóstico en supervivencia global y supervivencia libre de progresión es mejor con radioterapia que con histerectomía radical seguida de radioterapia (32).

La quimio radioterapia concomitante con cisplatino, 40 mg/m²/semana IV, por un periodo de 6 semanas, seguida de braquiterapia, es la recomendación actual. Dos estudios aleatorizados compararon la quimioterapia neoadyuvante seguida de cirugía versus quimioradioterapia en los pacientes con enfermedad IB2-IIB y confirmaron la

recomendación de la quimiorradioterapia como tratamiento estándar para los casos de enfermedad localmente avanzada (33).

TRATAMIENTO DE ESTADIO IIB, III y IVA

La terapia de elección es la Radioterapia externa a dosis de 50.4 Gy y la quimioterapia concomitante a base de cisplatino 40mg /m²/semana IV, por 6 semanas, seguida de braquiterapia (30-35 Gy). La revisión de un metaanálisis de 13 estudios prospectivos aleatorizados incluyó a 2.445 mujeres en estadio IIB-IVA, el tratamiento combinado fue superior a la radioterapia sola en relación a la sobrevida global (mostrando un beneficio del 7.5%, p<0.001), control locorregional (beneficio del 8.4%, p<0.001) y respuesta completa (RC) (beneficio del 10.2%, p=0.027) (34). El esquema de cisplatino es superior, el tratamiento estándar consiste en radioterapia externa concomitante con cisplatino a dosis de 40 mg/m²/semana, por un tiempo de 6 semanas asociada a la braquiterapia (35). Aquellas pacientes con insuficiencia renal, secundaria a hidronefrosis, deberán ser valoradas con la perspectiva de colocación de catéter doble J y posible normalización de la función renal para el inicio del tratamiento con cisplatino. En un estudio retrospectivo se incluyeron 539 pacientes en estadio IIB, se sugiere que la desobstrucción del riñón con la colocación del catéter doble J o de la nefrostomía se asocia a tasas superiores de sobrevida global (36).

PREVENCIÓN PRIMARIA DE CACU CON LA VACUNACIÓN CONTRA EL VPH

La vacunación contra el Virus del Papiloma (VPH) comenzó en 2006. Disponibles se encuentran tres vacunas para mujeres y hombres a partir de los 9 años de edad, están dirigidas para la prevención de lesiones intraepiteliales y cáncer cervicouterino, así como de vulva, de vagina y ano. Para VPH de alto riesgo: la vacuna bivalente contra

HPV 16 y HPV 18; la tetravalente dirigida a HPV 6 y HPV 11 además de HPV 16 y HPV 18; y una nonavalente dirigida a los tipos de VPH 31, 33, 45, 52 y 58 además de los VPH 6, 11, 16 y 18. Además, las dos últimas vacunas se dirigen a las verrugas anogenitales causadas por los VPH 6 y 11.

Recientemente, Cecolin vacuna bivalente obtuvo la licencia en China y se mantiene en proceso de precalificación por parte de la Organización mundial de la Salud. Todas las vacunas son vacunas recombinantes compuestas por partículas similares a virus y no son infecciosas ya que no contienen ADN viral (37). Para niñas y niños de 9 a 14 años, es recomendable un esquema de dos dosis (0,5 ml a los 0 y 6 a 12 meses, la segunda vacuna debe administrarse 6 a 12 meses después de la primera dosis). Pacientes mayores de 15 años y aquellos inmunocomprometidos, independiente de la edad, deberán recibir tres dosis (0,5 ml a los 0, 1 a 2 y 6 meses) La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha concluido que actualmente la seguridad respecto a la vacunación contra el virus es alta.

La prevalencia transversal específica del VPH alcanza un máximo del 25 % en pacientes menores de 25 años, lo que sugiere que la infección se transmite predominantemente por vía sexual después del inicio de esta. Luego entonces la vacunación profiláctica contra el Virus del Papiloma (VPH) como estrategia preventiva esta dirigida a pacientes que preferentemente no han iniciado actividad sexual, centrándose de manera primordial en las niñas de 10 a 14 años (38).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cáncer cervicouterino representa un problema grave de salud en todo el mundo. Sin embargo, la carga de la enfermedad es muy diferente de un país a otro; en los países en vías de desarrollo como el nuestro, la carga de esta neoplasia es muy grave. En la International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer se revisó la evidencia correspondiente a diversos factores de riesgo relacionados con el cáncer cervical y con el carcinoma in situ, objetivando que la mayoría de los factores de riesgo son reconocidos y por lo tanto potencialmente prevenibles; Para el año 2020 el Global Cancer Observatory (GLOBOCAN) estimó que, en todo el mundo, aproximadamente se confirmaron 604,000 nuevos casos de cáncer de cérvix y se presentaron alrededor de 342,000 muertes por año.

Este aumento considerable no ha sido excepción en nuestro país y hospital; por tal motivo la necesidad de conocer el perfil epidemiológico de las mujeres tratadas en el Hospital Juárez en los últimos años es evidente. En nuestro estudio se incluyeron pacientes con el diagnóstico de cáncer cervicouterino del año 2015 a 2020 se realizó una revisión de la epidemiología, y se exponen las características clínicas, factores de riesgo, tratamiento, así como respuesta al mismo.

En la unidad de Ginecología Oncología del Hospital Juárez de México anualmente se atiende a una gran cantidad de pacientes con cáncer cervicouterino. En la institución no hay un estudio descriptivo previo sobre el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de este tipo de pacientes.

Por lo que el desarrollo de nuestro estudio se enfocó en buscar pacientes con el diagnóstico de cáncer cervicouterino del año 2015 a 2020 y realizar una revisión de la epidemiología, además de exponer las características clínicas, factores de riesgo y tratamiento; así como la respuesta al mismo.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el perfil epidemiológico de las pacientes con diagnóstico de cáncer cervicouterino en el Hospital Juárez de México en el periodo 2015 a 2020?

JUSTIFICACIÓN

La identificación del perfil epidemiológico de las pacientes con diagnóstico de cáncer cervicouterino en nuestra institución nos muestra directrices del estado actual de las mujeres atendidas en el Hospital Juárez de México, en el periodo de tiempo que se establece en este protocolo. La evaluación precisa de este perfil no sólo es importante para el pronóstico, sino determinante para un adecuado tratamiento en los próximos años en nuestro hospital.

HIPÓTESIS

Si se tiene conocimiento del perfil epidemiológico actual de las pacientes que son atendidas en nuestra institución; es posible realizar una descripción detallada de características clínicas y el tratamiento que se ha otorgado a las pacientes y sus características epidemiológicas actuales de la población atendida en el Hospital Juárez de México.

OBJETIVOS

Describir el perfil epidemiológico de las pacientes con cáncer cervicouterino en el periodo 2015-2020 en el Hospital Juárez de México.

Objetivos específicos

1. Describir las variables sociodemográficas de las pacientes atendidas en el Hospital Juárez de México.
2. Redactar las características clínicas y patológicas de estas pacientes.
3. Describir los factores de riesgo para este grupo de mujeres.
4. Identificar los tratamientos otorgados a estas pacientes en nuestra institución.
5. Verificar estado actual de las pacientes y caracterizar la sobrevida global de estas pacientes.

METODOLOGÍA

Tipo y diseño de estudio

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, observacional y transversal del total de expedientes de pacientes de 25 a 90 años con diagnóstico histopatológico de cáncer cervicouterino en el Hospital Juárez de México, en el periodo 2015-2020.

Población

Pacientes con un expediente clínico en la Unidad de Ginecología Oncológica del Hospital Juárez de México en el período comprendido del 01 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2020 de pacientes con diagnóstico histopatológico de cáncer cervicouterino.

Tamaño de la muestra

Debido a que es un estudio retrospectivo exploratorio descriptivo y dentro del servicio de la Unidad de Ginecología Oncológica del Hospital Juárez de México registrados en el departamento de archivo clínico; no se tiene ningún registro (base de datos) del número de casos de pacientes con diagnóstico histopatológico de cáncer cervicouterino al año; por lo tanto, no se requirió un cálculo de tamaño de muestra y se solicitaron el total de los expedientes de pacientes. Esto con el fin de incluir el total de casos de esta patología y nos permitiera observar todas las características clínicas del diagnóstico, manejo y seguimiento de los pacientes. La población estudiada es no probabilística a conveniencia.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de 25-90 años de edad con diagnóstico histopatológico de cáncer cervicouterino diagnosticadas en el Hospital Juárez de México.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con diagnóstico histopatológico realizado fuera del Hospital Juárez de México.
- Pacientes en protocolo que no tengan aún, diagnóstico histopatológico confirmatorio.

Criterios de eliminación:

- Expedientes de pacientes con otro tipo de cáncer.
- Mujeres menores de 25 años y mayores de 90 años.

Variables

Variable	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Valores
Edad	Número de años de cada paciente.	Cuantitativa	Nominal	0 a 100 años
Sexo	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.	Cualitativa	Nominal	1.Femenino
Nivel socioeconómico	Medida total económica y sociológica combinada de la preparación laboral.	Cualitativa	Ordinal	Bajo Medio Alto
Estirpe histológica	Descripción microscópica de un tumor según las características celulares y de los tejidos al ser observados bajo el microscopio.	Cualitativa	Ordinal	Epidermoide Otras histologías
Estadio clínico	Estimación de la extensión del cáncer en base a los resultados de exámenes médicos, estudios de imagen y biopsias del tumor	Cuantitativa politómica	Nominal	EC I II III IV
Tratamiento	Conjunto de medios higiénicos, dietéticos, farmacológicos, quirúrgicos o físicos que se disponen para curar una enfermedad de primera instancia	Cualitativa	Ordinal	Cirugía Radioterapia +Quimioterapia Otros
Sobrevida global	Porcentaje de pacientes que permanecesn vivos posterior a un periodo de tiempo definido desde que comenzó el tratamiento	Cuantitativa	Nominal	0- 100 meses

Descripción de la obtención de la información y metodología realizada

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico histopatológico de cáncer cervicouterino en el Hospital Juárez de México, en el periodo 2015-2020. Solo los pacientes cumplan con los criterios de selección, pacientes adultos con diagnóstico confirmado fueron ingresados al estudio y los datos, así como los registros de seguimiento se capturaron en una base de datos para la documentación de los resultados.

Las diferentes unidades de observación fueron evaluadas tomando en cuenta la definición de cada una de las variables mencionadas en el cuadro de recolección de variables; todos los datos obtenidos fueron recolectados de la revisión de los expedientes clínicos de pacientes en el período comprendido.

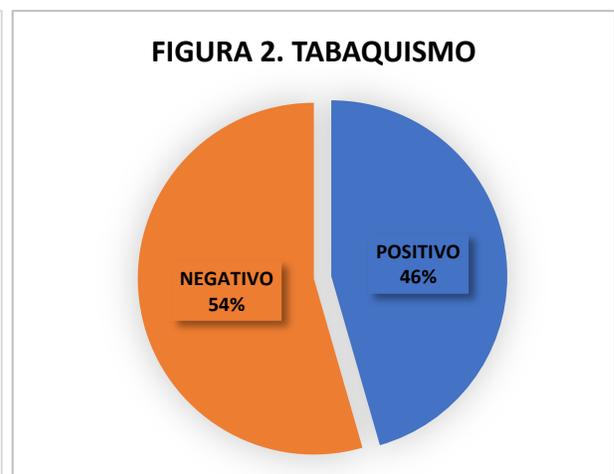
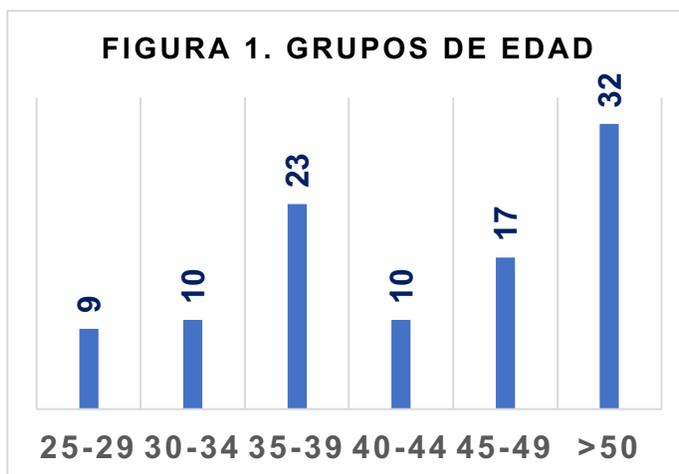
Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante estadística descriptiva según el nivel de medición de variables, las variables categóricas se expresarán como frecuencias y proporciones, las variables cuantitativas se mostrarán como media con desviación estándar o medianas con rangos intercuartilares de acuerdo con la distribución. Todas las pruebas estadísticas se realizaron mediante SPSS v. 26.

RESULTADOS

Para el estudio se revisaron todos los expedientes de pacientes con cáncer cervicouterino disponibles en archivo clínico en el periodo establecido. Para el análisis final se incluyeron 101 pacientes que tenían la información clínica completa. La mediana de edad de las pacientes fue de 44 años al momento del diagnóstico; el 41.6% de las pacientes eran menores de 40 años (Tabla 1 y Figura 1); solo el 11.95 de las pacientes tienen una escolaridad con grado de licenciatura y el 45.5% de las pacientes reporto consumir tabaco (Figura 2).

	Frecuencia	Porcentaje
25-29	9	8.9
30-34	10	9.9
35-39	23	22.8
40-44	10	9.9
45-49	17	16.8
>50	32	31.7



De acuerdo con la historia clínica ginecológica de las pacientes la mediana de edad de inicio de la vida sexual activa fue de 19 años (Rango de 14 a 32 años) y la mediana de parejas sexuales fue de 2 (Rango de 1 a 15); el 11.9% de las pacientes reporto haber

Tabla 2. Historia Clínica Ginecológica				
	EDAD			
	INICIO VIDA	GESTAS	PARTOS	PAREJAS SEXUALES
	SEXUAL ACTIVA			
Media	19.18	2.48	2.03	2.63
Mediana	19	2	2	2
D.E	3.106	1.671	1.578	2.465
Min	14	0	0	1
Max	32	8	7	15

presentado alguna enfermedad de transmisión sexual entre las que incluían infección por Chlamydia trachomatis o Trichomoniasis. La mediana de gestas fue de 2 (Rango de 0 a 8), la mediana de partos fue de 2 (Rango de 0 a 7) (Tabla 2). El 39.6% de las pacientes ya eran postmenopáusicas y el 60.4% premenopáusicas.

Del total de pacientes con cáncer cervicouterino el 75% presentaron una histología epidermoide y el 22.8% fueron de histología adenocarcinomas. El 25.7% de las pacientes se diagnosticaron en etapas clínicas IA a IIA, 26.7% en etapa IIB y 23.8% en etapa IIIB respectivamente. El 11.9% en etapa IIIC1 y el 3% en IIIC2. 9% de las pacientes fueron diagnosticadas en etapas IV (Tabla 3).

Tabla 3. Etapas clínicas de las pacientes		
	Frecuencia	Porcentaje
IA1	4	4
IB1	6	5.9
IB2	9	8.9
IB3	3	3
IIA	4	4
IIB	27	26.7
IIIB	24	23.8
IIIC1	12	11.9
IIIC2	3	3
IVA	4	4
IVB	5	5

En las características clínicas previas al inicio del tratamiento se encontró que la mediana de tiempo al último papanicolau fue de 1 año, sin embargo, el 46.5% de las pacientes nunca se habían realizado un papanicolaou previamente. El 2% de las pacientes reporto tener lesiones precancerosas previamente y el 32.7% jamás había tenido una valoración médica previa.

La respuesta al tratamiento fue del 18.8% respuesta completa y el 2% respuesta parcial, 11.9% con enfermedad estable y el 2% presento progresión de la enfermedad; sin embargo, en el 65.3% no se pudo valorar la respuesta al tratamiento. En términos de sobrevida global, no hay diferencia en nuestro perfil epidemiológico que la reportada en la literatura por estadios.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en este estudio de las pacientes con cáncer cervicouterino en el periodo 2015-2020 en el Hospital Juárez de México, en comparación con la bibliografía actual coinciden con los registros nacionales.

En la literatura mundial el carcinoma de células escamosas y el adenocarcinoma son los subtipos histológicos más comunes que representan aproximadamente el 70 % y el 25 % de todos los cánceres de cuello uterino, respectivamente. Del total de nuestras pacientes con cáncer cervicouterino el 75% presentaron una histología epidermoide que comparada con la literatura universal ubica esta histología como la más frecuente en reportes de biopsias realizadas por patología y el 22.8% fueron de histología adenocarcinomas (39)

El 25.7% de las pacientes se diagnosticaron en etapas clínicas IA a IIA, 26.7% en etapa IIB y 23.8% en etapa IIIB respectivamente. El 11.9% en etapa IIIC1 y el 3% en IIIC2. 9% de las pacientes fueron diagnosticadas en etapas IV. (40)

En cuanto a porcentajes por etapas la frecuencia más observada en nuestro servicio de ginecología oncológica con el 26.7% fue el estadio IIB de esta manera se observa que los estadios localmente avanzados son la más alta frecuencia.

En un estudio basado en la población de casi 70 000 casos de cáncer de cuello uterino durante un período de 7 años, las mujeres mayores tenían más probabilidad de ser diagnosticada con enfermedad en etapa avanzada (16,53 % en mujeres de 21 a 34 años frente a 42,44 % en mujeres de 70 años), particularmente en nuestro entorno se observa la misma situación. (41)

En México, donde el cáncer de cuello uterino es una de las principales causas de muerte por cáncer en las mujeres, más del 25 % de los diagnósticos entre 2019 y 2021

fueron en mujeres de 40 a 49 años, en nuestro perfil epidemiológico realizado en el Hospital Juárez; la mediana de edad de las pacientes fue de 44 años al momento del diagnóstico, dato que coincide con los reportes nacionales epidemiológicos. (45)

Según la literatura los riesgos de por vida (hasta los 74 años) de desarrollar cáncer cervicouterino fueron del 0,9 % para las mujeres en países de ingresos altos y del 1,6 % en los LMIC, y los riesgos de muerte por cáncer de cuello uterino fueron del 0,3 % para las mujeres. en países de ingresos altos y 0,9% en LMIC.

Aproximadamente el 90% de las 270 000 muertes por cáncer de cuello uterino en 2019 ocurrieron en países de bajos y medianos ingresos, en el que se encuentra México; donde la mortalidad es 18 veces mayor que en los países desarrollados. (47)

Bajo estas circunstancias, se reitera la necesidad de contar con una base de datos epidemiológica en donde se contengan los datos estadísticos de nuestras pacientes. (48)

Hablando de los subtipos de alto riesgo del virus del papiloma humano (VPH) y la relación que tienen con casi todos los cánceres de cuello uterino es menester resaltar que en las características clínicas de nuestras pacientes estudiadas previo al inicio del tratamiento se encontró que la mediana de tiempo al último papanicolau fue de 1 año, sin embargo, el 46.5% de las pacientes nunca se habían realizado un papanicolaou previamente. De esta manera se apoya que los programas de detección y vacunación contra el VPH son estrategias efectivas en la prevención de este tipo de cáncer. (49)

En los países donde se ha introducido el programa de vacunación contra el VPH, se anticipan disminuciones sustanciales en la incidencia del cáncer de cuello uterino, pero no serán evidentes durante varios años debido al período de latencia entre la infección crónica por el VPH y la aparición de la malignidad. En Australia, el primer país en establecer un programa de vacunación contra el VPH (en 2007) que utilizó la vacuna tetravalente Gardasil con una cobertura vacunal superior al 70% en niñas y niños de 12

y 13 años, se observó una reducción del 38% en displasia cervical de alto grado en mujeres menores de 18 años dentro de los 3 años posteriores a la implementación del programa. En países donde al menos el 50 % de las mujeres elegibles fueron vacunadas, las infecciones por VPH 16 y 18 disminuyeron casi un 70 %. En nuestra población los resultados de la vacunación se verán reflejados en años posteriores, sin embargo, el 68% de las pacientes estudiadas no habían recibido ninguna dosis de la vacuna el 32% dosis incompletas. (50- 57)

Las mujeres infectadas por el VIH tienen un mayor riesgo de infección por VPH a una edad temprana 13 a 18 años y un alto riesgo de cáncer de cuello uterino. En comparación con las mujeres no infectadas, las pacientes con VIH positivo con cáncer de cuello uterino son edad más temprana 15–49 años. A diferencia de otras enfermedades definitorias de SIDA (neumonía por *Pneumocystis jiroveci* y otras infecciones oportunistas, [p. ej., criptococosis extrapulmonar e histoplasmosis]), cuya incidencia disminuyó después de la introducción de la terapia antirretroviral, la incidencia de cáncer de cuello uterino se mantuvo sin cambios. porque la inmunosupresión crónica es un factor de riesgo para las neoplasias malignas asociadas a virus. (58)

En nuestro perfil epidemiológico la respuesta al tratamiento fue del 18.8% respuesta completa y el 2% respuesta parcial, 11.9% con enfermedad estable y el 2% presentó progresión de la enfermedad; sin embargo, en el 65.3% no se pudo valorar la respuesta al tratamiento. En términos de sobrevida global, no hay diferencia en nuestro perfil epidemiológico que la reportada en la literatura por estadios clínicos. (59-70)

CONCLUSIONES

- En el perfil epidemiológico de las pacientes con cáncer cervicouterino en el periodo 2015-2020 en el Hospital Juárez de México; la histología epidermoide fue la más común, con una edad media de presentación de 44 años de edad.
- En nuestro estudio el cáncer cervicouterino representó el segundo tumor maligno más frecuente comparado con la epidemiología nacional para el mismo periodo de tiempo con una prevalencia del 10.4%.
- Los factores de riesgo presentes en este grupo de pacientes son los mismos descritos en la literatura.
- Nuestras pacientes se diagnosticaron en 69.5 % en etapas localmente avanzadas, y el resto en estadios tempranos.
- En términos de sobrevida global, no hay diferencia en nuestro perfil epidemiológico que la reportada en la literatura por estadios.
- Los factores de riesgo presentes en este grupo de pacientes son los mismos descritos en la literatura.

REFERENCIAS

1. Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R. L., Laversanne, M., Soerjomataram, I., Jemal, A., & Bray, F. (2021). Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *Global Cancer Statistics*, 2020(3).
2. Cancer statistics, 2022. Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A *CA Cancer J Clin*. 2022;72(1):7.
3. <https://www.cancer.net/es/tipos-de-cancer/cancer-de-cuello-uterino/estadisticas>
4. Jedy-Agba, E., Joko, W. Y., Liu, B., Buziba, N. G., Borok, M., Korir, A., Masamba, L., Manraj, S. S., Finesse, A., Wabinga, H., Somdyala, N., & Parkin, D. M. (2020). Trends in cervical cancer incidence in sub-Saharan Africa. *British Journal of Cancer*, 123(1), 148–154.
5. Zur Hausen H, de Villiers EM. Human papillomaviruses. *Annu Rev Microbiology* 1994; 48:427-447.
6. Zur Hausen H. Papillomavirus infections a major cause of human cancers. *Biochim Biophys Acta* 1996;1288: F55-78.
7. Walboomers JM, Jacobs MV, Manos MM, et al. Human papilloma- virus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. *J Pathol* 1999; 189:12-19.
8. Muñoz N, Bosch FX, de Sanjosé S, et al. International Agency for Research on Cancer Multicenter Cervical Cancer Study Group. Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer. *New Engl J Med* 2003 Feb 6;348(6):518-527.

9. Doorbar J, Quint W, Banks L, et al. The biology and life cycle of human papillomaviruses. *Vaccine* 2012;30 Suppl 5: F55-70.
10. Comparison of risk factors for invasive squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of the cervix: collaborative reanalysis of individual data on 8,097 women with squamous cell carcinoma and 1,374 women with adenocarcinoma from 12 epidemiological studies. International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer *Int J Cancer*. 2007;120(4):885.
11. Walboomers JM, Jacobs MV, Manos MM, et al. Human papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. *J Pathol* 1999; 189:12.
12. Tirecent trends in racial and regional disparities in cervical cancer incidence and mortality in United States. Yoo W, Kim S, Huh WK, Dilley S, Coughlin SS, Partridge EE, Chung Y, Dicks V, Lee JK, Bae S *PLoS One*. 2017;12(2): e0172548.
13. The epidemiology of cervical cancer. Franco EL, Schlecht NF, Saslow D *Cancer J*. 2003;9(5):348.
14. Carcinoma of the cervix and tobacco smoking: collaborative reanalysis of individual data on 13,541 women with carcinoma of the cervix and 23,017 women without carcinoma of the cervix from 23 epidemiological studies. International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer, Appleby P, Beral V, Berrington de González A, Colin D, Franceschi S, Goodill A, Green J, Peto J, Plummer M, Sweetland S *Int J Cancer*. 2006;118(6):1481.
15. International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer: Cervical carcinoma and reproductive factors: collaborative reanalysis of individual data on 16 563 women with cervical cancer and 33 542 women without cervical cancer from 25 epidemiological studies. *Int J Cancer* 2006; 119: pp. 1108-1124.

16. Roura E., Castellsagué X., Pawlita M., et al: Smoking as a major risk factor for cervical cancer and pre-cancer: Results from the EPIC cohort. *Int J Cancer* 2014; 135: pp. 453-466.
17. Moscicki A.B., Ellenberg J.H., Farhat S., and Xu J.: Persistence of human papillomavirus infection in HIV-infected and -uninfected adolescent girls: risk factors and differences, by phylogenetic type. *J Infect Dis* 2018; 190: pp. 37-45.
18. Familial risks for cervical tumors in full and half siblings: etiological apportioning. Hemminki K, Chen B *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2006;15(7):1413.
19. Caiexa R.C., Ribeiro A.A., Segatti K. D., Saddi V. A., Figueiredo Alves R.R., dos Santos Carneiro M. A., et al: Association between the human papillomavirus, bacterial vaginosis and cervicitis and the detection of abnormalities in cervical smears from teenage girls and young women. *Diagn Cytopathol.* 2015; 43: pp. 780- 785.
20. SchiffmanM, CastlePE, JerónimoJ, et al. Human papillomavirus and cervical cancer. *Lancet* 2007; 370:890-907.
21. Bhatla N, Berek JS, Cuello Fredes M, et al. Revised FIGO staging for carcinoma of the cervix uteri. *Int J Gynecol Obstet.* 2019; 145:129-135. Corrigendum in: *Int J Gynecol Obstet.* 2019; 147: 279– 280.
22. Sala, E., Rockall, A. G., Freeman, S. J., Mitchell, D. G. & Reinhold, C. The Added Role of MR Imaging in Treatment Stratification of Patients with Gynecologic Malignancies: What the Radiologist Needs to Know. *Radiology* 266, 717–740 (2013).
23. Edge SB, Byrd DR, Compton CC, Faiz AG, Greene FL, Trotti A, eds. Gynecologic Sites. IN: *AJCC Cancer Staging Manual.* 7 th edn. New York; London: Springer; 2010:395-402.

24. Vinh-Hung V, Bourgain C, Vlastos G, et al. Prognostic value of histopathology and trends in cervical cancer: a SEER population study. *BMC Cancer* 2007; Aug 23(7):164.
25. Fraukje J M Pol Petra L M Zusterzeel, Maaikje A P C van Ham, Danielle A T Kuijpers, Johan Bulten, Leon F A G Massuger Satellite lymphovascular space invasion: An independent risk factor in early stage cervical cancer *Gynecol Oncol*; 2015 Sep; 138(3):579-84.
26. Follow-up study of 232 patients with stage Ia1 and 411 patients with stage Ia2 squamous cell carcinoma of the cervix (microinvasive carcinoma) *Gynecol Oncol* 1989 Jun;33(3):265-72.
27. Surgery insight: radical vaginal trachelectomy as a method of fertility preservation for cervical cancer *Pract Oncol* 2007 Jun;4(6):353-61.
28. Oncological safety of laparoscopic-assisted vaginal radical trachelectomy (LARVT or Dargent's operation): a comparative study with laparoscopic-assisted vaginal radical hysterectomy (LARVH) *Gynecol Oncology* 2007 Jul;106(1):132-41. Epub 2007 May 9.
29. Robova H., Halaska M.J., Pluta M., Skapa P., Matecha J., Lisy J., et. al.: Oncological and pregnancy outcomes after high-dose density neoadjuvant chemotherapy and fertility-sparing surgery in cervical cancer. *Gynecol Oncol* 2014; 135: pp. 213-216.
30. Randomised study of radical surgery versus radiotherapy for stage Ib-IIa cervical cancer F Landoni, A Maneo, A Colombo, F Placa, R Milani, P Perego, G Favini, L Ferri, C Mangioni *Lancet* 1997 Aug 23;350(9077):535-40.
31. Nisha Bansal, Thomas J Herzog, Richard E Shaw, William M Burke, Israel Deutsch, Jason D Wright, primary therapy for early-stage cervical cancer: radical hysterectomy vs radiation, *Gynecol Obstet*, Nov 2009 201(5): 485.e1-9.

32. Spela Smrkolj, Renata Košir Pogačnik, Nina Slabe, Stelio Rakar Clinical outcome of patients with FIGO stage IA2 squamous cell carcinoma of the uterine cervix *Gynecol Oncol* 2012 Jan;124(1):68-71.
33. Henry M. Keys, M.D., Brian N. Bundy, PH.D., Frederick B. Stehman, M, D, Laila I. Muderspach, M, D., Weldon E. Chafe, M.D, Charles I. Suggs III, M.D, Joan I. walker, m.d., and Deborah Gersell, M.D cisplatin, radiation, and adjuvant hysterectomy compared with radiation and adjuvant hysterectomy for bulky stage Ib cervical carcinoma the new england journal of medicine 1997 aug 23;350(9077):535-40.
34. F Landoni 1, A Maneo, A Colombo, F Placa, R Milani, P Perego, G Favini, L Ferri, C Mangioni Randomised study of radical surgery versus radiotherapy for stage Ib-IIa cervical cancer. *Journal of Clinical Oncology*. 2016 Nov; 146 (4): 348-387.
35. Niloy Ranjan Datta, Emanuel Stutz, Michael Liu, Susanne Rogers , Dirk Klingbiel ,Alexander Siebenhüner ,Shalini Singh ,Stephan Bodis Concurrent chemoradiotherapy vs. radiotherapy alone in locally advanced cervix cancer: A systematic review and meta-analysis. *Gynecol Oncol* 2017 May;145(2):374-385.
36. Young Seok Kim, Seong Soo Shin, Joo-Hyun Nam, Young-Tak Kim, Yong-Man Kim, Jong Hoon Kim, Eun Kyung Choi. Prospective randomized comparison of monthly fluorouracil and cisplatin versus weekly cisplatin concurrent with pelvic radiotherapy and high-dose rate brachytherapy for locally advanced cervical cancer *Gynecol Oncol* 2008 Jan;108(1):195-200.
37. Schiller JT, Castellsagué X, Garland SM. A Review of Clinical Trials of Human Papillomavirus Prophylactic Vaccines. *Vaccine*. 2015; 30 (5): 1-42.

38. Joura E and Vuocolo S Efficacy of a novel 9 -valent HPV vaccine against high-grade lesions and cancer in 16- to 26-year-old women. *International journal of Gynecological cancer*, 2014, 24 (9 SUPPL. 4)
39. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2018; 68: 394–424.
40. WHO. Cervical cancer. World Health Organization: Geneva, 2018. <http://www.who.int/cancer/prevention/diagnosis-screening/cervical-cancer/en/> (accessed May 15, 2023).
41. Crosbie EJ, Einstein MH, Franceschi S, Kitchener HC. Human papillomavirus and cervical cancer. *Lancet* 2013; 382: 889–99.
42. Small W Jr, Bacon MA, Bajaj A, et al. Cervical cancer: a global health crisis. *Cancer* 2017; 123: 2404–12.
43. Ries LAG, Melbert D, Krapcho M, et al. SEER cancer statistics review, 1975–2004. National Cancer Institute: Bethesda, MD, USA, 2007.
44. Cibula D, Potter R, Planchamp F, et al. The European Society of Gynaecological Oncology/European Society for Radiotherapy and Oncology/European Society of Pathology guidelines for the management of patients with cervical cancer. *Virchows Arch* 2018; 472: 919–36.
45. Cancer Council Australia Cervical Cancer Screening Guidelines Working Party. National Cervical screening program: guidelines for the management of screen-detected abnormalities, screening in specific populations and investigation of abnormal vaginal bleeding. Cancer Council: Sydney, 2016. https://wiki.cancer.org.au/australia/Guidelines:Cervical_cancer/Screening (accessed May 15, 2023).

46. Vaccarella S, Lortet-Tieulent J, Plummer M, Franceschi S, Bray F. Worldwide trends in cervical cancer incidence: impact of screening against changes in disease risk factors. *Eur J Cancer* 2013; 49: 3262–73.
47. Sriplung H, Singkham P, Iamsirithaworn S, Jiraphongsa C, Bilheem S. Success of a cervical cancer screening program: trends in incidence in Songkhla, Southern Thailand, 1989–2010, and prediction of future incidences to 2030. *Asian Pac J Cancer Prev* 2014; 15: 10003–08.
48. Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin* 2015; 65: 87–108.
49. Waggoner SE. Cervical cancer. *Lancet* 2003; 361: 2217–25.
50. Olorunfemi G, Ndlovu N, Masukume G, Chikandiwa A, Pisa PT, Singh E. Temporal trends in the epidemiology of cervical cancer in South Africa (1994–2012). *Int J Cancer* 2018; 143: 2238–49.
51. Fedewa SA, Cokkinides V, Virgo KS, Bandi P, Saslow D, Ward EM. Association of insurance status and age with cervical cancer stage at diagnosis: national cancer database, 2000–2007. *Am J Public Health* 2012; 102: 1782–90.
52. Crosbie EJ, Einstein MH, Franceschi S, Kitchener HC. Human papillomavirus and cervical cancer. *Lancet* 2013; 382: 889–99.
53. International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer. Comparison of risk factors for invasive squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of the cervix: collaborative reanalysis of individual data on 8,097 women with squamous cell carcinoma and 1,374 women with adenocarcinoma from 12 epidemiological studies. *Int J Cancer* 2007; 120: 885–91.
54. Grulich AE, van Leeuwen MT, Falster MO, Vajdic CM. Incidence of cancers in people with HIV/AIDS compared with immunosuppressed transplant recipients: a meta-analysis. *Lancet* 2007; 370: 59–67.

55. Bos AB, Rebolj M, Habbema JD, van Ballegooijen M. Nonattendance is still the main limitation for the effectiveness of screening for cervical cancer in the Netherlands. *Int J Cancer* 2006; 119: 2372–75.
56. Sultana F, English DR, Simpson JA, et al. Rationale and design of the iPap trial: a randomized controlled trial of home-based HPV self-sampling for improving participation in cervical screening by never- and under-screened women in Australia. *BMC Cancer* 2014; 14: 207.
57. Roura E, Castellsagué X, Pawlita M, et al. Smoking as a major risk factor for cervical cancer and pre-cancer: Results from the EPIC cohort. *Int J Cancer* 2014; 135: 453–66.
58. Crosbie EJ, Einstein MH, Franceschi S, Kitchener HC. Human papillomavirus and cervical cancer. *Lancet* 2013; 382: 889–99.
59. UNAIDS. The gap report. http://files.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/unaidspublication/2014/UNAIDS_Gap_report_en.pdf (accessed May 15, 2023).
60. Moscicki AB, Ellenberg JH, Farhat S, Xu J. Persistence of human papillomavirus infection in HIV-infected and -uninfected adolescent girls: risk factors and differences, by phylogenetic type. *J Infect Dis* 2018; 190: 37–45.
61. Ghebre RG, Grover S, Xu MJ, Chuang LT, Simonds H. Cervical cancer control in HIV-infected women: past, present and future. *Gynecol Oncol Rep* 2017; 21: 101–08.
62. Huh WK, Joura EA, Giuliano AR, et al. Final efficacy, immunogenicity, and safety analyses of a nine-valent human papillomavirus vaccine in women aged 16–26 years: a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2017; 390: 2143–59.

63. Hall MT, Simms KT, Lew JB, Smith MA, Saville M, Canfell K. Projected future impact of HPV vaccination and primary HPV screening on cervical cancer rates from 2017–2035: example from Australia. *PLoS One* 2018; 13: e0185332.
64. Brotherton JML, Fridman M, May CL, Chappell G, Saville AM, Gertig DM. Early effect of the HPV vaccination programme on cervical abnormalities in Victoria, Australia: an ecological study. *Lancet* 2011; 377: 2085–92.
65. Drolet M, Bénard É, Boily M-C, et al. Population-level impact and herd effects following human papillomavirus vaccination programmes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2015; 15: 565–80.
66. Gargano JW, Zhou F, Stokley S, Markowitz LE. Human papillomavirus vaccination in commercially-insured vaccine-eligible males and females, United States, 2007–2014. *Vaccine* 2018; 36: 3381–86.
67. Denny L. Control of cancer of the cervix in low- and middle-income countries. *Ann Surg Oncol* 2015; 22: 728–33.
68. Ronco G, Dillner J, Elfström KM, et al. Efficacy of HPV-based screening for prevention of invasive cervical cancer: follow-up of four European randomised controlled trials. *Lancet* 2014; 383: 524–32.
69. Ogilvie GS, van Niekerk D, Kraiden M, et al. Effect of screening with primary cervical HPV testing vs cytology testing on high-grade cervical intraepithelial neoplasia at 48 months: the HPV FOCAL randomized clinical trial. *JAMA* 2018; 320: 43–52.
70. Sivaram S, Majumdar G, Perin D, et al. Population-based cancer screening programmes in low-income and middle-income countries: regional consultation of the International Cancer Screening Network in Mexico. *Lancet Oncol* 2018; 19: e113–22.

**Lista de Cotejo de Validación de Tesis de Especialidades
 Médicas**

Fecha	18	julio	2023
	día	mes	año

INFORMACIÓN GENERAL (Para ser llenada por el/la Médico/a residente)				
No. de Registro del área de protocolos	Si	X	No	Número de Registro
		HJM 009/23-R		
Título del Proyecto "PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CÁNCER CERVICÚTERINO EN EL PERIODO 2015 A 2020 EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO"				
Nombre Residente	LAURA KARINA BARRERA ROMAN			
Director de tesis	DR. JIMÉNEZ VILLANUEVA XICOTÉNCATL			
Director metodológico	DR. JIMÉNEZ VILLANUEVA XICOTÉNCATL			
Ciclo escolar que pertenece	2021-2024	ESPECIALIDAD	Ginecología oncológica	
INFORMACIÓN SOBRE PROTOCOLO/TESIS (Para ser validado por la División de Investigación/SURPROTEM)				
VERIFICACIÓN DE ORIGINALIDAD	HERRAMIENTA	PLAGIUS	PORCENTAJE	16%
COINCIDE TÍTULO DE PROYECTO CON TESIS	SI	X	NO	
COINCIDEN OBJETIVOS PLANTEADOS CON LOS REALIZADOS	SI	X	NO	
RESPONDE PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	SI	X	NO	
RESULTADOS DE ACUERDO CON ANÁLISIS PLANTEADO	SI	X	NO	
CONCLUSIONES RESPONDEN PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	SI	X	NO	
PRETENDE PUBLICAR SUS RESULTADOS	SI		NO	X
VALIDACIÓN (Para ser llenada por el área de Posgrado)				
Si	X	Comentarios:		
No		Tesis validada para continuar su trámite de titulación en Enseñanza.		

VoBo.



SURPROTEM/DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Dirección de Investigación y Enseñanza
Comité de Investigación

Ciudad de México, a 28 de abril de 2023
No. de Oficio: CI/115/2023
Asunto: **Carta de Aceptación**

DRA. LAURA KARINA BARRERA ROMAN
Médico Residente

Presente

En relación al Trabajo Monográfico de Actualización titulado "Impacto de la implementación del **"PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE CÁNCER CERVICOUTERINO EN EL PERIODO 2015 A 2020 EN EL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO"**, con número de registro **HJM 009/23-R**, bajo la dirección de DR. JIMENEZ VILLANUEVA XICONTECATL, fue evaluado por el Subcomité para Protocolos de Tesis de Especialidades Médicas, quienes dictaminan:

"ACEPTADO"

A partir de esta fecha queda autorizado y podrá dar inicio al protocolo. La vigencia para la culminación del proyecto es de un año, al 28 de abril 2024.

Le informo también que los pacientes que ingresen al estudio, solamente serán responsables de los costos de los estudios necesarios y habituales para su padecimiento, por lo que cualquier gasto adicional que sea necesario para el desarrollo de su proyecto deberá contar con los recursos necesarios para cubrir los costos adicionales generados por el mismo.

Sin otro particular, reciba un cordial saludo.

Atentamente

Dr. Juan Manuel Bello López
Presidente del Comité de Investigación
Hospital Juárez de México

JMBL/ NNNV/ MARM



Av. Instituto Politécnico Nacional No. 5160, Col. Magdalena de las Salinas C.P. 07760, Alcaldía Gustavo A. Madero
Tel. 57-47-75-60 Ext: 7375



