

11226

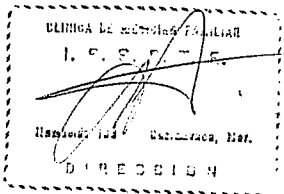
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

127  
2Ej

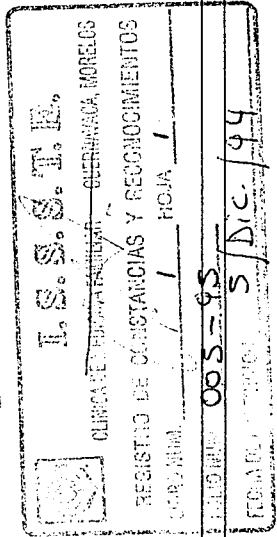
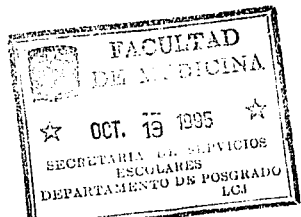
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR  
CUERNAVACA, MORELOS



*EL PAPANICOLAU,  
SU IMPORTANCIA Y UTILIDAD CLINICA*



Trabajo que para obtener el **Diploma de Especialista en Medicina Familiar** presenta:

**DR. RENE DEL PORTILLO ROMERO**

Cuernavaca, Mor., a 15 de enero de 1995.

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **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.

"EL PAPANICOLAOU, SU IMPORTANCIA Y UTILIDAD  
CLÍNICA".


QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR PRESENTA:

DR. RENÉ DEL PORTILLO ROMERO.

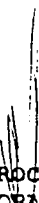
AUTORIZACIONES.



DR. ~~JUAN JOSÉ MAZÓN RAMÍREZ.~~  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR.  
FACULTAD DE MEDICINA.  
U. N. A. M.



DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA.  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN  
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR.  
FACULTAD DE MEDICINA.  
U. N. A. M.



DRA. MARÍA DEL ROCÍO NORIEGA GARIBAY.  
COORDINADORA DE DOCENCIA.  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR.  
U. N. A. M.

TITULO DEL TRABAJO

EL PAPANICOLAOU, SU IMPORTANCIA Y UTILIDAD CLINICA

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN  
MEDICINA FAMILIAR PRESENTA:

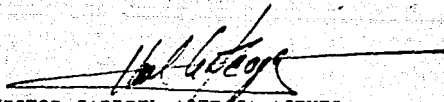
DR. RENÉ DEL PUERTO ROMERO

AUTORIZACIONES

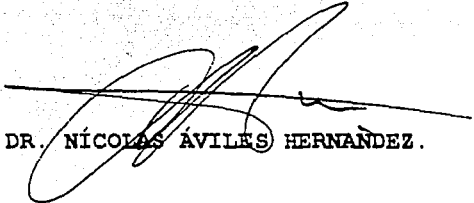
PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
DR. JESUS SANTAMARIA LOZA



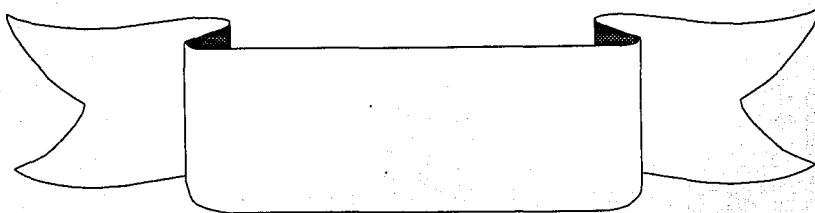
DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
FAMILIAR JEFATURA DE SERVICIOS DE  
ENSEÑANZA. ISSSTE.



ASESOR DE TESIS:



DR. NÍCOLES ÁVILES HERNÁNDEZ.



***A los cientos de pacientes que no pudimos salvar.***

***A los miles de pacientes que hemos podido salvar.***

***A mi tía Eva y a Aída Fuentes, que no pude salvar.***

***A la mujer que mañana seguramente salvaré.***



***Con todo mi agradecimiento...***

***A mi hijo por su valentía***

***A mi esposa por su abnegación  
su paciencia.***



***Con todo mi agradecimiento...***

***A Rita Pacheco Torres, por su  
paciencia.***



## INDICE

	Pag.
<b>I INTRODUCCION</b> .....	2
<b>II MARCO TEORICO</b> .....	10
1. Definición del problema .....	10
2. Antecedentes .....	11
3. Justificación .....	11
4. Objetivo general .....	12
5. Objetivos específicos .....	12
<b>III METODOLOGIA</b> .....	13
6. Diseño .....	13
7. Definición del universo .....	13
8. Tamaño de la muestra .....	13
9. Definición de los sujetos en observación .....	13
10. Definición del grupo control .....	13
11. Criterios de inclusión .....	13
12. Criterios de exclusión .....	14
13. Criterios de eliminación .....	14
14. Tipo de investigación .....	14
<b>IV MARCO CONCEPTUAL</b> .....	15
15. Histología y citología normal de la vagina del cuello uterino .....	15
16. Clasificación del papanicolaou .....	18
17. Otras clasificaciones .....	20
18. Toma de muestras para papanicolaou .....	24
19. De Test Schiller y del AC. acético .....	30
20. Falsas positivas y negativas .....	31
<b>V RESULTADOS ENCONTRADOS EN LA MUESTRA</b> .....	35
<b>VI DESCRIPCION DE LOS CAMBIOS CELULARES</b> .....	41
21. Criterios citológicos de malignidad .....	46
22. Patrón microbiano .....	47
<b>VII ANEXO</b> .....	66
<b>VIII CONCLUSIONES</b> .....	86
<b>IX REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b> .....	100

## **I. INTRODUCCION**

La citología cervicovaginal es un estudio de laboratorio que se lleva a cabo en forma rutinaria en todas las unidades médicas, demostrando su utilidad en la detección oportuna del cáncer cervicouterino y en la identificación temprana de lesiones precursoras de esta neoplasia.

Durante el decenio de 1940, antes de la introducción del papanicolaou, esta neoplasia fue la primer causa de muerte por cáncer en la mujer estadounidense. El impacto benéfico de este estudio lo refleja el haber logrado disminuir de una tasa de mortalidad de 30 casos por 100 mil habitantes a 10 casos por 100 mil habitantes en 1991.

En Mexico, por otra parte, existen estudios (recientes) de morbimortalidad de la Secretaría de Salud que reportan que en el año de 1972 la incidencia fue de 30 casos por 100 mil habitantes y en el año de 1990 fue de 53 habitantes por 100 mil lo que representa un incremento importante y refleja que esta enfermedad continua siendo un grave problema de salud en nuestro medio.

Debo de comentar que el incremento de la morbimortalidad por cáncer cervicouterino es semejante en todos los países latinoamericanos mientras que en EUA y CANADA la incidencia tiende a disminuir por la gran penetración que sus campañas tienen en la población en riesgo.

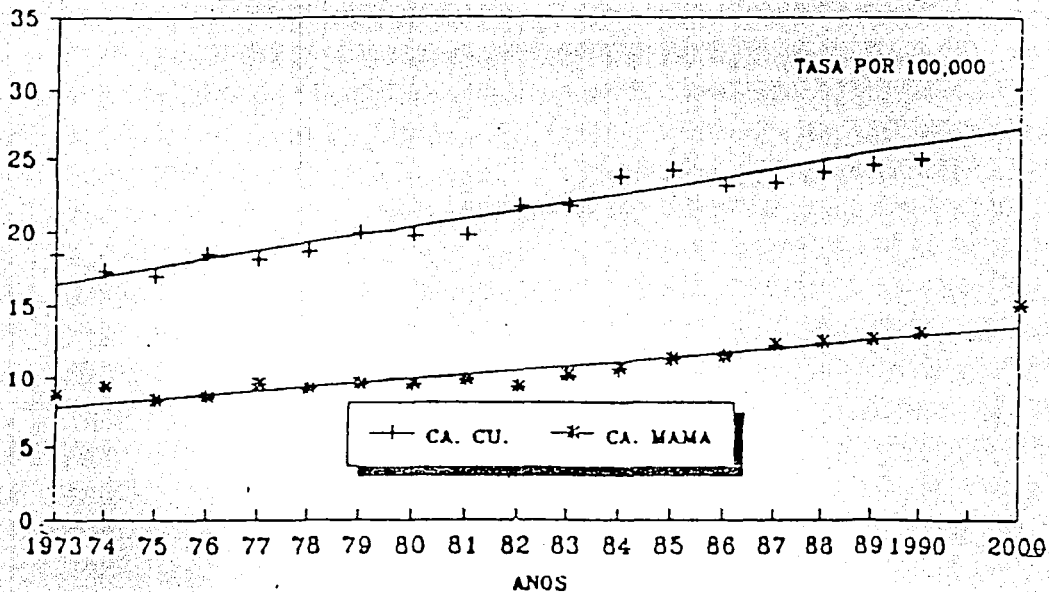
Algunos autores mencionan que la razón por la que este sistema de detección del cáncer no tiene un impacto decisivo en los estudios arriba mencionados es la incapacidad de extenderlo a todas las poblaciones de pacientes para exámenes de detección regulares.

Me permito citar las siguientes cifras demostrativas en el año de 1990 el ISSSTE cuenta con una población de potenciales usuarias de 1,323,437 mujeres de 25 años o más, realizándose un total de 305,000 estudios de papanicolaou aproximadamente, lo que representa una cobertura del 23% únicamente, la cobertura global nacional es de sólo el 19.6%.

Lamentablemente las mujeres con mayor riesgo de neoplasia cervical son las que tienen menos probabilidades de ser objeto de pruebas con regularidad a pesar de las campañas de promoción que realizan todas las unidades del Sector Salud para favorecer la toma de este estudio a la población en general.

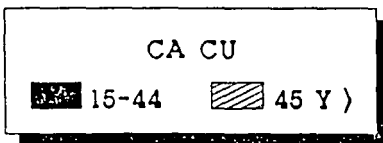
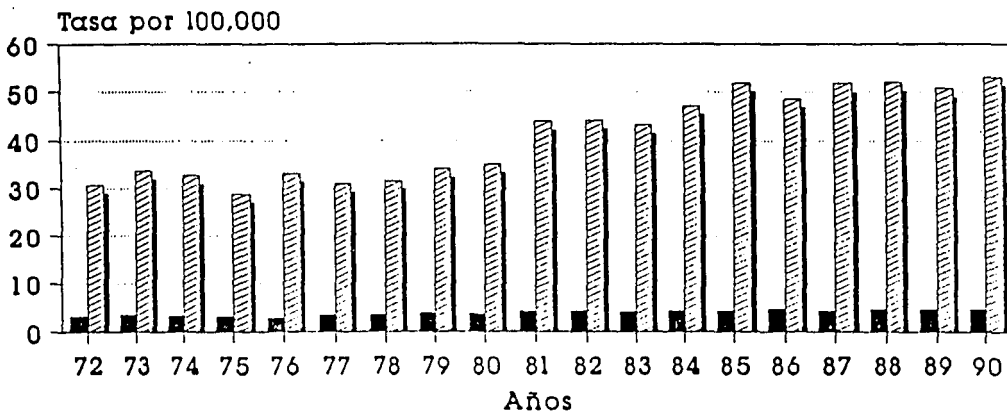
El propósito de esta tesis, es la de reforzar al médico la idea de promover con mayor interés la toma de papanicolaou entre la población a su cargo y proporcionarle información valiosa que le sirva para comprender la terminología usada por patólogos y citólogos al describir los resultados y así poder efectuar un diagnóstico/pronóstico adecuado y realizar acciones tendientes al tratamiento temprano de esta neoplasia.

TENDENCIA DE LA MORTALIDAD POR CANCER  
 CERVICO UTERINO Y MAMARIO.  
 MUJERES DE 25 AÑOS Y MAS.  
 ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1973-2000



INEGI/S.P.P. D.G.M.P./S.S.A.  
 DIRECCION DE CRONICO DEGENERATIVAS  
 SUBDIRECCION DE CANCER.

# MORTALIDAD POR CANCER CERVICOUTERINO 1972-1990 MUJER JOVEN Y ADULTA



DIRECCION GENERAL DE MEDICINA PREVENTIVA  
DIR. AREA DE CRONICODEGENERATIVAS  
SUBDIRECCION DE CANCER

**CINCO PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD GENERAL EN LA  
REPUBLICA MEXICANA 1987 A 1991**

	1987	1988	1989	1990	1991
<b>ACCIDENTES ENFERMEDADES DEL CORAZON</b>	42798	47905	50980	52999	54149
<b>ENFERMEDADES DEL CORAZON ACCIDENTES TUMORES MALIGNOS</b>	42520	41626	40628	41168	41985
- tráquea, bronquios y pulmón			5120	5058	5230
- estómago			4419	4204	4348
- cuello del útero			4290	4280	4194
<b>TUMORES MALIGNOS</b>	37437	39378			
- tráquea, bronquios y pulmón	4653	4834			
- estómago	3900	4238			
- cuello del útero	3900	4096			
<b>ACCIDENTES</b>			40154	39400	39020
<b>ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES DIABETES MELLITUS</b>	29881	25644	25678	25782	27139
<b>DIABETES MELLITUS ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES</b>	24092	25092	23852	22196	18766

Fuente: INEGI

**MORTALIDAD GENERAL EN MUJERES COMPARATIVO CON  
CANCER DEL CUELLO UTERINO EN LA REPUBLICA MEXICANA**

<b>AÑO</b>	<b>MORTALIDAD TOTAL</b>	<b>POR CANCER DEL CUELLO UTERINO</b>	<b>PROMEDIO %</b>
1991	176.802	4.194	2.3
1990	182.696	4.280	2.3
1989	182.422	4.290	2.3
1988	176.961	4.096	2.3
1987	176.022	3.900	2.2

**MORTALIDAD POR CANCER CERVICOUTERINO COMPARATIVO CON  
MORTALIDAD GENERAL EN LA REPUBLICA MEXICANA**

AÑO	MORTALIDAD TOTAL	POR CANCER DEL CUELLO UTERINO	PROMEDIO %
1991	411.131	4.194	1.02
1990	422.803	4.280	1.01
1989	423.304	4.290	1.01
1988	412.987	4.096	0.99
1987	406.913	3.900	0.95

Fuente: INEG

**MORTALIDAD GENERAL POR TUMORES MALIGNOS EN MUJERES  
DE TODAS LAS EDADES EN LA REPUBLICA MEXICANA**

	1991	1990	1989	1988	1987
DEL CUELLO DEL UTERO	4,194	4,280	4,590	4,096	3,900
DE LA MAMA	2,379	2,230	2,165	2,054	1,988
DEL ESTOMAGO	2,052	939	2,080	2,003	1,875
TOTAL	22,201	21,665	21,502	20,978	20,277

Fuente: INEGI



Debemos de estar convencidos que somos la primera línea de defensa para este problema y que de nuestras acciones depende el disminuir sustancialmente las estadísticas ya mencionadas.

Este valioso estudio nos proporciona igualmente información útil de infecciones cervicovaginales, y de factores de riesgo para el cáncer cervicouterino.

Menciono un concepto el de "Diagnóstico preclínico" que se aplica a la identificación de lesiones malignas en pacientes asintomáticas, es decir, en ausencia de datos subjetivos/objetivos, como seguramente encontramos a algunas de nuestras pacientes.

Es en este caso en donde el papanicolaou demuestra su gran utilidad, complementándolo con una buena historia clínica y una exploración física adecuada.

Es mi convicción que favoreciendo su difusión entre nuestras pacientes, conociendo su utilidad clínica e interpretándolo adecuadamente podemos disminuir la prevalencia.

Referencias bibliográficas 11 , 13 ,19 ,28 , 32, 33.

## **II. MARCO TEORICO**

### **1. Definición del problema.**

El papanicolaou en este época de grandes avances tecnológicos sigue siendo vigente y como instrumento clínico, útil y confiable, que nos proporciona valiosa información, siendo su principal aplicación en la detección de lesiones precursoras y cáncer cervicouterino.

Es un procedimiento poco costoso, su toma no representa dolor, fácil de realizar y que bien interpretado, nos proporciona valiosa información referente a las alteraciones citológicas, inflamatorias e infecciosas del epitelio cervicovaginal, así como alteraciones en el patrón celular y hormonal.

Motivo de especial preocupación son los factores de riesgo del cáncer cervicouterino, los cuales podemos identificar a través de este estudio sirviéndonos como factor pronóstico favoreciendo, en caso necesario, su envío para su control a la especialidad correspondiente o estableciendo en forma temprana un control y tratamiento de las mismas.

Sin embargo, el médico tratante, en muchas ocasiones no sabe interpretar la múltiple y compleja información que se recibe, orientando su interés a si existe o no lesión maligna, pasando por alto otros datos que nos pueden llevar la identificación de factores pronósticos.

Se revisaron 580 estudios de prueba papanicolaou, enlistando los hallazgos encontrados en el estudio, así como las alteraciones citológicas, los cambios en los patrones celular y hormonal, los hallazgos en relación al patrón microbiano y el diagnóstico y resultado final para explicar de cada uno su significado clínico y su utilidad como factor pronóstico.

Se llevó a cabo, asimismo, una revisión de los antecedentes ginecobstétricos de importancia que deben de acompañar a la solicitud del papanicolaou.

Los programas de control y detección oportuna de cáncer cervicouterino tienen como objetivo primordial abatir la mortalidad por el padecimiento para lograrlo se requiere intervenir en todos los niveles del proceso preventivo.

De la decidida promoción y aplicación de estas medidas preventivas depende que día a día más pacientes estén convencidas de la necesidad de realizar en forma periódica este estudio como medida de control y que día a día podamos identificar más tempranamente esta y otras patologías, estableciendo un tratamiento y manejo adecuado.

Es prudente mencionar asimismo que este estudio no es infalible, algunos autores dan una tasa de falsos negativos/positivos entre el 15 al 40%, dependiendo de la población de pacientes estudiados y del laboratorio que procesa los estudios y otros factores que mencionaremos más adelante.

Teniendo en cuenta lo anterior, un capítulo de este trabajo se dedica a falsas positivas y negativas y a las técnicas de toma de la prueba, indicando las diferentes causas posibles de que proporcione resultados poco confiables.

Por la factibilidad de realizarlo en forma constante a un número importante de pacientes de nuestras unidades médicas, es mi propósito el proporcionar, por medio de esta tesis, toda la información posible al médico, para poder interpretar los datos contenidos en el reporte, analizando su significado patológico y su correlación clínica.

Referencias bibliográficas 3, 11, 13, 28

## **2. Antecedentes**

Se eligió, como muestra representativa 580 papanicolaous, desglosando por áreas la información contenida en los mismos, anotando los hallazgos más frecuentes, basándonos en el formato SM-7 3, utilizando en las unidades del ISSSTE, el cual incluye:

1. Antecedentes ginecobstétricos mas importantes.
2. Descripción macroscópica del cérvix uterino y los posibles hallazgos patológicos.
3. Los resultados en relación al patrón hormonal y su correlación anatomoclínica.
4. Los resultados en el patrón celular y su significado patológico.
5. Las alteraciones encontradas su significado patológico y factor pronóstico.
6. El diagnóstico citológico su significado clínico.
7. La calidad de la muestra haciendo un análisis de las posibles razones de falsas positivas/negativas.

Al final se enlistan las referencias bibliográficas consultadas.

## **3. Justificación**

Actualmente en todas las unidades del Sector Salud se realizan un gran número de estudios de papanicolaou, este esfuerzo forma parte de la campaña permanente de detección oportuna del cáncer cervicouterino.

Ya se ha mencionado la utilidad clínica de este estudio, siendo prudente indicar que desafortunadamente el médico utiliza este examen como único criterio diagnóstico sin efectuar una revisión clínica complementaria a su paciente para efectuar una

correlación entre los datos clínicos y los resultados proporcionados por el patólogo/citólogo, con un detrimento substancial en el factor pronóstico y en el establecimiento temprano de un diagnóstico adecuado.

Asimismo, al confiar únicamente su diagnóstico a este resultado pasa desapercibido la posibilidad de falsas positivas/negativas que pudieran ensombrecer dicho diagnóstico y retardar el inicio del tratamiento o control.

Este estudio pretende proporcionar información valiosa que le permita conocer la terminología utilizada en el reporte para obtener del mismo la máxima información clínica como apoyo en sus actividades dentro de sus unidades médicas.

Referencias bibliográficas 32 Y 35.

#### **4. Objetivo general**

Que el médico familiar conozca la importancia de la citología exfoliativa como valioso elemento de diagnóstico y orientación terapéutica de la patología ginecológica.

#### **5. Objetivos específicos**

- 5.1 Que el médico conozca todas las partes que constituyen el reporte del papanicolaou.
- 5.2 Que el médico conozca los antecedentes ginecológicos más importantes que deben de acompañar al estudio del papanicolaou para efectuar una buena correlación entre el resultado del estudio y el diagnóstico clínico.
- 5.3 Que el médico pueda efectuar una descripción macroscópica de las posibles lesiones del cuello uterino y su significado patológico.
- 5.4 Que el médico conozca los posibles hallazgos en relación al patrón hormonal y su correlación anatomoclínica.
- 5.5 Que el médico conozca los posibles resultados en relación al patrón celular y su significado patológico.
- 5.6 Que el médico conozca las posibles alteraciones encontradas, su significado patológico y su factor pronóstico.
- 5.7 Que el médico conozca las técnicas de toma de papanicolaou para poder valorar la calidad de la muestra y pueda efectuar un análisis de posibles falsas positivas/negativas y así reforzar su confiabilidad.

### **III. METODOLOGIA**

#### **6. Diseño**

Se realizó un estudio retrospectivo de 580 papanicolaous, de los 1,473 papanicolaous llevados a cabo en el periodo de enero a diciembre de 1993, revisándose los hallazgos citológicos de normalidad y anormalidad, incluyéndose aspectos de tipo hormonal, y microbiológico, realizando el análisis de los mismos, y una revisión bibliográfica para explicar el significado de cada uno de ellos y su utilidad diagnóstica y pronóstica.

#### **7. Definición del universo**

Se incluye en este estudio todas las pacientes que acudieron a la toma de este estudio en el año de 1993, de los cuales se eligieron 580 para hacer el seguimiento respectivo de la patología observada, con un corte transversal al mes de septiembre de 1994. Se continuará el seguimiento hasta la localización probable de todos los casos.

#### **8. Tamaño de la muestra**

Se tomarán en cuenta los 580 papanicolaous escogidos, incluyendo los referidos a 2do. y 3er. nivel.

Se incluirán todos los exámenes de papanicolaou que fueron reportados en este periodo considerando, inclusive los referidos a 2do. y 3er. nivel.

#### **9. Definición de los sujetos en observación**

Todas las pacientes que acudieron a la toma de papanicolaou durante el periodo enero-diciembre de 1993.

#### **10. Definición de grupo control**

No se tiene grupo control.

#### **11. Criterios de inclusión**

Pacientes del sexo femenino que acudieron a tomarse papanicolaou en el lapso mencionado que fueron incluidos en la muestra representativa.

Pacientes de las cuales tengamos los formatos con los datos requisitados, que cuente con los resultados patológicos completos de estudios realizados del 1o. de enero al 31 de diciembre de 1993, y que estén incluidos en la muestra representativa.

**12. Criterios de exclusión.**

Se eliminarán los formatos, en los cuales exista error en la transcripción de los datos y/o el llenado correcto de los mismos.

**13. Criterios de eliminación**

No se llevó a cabo un criterio específico de eliminación, sólo se eliminaron los formatos, en los cuales se pueda hacer seguimiento de los pacientes e inclusive en aquellos reportes que ha pesar de haber sido llenados correctamente el estudio sea ilegible.

**14. Tipo de investigación**

Se trata de una investigación básica, descriptiva, de salud pública, transversal, retrospectiva, abierta y bibliográfica.

## V. MARCO CONCEPTUAL

### 15. Histología normal de la vagina y cuello uterino

El epitelio que recubre la vagina y el exocérvix hasta el límite con el endocérvix, llamada zona escamocolumnar, es un epitelio plano (pavimentoso) estratificado. Esta zona escamocolumnar merece nuestra especial atención, pues constituye el asiento de lesiones precancerosas y carcinomas cervicouterinos.

Este epitelio tiene dos variantes, el queratinizado que encontramos en la piel y el no queratinizado que encontramos en boca, laringe, faringe y canal cervical, está diseñado para recubrir superficies húmedas sujetas a desgaste y en forma general su función es proteger mucosas y evitar pérdida de agua.

El epitelio en las mujeres adultas es bastante grueso, sin embargo, antes de la pubertad y después de la menopausia es bastante delgado por la pobre estimulación estrogénica.

El estrógeno en las células del epitelio vaginal estimula el almacenamiento de glucógeno, cuya función es generar ácido láctico, como resultado de fermentación bacteriana. Este medio ácido permite conservar una microflora idónea en su interior.

Debemos de tener en cuenta que la pared vaginal es permeable, a través de ella se pueden absorber y eliminar sustancias.

Este aspecto es importante en la aplicación local de productos terapéuticos que pueden constituirse en tóxicos para el organismo, tales como los fenoles, los arsenicales y los mercuriales, que se emplean con frecuencia para tratar trastornos inflamatorios vaginales.

Esta constituido de la profundidad a la superficie de las siguientes capas:

**Basal o germinal.-** En donde la relación núcleo/citoplasma es de 1:1, en este nivel se inicia la maduración del epitelio y generalmente no descaman.

**Parabasal.-** Tiene corpúsculo de Barr visible, y su relación núcleo/citoplasma es de 5:10.

**Intermedia.-** Su citoplasma contiene glucógeno y se tiñe de amarillo con la técnica habitual de papanicolaou, siendo su relación núcleo/citoplasma de 1:20.

**Superficial.-** Su citoplasma es rico en eleidina, que es un antecesor de la queratina y su relación núcleo/citoplasma es de 1:50.

A medida que ascienden las células el núcleo se va haciendo más pequeño, esto es de importancia cuando hablamos de las características celulares del cáncer cervicouterino y de los cambios celulares de tipo inflamatorio.

La maduración celular de la capa basal a la capa superficial tarda 14 días aproximadamente.

El canal endocervical o endocérnix tiene un epitelio cilíndrico o columnar simple, monoestratificado, productor de moco, el cual, recubre también superficies mucosas como el estómago e intestino.

Participa en absorción/excreción y ejerce acción lubricante y protectora. Actúa sobre el microambiente cervicovaginal, manteniendo el PH y la secreción de mucopolisacáridos.

Cuando el epitelio endocervical se destruye o cuando sufre metaplasia escamosa, la cual se considera como un mecanismo básico de adaptación a una agresión, existen cambios importantes que se presentan como mecanismos de protección que el epitelio adopta.

Uno de estos mecanismos es la ausencia de disminución de la secreción de moco, esto da por resultado que cambia el PH favoreciendo la proliferación y con ecuentemente la agresión de bacterias, virus y parásitos, este tipo de paciente sufre cuadros repetitivos de cervicovaginitis por la facilidad con que se infectan.

Debemos tener muy presente que el epitelio columnar no se puede defender y tiene capacidad para transformarse en lesiones precursoras.

El epitelio exocervical es muy especializado, rico en glucógeno, el cual es muy ávido al lugol (ioduro de gram) reactivo con el cual se realiza la prueba de Schiller, sirve para medir la maduración epitelial, zonas iodonegativas, por lo tanto, son zonas con células inmaduras o con asincronismo de maduración que más adelante describiré.

La secreción vaginal en condiciones normales tiene una reacción fuertemente ácida con un PH que oscila entre 3.8 a 4.4 se debe a la presencia de AC. láctico.

En condiciones normales el epitelio vaginal se descama periódicamente, las células superficiales descamadas con ricas en glucógeno, el cual es degradado por el bacilo de Doderlein hasta AC. láctico.

En contraposición a lo anterior, la secreción de las glándulas del cérvix es alcalina con un PH de 7, esta secreción es sumamente viscosa y apenas fluye al interior de la vagina, por lo que existe un equilibrio ácido básico entre vagina y cérvix.



Las bacterias que invaden las vías genitales bajas se desarrollan con más facilidad en medio alcalino, por lo que el cambio de PH es uno de los factores predisponentes más importantes en la presentación de la cervicovaginitis.

Por tal motivo, se recomienda iniciar simultáneamente el tratamiento antimicrobiano y la normalización del PH, el uso inadecuado de antibióticos y el no restablecimiento de la flora vaginal normal puede ocasionar recidivas, superinfecciones o resistencias bacterianas.

Las lesiones macroscópicas pueden observarse en:

1. El orificio cervical, es la parte final del canal cervical, es puntiforme y redondeando en la núlpara y en las múltparas, adquiere la forma denominada de "S" itálica.
2. Se puede observar la presencia de ectropión, el cual se define como la presencia de tejido edocervical en el exocérvis, y puede ser:
  - a) Por su ubicación:
    - Periorificial
    - Marginal
    - Bicomisural
  - b) Por sus características macroscópicas:
    - Liso
    - Rugosa
    - Fino
    - Sangrante

El ectropión está relacionado directamente al efecto estrogénico y a los eventos obstétricos, sucede con mayor frecuencia en mujeres con vida sexual activa, no tiene significado patológico por sí mismo, sólo cuando se asocia a procesos inflamatorios crónicos de repetición como infecciones virales o bacterianas, nuevos eventos obstétricos de elevada frecuencia, actividad sexual indiscriminada, tabaquismo y otros.

3. Podemos encontrar pólipos endocervicales que con frecuencia son causas de sangrado.
4. Quistes de Naboth que son dilataciones glandulares quísticas de las células endocervicales.

Referencias bibliográficas 4,8,9,10,11,27

## 16. Clasificación del papanicolaou

A la prueba del papanicolaou se puede aplicar justamente el aforismo de carrel "El valor de una técnica se mide por sus resultados".

Es un método sencillo inócuo, que sirve para detectar el cáncer en sus primeros estadios.

Se funda en el hecho de que las células cancerosas tienen menor cohesión que las normales, por lo cual, se desprenden más fácilmente y por medio de un examen microscópico cuidadoso pueden identificarse cambios que sugieran malignidad (anaplasia).

La citología exfoliativa consiste en el examen microscópico de esas células descamadas, obtenidas de una superficie mucosa o cutánea, la cervical, en este caso, tiñendo la muestra con la técnica de papanicolaou.

Se aplicó originalmente a la detección de células malignas en el cáncer cervicouterino, pero actualmente se ha extendido a la mucosa bronquial, gástrica, rectal, etcétera.

El hecho de que las células neoplásicas descamen más profusamente que sus homólogas sanas confiere al hacer posible su comprobación en los extendidos vaginales, notable efectividad a la prueba.

El éxito de esta prueba, aunado a su sencillez, es el hecho de que el cuello uterino sea una de las regiones más fácilmente accesible.

Referencias bibliográficas 3,4,27,35,36

**CLASIFICACION DE PAPANICOLAOU**

<b>CLASE</b>	<b>HALLAZGOS</b>
I	Normales (ausencia de células anormales o atípicas)
II	Inflamatorios (células anormales pero no demostrativas de malignidad)
III	Sospechosos (células atípicas, probablemente malignas pero no concluyentes)
IV	Positivos (células firmemente demostrativas de malignidad)
V	Positivos (células demostrativas en forma concluyente de malignidad)

## 17. Otras clasificaciones

Las lesiones preneoplásicas del cuello uterino, es decir, precursoras de cáncer de cuello, han sido estudiadas y discutidas desde la década de 1930 hasta la actualidad, fue Broders en 1932 quien introdujo el término carcinoma in situ (o intraepitelial o preinvasor) del cuello uterino, dando origen a la siguiente clasificación:

### CLASIFICACION DE BRODERS

- a. **Bien diferenciado:** Células parecidas al epitelio normal
- b. **Moderadamente diferenciado:** 50 al 75% de las células parecidas a lo normal.
- c. **Mal diferenciado:** 50% de células parecidas a las normales el resto no.

Esta clasificación no incluía datos de citología, sólo clasificaba cáncer que se encontraba en fase V de la clasificación de papanicolaou.

"Richart" en 1968 menciona el concepto N I C (neoplasia intravercival), bajo este concepto se agrupan una gama de cambios histológicos con causa biológica y evolución natural comunes. Conservándose el término de displasia como lesiones potencialmente malignas.

La distinción de displasia en leve moderada y severa es subjetiva y en lo que se refiere a displasia severa y CA IN SITU es a menudo arbitraria, elimina en si el concepto separado de displasia grave y CA IN SITU a menudo motivo de dilema para muchos patólogos.

Este concepto elimina el sistema dualista displasia/carcinoma IN SITU y considera a las lesiones preneoplásicas del cuello uterino como un fenómeno unitario continuo e ingravesciente con diverso grado de anomalías de diferenciación y de maduración celular en el espesor del epitelio cervical con la configuración morfológica de carcinoma IN SITU.

Estos cambios relacionados sugieren que hay una lesión precursora maligna, que, sin tratamiento, tienen el potencial de evolucionar hacia cáncer invasor:

**CLASIFICACION DE RICHART**

<b>NIC</b>	<b>CORRESPONDE A:</b>
I	Displasia leve
II	Displasia moderada
III	Displasia severa e incluye CA IN SITU

Este sistema ha tenido mucha objeción, por citar alguna, el utilizar el término neoplasia para lesiones cuya evolución futura es incierta, pues algunas de estas lesiones llamadas en otras clasificaciones displasias, tienen capacidad de regresión, sobre todo las de menor gravedad, es decir, que las lesiones intraepiteliales tienen dos tipos de evolución, una hacia la regresión y otra hacia la progresión.

En 1988 en Bethesda, Maryland, se intentó crear terminología uniforme que reflejará con mayor exactitud la comprensión actual del virus del papiloma humano y la incapacidad de los citopatólogos para diferenciar de manera reproducible entre las formas más leves de anomalías cervicales.

El punto fuerte de este sistema es que la terminología sigue de manera estrecha la terminología histopatológica, pero un aspecto controvertido es que divide las anomalías en dos categorías de bajo grado y alto grado.

**CLASIFICACION DE BETHESDA**

<b>LESION</b>	<b>NIC</b>	<b>INCLUYE</b>
Escamosa intraepitelial de bajo grado	I	Infección por virus del papiloma humano y displasia leve
Escamosa intraepitelial de alto grado	II Y III	Displasia moderada y grave

El sistema Bethesda actual incluye las siguientes características:

**1. Suficiencia del espécimen**

- 1.1 Satisfactorio para su valoración
- 1.2 Satisfactorio para su valoración pero limitado por alguna circunstancia
- 1.3 No satisfactorio para su valoración

**2. Clasificación general**

- 2.1 Dentro de límites normales
- 2.2 Cambios celulares benignos
- 2.3 Actividad de células epiteliales

**3. Diagnóstico descriptivo**

- 3.1 Cambios celulares benignos: Infección (infección o cambios reactivos)
- 3.2 Anormalidades de células escamosas (células escamosas atípicas de importancia indeterminada)
- 3.3 Lesión escamosa de bajo grado (virus del NIC I)
- 3.4 Lesión escamosa de alto grado (displasia moderada y grave carcinoma IN SITU, NIC II y III)

Referencias bibliográficas 1, 3, 11, 13, 28

**18. Toma de muestras para el papanicolaou**

En la forma SM7-3, que se utiliza en el ISSSTE, independientemente de los datos de identificación de la paciente, se debe de incluir datos clínicos que proporcionen información al citólogo/patólogo, que le sirven para realizar una correlación clínica.

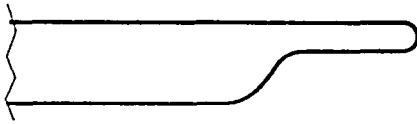


<b>ANTECEDENTES GINECOBISTETRICOS</b>	
<b>Menarca</b>	<b>Datos del ciclo menstrual</b>
<b>No. núbil</b>	<b>Inicio de V.S.A.</b>
<b>No. embarazos</b>	<b>No. de abortos</b>
<b>Actividad sexual</b>	<b>Leucorrea (características)</b>
<b>Metrorragia</b>	<b>Sangrado al coito</b>
<b>Esterilidad</b>	<b>Lactancia al seno materno</b>
<b>Amenorrea</b>	<b>Presencia de embarazo</b>

# FROTIS CERVICOVAGINALES

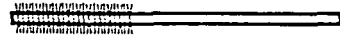
## PRUEBA DE PAPANICOLAOU

**TOMA 1**



ESPATULA DE PICO ROMO

**TOMA 2**



CEPILLO ENDOCERVICAL

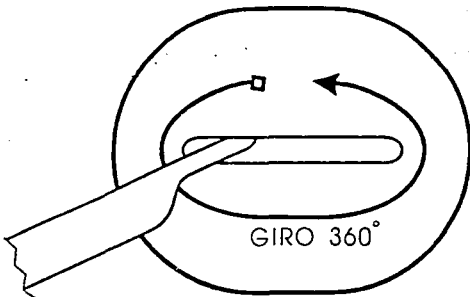
EXTREMO A



EXTREMO B

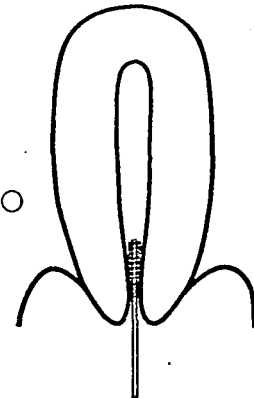
PORTA OBJETO

CUELLO UTERINO



GIRO 360°

UTERO



Asimismo, es necesario anotar las características macroscópicas del cuello uterino, anotando datos de importancia como sangrado a la toma de la muestra, cambios tróficos en la superficie del cuello uterino, presencia de flujo en vagina, anotando sus características, presencia de pólipos o cualquier tumoración, o bien, la presencia de ectropión, los cuales, están relacionados al efecto estrogénico.

Anotar si ha recibido o no tratamientos previos como radioterapia, electrofulguración, quimioterapia o tratamientos quirúrgicos. Si se llevó a cabo colposcopia y/o toma de biopsia.

Por último, hacer mención de los datos clínicos principales que se obtengan durante el interrogatorio de especial importancia, es el número de compañeros sexuales que ha tenido y la presencia de cuadros infecciosos cervicovaginales de repetición.

En nuestra consulta diaria, cuando se nos presenta una citología dudosa que amerita una comprobación, debemos tener en cuenta que, según Leopoldo L. Koss, el 60% de las segundas muestras son negativas, pues el primer papanicolaou barre y rasura las células de la capa superficial del sitio de la muestra, por lo tanto, para tener un resultado confiable, debe de haber un lapso de 12 semanas entre ambos estudios o bien utilizar como apoyo diagnóstico una colposcopia con toma de biopsia en sitios sospechosos en obvio del tiempo.

### **Material necesario para la toma del Papanicolaou**

1. Espejo vaginal
2. Espátula de Ayre (se puede substituir con abatelenguas)
3. Citobrush o Servex Brush (se puede substituir con el hisopo)
4. Portaobjeto
5. Guantes desechables
6. Lápiz de diamante
7. Citospray (fijador)

### **Técnica de toma del Papanicolaou**

La paciente debe de presentarse a su estudio atendiendo a las siguientes indicaciones:

- No haber tenido relaciones sexuales en las 24 h previas al estudio.
- No haberse aplicado óvulos, jaleas o lavados vaginales en las 24 h previas al estudio.
- No estar menstruando, si esto sucede citar 8 días más tarde, en caso de sangrado vaginal no menstrual, citar hasta control de dicho sangrado por médico tratante.
- Tener la vejiga vacía.

El papanicolaou se debe de efectuar en un cuarto limpio, bien ordenado, aislado de ruidos, para transmitirle a la paciente una sensación de seguridad.

La toma de la muestra se realiza con la llamada triple toma de Wied, y consiste en una toma obteniendo material de endocérnix, ectocérnix y pared lateral de la vagina.

Instalada la paciente en posición ginecológica se hace una exploración de genitales externos, buscando lesiones ulcerativas o granulomatosas, presencia de bhartolinitis o lesiones blanquecinas en la vulva perine u horquilla, que sugieren infecciones virales, etcétera.

Se introduce espejo en el canal vaginal y se fija el cuello uterino con pinza de Possi. Se procede a efectuar la mencionada evaluación del cuello, observando y consignando en el expediente todos los datos macroscópicos que observemos.

Se procede a la toma de muestras con hisopo o citobrush del canal endocervical y la extendemos sobre un portaobjetos previamente etiquetado (nombre, número de clave y sitio anatómico de procedencia).

Con espátula de ayre o abatelenguas procedemos a realizar la toma del ectocérnix, extendemos el material en otro portaobjetos etiquetado igual que el anterior.

Con la misma espátula de ayre (abatelenguas), tomamos muestra de pared lateral de vagina, que nos sirve para la valoración hormonal.

Las muestras contenidas en los portaobjetos se fijan con el citospray.

Posterior a la toma del papanicolaou se sugiere hacer una exploración de glándulas mamarias, anotando en el expediente los hallazgos clínicos encontrados.

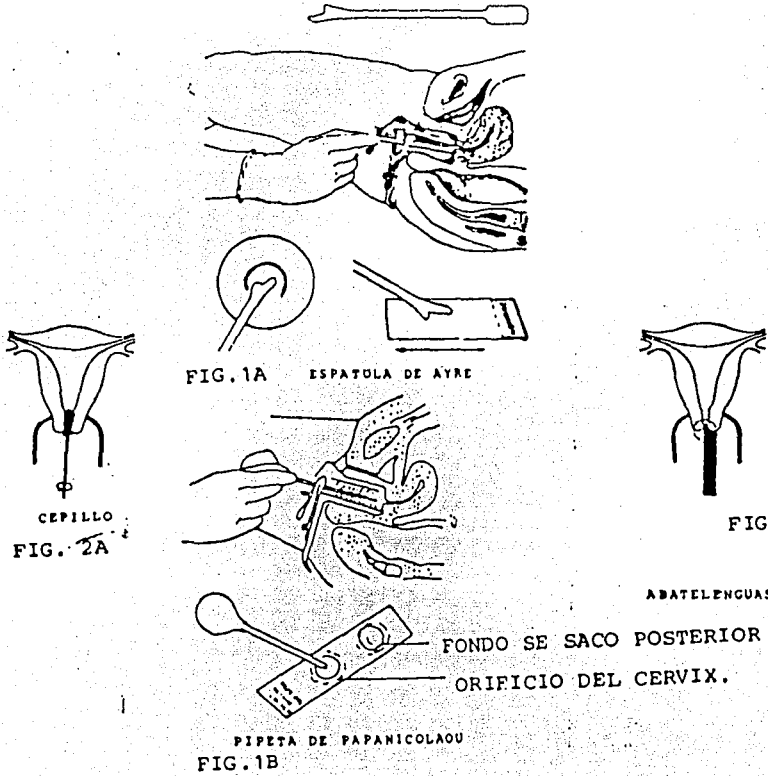
Me permito concluir que para que una toma de papanicolaou sea confiable debe de reunir los siguientes requisitos:

- Obtenida con la instrumentación adecuada (cytobrush, espátula de ayre)
- Tomada en forma correcta. Es imperativo la adecuada toma de muestra del canal endocervical
- Anotar datos clínicos completos
- Describir minuciosamente las características del cuello uterino
- Vagina limpia, pues con la presencia de detritus o de contaminación bacteriana, la muestra no es confiable.

Me permito sugerir el orden en que se debe revisar el papanicolaou:

- a. Calidad y legibilidad de la muestra, la cual puede ser satisfactoria o no.
- b. Microbiología, en donde se reporta la presencia de bacterias, virus y parásitos.
- c. La presencia de células inflamatorias como histiocitos, linfocitos.

TECNICAS DE LA TOMA DE MUESTRA



- d. Las alteraciones u anormalidades inflamatorias encontradas, sobre todo las secundarias a procesos inflamatorios.
- e. La valoración hormonal que nos muestra grado de maduración epitelial.
- f. El diagnóstico citológico.

Referencias bibliográficas 7, 9, 13, 15, 17, 35

### **19. Material para el test de Schiller y test del ácido acético**

1. Torundas con yoduro de graam
2. Torundas con ácido acético al 3%
3. Pinzas de anillo para manejar las torundas

**Test del ácido acético:** Con una torunda empapada con ácido acético se procede a limpiar las secreciones cervicovaginales y a observar la presencia de lesiones "cetoclaras" se debe de esperar 3 mins. para que el ácido acético haga efecto sobre la mucosa vaginal.

Estas lesiones acetoblanco corresponden generalmente a lesiones por virus del papiloma humano. La célula infectada por el virus se le llama coilocito.

Es importante pintar también con ácido acético vulva y vagina porque hay cepas virales que son afines a estos lugares y se debe de usar para una valoración más adecuada, una lupa y luz intensa.

Esta prueba se basa en el conocimiento de que la célula infectada tiene un PH alcalino por eso toma avidamente el ácido acético que es un ácido débil tornándose una superficie epitelial de color blanco a manera de placa o mosaico.

**Prueba de Schiller:** En esta prueba se utiliza una torunda impregnada con yoduro de Graam con la que se pincela toda la mucosa ectocervical. El yoduro de Graam tiñe el glucoceno existente en el epitelio escamoso del exocérnix normal de color pardo caoba ("khalua") y se llaman zonas yodopositivas.

Las zonas iodonegativas corresponderán a zonas con asincronismo de maduración, zonas afectadas por carcinoma zonas inflamatorias y áreas de metaplasia.

Debemos de considerar que esta prueba no define con certeza la presencia de carcinoma, sólo indica que en esa zona no existe epitelio plano escamoso poliestratificado y delimita zonas sospechosas para toma de biopsia.

Referencias bibliográficas 8,9,14.36

## 20. Falsas positivas/negativas

El temor más grande del clínico y del morfológico (Citólogos, Patólogos) es tener una prueba negativa del papanicolaou en presencia de carcinoma o de sus precursores.

Debo de mencionar que la prueba de papanicolaou es útil para pacientes que se encuentran en estadios 0 y I, es decir, en diagnóstico temprano, después es más útil la biopsia con o sin apoyo de la colposcopia.

Algunos autores indican que las razones por las cuales no han disminuido las muertes por CA CU, es porque todavía no tenemos acceso a toda la población en riesgo y la presencia de falsos positivos/negativos en las muestras reportadas.

Para Koss y otros autores esto puede ser porque:

- a. El frotis tomado no existe cantidad adecuada de células
- b. O la preparación fue inadecuada
- c. Presuponiendo que la calidad de la toma fue óptima, que tan bien fue manejada por el laboratorio.

Existen pruebas de diferencias significativas en el proceso y la confiabilidad de un laboratorio a otro. En Suecia, por ejemplo, se han encontrado evidencias de cáncer invasor en pacientes con pruebas de papanicolaou negativas, tomadas previamente, y la atribuyen a un mal trabajo de laboratorio y al mal manejo clínico del paciente.

Además de lo anterior, existe el concepto de "fatiga humana", no se puede medir la habilidad del citotecnólogo después de una, dos o seis horas de ver al microscópio, laminilla tras laminilla, que clase de prueba podemos aplicar para determinar si la persona a la que le confiamos la tarea de interpretar la prueba tiene la experiencia, habilidad y talento para identificar cambios celulares.

Para disminuir el porcentaje de falsas positivas se sugiere tomar una muestra del canal endocervical, la cual debe de obtenerse con especial cuidado, complementándola con un adecuado raspado cervical, de esta manera se tiene la tasa más baja de falsas positivas/negativas y la más alta tasa de predictibilidad.

Por otro lado se recomienda una buena comunicación entre el citólogo y el clínico. Es responsabilidad del clínico el entender las implicaciones del reporte sin importar el tipo de clasificación que se utiliza y de monitorear la calidad de la toma y proceso de la muestra.

Resumiendo los conceptos anteriores me permito enlistar las causas de falsas positivas/negativas para que el clínico tenga en cuenta todos estos factores al recibir sus resultados.

**I. Errores en los datos del frotis cervicovaginal cometidos por el personal que recibe y procesa la muestra.**

**II. Obtención inadecuada o impropia de la muestra por:**

- a) Selección de técnicas inadecuadas para el fin deseado
- b) Material insuficiente
- c) Material mas extendido
- d) Ausencia de elementos de la zona de transformación en mujeres en edad premenopausica (células cilíndricas endocervicales y/o metaplásicas)
- e) Lesiones en las cuales no es posible obtener muestras, ni aún con el método adecuado, porque:
  - 1. Son muy pequeñas
  - 2. Se encuentran en un sitio demasiado alto del endocervix
  - 3. Se hallan demasiado queratinizadas
  - 4. Su superficie está alterada por necrosis ulceración o sangrado
  - 5. Existe la posibilidad de variaciones fisiológicas o biológicas de la descamación de células significativas.

**III. Presencia de sustancias interpuestas**

- a) Material celular mezclado con sangre y residuos celulares menstruales
- b) Material celular mezclado con lubricantes
- c) Presencia de exudado inflamatorio excesivo
- d) Presencia de talco
- e) Morfología celular alterada por acción bacteriana

**IV. Problemas técnicos**

Fijación inadecuada del frotis

- 1. Secado al aire
- 2. No fijado uniformemente
- 3. Coloración y montaje inadecuado

**V. Errores de lectura**

- a) Visión incompleta del portaobjetos
- b) Subestimación de las anomalías celulares:
  - 1. Por preparación inadecuada y experiencia insuficiente
  - 2. Por supervisión y control de calidad inadecuados.

Es común que el médico revise muy superficialmente el papanicolaou o que enfoque su atención al resultado final, o bien que la terminología que existe en el resultado la desconozca y lo más grave de todo, que sólo revise el papel y no al paciente.



Debo de mencionar que la posibilidad de identificar en etapas tempranas un cáncer o sus lesiones precursoras se incrementan cuando el médico efectúa una correlación entre los antecedentes clínicos, la exploración médica minuciosa de la paciente y la lectura y comprensión del resultado.

La reproductibilidad y confiabilidad del estudio por parte de los citólogos ha tenido serias controversias, pues existe diversidad de criterios para definir, principalmente las lesiones potencialmente malignas.

Debemos tener presente que este estudio es útil sólo para hacer detección de celular atípicas sin precisar diagnóstico.

### Valor estrogénico

Los estrógenos son los únicos capaces de producir proliferación completa con desarrollo integral del epitelio, hasta el estrato superficial. La valoración hormonal se lleva a cabo por medio de la proliferación epitelial.

Durante el proceso de maduración de celular basal a superficial, las células se van llenando de eleidina y glucoceno, perdiendo agua y RNA condensándose la cromatina, por tal motivo, las células superficiales tienen glucógeno abundante citoplasma y núcleo pequeño y puntiforme (célula cariopicnótica).

Para obtener el índice de maduración se le asignan valores o constantes a las celular celular estableciéndose la siguiente fórmula:

LAS CELULAS	SE MULTIPLICAN POR
Cariopicnóticas	1
No cariopicnóticas	0.6
Intermedias	0.5
Parabasales	0

Se observan en el frotis y se cuentan aplicando la fórmula arriba mencionada y tenemos que:

EL EFECTO ESTROGENICO ES	
0 A 40	Bajo
40 A 70	Moderado
70 A 100	Alto

0 a 40 se encuentra en niñas o pacientes postmenopáusicas, son imágenes post-parto post-oforectomía bilateral, trastornos de la hipófisis, como el síndrome Sheehan (necrosis de hipófisis post-parto). Valores Estrógenicos de 40 a 70 se encuentran en fases pre y post-ovulatorias y en pacientes con anovulatorios. 70 a 100 en la fase ovulatoria y en pacientes con terapéutica hormonal a base de estrógenos.

Por lo tanto se habla de:

- A. Epitelios proliferados.-** Los extendidos sólo contienen células intermedias y superficiales.
  - 1) Moderada proliferación cuando existen de 0 a 20 células superficiales y el resto son intermedias.
  - 2) Buena proliferación epitelial cuando se observan de 21 a 40 células superficiales.
  - 3) Excelente proliferación cuando el número de superficiales está por arriba de 41.
  
- B. Epitelios con maduración irregular.-** Cuando en los extendidos se encuentran proporciones variables de los tres tipos, estando las parabasales entre 5 y 30.
  
- C. Epitelios atróficos.-** En donde los extendidos contienen celular parabasales e intermedias pero no superficiales.
  - 1) Atrofia leve cuando existen entre 5 y 30 parabasales y los demás elementos son intermedios.
  - 2) Atrofia moderada con parabasales entre 31 y 60.
  - 3) Atrofia severa cuando hay más del 60% de células parabasales.

Referencias bibliográficas 9,15,17,21,24,33,34

## V. Resultados encontrados en la muestra

### Cambios citológicos

**Resultados citológicos:** De los 580 papanicolaous revisados 574 son negativos clase II, 2 negativos clase III y fueron enviados a control por II nivel.

En nuestros estudios encontramos dos falsas negativas, una de las cuales fallece y otra actualmente termina sesiones de radioterapia en hospital de 3er. nivel, con resultados satisfactorios.

**Cambios celulares:** De los 576 papanicolaous negativo II se encontró reacción inflamatoria moderada en el 63% de los casos.

Los tres primeros cambios celulares encontrados en primer lugar cariorexis/cariolisis en un 15.6% de los casos, metaplasia escamosa en el 8.8% y paraqueratosis en el 5% de los casos.

Los informes estudiados no manejan el concepto de displasia, por lo que no se consignaron estos resultados.

### Hallazgos microbiológicos

En 254 papanicolaous (43.79%) encontramos patología infecciosa: 196 casos (33.79%) con patología microbiana y presencia de micosis y 58 (10%) casos con virus del papiloma humano.

Estos datos nos muestran una alta incidencia de cervicitis y cervicovaginitis, sin embargo, no me es posible mencionar cuantas de estas paciente se encuentran con sintomatología aguda o sin asintomáticas, o bien, ya están bajo tratamiento.

Por lo que refiere a flora normal encontramos en el 60% de los pacientes bacilos de Doderlein y casi en el 37% de los casos flora mixta.

En relación a los hallazgos infecciosos en 90 pacientes (EL 16.5%) se encuentra gardenerella vaginales, le sigue la candida albicans con el 15.5% de nuestra muestra y en tercer lugar virus del papiloma humano en un 10% de las pacientes.

En los papanicolaous con patología infecciosa, sin incluir los positivos a virus del papiloma humano, los cambios celulares fueron en primer lugar metaplasia en un 8.6% cariorexis y cariolisis en un 8.2% y paraqueratosis en un 2.7%.

La reacción inflamatoria predominante es la moderada en el 71.2% de los estudios, la flora predominante es la cocobacilar en un 45.2% encontramos bacilos de Doderlein en un 40.9 de los estudios revisados.

## **Virus del papiloma humano**

En los papanicolaous con VPH, me permito comentar que inflamación moderada, presencia de restos hematínicos y la observación de fragmentación celular se observan en la totalidad de los 58 papanicolaous revisados.

Es de llamar la atención que a pesar de encontrarnos ante una patología crónica la reacción inflamatoria es moderada, contrastando con los severos cambios celulares que acompañan al VPH.

Koilocitos se observaron el 52 papanicolaous (89.6%), se encuentra asimismo en 42 casos disqueratosis (72.4%) y en 39 casos metaplasia escamosa (67.2%).

Los agentes microbiológicos que acompañan a papanicolaous con virus del papiloma humano son los siguientes: dos casos asociados a *Candida albicans*, dos casos asociados a *Gardenerella vaginalis* y uno a *Chlamydia trachomatis*.

La flora predominante en estos papanicolaous (98%) es flora cocobacilar.

## **Valor estrogénico**

El mayor porcentaje de los papanicolaous (68%) se encuentra con valor estrogénico bajo, siendo en mayor proporción entre 11 y 20.

Sólo encontramos 9 papanicolaous con valores estrogénicos por arriba de 70.

La mayor parte de los papanicolaous (452) fueron ilegibles para la valoración estrogénica.

Para que este estudio tenga valor debemos de considerar independientemente de la edad, si está lactando a seno materno a su hijo o si usa anticonceptivos por ejemplo, datos que debemos de agregar a nuestros reportes.

## **Falsas positivas y negativas**

en nuestra muestra solo encontramos dos con los resultados ya comentados.

Al acudir a recabar información sobre incidencia de falsas positivas/negativas no existen registros por no existir un adecuado sistema de contrareferencia entre clínica de medicina familiar y hospital de concentración.

## **Estadísticas vitales del cáncer cervicouterino**

Para poder conocer la incidencia del cáncer cervicouterino como causa de muerte en México, acudí al INEGI (Instituto Nacional de Geografía y Estadística) para obtener

información, sin embargo, debo de comentar que la información disponible y completo sólo abarca hasta el año de 1991, sin embargo, creo que en las circunstancias actuales esta incidencia sigue casi igual a la observada, me permito comentar los siguientes datos:

- En los años de 1987 y 1991 los tumores malignos fueron la segunda causa de muerte en mujeres de todas las edades.
- Por lo que respecta a la mortalidad general los tumores malignos se encuentran dentro de las tres primeras causas de muerte en el mismo periodo (1987 a 1991) por debajo de las enfermedades del corazón y de los accidentes en general.
- En relación, en forma específica, a muertes por cáncer del cuello del útero representa entre el 0.95% Y el 1.2% de la mortalidad general en todas las edades, en los años 1987 a 1991 y entre el 2.2% Y 2.3% de la mortalidad general de mujeres en el mismo periodo.
- Si analizamos por grupos de edades los tumores malignos ocupan el primer lugar de muerte en el mismo periodo en mujeres en los siguientes grupo de edades 35 y 44, 45 a 64 años y 65 años o mas.
- Podemos observar en la gráfica correspondiente que la mayor incidencia de muertes por grupos de edades se encuentra en primer lugar en pacientes entre los 45 y 64 años y en segundo lugar en mujeres de 64 años o más.
- Analizando únicamente las muertes por tumores malignos los tumores del cuello del útero se encuentran en primer lugar por arriba de cáncer de la mama y cáncer de estómago, representando el 19.47% de total en los casos de mortalidad general en mujeres.
- En el caso de mortalidad general por tumores malignos es la tercera causa por debajo de tumores malignos de traquea, pulmón y bronquios y tumores del estómago.
- Las estadísticas muestran un incremento sostenido de muertes por cáncer cervicouterino al compararla con la mortalidad general en mujeres se observa igualmente un incremento sostenido.
- Revisando los resultados en el estado de Morelos encuentro datos semejantes a los encontrados en la República Mexicana
- La mortalidad del cáncer en el estado de Morelos se ha mantenido estable tendiendo a incrementarse cada año hasta el año de 1993 en que se observa una disminución substancial del 60% en relación de años anteriores.
- Ignoro las causas, se puede pensar que las campañas de control están dando resultado, sin embargo, revisando las estadísticas del año 1994 en el ISSSTE encontramos que entre enero y agosto se han detectado 3 carcinomas in situ y 3 carcinomas epidermoides actualmente bajo tratamiento.
- Los grupos de edades en donde mortalidad es más frecuente es igual a la muestra encontrada en la República Mexicana, entre 45 a 64 y 64 o más.

### **Penetración de las campañas de detección**

En nuestra unidad médica tenemos una adscripción de 44,296 derechoabientes, de las cuales 8,201 se encuentran entre los 25 y 45 años de edad.

En nuestra clínica sólo se realizaron 1,473 papanicolaous, es decir, sólo se cubrió al 17.96%. Debo mencionar que en estos estudios se incluyen también los estudios realizados a pacientes no derechoabientes.

Los estudios realizados en nuestra unidad de 2do. nivel, de la cual dependemos, cuenta con una población de pacientes en riesgo (25 a 45 años) de 14,649, llevándose a cabo sólo 3,100 papanicolaous, lo cual representa únicamente una cobertura del 21.16% de la población en riesgo.

Esta estadística es semejante a la que encuentro en mi bibliografía, referida a la cobertura nacional.

El hospital regional cuenta para procesar estas muestras con citotecnólogos y "dos patólogos".

Todos los estudios de papanicolaou del estado se concentran en el Hospital Regional Cuernavaca, para su proceso.

**POBLACION USUARIA DEL ISSSTE-MORELOS  
ENTRE 25 Y 45 AÑOS (POBLACION EN RIESGO) AÑO 1993**

	<b>TOTAL DERECHOABIENTE</b>	<b>25 A 45 AÑOS</b>
TOTAL DERECHOABIENTE EN EL ESTADO	145.756	26.816
POBLACION ZONA CUERNAVACA	80.299	14.649
POBLACION CLINICA MEDICINA FAMILIAR	44.296	8.201

**COBERTURA DE PACIENTES EN RIESGO EN LA ZONA DE CUERNAVACA  
SUBDELEGACION MEDICA ISSSTE-MORELOS AÑO 1993**

UNIDAD MEDICA	PACIENTES EN RIESGO	PAPANICOLAOUS EFECTUADOS	COBERTURA %
C.M.F.	8.201	1.473	17.96
H. REGIONAL	14.649	3.100	21.16
AMBAS UNIDADES	22.850	4.843	20.01

COMENTARIO: Están incluidos los papanicolaous realizados a pacientes no derechohabientes

C.M.F : Clínica de Medicina Familiar Cuernavaca

H. Regional : Hospital Regional ISSSTE, Dr. Carlos Calero Elorduy



## VI. DESCRIPCION DE LOS CAMBIOS CELULARES

Me permito iniciar con la descripción de los cambios celulares que se describen en la forma SM7-3 de reporte de papanicolaou.

### Patrón celular

- 1. Acelular:** Puede haber muestras en que no se hace una adecuada toma, o bien, el portaobjetos está sucio, o bien, no se fija adecuadamente, esto se traduce en frotis de mala calidad, donde no hay adherencia celular.
- 2. Citólisis:** Es el resultado de la transformación de glucoceno en ácido láctico por medio de un proceso bacteriano y se traduce como una destrucción de citoplasma (rico en glucógeno), el más activo en este proceso es el bacilo de Doderlein, traduce que existe un proceso en que se acidifica el medio ambiente vaginal proceso que puede ser fisiológico, es decir, este concepto no es necesariamente patológico.
- 3. Necrosis:** Es un proceso patológico en donde se encuentra muerte celular, se presenta como respuesta a un proceso como lisis enzimática (tumoral).
- 4. Reacción inflamatoria:** Se trata de un proceso reaccional que se presenta como respuesta a la agresión por un agente etiológico, ya sea físico como trauma-obstétrico o coito, químico por fulguración o por el uso de agentes alquilantes como el albothyl o microbiológico como trichomonas, cándida, bacterias, etcétera. Es inespecífica y la podemos clasificar en leve moderada o severa.

Las células de tipo inflamatorio son leucocitos, macrófagos y linfocitos.

- 5. Histiocitos o macrófagos.-** Son los iniciadores de la respuesta inmunológica, tienen citoplasma pequeño y nos indican inflamación crónica inespecífica.
- 6. Blastos.-** Es una célula germinal primitiva de difícil identificación con técnica histológica para microcopía de luz, es un sinónimo de célula basal.
- 7. Restos hematínicos.-** Nos indica presencia de sangrado, tiene múltiples significados, en sí solo demuestra que existe erosión en el epitelio o un sangrado preexistente (menstruación por ejemplo).

**8.- Degeneración filiforme.-** Rompimiento y alargamiento de los núcleos de los leucocitos se ven comunmente en la atrofia.

**9. Picnosis.-** Picnosis se refiere a que los núcleos de las células especializadas han perdido RNA. Agua y proteínas disminuyendo el núcleo de tamaño.

Este proceso está relacionado al efecto estrogénico, por lo que en la fase estrogénica, el epitelio ectocervical y vaginal muestra un índice picnótico alto, mientras que en la fase gestacional el índice picnótico es bajo.

**10. Halos perinucleares.-** Este cambio se asocia con más frecuencia a las parasitosis por trichomonas, aunque no es en modo alguno patognomónico de las mismas.

### Alteraciones celulares

Para iniciar la exposición de las alteraciones del crecimiento celular encontradas en el papanicolaou, me permito aclarar el concepto de displasia, el cual fue sugerido por papanicolaou en 1949, significa etimológicamente crecimiento alterado y ha sido usado y sigue usándose en forma amplia y a veces ambigua, aceptándose actualmente que estos cambios existen en tejidos y mesenquimatosos.

Podemos definir que displasia significa proliferación de células anormales substituyendo parte del espesor del epitelio, estas células, desde el punto de vista citológico, se parecen a las que encontramos en la capa basal, pero al mismo tiempo muestran cambios en la forma de los núcleos y cambios en la proporción entre núcleo y citoplasma. Recordar histología normal de la vagina y cuello uterino.

La displasia se puede dividir en leve, moderada o grave, según el grado de cambios celulares y de la arquitectura del epitelio, sin embargo, esta distinción es subjetiva. Por lo que respecta a la distinción entre displasia severa y carcinoma in situ, es a menudo arbitraria.

En 1963 Koss afirmaba que las displasias leve y moderada eran lesiones "Borderline", mientras que la displasia grave y el carcinoma in situ debían de ser considerados entidades que podían superponerse, tanto desde el punto de vista morfológico como biológico.

Referencias bibliográficas 1, 9, 11.

Otras alteraciones celulares son:

**A. Metaplasia:** Es un cambio reversible en el cual un tipo celular adulto es reemplazado por otro tipo celular adulto.

La metaplasia escamosa es la transformación (a partir de sus elementos indiferenciados) del epitelio columnar a epitelio escamoso, en donde existen pocas glándulas de secreción mucosa y se altera el PH.

Es una sustitución adaptativa de células sensibles por otro tipo de células capaces de soportar el medio adverso como respuesta a un estímulo persistente, por ejemplo los estrógenos en mujeres menopáusicas producen este tipo de cambios.

El precio que se paga es que este tejido disminuye su función fisiológica, modificando el microambiente vaginal, por lo que nuestras pacientes acuden a consulta por cervicitis persistente por la alteración en los mecanismos defensivos.

Por lo anterior, aunque la metaplasia se considera una respuesta de protección, es en la mayoría de los casos, un cambio indeseable. Este cambio es reversible, por lo que si controlamos el estímulo, desaparece esta modificación celular.

**B. Asincronismo de maduración.-** Representa una maduración desordenada del epitelio cervical. En donde las células maduran en forma desordenada y ascienden de la capa basal a la superficial muy rápidamente, observándose células en diferentes grados de maduración imperfecta.

**C. Naranjofilia:** Es una asincronia de maduración o queratinización anormal de las células del epitelio cervical significa donde existe depósito de queratina en las células que normalmente no producen queratina por estímulo patológico persistente.

**D. Atipia inflamatoria.-** Es un proceso inflamatorio crónico del cuello uterino que al microscopio se observa como una desproporción entre núcleo y citoplasma con hiper cromatismo del citoplasma.

Este proceso puede ser interpretadas como cáncer si no se hace una correlación clínica y citológica adecuada, apoyada por una buena historia clínica ginecológica.

Debemos tener presente que el cáncer se caracteriza por la presencia de células atípicas, por lo que nuestra única salvaguarda es la clínica.

Existen condiciones en las cuales se presenta la atipia como en el caso de la inflamación crónica, en las infecciones por virus y parásitos, en procesos infecciosos por trichomas y en la teleatrofia epitelial.

La atipia es un asincronismo de maduración, cuando se reporta este término debe recurrirse a la colposcopia con toma de biopsia para precisar el diagnóstico.

Pero siempre debemos tener siempre presente que la atipia es un fenómeno regresivo una vez que el proceso que le dio origen desaparece.

Este tipo de paciente está "condenada" a una revisión ginecológica y/o colposcópica a durante todo el resto de su vida.

- E. Discariosis:** Es un concepto creado por papanicolaou para describir las células anormales en el frotis de la lesión histológica que ahora denominamos displasia. Es una irregularidad en el tamaño de los núcleos de las células superficiales del cuello uterino va junta con disqueratosis. Su presencia en el papanicolaou a menudo sugieren biopsia.
- F. Megacariosis:** Se asocia a procesos infecciosos de virus de papiloma humano, es una célula superficial que tienen un núcleo más grande de lo normal.
- G. Disqueratosis:** Es una forma de metaplasia en donde la célula sufre cornificación inmadura o incompleta, puede ser que la paciente haya sido cauterizada o tratada médicamente de un ectropión, o bien, que exista un proceso infeccioso viral, puede ser acompañante de lesiones potencialmente malignas.
- Por si sola no significa cáncer, pero puede significar un fenómeno de atipia inflamatoria, en donde existe un 15% de probabilidad estadística de que estos cambios citológicos puedan traducir un proceso neoplásico a mediano o largo plazo.
- H. Paraqueratosis:** Es la tendencia a la queratinización de las células superficiales, la cual, es producida por un factor inductor, ya sea físico o químico (tratamiento con albothyl, por ejemplo), o microbiológico (la infección por virus del papiloma humano entre otros). Este cambio celular se presenta tras estados irritativos de larga duración y es irreversible.

**I. Hiperplasia:** Aumento en el número de células del epitelio, producido por cualquier estímulo, generalmente son por estímulos hormonales y por homeostasis de la población celular.

**J. Celular basales de erosión:** Cuando se presenta un fenómeno de erosión del epitelio existe una disolución de las capas superficiales e intermedias, ya sea por acción bacteriana viral o inflamatoria del epitelio, exponiéndose las capas basales y parabasales.

Se puede presentar en pacientes seniles, en pacientes con prolapsos uterinos o pacientes con DIU instalado, por ejemplo.

**K. Hiperactividad basal:** Aumento del recambio de la mucosa en general en cuanto a frecuencia, producido por un estímulo determinado. Significa el recambio con la presencia de un epitelio nuevo.

**L. Coilocitos.-** Significa célula ahuecada en forma literal es patognomónica del virus de papiloma humano. Se trata de células del epitelio ectocervical que muestra binucleación, disqueratosis y halos perinucleares.

En la tricromoniasis hay halos perinucleares, pero no hay binucleación ni disqueratosis, por lo que no son demostrativas.

**M. Teleatrofia epitelial.-** Atrofia extrema por falta de estrógenos, se puede encontrar en senilidad, en ooforectomía y en niñas porque no tienen estrógenos, en la mujer que está lactando por su efecto progestágeno.

**N. Esteatrofia epitelial.-** Es una condición previa a la atrofia, se puede ver en la menopausia y perimenopausia. Los niveles de estrógenos están disminuyendo.

**O. Cariorraxis.-** Es la fragmentación de la cromatina celular. Se presentan como respuesta a procesos inflamatorios.

**P. Cariolisis.-** Es la desaparición del núcleo, particularmente en las células parabasales, como la anterior es una respuesta a los procesos inflamatorios.

## 21. Criterios citológicos de malignidad

Considero prudente definir en forma específica las alteraciones celulares que definen al cáncer.

Un rasgo muy distintivo de malignidad son los cambios en la forma y tamaño del núcleo, el aumento de la relación núcleo/citoplasma y la distribución irregular de la cromatina cuando menos diferenciada, es la célula cancerosa mayor relación núcleo/citoplasma a favor del núcleo.

Se consideran lesiones histológicas potencialmente malignas las displasias.

Las células normales pueden tener aumento en el tamaño del núcleo por radioterapia, inflamación, metaplasia o agentes alquilantes, pero estas células "no" malignas no exhiben en general un aumento de tamaño y conservan la relación núcleo/citoplasma dentro de límites benignos. El tamaño del núcleo depende del contenido de DNA.

El primer concepto que debemos de tener en cuenta es el de **Anaplasia**, que define a células indiferenciadas que han perdido en parte o por completo la semejanza con las equivalentes normales, este cambio celular es un dato inconfundible de malignidad. Dentro de este concepto se engloban los cambios que a continuación menciono:

1. **Anisonucleosis:** El tamaño de los núcleos suele ser desigual, Los núcleos tienden a ser de considerable volumen, pero siempre coincide con otros muy pequeños o medianos en el mismo extendido.
2. **Pleomorfismo:** Cambios en la forma y tamaño celular. Se observa una arquitectura celular desordenada.
3. **Hipercromatismo:** Tinción exagerada del núcleo por alteraciones en la cromatina con presencia de abundante DNA.
4. **Polinucleosis:** Es conveniente aclarar que otras patologías también se observan con multinucleación pero los núcleos resultantes de una célula maligna exhiben notables anomalías en el dibujo de la cromatina.
5. **Anisocitosis:** Es la variabilidad pronunciada en el tamaño de las células.

Referencias bibliográficas 3, 14, 27, 28, 36.

## 21. Patrón microbiano

Dentro de la llamada flora normal debemos de considerar a los bacilos de Doderlein, los cuales encontramos hasta en un 70% de las mujeres.

Pertenecen al género lactobacillus, los cuales se encuentran cuando existe proliferación epitelial, fundamentalmente de células de la capa intermedia, pues utiliza el glucógeno celular para su metabolismo, produciendo lisis de los citoplasmas (citolisis), que ocasionalmente es muy intensa.

Como necesita de un PH ácido lo incrementan produciendo ácido láctico. Aparecen en la vagina de la niña dentro de las 48 h. posteriores al nacimiento, desaparecen en la niñez, para instalarse nuevamente en la adolescencia y permanecen hasta la senectud o bien hasta que el epitelio vaginal se atrofia.

Durante la época reproductiva son más abundantes hacia la segunda fase del ciclo (lutea o progestacional) y en el embarazo.

Los bacilos de Doderlein solo pueden vivir en la vagina cuando las condiciones hormonales le son favorables, por ello, el déficit hormonal, así como las diversas agresiones puede neutralizar en forma substancial, esa función autodefensiva depuradora biológica.

Debemos tener en cuenta que los lavados vaginales y el semen disminuyen considerablemente la acidificación vaginal.

Los bacilos de Doderlein son saprófitos, pero cuando existen en forma excesiva, se presenta una acentuada acidificación del medio, produciendo irritación de la mucosa vaginal e incluso de vulva y de la zona perineal que se acompaña de síntomas como escozor o irritación, en estos casos debe de procederse a alcalinizar el medio.

Antes de iniciar con los hallazgos microbiológicos me permito comentar acerca de la leucorrea, la cual se ubica dentro de las primeras causas de consulta ginecológica en el primer nivel de atención.

Los componentes de la leucorrea fisiológica incluye agua, electrólitos, células de descamación, ácidos grasos orgánicos, compuestos de proteínas y carbohidratos, y microorganismos con los lactobacilos que mantienen el PH ácido vaginal.

Las características de la leucorrea no son excluyentes para una u otra patología, se puede tener la presencia de candida albicans, y gardenerella o trichomonas y ser asintomáticas por la relación hoesped/parásito.

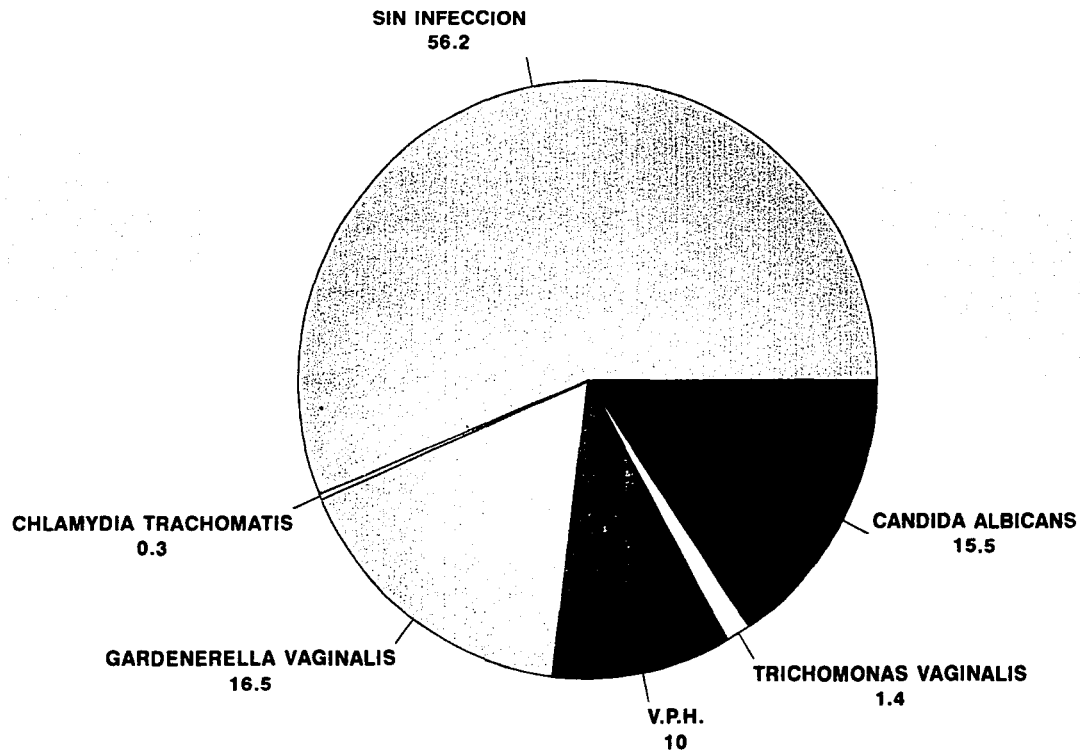
**RESULTADOS DE HALLAZGOS INFECCIOSOS EN 580 PAPANICOLAOUS**

HALLAZGOS MICROBIOLÓGICOS	NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE
GARNELLA VAGINALIS	90	16.5
CANDIDA ALBICANS	90	15.5
VIRUS DE PAPILOMA HUMANO	58	10.0
TRICHOMONAS VAGINALIS	8	1.4
CHLAMYDIA TRACHOMATIS	2	0.3
TOTAL	254	43.7



# HALLAZGOS INFECCIOSOS EN 580 CITOLOGIAS EXFOLIATIVAS

---



Muchas veces se superponen unos con otros, siendo la sintomatología acompañante inespecífica o poco concluyente, por lo que es imperativo apoyarse en la clínica para tratarla o no; es imperativo no alterar el microambiente y favorecer las infecciones oportunistas.

## Referencias bibliográficas 2-8

En mi muestra encontramos:

- 1. Gardenerella Vaginalis.-** En principio se le conoce como Haemophilus Vaginalis y más tarde se le reclasifica como Gardenella Vaginalis.

Es un cocobacilo que en frotis se puede agrupar en pares o pequeños grupos o estar adheridos a las células epiteliales, esta asociación recibe el nombre de células clave (clue cells), las cuales se consideran típicas de la infección por g. Vaginalis.

Se puede aislar de pacientes asintomáticos pero pueden sobredeveloparse por acción de diversos factores como menstruación, terapia con antibióticos o inmunosupresores o infecciones primarias, debido por ejemplo, a trichomonas vaginalis, donde las secreciones tienden a alcalinizarse y a favorecer su reproducción.

Se ha aislado en 14% de vaginas de niñas de 2 meses a 15 años de edad. Se ha observado un crecimiento mayor durante el embarazo, por lo que se incrementa la posibilidad de que ocurra una infección.

La vaginitis por g. Vaginalis es una enfermedad venerea que está frecuentemente asociada a otras enfermedades venéreas, observándose alta prevalencia de esta infección en individuos sexualmente promiscuos.

Existe una gran controversia sobre su patogenicidad, ultimamente el empleo de técnicas más sensibles ha dado por resultado la observación de que esta bacteria es el organismo predominante en pacientes con vaginitis inespecífica y que puede estar como parte de la microflora vaginal normal en una significativa minoría de mujeres con signos o síntomas de esta infección. La tasa de asintomáticas portadoras llega a ser del 30 al 40%.

Su sintomatología es flujo de color blanco o grisáceo de olor desagradable, enrojecimiento de la vagina, prurito dispareunia (es poco frecuente) y sensación de quemadura.

Se trata con metronidazol, 500 mgs. V.O. 2 veces al día por 5 días a la pareja. Sus medidas de control son las mismas que las aplicadas a todas las enfermedades de transmisión sexual.

- 2. Cándida Albicans.-** Todas las especies patógenas de cándida, patógenas para el ser humano se encuentran como comensales del mismo, se encuentran en heces, boca y vagina son micosis universales que no tienen preferencia por raza o sexo.

Debemos deshechar el término monilia, pues este término define organismos que parasitan frutales.

Las candidiasis genitales en la mujer son más frecuentes durante el primer trimestre del embarazo.

Su oportunidad es favorecido, por el empleo de anovulatorios o de anticonceptivos locales (espumas), por el uso de glucocorticoides o antibióticos de amplio espectro, ya sea local o de uso general. Los enfermos con inmunosupresión tienen susceptibilidad a esta infección como los pacientes con diabetes mellitus, sida o neoplasias hematológicas malignas.

Sintomatología prurito, exudación y a veces dispareunia o dolor al orinar. Puede haber lesiones viscerales por diseminación hematogena a pulmones, a corazón (endocardio o prótesis valvulares) piel y ojos (produce abscesos retinianos). Tratamiento con nistatina, imidazoles como el clotrimazol o miconazol tópicos u orales, ketoconazol 200a 400 mg/día.

- 3. Virus del papiloma humano.-** Es un virus de la familia papoviridae, que es el agente causal de las verrugas genitales, llamadas también verrugas venéreas o condiloma acuminado, la enfermedad viral más frecuente transmitida por contacto sexual extremadamente contagioso, tres veces más que el herpes genital.

Estas verrugas aparecen en piel y mucosas de los genitales externos de la mujeres, en el hombre en cualquier lugar del pene y en ambos en la región

perianal. Se conocen más de 60 tipos del virus, de estos 15 a 20 afectan las áreas genital y anal. Se sabe que la transformación maligna de los condilomas vulvares no sobrepasa el 5%.

La infección del epitelio cervicovaginal por este virus ha cobrado gran interés en los últimos 16a. Debido sobre todo, a que se conoce una relación importante con la génesis del cáncer cervicouterino.

En 1956 koss y cols. se identificaron los cambios cito e histológicos de esta infección, la describieron como una variedad de displasia a la que denominaron "atipia koilocitica" y es hasta 1976 cuando se identifica como infección por virus de papiloma humano.

Se considera que la infección por los virus del papiloma tipos 16,18,31,33,35 y 39 aumenta el riesgo de neoplasia observándose una relación entre ellos y las lesiones con alta probabilidad de progresión maligna.

Los tipos 16 y 18 han sido vinculados mas a menudo con neoplasia cervical intraepitelial de alto grado y carcinoma invasor, mientras que los virus del papiloma humano tipos 6,11 y 42 raras vez se observan en relación con conversión maligna.

**4. Trichomonas:** Es un protozoo del cual existen 3 especies parásitas al hombre y su distribución es cosmopolita.

El vaginalis que es un patógeno de vagina, uretra y próstata se transmite durante el coito, aunque en orina, semen y agua es viable hasta las 24 h, la mitad aproximada de las mujeres infectadas son asintomáticas, pues la mayoría de las cepas tienen poca patogenicidad, la acidez normal de la vagina (de 4 a 4.5) dificulta el establecimiento del parásito, pero una vez establecido, este provoca un cambio que tiende a la alcalinidad, la presencia de sintomatología en ocasiones se debe a la asociación con infecciones bacterianas.

El periodo de incubación varía de 5 a 30 días, la infección puede presentarse en forma asintomática, lo cual es más frecuente especialmente en el hombre.

La sintomatología puede presentarse al inicio con leucorrea clara y espumosa al inicio para posteriormente hacerse lechosa o purulenta y fétida, se acompaña de prurito vulvovaginal, dispareunia, mal olor y disuria. A la exploración se observa secreción amarillenta espumosa con cervix enrojecido, edematoso y frágil (cervix en "fresa").

En el hombre se encuentra en próstata y uretra, se manifiesta como episodios de uretritis inespecífica persistente y recidivante, rara vez uretritis purulenta. Se trata con metronidazol dosis mencionada

**5. Chlamydia Trachomatis.**- Se ha observado desde la década de los 60's, en donde inicia la liberación sexual, el resurgimiento de enfermedades venéreas tradicionales que consideramos bajo control como sífilis y gonorrea.

Debido al gran número de personas afectadas y a la propensión de ser portador asintomático y transmisor, las infecciones por *C. Trachomatis* representan un severo problema de salud.

La infección por estos parásitos origina el 40% de los casos de uretritis no gonococcica en los varones. Se encuentra exudado uretral con leucocitos ausente de gonococos demostrables.

Presentan mayor riesgo de adquirir la infección los adultos jóvenes (menos de 25 años de edad) que tienen actividad sexual con múltiples parejas y que son de clase socioeconómica mas bien baja, 20 al 60% de las personas con gonorrea presentan infección concomitante por *C. Trachomatis*.

También son sujetos en riesgo pacientes que toman anticonceptivos orales. Puede haber chlamydia en el cuello uterino en 4 a 5% de las mujeres sexualmente activas.

Son parásitos intracelulares obligados, pues son incapaces de sintetizar su propio ATP, por lo que dependen del metabolismo y energía de la célula huésped.

Son cocos gramnegativos que al inicio se habían clasificado como virus de gran tamaño. Este concepto se

modificó cuando se supo que las chlamidias, a diferencia de los virus, tienen DNA y RNA, así como una pared celular semejante a las bacterias gramnegativas, compartiendo sólo una característica, a fin a los virus, su naturaleza intracelular obligatoria.

Se distingue de otras bacterias por su complicado ciclo reproductor en el que participan 2 tipos de microorganismos.

- Una forma infectante adaptada a la vida extracelular llamada corpúsculo elemental.
- Un corpúsculo llamado inicial o reticulado que constituye la forma intracelular y reproductora.

Debido al periodo de incubación relativamente prolongado, 6 a 14 días, y al alto porcentaje de portadores asintomáticos hay un gran reservorio de personas infectadas.

Se multiplican activamente por fisión binaria y comprenden tres especies:

- A. La *C. Psittaci* que el hombre adquiere por contacto con aves infectadas, provocando la psitacosis pulmonar en los humanos.
- B. La *C. Pneumoniae* que provoca infección de vías respiratorias altas y neumonía principalmente en niños y adultos jóvenes, no se conoce animales reservorio.
- C. La *C. Trachomatis* que es un patógeno exclusivamente humano del que se conocen tres tipos de microorganismos.
  - C.1 El linfogranuloma venéreo que es una enfermedad venérea de los seres humanos, más frecuente en varones homosexuales, se presenta como infección anal o rectal, con posterior diseminación ganglionar, la forma penéana, vulvar o anal produce linfogititis inguinal y femoral.
  - C.2 El tracoma, una infección proliferativa. Progresiva del tejido de la conjuntiva y la córnea que ocasiona ceguera y que es muy frecuente en el oriente medio.
  - C.3 Un tercer grupo que representan a enfermedades de adquiridas por contacto sexual o por exposición a descargas infecciosas del tracto genital vía genitales mano u ojos.

Son las enfermedades de transmisión sexual más prevalentes en los Estados Unidos, representa la causa primaria de epididimitis aguda en hombres menores de 35 años, es más común entre hombres jóvenes y adolescentes.

La prevalencia es dos veces mayor entre hombres heterosexuales que entre homosexuales, pero el 4 al 8% de los hombres homosexuales tienen infección rectal clamidial (proctitis), este proceso es más grave si participan cepas de linfogranuloma

Estos serotipos están relacionados con la conjuntivitis de inclusión en el 25 al 50% de los lactantes expuesto y del 10 a 20% sufren las neumonitis atípicas neonatales, que se adquiere por transmisión directa de las secreciones vaginales infectadas de la madre al momento del nacimiento.

Un recién nacido de una madre infectada tiene 60 a 70% de riesgo de adquirir el microorganismo durante el parto vaginal, no ocurre transmisión vertical en útero, de modo que el parto por cesarea evita la exposición.

Están relacionados con la proctitis que se presenta en homosexuales y en mujeres heterosexuales receptoras de coito anarectal. Se presentan clínicamente con dolor rectal ligero, rectorragia, secreción de moco, este proceso es más grave si participan cepas de linfogranuloma venéreo.

Existe en las mujeres tres síndromes comunes asociados a chlamydia.

**A. Cervicitis mucopurulenta.**- Que es la manifestación más común, aislándose *C. Trachomatis* en un 30 a 50% de las mujeres. Se manifiesta como exudado transvaginal mucopurulento, dolor en hipogastrio, disuria, dolor pélvico y alteraciones menstruales, es conveniente hacer mención que la forma más usual de presentación es la asintomática. Los frotis de papanicolaou demuestran aumento de neutrofilos con células mononucleares inflamatorias (linfocitos transformados e histiocitos).

**B. Uretritis.**- Donde la *C. Trachomatis* ha sido aislada en pacientes con disuria aguda, particularmente aquellas con piuria y tinción de gramnegativa de orina no centrifugada. predominante es la disuria aguda. El *hemophilus vaginalis*, la *trichomona vaginalis* y la *cándida albicans* son responsables del 50% restante.

**C. La enfermedad pélvica inflamatoria (EPI)** La cual es un padecimiento multicausal donde participa la *chlamydia trachomatis*. Inicialmente se presenta como cervicitis, la cual si no se trata, puede desembocar en endometritis y salpingitis.

La infección la inicia con mayor frecuencia *Neisseria Gonorrhoeae*, *chlamydia trachomatis*, o ambas, las cuales se asocian con elementos de la flora vaginal para así originar infección polimicrobiana.

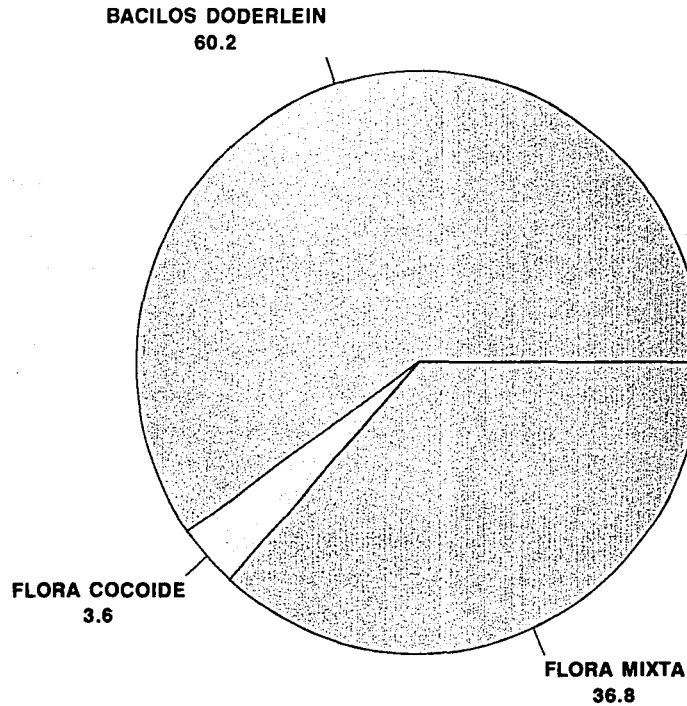
<b>RESULTADOS CITOLOGICOS</b>		
574	NEGATIVO II	98.9%
2	NEGATIVO III	0.3%
2	FALSAS NEGATIVAS	0.3%



<b>HALLAZGOS EN RELACION A FLORA NORMAL</b>		
Bacilos de Doderlein	347	60.25%
Flora mixta cocobacilar	212	36.8%
Flora cocoide	21	3.6%

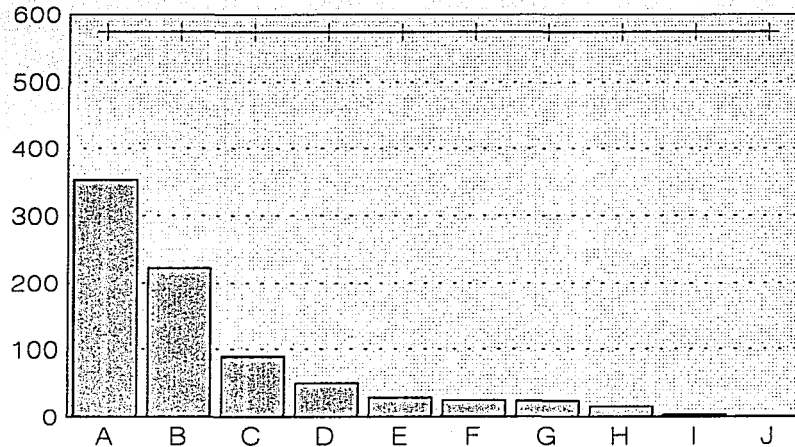
# HALLAZGOS EN RELACION A FLORA NORMAL



---



<b>Cambios celulares en 574 Papanicolaous negativo II</b>		
Reacción inflamatoria ++	354	63.1%
Reacción inflamatoria +++	222	28.5%
Cariorexis/clariolisis	90	15.6%
Metaplasia escamosa	51	8.8%
Paraqueratosis	29	5.0%
Picnosis	25	4.3%
Granulos de queratohiliana	24	4.1%
Atipia moderada	16	2.7%
Atipia severa	3	0.5%
Megacariosis	1	0.1%

# CAMBIOS CELULARES EN 574 CITOLOGIAS NEGATIVO II



 HALLAZGOS  
 TOTAL CASOS

HALLAZGOS	354	222	90	51	29	25	24	16	3	1
TOTAL CASOS	574	574	574	574	574	574	574	574	574	574

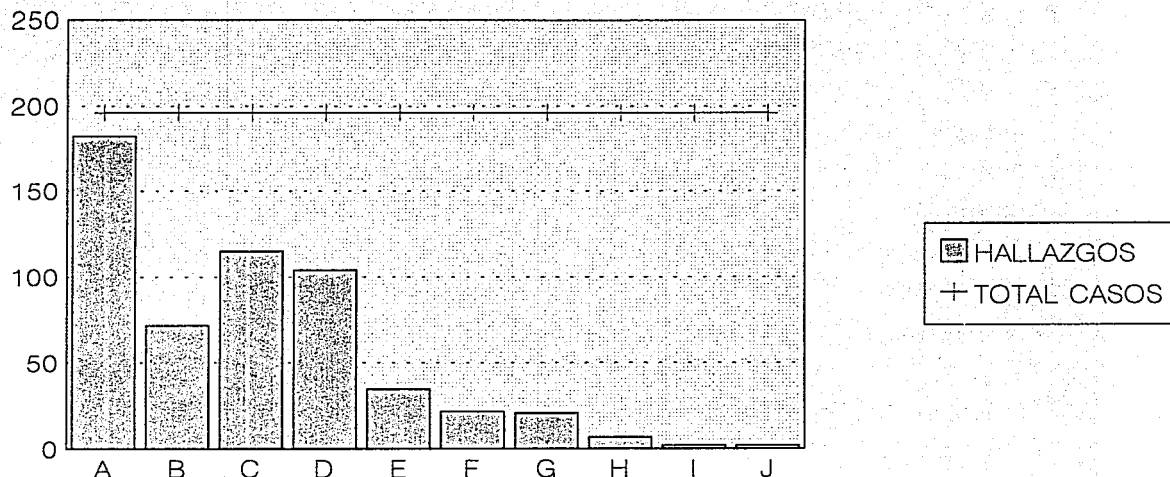
**A: REACCION INFLAMATORIA ++**  
**B: REACCION INFLAMATORIA +++**  
**C: CARIOREXIS/CARIOLISIS.**  
**D: METAPLASIA ESCAMOSA.**  
**E: PARAQUERATOSIS.**

**F: PICNOSIS.**  
**G: GRANULOS DE QUERATOHIALINA.**  
**H: ATIPIA MODERADA.**  
**I: ATIPIA SEVERA.**  
**J: MEGACARIOSIS.**

<b>* Cambios celulares en 196 Papanicolaous con patología infecciosa</b>		
Reacción inflamatoria + +	182	71.6%
Reacción inflamatoria + + +	72	28.3%
Flora cocobacilar	115	45.2%
Bacilos de Doderlein	104	40.9%
Flora cocoide	35	13.7%
Metoplasia	22	8.6%
Cariorrexis/cariolisis	21	2.7%
Paraqueratosis	7	0.7%
Picnosis	2	0.7%
Megacariosis	2	0.1%

Nota: No se incluye los papanicolaous con virus del papiloma humano.

## CAMBIOS CELULARES EN 196 CITOLOGIAS CON PATOLOGIA INFECCIOSA



HALLAZGOS	182	72	115	104	35	22	21	7	2	2
TOTAL CASOS	196	196	196	196	196	196	196	196	196	196

**A: REACCION INFLAMATORIA ++**  
**B: REACCION INFLAMATORIA +++**  
**C: FLORA COCOCILAR.**  
**D: BACIOS DE DODERLEIN.**  
**E: FLORA COCOIDE.**

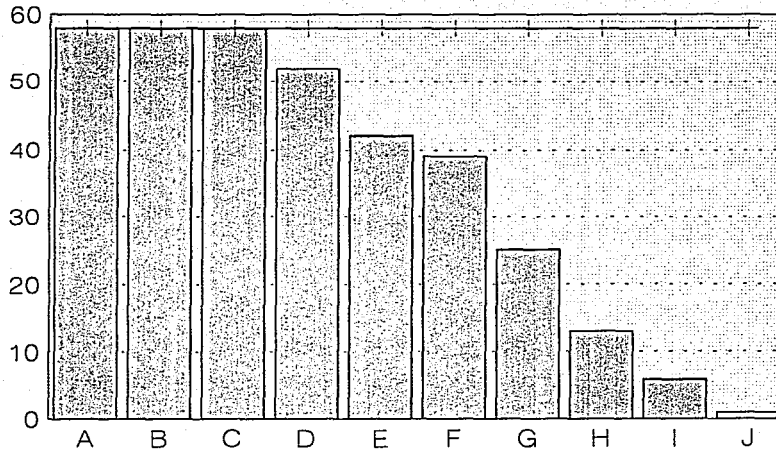
**F: METAPLASIA.**  
**G: CARIORREXIS/CARIOLISIS.**  
**H: PARAQUERATOSIS.**  
**I: MEGACARIOSIS.**  
**J: PICNOSIS.**

<b>Cambios celulares en 58 Papanicolaous con virus de papiloma humano</b>		
Reacción inflamatoria	58	100%
Restos hematínicos	58	100%
Fragmentación celular	58	100%
Koilocitos	52	89.6%
Disqueratosis	42	72.6%
Metoplasia escamosa	39	67.2%
Discariosis	25	43.1%
Atipia severa	3	12.0%
Picnosis	6	10.3%
Acantosis	1	1.7%
Naranjofila	1	1.7%

<b>Cambios celulares en 58 Papanicolaous con virus de papiloma humano</b>		
Flora mixta (cocobacilar)	52	98.2%
Flora bacilar	1	1.7%
Flora cocoide	0	0%
Cándida albicans	2	3.4%
Gardenella vaginalis	2	3.45%
Chlamidia trachomatis	1	1.7%



## CAMBIOS CELULARES EN 58 CITOLOGIAS CON VIRUS DE PAPILOMA HUMANO



HALLAZGOS	58	58	58	52	42	39	25	13	6	1
TOTAL CASOS	58	58	58	58	58	58	58	58	58	58

**A: REACCION INFLAMATORIA.**  
**B: RESTOS HEMATINICOS.**  
**C: FRAGMENTACION CELULAR.**  
**D: KOILOCITOS.**  
**E: DISQUERATOSIS.**

**F: METAPLASIA ESCAMOSA.**  
**G: DISCARIOSIS.**  
**H: ATIPIA SEVERA.**  
**I: PICNOSIS.**  
**J: NARANJOFILIA.**

Esta infección destruye defensas del huésped en el endocervix y permite el paso de bacterias patógenas, favoreciendo la llamada vaginosis bacteriana.

Las infecciones no tratadas puede conducir a infertilidad por cicatrización de los trompas por infecciones mal tratadas o no diagnosticadas como ya se mencionó, o bien a embarazo ectópico y posiblemente aborto.

El tratamiento más adecuado para la infección no complicada es la doxicilina 100 mgs. Por vía oral dos veces al día o clorhidrato de tetraciclina 500 mgs. 4 veces al día durante siete días. Para epididimitis o enfermedad pélvica inflamatoria debe de prescribirse por 10 a 14 días.

Otro tratamiento en pacientes que no pueden tomar estos medicamentos (por embarazo o efectos colaterales) son la eritromicina 500 mgs. 4 veces al día o quinolonas a dosis terapéuticas.

Debido a la alta tasa de coinfección, cualquier paciente que este bajo tratamiento por gonorrea debe de recibir tratamiento para chlamydia.

Referencias bibliográficas 1,2,5,8,9,22,23,29,30,38.

## **VII. ANEXO**

Considero prudente ampliar el contenido de esta tesis con una exposición sobre el carcinoma cervicouterino, ya mencionamos que su principal aplicación y éxito del papanicolao es en la detección y control de dicho cáncer. En mi grupo de estudio no encuentro datos de franca neoplasia solo factores de riesgo, es por eso que no incluyó está información en el capítulo correspondiente a resultados.

### **A. Información general**

La etiología del carcinoma cervical uterino es oscura, de la misma manera que la mayoría de los cánceres humanos, el hecho de que existan numerosas teorías al respecto indica la complejidad del problema.

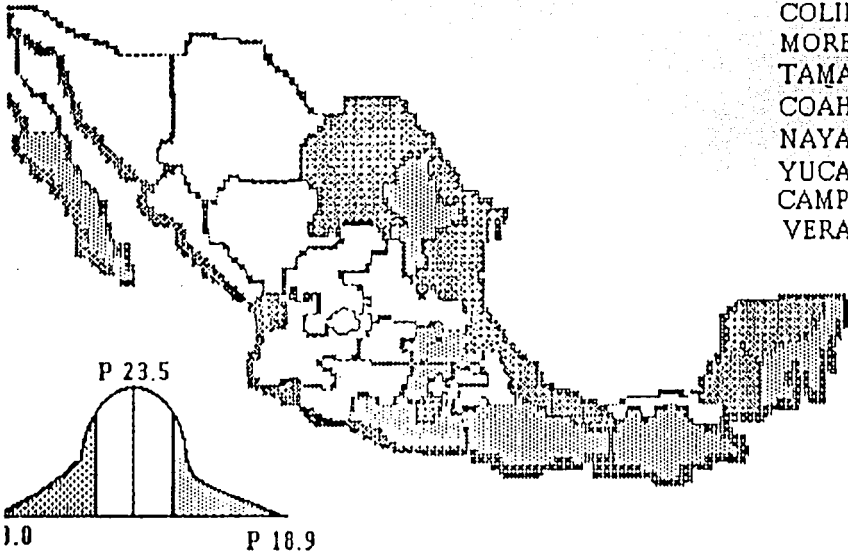
Se estima que en latinoamérica una de cada 1000 mujeres de 35 a 55 años padece cáncer de cuello uterino. En Mexico el panorama es consistente y en el ultimo cuarto de siglo la mortalidad ha mostrado una tendencia ascendente.

Estadísticas del INEGI muestran que entre 1987 y 1991 aproximadamente 4000 mujeres mexicanas fallecen como consecuencia del cáncer cervicouterino cada año, y anualmente en ese mismo lapso se registraron 500 mil casos cada año, muchos de los cuales en etapas avanzadas.

MORTALIDAD POR CANCER CERVICO UTERINO  
 ESTADOS UNIDOS MEXICANOS  
 1973 - 1990

TASAS ALTAS

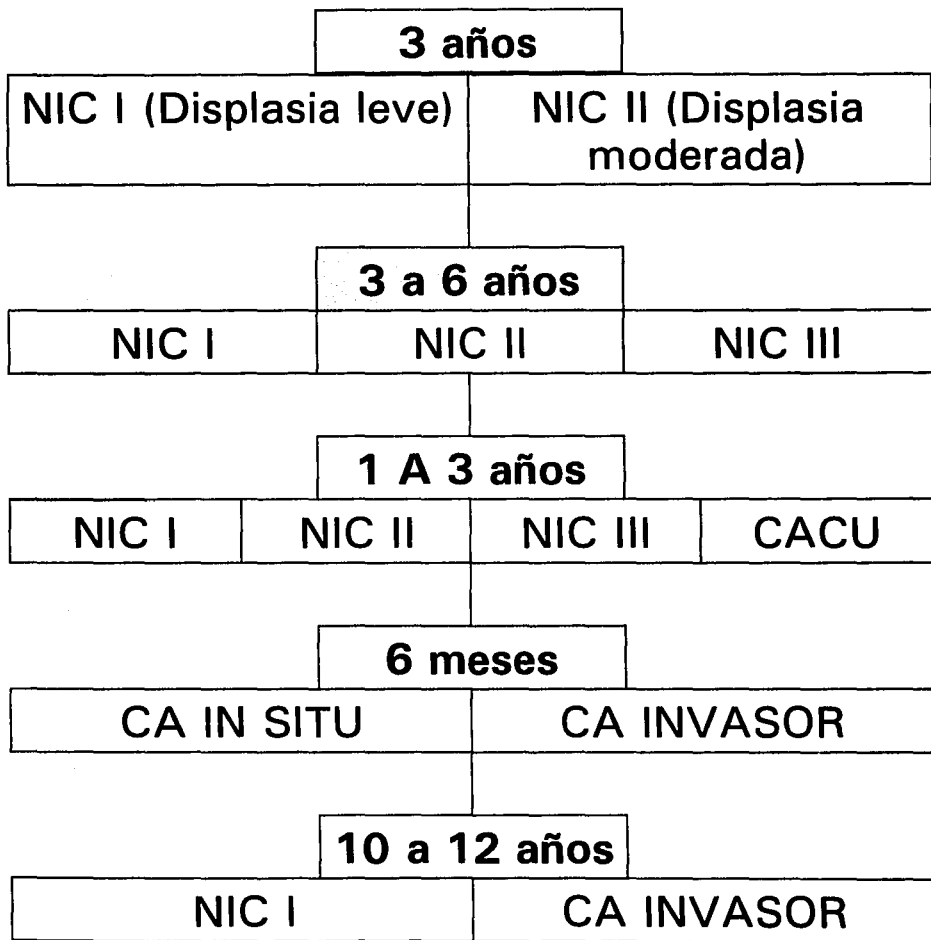
COLIMA	42.0
MORELOS	37.8
TAMAULIPAS	33.0
COAHUILA	31.2
NAYARIT	30.6
YUCATAN	29.7
CAMPECHE	28.2
VERACRUZ	28.0



FUENTE: S.P.P.-CONAPO

D.G.M.P.  
 DIRECCION DE AREA CRONICODEGENERATIVAS  
 SUBDIRECCION DE CANCER

## EVOLUCION DEL CANCER CERVICOUTERINO



Se considera que esta presente en 25 a 35 de cada 100,000 mujeres, pero si se considera las etapas pre-invasoras puede alcanzar la cifra de 1000 casos por cada 100,000 mujeres. Su relación con cáncer de mama es de 2 a 1.

En el periodo comprendido entre 1973 y 1990 las 5 primeras entidades con mayor mortalidad por cáncer de cérvix uterino son: Colima, Morelos, Tamaulipas, Coahuila y Nayarit para.

En 1975 el carcinoma del cuello uterino tenía una tasa de mortalidad de 17.1 Por 100.000 mujeres de 25 años y para 1990 alcanza una tasa de 24.9, calculándose que para el año 2000, si no se modifican las actuales coberturas de prevención, se llegarán a cifras de 30.1 por 100.000 mujeres.

Se sabe que el cáncer uterino tiene una evolución bien definida con una evolución de tiempo de 10 a 12 años. Entre displasia y cáncer invasor, lo cual nos permite oportunidades para una detección temprana.

Progresión de displasia leve a cáncer invasor

Displasia leve entre 25 a 30a.

Displasia moderada 30 a 35a.

Displasia severa entre 35 a 45a.

Progresión del cáncer cervical

Ca. In situ de 35 a 45a microinvasor de 45 a 50a.

Ca. Invasor de 50 en adelante

De todas las displasias del 30 al 35% mostraron regresiones, en el transcurso de 10 años el 20% se mantienen en forma estacionaria y el resto 45 al 50% progresan al cáncer.

Hasta este el momento no es posible identificar los casos que evolucionan hasta cáncer o los que remiten, por lo tanto, es obligado realizar el seguimiento y control en la totalidad de los casos.

Este cáncer es rápidamente fatal, ya que si no se establece tratamiento, el 95% de las mujeres afectadas morirán en un plazo de 5 años, este panorama se invierte cuando la lesión se descubre tempranamente.

# HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

## CANCER CERVICOUTERINO

EL CANCER DEL CUELLO UTERINO TIENE UNA EVOLUCION BIEN IDENTIFICADA, CON LA PRESENCIA DE LESIONES PRECURSORAS DENOMINADAS DISPLASIAS.

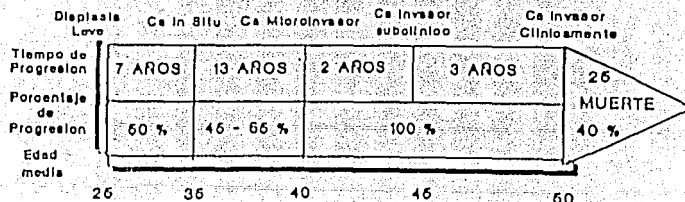
ESTUDIOS PREVIOS HAN DEMOSTRADO QUE EL TIEMPO - TRANSCURRIDO ENTRE UNA DISPLASIA LEVE HASTA EL - CANCER INVASOR ES DE 10 A 20 AÑOS, LO CUAL PERMITE A TRAVES DE LA DETECCION TEMPRANA INTERRUMPIR EL CURSO DE LA ENFERMEDAD.

ES IMPORTANTE HACER NOTAR QUE NO TODAS LAS DISPLASIAS EVOLUCIONAN A CANCER, SE ESTIMA QUE EL 35% - REGRESAN ESPONTANEAMENTE, 20% SE MANTIENE EN FORMA ESTACIONARIA, Y 45% EVOLUCIONAN A CANCER. HASTA EL MOMENTO NO HA SIDO POSIBLE IDENTIFICAR LOS CASOS - QUE PROGRESAN A CANCER Y CUALES REGRESAN.

HISTOPATOLOGICAMENTE, LAS LESIONES CERVICALES PREINVASORAS INCLUYEN ESTADOS PROGRESIVOS DE DISPLASIA LAS CUALES LLEVAN AL CARCINOMA IN SITU, A LA MICROINVASION Y FINALMENTE A LA INVASION PROFUNDA A DISTANCIA. LA MAYORIA DE LOS PATOLOGOS - ESTAN DE ACUERDO CON QUE LA DISPLASIA SEVERA O - AUN MODERADA PUEDEN RESULTAR EN UNA ENFERMEDAD - INVASORA.

DEBIDO A LA FORMA PROGRESIVA DE ESTE CANCER ES IMPORTANTE CONSIDERAR LAS TASAS DE INCIDENCIA ESPECIFICA POR EDAD PARA LA DIFERENCIACION DE LESIONES.

### PROGRESION DE UNA DISPLASIA LEVE AL CANCER INVASOR



TASAS DE SUPERVISION SEGUN LA AMERICA CANCER SOCIETY	
ESTADIO	PORCENTAJE
0	100
I	75
II	50
III	20
IV	5

Este resultado esta en relación grado de displasia en el momento en que la mujer ingresa al estudio, observándose que conforme aumenta la gravedad de las lesiones crece la probabilidad de evolución hasta cáncer y disminuye en periodo necesario para ello.

## B. Antecedentes

De las historias clínicas de pacientes con Ca. Cu. destacan entre los antecedentes, las infecciones de repetición, lo cual llega a plantear, que las infecciones continuadas del canal cervicovaginal afectan las células, favoreciendo mecanismos que los pueden llevar a la anaplasia y en definitiva al cáncer.

Existen estudios epidemiológicos que permite hoy afirmar que existen mujeres con ciertas características en las cuales la incidencia de carcinoma cervical es más alta.

Estos factores son:

**1. Edad:** Las etapas preinvasoras las podemos encontrar entre los 30 a 40a y que las neoplasias invasoras entre los 40 y 50a.

**2. Actividad sexual:** Se sabe que el riesgo tiene una relación inversa con la edad en el momento del primer coito y directa con el número de compañeros sexuales durante toda su vida sexual.

Quienes tienen relaciones sexuales con varones que tuvieron parejas con cáncer cervical presentan más riesgo de cáncer cervical.

**3. Paridad:** Es más frecuente en múltiparas que en nulíparas. Existen estudios que muestran mayor frecuencia de cacu en pacientes de más de cuatro gestaciones, relacionados a una vida sexual más prolongada.

Desde el punto de vista epidemiológico se sabe que un primer embarazo a término a los 15 años de edad, aumenta el riesgo de cáncer

cervicouterino 12.1 veces y un primer embarazo antes de los 20 años y un periodo menor de 2 años entre embarazo y otro, lo incrementan 3.2 veces.

- 4. Irritacion cervical:** Las lesiones irritativas del cérvix, tanto traumáticas como infecciosas predisponen a esta neoplasia, sobre todo la cervicitis no tratadas o con tratamientos deficientes.

Este antecedente está muy relacionado con la higiene sexual deficiente de estas pacientes.

- 5. Compañeros sexuales promiscuos:** Un antecedente de importancia en la presencia de displasia severa son los hábitos sexuales promiscuos de la pareja en pacientes con severa displasias o cacu. Igualmente es más frecuente en parejas sexuales de sujetos no circuncidados.

Se considera que esta neoplasia ataca a mujeres de nivel socioeconómico bajo. Existe un factor racial en donde esta neoplasia no afecta a los judíos aduciendo a la costumbre de la circuncisión y a que no llevan relaciones sexuales durante la primer semana posterior a menstruación.

- 6. Tabaquismo e inmunosupresión:** Se relacionan igualmente con el aumento del riesgo de neoplasia intrapetial y cáncer cervicales.

- 7. Medio socioeconómico:** Esta neoplasia ataca a mujeres de nivel socioeconómico bajo.

- 8. Factor racial:** Esta neoplasia no afecta a los judío y aduciendo a la costumbre de la circuncisión y que no llevan relaciones sexuales en la primer semana posterior a la menstruación.

Debo hacer énfasis en que dentro de los factores epidemiológicos destacan los relacionados con los hábitos sexuales.

Se sabe que el riesgo tiene una relación inversa con la edad en el momento del primer coito y directa con el número de compañeros sexuales durante toda la vida, quienes tienen relaciones sexuales con varones que tuvieron parejas con cáncer cervical, presentan más riesgo de cáncer cervical.



**MORTALIDAD POR CANCER DEL UTERO POR GRUPOS DE EDADES  
EN LA REPUBLICA MEXICANA**

EDAD	1991	1990	1989	1988	1987
DE 25 A 34	230	243	249	225	230
DE 35 A 44	627	688	700	659	581
DE 45 A 64	1822	1844	1780	1726	1715
DE 65 A +	1470	1459	1450	1406	1355

El tabaquismo y la inmuno supresión se relacionan igualmente con el aumento del riesgo de neoplasia intraepitelial y cáncer cervicales. Me permito comentar que existen estudios que indican que el 10% de las mujeres que manifestaron hipermenorrea antes de la menopausia presentan posteriormente CaCu.

Por último, existe otro factor predisponente, ya mencionado anteriormente, si no es que determinante, el cual lo constituye la presencia del virus del papiloma humano (VPH), que infectan selectivamente a piel y mucosas. Tiene como característica que el RNA viral no se propaga en cultivos ni animales de experimentación, por lo que es difícil obtener cantidades importantes de virus.

Esta infección ocurre por contacto sexual directo o de madre a lactante. Alrededor del 66% de los que tienen contacto sexual con una persona infectada, contrae la enfermedad, tiene un periodo de incubación de 1 a 6 meses.

Información reciente indica que la mayor parte de las infecciones por VPH son subclínicas y que hay un fuerte vínculo con neoplasia genital y anorrectal.

Hay fuerte vínculo entre infección por VPH y la aparición de neoplasia cervical. Hoy la infección por dicho virus está enlazada con todos los grados de la neoplasia intraepitelial cervical y de cáncer cervical invasor. Se conocen más de 60 tipos del virus, de estos 15 a 20 afectan las áreas genital y anal.

El régimen terapéutico para este padecimiento disponible se enfocan a eliminar lesiones visibles a simple vista, pero no permiten erradicar por completo la infección por VPH.

Los citotóxicos tópicos que se han usado incluyen compuestos de podofilina, ácido tricloroacético y fluoroufácilo, sin embargo, los citotóxicos generan efectos colaterales en esencia potencia tóxicos y las tasas de recaídas con altas.

Se ha usado tratamiento quirúrgico y electrocauterio en pacientes con VPH resistente al tratamiento, pero las tasas de recurrencia también son altas.

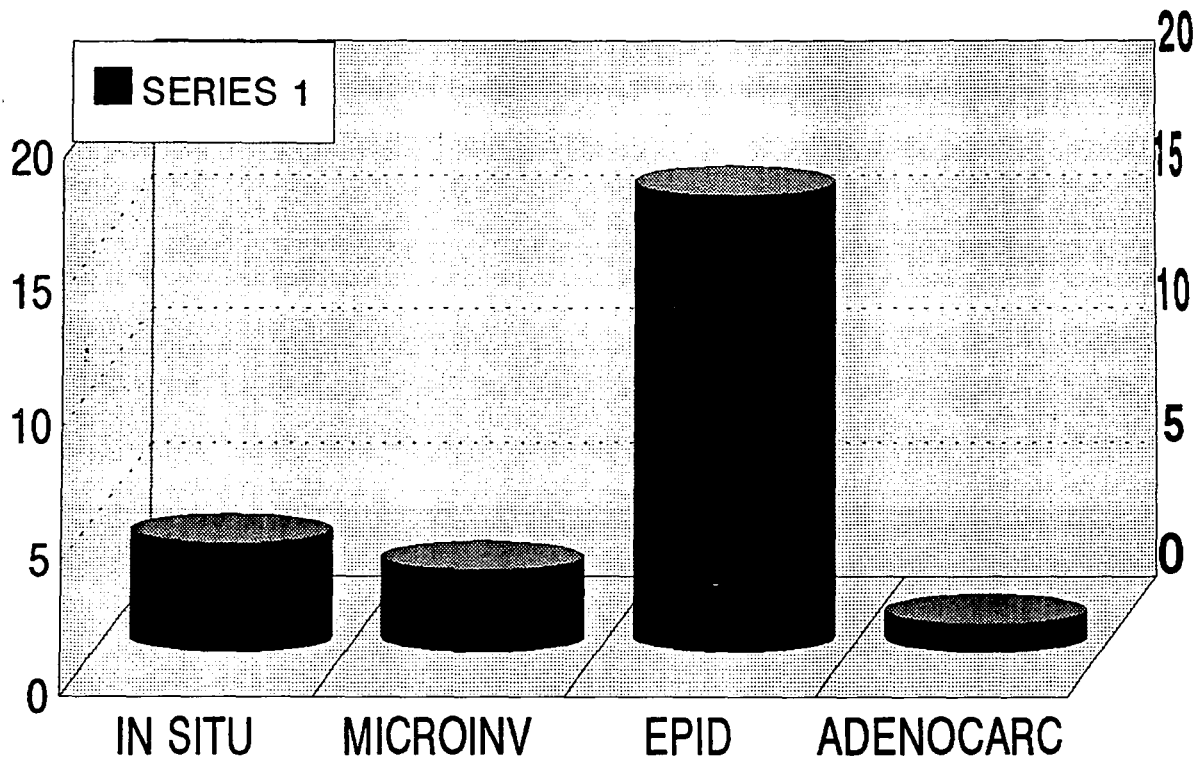
Los métodos actuales incluyen el costoso tratamiento con láser de dióxido de carbono, así como tratamiento sistémico, tópico e intralesional con interferon, que está limitado por su perfil alto de efectos colaterales.

La crioterapia con óxido nitroso o más frecuente, nitrógeno líquido, todavía es el tratamiento recomendado para casi todas las verrugas genitales por el costo-eficacia y tasas de recurrencia.

Sin embargo, aun se requiere un tratamiento ideal, rápido, eficaz y relativamente económico, con toxicidad y efectos colaterales bajos, que trate enfermedad subclínica y erradique el VPH de los tejidos, del cual se carece actualmente, por lo que hay que informar a los pacientes que el virus puede persistir, incluso después de la resolución

# CANCER SEGUN TIPO

RESULTADO CITOLOGICO 1992



FUENTE: MODULO ESTATAL DE CANCER

**MORTALIDAD GENERAL EN MUJERES DE 1987 A 1991  
COMPARATIVO CON MORTALIDAD POR CAGU EN LA  
REPUBLICA MEXICANA**

	1987	1988	1989	1990	1991
MORTALIDAD GENERAL	176,022	176,961	182,422	182,696	176,802
CANCER UTERINO	3.900	4.096	4,290	4,280	4,348

Porcentaje global 2.33 %

Fuente: INEGI

visible de las lesiones.

Debo mencionar que, dentro de las lesiones virales, la infección por virus de herpes genital tipo II, el cual, en estudios epidemiológicos se concluye que desempeña un papel importante en la inducción de displasias y de carcinoma invasor.

Se ha informado de la presencia de RNA del virus de herpez en el 90% de material de biopsia de cáncer cervicouterino (su antígeno demonidado AG-4).

Se ha observado igualmente que pacientes infectadas por este virus, desarrollaron después de un periodo de latencia variable, displasia, carcinoma in situ o invasor con frecuencia mayor que grupos testigo.

El riesgo de desarrollar cáncer invasor en estas enfermedades se incrementa hasta 10.3 veces en relación a las pacientes sin evidencia de esta enfermedad.

Esta infección por lo general ocurre sobre el glande o el cuerpo del pene en varones, y

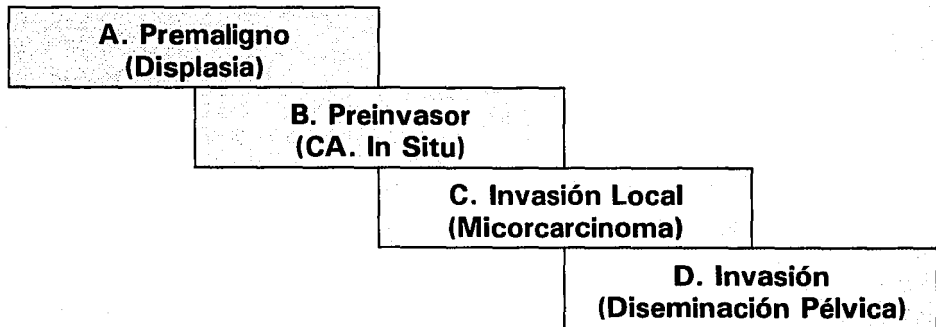
**C. Patología:** Esta neoplasia puede ser en primer lugar, por orden de frecuencia, carcinoma epitelial epidermoide (escamoso), el cual se desarrolla en la zona escamocolumnar. Este cáncer representa el 95% de los casos. Adenocarcinoma, del cual se origina del epitelio endocervical, el cual representa el 5% de los casos.

Las neoplasias de origen glandular, como el adenocarcinoma son menos agresivas en general que las de origen epitelial. Igualmente se considera que los carcinomas mas diferenciados de estos últimos hay que esperar mas tempranamente la diseminación metastásica.

**D. Su diseminación puede ser:**

- a. Directa o por contiguidad a estructuras vecinas como cuerpo uterino, vagina, parametrios, etcétera.
- b. Linfática hacia ganglios regionales o distantes.
- c. Por vía sanguínea, la menos frecuente, extendiéndose a órganos pélvicos distantes y a tejidos extrapélvicos.

## ESTADIOS CLINICOS DEL CANCER CERVICOUTERINO



## Estados clínicos

### Carcinoma Preinvasor

Estadio O : Tumor in situ

### Carcinoma Invasor

Estadio I Tumor estrictamente limitado al cérvix.

Ia Tumor que ya ha rebasado la basal, pero su tamaño es tan pequeño que no se demuestra clínicamente. Se le llama también carcinoma microinvasor.

Ib Mas avanzado que el anterior, sin salir de los límites del cuello. Invade vasos.

Estadio II Tumor que ha rebasado el cérvix, pero no alcanza la pared pélvica ni el tercio inferior de vagina.

IIa Tumor sin invasión a parametrios. Puede haber extensión hacia cuerpo uterino y hacia los dos tercios superiores de la vagina.

IIb Tumor que presenta extensión hacia parametrio pero que no ha alcanzado su tercio externo.

Estadio III Tumor confinado a la pelvis, que ha alcanzado por parametrio el tercio inferior de la vagina.

IIIa Invade la pared pélvica

IIIb Invade la pared pélvica pero que no ha invadido ni vejiga ni recto.

Estadio IV Tumor que ha rebasado los límites de la pelvis (metástasis a distancia) y/o ha invadido vejiga y recto.

**E. Sintomatología:** Lo más importante es que la signología y sintomatología del cacu es mínima y no específica, el sangrado uterino anormal es el síntoma inicial en casi el 80% de las enfermas con cacu.

La manifestación temprana es el sangrado de tipo intermenstrual y relacionado al coito o al esfuerzo, leucorrea que igual que el anterior no es específico, solo en este último caso, en fases avanzadas se presenta leucorrea de color rosaceo o café claro (agua de lavar carne) de olor fétido y lleva detritos necróticos de restos de tejidos tumorales.

El dolor igualmente solo aparece en estadios terminales y casi siempre por invasión a los órganos vecinos o distantes. El dolor marca, en general, el ocaso del proceso, por consiguiente su aparición no sirve mas que para pronosticar muerte.

Me permito anotar aquí dos conceptos que encontré en el libro de balaguero llado que considero importante reproducir.

Se dice que el cáncer cervicouterino tiene "una larga noche".

"El cáncer cervical es al principio silencioso, no duele, no sangra, no adelgaza".

## F. La Exploración Física

Es también inespecífica y en etapas iniciales el cérvix es aparentemente normal, puede existir erosión del epitelio en forma de úlcera, puede haber sangrado al contacto con el espejo o la torunda de algodón.

En estadios avanzados puede apreciarse una tumoración vegetante (como coliflor) cuando la neoformación es exofítica o notarse pérdida de substancia, fijeza y endurecimiento cuando es endofítica. En ambos casos las lesiones son muy friables. En etapas finales cuando hay metástasis a distancia aparece la sintomatología correspondiente a los órganos afectados.

## G. Métodos Diagnósticos

1. Educación para la salud
2. Prueba de papanicolaou
3. Prueba de Schiller y del ácido acético

Los tres primeros fueron explicados ampliamente, por lo que procedo a explicar los siguientes:

4. **Colposcopia:** Es el estudio del cuello uterino en donde se utiliza un instrumento óptico que amplía la imagen de 10 a 40 veces su tamaño, el propósito es revisar todos los cambios inflamatorios del cérvix y la unión escamo columnar que es el sitio de unión entre ambos epitelios ecto y endo y se encuentra a un cm. del orificio del cérvix.

Esta es la llamada zona del cáncer pues ahí inicia. La colposcopia se utiliza en presencia de lesiones precursoras atipia inflamatoria y cáncer in situ. Esta prueba se complementa con la toma de biopsia en zonas sospechosas.

La colposcopia nos sirve para determinar cuando es necesario llevar a cabo biopsia o conización.



- 5. Biopsia:** Se puede efectuar con o sin colposcopia, consiste en tomar un fragmento de tejido en zonas sospechosas y mandarlo a analizar por patólogo.
- 6. Conización:** Consiste en la extirpación anular de una cuña de tejido del cérvix el cual toma la forma de un cono, se lleva a cabo en pacientes en quienes no pudo confirmarse por biopsia el diagnóstico de anaplasia o en aquellas en quienes no fue posible descartar un cáncer oculto invasor.
- H. Pronóstico:** Depende en primer lugar de la "relación huésped tumor", existen casos de mujeres con el mismo tipo y extensión de neoplasia, que reciben tratamiento similar y las cuales evolucionan muy diferente, resolviéndose el problema en forma favorable en una de ellas y por el contrario perdiéndose rápidamente la otra, al parecer esta respuesta pudiera ser de tipo inmunológico. Sin embargo, el médico puede hacer una predicción de acuerdo a los siguientes aspectos.

**Extensión del proceso.-** Cuanto mayor es el grado de invasión, obviamente el pronóstico será más pobre.

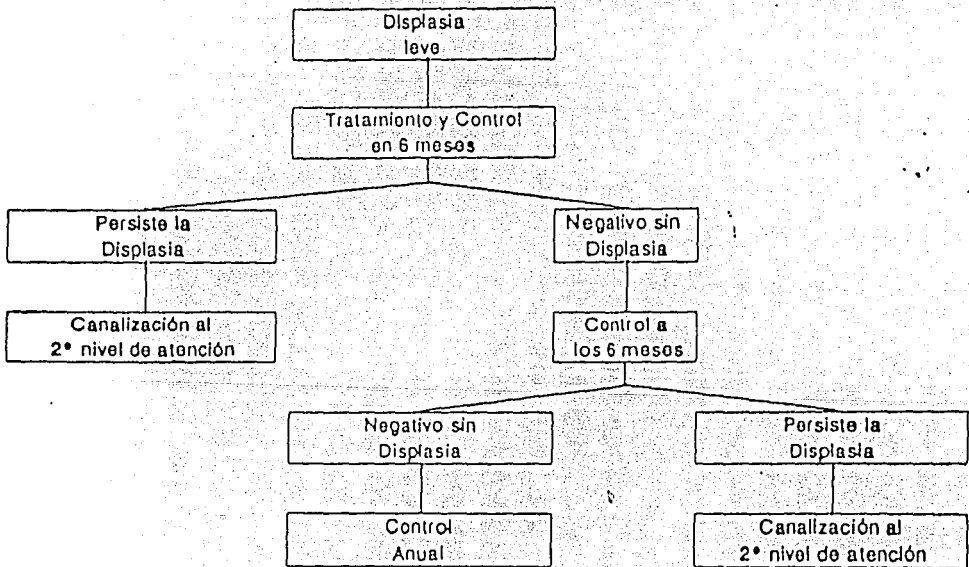
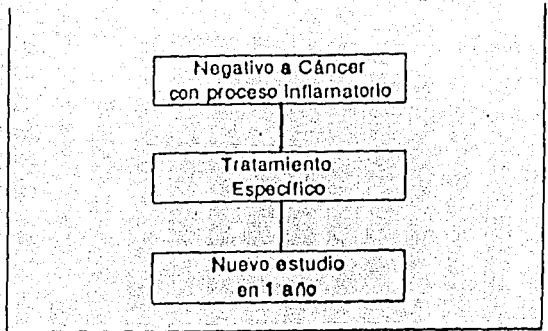
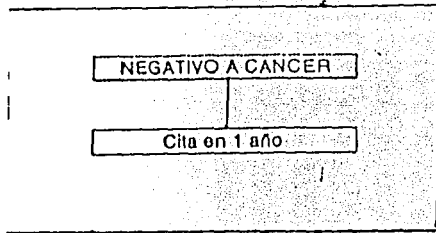
**Edad de la paciente.-** Cuando aparece el tumor en edades más tempranas, el pronóstico es peor.

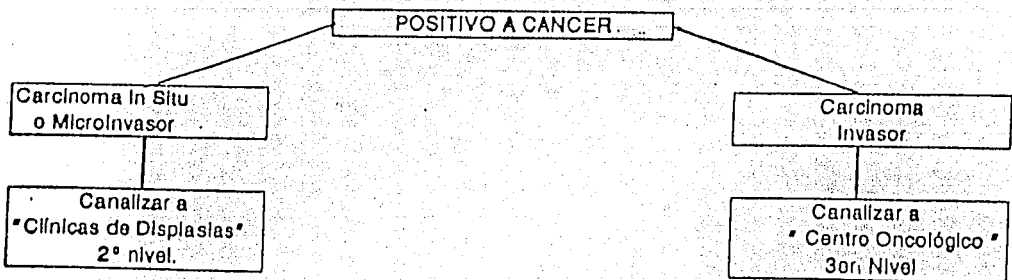
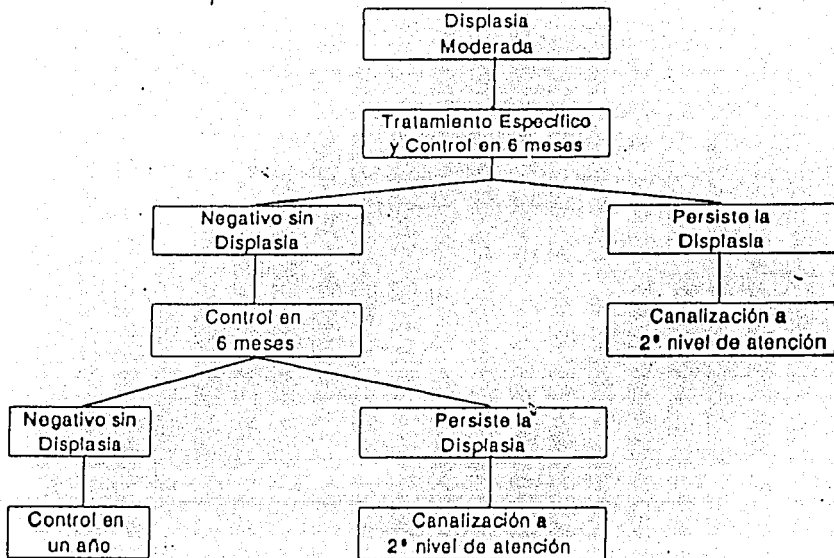
**Tipo de tumor.-** Las neoplasias de origen glandular como el adenocarcinoma son menos agresivas en general que las de origen epitelial. Igualmente se considera que los carcinomas más diferenciados, habitualmente evolucionan más lentamente que los poco diferenciados, en estos últimos hay que esperar más tempranamente la diseminación metastásica.

**11. Tratamiento instituido.-** Se sobreentiende que una paciente mal tratada tendrá un peor pronóstico que una que ha sido manejada adecuadamente.

Para terminar esta exposición, me permito sugerir el seguimiento y control de nuestras pacientes de acuerdo a los resultados observados en la prueba de papanicolaou.

- Pacientes con diagnóstico citológico negativo a cáncer se citan en un año para estudios de control.
- Pacientes con diagnóstico citológico negativo a cáncer y proceso inflamatorio, se le indica tratamiento específico antiinflamatorio y se cita a estudio de control a los 6 meses.





- Pacientes con diagnóstico de displasia leve y moderada se indica tratamiento médico, se cita en 3 meses y de persistir la displasia se canaliza a 2do. nivel de atención.
- Displasia severa enviar a segundo nivel de atención para normar conducta a seguir.
- Diagnóstico positivo a ca "in situ", cáncer invasor se envía a 2do. nivel de atención para su tratamiento y control.

Referencias bibliográficas 1, 3, 6, 8, 9, 11, 13, 14, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 25, 28, 30, 31, 32, 33, 35, 37.



DELEGACION ESTATAL  
MORELOS  
SUBDELEGACION MEDICA.

DEMOGRAFIA:

POBLACION DERECHOHABIENTE INSCRITA EN LAS UNIDADES MEDICAS

GRUPO DE EDAD	MASCULINO	%	FEMENINO	%	TOTAL	%
-1	705	0.624	674	0.596	1,379	1.220
1 - 2	1,780	1.575	1,706	1.510	3,486	3.085
3 - 4	2,084	1.844	2,013	1.782	4,097	3.626
5	1,161	1.027	1,109	0.981	2,270	2.008
6	1,211	1.072	1,142	1.011	2,353	2.083
7 - 9	3,589	3.177	3,394	3.004	6,983	6.181
10 - 14	5,154	4.562	4,954	4.385	10,108	8.947
15 - 18	3,841	3.400	3,731	3.303	7,572	6.703
19	883	0.781	969	0.857	1,852	1.638
20 - 24	3,901	3.453	5,240	4.638	9,141	8.091
25 - 29	3,748	3.318	6,242	5.525	9,990	8.843
30 - 34	3,902	3.454	6,609	5.850	10,511	9.304
35 - 39	3,300	2.921	4,780	4.231	8,080	7.152
40 - 44	2,404	2.128	3,237	2.865	5,641	4.993
45 - 49	1,869	1.654	2,603	2.304	4,472	3.958
50 - 54	1,643	1.454	2,417	2.139	4,060	3.593
55 - 59	1,867	1.652	2,643	2.339	4,510	3.991
60 - 64	1,786	1.581	2,330	2.062	4,116	3.643
65 - 69	1,725	1.527	1,906	1.687	3,631	3.214
70 - 74	1,155	1.022	1,280	1.133	2,435	2.155
75 y +	3,170	2.806	3,100	2.744	6,270	5.550
TOTAL:	50,878	45.042	62,079	54.958	112,957	100



MORELOS  
SUBDELEGACION MEDICA.

" PIRAMIDE POBLACIONAL 1994 "

EDAD

75 Y MAS

70-74

65-69

60-64

55-59

50-54

45-49

40-44

35-39

30-34

25-29

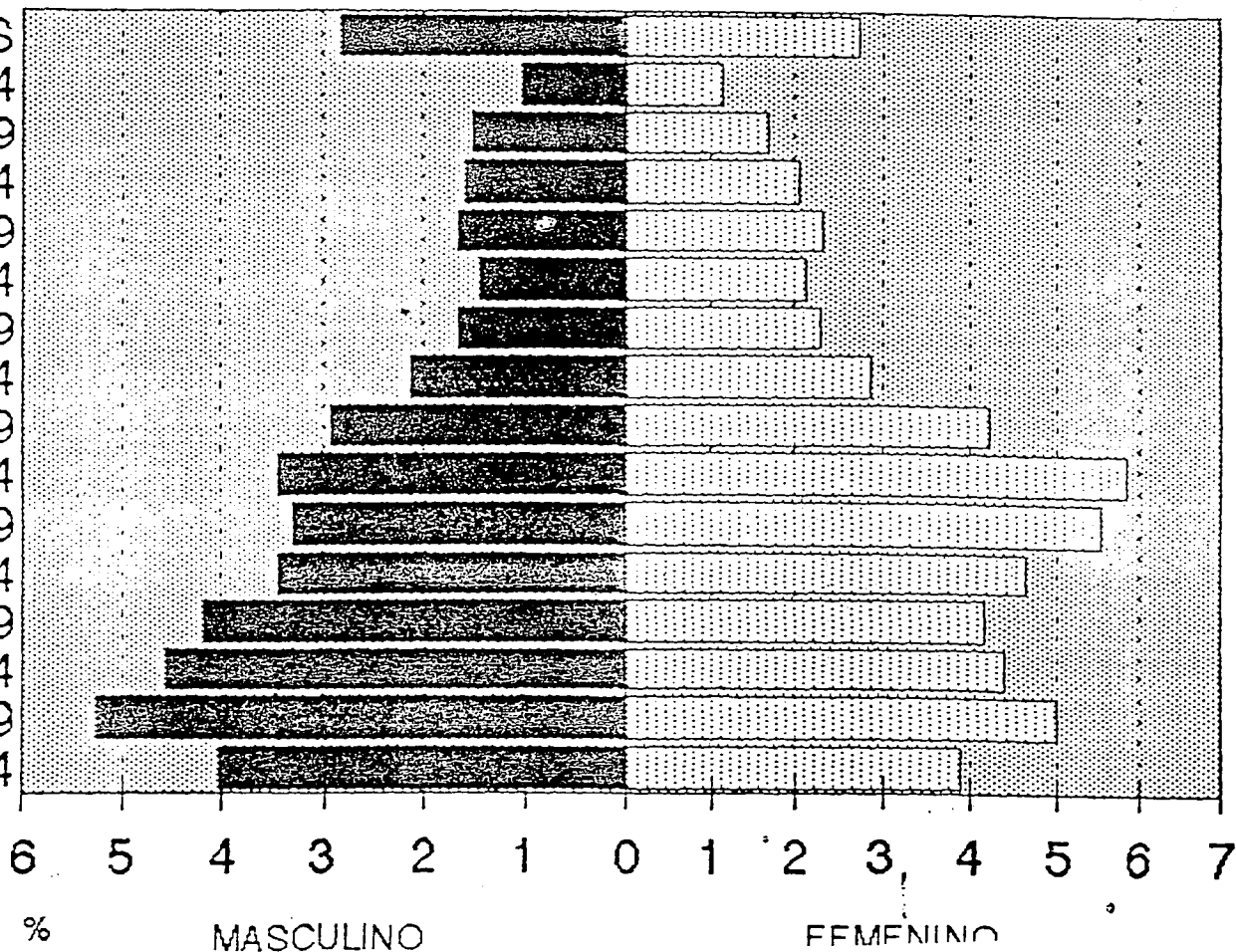
20-24

15-19

10-14

5-9

0-4



### **VIII CONCLUSIONES**

El papanicolaou es un examen de laboratorio muy útil en nuestra consulta, confiable y que nos proporciona información valiosa.

Su mayor utilidad es en la detección temprana cáncer cervicovaginal.

Este estudio es inútil sino no se efectúa una correlación clínica complementada una exploración física completa de nuestros pacientes.

El papanicolaou es útil para identificar infecciones cervicovaginales, debemos tener en cuenta la gran incidencia de esta patología en nuestras pacientes.

Debemos estar concientes que existen pacientes asintomáticas, las cuales detectamos en forma incidental al efectuarse este estudio en forma rutinaria las cuales deben de manejarse en forma adecuada.

La importancia de lo anterior es que no existe un criterio homogéneo del tratamiento y en muchas ocasiones nuestros tratamientos afectan los mecanismo biológicos de protección local dando por resultado infecciones crónicas de difícil control.

Para poder establecer el tratamiento adecuado debemos, como ya se mencionó efectuar una exploración ginecológica y una buena historia clínica.

Además de lo anterior establecer un sistema de seguimiento de los casos para poder tener un control eficaz de nuestros pacientes. Es importante comentar que muchas veces nuestros pacientes no tienen seguimiento de sus casos.

Considero que el problema es que nuestros consultorios trabajan en forma independiente sin existir un sistema que capte la información de los hallazgos clínicos e información valiosa de nuestros pacientes.

Tan importante como lo anterior es que podamos difundir esta información sirviéndonos para hacer enseñanza.

Mientras esto se establece debemos de llenar nuestros expedientes clínicos de toda la información posible anotando plan de tratamiento a seguir a corto y mediano plazo.

Debemos tener presente que el cuadro infeccioso se presenta casi siempre cuando los mecanismos fisiológicos no actúan en forma adecuada perdiéndose el equilibrio biológico existente.

Lo anterior es importante, por lo tanto, por medio de esta tesis sugiero que se establezca un seguimiento adecuado en nuestra unidad de los resultados de papanicolaou para poder detectar las falsas positivas/negativas y registrarlas,

anotando, de ser posible las posibles o seguras causas de las mismas.

Es importante tener presente que para detectar este problema debemos de interpretar adecuadamente el resultado del estudio citológico, conocer adecuadamente los antecedentes ginecobstétricos y factores de riesgo y haber efectuado una exploración ginecológica completa.

La mayor parte de las veces es en el hospital de 2do. nivel donde se detectan estos resultados por contar con mayores recursos clínicos como por ejemplo: ultrasonido.

Sin embargo, esta información queda en el expediente sin que el médico de primer contacto tenga acceso al diagnóstico definitivo por no contar con un sistema de contrareferencia adecuado.

Dentro de las actividades de medicina preventiva es muy obvio que nuestras acciones están muy limitadas en relación a la cobertura de población en riesgo, aquella que es todavía rescatable si se detecta a tiempo su neoplasia.

En forma general, al acudir a recabar información, considero que no se encuentra bien procesada, sobre todo del año 1992 hacia atrás, motivo por el cual se sugiere establecer un registro adecuado que permita tener acceso a información valiosa.

Las dos consideraciones anteriores me llevan a iniciar el diseño de una clínica de detección y control de displasias que tenga acceso y procese toda la información que el papanicolao no proporciona, asimismo establecer con nuestro hospital de concentración un mecanismo de contrareferencia que nos permita hacer un seguimiento de los casos enviados a dicha unidad.

Esta clínica de displasias debe también proporcionar a todo el personal médico esta información en forma periódica así como sugerencias e información bibliográfica útil en el mejor control y tratamiento de nuestras pacientes.

Esta clínica de displasias debe ser multidisciplinario con participación del equipo de salud de nuestra clínica de medicina familiar, del servicio de patología y del servicio de ginecobstetricia de nuestro hospital de concentración así como el servicio de medicina preventiva de ambas unidades.

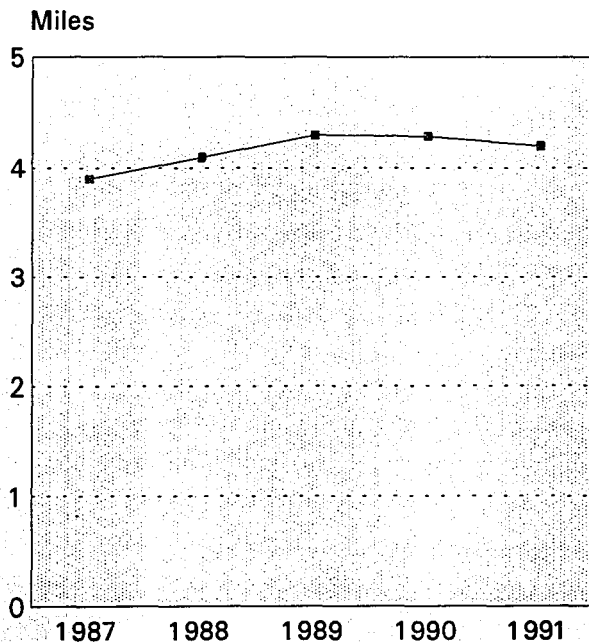
Al llevar a cabo esta tesis he tenido el privilegio de conocer profesionistas a todos los niveles interesados en mejorar esta problemática, ya sea en el sector salud como en la práctica privada, por lo que sugiero que se aproveche su experiencia y voluntad abriendo nuestra institución para intercambio de ideas y obtención de información, pues nuestro fin es común.

Es prudente mencionar que carecemos de colposcopio en nuestra unidad de concentración que pudiera auxiliarnos para establecer diagnóstico más preciso y



# MORTALIDAD EN MUJERES POR CANCER DEL CUELLO UTERINO

REPUBLICA MEXICANA 1987-1991

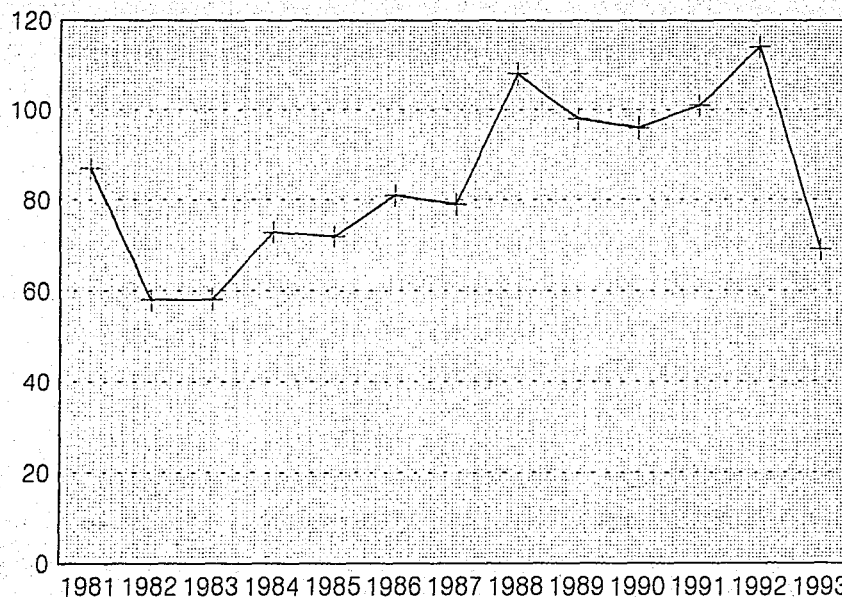


■ MORTALIDAD POR CACU

MORTALIDAD POR CACU	1987	1988	1989	1990	1991
	3.901	4.096	4.291	4.281	4.194

# MORTALIDAD POR CANCER CERVICOUTERINO DE 1981 A 1993

SUBDIRECCION DE SALUD PUBLICA ESTADO DE MORELOS

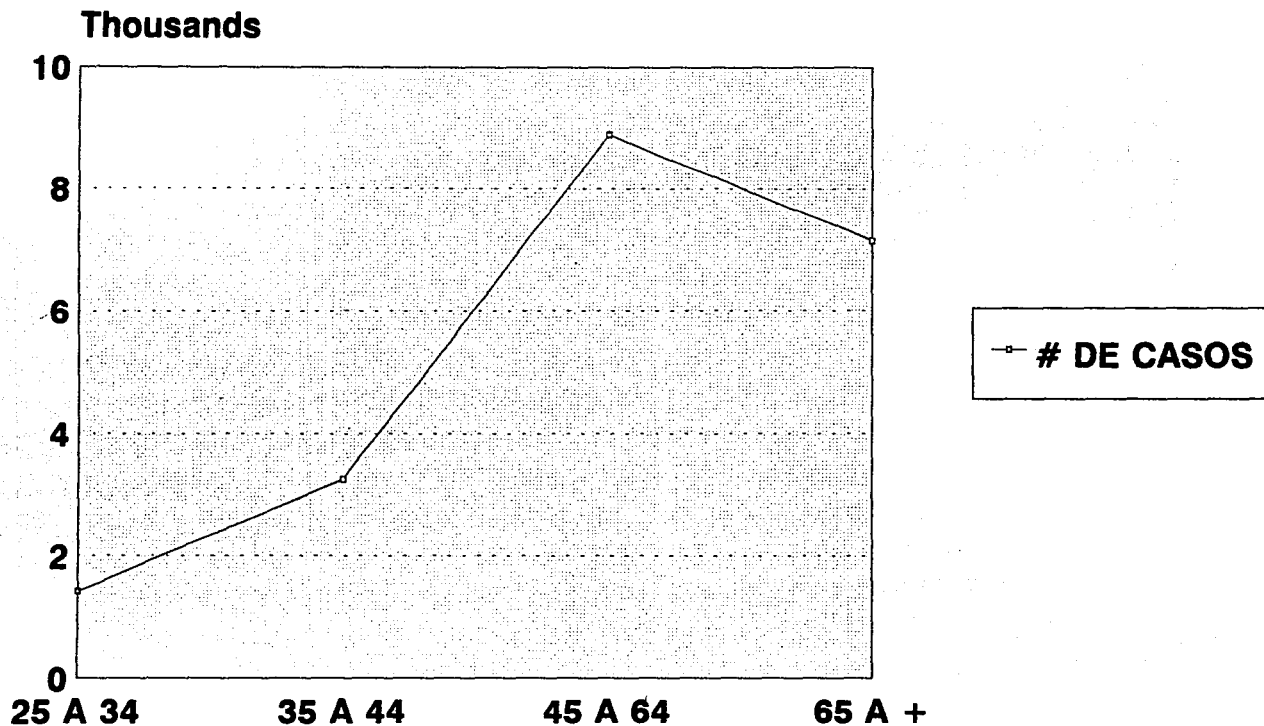


† TOTAL CASOS

TOTAL CASOS	87	58	58	73	72	81	79	108	98	96	101	114	69
-------------	----	----	----	----	----	----	----	-----	----	----	-----	-----	----

# MORTALIDAD POR CANCER DEL UTERO POR GRUPOS DE EDADES EN LA REP. MEXICANA

1987-1991



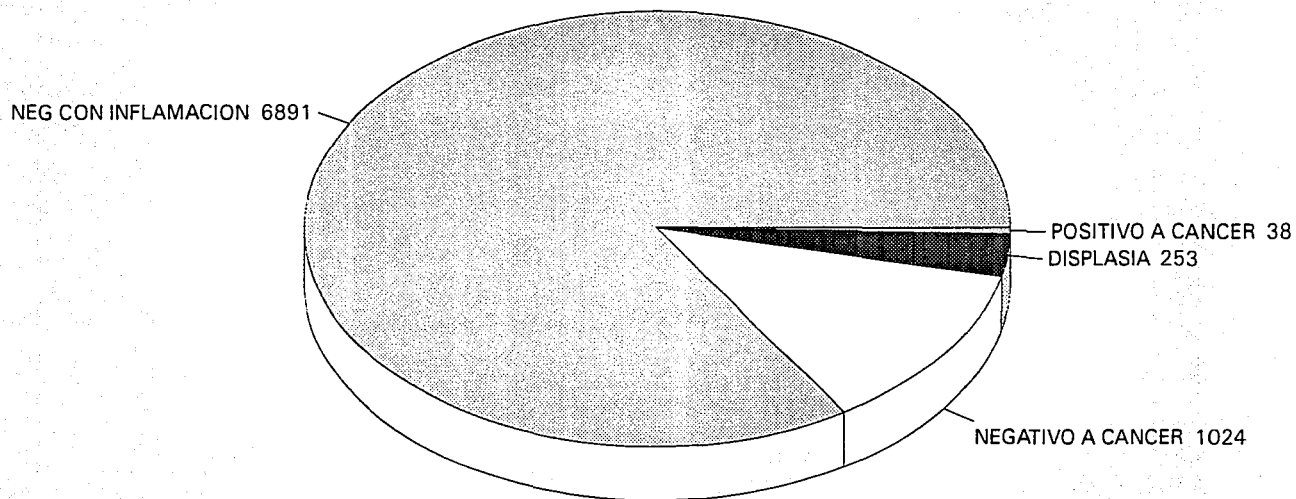
GRUPOS DE EDADES

FUENTE: INEGI

# RESULTADO CITOLOGICO 1993

SECRETARIA DE SALUD ESTADO DE MORELOS

---



FUENTE : MODULO ESTATAL DE CANCER  
JURIDISCCION SANITARIA No. 1

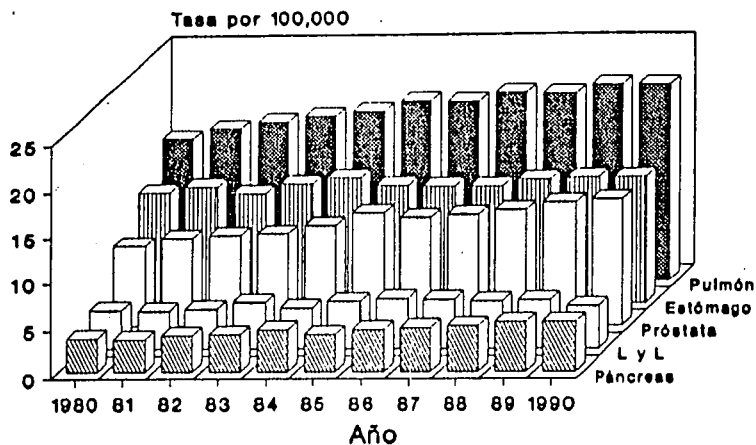
# RESULTADO CITOLOGICO 1993

## SECRETARIA DE SALUD JURISDICCION SANITARIA No. 1

GRUPO DE EDAD	NEGATIVO A CANCER	NEG. CON INFLAMACION	DISPLASIAS	POSITIVO A CANCER
- DE 25	231	1440	50	1
24 A 44	647	4158	138	14
45 A 59	127	1030	53	17
60 Y +	19	263	12	6
TOTAL	1024	6891	253	38

FUENTE: MODULO DE CANCER DEL ESTADO DE MORELOS

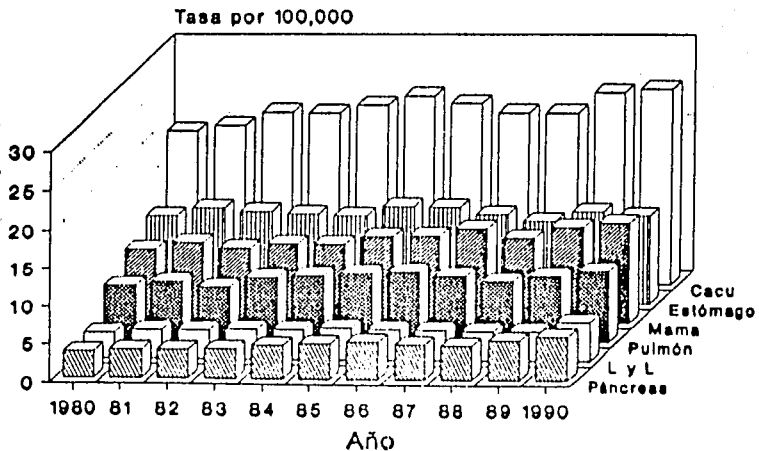
## Mortalidad por cáncer en hombres de 25 y más años. Estados Unidos Mexicanos



Fuente: INEGI/SPP

DGMP/SSA

## Mortalidad por cáncer en mujeres de 25 y más años. Estados Unidos Mexicanos

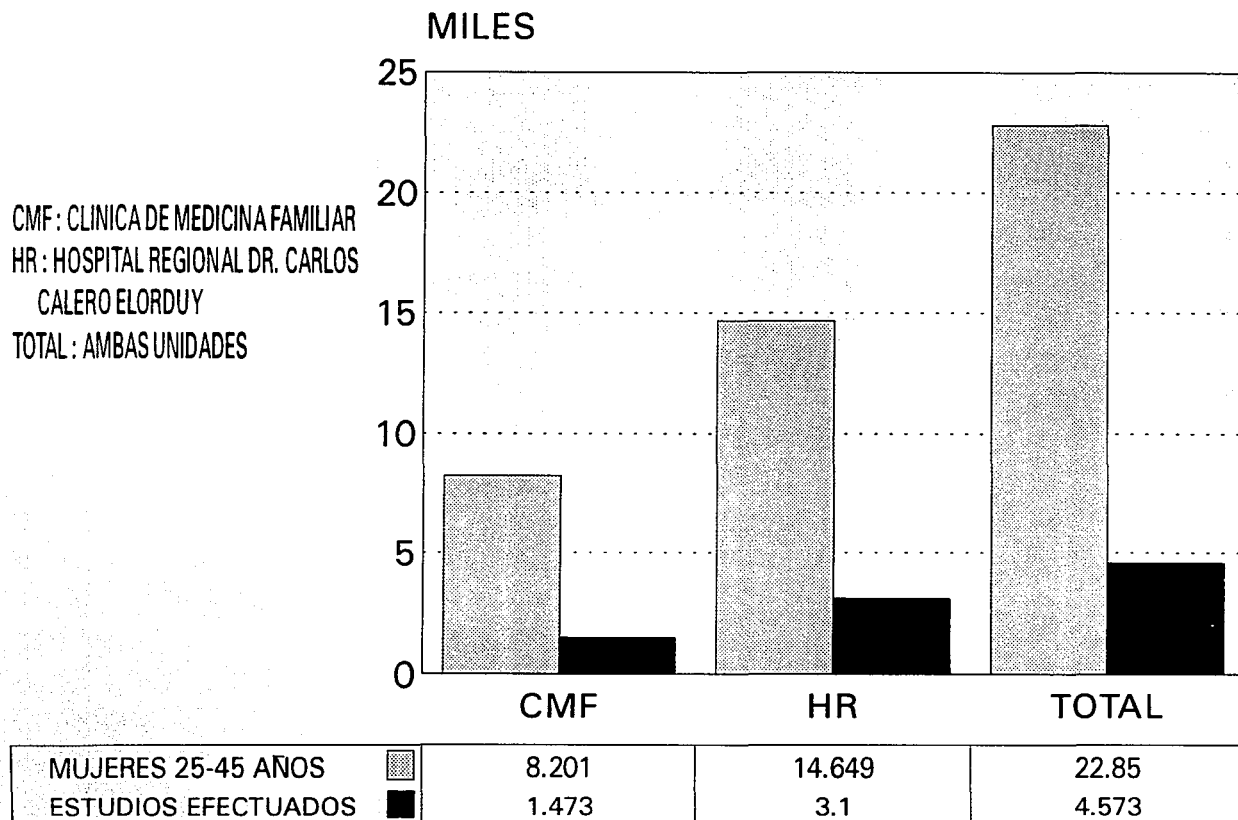


Fuente: INEGI/SPP

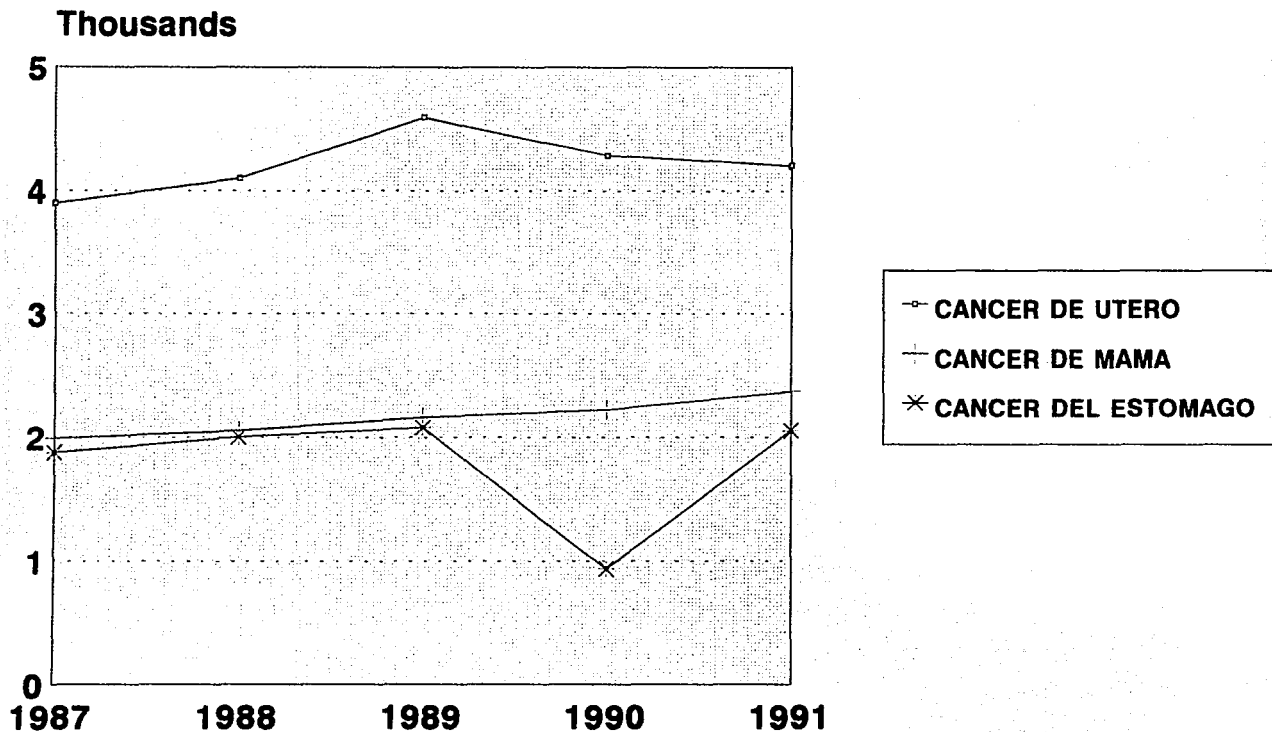
DGMP/SSA

# PAPANICOLAOUS TOMADOS A PACIENTES DE LA ZONA DE CUERNAVACA

SUBDELEGACION MEDICA ISSSTE MORELOS 1993



**MORTALIDAD GENERAL POR TUMORES MALIGNOS EN PACIENTES DE TODAS LAS EDADES EN LA REP. MEXICANA**  
PRIMERAS 3 CAUSAS DE MORTALIDAD POR NEOPLASIA



FUENTE: INEGI



**Subdirección de Salud Pública**  
**Departamento de Medicina Preventiva**  
**Programa de Prevención y Control del Cáncer C.U**  
**Mortalidad por cáncer 1981 - 1994**  
**En todo el Estado de Morelos**

<b>Año</b>	<b>Población femenina de 25 años y +</b>	<b>Número de defunciones</b>	<b>Tasa por 100,000 mujeres 25 años y +</b>
1981	187,034	87	46.5
1982	195,921	58	29.6
1983	204,808	58	28.3
1984	213,695	73	34.2
1985	222,582	72	32.3
1986	231,469	81	34.9
1987	240,356	79	32.8
1988	249,243	108	43.3
1989	258,130	98	37.9
1990	267,017	96	35.9
1991	275,904	101	36.6
1992	284,791	114	40.1
1993	293,678	69	23.5

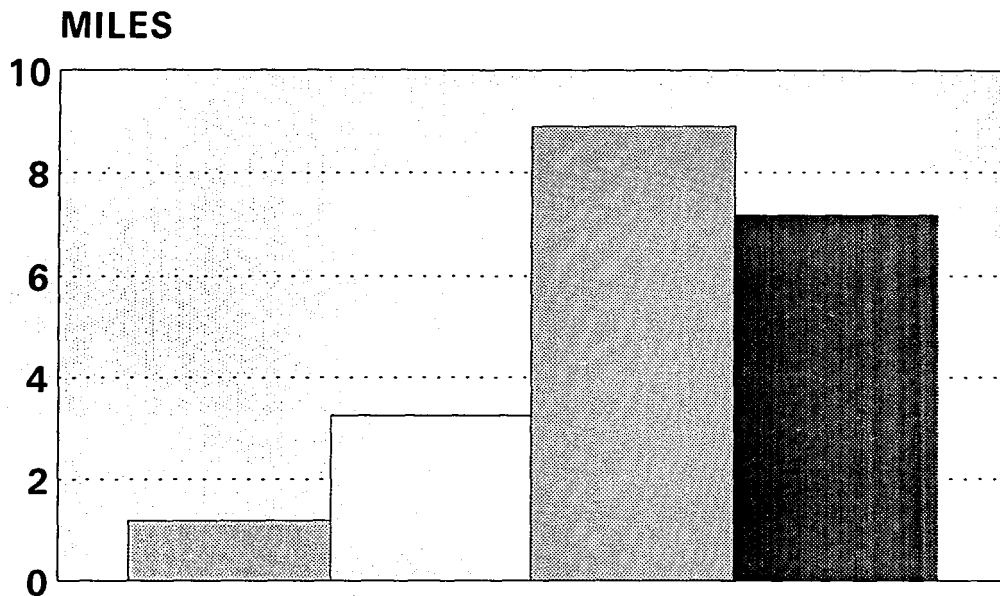
## DEFUNCIONES POR CANCER EN EL ESTADO DE MORELOS 1992

<b>GRUPOS DE EDAD</b>	<b>DEFUNCIONES</b>	<b>PORCENTAJE %</b>
< a 15	0	0
15 a 24	1	0.87
25 a 34	4	3.50
35 a 44	23	20.17
45 a 54	16	14.03
55 a 64	36	31.57
65 o >	34	29.82

FUENTE: SECRETARIA DE SALUD

# MORTALIDAD POR CACU POR GRUPO DE EDADES

REPUBLICA MEXICANA 1987-1991



25 A 34 ANOS	1.177
35 A 44 ANOS	3.255
45 A 64 ANOS	8.887
65 O +	7.14

FUENTE : INEGI

**Principales causas de mortalidad en el  
Estado de Morelos  
todas las edades 1992**

<b>DESCRIPCION</b>	<b>NUM.</b>	<b>TASA</b>
Diabetes mellitus	404	32.7
Hipertensión arterial	307	24.8
Ataque c/arma	196	15.8
Cirrosis hepática	166	13.4
Accidentes	158	12.8
Gastroenteritis	115	9.3
CA. cervicouterino	114	9.2
Trastorno relacionado con gestación	109	8.8
Sind. Dep. alcohólica	100	8.1
Bronconeumonía	99	8.0

temprano de los casos problema siendo compensado por un servicio de patología eficiente y dispuesto a apoyarnos.

Me permito pensar que al reconocer en forma mas temprana este tipo de neoplasia y tratarlas en forma adecuada e inmediata se esta disminuyendo la mortalidad.

Es importante recalcar que a pesar de que el cáncer cervicouterino se encuentra dentro de nuestros programas prioritarios no llegamos a atender siquiera el 25% de nuestras pacientes en riesgo.

Al estar terminando esta tesis me entere del caso de una paciente que un año después de haber sido dada de alta posterior a radioterapia intrauterina y pélvica se detecta metástasis a nivel de médula espinal y posteriormente en cerebro, falleciendo poco tiempo después.

Este comentario ejemplifica lo peligroso que es bajar la guardia ante este padecimiento, debemos de recordar que el tejido nervioso es un santuario de las neoplasias en general donde quimioterapia y radioterapia tiene pocos efectos.

Debemos de modificar nuestros planes de trabajo y efectuar una planeación más adecuada para aumentar nuestra penetración.

Es prudente establecer que es imposible una cobertura al 100%, pues no existe la capacidad en nuestros laboratorios, sin embargo, me permito sugerir lo siguiente.

Estamos hablando de que se realizaron de 7 a 8 papanicolaous diarios en los dos turnos pudiendo realizarse 12 papanicolaous, es decir, 6 por turno de 12 h, lo que representa un total anual de 2,880 papanicolaous, es decir, un incremento del 95% de estudios.

Aunque esto implica cubrir el 35.11% únicamente, si lo complementamos con campañas de concientización para evitar los factores de riesgo a largo plazo podemos obtener un efecto benéfico.

La utilidad de la medicina preventiva en todos los casos susceptibles de ser modificados basta con que el médico se integre adecuadamente al equipo de salud y todos trabajemos en forma coordinada con planes y metas plausibles.

Debemos de tener siempre presente que "el cáncer de la matriz tiene una larga noche", es decir, que cuando lo detectamos estas pacientes ya tienen una cierta evolución que ensombrece su pronóstico.

Es obvio que nuestras campañas no están en forma prioritaria a detectar cada días más cánceres sino a:

- a. Identificarlos en etapas cada vez más tempranas para poder establecer un tratamiento y control que garantice un mejor pronóstico.
- b. Disminuir la incidencia trabajando en evitar los factores de riesgo y en informar a nuestras pacientes de las medidas preventivas que deben de adoptar.

Estas campañas deben de incidir sobre las pacientes entre 25 y 45 años que es cuando empieza a desarrollarse esta neoplasia, mientras que a mayor edad se intensifiquen las campañas de diagnóstico oportuno.

Pero sobre todo, pienso que nuestra meta es establecer un verdadero diálogo con nuestros pacientes para proporcionarles información valiosa que puede salvarle la vida o mejorar sus condiciones de salud.

## **Bibliografía**

1. Ault A. Kevin Md. Faro Sebastian Md.  
Enfermedad Pélvica Inflamatoria, Medicina de Post-grado,  
Vol. 2 NÚm. 11 Nov. 1993
2. Ayala Sandoval Antonio  
Detección de Tricomonomiasis Vaginal Mediante Frotis en Fresco y Citología Exfoliativa  
en la Clínica Gustavo A. Madero del ISSSTE, Tesina México D.F. 1991
3. Balaguero Llado  
El Ca in Situ del Cuello Uterino,  
1a. Edición Editorial Espaxs
4. Balcells Antonio  
La Clínica y el Laboratorio,  
14a. Edición Editorial Marín
5. Bartolino J.G, Rangel J.E, Blake Rl.  
Inflamation on the Cervical Papanicolaou Smear: The Predictive Value for Infection.  
Acta Cytologica  
Vol. 35 Num. 1 January-february 1991
6. Benson Ralph C.  
Ginecología y Obstetricia, Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V. 7a. Edición,  
1985
7. Buntink Frank Md, Beck Samuel Md., Boon Matilde Md  
Comparison of Vytobrush Sampling, Spatula Sampling and Cytobrush-spatula  
Sampling of the Uterine Cervix, Acta Citológica Vol. 35 NÚm. 1 January-february  
1991
8. Citopatología Ginecológica y Mamaria,  
2da. Edición 1993  
A. Fernández Cid y L. López Marin Editores
9. Conde de Vargas Blanca I.  
Principios de Citopatología Ginecológica,  
Editores Francisco Méndez Oteo  
4a Edición 1991

10. Cormack David H.  
Histología de Ham,  
9a Edición Editada por Harla S.A. de C.V.
11. De Palo Giuseppe  
Colposcopia y Patología del Tracto Genital Inferior,  
Editorial Médica Panamericana 1a. Edición 1992
12. Figueroa Román Ricardo, Narciso Lourdes, Casanova Gerardo  
Frecuencia de Enfermedades Transmitidas Sexualmente en Pacientes en control Prenatal,  
Ginecología y Obstetricia de México Vol. 62, Abril 1993
13. Fowler Jeffrey  
Pruebas de Detección del Cáncer Cervical,  
Medicina de Post-grado Vol. 11, Noviembre 1993
14. García Padilla Ana María  
Frecuencia de las Displasias Detectadas Mediante la Citología Cervicovaginal en la Clínica Dr. Ignacio Chávez del ISSSTE,  
Tesina, México D.F. 1990
15. Hutchinson Martha L. Et Al.  
A New Look at Cervical Cytology,  
Acta Citológica, julio de 1992
16. Koss Leopold G.  
Cytologic and Histologic Manifestation of Human Papillomavirus Infection of the Female Genital Track and Their Clinical Significance. Supplement Cancer, oct. 15 1987
17. Koss Leopold G.  
The Attack on the Anual Pap Smear,  
Acta Citológica Sept-Oct. 1990
18. Koss Leopold G.  
Virus del Papiloma Humano y Cáncer Cervical  
Revista Mundo Médico Vol. XX Núm 235, Nov. 1993
19. La Salud de la Mujer en México,  
Programa "Mujer, Salud y Desarrollo", Sistema Nacional de Salud
20. Miller Brigitte, Flax Sherrid. Arheart Kristopher  
the Presentation of Adenocarcinoma of the Uterine Cervix  
Cancer Vol. 72 Núm. 4, August 15 1993



21. Nelson H. James, Averette Hervy E., Richart Ralph M.  
Cervical Intraepithelial Neoplasia and Early Invasive Cervical  
Carcinoma, Cancer Journal for Clinicians, May/June 1989
22. Núñez Maciel Eduardo y Col.  
Ginecología y Obstetricia,  
Editorial Francisco Méndez Oteo 3a. Edición 1989
23. Pacheco Carlos R., Díaz Mejía Guillermo S.  
Enfermedades Transmitidas Sexualmente, Diagnóstico y Tratamiento  
Gaceta Médica de México Vol. 128 Núm. 3, Mayo-junio 1992.
24. Pairwitt Sunsri  
False Positive and False Negative Proficiency Test Results in Cytology,  
Acta Citológica January-february 1991
25. Paquette Et. Al-  
Human Papillomavirus Infection in Cervical Carcinoma,  
Cancer Vol. 72 Núm. 4 August 1993
26. Reed bd., Eyler A.  
Vaginal Infection: Diagnosis and Management,  
American Family Physician, Junio de 1993
27. Robbins Stanley L  
Patología Estructural y Funcional,  
Editorial Interamericana.
28. Rodríguez Guajardo Rene y Cols.  
Importancia de la Citología y la Clínica en el Cáncer de Cérvix,  
Revista de Ginecología y Obstetricia de México, Abril, 1988
29. Rosas Arceo Jaime, Toca Porras Luis, Díaz Esponda Carlos  
Infección por Chlamydia Trachomatis en Cérvix Uterino,  
Ginecología y Obstetricia de México Vol. 61, Nov. 1993
30. Sargent Susie J.  
Las "Otras" Enfermedades Transmitidas por Contacto Sexual,  
Medicina de Post-gradó Vol. 2 Núm. 4, Abril 1993
31. Secretaría de Salud. Jurisdicción Sanitaria No. 1, Cuernavaca, Mor. Programa de  
Prevención y Control de Cáncer Cervicouterino en Morelos.
32. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Servicios de Salud.  
Manual de Normas y Procedimientos para la Prevención del Cáncer Cervicouterino.

33. Seybolt and Johnson  
Cervical Cytodiagnostic Problem a Survey,  
American Obstetrics and Gynecology, April 1981
34. Soost Hanz-Jurgen, Lange Heinz-Joachim  
The Validation of Cervical Cytology, Sensitivity, Specificity and Predictive Values  
Acta Citológica Vol. 35 Núm. 1, January-february 1991
35. Subdirección Médica I S S S T E  
Manual de Lineamientos y Procedimientos de los Programas Médico Preventivos  
Institucionales.
36. Takahashi  
Atlas y Libro de Citología Exfoliativa,  
Editorial Panamericana, 9a. Edición
37. Tamayo Legorreta Elsa, Calderón Jaimes Ernesto  
Echaniz Avila Gabriela  
Infecciones del Virus del Papiloma Humano en Mujeres con y sin Citología Cervical  
Anormal  
Ginecología y Obstetricia de México Vol. 61, Febrero 1993
38. Tay Zavala Jorge  
Microbiología y Parasitología  
Méndez y Editores S.A. de C.V. 2a. Edición, 1993