

11226 66
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA GENERAL
FAMILIAR Y COMUNITARIA
UNIDAD ACADÉMICA
CLINICA "DR. IGNACIO CHAVEZ"
I.S.S.S.T.E.

FRECUENCIA DE DISPLASIAS DETECTADAS MEDIANTE CITOLOGIA CERVICOVAGINAL EN LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR DEL I. S. S. T. E., CUERNAVACA, MOR.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S A
PARA OBTENER EL TITULO EN LA
E S P E C I A L I D A D D E
M E D I C I N A F A M I L I A R
P R E S E N T A:
DRA. TERESA MENDOZA VELAZQUEZ

ASESOR DE TESIS:
DRA. CATALINA MONROY CABALLERO
MEDICO ADSCRITO Y TUTOR DE LA CLINICA
DE MEDICINA FAMILIAR
"DR. IGNACIO CHAVEZ"
I. S. S. S. T. E.



MEXICO. D. F.

FEBRERO DE 1992.

TESIS IGUAL A LA ORIGINAL.



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 está 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.

I N D I C E

I	INTRODUCCION	I
II	MARCO TEORICO	2-21
	1)DEFINICION.....	2
	2)CLASIFICACION	2-4
	3)FRECUENCIA	5
	4)EPIDEMIOLOGIA	6
	5)ETIOLOGIA	6-8
	6)DIAGNOSTICO	9-12
	7)PLAN DE MANEJO	13-14
	8)CANCER CERVICOUTERINO	15-20
	9)MEDIDAS DE PREVENCION	20-21
III	PROBLEMA	22
IV	JUSTIFICACION	23-24
V	OBJETIVOS	25
VI	METCDOLOGIA	26-27
VII	RESULTADOS	28-29
VIII	CUADROS	30-34
IX	COMENTARIO	35-36
X	CONCLUSIONES Y PROPUESTAS.....	37
XI	ANEXOS	38-43
XII	BIBLIOGRAFIA	44-46

I N T R O D U C C I O N

La citología exfoliativa, desde la remota antigüedad ha sido de gran valor en el estudio de secreciones y exudados obtenidos de otras cavidades del cuerpo. Orientando el diagnóstico o sospechando la iniciación de neoplasias, que de acuerdo a la experiencia — acumulada, el valor diagnóstico ha ido en incremento cada día.

El estudio de las secreciones cervicovaginales es aceptada como parte del estudio de la paciente ginecológica, siendo muy importante, cuando hay evidencia de enfermedad ó disfunción del aparato reproductor femenino. Las displasias del epitelio cervical se identifican mediante estudio microscópico y no se manifiestan por sí mismas y en consecuencia transcurren asintomáticas y por lo tanto la única manera de detectarse es mediante la citología exfoliativa vaginal.

A las displasias se les considera como un precursor del carcinoma escamoso invasor; En nuestro País ocupa el primer lugar entre los tumores malignos del cuerpo humano, representando un grave problema de Salud Pública. Motivo por el cuál se realiza esta investigación con el objeto de conocer la frecuencia en una Clínica de Medicina Familiar.

D I S P L A S I A S

DEFINICION

El término de "Displasia" según se aplica a anomalías epiteliales del cuello uterino y se introdujo en la terminología de patología ginecológica por Regan y Cols. en 1953. (6).

Etimológicamente deriva de las raíces griegas. Dys: dificultad, trastorno ó anomalía y Plasia: formación ó desarrollo de un tejido. (32).

Displasias se considera dentro de las lesiones premalignas, las cuales consisten en la pérdida de uniformidad individual, desorientación arquitectónica, anomalías nucleares y citoplásmicas, lo mismo que por el crecimiento y la maduración desordenada del tejido, --- abarcando sólo el espesor epitelial. (22,18)

CLASIFICACION

Las displasias del epitelio cervical se clasifican en grupos y otros autores la clasifican por grados; Así tenemos a la displasia benigna o leve, displasia moderada o media, displasia grave o severa. (30)

Muchos estudios amplios han tornado patentes dificultades de valoración pronóstica, la imposibilidad de predecir la evolución y las dificultades en la diferenciación morfológica, entre displasia y carcinoma in situ. En muchos casos la displasia no es menos maligna que el carcinoma in situ. En consecuencia se ha propuesto adoptar el nombre de Richart de "Neoplasia cervical intraepitelial".

Este autor clasifica las lesiones en grados I-IV, expresando --- mejor el grado de anomalía morfológica que la subdivisión en displasia y carcinoma in situ. (30,3)

Los grados de NIC se determinan por el grado en el cual las células neoplásicas afectan a todo el espesor del epitelio cervical. Cuando estas células ocupan el tercio inferior del epitelio, el diagnóstico es de displasia leve (NIC I); si ocupa hasta dos tercios del espesor del epitelio, se designa como displasia moderada (NIC II); si las células neoplásicas no diferenciadas se extienden casi hasta la superficie, la lesión se denomina displasia grave (NIC III); y si es todo el espesor del epitelio está formado por células neoplásicas no diferenciadas, el diagnóstico es un carcinoma in situ. (6)

DISPLASIA BENIGNA O LEVE.- La citología cervicovaginal muestra células de capa intermedia y superficiales del epitelio, con núcleos anormales e hiper cromáticos más grandes y con algunas irregularidades en su forma y tamaño cuando se les compara entre sí, el citoplasma es abundante, no modificándose el cociente núcleo-citoplasma. Histológicamente: hay conservación de la arquitectura del epitelio aunque en todo el hay células neoplásicas; las células basales ocupan exclusivamente un tercio inferior del epitelio y la celularidad esta escasamente aumentada. Las células presentan alteración en su tamaño, forma y tinción y algunas son multinucleadas ó el núcleo es hiper cromático y con aumento de volumen.

DISPLASIA MODERADA O MEDIA.- Citológicamente, muestra mayor cantidad de células anormales basales, parabasales, intermedias y superficiales, dominando las de forma poliédrica, aunque hay redondas u ovaladas de origen basal y parabasal. Los núcleos están aumentados de volumen y son hiper cromáticos, variando en forma y tamaño. El cociente núcleo-citoplasma se encuentra modificado en favor del núcleo. Histológicamente, las células basales neoplásicas ocupan la mitad del grosor del epitelio, todas las células son atípicas. El citoplasma es más escaso, el núcleo se encuentra aumentado de

volumen con yuxtaposición de los mismos, la celularidad esta aumentada, haciendo que el epitelio se encuentre engrosado.

DISPLASIA GRAVE O SEVERA.- Citológicamente se muestra aumento de todos los cambios descritos anteriormente. La mayor parte de las células anormales basales y parabasales son redondas, ovaladas o fusiformes a causa del aumento marcado de la celularidad, que comprime a una célula con otra. Las células intermedias son más pequeñas y presentan anomalías nucleares, observandose células fibrilares y en "renacuajo". Los núcleos son grandes, hiper Cromáticos e irregulares, el citoplasma se ve como un anillo angosto. Los nucleos presentan una alineación vertical, excepto en las capas celulares más externas, semejando la orientación nuclear del carcinoma " in situ", es frecuente las imagenes de mitosis anormales principalmente en pro-metafase y metafase. El cociente núcleo-citoplasma esta francamente alterado en favor del núcleo, el citoplasma esta francamente escaso y basófilo, es más abundante que el de las células basales y parabasales del carcinoma " in situ". Histológicamente -- las células basales indiferenciadas ocupan dos tercios del grosor del epitelio . (22,30,18,6)

CAMBIOS CITOLÓGICOS DE LAS DISPLASIAS

Los terminos displasia y carcinoma in situ son diagnósticos histológicos. En el frotis, las células anormales se describen como --- DISCARIÓTICAS.

Las principales características de la discariosis ocurren en el núcleo y son las siguientes: 1.- Crecimiento e hiper Cromasia. 2.- Distribución irregular de la cromatina. 3.- Membrana nuclear irregular. 4.- Núcleos múltiples.

Las células discarióticas tienen tres grados de gravedad:

LEVE (Célula superficial): anomalías nucleares antes mencionadas con abundante citoplasma y bordes angulados de las células.

MODERADA (Célula intermedia).- El núcleo es mucho mayor en proporción a toda la célula pero que ocupa menor del 50% de ella.

GRAVE (Célula parabasal).- El núcleo ocupa más del 50% de la célula, el borde celular es redondo u ovalado.

Los frotis del epitelio displásico suelen contener células con --- grados variables de discariosis.

El informe citológico subraya las células más inmaduras que se hayan encontrado. (14,22).

FRECUENCIA

La frecuencia de displasias detectadas a través de estudios citológicos es de menos de 1/1000 para la displasia moderada, intensa y carcinoma in situ, y para la displasia benigna o leve es muy alta de 9/1000 en promedio. Ello debe considerarse a la luz del grupo de población estudiado que presenta frecuencia muy alta de carcinoma in situ. Asimismo esta observación pudiera explicarse por la historia natural de la displasia benigna, con progreso muy lento y resultado incierto. (6)

En México el Dr. Reyna y cols. en un análisis de 42 casos de displasia cervical severa encontraron una incidencia de displasia diagnosticada por citología cervicovaginal del 0.32%, y de la displasia severa fue de 12.61% de todas las displasias. (34,22).

A causa de diferentes poblaciones investigadas y de los distintos criterios para asignar el nombre de displasia, existen amplias diferencias en su frecuencia los cuales varían entre 0.5 y 6.5%. (22)

El promedio específico de edad para todos los grados de displasia es de 20 a 29 años, con un límite de 26.3 años.

El promedio específico de edad para el carcinoma in situ es de 30 a 39 años de edad, con un límite de 30.3 años. (6).

EPIDEMIOLOGIA

En varios Países se ha observado que las displasias comparten - los mismos factores de riesgo que el carcinoma in situ y el cáncer cervicouterino. (22).

ETIOLOGIA

Las mujeres con antecedentes de algunos de los siguientes factores, tienen un riesgo relativamente mayor de neoplasias intraepiteliales cervicouterino y puede considerarse dentro del grupo de alto riesgo para carcinoma CU.

Parece ser que el factor principal es la EDAD en la cuál se inicia la vida sexual activa en mujeres. Entre más tempranamente es la edad del primer coito, más jóvenes son las mujeres que presentaran displasia cervical. (6).

Asimismo se ha demostrado que tiene importancia el No. de varones que cohabitan con la mujer, ya que el esmegma humano tiene valor carcinogénico; se ha pensado en él ya que los varones Judíos nunca padecen de cáncer del pene y la mujer Judía tiene escasa -- frecuencia de carcinoma cervicouterino. Esto se debe probablemente a la circuncisión sistemática del recién nacido Judío.

Embarazos a término a temprana edad : se ha sugerido que cambios proliferativos del cervix, que acompañan a los embarazos logrados durante la adolescencia tienen un efecto promocional para el desarrollo de displasias. (30,6)

El nivel socio economico bajo, el cual se puede relacionar con la promiscuidad y los malos hábitos higiénicos.

Las mujeres expuestas a Dietilestilbestrol in utero, con adenosis vaginal vinculado, ó anomalías relacionadas de la zona de transformación también pudieran tener mayor riesgo de NIC y vaginal (estas mujeres se encuentran actualmente en estudio). (31).

También hay correlación significativa con el uso de anticonceptivos orales y tabaquismo, y con un efecto de protección de los sistemas anticonceptivos de barrera. (8,30).

Agentes infecciosos: estudios recientes indican que la presencia de infecciones genitales, incluyendo especialmente la asociación de infección viral por VPH y Chlamydia tienen un alto riesgo de desarrollar displasias y carcinoma cervical. (16).

Asimismo se menciona las infecciones por virus del herpes genital tipo II (VHG-2) y las infecciones por virus del papiloma humano (VPH). (9).

Virus del herpes genital tipo II: en base a estudios epidemiológicos, clínicos y de laboratorio, actualmente se concluye que el VHG-2 desempeña un papel importante en la inducción de displasias y de cáncer cervicouterino. Se han obtenido en animales de experimentación alteraciones citológicas de displasia y de carcinoma invasor a través de la inoculación intravaginal de VHG-2.

Se ha aislado VHG-2 del esmegma de varones afectados por esta infección y se ha informado hasta en 60% de material de biopsia de cáncer cervicouterino invasor, la presencia de ácido ribonucleico de VHG-2, por otra parte en material de biopsia de cáncer cervicouterino se ha reportado con una frecuencia hasta de 90%, la existencia de un antígeno del VHG-2 denominado Ag-4. Las pacientes afectadas por la neoplasia muestran con la misma frecuencia anticuerpos específicos contra dicho antígeno.

Epidemiológicamente se ha observado que las pacientes con evidencia de infección por VHG-2 desarrollaran después de un período de latencia variable, displasia, carcinoma in situ y carcinoma invasor con una frecuencia mayor a la observada en grupos testigo. El riesgo para desarrollar cáncer invasor en estas pacientes se incrementa hasta 10.3 veces en relación a las pacientes sin evidencia de enfe

medad.

Virus del Papiloma Humano.- Al virus del papiloma humano se le ha atribuido un papel importante tanto en la inducción como en la promoción de la displasia y el cáncer cervicouterino. Esta condición patológica representa un riesgo potencial epidemiológico, debido a su transmisibilidad a través del contacto sexual.

De los 32 subtipos de VPH descritos recientemente 5 muestran capacidad oncogénica en el tracto genital.

Los tipos 6,10,11 son señalados de bajo riesgo para el desarrollo de displasias y cáncer cervicouterino. Los tipos 16-18 son de alto riesgo para desarrollar cáncer cervicouterino invasor.

El demostrar la presencia de células con el halo perinuclear, llamados COLOCITOS, determina en forma inequívoca la presencia de papiloma virus humano, que en muchos casos y debido a los cambios que ocurren a nivel nuclear, son identificados como una displasia moderada o severa.

Los estudios histopatológicos, han permitido establecer que los cambios morfológicos nucleares son producidos por modificaciones en el genoma de las células.

Se han encontrado proteínas virales de VPH como antígenos en células precancerosas y genomas de VPH en células malignas de cáncer cervicouterino. Algunos autores han descrito células de transición entre las infectadas por VPH y las malignas de CACU, habiendo postulado que estas células con figuras mitóticas anormales aneuploides son las que progresan a la malignidad. Las tres variedades de condiloma que afectan al cérvix: el condiloma acuminado, el aplanado y el invertido, evolucionan a condiloma atípico y que tanto estos últimos como el condiloma plano que es el más frecuente de ellos en el tracto genital, pueden ser precursores de Ca. Cu. (10,11,12,14).

DIAGNOSTICO

Se puede clasificar a la detección para NIC y Ca. Cu. en 2 categorías grandes: 1) Citológico y 2) Inspección del cuello uterino - que incluye Colposcopia y Cervicografía.

La introducción del uso de valoración del material celular del - cuello uterino y la vagina para diagnóstico de NIC y Ca. CU, suele - atribuirse al Dr. George N. Papanicolaou (1928). En 1943 esta técnica de recolección fue modificada aún por Dr. E. Ayre. el cuál introdujo la utilización de la espátula de madera, para raspar el cuello y obtener células directamente de la zona de transformación, sitio principal donde surge el carcinoma cervicouterino.

RECOMENDACIONES PARA EL USO DE CITOLOGIA CERVICAL/ENDOCERVICAL.

Actualmente en los EU, la American Cancer Society y el American College of Obstetrics and Gynecology recomiendan que todas las - mujeres con actividad sexual actual o pasada, o que han llegado a los 18 años de edad, sean objeto de un frotis anual de "Papanicolaou y una exploración ginecológica". Después de tres ó más estudios anuales satisfactorios, se puede realizar el frotis de Pap. con menor frecuencia a criterio del Médico . Se propusieron estas recomendaciones en 1988, después de un debate considerable entre las 2 organizaciones.

PREPARACION DEL PACIENTE

La preparación adecuada de la paciente constituye el inicio de una buena citología cervical/endocervical vaginal. Se debe instruir a la paciente antes de ir al médico para que no utilice duchas ni - lave la vagina al menos un día antes del estudio. No debe usarse - fármacos o preparados intravaginales durante al menos una semana - antes del estudio, y debe haber abstinencia coital 24 hrs. antes de éste .

PREPARACION DEL FROTIS CERVICAL/ENDOCERVICAL. La muestra celular se colectada mediante raspado de la zona de transformación del cuello

se extiende con mayor eficacia en la laminilla de cristal rotan- do la espátula con múltiples movimientos en la dirección de las- manecillas del reloj sin perder contacto. Se ha demostrado que- esta técnica de rotación permite colocar el mayor número de célu- las diagnósticas en una laminilla. El grosor del frotis debe ser tal que después de la fijación no se pueda leer un periódico im- preso a través de la laminilla.

Se evitará el uso de lubricantes cervical o en la laminilla an- tes de hacer la citología cervicovaginal. El lubricante oculta cé- lulas. Los frotis excesivamente delgados o gruesos pueden ser fac- tor causal de resultados falsos negativos. Debe observarse visual- mente el frotis después de la fijación, y si no parece satisfac- torio, repetirlo durante la exploración y enviar ambas laminillas para valoración citopatológica. El material debe fijarse inmedia- tamente con cito-spray ó alcohol de 96 grados.

TERMINOLOGIA DE CITOLOGIA CERVICOVAGINAL

En un intento por establecer el consenso sobre terminología en la citología cervical, el National Cancer Institute estableció el "SISTEMA DE BETHESDA", y se compara con la clasificación original de Papanicolaou y de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

SISTEMA DE PAP.	SISTEMA DE OMS	SISTEMA BETHESDA
Clase I	Normal	Dentro de límites normales.
Clase II	Atípico	Cambio de reacción o repara- ción.
Clase III	Displasia	Anomalía de célula epitelial plana. Cél. escamosas atípicas de importancia no determinada. Lesión intraepitelial escam.
	Displasia Leve	Bajo grado (incluye HPV).
	Displasia Moderada	Alto grado
	Displasia intensa	Alto grado
	Carcinoma in situ	Alto grado
	Carcinoma invasor	Carcinoma de cél. escamosas.
	Adenocarcinoma	Anomalías de cél. glandulares

(2,3,8)

COLPOSCOPIA

En 1924, el Dr. H. Hinselmann, Ginecólogo inició la colposcopia en Hamburgo. Presentó la utilización del ácido acético diluido para mejorar el estudio colposcópico en 1938. El estudio colposcópico se combinó con la aplicación de ácido acético y la prueba de yodo de Schiller.

El estudio colposcópico ha demostrado tener poca especificidad debido a la pobre interpretación de zonas de blanqueamiento por ácido acético en la región de transformación, que produce falsos positivos. La especificidad es superior al 30% en tales estudios colposcópicos. Aunque la sensibilidad de la colposcopia en la identificación de lesiones de la zona T es buena, las neoplasias del conducto endocervical no pueden observarse, lo que produce interpretaciones falsas negativas. La colposcopia tampoco es tan sensible como la citología para detectar el carcinoma cervicouterino invasor temprano. Esto se debe sobre todo, al hecho de que los vasos anormales son difíciles de identificar por colposcopia, y aunque la técnica ha demostrado su valor para el estudio de cuello en mujeres con citología anormal, en procedimientos de estudio en grandes grupos requiere mucho trabajo, es costoso y tiene poca especificidad. (8,14,18).

CERVICOGRAFIA

Es una técnica de detección fotográfica, en la que se toma una foto de 35 mm del cuello después de aplicar ácido acético de 3-5% y se proyecta la laminilla de manera que amplifique la imagen del cuello. Se ha encontrado que la cervicografía es más sensible pero considerablemente menos específica que la citología en la detección de la neoplasia cervicouterina. Se informó de una sensibilidad de la cervicografía tan alta de 90%; sin embargo su especificidad puede alcanzar 50%. Estudios actuales sugieren que la cervicografía podría tener valor para estudiar mujeres con datos citológicos atípicos o de clase II cuando no se dispone de colposcopia.

(8,14,18)

BIOPSIA DE CERVIX

La biopsia dirigida con prueba de Schiller para obtener las muestras de las zonas más sospechosas, junto con legrado endocervical tienen un índice de error de tan sólo 3.5%, cifra que puede compararse con la exactitud de la conización.

CONIZACION

Debe efectuarse en las pacientes en quienes no puede confirmarse por biopsia el diagnóstico de anaplasia o aquellas en quienes no fué posible descartar un cáncer oculto invasor, la conización consiste en la extirpación anular de una cuña de tejido en forma de cono. (4,18).

PLAN DE MANEJO DE PROTIS ANORMAL

Cuando el resultado citológico es anormal se debe hacer la corroboración histológica; lo primero que está indicado es una biopsia dirigida con prueba de Schiller o si no se encuentran zonas yodonegativas se hace una biopsia horaria. Si la biopsia resulta negativa, neoplasia intraepitelial cervical o cáncer microinvasor se practica una biopsia cónica con el objetivo de descartar que en otra zona del cérvix existe un cáncer invasor. La ventaja de practicar una biopsia fragmentaria u horaria y no una biopsia cónica desde el inicio del manejo de la citología anormal es que es un procedimiento sencillo, de consultorio, con mínimas complicaciones y que en caso de demostrar un cáncer invasor se hace el manejo indicado según el estadio clínico sin realizar una biopsia cónica.

Si el resultado de la conización es in situ o negativo el manejo será expectante o histerectomía, si resultado microinvasor se realiza histerectomía y si fue invasor se hace el manejo indicado según el estudio clínico del carcinoma cervicouterino.

Cuando el resultado es displasia leve o moderada con componente inflamatorio se da tratamiento específico y se repite la citología en 3 meses, si el resultado es negativo se repite en 3 meses. Si el resultado fue positivo se realiza colposcopia y -- prueba de Schiller, cuando el resultado es positivo se realiza biopsia en sacabocado, si es negativo el resultado se realiza -- biopsia en cono.

La citología clase III debe ser manejada con tratamiento específico antiinflamatorio antes de proceder a practicar biopsia con prueba de Schiller. La mayor parte de las citologías clase III se negativizan con el tratamiento específico infeccioso.

Se han reportado estudios de Papanicolaou clase II, el cual se realizó biopsia por sospecha clínica de la lesión cervical. Motivo por el cual se recomienda ante la sospecha clínica, tomar dos

muestras para Papanicolaou en la misma consulta con el objetivo de reducir las falsas negativas y más aún cuando no se observan lesiones de cérvix. Estos errores, pueden ser cometidos por motivos técnicos al tomar la muestra celular, las técnicas de manipulación y de extensión o por un error de interpretación. Se ha informado un caso de una paciente con cáncer microinvasor del --- cérvix la cual había tenido cinco citologías cervicovaginales - negativas y una incidencia de 15% de estudios de Papanicolaou - negativos en cáncer estadio 1-A microinvasor. Las citologías -- falsas positivas conducen a menos problemas que una falsa negativa ya que lo que se hace es una serie de estudios encaminados a descubrir un cáncer de cérvix que no existe el cual debe descartarse.

CANCER CERVICOUTERINO

En México, ocupa el primer lugar de todas la neoplasias ginecológicas en frecuencia y el primer lugar entre todos los cánceres de ambos sexos.

Se inicia en el epitelio del cérvix uterino (Carcinoma "in situ" o preinvasor), en esta etapa puede durar varios años.

Cuando rompe la membrana basal del epitelio e invade los tejidos subyacentes, tiene una sobrevida de 3 a 5 años.

Es muy frecuente (80% de los cánceres ginecológicos). Tiene una elevada mortalidad (en mujeres de 40-50 años). Puede ser curado en el 100% de los casos si se detecta oportunamente. En fases avanzadas es mortal en el 100% de los casos. Es fácilmente diagnosticado en sus etapas tempranas. Se puede impedir fácilmente que la enfermedad aparezca tratando adecuadamente las lesiones premalignas (Displasia del Cérvix Uterino).

HISTORIA NATURAL .- La neoplasia cervical maligna es un padecimiento eminentemente evolutivo que principia por una displasia leve y termina en un cáncer invasor, pasando por su etapa intermedia que es el carcinoma "in situ".

A lo largo de su evolución, el carcinoma cervical pasa por distintas etapas, iniciando por las de "pre malignidad" (Displasia) -- continua con la fase intraepitelial o preinvasora (Carcinoma "in situ"), y posteriormente la fase de invasión local (Microcarcinoma) y termina con la fase invasora o de diseminación pélvica y metastásica (Cáncer invasor). Las fases de "pre malignidad" y la de Carcinoma "in situ", son generalmente muy prolongadas (5-10 años), para después romper la membrana basal, del epitelio e invadir el tejido celular submucoso.

Según el comité Internacional sobre Nomenclatura Histológica para lesiones del cuello uterino, carcinoma in situ es toda le-

sión neoplásica en la cual las células basales neoplásicas indiferenciadas abarcan todo el grosor del epitelio, aunque se acepta que una o dos capas de las células más externas pueden tener aspecto aplanado. Este estado patológico puede afectar también los cuellos de las glándulas endocervicales y las glándulas migmas, lo cual no se considera invasión.

Desde el punto de vista citológico, se encuentran células redondas u ovaladas con más frecuencia que en las displasias.

En el carcinoma in situ predominan las células basales y parabasales anormales y son más abundantes que en la displasia grave. El núcleo es grande y ocupa la mayor parte del citoplasma, teniendo el contorno muy semejante al de la célula y varían en forma y tamaño. Hay conglomeración de la cromatina y no destaca bien la membrana nuclear.

Desde el punto de vista histológico son 6 puntos básicos para establecer el diagnóstico de carcinoma in situ cervicouterino.

- 1.- Pérdida de la estratificación y polarización normal.
- 2.- Células pavimentosas anaplásicas con variación en forma y tamaño, con núcleo hiper cromático y cociente núcleo/citoplasma anormal.
- 3.- Presencia de células con mitosis a menudo anormales.
- 4.- Falta total de maduración del epitelio.
- 5.- La lesión debe abarcar todo el espesor del epitelio.
- 6.- Ausencia de datos que sugieran ruptura de la membrana basal con invasión del estroma subyacente, en todos los cortes seriados aún con el microscopio electrónico.

El carcinoma microinvasor, es aquel en que la célula maligna - por ruptura de la membrana basal, aparecen en el tejido celular submucoso, con una invasión no mayor de 3 mm, que algunos ponen que representan el rebase de la barrera inmunológica, la cual pudo detener por periodos variables, la localización intraepitelial.

El carcinoma invasor está en contacto con los vasos linfáticos y sanguíneos y por este motivo puede dar metástasis.

Las neoplasias malignas que se inician en la porción externa del cérvix pueden formar masas protuberantes, friables y sangrantes (tumores exofíticos). Las neoplasias malignas que se originan en el endocervix crecen hacia las glándulas y se desarrollan hacia adentro de la pared (tumores endofíticos) que pasan inadvertidos y son asintomáticos por largo tiempo.

ETIOPATOGENIA

- 1.- Iniciación temprana de la vida sexual: la ausencia de relaciones sexuales rara vez se asocia con Ca Cu.
- 2.- Multiparidad: las mujeres multiparas desarrollan con muy poca frecuencia Ca Cu.
- 3.- Baja condición económica: se asocia con higiene escasa, mayor exposición a infecciones, pobre atención ginecológica y pobre higiene del varón.
- 4.- Factor esperma: a través de un mecanismo inmunológico. Se ha pensado en él, ya que los varones judíos no padecen de cáncer de pene frecuentemente y la mujer judía escasa frecuencia de Ca Cu. Esto se explica por la circuncisión del R.N. judío.

Actualmente se concede mayor valor al ^Herpes Virus Hominis tipo 11. Las prostitutas padecen con más frecuencia Ca Cu en razón de 5.1. El factor venéreo ocupa el primer lugar en importancia desde el punto de vista etiológico.

TIPOS HISTOLOGICOS:

- 1.- Carcinoma epidermoide, espinocelular ó de células escamosas - que es el más frecuente (95%) se origina del exocervix.
- 2.- Adenocarcinoma: se origina en los dos tercios superiores del canal endocervical que está cubierto por epitelio cilíndrico.

MECANISMO DE CRECIMIENTO:

El carcinoma cervicouterino crece fundamentalmente por conti

nidad y por la vía linfática. La vía hematogena es rara ya que - la paciente muere por complicación urológica antes que el cáncer se disemine por vía sanguínea.

SINTOMATOLOGIA

Desafortunadamente no existe ningún síntoma o signo característico en los estadios iniciales del padecimiento. Esta es la razón por la cual toda mujer con vida sexual activa o no, asintomática o no, debe ser objeto de exploración ginecológica cuando menos una vez por año, con estudio citológico con la técnica de Papanicolaou de la secreción del fondo de saco vaginal posterior y del exocervix.

En estadios más avanzados puede encontrarse leucorrea, dispareunia, sangrado genital post-coito, sangrado genital espontáneo, flujo sanguinolento, prurito vulvar, dolor pélvico, edema de miembros inferiores por compresión pélvica, uremia por compresión uretral y ocasionalmente síntomas debido a metástasis.

La apariencia macroscópica del cérvix durante la exploración ginecológica tampoco es concluyente. Macroscópicamente no puede distinguirse el carcinoma cervicouterino de un cérvix normal, de una erosión, de un ectropión, de un pólipo o de una ulceración.

DIAGNOSTICO

1.- Citología exfoliativa cervicovaginal.- Constituye el método más práctico y fidedigno para el diagnóstico temprano del Ca. Cu. Este examen debe efectuarse en todas las mujeres desde los 20 años en adelante en forma sistemática cada 6 meses o cuando menos cada año, debe realizarse cuando no exista hemorragia genital, sin lavado vaginal previo cuando menos un día de la toma, debe practicarse sin lubricante. En mujeres con himen íntegro la toma se hará del fondo de saco posterior con una pipeta seca. (31).

2.- Prueba de Schiller

3.- Colposcopia

4.- Biopsia de cérvix.

5.- Conización

Estas pruebas fueron descritas anteriormente en el tema de displasias.

Pronostico: sobrevida a los 5 años de detectada.

Estadio I :85%

Estadio II:70%

Estadio III:40 %

Estadio IV : 10 %.

ETAPAS CLINICAS DEL CANCER CERVICOUTERINO

ESTADIOS

GRADOS DE EXTENSION

0	Pre-invasor:intraepitelial o in situ no pasa la membrana basal del epitelio.
1	Carcinoma restringido al cérvix.
1-A	Invasión inicial del estroma,no mayor de 3mm no invade vasos.
1-B	Más avanzado que el anterior,sin salir de los límites del cuello.Invade vasos.
II	Invasión más allá del cervix.
II-A	Invasión del fondo de saco vaginal.Un parametrio,Cuerpo uterino,ganglios pélvicos .
II-B	Lo anterior y dos tercios de un parametrio sin invadir la pared pélvica y dos tercios superiores de vagina.
III	Los parametrios,hasta pélvis y el tercio inferior de vagina.
IV	Metástasis por contiguidad,vía linfática o hemática.

(1,10,18,31)

MEDIDAS DE PREVENCIÓN PRIMARIA

1.-Promoción de la salud:

- a)Medidas higiénicas de los genitales del varón y de la mujer.
- b)Información sexual a temprana edad.
- c)Planificación Familiar.
- d)Circuncisión.

2.-Protección específica:

- a)Tratamiento de infecciones ginecológicas oportunamente.
- b)Diagnóstico y tratamiento de displasias cervicales.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN SECUNDARIA

1.-Diagnóstico precoz

- a)Clínico en los grupos potencialmente de alto riesgo.
- b)Citologías cervicovaginales
- c)Prueba de Schiller
- d)Biopsia horaria
- e)Colposcopia
- f)Cono-biopsia

2.-Tratamiento Oportuno

Estadio 0 Cirugía

Conización

Citología cervicovaginal cada 2 meses por año posteriormente cada 6 meses por un mínimo de 5 años.

Estadio I-A Cirugía (histerectomía c/s linfáticos)

ó Radioterapia.

Estadio I-B en adelante : Radioterapia.

3.- Limitación del daño

- a)Diagnóstico de carcinoma invasor
- b)Tratamiento con radioterapia
- c)Tratamiento quirúrgico del tumor recidivante.
- d)Tratamiento de las metástasis.

PREVENCION TERCIARIA

1.-Rehabilitación

- a)Clínica de dolor
- b)Tratamiento sintomático
- c)Mejoramiento del estado general
- d)Soporte moral y equilibrio en las funciones familiares.

PROBLEMA

Se desconoce con que frecuencia son detectadas las lesiones displásicas, en la población femenina, a través de la citología cervicovaginal en la Clínica de Medicina Familiar de Cuernavaca Mor. Y teniendo en cuenta que las displasias son lesiones precursoras del cáncer cervicouterino y que existe un método sencillo, eficiente y de bajo costo que puede ser empleado para detectar las lesiones premalignas (displasias cervicales), como lo ha demostrado la prueba de Papanicolaou, el cual es un sistema que ha demostrado disminución de la morbimortalidad de aquellas pacientes a quienes se les ha detectado a tiempo una lesión premaligna.

Existen en las distintas Instituciones de Salud programas bien definidos en cuyos seguimientos se encuentran medidas de prevención que incluyen sistemas de detección oportuna de lesiones premalignas.

La displasia es una enfermedad que antecede al Ca. Cu. que cuando se descubre tempranamente es curable en un gran número de casos - por lo que se debe investigar, diagnosticar y administrar tratamiento lo más tempranamente posible. El manejo más sencillo y aplicable a las grandes masas de población para la detección de lesiones premalignas sigue siendo la citología cervicovaginal, además de su interpretación adecuada, sobre todo a las pacientes de alto riesgo considerándose a aquellas que tienen mayor número de gestaciones y parejas, promiscuidad y malos hábitos higiénicos, infecciones cervicales por herpes virus tipo 11, papa virus tipo 6, 16 y 18 responsables del condiloma plano.

JUSTIFICACION

Es te estudio esta enfocado a revisar los resultados de las citologías cervicovaginales, de las pacientes que acudieron a la consulta externa de la Clínica de Medicina Familiar de Cuernavaca Morelos, debido a que no existe hasta el momento actual ningun estudio comparativo que señale la importancia de la frecuencia de displasias detectadas por Papanicolaou cervicovaginal.

Dentro de los objetivos de esta investigación es retomar nuevamente la importancia de la citología cervicovaginal ya que deja de ser un instrumento para detectar y se convierte en un instrumento para diagnosticar la displasia, la cual de acuerdo a los informes reportados en la literatura, es una lesión que antecede al cáncer cervicouterino con índices de seguridad de un 98%, que en caso de lesiones tempranas es negativa y en casos de cáncer comunmente es positiva.

Se han creado en la asistencia médica, privada y en las diferentes instituciones de salud, medidas preventivas que permiten diagnosticar y tratar a tiempo los distintos grados de displasia mediante la campaña de detección oportuna de cáncer cervicouterino y se ha logrado realizar anualmente un sin número de detecciones que han podido o permitido diagnosticar, prevenir y tratar en forma temprana a las pacientes de alto riesgo, o portadoras de lesiones premalignas y malignas, ya que dentro de las casuísticas revisadas se encuentra al cáncer cervicouterino ocupando el primer lugar dentro de las neoplasias malignas del sexo femenino en México.

Por lo tanto es importante que el Médico Familiar conozca la importancia de la citología cervicovaginal y su interpretación adecuada, realizando un diagnostico oportuno, un tratamien

to adecuado y un buen seguimiento de las pacientes, y no olvidar el aspecto más importante que es el preventivo.

OBJETIVO GENERAL

-Identificar la frecuencia de displasias detectadas mediante la citología cervicovaginal, en pacientes de la Clinica de Medicina Familiar del ISSSTE de Cuernavaca Mor.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar los factores de riesgo para las displasias.
- Identificar las relaciones entre el patrón microbiano y viral con la frecuencia de displasias cervicovaginales.
- Identificar el manejo que reciben las pacientes con displasias en el primer nivel de atención médica.
- Plantear alternativas de solución para las displasias por el personal médico del primer nivel de atención.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron citologías cervicovaginales de la Clínica de Medicina Familiar de Cuernavaca Mor. las cuales se localizaron en el archivo de Citología en el servicio de Patología del Hospital "Dr. Carlos --- Calero Elorduy" del ISSSTE. Se procedió a revisar las Hojas SM7-30-3 todas correspondieron a pacientes derechohabientes, el número total de citologías revisadas comprendidas del mes de Enero a Abril del año de 1991; Estos formatos cumplieron con los criterios de inclusión no se detectaron formatos con criterios de exclusión. Durante el estudio se modificó la hoja de recolección de datos (01) tomada de la tesina de un Médico Familiar realizada en 1990, que consistió en agregar datos que se consideraron de importancia, como la circuncisión de la pareja, el No. de compañeros, el antecedente de tabaquismo, la presencia de abortos, este formato se anexa al final de este estudio. Los datos -- recopilados de las hojas SM-7-30-3 fueron los siguientes: edad, menarca, IVSA, No. de compañeros, paridad, abortos, menopausia, método de PF, valor estrogénico, patrón celular, Diagnóstico citológico, detección de displasia, resultados, tabaquismo.

El número total de formatos revisados durante el periodo establecido para la investigación (de 4 meses) fué de 442 hojas. En este tipo de investigación fue un estudio observacional porque se limitó a -- obtener información de los fenómenos existentes de los formatos.

Descriptivo por que se concreta a proporcionar informe de un fenómeno específico que en este caso corresponde a la "Frecuencia de displasias detectadas mediante citología cervicovaginal. Con un diseño transversal porque se describe en un sólo periodo de 4 meses.

Considerandose un estudio retrospectivo porque se parte de las --- displasias y se busca los factores de riesgo: IVSA y embarazo a una temprana edad, tabaquismo, circuncisión, multiparidad, nivel socioeconómico bajo etc. Y Teniendo en cuenta estos factores de alto riesgo en nuestra investigación, se pretende buscar la frecuencia de las displasias presentada en estos nacientes y asu vez se busca la detección a través de citologías exfoliativas considerandose de un estudio prospectivo.

INFORMACION QUE SE VA A RECOLECTAR

EDAD.- Se refiere al tiempo que una persona ha vivido apartir -- del nacimiento, se maneja en años cerrados y se anotará la -- fecha de nacimiento.

MENARCA.- Es el inicio de la menstruación, referida en años cerrados.

INICIO DE LA VIDA SEXUAL ACTIVA.- Edad de la mujer cuando ha perdido la integridad del himen secundaria a coito y se anotara -- en años cerrados.

GESTA.- El número total de embarazos que ha tenido.

PARIDAD.- Es el número de nacimientos que ha tenido la mujer in cluyendo los obtenidos por vía vaginal y abdominal.

ABORTOS.- Es la terminación del embarazo antes de la vigesima -- semana de gestación, será referida en años cerrados.

MENOPAUSIA.- Es el cese de la menstruación, ya sea fisiológica ó quirúrgica.

PATRON HORMONAL.- Soló se maneja el valor estrogénico por con siderarse de mayor importancia para el estudio, reportandose de acuerdo a las escala de 0-100.

PATRON CELULAR.- Es el tipo de células predominantes en el exudado cervicovaginal, las categorías son : acelular, citolisis, necrosis, cel. mesoteliales, C. mesenquimatosas, histiocitos, blastos, eritrocitos y reacción inflamatoria.

PATRON MICROBIANO.- Baciliforme, cocoide, mixto, tricomonas, monilias, amibas, chlamydia, gardenela, viral, no hay flora.

ALTERACIONES CELULARES.- Alteración reportada en la siguiente -- escala: metaplasia, disfuncional, metaplasia epidermoide, atipias, discariosis, disqueratosis, hiperplasia, hiperactividad, basales de erosión, de tipo inflamatorio, sin alteraciones.

DIAGNOSTICO DE CANCER.- Neg. I, II, III y positivo IV y V.

DETECCION DE DISPLASIA: Leve, moderada, y severa.

RESULTADOS

Se revisaron y evaluaron 442 citologías cervicovaginales que reunieron los criterios de inclusión y que asistieron a la Clínica de Medicina Familiar de Cuernavaca Morelos del ISSSTE durante un periodo de 4 meses, comprendido del mes de Enero al 30 de Abril del año 1991.

Todas las pacientes se registraron en la hoja 01, la cual se elaboró durante el estudio, para la recolección de datos obtenidos de la hoja S-M7-30 y del expediente clínico de la Unidad.

De las 442 citologías cervicovaginales revisadas 22 pacientes presentaron datos histológicos de displasia y 2 reportadas con Cáncer epidermoide invasor.

El rango de edad fue de 20-86 años, con una media de 43.5 y con una mediana de 47 y moda de 45, comprendiendo el 0.9% al grupo de 40 a 54 años. (cuadro 1)

En relación al inicio de la Menarca en las pacientes con displasia se observó que el mayor porcentaje correspondió al grupo de edad de 12-13 años con un porcentaje de 2.03%, con 9 pacientes y le siguen el grupo de 14 a 15 años con un porcentaje 1.80% con 8 pacientes. (cuadro 2)

Respecto al inicio de la Vida Sexual Activa de las pacientes con displasia se observó el mayor porcentaje de 2.26 % para el grupo de pacientes de 19 a 24 años de edad (tabla 3)

Respecto al método de Planificación Familiar, se observó que el mayor porcentaje fue de 2.03% correspondiendo a pacientes con menopausia fisiológica, le siguieron 0.90% pacientes con salpingoclasia bilateral y 0.67% pacientes con DIU, pacientes con hormonales inyectables con un porcentaje 0.22%, no se reportaron con hormonales orales. (tabla 4).

Se observó un valor estrogénico del grupo de pacientes de 50 a 70 años presentó un porcentaje de 1.80%. (8 pacientes). En

en 16 pacientes no se reportó este dato (tabla 5).

En relación al tipo de alteración celular, 20 pacientes (4.52%) presentaron metaplasia epidermoide; 15 pacientes con discarios siendo un porcentaje de 3.39%, 13 pacientes se reportaron con células basales en erosión con un porcentaje de 3.39%, 8 pacientes (1.80%) con hiperactividad basal, 9 pacientes (2.03%) con disqueratosis. (Tabla 6)

En lo que respecta al diagnóstico citológico 2 pacientes con un porcentaje de 0.45% se reportaron con cáncer epidermoide invasor.

En lo que respecta a las Displasias, 6 pacientes el 1.35% presentó displasia severa, 8 pacientes (.80%) se reportó con displasia moderada y 8 pacientes con displasia leve. (cuadro 8).

El resultado citológico de las pacientes reportaron un 1.13% (5 pacientes) negativo II, 1.35% (6) negativo III, dos pacientes con 0.43% positivo V y once 2.4% no reportaron resultados. (Cuadro 9)

Respecto al patrón celular de las pacientes con displasia -- todas (4.97%) presentaron reacción inflamatoria, 6 con citolisis, siete con necrosis, dos con histiocitos, 11 con eritrocitos. (cuadro 10)

El 1.8% (8) presentaron patrón microbiano cocoide, 1.35% (6) -- presentó patrón viral (condiloma) VPH, 1.13% patrón microbiano mixto, solo una paciente con moniliasis. (Cuadro 11) .

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION POR GRUPO DE EDAD DE LAS PACIENTES CON DISPLASIA

EDAD	No. DE PACIENTES	%
15-19	0	0
20-24	1	0.22%
25-29	3	0.67
30-34	1	0.22%
35-39	2	0.45%
40-44	4	0.90%
45-50	4	0.90%
50-54	4	0.90%
55-59	2	0.45%
60-64	1	0.22%
65-69	2	0.45%
70-74	0	0 %
TOTAL	24	5.38%

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION POR EDAD DEL INICIO DE LA MENARCA EN LAS PACIENES CON DISPLASIA

EDAD	No. DE PACIENTES	%
10-11	1	0.22
12-13	9	2.03
14-15	8	1.80
16-17	4	0.90
18-19	2	0.45
0 +	2	0.45
TOTAL	24	5.4%

+ sin datos.

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION POR EDAD DEL INICIO DE LA VIDA SEXUAL ACTIVA
DE LAS PACIENTES CON DISPLASIA

EDAD	No. DE PACIENTES	%
13-18	8	1.80
19-24	10	2.26
25-30	4	0.90
0	2	0.4
TOTAL	24	5.40

CUADRO No. 4

USO DE METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR EN LAS PACIENTES CON
DISPLASIA

METODO	No. DE PACIENTES	%
D.I.U	3	0.67
Hor. Orales	0	0
Hor. Iny.	1	0.22
S.C.B.	4	0.90
Menopausia	16	2.03
Ninguno	0	0
TOTAL	24	3.82

Cuadro 5

NIVEL DEL VALOR ESTROGENICO DE LAS PACIENTES CON DISPLASIA

V. ESTROGENICO	No. DE PACIENTES	%
- 49	0	0
50-70	8	1.80
71-90	0	0
91-100	0	0
No reportados	16	3.6
TOTAL	24	5.40

Cuadro No. 6

TIPO DE ALT. CELULAR	No. DE PACIENTES
Sin alteraciones	0
Metaplasia Disf.	0
Metaplasia epidermoide	20
Atipias	8
Discariosis	15
Disqueratosis	9
Hiperplasia	1
Hiperactividad basal	8
Cels. basales en erosión	15
De tipo inflamatorio	21
Epitelio Atrófico	7
No. reportados	1
Otros	0

Cuadro No.7

DIAGNOSTICO CITOLOGICO DE LAS PCIENTES CON DISPLASIA

Dx.Citologico	No. de Pacientes	%
Ga. In situ	0	0
Ga. Epidermoide Invasor	2	0.4
Metaplasia	2	0.4
Proceso infeccioso	1	0.22
No reportados (sin alt.)	19	79.16
TOTAL	24	80.18

Cuadro No. 8

TIPO DE DISPLASIA DE LAS PACIENTES

Tipo de Displasia	No.de Pacientes	%
Leve	8	1.80
Moderada	8	1.80
Severa	6	1.35
TOTAL	22	4.95

Cuadro No. 9

RESULTADO CITOLOGICO DE LAS PACIENTES CON DISPLASIA

Resultado	No. de Pacientes	%
Negativo I	0	0
Negativo II	5	1.13
Negativo III	6	1.35
Positivo IV	0	0
Positivo V	2	0.4
Total	13	3.28

Fuente :Hoja SM7-30-3 del ISSSTE.

Cuadro No. 10

PATRON CELULAR DE LAS PACIENTES CON DISPLASIA

Patrón Celular	No. de Pacientes	%
Acelular	0	0
Citolisis	6	1.35
Nedrosis	7	1.58
Cels.Mesoteliales	0	0
Cels.Mesenquimatosas	0	0
Histiocitos	2	0.4
Blastos	0	0
Eritrocitos	11	2.4
Macrofagos	0	0
Reac.inflamatoria	24	4.97
Total	24	4.97

Cuadro No. 11

PATRON MICROBIANO DE LAS PACIENTES CON DISPLASIA

Patrón Microbiano	No. de Pacientes
Baciliforme	4
Cocoide	8
Mixto	5
Tricomonas	0
Hongos	1
Amibas	0
Virus (condiloma)	6
Otros	0
Ninguno	4
Total	24

Fuente : Hoja SM7-30-3

COMENTARIO

Se analizaron 442 citologías cervicovaginales, presentando 22 pacientes datos histológicos de displasia y dos pacientes se reportaron con cáncer epidermoide invasor. En este estudio la edad promedio de las pacientes con displasia fue de 43.5 años y para el cáncer de 59 años. Se ha informado que la displasia benigna se presenta a una edad promedio de 34.2 ± 1.6 años y para las displasias severas de 41.4 ± 3 años, siendo para el cáncer invasor de 45.4 años.

El inicio de la vida sexual activa de estas pacientes con displasia se observó en el grupo de edad de 19 a 24 años, lo cual se relaciona con la etiopatogenia del cáncer de cérvix y de displasias, siendo similar a lo informado por otros autores, que entre más tempranamente es la edad del primer coito más jóvenes son las mujeres que presentaran displasia cervical.

Respecto a múltiples compañeros y al tabaquismo, no se pudo valorar la relación como factores de riesgo para las displasias debido a que se omitieron estos datos en todas las citologías de las pacientes.

Es importante mencionar el método de planificación familiar de nuestras pacientes en estudio, que como es sabido está relacionado con las displasias. Tres pacientes se estaban controlando con DIU, el cual puede ser un factor de riesgo.

Las 22 pacientes presentaron alteraciones en el patrón microbiano, siendo el patrón cocoide más frecuente (8 pacientes), seguido del patrón viral con seis pacientes, estos datos comprueban la relación de las displasias con alteraciones en el patrón microbiano.

La importancia de estos resultados obtenidos de la investigación sugieren netamente que todas las pacientes estudiadas pre

sentaron factores de riesgo para las displasias descritas en el texto, dentro de estas se mencionan el inicio de la vida sexual-activa a una temprana edad, la presencia de factores infecciosos en nuestro estudio principalmente de origen cocido y viral (VPH) la multiparidad. Como se ha mencionado anteriormente son factores de alto riesgo para el desarrollo de las displasias y el -cáncer cervicouterino.

CONCLUSIONES

1.- La elaboración de esta investigación, parte de la inquietud de conocer la frecuencia de las displasias detectadas mediante la citología cervicovaginal, en una Clínica de Medicina Familiar debido a que en la bibliografía revisada se basa en reportes de investigaciones realizadas a nivel de Hospital, y debemos de estar concientes de que no sólo el ginecólogo sino también el Médico Familiar debe tener una información amplia de esta patología en todos los aspectos, etiológicos, epidemiológicos, en los diferentes métodos de diagnóstico, preventivos y en la conducta adecuada ante la presencia de una citología cervicovaginal con datos sugestivos de displasia. Siendo de suma importancia, debido a que estas lesiones se les considera como precursoras de -- cáncer cervicouterino.

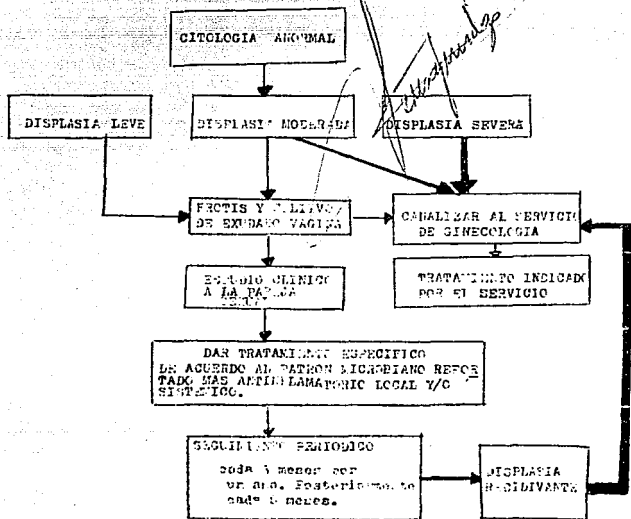
Considero que la detección oportuna debe darse en el primer nivel de atención médica y que se pueden ejercer medidas preventivas, para incidir en los factores de riesgo que condicionan a las displasias y al cáncer cervicouterino. Para esto se realizaron modificaciones en la Hoja SM7-30-3 en la cual se incluyen todos los factores de riesgo reportados hasta la fecha actual y que es importante la recolección de estos datos y se propone que sea manejado por el Médico Familiar. (Hoja SM 7-30-3 modificada).

2.- Se elaboró un protocolo de manejo para las displasias en primer nivel de atención médica, debido a que en la bibliografía revisada se reportan del manejo a nivel de Hospital.

3.- Otros de los puntos importantes que no debe olvidar el Médico Familiar es el apoyo Familiar terapéutico e investigar las repercusiones de las displasias en la Dinámica Familiar.

Se debe dar orientación amplia y detallada tanto a la paciente -- como a su pareja sexual sobre las medidas preventivas.

PROTOCOLO DE MANEJO DE DISPLASIAS
 EN PRIMER NIVEL DE ATENCION
 MEDICA



Dra. Teresa Mendoza Velázquez
 R3 MGP.



Instituto de Seguros
Sociales
de las Trabajadoras
del Trabajo

Solicitud de examen citológico

Lugar		Fecha	Placa Adhesiva	
Unidad Médica		Servicio		
División	<input type="checkbox"/> M. Interna	<input type="checkbox"/> Cirugía	<input type="checkbox"/> Gineco-Obstetricia	<input type="checkbox"/> Pediatría
Área	Nombre		Edad	Sexo
<input type="checkbox"/> Emergencia	Origen de		Dependencia	Cédula
<input type="checkbox"/> C. Enferma	Ocupación		Asociación	
<input type="checkbox"/> Hospitalización	Motivo del estudio		Tipo de derivación	
<input type="checkbox"/> C. Internas	<input type="checkbox"/> Campaña de detección	<input type="checkbox"/> 1a. Vez	T E I C I P I S I R P I G I H O	
<input type="checkbox"/> Hemodíalisis	<input type="checkbox"/> Diagnóstico	<input type="checkbox"/> Subsecuente	Procedencia <input type="checkbox"/> D.F. <input type="checkbox"/> Foráneo	
<input type="checkbox"/> A. Donante	<input type="checkbox"/> Funcional	<input type="checkbox"/> Urgente	Domicilio	
	<input type="checkbox"/> Investigación			
	<input type="checkbox"/> Senado No. de muestra			

ESTUDIO GINECO-OBSTETRICO

Menstruación: Régimen Reg. Irreg.

V.S.A. Embarazo Sem.

Último Regle Gestá Para Abortos Amenaza de Aborto

Amenorreas Disfunción Embarazo Si No Inicial Obito T. de parto Post. parto

Lactancia Menopausia Fisiología No Fisiológica Semanas F. Sanguinolenta Sanguinó al coito

Nunca ha tenido relaciones sexuales Menorragia Menorragia Tensión premestrua Esterilidad Primaria Secundaria

ESTUDIO NO GINECOLOGICO

PROCEDENCIA DE MUESTRAS	PRODUCTO	METODO DE OBTENCION
<input type="checkbox"/> Cavidad oral	<input type="checkbox"/> Espudo	<input type="checkbox"/> Aspiración
<input type="checkbox"/> Lengua	<input type="checkbox"/> Escudo	<input type="checkbox"/> Caseroano
<input type="checkbox"/> Faringe	<input type="checkbox"/> Juco gástrico	<input type="checkbox"/> Gasterosco
<input type="checkbox"/> Bronquios	<input type="checkbox"/> Juco duodenal	<input type="checkbox"/> Enjuague
<input type="checkbox"/> Esófago	<input type="checkbox"/> Juco pancreático	<input type="checkbox"/> Frotis
<input type="checkbox"/> Estómago	<input type="checkbox"/> Lav. bronquial	<input type="checkbox"/> Imprints
<input type="checkbox"/> Duodeno	<input type="checkbox"/> Lij. Amniótico	<input type="checkbox"/> Lavado
<input type="checkbox"/> Yeyuno-ileon	<input type="checkbox"/> Lij. Ascitis	<input type="checkbox"/> L. Contraste
<input type="checkbox"/> Colon	<input type="checkbox"/> Lij. Cel. Raquideo	<input type="checkbox"/> Lagrado
<input type="checkbox"/> Recto	<input type="checkbox"/> Lij. Pleural	<input type="checkbox"/> Punción
<input type="checkbox"/> Vesícula	<input type="checkbox"/> Lij. Prostático	<input type="checkbox"/> Sondaje
<input type="checkbox"/> Vejiga	<input type="checkbox"/> Lij. Sinovial	<input type="checkbox"/> Dese
<input type="checkbox"/> Próstata	<input type="checkbox"/> Orina	
<input type="checkbox"/> Raquis	<input type="checkbox"/> Saliva	

Especificación

TRATAMIENTOS PREVIOS TIPO DE LESION Y SITIO

<input type="checkbox"/> Lagrado	<input type="checkbox"/> Ectropion	<input type="checkbox"/> Ectocervical
<input type="checkbox"/> Electrocoagulación	<input type="checkbox"/> Erosión	<input type="checkbox"/> Endocervical
<input type="checkbox"/> Quimico	<input type="checkbox"/> Leucoplasia	<input type="checkbox"/> Corporeo
<input type="checkbox"/> Radiaciones	<input type="checkbox"/> Polipo	<input type="checkbox"/> Vaginal
<input type="checkbox"/> Hormonal	<input type="checkbox"/> Ulceraciones	<input type="checkbox"/> Vaginal
<input type="checkbox"/> Quimioterapia	<input type="checkbox"/> Tumores	<input type="checkbox"/> Prolapso

Biopsia Posit. Neg. Núm. Fecha. Radiaciones Duración. Dosis.

Tipo y fechas de cirugía ginecológica previa

PATOLOGIA MAMARIA:

No Si Benigna Sospechosa

CLAVE

I A sin datos patológicos 2 Datos sugestivos de cáncer

I B signos y/o síntomas leves I C signos y/o síntomas severos 3 datos evidentes de cáncer

DIAGNOSTICO PRESENTIVO:

Nombre del médico Reg. campaña Reg. citológico

Cave Firma

Num. Muestra _____

PATRON HORMONAL

- Vano estrogénico
- Acción Lutínica Si No
- Cies. Androgénicas Si No
- Aglutinación
- Conservación Buena Mala
- Observaciones
- Lectura hormonal no posible
- Información clínica insuficiente (interpretación no posible)
- Compatible Incompatible
- Con edad y datos clínicos
- Imagen compatible
- Embarazo Obito total
- A. de aborto Lactancia
- Tipo de curva. _____

PATRON CELULAR

- Aquejar
- Coebris
- Necrosis
- C. Mesoteliales
- C. Mesenquimatosas
- Histiocitos
- Blastos
- Entrocitos
- Mazúlagos
- Reacción
- Inflamatoria

No hay Epitelio

- | | | | | |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | ① | ② | ③ | ④ |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

PATRON MICROBIANO

- Baciforme
- Cocoides
- Mito
- No hay flora
- Clasificación no posible
- Tricomonas
- Monilias
- Hongos
- Amibas

ALTERACIONES

- | | |
|--------------------------------------------------|--------------------------|
| 1.- EP. Estratificado | 2.- Entrocitos |
| 2.- EP. Cifndico | 4.- Endometrio |
| 1 2 | 3 4 |
| <input type="checkbox"/> Sin alteraciones | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Metaplasia disfuncional | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Metaplasia epiteloidal | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Atipias | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Disqueratosis | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Disqueratosis | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Hiperplasia | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Hiperactividad basal | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Basales de erosión | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> De tipo inflamatorio | <input type="checkbox"/> |

Otras alteraciones _____

DIAGNOSTICO CITOLOGICO

- Adenocarcinoma
- Adenocarcinoma
- Ca. Avencoides
- Ca. Epiteloidal
- I R III IV
- Ca. Indiferenciado
- Ca. In Situ
- Ca. Intermediario
- Ca. Microinvasor
- Ca. Transicional
- Carcinoma
- Linfoma
- Mesotelioma
- Sarcoma
- T. Benigno
- End. Proliferativo
- End. Secreto
- Hiperplasia
- Leucoplasia
- Metaplasia
- Paraqueratosis
- Proceso Infeccioso
- Queratosis

DATOS COMPLEMENTARIOS

- Discarátosis Superficial
- Displasia Grado ① ②
- Tendencia Reversible Progresiva
- Estacionaria No clasificable
- Grado de alteración celular ① ② ③
- Radiaciones RS RT RP
- Duración Dosis Fecha
- Índice Bueno Malo Regular Inconcluso

RESULTADO

- Negativo ① ② ③
- Sospechoso
- Positivo ④ ⑤

CALIDAD DE LA MUESTRA

- Inadecuada

CORRELACION CITO-CLINICA

- Insuficiente
- Toma incorrecta
- Mala preservación
- Procesado incorrecto
- Otras causas
- Detección de Displasia
- Detección de Neoplasias
- Diagnóstico clínico confirmado
- Rectificación de diagnóstico

RECOMENDACIONES

- Repetir estudio (____)mes(es) al año
- Prácticar Biopsia
- Pasa a su clínica de adscripción
- Pasa a unidad de diagnóstico temprano de cáncer
- Prácticar examen seriado

SERVICIO DE CITOLOGIA EXFOLIATIVA

Unidad médica _____ Fecha _____
 Cédulo _____ Clave _____
 Firma _____
 Revisó _____ Clave _____

1985E
SOLICITUD DE EXAMEN CITOLOGICO
PARA PRIMER NIVEL DE ATENCION
MEDICA

LUGAR _____	FECHA _____
UNIDAD MEDICA _____	SERVICIO _____
PLACA ADRESCOTAFIA	
NOMBRE _____ ORIGINARIA _____ OCCUPACION _____	
MOTIVO DEL ESTUDIO <input type="checkbox"/> CAMPAÑA DE DETECCION <input type="checkbox"/> (a. VEX <input type="checkbox"/> DIAGNOSTICO <input type="checkbox"/> SUBS. <input type="checkbox"/> FUNCIONAL <input type="checkbox"/> UROSMTZ <input type="checkbox"/> INVESTIGACION <input type="checkbox"/> TERIADO No. DE MUESTRA _____	
ESTUDIO GINECO-OBSTETRIC MEMARCA _____ TIPO _____ CICLO _____ REG. _____ IRREG. _____ IVSA _____ No. DE COMP. _____ TOMB. SEM. _____ PUR _____ PARA _____ TESTA _____ <input type="checkbox"/> ANEMORTZA <input type="checkbox"/> ABORTO <input type="checkbox"/> DISFUNCION <input type="checkbox"/> POS-PARTO <input type="checkbox"/> EMBARAZO <input type="checkbox"/> SEMENAZ <input type="checkbox"/> SI NO <input type="checkbox"/> LECORRIZA <input type="checkbox"/> LACTANCIA <input type="checkbox"/> P. SANGUINOLIENTO <input type="checkbox"/> EUCRAUCIA <input type="checkbox"/> SANGUADO AL <input type="checkbox"/> FISIOLOGICA <input type="checkbox"/> COITO <input type="checkbox"/> NO FISIOLOGICA <input type="checkbox"/> MURCA HA TERIDO REL. <input type="checkbox"/> METODO DE P. P. <input type="checkbox"/> SEXUALES <input type="checkbox"/> DEU _____ <input type="checkbox"/> MEMORRAGIA <input type="checkbox"/> H.O. _____ <input type="checkbox"/> HPTORRAGIA <input type="checkbox"/> H.I. _____ <input type="checkbox"/> PENSION PREMENSTRUAL <input type="checkbox"/> OTROS _____ <input type="checkbox"/> ESTERILIDAD <input type="checkbox"/> IMPERILIDAD <input type="checkbox"/> PRIMARIA <input type="checkbox"/> SECUNDARIA	
TRATAMIENTOS _____ TIPO DE LESION Y SITIO _____ PREVIAS _____	
<input type="checkbox"/> LESADO <input type="checkbox"/> ECTOPICH <input type="checkbox"/> COARFORD <input type="checkbox"/> ELECTROCOAGULACION <input type="checkbox"/> EXROSION <input type="checkbox"/> VAGINAL <input type="checkbox"/> QUIRURGICO <input type="checkbox"/> LEUCOPLASIA <input type="checkbox"/> VOLVAR <input type="checkbox"/> RADIACIONES <input type="checkbox"/> POLIPOS <input type="checkbox"/> PROLAPS <input type="checkbox"/> HORMONAL <input type="checkbox"/> ULCEBACIONES <input type="checkbox"/> QUIROTERAPIA <input type="checkbox"/> TUMORACION <input type="checkbox"/> EXOCERVICAL <input type="checkbox"/> ENOCERVICAL	
<input type="checkbox"/> RIPOPIA <input type="checkbox"/> PUSIT. <input type="checkbox"/> PRO. MUM _____ FECHA _____ RADIACIONES DURACION _____ DOSES _____ TIPO Y FECHAS DE CIRUGIA O G _____ NECLOGICA PREVIAS _____	
PATOLOGIA MAMARIA: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> BENIGNA <input type="checkbox"/> SOSPECHO SA _____	
CL/YN <input type="checkbox"/> IA SIN DATOS PATOLOGICO <input type="checkbox"/> DATOS SUGESTI <input type="checkbox"/> IB SIGNOS Y/O SINTOMAS VUS DE CANCER. LEVES. <input type="checkbox"/> DATOS EVIDENTES <input type="checkbox"/> IC SIGNOS Y/O SINTOMAS DE CANCER SEVEROS.	
DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: _____	
TIPO DE DESDEMOHANTE <input type="checkbox"/> T <input type="checkbox"/> R <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/> W <input type="checkbox"/> R <input type="checkbox"/> P <input type="checkbox"/> S <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> N PROCEGENIA <input type="checkbox"/> DT <input type="checkbox"/> POPARCO DOMICILIO _____ TEL. _____	
PROCEGENIA DE LA MUESTRA CERVICOVAGINAL _____ GLANDULA MAMARIA <input type="checkbox"/> IEQ <input type="checkbox"/> DER. OTROS _____ ESPECIFICAR _____	
APP _____ APP: TABACUINO <input type="checkbox"/> ALCOHOLISMO <input type="checkbox"/> OTROS _____ APP _____	
DATOS CLINICOS PRINCIPALES _____	
EXPLORACION FISICA DE GLANDULA MAMARIA _____ _____ ASPECTOLOGICA _____ _____ EX. PRESUNTIVO <i>U/V</i> _____ REP. CAMPANA REG. CITOLOGICO NOMBRE DEL MEDICO OLAVE FIRMA _____ Hoja SN 7-10-3 Modificada por Drs. TRV. R.J. WCP.	

Num Muestra _____

PATRON HORFONAL

- Valor estrogénico
- Acción luteínica Si No
- Ces. Androgénicas Si No
- Agutención
- Conservación Buena Mala
- Observaciones
- Lectura hormonal no posible
- Información clínica insuficiente (Interpretación no posible)
- Compatible Incompatible
- Con edad y datos clínicos
- Imagen compatible
- Embarazo Obito fetal
- A. de aborto Lactancia
- Tipo de curva.

PATRON CELULAR

- Acelular No hay Epitelio
- Celosis ① ② ③ ④
- Necrosis
- C. Mesoteliales
- C. Mesenquimatosas
- Histocitos
- Bileitos
- Eritrocitos
- Macrófagos
- Reacción
- Inflamatoria

PATRON MICROBIANO

- Baciforme Tricomonas
- Cocoides Monías
- Mixto Hongos
- No hay flora Ambas
- Clasificación no posible

ALTERACIONES

- | | |
|-----------------------|----------------|
| 1.- EP. Estratificado | 2.- Endocervix |
| 2.- EP. Cíndrico | 4.- Endometrio |
- 1 2 3 4
- Sin alteraciones
- Metaplasia disfuncional
- Metaplasia epitelioide
- Atipias
- Discarcatis
- Disqueratosis
- Hiperplasia
- Hiperactividad basal
- Basales de erosión
- De tipo inflamatorio
- Otras alteraciones

DIAGNOSTICO CITOLÓGICO

- Adenocarcinoma T. Benigno
- Adenocarcinoma Ent. Proliferativo
- Ca. Avanzado Ent. Secretor
- Ca. Epitelioide Hiperplasia
- I II III IV Leucoplasia
- Ca. Indiferenciado Metaplasia
- Ca. In Situ Parakeratosis
- Ca. Intermediario Proceso Infraccioso
- Ca. Microviscoso Queratosis
- Ca. Transicional
- Carlocarcinoma
- Linfoma
- Mesoteloma
- Sarcoma

DATOS COMPLEMENTARIOS

- Decarátia Superficial
- Displasia Grado ① ②
- Tendencia Reversible Progresiva
- Estacionaria No clasificable
- Grado de alteración celular (N) (N) (V)
- Radiaciones RS RR RP
- Duración Dosis Fecha
- Índice Bueno Malo Regular Inconcluso

RESULTADO

- Negativo ① ② ③
- Sospechoso
- Positivo (N) (V)

CALIDAD DE LA MUESTRA

- Inadecuada
- Insuficiente
- Toma incorrecta
- Mala preservación
- Pípedo sado incorr.
- Otras causas

CORRELACION CITO-CLINICA

- Detección de Displasia
- Detección de Invasión
- Diagnóstico clínico confirmado
- Ratificación de diagnóstico

RECOMENDACIONES

- Repetir estudio (_____)mes(es) al año
- Practicar Biopsia
- Pasa a su clínica de adscripción
- Pasa a unidad de diagnóstico temprano de cáncer
- Practicar examen seriado

SERVICIO DE CITOLOGIA EXPLORATIVA

Unidad médica _____ Fecha _____

Catálogo _____ Clave _____

Firma _____

Revisó _____ Clave _____

GEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

Hoja 01

NOMBRE _____ FECHA DE TOMA _____ No. DE TOMA _____
 U. MEDICA _____ CLINICA DE ADSCRIPCION _____
 CEDULA _____ EXPEDIENTE _____ TIPO DE DERECHOHABIENTE _____
 DOMICILIO _____ TELEFONO _____
 ORIGINARIA _____ OCUPACION _____

- 1.-EDAD Y FECHA DE NACIMIENTO _____
 2.-MENARCA _____
 3.-IVSA _____
 4.-No. DE COMPAÑEROS _____
 5.-CIRCUNSCION _____ No.
 6.-PARIDAD _____
 7.-GESTA _____
 8.-MENOPAUSIA _____
 9.- MENARCA _____
 10.-ABORTOS _____
 11.- OTROS _____
 12.-METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR _____

- 01)Hormonal
- 02)DIU
- 03)SCB
- 04)Ninguno
- 05)Sin datos

13.-VALOR ESTROGENICO(escala 0-100) _____

- 01)Menos de 49
- 02)50-60
- 03)61-90
- 04)91-100
- 05)Sin datos

14.-PATRON CELULAR _____

- 01)Acelular
- 02)Citolisis
- 03)Necrosis
- 04)Mesoteliales
- 05)Mesenquimatosas
- 06)Histiocitos
- 07)Blastos
- 08)Eritrocitos
- 09)Macrofagos
- 10)Reacción inflamatoria
- 11)Sin datos.

- 15.- PATRON MICROBIANO _____
- | | |
|------------------|----------------|
| 00) No hay flora | 05) Tricomonas |
| 01) Baciliforme | 06) Moniliasis |
| 02) Coccide | 07) Sin datos |
| 03) Mixto | |
| 04) Amibas | |
- 16.- ALTERACIONES CELULARES _____
- 00) Sin alteraciones
- 01) Metaplasia disfuncional
- 02) Atipias
- 03) Discariosis
- 04) Disqueratosis
- 05) Hiperplasia
- 06) Hiperactividad basal
- 07) Basales de erosión
- 08) Metaplasia epidermoide
- 09) De tipo inflamatorio
- 10) Sin datos.
- 17.- DIAGNOSTICO CITOLOGICO _____
- | | |
|------------------------|----------------------|
| 00) Sin alteraciones | 07) Ca. intermedio |
| 01) Adenocantoma | 08) Ca. microinvasor |
| 02) Adenocarcinoma | 09) Ca transicional |
| 03) Ca. avencide | 10) Otros canceres. |
| 04) Ca. epidermoide | 11) sin datos. |
| 05) Ca. indiferenciado | |
| 06) Ca in situ | |
- 18.- RESULTADO _____
- | | |
|----------------------|-----------------|
| 00) Sin alteraciones | 04) Sospechoso |
| 01) Negativo I | 05) Positivo IV |
| 02) Negativo II | 06) Positivo V |
| 03) Negativo III | 07) Sin datos. |
- 19) DETECCION DE DISPLASIA _____
- 00) Sin alteraciones
- 01) Leve
- 02) Moderada
- 03) Severa
- 04) Sin datos.
- 20) TABAQUISMO _____
- 00) Negativo
- 01) Positivo
- A) Ocasional
- B) Constante
- C) Intenso.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bernál B S, Cosío AMA:
CARCINOMA MICROINVASOR DEL CERVIX TRATAMIENTO.
Ginec. Obstet. Mex. 1986; vol.54. Feb.1986 Pags. 41-45.
- 2.- CS.Havens,Summers,Tilton:
DIAGNOSTICO DE LAS INFECCIONES GINECOLOGICAS
Atención médica México.Marzo 1991 Pags. 10-21.
- 3.- Pokka Nieminen,MD,Valerio.
CERVICAL HUMAN PAPILOMA VIRUS DEOXIRIBONUCLEIC ACID AND
CITOLOGIC,EVALUATIONS IN GYNECOLOGIC OUT PATIENTS.
Am.J.Obstat Gynecol 1991; Vol 164;Pags 1265-1269.
- 4.- Bernál Bastidas,Danduno Barrón.
CITOLOGIA CERVICAL ANORMAL MANEJO SIN COLPOSCOPIO.
Ginec.Obst.México:1989, Vol 57;Pag. 190-192
- 5.- George D Lundberg, MD.
QUALITY ASSURANCE IN CERVICAL CYTOLOGY.
JAMA, September, 1989; Vol. 262 No. 12 Pag. 1672-1679
- 6.- Leopold D G. Koss.
IMPORTANCIA DE LAS DISPLASIAS
Clin.Obstet. Dic. 1970 Vol. 6 Pags 873-885
- 7.- Howard W Jones, lll, MD.
TRATAMIENTO DE LA NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICOUTERINA.
Ginec. Oncología Nov. 1990 Vol.5 Pags. 799-808.
- 8.- Edward J. Wilkinson, MD.
FROTIS DE PAPANICOLAOU Y DETECCION DE NEOPLASIA CERVICOUTERINA
Ginec. Obstet.Mar. 1990 Vol.3 Pag. 787-797.
- 9.- Richard Reid y Michael L. Campión.
LESIONES DEL CUELLO UTERINO RELACIONADO CON PAPILOMA
HUMANO: BIOLOGIA Y CARACTERISTICAS COLPOSCOPICAS.
Clin. Obstet.Ginec. 1991 Pags 151-170.
- 10.-Raymund H. Kaufman.
VIRUS DEL HERPES SIMPLE Y VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN EL
DESARROLLO DE CARCINOMA DEL CUELLO UTERINO.
1986 Pags. 861-878.
- 11.- Newton G. Osborne y Mark D. Adelson.
INFECCIONES GENITALES POR VIRUS DEL HERPES SIMPLE Y DEL PA-
PILOMA HUMANO.
Clin. Obstet. Ginec. Pags. 777-785.
- 12.-R.D.Burk,MD,Anna S. Kadish.
HUMANO PAPILOMA VIRUS INFECTION OF THE CERVIX DETECTED BY
CERVICOVAGINAL LAVAGE AND MOLECULAR HYBRIDIZATION:
CORRELATION WITH BIOPSY RESULT AND PAPANICOLAOU SMEAR.
Am. J. Obstet Gynecol. Mayo 1986 Vol 154 No.5 Pag.983-989.

- 13.-Geerling, Netþum, Lindner.
SENSIVITY AND SPECIFICITY OF THE PAPANICOLAOU STAINED CERVICAL SMEAR IN THE DIAGNOSIS OF CHLAMYDIA TRACOMATIS INFECTION.
Acta Cytologica Vol.29, No.5 September 1985 Page.671-675.
- 14.- Volker Schneider
DIAGNOSTICO MICROSCOPICO DE INFECCION POR PAPILOMA HUMANO.
Obs Gynecol. Page 143-150.
- 15.-Reyna Hinojosa.
TRATAMIENTO DE CERVICITIS CON ELECTROCOAGULACION vs CRIOCIRUGIA.
Ginec. Obstet. Mex. 1986 oct; 54: 269-273.
- 16.-Allerding, M.D. Jordan and Boardman.
Acta cytologica Vol.29 No.5 Sept-oct 1985. Page. 653-660.
ASSOCIATION OF HUMAN PAPILLOMAVIRUS AND CHLAMYDIA INFECTIONS WITH INCIDENCE CERVICAL NEOPLASIA.
- 17.-Douglas Gay, Donaldson, Goerllner.
FALSE NEGATIVE RESULTS IN CERVICAL CYTOLOGIC STUDI.
Acta cytologica Vol. 29, No.6 Nov, December 1985 Page.1043-1046.
- 18.-Nicolas Casanova Alvarez.
APUNTES DE GINECOLOGIA (DISPLASIAS)
Apuntes de Ginecologia del Hosp. Adolfo Lopez Mateos, 1989 page: 122-147.
- 19.-Torres LA y Cols.
CANCER CERVICO UTERINO. EVIDENCIAS A FAVOR DE UNA CITOLOGIA MULTIFACTORIAL.
Ginec. Obst. Méx. 1987, 55, Page. 11-22.
- 20.-Farhad Teletion.
COLPOSCOPIA EVALUATION OF PATIENTS CITH ABNORMAL CERVICAL CYTOLOY.
Obstetrics and Gynecologic Vol. 49, 6, June, 1977 Page: 95-98.
- 21.-Mendez V.
CONDILOMATOSIS CERVICAL Y SU RELACION CON CARCINOMA INVASOR.
Ginec. Obstet. Méx. 1988, 56; 237- 242.
- 22.- Garcia adilla.
FRECUENCIA DE DISPLASIAS DETECTADAS MEDIANTE CITOLOGIA CERVICAL EN LA CLINICA "DR. IGNACIO CHAVEZ". ISSSTE.
Tesis 1990.
- 23.-Bon And Fox.
Simultaneous CONDYLOMA ACUMINADO AND DYSPLASIA OF THE UTERINE CERVIX.
ACTA Cytologica Vol. 25, No. 4 Julio-agosto 1981.
- 24.-Perez y Cols.
CITOP: METODO PARA DETECTAR SIMULTANEAMENTE PATOLOGIA EXOCERVICAL ENDOCERVICAL Y ENDOMETRIAL.
Ginec. Obstet. Méx. Vol.48, No.287, Sept. 1980.

- 25.- Jordan Smith and Dike.
THE SIGNIFICANCE OF CERVICAL CITOLOGIC DYSPLASE
Acta Citologica Vol. 25, No.3.Mayo-Junio 1981.
- 26.- Villalobos Roman et.al.
NEOPLASIA INTRAEPITELIAL DEL CERVIX.
Ginec.Obstet Méx. Vol 51 No. 318 oct. 1983.
- 27.- Wetrich,M.D.
AN ANALYSIS OF THE FACTORS INVOLVED IN THE COLPOSCOPIC
EVALUATION OF 2194 PATIENTS WITH ABNORMAL PAPANICOLAOU SMEAR.
Am. J. Obstet Gynecol. June 1986 Vol.154,No.6 Pags 1332-1349.
- 28.- Nash John.
BIOLOGIC COURSE OF CERVICAL HUMAN PAPILOMA VIRUS INFECTION.
Obstet and Gynecol 69; 160-162 1987.
- 29.- Richard Ralph.
TECNICAS DE SELECCION PARA NEOPLASIA CERVICAL.
Clinicas de Norteamerica 1984.
- 30.- Gordon M. Stirrat.
CARCINOMA INTRAEPITELIAL DE LA VAGINA Y EL CUELLO UTERINO.
Manual Clínico de Ginecología y Obstetricia 1983 Pags.240-245.
- 31.- Benson.
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO GINECOLOGICO Y OBSTETRICO
EL MANUAL MODERNO 2a.Edición 1983.
- 32.- Luigi Segatone
Diccionario Médico Teide
Edit.Teide 1980
- 33.- Lujano Morales Jesus.
Evolución Clínica de las displasias detectadas en los papani-
colaos cervicovaginales,durante 1983 en una unidad de contag
to primario.
Tesis Mex. 1986.
- 34.- Reyna Hinojosa et. al.
DISPLASIA CERVICAL SEVERA. Analisis de 42 casos.
Ginec. Obstet. Méx. Vol. 48 Sept 1980.