

1121721¹⁸



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL TACUBA I S S S T E

**CORRELACION ENTRE EL ESTUDIO CITOLOGICO
E HISTOPATOLOGICO EN METODOS DE
DIAGNOSTICO DE LA NIC,
PAPANICOLAOU, BIOPSIA DIRIGIDA, Y
PIEZA QUIRURGICA.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :
DRA. SANDRA GARCIA RODRIGUEZ



MEXICO, D. F.

1997

FEBRERO DE ..

**TESIS CON
FALLA DE ORICEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

GRACIAS A EL POR TODO LO QUE ME HA DADO

A MIS PADRES

**Y HERMANOS: Por su sacrificio y apoyo para mi
formación como profesionista.**

A RICARDO: Por su ayuda y cariño.

Mi agradecimiento al DR. OSCAR SALINAS GONZALEZ como asesor de Tesis, por su apoyo y enseñanza para la realización de este trabajo

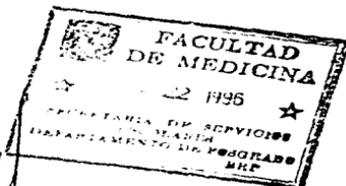
AL DR. MARCO ANTONIO MARQUEZ BECERRA por su guía y paciencia en mi preparación como especialista.

Con especial agradecimiento al DR. RENE TORO CALZADA, al DR. JOSÉ RAMÍREZ SOLANO, JOSÉ ROMÁN RIVERA, al DR. RAÚL MENDEZ SOTO, al DR. SERGIO FUENTES MORALES y al DR. RUBÉN MARTÍNEZ JIMÉNEZ, por su invaluable enseñanza en mi práctica quirúrgica.



DRA. SANDRA GARCÍA RODRIGUEZ

Autor de tests



DR. MARCO A. MARQUEZ BECERRA

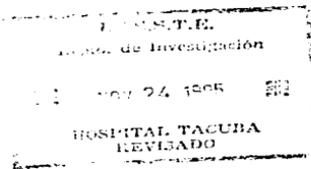
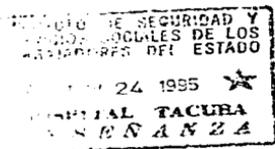
COORDINADOR DEL SERVICIO DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DR. OSCAR SALINAS GONZALEZ

ASESOR DE LA TESIS

DR. JAIME B. MADARIAGA MARQUEZ

COORDINADOR DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION.



INDICE

INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES.....	4
TRATAMIENTO.....	20
MATERIAL Y METODOS.....	22
OBJETIVOS.....	24
RESULTADOS.....	25
CUADROS.....	28
GRAFICAS.....	30
DISCUSION.....	37
CONCLUSIONES.....	40
BIBLIOGRAFIA.....	41

INTRODUCCION

El cáncer de cérvix ocupa actualmente el segundo lugar en incidencia, después del cáncer de endometrio, y el segundo lugar en mortalidad después del cáncer de ovario, en la población femenina total.

Desde 1950 se ha producido una disminución de un 5% en la incidencia y la tasa de mortalidad del cáncer cervical. El carcinoma de células escamosas del cérvix surge de formas no invasoras, la detección y la destrucción de estas formas impide el desarrollo del cáncer invasor, a menudo fatal. La introducción de la citología en la práctica ginecológica da como resultado el aumento de la detección del carcinoma cervical preinvasor y la disminución en la incidencia de carcinoma.

La neoplasia intraepitelial cervical (NIC), continúa siendo un grave problema en la consulta de ginecología, encontrándose como precursora del carcinoma escamoso invasor del cérvix, (1,2,5) ocurriendo evolución hacia la forma invasora de manera aleatoria e impredecible.

El virus del papiloma humano (HPV) se ha relacionado directamente con las NIC en sus diferentes grados, así como con el cáncer cervicouterino invasor.

La infección por HPV se encuentra incrementada en pacientes cada vez más jóvenes con vida sexual activa, se han visto relacionadas con la promiscuidad sexual, uso de anticonceptivos orales y el hábito de fumar, embarazo y el antecedente de verruga genital (1,2,5,8,9,14,21,26).

El cáncer cervicouterino es un problema de salud pública en México, siendo la segunda causa de mortalidad general en la mujer y la primera causa de muerte por tumores malignos (30,31).

Informes nacionales han demostrado mediante citología una asociación entre el cáncer cervicouterino y (HPV) 20.9 al 56.9%.

La asociación de infección y HPV con el cáncer cervicouterino y NIC es de 67.2% con un riesgo de 24% de desarrollar un NIC o cáncer si se padece condiloma plano (20).

En el Hospital General Tacuba, con capacidad técnica médica y estructural de segundo nivel en atención especializada, se implementó la clínica de Displasias; encargándose de capturar a las pacientes que son portadoras de lesiones precursoras de neoplasia cervical NIC; se realiza el presente estudio para evaluar la correlación citohistológica para los diferentes grados de NIC, conocer la incidencia de persistencia, recurrencia y progresión de las lesiones, así como la evaluación de los métodos diagnósticos con los que cuenta nuestro Hospital.

ANTECEDENTES

Richard denomina como "Neoplasia intraepitelial cervical" (NIC), a aquella gama de lesiones premalignas que abarca un aspecto de alteraciones displásicas del epitelio ectocervical, que preceden al cáncer epidermoide del cuello uterino.

La displasia se ha definido como todo epitelio escamoso situado sobre la superficie o en las glándulas que muestran alteraciones en la diferenciación sin alcanzar el grado de perturbación que caracteriza al carcinoma *in situ*. Se puede decir que la displasia comprende epitelio histológicamente muy semejante al carcinoma *in situ*, pero en los que las anomalías del epitelio no afectan todo su espesor.

El carcinoma *in situ* se ha definido como todo epitelio en el que no existen signos de diferenciación en todo su espesor y no hay invasión.

Tomando en cuenta la proporción de las células indiferenciadas se

establece la siguiente clasificación:

- NIC Grado I - Displasia leve**
- NIC Grado II - Displasia moderada**
- NIC Grado III - Displasia severa y carcinoma *in situ***

El cáncer del cuello uterino tiene una historia natural bien identificada con la presencia de lesiones pre-invasoras denominadas "Displasias" (leves, moderadas, severas); éstas evolucionan al cáncer invasor, en un periodo de 10 a 15 años. Hay que hacer notar que no todas las displasias evolucionan al cáncer, se estima que el 35% regresan espontáneamente sin embargo, hasta el momento no es posible identificar cuales de los casos evolucionarán a cáncer y cuales no.

La NIC I (displasia leve) se caracteriza porque las alteraciones del epitelio, es decir, la ausencia de diferenciación afecta aproximadamente el tercio inferior del epitelio.

Las anomalías del epitelio comprenden:

- 1.- Ausencia de estratificación.
- 2.- Pérdida de la polaridad.

- 3.- Las células escamosas tienen diferente tamaño, forma y está aumentada la relación núcleo-citoplasma.
- 4.- Alteraciones en el núcleo, hiperchromatismo e irregular distribución de la cromatina nuclear.
- 5.- Aumento del número de mitosis e incluso de mitosis anormales.

En la displasia leve está conservada la disposición de estratificación y puede existir leucoplasia, paraqueratosis o hiperqueratosis por maduración celular excesiva o bien discariosis por maduración incompleta.

NIC II (Displasia moderada); en esta existe el tipo de alteraciones ya señaladas, pero mayor vitalidad en los núcleos y actividad proliferativa. Las lesiones se extienden entre un tercio y dos tercios de todo el espesor del epitelio.

La NIC III (Displasia severa o carcinoma *in situ*). Término que sin duda es un acierto ya que la diferenciación de ambos conceptos resulta artificiosa y subjetiva. (3)

Las alteraciones morfológicas y cromáticas son más aparentes, así como la actividad proliferativa (hiperactividad de las células basales) con pérdida de la polaridad celular. Por consiguiente, anaplasia es una maduración más incompleta (discariosis profunda), lo que, en algunos casos, hace difícil su diferenciación con una lesión neoplásica.

DESCRIPCION DE LAS ALTERACIONES CELULARES

DISCARIOSIS. Puede ser superficial o profunda, según se halle sobre células superficiales e intermedias, o en células basales. Graham define la discariosis como: "la imagen citológica en la cual aparecen núcleos anormales en todos los tipos celulares del epitelio, siendo su imagen nuclear similar a la de las células malignas, pero sin que se haya perdido la relación núcleo-citoplasma".

METAPLASIA. Virchow la definió: "Un proceso regenerativo de las células germinales que, debido a su plasticidad, acaba en una diferenciación que es morfológica y funcionalmente distinta al tejido preexistente".

COILOCITOSIS. (Koilos= cavidad; citos= célula). Koss la describe como: "patrón anormal nuclear asociado con vacuolización y células redondeadas de la capa basal del epitelio". Pueden presentar fagocitosis. Stewart sugiere el término atipia verrugosa por la semejanza de esta lesión epitelial con la verruga común.

HIPERQUERATOSIS. Es común en algunos tipos de displasia grave e hiperqueratizante. Se caracteriza por eosinofilia con hiperqueratinización nuclear; el núcleo se observa reducido a su mínima expresión y muy oscuro. Se les llama también queratocitos y son indicadores también de lesión condilomatosa.

PARAQUERATOSIS. Se encuentra en células basales, las cuales alcanzan madurez nuclear similar a las células superficiales, pero su citoplasma sólo madura como célula basal. Generalmente se encuentra en casos de atrofia, en las displasias leves y es debida a la reacción celular de un epitelio atrófico al medio que le es adverso.

HIPERACTIVIDAD BASAL. Se define porque en el extendido hay células basales en diferentes grados de maduración unidas o formadas en cadena

con tamaños decrecientes y cambios en la condensación de su citoplasma.

HIPERPLASIA. Se observa en las células del epitelio cilíndrico tanto endocervical como endometrial. Las células presentan variación en tamaño y forma, modificación en la reacción tintoreal del núcleo, alteraciones en la red cromatínica, nucleolo prominente, pero sin reunir todos los criterios de malignidad. Cuando estas células se observan en grupos compactos formando conglomerados que semejan la estructura epitelial, indican hiperplasia polipoide.

Durante los años cincuenta la displasia fue raramente encontrada en mujeres que fueran menores de 25 años; el cáncer invasivo fué raramente encontrado en mujeres menores de 40 años. (4)

Anteriormente se recomendaba la prueba de revisión citológica a las mujeres mayores de 30 años. Esta práctica se basaba en la creencia de que las anomalías propias del epitelio cervical de carácter neoplásico se presentaba en mujeres con factores de alto riesgo para desarrollar cáncer o que sobrepasan la edad de 30 años; actualmente esa norma que limita la edad está en desuso, y de esta manera se puede diagnosticar pacientes que probablemente tendrían

displasia o alguna otra alteración cervical. (1)

La Sociedad Americana del Cáncer recomienda abandonar la toma de Papanicolau en mujeres mayores de 65 años. En el extremo opuesto, Roberts y Cols reportan una incidencia de NIC del 8% en mujeres menopáusicas que fueron sometidas a colposcopia con citología normal y sugirieron que la colposcopia con la citología podrian mejorar el diagnóstico de anomalidades cervicales.

En vista de lo anteriormente señalado, se sugiere actualmente iniciar exámenes ginecológicos en etapas más tempranas de la vida. La Sociedad Americana del Cáncer, sostiene la idea que se debe efectuar citología a todas las mujeres de 20 años o menores si tienen vida sexual activa. En contraste el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia conjuntamente con el Colegio Americano de patólogos recomiendan que todas las mujeres que han tenido vida sexual activa o que han sobrepasado la edad de 18 años deben de tener una citología y un examen pélvico anual.

FACTORES DE RIESGO

El cáncer de células escamosas del cérvix y sus precursores raramente ocurren en mujeres vírgenes; las mujeres que tienen alto riesgo de desarrollar estas lesiones se correlacionan fuertemente con las que tienen o han tenido varios compañeros sexuales, así como el número de compañeros sexuales que ha tenido su pareja sexual.

Los principales precursores del carcinoma cervical son enfermedades de transmisión sexual; se piensa que hay un largo periodo entre la infección y la aparición de la enfermedad clínicamente obvia. Hay muchos candidatos para ser el principal agente etiológico de la transmisión venérea del cáncer cervical; recientemente se ha visto que los agentes virales son el factor etiológico más importante (8, 9, 21).

Es por ello que el estudio del papel de los virus del papiloma humano (HPV) en este cáncer, es de importancia prioritaria ya que permitiría aplicar medidas preventivas de diagnóstico y de tratamiento mucho más efectivas que aquellas con las que se cuenta en la actualidad.

El papel de los virus en la génesis del cáncer del útero parece aclarar algunos aspectos importantes respecto al tipo de vida sexual y el riesgo de padecer esta neoplasia, existen datos muy precisos que demuestran que este cáncer es más frecuente en mujeres promiscuas con muchos compañeros sexuales y de baja higiene.

Por la década de los 70's el virus del herpes simple fué el primer candidato y se reportó que, una significativa mayoría de pacientes con neoplasia cervical tenían anticuerpos del herpes virus tipo II.

En las vírgenes este padecimiento es prácticamente desconocido por otra parte, se ha podido determinar que el hombre puede transmitir este virus y a su vez sufrir de un cáncer semejante en el pene, de hecho, la frecuencia de cáncer de este órgano también es más alta en pacientes promiscuos, de tal suerte que, la mujer monógama puede tener un mayor riesgo de infectarse y desarrollar la enfermedad, si su pareja tiene esas características.

El virus del papiloma humano (HPV) puede ser un agente transmisor y transformador. El condiloma acuminado gruesamente visible que generalmente afecta a los genitales externos, perineo y ano, ha sido reconocido por muchos

años como una enfermedad de transmisión sexual conjuntamente a las infecciones por el virus del papiloma humano. Se ha comprobado que en algunos casos en los que persisten estas lesiones por largo tiempo pueden progresar a lesiones de tipo Cáncer escamoso.

En los estudios iniciales del cáncer de las células escamosas del cérvix se reportó que aproximadamente del 60 al 70% contenían HPV, sin embargo los estudios iniciales fueron realizados en un tiempo en que solo se conocían los tipos 6, 11, 16, 18. Gissmann reportó que en los grupos europeos fue posible detectar HPV en un 90% a 95% de todos los cánceres de células escamosas que fueron examinadas, y se podría especular que el 5% de los casos en los cuales no se encontró el HPV podrían ser tipos virales difíciles de identificar, o cánceres en los cuales el número de partículas virales es tan baja que hicieron difícil su detección. (9).

Los virus del papiloma humano (HPV) han sido numerados de acuerdo al orden de descubrimiento. La aplicación de técnicas de biología molecular ha hecho posible la identificación de aproximadamente 56 virus conocidos y numerados del papiloma humano, y cada año se identifican muchos más, de estos 9 han sido encontrados en el tracto genital femenino. Los tipos 6 y 11 del HPV son frecuentemente encontrados en verrugas genitales benignas planas y

exofíticas, así como en displasias de bajo grado. El tipo de HPV más frecuentemente encontrado en Displasias de alto grado y carcinomas de la mucosa del aparato genital es el HPV 16 seguido por HPV 18 . Los tipos HPV 31, 33, 35, 39, 42 son menos frecuentes pero también pueden relacionarse con displasias y cánceres invasivos de los genitales externos. (14).

Mitchel reporta que el 13% de las pacientes en los que se identifican HPV cervical, producirán displasia o carcinoma cervical en un periodo de 6 años (24).

Syrjanen reporta en 25% de las pacientes hay regresión, 61% persistencia, y en el 14% progresión a NIC. Brux refiere en 764 pacientes estudiadas una regresión de 26.8%, persistencia de 52.9% y una progresión a NIC del 20.3% en un lapso de 18 meses. (19).

Las mujeres con antecedente de atipia coliocítica en el frotis cervical tienen un mayor riesgo de NIC con progresión al cáncer invasor (24). Casi 33% de las lesiones de grados menores evolucionan hacia NIC II, 33% remiten y 33% se mantienen sin cambios durante años.

Wilkenstein comenzó a estudiar al tabaco como factor de riesgo al observar ciertas analogías entre el carcinoma bronquial y el del cérvix: ambos de origen epitelial escamoso. En Suecia, Cederlof en 1975 encontró una alta incidencia de padecer carcinoma de cérvix en las fumadoras de más de 15 cigarrillos al día frente a las no fumadoras. Wilkenstein enuncia la hipótesis de que el tabaco es el iniciador de las lesiones y éstas son continuadas luego e incrementadas por el virus, (25).

Actualmente está claro que el tabaquismo produce inmunosupresión, lo que puede permitir crecimiento por HPV o puede hacer su control más difícil.(13).

El cáncer cervicouterino es el más frecuente en Latinoamérica, es característico de países de desarrollo, donde su población se considera de alto riesgo debido a factores como, la multiparidad, relaciones sexuales tempranas, promiscuidad, antecedentes de enfermedades venéreas (especialmente la presencia del papiloma virus 16-18). Además de historia de uso prolongado de anticonceptivos orales hormonales, y añadido a estos el cada vez más frecuente tabaquismo y la ingestión baja de nutrientes especialmente ácido fólico y vitamina A.

Varios estudios epidemiológicos concluyeron que el carcinoma del cérvix tiene una alta incidencia en mujeres de clase social muy baja, en mujeres con alta paridad y en aquellas con inicio de vida sexual temprana o varios compañeros sexuales (26).

La influencia de los hormonales orales en la génesis del carcinoma de cérvix ha sido sujeto de muchos estudios. Actualmente no hay evidencia de la relación causal entre los anticonceptivos orales y el carcinoma escamoso; sin embargo una posible relación entre los anticonceptivos orales y el adenocarcinoma todavía está en disputa.

La raza como factor de riesgo, está fuertemente comprometida por los condicionamientos culturales de cada etnia y por el nivel de desarrollo de éste. El grado de riesgo en las razas es: en primer término raza negra, seguida de Hispano-americana, blanca, judía.(2).

Las mujeres multiparas tienen un mayor riesgo de padecer un carcinoma de cuello uterino, comparado con las mujeres nuliparas. Algunos autores señalan que en las mujeres que tienen su primer hijo muy jóvenes, es mayor la probabilidad de padecer un carcinoma del cérvix que en las que los tienen en

edades avanzadas.(13).

IMPORTANCIA DE LOS METODOS DIAGNOSTICOS

La principal función de la citología cervical, es el atraer la atención de las anomalías epiteliales, que de otra manera no podrían detectarse por la poca expresividad clínica que demuestran estas lesiones. La exactitud en predecir las anomalías epiteliales cervicales es ahora ampliamente aceptada. Debido a su alta naturaleza subjetiva los procedimientos de control de calidad son difíciles de implementar en la citología. Otro aspecto sin embargo en la evaluación del procedimiento en citología, es la comparación del cito-diagnóstico con las últimas apariencias del tejido es decir del estudio Histopatológico .

El control de calidad en citología concierne principalmente a la precisión diagnóstica del cáncer o lesiones precancerosas o por el contrario a la certeza de su ausencia. Esta precisión se puede monitorear por el diagnóstico histológico y la correlación de biopsias con frotis debería ser mínima su variación. La citología y la histología son ambas disciplinas subjetivas y la causa de discrepancia entre los frotis cervical y el diagnóstico histológico deriva

principalmente de errores en la muestra clínica e interpretación de laboratorio, principalmente la primera. Los falsos negativos pueden ser explicados por:

- 1.- La lesión sobre el cérvix puede ser tan pequeña que puede ser completamente removida por el frotis
- 2.- Las muestras quirúrgicas tomadas no representan las lesiones del cérvix, puede que no se seleccione el bloque adecuado habiendo lesiones que no podrían ser identificadas a simple vista.
- 3.- Lesiones pasadas por alto.
- 4.- Diagnósticos hechos sobre lo habitual en frotis.

La mayor precisión en el control de calidad base, para correlacionar entre fortis y diagnóstico histológico debería de esperarse que descansara sobre las biopsias colposcópicas donde la mayoría de las lesiones cervicales pueden ser visualizadas. (17,18).

La colposcopia ha desempeñado un papel importante en el diagnóstico de las lesiones causadas por HPV asociadas con el cáncer y la relación frecuente de ciertos subtipos con el NIC, de ahí la importancia de su diagnóstico oportuno. (18).

El tratamiento de la NIC se basa en el diagnóstico e incluye no sólo el grado histopatológico de la neoplasia, sino la localización y extensión de la lesión. El mejor paso inicial es la coloscopia con Biopsia dirigida, ya que es precisa, habiendo concordancia del 85,9 al 91,2% (28, 29), entre el Papanicolau y los resultados de la biopsia por coloscopia.

TRATAMIENTO

Se han propuesto diversos esquemas de tratamiento, algunos se mencionan a continuación:

Químico

- a) Podofilina
- b) Acido bictloroacético, tricloroacético
- c) 5- Fluoracilo
- d) Bleomicina
- e) Colchicina
- f) Cantaridina
- g) Azul de metileno

Quirúrgico

- a) Electrocauterio
- b) Crioterapia
- c) Láser
- d) Extirpación local

Inmunológicos

- a) Levamisol
- b) Dinitroclorobenceno
- c) Interferón alfa y beta
- d) Vacuna autóloga

Radioterapia

- a) Tratamiento con rayos X.

MATERIAL Y METODOS

Se realiza estudio retrospectivo, transversal, comparativo, mediante la revisión de 50 expedientes clínicos de pacientes que acudieron al Hospital General Tacuba del ISSSTE de julio de 1993 a septiembre de 1995.

Se incluyó a todas las pacientes que llegaron a la consulta con el diagnóstico citológico de Displasia de grado I a III e infección de HPV. A las pacientes que contaban con un diagnóstico citológico ajeno al realizado por el Hospital, se les repitió el estudio citopatológico, se practicó biopsia dirigida por prueba de Schiller en aquellas pacientes con resultado de citología de NIC II y NIC III: Se excluyó a todas las pacientes en quienes no se confirmó el diagnóstico de NIC o infección por HPV, así como aquellas en quienes no se encontró su expediente completo. En total se excluyeron 10 pacientes por no reunir los criterios de inclusión, cabe mencionar, que se excluyeron 2 pacientes por embarazo.

Se obtuvo por medio de la hoja de recolección de datos, edad,

tabaquismo, inicio de vida sexual activa, número de compañeros sexuales, método de planificación familiar, paridad, antecedentes de infección vaginal, resultado citológico, histológico, tratamiento y controles citológicos realizados postratamiento a los 2-3, 4 y 6 meses. Se evaluó la persistencia, recurrencia y progresión de NIC a los tratamientos aplicados. Se definió como persistencia aquellos casos en los cuales continuaba el NIC posterior a 6 meses de tratamiento.

El análisis de datos se basó en la prueba de X².

OBJETIVOS

- 1.- Conocer la incidencia de infección del virus de papiloma humano en las displasias.**
- 2.- Valorar el grado de certeza del Diagnóstico de NIC, correlacionando el estudio citológico con el estudio histopatológico.**
- 3.- Establecer la frecuencia de displasias por estudio citológico en el Hospital General Tacuba.**
- 4.- Establecer el porcentaje de fortis falso-positivos, corroborado por estudio histopatológico, en el Hospital General Tacuba.**

RESULTADOS

De las 40 pacientes incluidas en el estudio, la edad mínima encontrada fue de 20 años y la máxima de 79 años, encontrando el mayor promedio (42.5%), en el grupo de edad entre los 30-39 años. El promedio de edad fue de 40.9 años. Cuadro 1.

El tabaquismo se asoció en 19 pacientes con neoplasia intraepitelial cervical e infección por HPV, lo que corresponde a un 47.5%. Cuadro II.

La paridad relacionada con NIC se presentó de la siguiente forma: un 80% de las pacientes, es decir 32 pacientes tenían más de 2 hijos, y solo un 5% de las pacientes eran nulíparas, con un promedio de hijos de 3.1, el máximo de hijos fue de 10. Gráfica 1.

El inicio de vida sexual activa antes de los 20 años se encontró en 24 pacientes con un promedio de 60%, siendo la menor edad de inicio de vida sexual a los 14 años y la mayor a los 43 años, con un promedio de 17.9 años.

Gráfica 2.

La mayoría de las pacientes refería un solo compañero sexual, existiendo en este grupo 28 pacientes (55%), y 18 pacientes referían más de dos compañeros sexuales, con un promedio de 45%. El número de compañeros sexuales más alto fue de 11. Gráfica 3.

Con respecto al método anticonceptivo utilizado por las pacientes, 11 (27.5%) eran portadoras de dispositivo intrauterino, 10 de ellas (25%) utilizaba hormonas orales, 9 pacientes (22.5%) no tenían método anticonceptivo y 7 pacientes (17.5%) con antecedente de salpingoclasia bilateral. Gráfica 4.

Desde el punto de vista de infecciones de transmisión sexual se confirmó que 25 pacientes (62.5%) tenían antecedente de infección viral, de éstos un 96% correspondía al virus del papiloma humano, y en una paciente se encontró asociado al herpes virus (4%).

De las pacientes con infección por HPV, 7 pacientes (17.5%) correspondieron al grupo de NIC I, 8 pacientes (20%) para el grupo de NIC II, y 9 pacientes (22.5%) para el grupo de NIC III. Gráfica 5.

Otros agentes de transmisión sexual que se encontraron asociados a NIC e infección por HPV, son los siguientes: Gardnerella en un 45%, Candida en un 10%, Tricomona en un 12.5% y Clamidia en un 7.5%. Gráfica 6.

Del total de biopsias realizadas para los diversos grados de NIC, se encontró una corroboración del diagnóstico citológico en 75.0% con una falsa positiva de 25.0% de los casos. Gráfica 7.

Se realizaron en total 6 conos biopsias, solamente en una paciente no se corroboró el diagnóstico, representando el 16.6%, el cono se realizó por un reporte de Biopsia de Displasia severa NIC III, el reporte del cono fue de Cervicitis crónica.

Del total de 40 pacientes, se realizaron 17 Histerectomías en total, corroborando el Diagnóstico en 16 de ellas, representando un 94.1%.

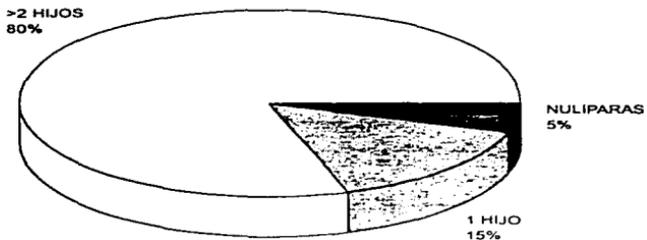
CUADRO I**DISTRIBUCION POR GRUPO DE EDAD**

GRUPOS DE EDAD	No.	PORCENTAJE
20-29 años	5	12.5%
30-39	17	42.5
40-49	8	20
50-59	6	15
más de 60	4	10
TOTAL	40	100%

CUADRO II
RELACION DE TABAQUISMO CON NIC

POSITIVO	19	47.5% _a
NEGATIVO	21	52.5% _a
TOTAL	40	100.0% _a

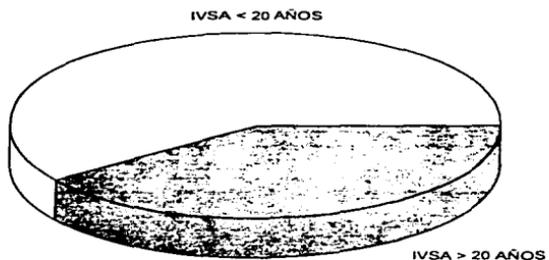
HOSPITAL GENERAL TACUBA ISSSTE
NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL



PARIDAD EN LA NIC

H.G. TACUBA ISSSTE
GRAFICA 1

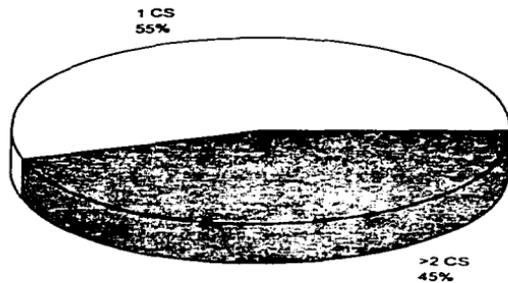
HOSPITAL GENERAL TACUBA ISSSTE
NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL



IVSA EN LA NIC

H.G. TACUBA ISSSTE
GRAFICA 2

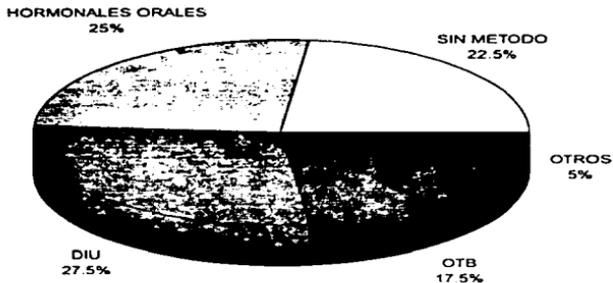
HOSPITAL GENERAL TACUBA ISSSTE
NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL



COMPAÑEROS SEXUALES

H.G. TACUBA ISSSTE
GRAFICA 3

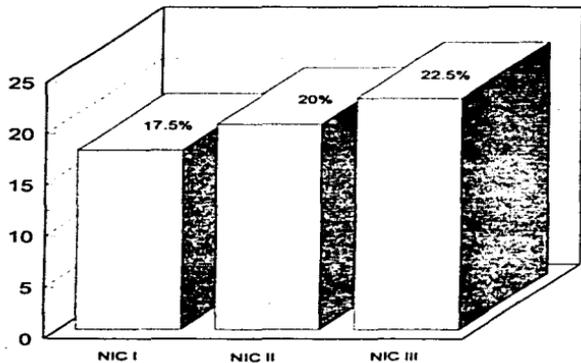
HOSPITAL GENERAL TACUBA ISSSTE
NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL



METODOS ANTICOPCEPTIVOS UTILIZADOS

H.G. TACUBA ISSSTE
GRAFICA 4

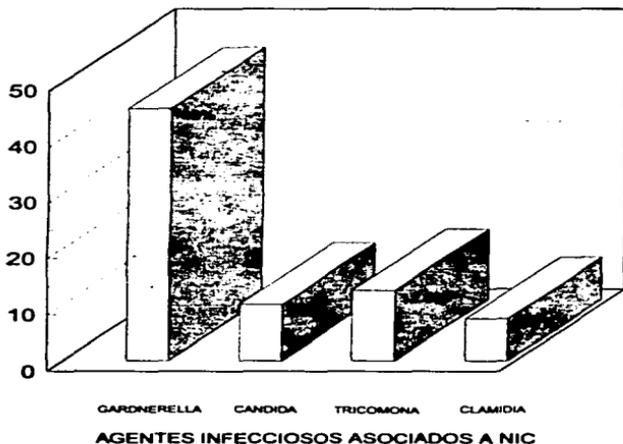
HOSPITAL GENERAL TACUBA ISSSTE
NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL



RELACION % NIC Y HPV

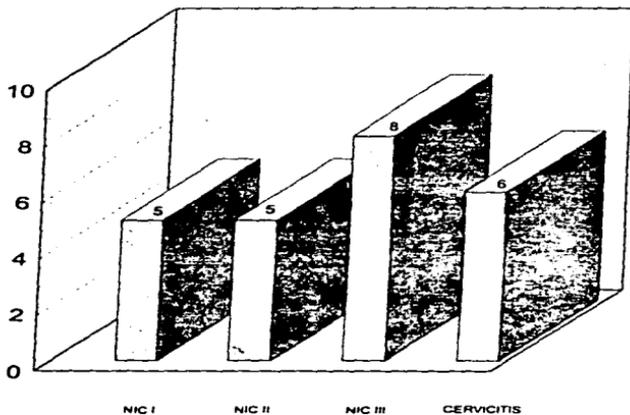
H.G. TACUBA ISSSTE
GRAFICA 5

HOSPITAL GENERAL TACUBA ISSSTE
NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL



H.G. TACUBA ISSSTE
GRAFICA 6

HOSPITAL GENERAL TACUBA ISSSTE
NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL



H.G. TACUBA ISSSTE
GRAFICA 7

DISCUSION

El promedio de edad de las pacientes del estudio, estuvo comprendido en la cuarta década de la vida, con un porcentaje de 62.5%, estos resultados son semejantes a los reportados por Rodriguez (32). Luthra en un estudio prospectivo de 6673 exámenes citológicos encontró un rango de edad entre los 33.8 y 40.2 años, entre las pacientes con displasia (33).

En cuanto a la paridad, la cual como se vio anteriormente es un factor predisponente en la génesis del cáncer cérvical es notorio haber encontrado que el 80% de las pacientes de nuestro estudio tienen más de 2 hijos, esto concuerda con la mayoría de los reportes de la literatura (5, 16, 20, 32, 33).

El inicio de la vida sexual antes de los 20 años se encontró en un 60%, confirmando que es un factor importante en el desarrollo de lesiones precursoras de cáncer cervical (2, 16, 20, 32).

El 45% de nuestras pacientes tienen el antecedente de tener más de 2

compañeros sexuales, lo que coincide con estudios epidemiológicos a nivel mundial que reportan que el tener múltiples compañeros sexuales es un factor de riesgo para desarrollar lesiones premalignas cervicales (33, 35).

En nuestro estudio el NIC se asoció más frecuentemente a mujeres con un compañero sexual (55%) quizá debido a que en nuestro medio la mujer mexicana falsea la información por razones culturales.

En cuanto al método anticonceptivo utilizado por las pacientes se observa que solamente el 25% de ellas utilizaban hormonales. Estos resultados se suman a muchos otros que comunican riesgos indiferentes; hasta la fecha no se ha podido valorar el verdadero papel de los mismos en el NIC.

De los agentes de transmisión sexual en un 62.5% de las pacientes se encontró y corrobora la presencia de HPV, esto demuestra como lo reportó Berstein (36) que existe un aumento en la relación HPV-NIC.

La correlación diagnóstica citológica a través de la histopatología de la displasia fue de 75% del total de los casos con mayor sensibilidad para NIC III con un 88.8% lo que concuerda con lo encontrado por Irish (17), refiriendo que

FALTA PAGINA

No. 39 a la 40

BIBLIOGRAFIA

- 1) **Behrnard SS, Ahmad FS, Robboy.** Prevalence of dysplasia and cancer of the cervix in a Nationwide parenthood Population. **Cancer 1988; 61: 2539-61.**
- 2) **Rodríguez-Escudero.** Clínica de Ginecología. **Progresos en oncología ginecológica.** Vol 11/1:3-80 Editorial Salvat. Barcelona 1987.
- 3) **Robertson AJ.** Histopathological grading of cervical intraepithelial neoplasia (CIN) is there a need for change? **Pathol 1989; 159: 273-75.**
- 4) **Rodríguez RG, Ramos AA, Morales JC.** Importancia de la citología y clínica en el cáncer del cérvix. **Ginec. Obstet. Mex. 1988; 56: 95-98.**
- 5) **Devesa SS, Young JI, Brinton I.A, Fraumeni JP.** Recent Trends in cervix utéri. **Cáncer 1989; 64: 21-84-90.**

- 6) **Alonso de Ruiz P, Ruiz Moreno JA. El concepto de neoplasia intraepitelial cervical. Rev. Med. Hosp. Gral. 1981; 44:86.**
- 7) **Annual reporte on the results of treatment in ginecological cancer. Int J. Gynecol. Obstet. 1991; 36 (Suppl): 27.**
- 8) **Koss LG. Cytologic and Histologic manifestations of human papillomavirus infection of the female genital tract and their clinical significance. Cancer 1987; 60: 1942-50**
- 9) **Richart RM. Causes and management of cervical intraepithelial neoplasia. Cancer 1987; 60: 1951-59.**
- 10) **Howard W. Jones III, MD: tratamiento en la neoplasia intraepitelial cervicouterina. Clin. Obstet. Ginecol. 1990; 4:799-808.**
- 11) **Hans-B Krebs, MD. Estrategias de tratamiento. Clin. Obstet. Ginecol. 1989;1 191:203..**
- 12) **Shneider A, Stezuk K, Buck G de Villars EM. Colposcopy is superior**

to cytology for the detection of early genital human papillomavirus infection. *Obstet. Gynecol.* 1988; 71: 236.

- 13) Stanley Agall, Lisa Constantine, RN and Doris Koukol, RN. Therapy of persistent papillomavirus disease with two different interferon species. *Am. J. Obstet Gynecol* 1991; 164: 130-4.
- 14) David Smotkin MD, PhD. Virología del papiloma humano. *Clin. Obstet. Ginecol.* 1989; 1: 117-124.
- 15) Austoker J. Screening for cervical cancer. *Br. Med. J.* 1994; 309: 241.
- 16) Ricaud RL. Neoplasia intraepitelial del cérvix. Actualización en *Ginecología y Obstetricia* 1985; 2:5-23.
- 17) Irish J, MD. Correlation of cervical cytodiagnosis and histopathology an exercise in quality control *Science* 1986; 155: 381-388.
- 18) Kealy WF. Correlacion of cervical cytodiagnosis and histopathology an exercise quality control. *IJMS.* 1986; 155: 392-394.

- 19) Vasconcelos Allende Mauricio, Aranda Carlos, Ruiz Moreno JA, Paz Fuentes E. Búsqueda, detección y control del virus del papilloma humano. *Ginec. Obstet. Mex.* 1992; 60: 37-41.
- 20) Urribarren BO, Lara CJ, Condiloma plano, su frecuencia y asociación con cáncer cervicouterino y displasias. *Gynecol. Obstet. Mex.* 1992, 60: 40-47.
- 21) Reid R. Human papilloma viral infección the key to rational triange of cervical neoplasia. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.* 1987; 14-40.
- 22) Richard Reid, MD. Lesiones del cuello uterino relacionado con papiloma virus humano: Biología y características colposcópicas. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1989; 1: 151-171.
- 23) Reid R. Lavery, CR. Coppelson M, Wiwatwong, Isarangkul MB, Hill E. Non condylomatosis cervical wart virus infección. *Obstet. Gynecol.* 1980; 55: 476.

- 24) **Hans B Krebs MD.** Infecciones genitales por papilomavirus humano en varones. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1989; 1: 173-182.
- 25) **Mitchell H, Drake M, Medly G.** Prospective evaluation of risk of cervical cancer after cytological evidence of human papillomavirus infection. *Lancet* 1986; 1: 573.
- 26) **Luthra IK, Pabakar AK, Seth P, y cols.** Natural history of precancerous an early cancerous lesions of the uterie cervix. *Acta citológica* 1987; 31: 226-234.
- 27) **Richard Reid, MD.** Lesiones del cuello uterino relacionado con papilomavirus humano. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1989; 1: 151-171.
- 28) **David W: Wetrich, MD.** An analysis of the factors involved in the colposcopic evaluation of 2194 patient with anormal Papanicolau smears. *AM. J. Obstet. Gynecol.* 1986; 154: 1339-49.
- 29) **González SJL, Pérez HJJ, Chávez BJ, Méndez VJ, Rodríguez SJP.** El índice colposcópico combinado como método de diagnóstico en la

infección por papilomavirus humano y la neoplasia intraepitelial cervical. *Gin. Obstet. Max.* 1991; 59-69.

- 30) Cerrada Bravo T. La epidemiología del cáncer de la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Salud Pública Méx.* 1987; 29: 313-321.**
- 31) Cisneros de Cárdenas Mt. Espinoza Romero R, Pineda Corona BE, González Caño A. Mortalidad por cáncer en la mujer Mexicana. *Salud pública Méx.* 1987; 29: 229-312.**