

54
11226 31

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

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

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL
ESTADO

UNIDAD ACADEMICA
FACTORES DE RIESGO PARA CANCER CERVICO-UTERINO DETECTADOS
EN CITOLOGIA VAGINAL EN POBLACION MAYOR DE 15 AÑOS DE
LA CLINICA VALLE DE ARAGON

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. RENE HERNANDEZ CORIA

MEXICO D.F.

1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

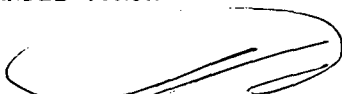
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

FACTORES DE RIESGO PARA CANCER CERVICO-UTERINO DETECTADOS
EN CITOLOGIA VAGINAL EN POBLACION MAYOR DE 15 AÑOS DE
LA CLINICA VALLE DE ARAGON


QUE PARA OBTENER EL DIPLOMADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

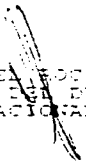
DR. RENE HERNANDEZ GORIA



DR. MIGUEL ÁNGEL FERNANDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



DR. ARNULFO IRIGOYEN GORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACION DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



DRA. MARIA DE LOS RIOS NORIEGA GARIAY
COORDINADORA DE ENSEÑANZA DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

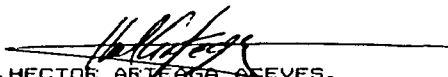
FACTORES DE RIESGO PARA CANCER CERVICO-UTERINO
DETECTADOS EN CITOLOGIA VAGINAL DE POBLACION
MAYOR DE 15 AÑOS DE LA CLINICA
VALLE DE ARAGON

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

DR. RENE HERNANDEZ CORIA.



DRA. LAURA MORALES RODRIGUEZ
PROFESORA TITULAR DEL CURSO Y ASESORA DE TESIS



DR. HECTOR ARTEAGA ACEVES.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL
ESTADO.

AGRADECIMIENTOS:

CON MUCHO CARINO A MI MADRE:
*Por haberme inculcado la res-
ponsabilidad apoyandome en la
educación que tanto anhele.
Gracias mamá.*

A MI FAMILIA:
*Agradezco la motivación
brindada para seguirme
superando.*

MIS HIJOS:
*Israel, Ulises y Omar
Como testimonio para
inculcar en ellos el
espíritu de lucha y
el seguir siempre ...
adelante.*

A MI ESPOSA E HIJA:
*Rosario y Karina
por su apoyo moral
y material siempre
recibido.*

INDICE

- **TITULO**
- **INDICE GENERAL**
- **MARCO TEORICO**
- **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**
- **JUSTIFICACION**
- **OBJETIVOS**
- **METODOLOGIA**
- **RESULTADOS**
- **ANALISIS DE RESULTADOS**
- **CONCLUSIONES**
- **BIBLIOGRAFIA**
- **ANEXOS**

MARCO TEORICO

El cáncer cervicouterino (CACU) es uno de los principales problemas de salud pública no sólo en la República Mexicana, sino en gran parte de América Latina. En México, la tasa de mortalidad nacional por CACU estimada para 1983 fue de 9,5/100,000 mujeres, mayor a la estimada para el Distrito Federal (7.5) por lo que de acuerdo con la población femenina estimada para el año de 1970, cada año se registra aproximadamente 400 muertes por CACU en la ciudad de México.

Al comparar las tasas de incidencia por CACU de los países latinoamericanos con las de otros países, se encuentran diferencias sustantivas; tal es el caso de Colombia donde se ha estimado una tasa de incidencia de 48,2/100,000 mujeres, mientras que en Israel se registra una tasa de incidencia de 6/100,000 mujeres.

Es importante destacar que las mujeres de origen latino que residen en otros países conservan frecuencias elevadas; así, las mujeres latinas que residen en Estados Unidos, sufren CACU en tercer lugar en orden de frecuencia dentro de las neoplasias detectadas, en este país. La incidencia de CACU entre mujeres con apellido hispanico, que viven en EUA es 7 veces mayor que la de otros grupos étnicos. En este grupo poblacional, la tasa de mortalidad por CACU es dos veces mayor que la de mujeres anglosajonas, con una tasa de 4.0 en comparación con una de 2,0/100,000, respectivamente.

De acuerdo con los resultados obtenidos en estudios epidemiológicos el CACU se ha relacionado con los hábitos sexuales y con factores reproductivos en la mujer; los resultados observados varían de acuerdo con el tipo de estudio. (1)

Más de 7000 mujeres latinoamericanas sueren anualmente de cáncer cervicouterino, a pesar de que buena parte de la mortalidad por esta enfermedad puede ser prevenida mediante programas de detección temprana. (2-3). La frecuencia de cáncer cervicouterino en América Latina es todavía varias veces más alta que en los países desarrollados y las más elevadas del mundo se han descrito en ciudades latinoamericanas. Ciertos patrones culturales, educación limitada y carencia de servicios de salud adecuados exponen a muchas mujeres a los factores etiológicos de esta enfermedad y probablemente explican la persistencia de su alta frecuencia en la subregión.

El cáncer cervicouterino es considerado como una enfermedad de transmisión sexual. Debido a su ausencia en mujeres vírgenes y a su elevada incidencia en aquellas que inician tempranamente las relaciones sexuales o que han tenido múltiples compañeros sexuales. Recientemente se ha conocido que algunos tipos de virus de papiloma humano (VPH) pueden ser agentes carcinogénicos transmisibles.

Sin embargo, estos virus no se encuentran en todas las lesiones tumorales y con frecuencia se detectan en mujeres sanas, lo cual sugiere que su presencia puede no ser necesaria ni suficiente

para el desarrollo de un tumor. Se desconocen los mecanismos

exactos de transmisión de estos virus y es probable que interactúen, de forma aún no definida con otros factores (por ejemplo, hormonas o derivados del tabaco). Por otra parte todavía se están desarrollando las pruebas de laboratorio para diagnosticar la infección causada por estos virus y, por consiguiente, ninguno de los métodos de diagnóstico disponibles hoy en día es satisfactorio. (4)

El inicio de las relaciones sexuales tempranas aumentó el riesgo de carcinoma invasor del cuello uterino, independientemente del número de compañeros sexuales.

Durante la adolescencia, se produce la migración de la unión escamocolumnar hacia el endocervix mediante un proceso de metaplasia epitelial. En este proceso, el epitelio cilíndrico es reemplazado por epitelio plano estratificado y de origen a la llamada zona de transformación, donde se localizan la mayor parte de las neoplasias del cuello uterino. En muchos estudios epidemiológicos se ha observado que el riesgo de neoplasias cervicouterinas aumenta en las mujeres que inician las relaciones sexuales durante la adolescencia, y se ha sugerido que el cuello uterino de la adolescente es particularmente susceptible a los agentes carcinógenos relacionados con el coito. (1) Se ha observado la presencia de áreas de metaplasia atípica en el cuello uterino de adolescentes sexualmente activas con más frecuencia que las adolescentes vírgenes. (5)

Recientemente se ha indicado que la proliferación rápida de las células infectadas por VPH, en este periodo de gran actividad regenerativa, produce la expansión lateral de las células portadoras del genoma vírico. El hecho de que el riesgo de que las mujeres que inician relaciones sexuales antes de los 14 años podría indicar que algunos factores hormonales o ciertas características socioculturales de estas mujeres deben estar presentes para que se produzca el efecto carcinogénico.

Algunos estudios mencionan que el riesgo de cáncer cervicouterino aumenta con el número de compañeros sexuales principalmente en las mujeres que refirieron haber tenido 5 o más compañeros comparado con el de las mujeres monógamas, esto se puede interpretar como una prueba del papel etiológico que puede estar representando algún agente sexualmente transmisible.

El número de compañeros estables (relaciones sexuales de más de 3 meses de duración) aumentan el riesgo de cáncer cervicouterino de forma más directa que el número de compañeros esporádicos. Una posible explicación sería que la exposición repetida o más prolongada a un compañero portador de un agente infeccioso influye para que se produzca el contagio. Asimismo, podría estar relacionado con el uso de distintos métodos anticonceptivos o de prevención de las enfermedades de transmisión sexual con compañeros esporádicos (por ejemplo, uso de condones), como se ha observado recientemente al estudiar la transmisión. El riesgo de cáncer aumenta con la ausencia de escolaridad y el elevado número de compañeros sexuales.

Algunos estudios proporcionan una prueba fehaciente del riesgo

creciente vinculado con el embarazo precoz y la edad temprana al

realizar el primer coito. Eso es compatible con la idea de que las infecciones por el VPH durante la adolescencia tiene una probabilidad más alta de convertirse en infecciones crónicas que conllevan un mayor riesgo de CACU. Este riesgo se reduce constantemente con cada año que se posterga el comienzo de las relaciones sexuales y la actividad reproductiva hasta alrededor de los 24 años, edad en la cual la demora del primer coito o del nacimiento del primer hijo no modifica demasiado ese riesgo.

En términos generales se sostiene que la sorprendente variabilidad geográfica de este tipo de cáncer tal vez se debe a diferencias en la prevalencia de los factores de riesgo establecidos, incluido el VPH, más que a la existencia de distintos factores de riesgo en algunos países. (6)

Así el carcinoma cervicouterino tiene una larga evolución se inicia con la hiperplasia del epitelio cervical, al principio simple (por que no hay atipias características), que en la citología cervicovaginal se interpreta como clase II negativa con proceso inflamatorio o con alteraciones virales (collocitosis) sin atipias. Por la acción de múltiples factores (genéticos, inmunológicos, químicos y hormonales) esta lesión puede regresar permanecer sin cambio por varios años o evolucionar hacia hiperplasias atípicas, histológicamente caracterizadas por la pérdida de la relación nucleocitoplásmica y de la polaridad de las células, las cuales presentan núcleo y mitosis anormales y hay también alteraciones de la estratificación del epitelio. También es frecuente abarcar todo su espesor y en la clínica se conoce como neoplasia intraepitelial cervical (NIC) grados I, II, III según la severidad de las atipias celulares y su extensión en el espesor del epitelio.

Es frecuente utilizar la denominación de displasia leve, moderada y severa con iguales connotaciones morfológicas y clínicas. En la citología, según la clasificación de Papanicolaou comprende cuando pasa a la clase III. Eventualmente en el curso de 5 a 10 años, estas células atípicas sufren cambios que les proporcionan la capacidad de invadir los tejidos vecinos y de reproducirse en sitios alejados de su origen, produciendo las metástasis.

Una vez que se precisa el diagnóstico mediante los procedimientos escritos se clasifica el tumor según normas internacionales gracias a las cuales es posible tener parámetros fijos para definir la extensión tumoral y así evaluar la efectividad de los diferentes tratamientos aplicados en cualquier parte del mundo. (7)

Con objeto de identificar los factores de riesgo específicos responsables de la alta frecuencia del carcinoma invasor del cuello uterino en América Latina entre enero de 1986 y junio de 1987, se realizó en Colombia, Costa Rica, México y Panamá, un estudio de 750 pacientes que presentaban carcinoma invasor cervicouterino, 1-30 testigos y 287 compañeros sexuales de los participantes declarados como monógamos para valorar los factores de riesgo de esta neoplasia. Los principales factores de riesgo identificados fueron: edad temprana de la mujer al iniciar las relaciones sexuales, número de compañeros sexuales estables, número de hijos nacidos vivos, presencia de ADN de VPH tipos 16 o 18, antecedente de enfermedades

venerreas, no recibir los beneficios de programas de detección

temprana, condición socioeconómica baja y número de compañeros sexuales de los compañeros de las mujeres monógamas. El tabaquismo aumentó el riesgo en las mujeres en las que se detectó ADN de VPH tipos 16 o 18 el 50% de los casos y 29% de las testigos afirman que nunca se les había practicado un examen citológico (prueba de Papanicolaou). No se observó asociación entre la presencia de VPH y el comportamiento sexual, y se demostró la necesidad de realizar más investigaciones sobre los posibles mecanismos de infección y carcinógenesis involucrados. (4)

Se han formulado varias hipótesis para explicar la asociación del coito con el riesgo de cáncer cervicouterino, a más aceptada supone un agente infeccioso probablemente el VPH que se transmite de un sujeto infectado a su compañera sexual. Bajo esta premisa, si la transmisión ocurriera tras una sola exposición, no se esperaría que el número de compañeros sexuales estables fuera más importante que el número total de compañeros. Una explicación alternativa es que el agente infeccioso no es siempre transmisible y, por tener un patrón cíclico de infectividad, se transmite solamente tras exposiciones repetidas.

Otras hipótesis referentes al efecto del coito consideran la posibilidad de que los agentes causales de este tipo de cáncer sean algunos de los constituyentes del semen humano. Se ha observado que algunas proteínas básicas del semen humano pueden estimular las células epiteliales y subepiteliales del cervix e inducir su transformación neoplásica.

Un estudio reciente demuestra que la proteína del semen animal, produce in vitro, la transformación de células epiteliales del cuello uterino humano. Sin embargo, la falta de pruebas de que la frecuencia de las relaciones sexuales afecta el riesgo del cáncer cervicouterino contradice esta hipótesis. El hallazgo de que la práctica de relaciones sexuales anales aumenta el riesgo de cáncer cervicouterino puede ser una manifestación del efecto de otros factores relacionados con la higiene de las relaciones sexuales de las mujeres o de sus compañeros sexuales.

La mayoría de los estudios realizados han descartado la paridad como factor de riesgo del CACU y las asociaciones observadas se han atribuido a aspectos relacionados con la actividad sexual. Solo recientemente se han considerado las interrelaciones del comportamiento sexual y el antecedente de haberse sometido a una citología vaginal con los factores reproductivos.

Las neoplasias aparecen con mayor frecuencia en el labio anterior del cervix, zona donde el traumatismo obstétrico es más intenso. La reducción del riesgo asociada al antecedente de cesárea sugiere que el traumatismo que se produce durante el parto vaginal ejerce algún efecto sobre el riesgo y podría reflejar al mismo tiempo una asociación con la clase social.

En modelos animales se ha observado que las heridas pueden estimular la carcinógenesis y favorecer el acceso de agentes infecciosos como el VPH, a las capas basales de los epitelios. Por otra parte puede aumentar el flujo sanguíneo local, de ese modo acelerar la multiplicación del virus.

El embarazo provoca un estado de inmunosupresión que podría aumentar la susceptibilidad del organismo a los agentes

infecciosos. La frecuencia de detección de VPH es elevada en el transcurso del embarazo, principalmente durante el tercer trimestre y aunque en este estudio no se observo una relación entre el número de nacimientos y la detección de DNA de VPH tipos 13 ó 18, los datos obtenidos no excluyen la posibilidad de un efecto sinérgico entre la persistencia de DNA vírico y el embarazo, ya que las mujeres no estaban embarazadas cuando se tomó la muestra. Otra posible explicación de estos hallazgos, podría ser que el embarazo ejerza un efecto adverso a través de mecanismos hormonales.

Aunque el carcinoma cervicouterino no se considera por lo general como un factor hormono-dependiente, se han encontrado receptores hormonales en el tejido normal y neoplásico del cérvix. Además, estudios recientes parecen indicar que el uso prolongado de anticonceptivos hormonales puede aumentar el riesgo de CACU. Los factores hormonales pueden ser responsables del aumento de la detección de VPH durante el embarazo. Algunos investigadores han hecho notar que el déficit de algunos nutrientes durante el embarazo, como el de folatos, podría explicar el aumento del riesgo de CACU asociado a la paridad. Entre las mujeres que toman anticonceptivos orales, se han observado concentraciones séricas bajas de folatos y las células epiteliales del cérvix pueden presentar características neoplásicas. También se ha constatado que la administración de folatos mejora las displasias cervicouterinas. Pero todavía no se ha demostrado que la deficiencia de folatos aumenta el riesgo de neoplasias en las mujeres que no toman anticonceptivos orales. (18)

La observación clínica emitida ya en 1842 por el médico italiano Ripani-Storti de que el carcinoma cervical se comporta como una enfermedad de transmisión sexual, ha adquirido actualmente su máxima validez con el descubrimiento del papel causal del VPH.

Sin embargo, cada vez parece más evidente que en la etiología del cáncer cervical, y probablemente de cualquier cáncer, deben estar implicados más de un factor (teoría cocarcinogénica).

La etiopatogenia del cáncer requiere de un estrecho trabajo de colaboración multidisciplinario. (19)

Durante los últimos 10 años han sido publicados muchos artículos epidemiológicos sobre la Biología Molecular y la Historia Natural de la infección por VPH. Así como su asociación con una variedad de tumores escamosos humanos.

El VPH pertenece al grupo de los papovavirus que son virus con DNA intranuclear.

Actualmente, mediante técnicas de hibridación que definen la homología de nuevos virus con los ya identificados, han sido aislados 37 genotipos de VPH, un alto porcentaje de los cuales proviene de pacientes con epidérmica displasia verruciforme.

De estos 37 tipos se ha demostrado que 11 infectan el tracto anogenital masculino y femenino. Los principales tipos de VPH con bajo poder oncogénico son los tipos 6 y 11. Estos virus se asocian a condilomas acuminados pero pueden hallarse también en lesiones planas inducidas por VPH, habitualmente en la mucosa del cérvix. Los tipos de VPH con mayor poder oncogénico son los tipos 16 y 18. El tipo 16 es el virus que más se asocia con neoplasia del tracto

anogenital pero el tipo 18 parece presentar un potencial oncogénico

mayor según ciertas observaciones preliminares y su biología molecular.

El DNA vírico en estas líneas celulares tumorales así como la mayoría de biopsias de tumores primarios persiste integrado, aunque en algunas biopsias tumorales solo se ha aislado DNA episomal.

Esto parece contrastar con los casos de lesiones premalignas en las que se ha aislado preferentemente DNA no integrado y episomal.

Según Oriol, existe un periodo de incubación desde el momento en que se produce el contacto con el VPH hasta su posible expresión clínica, que puede oscilar entre tres semanas y 13 meses. La regresión espontánea de estas lesiones se da con una frecuencia del 20-35% en 6 meses alcanzando el 70% a los 2 años (10).

Según Richart hay suficientes datos que apoyan la teoría de que el principal mecanismo a través del cual el VPH transforma las células normales en neoplásicas es a través de la producción continuada o superproducción de proteínas codificadas por el EG-E7 del VPH. El por qué se produce esta superproducción de proteína codificada no ha sido aclarado. Podría pensarse que el fenómeno que permite tanto la superexpresión como la expresión incontrolada de proteínas codificadas EG-E7 aumentaría considerablemente el riesgo de neoplasia. (6)

El primer autor que describió una etapa precursora del carcinoma cervical fue Schwanstein. El término el término "carcinoma superficial". Según los la experiencia obtenida en 40 años de seguimiento de mujeres asintomáticas con control citológico, ha llevado a un elevado número de estudios para descubrir los acontecimientos que preceden o desentran en un carcinoma cervical.

La mayoría de los acontecimientos neoplásicos iniciales tienen lugar en el área de epitelio metaplasico, la llamada "Zona de Transformación" (IT) por los colpococistas. El por qué esta área es más sensible a la afectación por cambios neoplásicos es un tema en discusión. Es posible especular sobre si la IT es el resultado de la activación de genes estructurales. Estos acontecimientos pueden llevar a un estado de desorden genético temporal durante el cual es más fácil que se produzcan más alteraciones que en un epitelio estable.

El comportamiento de las lesiones precancerosas no se relaciona con el grado de alteración morfológica.

La aparición de DNA alterado puede hallarse en el espectro de las lesiones precancerosas desde CIN I a CIN III. En 1968 The National Cancer Institute de EEUU efectuó un taller que culminó en la publicación de directrices para la notificación de los resultados de la citología cervical y vaginal. Los objetivos importantes de Bethesda fueron: Eliminar las clases I a V de papavicolau, porque no guardaban una relación íntima con la terminología del diagnóstico histopatológico, y incluir una indicación de la adecuación de la muestra para lograr una interpretación precisa. El siguiente cuadro es un resumen de los principales aspectos de la clasificación inicial de Bethesda.

Sistema Bethesda para el informe de datos de citología

cervical/vaginal (modificado)

Declaración de la adecuación de la muestra:

Satisfactoria

Menos que óptima

Insatisfactoria.

Categorías Generales:

Dentro de límites normales

Otras:

Diagnósticos Descriptivos:

Infección

Cambios reactivos y reparativos

Anormalidades de células epiteliales

Células escamosas

Células escamosas atípicas de importancia indeterminada

Lesión intraepitelial escamosa (SIL)

SIL de baja gradación que comprende:

Cambios celulares propios de HPV

Displasia leve o mínima/neoplasia intraepitelial cervical de grado I (CIN I)

SIL de alta gradación que comprende:

Displasia moderada/CIN II

Displasia intensa o grave/CIN III

Carcinoma in situ/CIN III

Carcinoma de células escamosas

Cambios propios de células glandulares (normales, atípicas o adenocarcinoma)

Neoplasia maligna no epitelial (especificar valoración hormonal) (14)

Según Moss es especialmente importante reconocer que la configuración morfológica de las lesiones precancerosas se relaciona estrechamente con su localización anatómica: lesiones más maduras, productoras de queratina, se producen principalmente en el epitelio escamoso vaginal, lesiones con ausencia o escasa producción de queratina, a menudo formadas por células medianas o pequeñas, se producen principalmente en el canal cervical.

A pesar de que el VPH desempeña un papel importante en la carcinogénesis cervical, no es suficiente para disparar el proceso neoplásico. La regresión, persistencia o progresión depende de fenómenos biológicos múltiples y complejos en los que están implicados factores individuales (cofactores): (a)

a) Cervicitis y cervicovaginitis crónica o recurrente;

Estas condiciones podrían actuar a través de los mecanismos:

-Debilitando la mucosa de la membrana facilitando la entrada del virus.

-Como factor inmunodepresivo local.

b) Contracción oral: Se ha demostrado la existencia de receptores para el estradiol en cultivos celulares de cáncer de cervix. La metaplasia epidermoide también posee proteínas estrógeno-dependientes.

Monsonaga y cols. Hallaron niveles elevados de receptores para progesterona en condilomas y CIN de alto grado. Estos resultados sugieren que bajo condiciones in vivo las hormonas esteroides libres, y la progesterona en particular, podrían actuar indirectamente sobre células infectadas por VPH y ser incluidas como cofactores en la neoplasia asociada a VPH. Podría explicarse

así el relativo aumento de predisposición a la transformación

maligna de la mucosa cervical en comparación con las mucosas vulvar y peneana.

c) Edad en el inicio de las relaciones sexuales: una edad temprana en el momento del primer contacto con el virus es un factor que determinará la posterior evolución. Las condiciones locales alteradas en mujeres jóvenes sexualmente activas podrían explicar el aumento de reactividad al VPH. Este hecho se ha confirmado epidemiológicamente, lo que indica que el riesgo de cáncer cervical varía en función de la edad de la primera relación sexual.

d) Asociación con enfermedades de transmisión sexual (E.T.S.):

-Sífilis y gonorrea: asociados a otros agentes de transmisión sexual o cofactores.

-Tricomonas y clamidias: del mismo modo que la sífilis y la gonorrea o provocando cambios epiteliales que favorecen el contacto con VPH.

-Gardnerella: de bajo potencial o quizás actuando como cofactor indirecto elevando el PH y facilitando la acción de otros cofactores.

-Férea masculina: en algunas estadísticas el 30.0% de parejas masculinas infectadas por VPH presentan también el virus. Esta cifra alcanza el 34.0% si la mujer presenta CIN y VPH. El hombre se comporta como agente de contaminación y transmisión. Parece ser que la capacidad de transmisión es superior para el VPH 6-11 que para los tipos 16-18. La posibilidad de que la pareja masculina confiera un efecto local inmunosupresor a través del semen o de su hábito tabaquico no se descarta.

Inducidos por las suposiciones de un origen embrionario común para la existencia del epitelio en el ectocervix y la parte superior vaginal, se examinaron los rasgos clínicos y patológicos así como el manejo de las lesiones vaginales que coexisten en

mujeres tratadas con láser por neoplasia intraepitelial cervical (CIN) (10)

De las 100 pacientes (0.5%) en que coexistían anomalías del epitelio vaginal los fondos de saco (forrices) y el tercio superior de la vagina estaban afectados en 79 (79%).

En el 87% de estas pacientes se producía una continuidad anatómica entre alguna o todas las lesiones del cervix y de la vagina. Sin embargo, aunque confluentes, las biopsias de las lesiones cervicales y vaginales no siempre una histología vaginal. La neoplasia intraepitelial (VAIN) de grado 3 la más común de las lesiones vaginales, solo se encontró en presencia de CIN III. Todas-excepto 1- las lesiones vaginales fueron tratadas con éxito con el láser dióxido de carbono. En dos pacientes las lesiones vaginales desaparecieron espontáneamente antes de que pudiera hacerse el tratamiento.

Este estudio no solo mantiene la hipótesis de un origen embrionario común para los epitelios del ectocervix y de la vagina, sino que también sugiere que el láser con dióxido de carbono resulte efectivo en el tratamiento de las anomalías del

epitelio vaginal en las pacientes con CIN. No obstante, al

considerar la naturaleza y conductas inciertas de las lesiones del epitelio vaginal, el seguimiento cuidadoso solo puede ser suficiente en pacientes seleccionadas. Sin evidencias clínicas colposcópicas, citológicas o histológicas de progresión. (11)

Se realizó un estudio retrospectivo el 1-X-80 al 30-IX-89 en la población derechohabiente de la clínica hospital "Dr. Miguel Trejo Ochoa" del ISSSTE Colima, Col.

Se realizaron 2002 citologías teñidas en la forma habitual siendo revisadas por la citóloga de la clínica considerando como datos patognomónicos de condiloma plano a) presencia de colilocitos y b) disqueratosis, y como datos asociados a condiloma plano a) multinucleación blastoclasma con filamentos condensados y c) granulos de queratohialina.

Se determino el grado de displasia siendo: 1) leve cuando se afecta un tercio del tejido; 2) moderada cuando se afectan dos tercios del tejido; y 3) severa cuando se afecta la totalidad del tejido; y cáncer cervicouterino cuando se agregan mitosis atípicas a esta última.

-Se encontró mayor frecuencia de condiloma plano en relación a literatura nacional.

-Hay asociación entre condiloma plano con displasia y cáncer cervicouterino.

-La presencia de lesión cervical macroscópicamente visible y leucorrea sugiere la posibilidad de una displasia o cáncer cervicouterino.

-La edad de la presentación es más frecuente entre los 20 y los 35 años, en pleno periodo reproductivo.

-La paridad de las pacientes es baja lo que obliga a considerar el manejo conservador de las lesiones.

-El mayor número de lesiones es de bajo grado lo que debe permitir ejercer plenamente un tratamiento temprano.

-El cálculo de riesgo para presentar una displasia en las pacientes con condiloma fue de 24%, 10%

Se realizó un estudio epidemiológico de casos y controles enmarcado de detección oportuna de cáncer (DOC) de la Secretaría de Salud (SSA) en la Ciudad de México para evaluar los principales factores de riesgo reproductivo asociados al cáncer cervicouterino (CACU). Se estudió la información de 12,731 citologías ginecológicas notificadas en el registro nacional de cáncer durante el periodo del 2 de enero al 31 de marzo de 1987.

En este grupo poblacional los factores de riesgo reproductivo más importantes asociados al CACU fueron la multiparidad (con 7 o más partos se estimó una razón de momios [RM] de 3.24 y un intervalo de confianza [IC] al 95% de 2.20-4.76; el inicio de una vida sexual activa antes de los 17 años (RM de 1.55, IC al 95% 1.17-2.05) y la menarca tardía (en el grupo cuya menarca se presentó después de los 17 años se estimó una RM de 3.22, IC de 95% 1.06-9.77) con respecto al programa de DOC se observó que un número importante de mujeres sabe cuando presentan síntomas; la prevalencia de mujeres que tienen al menos un síntoma es de 43.07%. Al momento de la toma de la citología, las mujeres con una tumoración cervical presentan 7.76 más posibilidades de sufrir CACU

(IC al 95% 4.52 - 13.15) los síntomas como el sangrado disfuncional

(RM 2.79 IC al 95% 1.90-4.12). La metrorragia (RM 2.66, IC al 95% 1.93-3.88) y la leucorrea sanguinolenta (RM 2.64, IC al 95% 2.05-3.38).

Pueden ser hallazgos relevantes en mujeres de alto riesgo. La fracción atribuible de exposición mas alta ante la presencia de signos y síntomas ginecológicos, es la tumoración cervical con 87.46% (IC)+

Se destaca la importancia de realizar investigaciones con factores de riesgo causalmente asociados, así como investigaciones en sistemas de salud que evalúen la efectividad y eficacia del programa de detección de cáncer.

Así mismo se destaca la necesidad de que estas investigaciones para evaluar la calidad, el costo beneficio de los esquemas de detección oportuna de CACU.

Así como para optimizar los recursos existentes y dar una respuesta social organizada que mejore la calidad de vida de las mujeres Mexicanas.

A pesar de que indudablemente, el cuerpo de conocimiento de cáncer cervical es grande, no se han logrado el real entendimiento y el control completo de la enfermedad, lo cual se refleja en las frecuentes causas de muerte en países en vías de desarrollo.

Por lo tanto el futuro de la investigación en CACU se encamina a identificar factores de riesgo causalmente asociados.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En las últimas estadísticas oficiales la Secretaría de Programación y Presupuesto en 1990 registro a los tumores malignos como la segunda causa de mortalidad general anotando para el sexo femenino 22,423 casos. Al analizar la mortalidad por órgano afectado y sexo, en la mujer, el carcinoma cervicouterino ocupó el primer lugar con 4,280 defunciones en tanto que se reportan pacientes con esta neoplasia desde los 15 años de edad. La mortalidad persiste con una tendencia ascendente en 1973 año en que se inicio las actividades del programa de detección oportuna de cáncer cervicouterino en la Secretaría de Salud. El CACU ocupaba una tasa de 18.4 por 100,000 de 25 años y para 1990 la tasa registrada fue de 24.9. El CACU constituye la primera causa de hospitalización por tumores malignos en los principales hospitales de Co. y Jer. nivel de atención.

En principio la identificación de la causa de una enfermedad crónica parece fácil. El cáncer como muchas otras enfermedades crónicas, difícilmente tienen una causa única, debe determinar una serie de factores complejos que incluyen diferencias de edad, sexo, VSA, leucorreas, menarca (1), por lo que se desprende el problema de cuáles son los factores intrínsecos para CACU en citologías vaginales en población mayor de 15 años de la Clínica Valle de Aragón.

JUSTIFICACION

El carcinoma cervicouterino es una de las neoplasias más frecuentes en la población femenina de nuestro país y el responsable de la primera causa de muerte en la mujer mexicana.

Se dispone de procedimientos de pesquisa y terapéuticos que en países desarrollados han abatido la mortalidad, por esta causa las condiciones de progreso, desnutrición e ignorancia favorecen la presencia de otros factores relacionados con los hábitos sexuales que conllevan a la presencia de carcinoma cervicouterino.

Esta entidad nosológica obliga a los profesionales de la salud, sobre todo a los que tienen un amplio contacto con el grupo de población, a tener pleno conocimiento y responsabilidad en la identificación de esta patología.

Es indispensable para la adecuada planeación de políticas de salud contra el cáncer, instalar y desarrollar un sistema de información estadística para conocer con veracidad, la frecuencia, distribución por edad, sexo, región geográfica, tipo histológico, etapa clínica del padecimiento y el nivel socioeconómico de las pacientes. De esta forma se pueden elaborar programas eficientes en la detección, control y tratamiento temprano de esta enfermedad.

Por otra parte es urgente profundizar las investigaciones sobre la epidemiología del cáncer y sobre los factores de riesgo, intensificando cuidadosamente las acciones educativas y de prevención secundaria proporcionando a las pacientes un cuidado óptimo.

Además de conocer fácilmente la historia natural del cáncer en el país se apreciarían muchos factores causales de etiología directa o indirecta, a la vez se detectarían y se determinarían los grupos de población de alto riesgo para esta enfermedad.

A nivel mundial el cáncer está reconocido como un importante problema de salud pública, debido a las frecuencias tan elevadas que ha alcanzado a su impacto económico y trascendencia, a la vulnerabilidad de algunos tumores malignos.

En México, el cáncer cervicouterino ocupa el primer lugar de frecuencia en la mujer, representando la tercera parte de los tumores malignos que ocurren en ella siendo el más frecuentemente diagnosticado.

El poder determinar y realizar estudios que permitan identificar algunos de los principales factores de riesgo que determinan esta neoplasia, así como su asociación con la misma permitirán fundamentar acciones de salud pública tendientes a disminuir específicamente en la población mexicana.

OBJETIVO GENERAL

Conoce los factores de riesgo para cáncer cervicouterino detectados en citologías vaginales en derechohabientes mayores de 15 años.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Distinguir la relación de los factores de riesgo (menarca, edad, vida sexual activa, multiparidad y leucorrea) de la población femenina de 15 y más en la Clínica Valle de Aragón.
- Conocer la incidencia de CACU en la población femenina de 15 y más años de la Clínica Valle de Aragón.

METODOLOGIA

Se realizó un estudio observacional, transversal descriptivo retrospectivo en población femenina usuaria del departamento de patología del ISSSTE Toluca Cdo. de Mexico se realizaron 2385 citologías vaginales durante el periodo de 1993-1994 de las cuales 1172 estudios correspondieron a la Clínica Valle de Aragón. Se determinó una muestra representativa de 180 estudios los cuales fueron seleccionados por muestreo aleatorio simple. Se diseñaron tablas expofreso para el levantamiento de datos los cuales fueron obtenidos por el investigador para evitar sesgos. El análisis se realizó en base al cálculo de frecuencias simples y porcentajes, no se realizó ninguna otra medición dados los resultados obtenidos los cuales no fueron representativos para el análisis de los factores de riesgo intrínsecos para CACU.

UNIVERSO DE TRABAJO

Población de edad suficiente femenina de 15 años y más que se haya realizado citología vaginal en el periodo comprendido de enero-diciembre de 1994 pertenecientes a la clínica Valle de Aragón.

MUESTRA

De 1172 citologías realizadas de enero a diciembre de 1994, se tomó el 15% por medio de muestreo aleatorio simple sin remplazo correspondiendo a 180 solicitudes de exámenes citológicos (SM 7-30-3) analizados.

DEFINICION DE CASO

Paciente con citología vaginal realizada en el periodo comprendido de enero-diciembre 1994.

CRITERIO DE INCLUSION PARA CASOS

Población femenina con citología vaginal.
Población femenina adscrita a la clínica Valle de Aragón.
Población femenina mayor de 15 años.

CRITERIOS DE NO INCLUSION PARA CASOS

Población femenina sin realizar citología vaginal.
Población femenina no derechohabiente ni adscrita a la clínica Valle de Aragón.
Población femenina menor de 15 años.

VARIABLES

Variable Dependiente: Cáncer cervicouterino.

Variables Independientes: Menarca. Vida sexual activa, Multiparidad, Leucorrea y edad.

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Menarca: Se define como el inicio de los sangrados menstruales.

Vida sexual activa: Fecha de inicio del primer coito vaginal antes de los 15 años de edad, es una variable discontinua, que se medirá en número de años.

Multiparidad: Se define como el número de 3 o más partos.

Enfermedades cervicovaginitis (leucorreas): Referidas por la paciente ya sea por las características de la enfermedad, por diagnóstico médico y/o de laboratorio realizados previamente. Con algún tipo de tratamiento previo, con curación o reinfección.

RESULTADOS

Se reportan 4 casos de pacientes con CACU con una incidencia de 0.1 por 1000 derechohabientes usuarias adscritas a la Clínica Valle de Aragón incidencia poco representativa, dada las pretensiones del estudio lo que hace que la población sea poco homogénea.

Con respecto al factor de riesgo de inicio de menarca tardía se reportan por orden de frecuencia el 45.3% de las mujeres estudiadas inician su menarca entre los 12-13 años de edad, el

27.4% de los 14-15 años de edad y el 13.3% de los 10-11 años de

edad, el 6.7% de las 180 mujeres estudiadas son las que presentan este factor de riesgo las cuales inician su menarca después de los 15 años de edad.

Por lo que respecta a la demanda de detección de CACU en orden de frecuencia el 35.6% de las mujeres de 30-39 años de edad se encuentran en primer lugar el segundo lugar lo ocupan las mujeres de 40-49 años de edad representando el 32.3%, el tercer lugar lo ocupan las mujeres de 20-29 años con un 16.7%.

Analizando la variable inicio de vida sexual temprana se encontró que el 52.8% de las mujeres estudiadas inicia su vida sexual activa entre los 20-29 años de edad, el 38.1% de los 16-19 años de edad y el 7.1% antes de los 15 años de edad este último grupo representado por 17 mujeres de las 180 estudiadas.

Con respecto a la variable multiparidad por frecuencia se reportó que el 26.1% reporta en promedio el 21.7% reporta 5 y más gestas representada por 37 mujeres del total de la muestra estudiada ocupando el segundo lugar por orden de frecuencia en la tabla de referencia.

En cuanto a la variable de presencia de síntomas previos se reportó que en relación a leucorrea el 55.5% de las mujeres estudiadas reporta este antecedente y el 44.5% no lo reporta.

En el estudio se hace referencia en cuanto a la demanda global de detección de citología vaginal y se reporta que el 37.0% del total de citologías realizadas en el departamento de citología del Hospital del ISSSTE Toluca demandan la detección entre los 30-39 años de edad el 37.0% de 40-49 años de edad, el 17.7% de 20-29 años de edad el 11.7% de 50-59 años de edad el 4.7% de 60-69 años de edad el 1.2% de 70 y más y solo el 0.5% esta ocupado por las mujeres de 15-19 años de edad, del total de 1170 citologías realizadas en el periodo de 1973-1994.

ANALISIS DE RESULTADOS

De este estudio se concluye que la muestra no fue representativa ni homogénea dada la baja incidencia presentada lo que no llena las expectativas del diseño del estudio sin embargo es importante mencionar que el presente estudio es puramente descriptivo.

De acuerdo a los resultados se tiene que referente a la variable menarca el 6.7% 12 de las mujeres estudiadas representan este factor de riesgo, en cuanto a la demanda de detección los porcentajes encontrados se consideran bajos si se toma en cuenta que el Hospital del ISSSTE en Toluca concentra datos de todo el Estado de México. Se observa que el grupo de edad que más demanda la detección es el de 30-39 años representando un 35.6%, seguido del de 40-49 años con 32.3% y de 20-29 años de edad un 16.7%, es importante observar que las mujeres y más jóvenes no demandan este

estudio y que si consideramos aumenta en mujeres mayores de 45 años cabría esperar que la falta de demanda de detección podría

incrementar el número de casos de CACU que no se detectarían a tiempo por lo tanto es importante incrementar en estos grupos de

edad la promoción del programa de detección temprana de CACU. Por lo que respecta al inicio de la vida sexual temprana se tiene que el 7.2% de las mujeres estudiadas representan este riesgo, y si estas no demandan la detección se encuentran con mayor riesgo de padecer CACU.

La variable de multiparidad arroja que el 21.7% de las mujeres reportan más de 5 gestas, podemos observar que este es un reflejo de que el control natal está bajo en las mujeres que acuden a la Clínica Valle de Aragón lo que sería un motivo de estudio para otros investigadores. Considerando que la multiparidad es un factor de riesgo para que las mujeres desarrollen CACU. De acuerdo a los resultados obtenidos los cuales coinciden con los reportes nacionales e internacionales se sabe que los síntomas ginecológicos son poco reportados por las mujeres, y que principalmente la leucorrea, en la mujer es muchas veces considerada normal, por lo que se presta poco interés a su reporte y lo que es más grave, se le da un manejo inadecuado por parte del médico familiar. Ya que el 55.5% de las mujeres estudiadas reportan este sintoma, y que este es un factor de riesgo considerable sobre todo si este es crónico dando como resultado patologías crónicas que llevan a la mujer a desarrollar CACU si además presentan otros factores de riesgo.

Es importante mencionar que la forma SMT-DG-S no reúne todos los requisitos necesarios para este tipo de estudio, ya que no se anotó en forma completa y adecuada, todos los parámetros contenidos en la misma, se observa que el 80% de los datos son omitidos en su mayoría por lo que se considera que en la revisión de un año de todas las citologías realizadas DSM solo se reportan 4 casos de CACU. Surge la duda si estos resultados son confiables sobre todo si se toma en cuenta el requisitado inadecuado de la fórmula SMT-DG-S que aporta datos poco uniformes.

CONCLUSIONES:

En cuanto al objetivo general de esta investigación se conocieron los principales factores intrínsecos de la población femenina en edad fértil mayor de 15 años.

De los objetivos específicos se determinaron los factores de riesgo como (menarca, edad, vida sexual activa, multiparidad y leucorrea) se considera haber cubierto este objetivo.

En cuanto al segundo objetivo específico de conocer la incidencia de cáncer cervicouterino en la población femenina de 15 años y más en el presente estudio se obtuvieron 4 casos positivos sin embargo no se pudo establecer medidas de asociación, porque el número de casos presentados es muy bajo, sin poder establecer comparaciones. Por lo tanto se tendría que utilizar otro diseño de estudio en donde la muestra sea más homogénea y representativa.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Lazzano-Fonca E C Rojas -Martinez R.López Acuña M.P.,López Carrillo,Hernández-Avila M.Factores de Riesgo Reproductivo y Cáncer Cervicouterino en la ciudad de Mexico.Salud Publica Mex.1993;35:65-73.
- 2.-Restrepo H E,Gonzalez J.Roberts E.Litual J.Epidemiologia y Control del Cancer del Cuello Uterino en America Latina y el Caribe BOL.Of. Sanit.Panam.102(6) 578-593 1977
- 3.-Organización Mundial de la Salud Control of Cancer of the Cervix Uterine Bull. Who 60(4) 607-613:1980
- 4.-Rolando Herrero-Louise A Brinton,Mariano Garcia, William C.Reeves,Marie C.Reeves-Dr Francisco Tenorio,Dra Rosa C.de Britton,Dr.Eduardo Saitan,Dra Patricia Montalvan,Dr. William E.Rawls.Factores de riesgo de carcinoma invasor cervicouterino en America Latina Noviembre 1971: 53-77
- 5.-Singer A,Reid B.L y Coppleson M P.Hypothesis the Role of the Light-ris male in the etiology of cervical carcinoma Am J. obstet Gynecol 126:110-115 1976
- 6.-S.Dexeus,I Romera,M Cararach,F Ferraro.Oncogenesis del carcinoma cervical Progresos de Obstetricia y Ginecologia 1993;36:260-270
- 7.-Mauricio Vasconcelos Allende,Carlos Aranda,Jose Antonio Ruiz Moreno,Enrique Paz Fuentes.Búsqueda Detección y Control del Virus Papiloma Humano (V.P.H.) Ginecologia y Obstetricia de Mexico 1992;20:37-41
- 8.-N.Nuñez,F.X. Bosch,S.de San José,F.Vilaudiu,J.Tormo,P Moreno,N Acunze,L.C, Gonzalez,L.Tarun,N.Gilli,J.Icarzugaza,E.Guerrero,N.Aristizabal,M.Santamaria,P.Alonso de Ruiz y X.V.Shah.El virus del papiloma humano en la etiología del cancer cervico uterino.Bol. Of. Sanit.Panam. 115(4):1993: 301-306.
- 9.-Rigone-Stem Fatti Statistici relativi alle malattie cancerose.Gior. Servici Prog. Path. Therap 1942;2: 507
- 10.-Sptizer M,Chernys AE,Hirschfield L.Spiegel J.Sedlie A,Junia RE,Steinberg B, Brandson JL,Krumholz BA (Queens Hosp Ctr,Jamaica,NY;Long Island Jewish Med Ctr,New H.de Park; State Univ of New York,Brooklyn and Stony Brook).Valoración del criterio

utilizado en el diagnóstico histológico de la enfermedad relacionada con el papilomavirus humano del tracto genital femenino. *Gynecol oncol.* 38:105-109, 1979.

11. Nwafineli NJ, Moriaghan JM (Univ of Glasgow; Queen Elizabeth Hosp, Lyon and Koor). Etiología Anomalía del epitelio vaginal en pacientes con CIN: rasgos clínicos y patológicos y manejo clínico. *Br J Obstet Gynaecol* 58:25-27, 1971.

12. -Oscar Uribe Arriaga Serrueta, Julieta Lore Calderín. Condiloma plano su frecuencia y asociación con cáncer cervicouterino y Ginecología y Obstetricia de México 1970, vol. 45-47.

13. -María Teresa Cisneros Cardenas. Programa Nacional de Prevención y control del cáncer cervicouterino y mamario. Dirección General de Materna Infantil. Dirección General de Medicina Preventiva. 1970-1971.

14. -Arthur L. Herbst, MD. University Chicago, Illinois. Sistema Bethesda para el diagnóstico citológico cervical/vaginal. *Clinicas Obstetricas Ginecologicas* 1972 Vol. 1 21-25.



SUBDIRECCION GENERAL MEDICA
JEFATURA DE SERVICIOS DE MEDICINA PREVENTIVA
DEPARTAMENTO DE ATENCION PREVENTIVA
SOLICITUD DE EXAMEN CITOLOGICO

SM7-30-3

LUGAR _____ FECHA _____
 UNIDAD MEDICA _____ SERVICIO _____
 DIVISION M INTERNA CIRUGIA GINECO OBSTETRICIA PEDIATRIA

PLACA ADRESOGRAFO _____

AREA

EMERGENCIA
 C. EXTERNA
 HOSPITALIZACION
 C. INTENSIVOS
 MEMODIALISIS
 A. DOMICILIARIA

NOMBRE _____
 ORIGINARIA DE _____
 OCUPACION _____

MOTIVO DEL ESTUDIO

CAMPAÑA DE DETECCION 1a. VEZ
 DIAGNOSTICO SUBSECUENTE
 FUNCIONAL URGENTE
 INVESTIGACION
 SERIADO NO DE MUESTRA

EDAD _____ SEXO _____ EXP. _____
 DEPENDENCIA _____ CEDULA _____
ADSCRIPCION

TIPO DE DERECHOMBIENTE

T	E	H	PM	P	BP	O	NO
---	---	---	----	---	----	---	----

PROCEDENCIA DF FORANEO
 DOMICILIO _____

ESTUDIO GINECO-OBSTETRICO

MENARCA _____ RITMO _____ **CICLO** REG IRREG
V.S.A. _____ EMBARAZO SEM
ULTIMA REGLA _____
 AMENORREA GESTA
 DISFUNCION PARA
 EMBARAZO SI NO ABORTOS
 LACTANCIA AMENAZA DE ABORTO
 MENOPAUSIA INICIACION
 FISIOLOGICA OBITO
 NO FISIOLOGICA POST PARTO

NUNCA HA TENIDO RELACIONES SEXUALES
 MENORRAGIA SEMANAS **LEUCORREA**
 METRORRAGIA F. SANGUINO-LENTO
 TENSION PREMENSTRUAL SANGRADO AL COITO
 ESTERILIDAD PRIMARIA
 SECUNDARIA

ESTUDIO NO GINECOLOGICO

PROCEDENCIA DE MUESTRAS	PRODUCTO	METODO DE OBTENCION
<input type="checkbox"/> CAVIDAD ORAL	<input type="checkbox"/> ESPUTO	<input type="checkbox"/> ASPIRACION
<input type="checkbox"/> LARINGE	<input type="checkbox"/> EKUDADO	<input type="checkbox"/> CATETERISMO
<input type="checkbox"/> FARINGE	<input type="checkbox"/> JUGO GASTRICO	<input type="checkbox"/> ENDOSCOPIO
<input type="checkbox"/> BRONQUIOS	<input type="checkbox"/> JUGO DUODENAL	<input type="checkbox"/> ENJUAGE
<input type="checkbox"/> ESOFAGO	<input type="checkbox"/> JUGO PANCREATICO	<input type="checkbox"/> FROTIS
<input type="checkbox"/> ESTOMAGO	<input type="checkbox"/> LAV BRONQUIAL	<input type="checkbox"/> IMPRONTA
<input type="checkbox"/> DUODENO	<input type="checkbox"/> LIQ AMNIOTICO	<input type="checkbox"/> LAVADO
<input type="checkbox"/> YEFUNO-LEON	<input type="checkbox"/> LIQ ASCITIS	<input type="checkbox"/> L CONTRASTE
<input type="checkbox"/> COLON	<input type="checkbox"/> LIQ CEF RAQUIDEO	<input type="checkbox"/> LEGADO
<input type="checkbox"/> RECTO	<input type="checkbox"/> LIQ PLEURAL	<input type="checkbox"/> PUNCIÓN
<input type="checkbox"/> VESICULA	<input type="checkbox"/> LIQ PROSTATICO	<input type="checkbox"/> SONDEO
<input type="checkbox"/> VEHIGA	<input type="checkbox"/> LIQ SINOVIAL	<input type="checkbox"/> OTROS
<input type="checkbox"/> PROSTATA	<input type="checkbox"/> ORINA	
<input type="checkbox"/> RAQUIS	<input type="checkbox"/> SALIVA	

TRATAMIENTOS PREVIOS

LEGADO ELECTROCOAGULACION QUIRURGICO RADIACIONES HORMONAL QUIMIOTERAPIA

TIPO DE LESION Y SITIO

ECTROPION EROSION LEUCOPLASIA POLIPOS ULCERACIONES TUMORACION

EROCERVICAL ENOCERVICAL CLERFOUTERINO VAGINAL VULVAR PROLAPSO

BIOPSIA POSIT NEG NUM _____ FECHA _____

RADIACIONES DURACION _____ DOSIS _____
 TIPO Y FECHAS DE CIRUGIA GINECOLOGICA PREVIAS _____

PATOLOGIA MAMARIA: NO SI BENIGNA SOSPECHOSA

CLAVE:

I A SIN DATOS PATOLOGICOS 2 DATOS SUGESTIVOS DE CANCER
 I B SIGNOS Y/O SINTOMAS LEVES 3 DATOS EVIDENTES DE CANCER
 I C SIGNOS Y/O SINTOMAS SEVEROS

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: _____

ESPECIFICACION _____

DATOS CLINICOS PRINCIPALES _____

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO _____

DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO _____

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO _____

NOMBRE DEL MEDICO _____
 CLAVE _____ FIRMA _____

REG. CAMPANA _____

REG. CITOLOGICO _____

NOTA: REFERIRSE EXCLUSIVAMENTE AL SECTOR CORRESPONDIENTE
CONSULTA DE DETECCION LLENAR SOLO LOS INCISOS IMPRESOS CON LETRAS GRESAS

NUM MUESTRA _____

PATRON HORMONAL

- VALOR ESTROGENICO
 ACCION LUTEINICA SI NO
 CELS. ANDROGENICAS SI NO
 AGLUTINACION
 CONSERVACION BUENA MALA

OBSERVACIONES

- LECTURA HORMONAL NO POSIBLE
 INFORMACION CLINICA INSUFICIENTE
 (INTERPRETACION NO POSIBLE)
 COMPATIBLE INCOMPATIBLE
CON EDAD Y DATOS CLINICOS
IMAGEN COMPATIBLE

- EMBARAZO OBITO FETAL
 A. DE ABORTO LACTANCIA

TIPO DE CURVA.

PATRON CELULAR

- ACELULAR NO HAY EPITELIO
 CITOLISIS
 NECROSIS
 C. MESOTELIALES
 C. MESENEQUIMATOSAS
 HISTIOCITOS
 BLASTOS
 ERITROCITOS
 MACROFAGOS
 REACCION
 INFLAMATORIA

PATRON MICROBIANO

- BACILIFORME TRICOMONAS
 COCOIDE MONILIAS
 MIXTO HONGOS
 NO HAY FLORA AMIBAS
 CLASIFICACION NO POSIBLE

ALTERACIONES

- 1 EP ESTRATIFICADO 2 ENDOCERVIX
 2 EP CILINDRICO 4 ENDOMETRIO

- 1 2 3 4
- SIN ALTERACIONES
 METAPLASIA DISFUNCIONAL
 METAPLASIA EPIDERMIOIDE
 ATIPIAS
 DISCARIOSIS
 DISQUE RATOSIS
 HIPERPLASIA
 HIPERACTIVIDAD BASAL
 BASALES DE ERCSION
 DE TIPO INFLAMATORIO

OTRAS ALTERACIONES

DIAGNOSTICO CITOLOGICO

- ADENOACANTOMA T. BENIGNO
 ADENOCARCINOMA END. PROLIFERATIVO
 CA. AVERNOIDE END. SECRETOR
 CA. EPIDERMIOIDE HIPERPLASIA
 I II III IV LEUCOPLASIA
 CA. INDEFERENCIADO METAPLASIA
 CA. IN SITU PARAQUERATOSIS
 CA. INTERMEDIARIO PROCESO INFECCIOSO
 CA. MICROINVASOR QUERATOSIS
 CA. TRANSICIONAL
 CORIOCARCINOMA
 LINFOMA
 MESOTELIOMA
 SARCOMA

DATOS COMPLEMENTARIOS

- DISCARIOSIS SUPERFICIAL
 DISPLASIA GRADO
- TENDENCIA REVERSIBLE PROGRESIVA
 DESTACIONARIA NO CLASIFICABLE
- GRADO DE ALTERACION CELULAR
 RADIACIONES RS RR RP
 DURACION DOSIS FFCMA
- INDICE BUENO MALO REGULAR INCONCLUSO

RESULTADO

- NEGATIVO
 SOSPECHOSO
 POSITIVO

CALIDAD DE LA MUESTRA

- INSUFICIENTE
 TOMA INCORRECTA
 MALA PRESERVACION
 PROCESADO INCORR
 OTRAS CAUSAS
- INADECUADA

CORRELACION CITO-CLINICA

- DETECCION DE DISPLASIA
 DETECCION DE NEOPLASIA
 DIAGNOSTICO CLINICO CONFIRMADO
 RECTIFICACION DE DIAGNOSTICO

RECOMENDACIONES

- REPETIR ESTUDIO (_____ MESSES) AL AÑO
 PRACTICAR BIOPSIA
 PASA A SU CLINICA DE ADSCRIPCION
 PASA A UNIDAD DE DIAGNOSTICO TEMPRANO DE CANCER
 PRACTICAR EXAMEN SERIADO

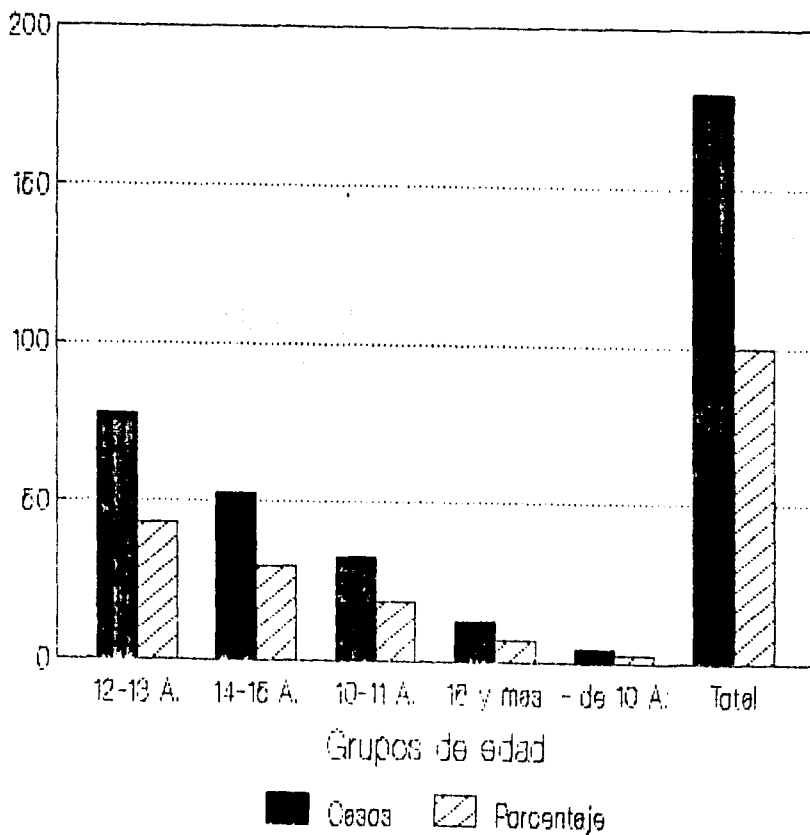
SERVICIO DE CITOLOGIA EXFOLIATIVA

UNIDAD MEDICA _____ FECHA _____
 CITOLOGO _____ CLAVE _____
 REVISO _____ FIRMA _____ CLAVE _____

M E N A R C A

Grupo de Edad	Casos	Porcentaje
12 - 13 años	78	43.3 %
14 - 15 años	53	29.4 %
10 - 11 años	33	18.3 %
16 y mas años	12	6.7 %
- de 10 años	4	2.3 %
Total	180	100.0 %

MENARCA



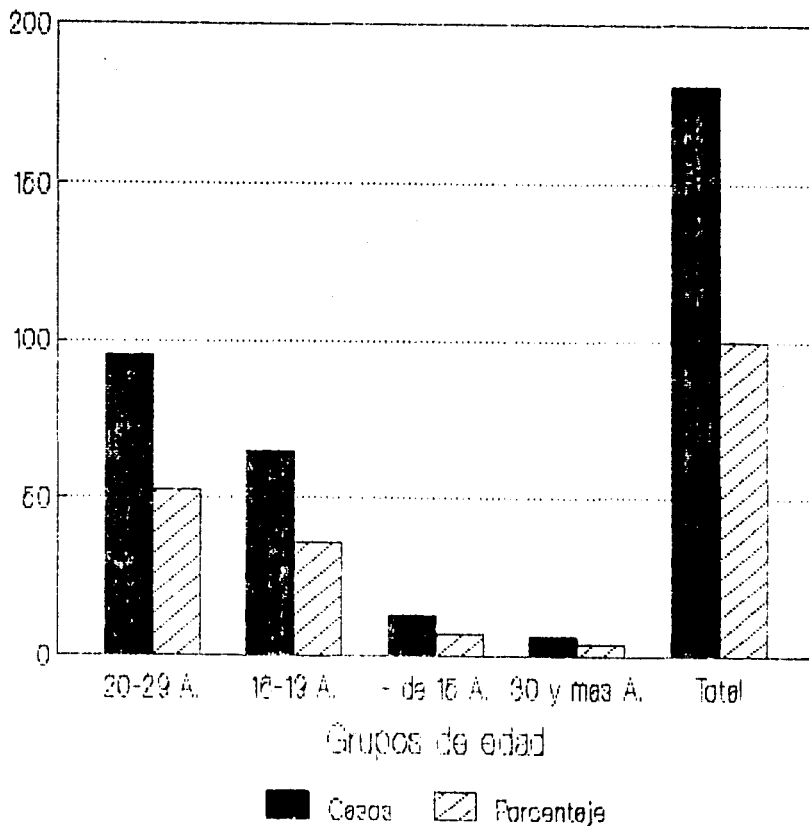
Fuente formato SM 7-30-3

VIDA SEXUAL ACTIVA

Grupo de Edad	Casos	Porcentaje
20 - 29 años	95	52.8 %
16 - 19 años	65	36.1 %
- de 15 años	13	7.2 %
30 y mas años	7	3.9 %
Total	180	100.0 %

FUENTE: FORMATO SN 7-30-3

VIDA SEXUAL ACTIVA

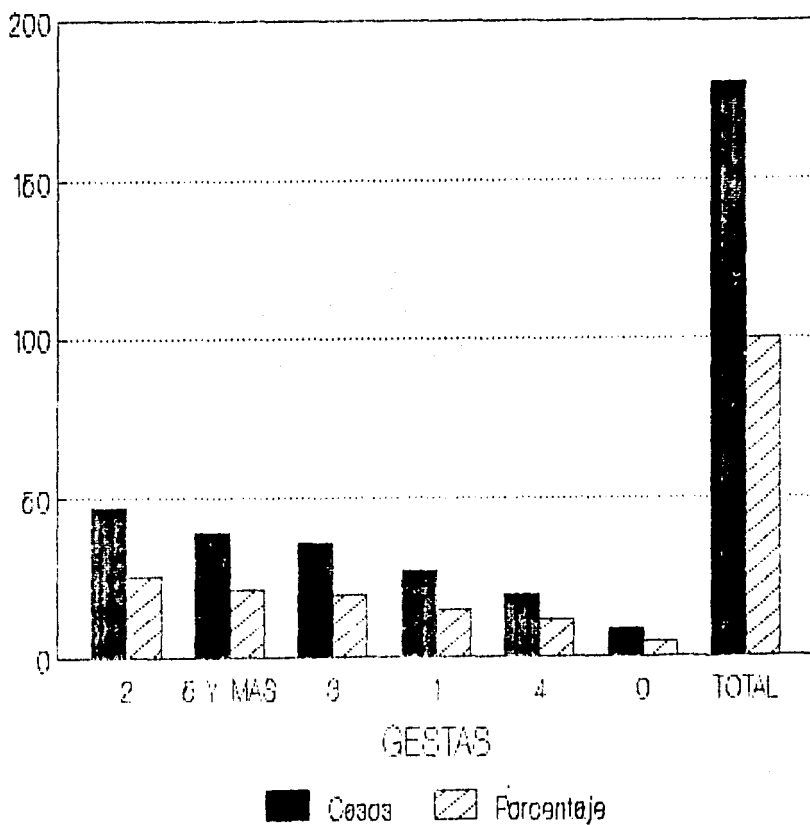


Fuente formato SM 7-30-3

MULTIPARIDAD

Gestas	Casos	Porcentaje
2 gestas	47	26.1 %
5 y mas gestas	39	21.7 %
3 gestas	36	20.0 %
1 gesta	27	15.0 %
4 gestas	20	12.2 %
0 gestas	9	5.0 %
Total	180	100.0 %

MULTIPARIDAD



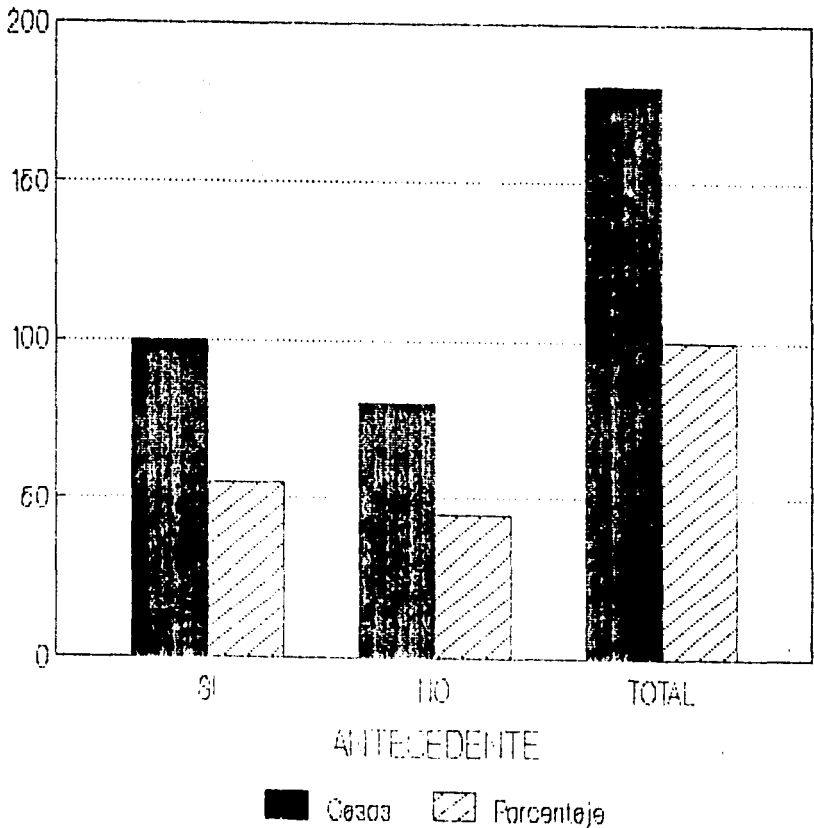
Fuente formato SM 7-30-3

LEUCORREA

Antecedente	Casos	Porcentaje
Si	100	55.5 %
No	80	44.5 %
Total	180	100.0 %

FUENTE: FORMATO SN 7-30-3

LEUCORREA

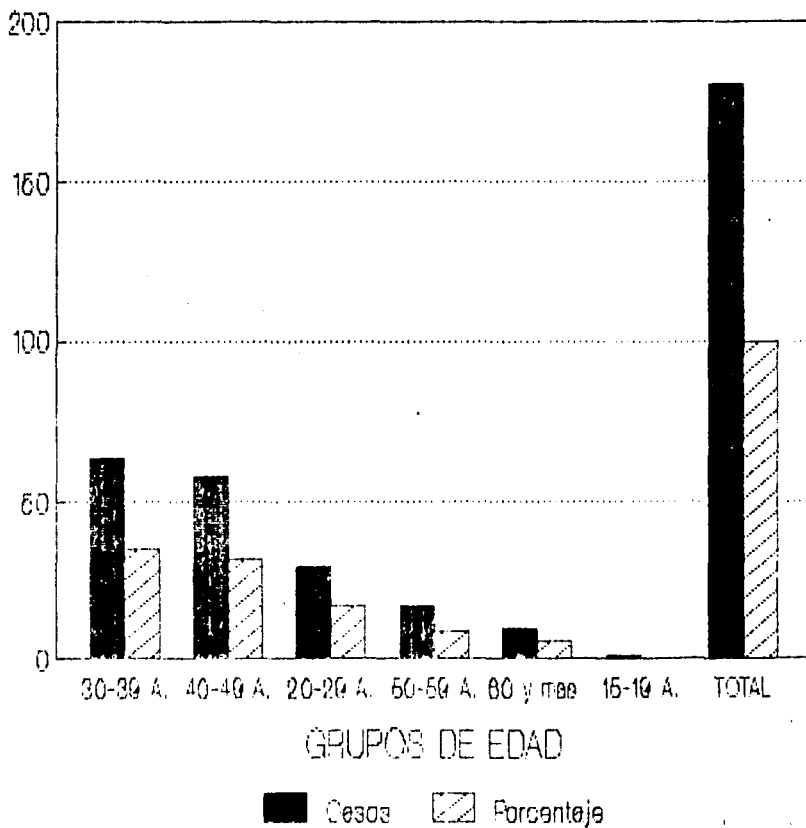


Fuente formato SM 7-30-3

E D A D

Grupo de Edad	Casos	Porcentaje
30 - 39 años	64	35.6 %
40 - 49 años	58	32.3 %
20 - 29 años	30	16.7 %
50 - 59 años	17	9.4 %
60 y mas años	10	5.5 %
15 - 19 años	1	0.5 %
Total	180	100.0 %

EDAD

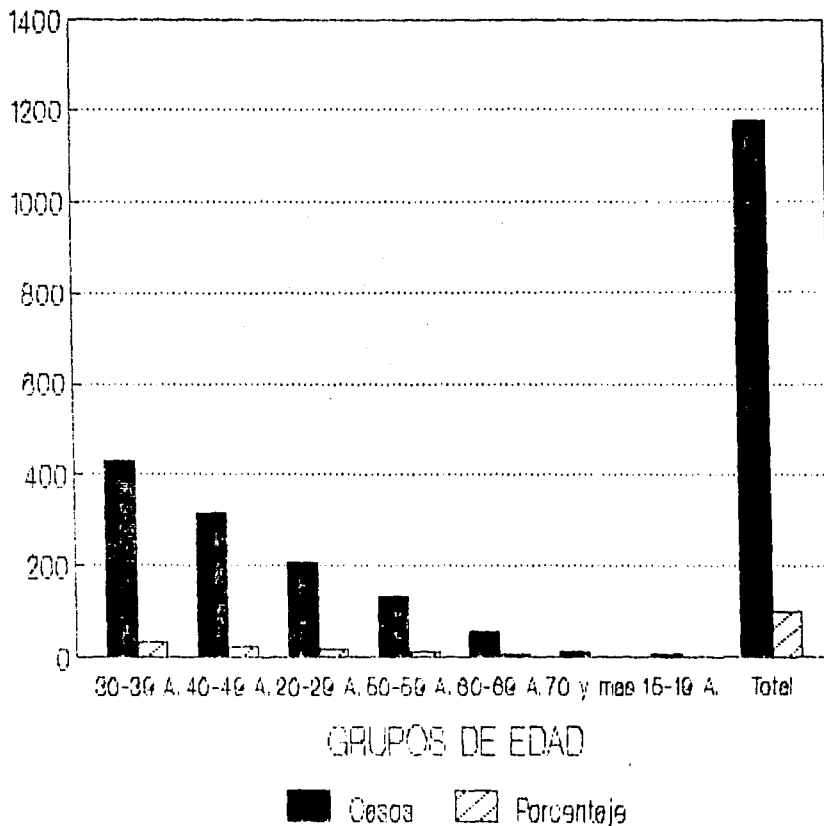


Fuente formato SM 7-30-3

C I T O L O G I A G L O B A L

Grupo de Edad	Casos	Porcentaje
30 - 39 años	433	37.0 %
40 - 49 años	317	27.0 %
20 - 29 años	208	17.7 %
50 - 59 años	137	11.7 %
60 - 69 años	57	4.9 %
70 y mas años	14	1.2 %
15 - 19 años	6	0.5 %
Total	1,172	100.0 %

CITOLOGIA GLOBAL



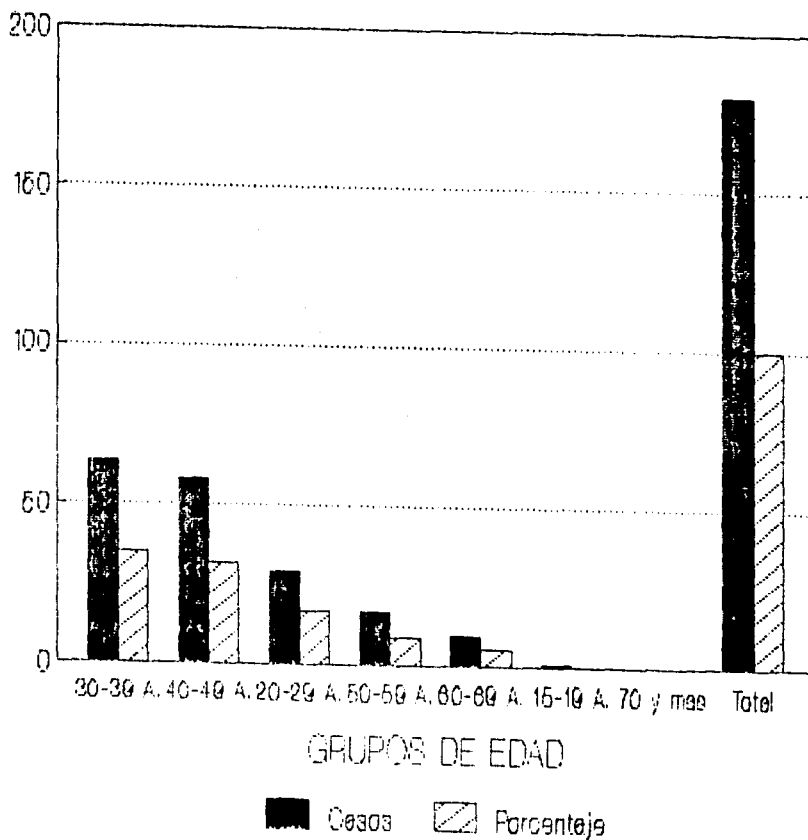
Fuente formato SM 7-30-3

M U E S T R A

Grupo de Edad	Casos	..Porcentaje
30 - 39 años	64	35.6 %
40 - 49 años	58	32.2 %
20 - 29 años	30	16.7 %
50 - 59 años	17	9.4 %
60 - 69 años	10	5.5 %
15 - 19 años	1	0.6 %
70 y mas años	0	0.0 %
Total	180	100.0 %

FUENTE: FORMATO SM 7-30-3

MUESTRA



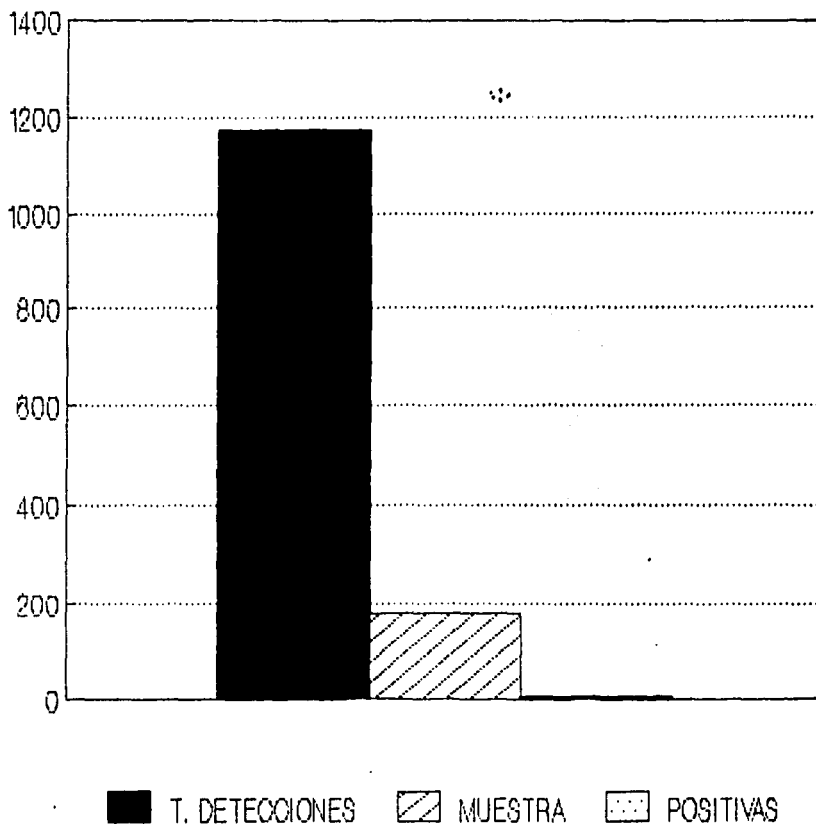
Fuente formato SM 7-30-3

PORCIENTO DE NEGATIVAS/POSITIVAS

Detecciones	Positivas	Porcentaje
1,172	4	0.3 %
180	4	2.2 %

FUENTE: FORMATO SI 7-30-3

RELACION DE NEGATIVAS\POSITIVAS



Fuente Formato SM 7-30-3