

11201

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO.

INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL AL SERVICIO DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO.
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
Anatomía Patológica.

**FRECUENCIA DE LESIONES DE CUELLO CERVICAL
EN MUJERES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL
REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
COMPRENDIDO EN EL PERIODO DEL AÑO 2000 AL
2004.**

Tesis

Para obtener el titulo de especialista en:
Anatomía patológica

Presenta:

Dr. Pablo César Aquino López.

Asesores de tesis:

Dr. Baldomero Hernández Johnstone†.

Dra. Flor Angélica Díaz Zavala.

DR. Carlos Beltrán Ortega.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Aquino Lopez Pablo Cesar

FECHA: 30 Sep 2005

FIRMA: [Signature]

0350852

2005

[Signature]



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.

Flor Angelica Diaz Zavala

DRA. FLOR ANGELICA DIAZ ZAVALA.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y ASESOR DE TESIS.
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA.
ISSSTE.

I.S.S.S.T.E
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA
★ SET 27 ---- ★
SUBDIRECCION DE REGULACION
Y ATENCION HOSPITALARIA
ENTRADA

Carlos Beltran Ortega

DR. CARLOS BELTRAN ORTEGA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA
PROFESOR ADJUNTO.
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA
ISSSTE.



DIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
UTPA M.

~~M. en C. CARLOS MIGUEL SANCHEZ JUAREZ.
COORDINADOR DE CAPACITACION, INVESTIGACION Y DESARROLLO.
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA
ISSSTE.~~

Luz Maria del Carmen San German Trejo

DRA. LUZ MARIA DEL CARMEN SAN GERMAN TREJO.
JEFE DE INVESTIGACION Y ENSEÑANZA.
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA
ISSSTE.

Hosp. Reg. "Ignacio Zaragoza"

ISSSTE

JEFATURA DE
ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS.

A DIOS.

Gracias por permitirme llegar a este momento de mi vida.

A MIS PADRES.

Gracias por el esfuerzo y sacrificio de ambos que me ayudaron a cumplir un sueño compartido.

A MIS HERMANOS.

Gracias por enseñarme que ante los obstáculos del intento debes perseverar.

A MIS HIJOS Y ESPOSA.

La flauta decía ¡no hay pena mas grande que la mía! ante estos días que pasan lentamente en su ausencia, pero el futuro esta lleno de nuevos días de sueños.

A MIS ASESORES DE TESIS.

Gracias por el apoyo, la confianza que recibe durante estos años.

AL DR. BALDOMERO HERNANDEZ JONHSTONE†.

Gracias por darme la fortuna de haberlo conocido y recibir de usted su experiencia y conocimiento.

INDICE.

RESUMEN. 2

SUMMARY. 3

INTRODUCCION. 4

JUSTIFICACION 15

OBJETIVOS. 16

MATERIAL Y METODOS. 17

RESULTADOS. 18

DISCUSION. 23

CONCLUSIONES 25

BIBLIOGRAFIA. 26

ANEXOS. 28

Resumen

Objetivo. Realizar un análisis sobre la epidemiología descriptiva de las lesiones benignas, pre-neoplásicas y cáncer en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza y sobre las características de la creciente demanda de atención médica. **Material y métodos.** Se revisó la experiencia de 5 años del Registro Hospitalario de lesiones de cervix en el departamento de anatomía patológica en el periodo comprendido entre 2000 y 2004. **Resultados.** En el periodo de estudio se registraron 4461 pacientes con algún tipo de biopsia, cono, asa y / o útero. Los diagnósticos fueron de confirmación histológica. Hubo 3012 (67.51%) casos en exocervicitis; otras lesiones benignas 236 (5.29%), displasia leve 999 (22.30%), displasia moderada 49 (1.09%), displasia severa 31 (0.69%), cáncer cervicouterino in situ 59 (1.32%), cáncer cervicouterino invasor 75 (1.68%). La población atendida proviene del Distrito Federal, y el estado de México. **Conclusiones.** Es necesario fortalecer los Centros y clínicas de salud para fortalecer los sistemas de contrarreferencia de pacientes y evitar así la rápida saturación de los servicios médicos de este hospital; así como estimular la creación de registros hospitalarios y colaborar con la Secretaría de Salud para optimizar los programas de detección temprana de cáncer en México.

Palabras clave: neoplasias/tendencias; epidemiología descriptiva; hospitales; México

Summary

Objective. To analyze the descriptive epidemiology of cancer at the Hospital Regional General Ignacio Zaragoza of Mexico, and describe the characteristics of the growing demand for medical care. **Material and methods.** A review of the 5 year experience of the Hospital injury cervix Registry from 2000 to 2004 was done. **Results.** During the study period a total of 4461 patients was registered deprtment of pathology anatomy with the biopsy, cone, uterus histological confirmation. There were 3012 (67.51%) cases of cervicitis, other injury bening 236 (5.29%), dysplasia mild 999 (22.30%), dysplasia moderate 49 (1.03%), dysplasia several 31 (0.69%), in situ squamous cell carcinoma 59 (1.32%), invasive squamous cell carcinoma 75 (1.68%). Only this population comes from Mexico City and states of Mexico. **Conclusions.** Supporting the development of the Centros y clinical for the referral of patients is necessary, this will avoid the rapid saturation of medical care at the institute. Also, stimulate the development of hospital registries and collaborate with the Ministry of Health to improve the early cancer detection programmes in Mexico.

Key words: neoplasms/trends; epidemiology, descriptive; hospital; Mexico

INTRODUCCION.

ANTECEDENTES HISTORICOS.

Hasta 1940 el carcinoma del cuello uterino era la principal causa de muerte por neoplasias malignas en mujeres estadounidenses. A partir de este momento a presentado un descenso de la mortalidad por esta causa, que actualmente se localiza en el sexto lugar de mortalidad por cáncer. La disminución en mas del 70% de la incidencia y de la cantidad de mujeres que mueren por un cáncer cervical durante los últimos 40 años en los estados unidos se relaciona con la accesibilidad del cérvix a la visualización directa, así como al estudio celular y tisular, lo que lleva al reconocimiento de procesos premalignos del cérvix. En consecuencia, se están diagnosticando mucho más lesiones cervicales preinvasoras e invasoras cada año. En 1989, por ejemplo, hubo 44,000 nuevos casos de carcinoma in situ (CIS) en los estados unidos, en comparación con una estimación de 16,000 carcinomas cervicales invasores. Se estima que la incidencia de cambios preinvasores menos severos que el CIS es de varios cientos de miles por año. La mayoría de las lesiones premalignas son tratables por medio de métodos aplicables en el consultorios médicos; rara vez se requiere una cirugía extensa e internación (1,18).

LESIONES PRECURSORAS.

Cullen, realizo una monografía en 1900 sobre cáncer de útero, fue el primero en llamar la atención sobre las células neoplásicas limitadas al epitelio adyacente al carcinoma invasor. Estudios posteriores llevaron a la conclusión de que el epitelio neoplásico superficial es el estadio más temprano del carcinoma escamoso del cérvix. Finalmente Schiller (1927) promovió el concepto de neoplasia preinvasora en detallados estudios histológicos (2,18).

Broders fue el primero en emplear el término carcinoma in situ para las lesiones preinvasoras. Sin embargo, persistía la incertidumbre en cuanto a la naturaleza precisa del CIS y la diferenciación respecto de anormalidades epiteliales menos severas, denominadas displasias (del griego, *dys*, anormal y *platto*, forma). En 1961, el primer congreso de internacional sobre citología exfoliativa, como “una lesión del epitelio en la cual, en todo su espesor, no se produce ninguna diferenciación”. El mismo comité definió displasia como “todas las otras alteraciones de diferenciación del epitelio escamoso de menor grado que el carcinoma in situ” (3, 17, 18).

EPIDEMIOLOGIA.

FACTORES DE RIESGO.

El riesgo de desarrollar una neoplasia cervical en una mujer esta relacionado con su conducta sexual. Estudios epidemiológicos detallados han demostrado que los factores asociados con mayor riesgo del desarrollo de estas neoplasias malignas incluyen el matrimonio, un matrimonio desecho, la actividad sexual extramarital y premarital, edad de inicio de la vida sexual, múltiples parejas sexuales de la mujer y su pareja, antecedentes de prostitución, antecedentes de enfermedades venéreas, el bajo nivel socioeconómico. Después de un análisis de variables destacan principalmente la edad temprana de la primera relación sexual y las múltiples parejas sexuales. (4, 17, 18).

Edad temprana de la primera relación sexual: sugiere que durante la adolescencia el epitelio cervical es particularmente vulnerable a los carcinógenos. (5, 17, 18).

El papel de las múltiples parejas sexuales: es más probable que las mujeres con múltiples parejas sexuales estén expuestas a una mayor cantidad de tipos diferentes de virus del papiloma humano. (8, 17, 18).

Asociada con enfermedades venéreas se ha hallado que la mayoría de las enfermedades venéreas conocidas, incluso sífilis, gonorrea, tricomoniasis e infecciones por clamidias, son más comunes en mujeres con neoplasia cervical, pero no se ha establecido ninguna relación causal directa con algunas de las infecciones. (8)

El papel de los anticonceptivos de barrera, se prevé un menor riesgo en las mujeres que usan método anticonceptivo de barrera, como el diafragma y los preservativos. Si bien diversos estudios sugieren esta relación, aun no son concluyentes. (8)

El papel de la pareja sexual masculina, en un estudio de displasia y carcinoma del cérvix en mujeres que afirmaban haber tenido sólo una pareja sexual, el riesgo relativo aumentó con la cantidad de parejas sexuales que informaron sus cónyuges. También se ha hallado que si se desarrolla un cáncer cervical en la primera esposa de un hombre, su siguiente esposa puede tener un mayor riesgo. (9)

ETIOLOGIA.

INFECCION POR VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.

Pertenece a la familia de los papovavirus, es una gran familia de virus DNA constituida por dos géneros, el género "A" que comprenden el virus del papiloma y el género "B" que comprende el virus de polioma y el SV - 40 (es decir, virus simiano vacuolizante). La diferencia entre los dos géneros, aparte de la biología molecular, consiste en el hecho

de que los virus de papiloma no pueden cultivarse y no inducen infecciones en otras especies ya que son específicos del huésped y de los tejidos. El género de virus papiloma están comprendidos otros virus que causan infecciones específicas para la especie, como los virus de papiloma humanos, los virus del papiloma bovinos. (11, 6, 7).

Los virus de papiloma se caracterizan por su pequeño diámetro (50 μm) y por su genoma cuya longitud alcanza cerca de 8000 pares de bases, con un peso molecular de 5.2×10 dalton. La cápside viral están compuestos por 72 subunidades (capsómeras) organizadas en una estructura icosaédrica. (4, 5, 6,)

La infección por VPH del aparato genital inferior se divide en: clínica, subclínica y latente. (10)

Clínica: Es la forma que se evidencia clínicamente, es decir, mediante la observación a simple vista. (10)

Subclínica: Es la forma que sólo se evidencia con uso del colposcopio (o de una lente de aumento) después de la aplicación, prolongada, de ácido acético al 5%. La infección clínica únicamente a nivel macroscópico. (13).

Latente. Es la forma que sólo se evidencia mediante técnicas de hibridación del DNA en individuos con tejido clínicamente e histológicamente normales. Por lo tanto, la denominación se refiere a los casos en los cuales, en los cuales, en ausencia clínica, colposcópica, citológico e histológica de lesión, pueden individualizarse, por lo general en material citológico, secuencias de VPH – DNA mediante técnicas de hibridación molecular. (12).

La infección genital por VPH se considera una enfermedad de transmisión sexual (ETS). Como todas las ETS su mayor incidencia se encuentran en la edad comprendida en entre los 20 y 40 años, como enfermedad de la madurez sexual, siendo mas frecuentes en individuos dados a la promiscuidad sexual (mas de una pareja o una sola que a su vez tiene varios compañeros sexuales). (13)

La relación causal entre VPH y condiloma sugerida por hallazgo de partículas virales y por evidencias mediante métodos de inmunohistoquímica de antígeno específico para el grupo VP. (11,14)

PROCESOS INFLAMATORIO DEL CERVIX.

Al iniciar la menarquia, la producción de estrógenos por el ovario estimula la maduración (captación de glucógeno) de la mucosa escamosa vaginal y cervical. Cuando se desprenden las células, el glucógeno se convierte en sustrato para los agentes aerobios y anaerobios vaginales endógenos, (estreptococos, estafilococos, Escherichia coli, y enterococos). (10, 15).

El endocervix expuesto es sensible a estos cambios del medio químico y de la flora bacteriana, responden transformando el epitelio cilíndrico en epitelio escamoso, esto también responde ante traumatismos y otras infecciones que aparecen en los años de reproducción. Cuando el epitelio escamoso crece en exceso, hace desaparecer las papilas cilíndricas superficiales, tapa y obstruye los orificios de las criptas (glándulas) mas profundas y la formación de quistes mucosos (de Nabot). Este proceso se asocia invariablemente a un infiltrado inflamatorio, formado por una mezcla de leucocitos polimorfonucleares y células mononucleares e inflamación intensa con pérdida del

revestimiento epitelial (erosión o ulceración) y de signos de reparación del epitelio (atipia de reparadora o displasia de reparación). Todos estos elementos componen y caracterizan a lo se conoce como cervicitis crónica. (.8, 9, 15)

Se puede observar cierto grado de inflamación cervical prácticamente en todas las mujeres adultas multíparas y en muchas nulíparas, siendo escasas sus consecuencias clínicas. El principal dependa del tipo de microorganismos debidos a gonococos, clamidias, micoplasmas y virus herpetico. (16)

MORFOLOGIA.

La cervicitis aguda y crónica consiste en espongiosis (edema intercelular) epitelial, edema de la submucosa y una mezcla de alteraciones epiteliales y del estroma. En la cervicitis aguda, hay células inflamatorias de fase aguda, erosiones y cambios reactivos y reparadores del epitelio. La cervicitis crónica cursa con inflamación, habitualmente por mononucleares, con linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. También puede existir necrosis y tejido de granulación. Aunque la inflamación por si sola no es específica, algunas formas se asocian con algunos microorganismos. El virus herpetico es el que más se asocia a úlceras del epitelio (a menudo con inclusiones intranucleares en las células epiteliales) y a un infiltrado linfocitario, la *C. trachomatis* se acompaña de la presencia de centros germinales linfoides y de un intenso infiltrado plasmocitario. La espongiosis epitelial de asocia a la infección por *T. vaginalis*. (10).

LESIONES PRENEOPLASICAS CERVIX.

Las lesiones precancerosas del cuello uterino se han clasificado de diversas maneras. El sistema mas antiguo es el de las displasias – carcinoma in situ, además de la displasia leve en un extremo, y la displasia grave / carcinoma in situ en el otro. Otros es el de las neoplasias intraepiteliales de cuello uterino (NIC), en la que las displasias leves se denominan NIC I y las lesiones de carcinoma in situ se denominan en NIC III.

Las lesiones precancerosas se deben contemplar teniendo en cuenta que: 1) Las lesiones precancerosas constituyen un espectro continuo de cambios morfológicos cuyas fronteras están bastante mal delimitadas. 2) Las lesiones no siempre evolucionan hacia la formación de un cáncer y pueden regresar espontáneamente, y el riesgo de que persistan o que evolucionen hacia un cáncer aumenta a medida que aumenta la gravedad de la lesión precancerosa, 3) se asocian al VPH, y los tipos de alto riesgo del VPH se encuentran cada vez con mayor frecuencia en las lesiones precursoras de grado más elevado. (1,2,3,4,17,18)

DISPLASIAS.

La morfología, en el extremo inferior del espectro de los cambios morfológicos están las lesiones que son histológicamente indistinguibles de los condilomas acuminados y que pueden tener aspecto elevado (acuminado) o maculoso (condiloma plano) estas lesiones muestran atipia coliocítica (efecto citopático del virus) con escasas alteraciones en las otras células del epitelio y que entran dentro de los límites de la NIC I (FIG.1). Suelen contener abundante DNA de VPH. Estos cambios guardan relación intensa (aunque inconstante) con los tipos de bajo riesgo del virus del papiloma humano y con poblaciones celulares genéticamente diploides o poliploides. (1, 2, 3, 11,).

El siguiente cambio en el espectro consiste en la aparición de células atípicas en las capas inferiores del epitelio escamoso, pero con una diferenciación persistente (pero anormal) hacia las capas de células espinosas y queratinizadas. Las células atípicas muestran: alteraciones del cociente núcleo citoplasma; variaciones en el tamaño de los núcleos (anisocoriosis); pérdida de la polaridad, aumento de las figuras mitóticas, con mitosis anormales; e hiperchromasia, estas lesiones entran dentro de los límites de la NIC II (FIG.2A). Estos hallazgos se han asociado a la población de células aneuploides y guardan mucha relación con los tipos de alto riesgo del virus del papiloma humano. A medida que el espectro avanza, hay una pérdida progresiva de la diferenciación que afecta a más y más capas del epitelio, hasta que queda sustituido totalmente por células atípicas inmaduras que no muestran ninguna diferenciación en la superficie NIC III (FIG. 2B).

CARCINOMA EPIDERMÓIDE.

Puede aparecer a cualquier edad desde el segundo decenio de la vida hasta la vejez. La incidencia máxima está observándose a una edad cada vez menor: 40 a 45 años, en el cáncer infiltrante y alrededor de los 30 años en las lesiones precancerosas de alto grado (FIG.3A, 3B, y 3C).

MORFOLOGIA.

Puede manifestarse a través de tres patrones distintivos: fungoso (exofítico), ulcerado e infiltrante. La variedad más frecuente es la fungosa, que produce una masa fungosa, que sobresale por encima de la mucosa. El carcinoma cervical avanzado se extiende directamente por contigüidad para afectar todas las estructuras vecinas, como peritoneo, vejiga, uréteres, recto y vagina, también se afectan los ganglios linfáticos

locales y a distancia. Las metástasis aparecen en el hígado, pulmones, médula ósea y otras estructuras. (2,3)

Histológicamente, alrededor del 95% de los carcinomas epidermoides están formados por células relativamente grandes, una veces queratinizadas (bien diferenciadas) y otras no queratinizadas (moderadamente diferenciadas). Un pequeño subgrupo de tumores (menos del 5%) son carcinoma epidermoides de células pequeñas poco diferenciadas o más rara vez carcinomas indiferenciados de células pequeñas (carcinomas neuroendocrinos o de células "en avena"), estos últimos se parecen mucho a los carcinomas pulmonares de células pequeñas y presentan un pronóstico muy malo, debido a su diseminación precoz a través de los vasos linfáticos y a su diseminación sistémica. Estos tumores también se asocian con frecuencia a un tipo específico de VPH de alto riesgo, el tipo 18. (11,14).

Estadio 0: carcinoma in situ

Estadio I: carcinoma confinado al cuello uterino.

Estadio Ia: carcinoma preclínico, es decir, diagnosticado únicamente mediante microscopía, pero que muestra:

Estadio Ia1: infiltración microscópica mínima del estroma (carcinoma minimamente infiltrante).

Estadio Ia2: infiltración microscópicamente del estroma menor de 5 mm. de profundidad (carcinoma microinvasor).

Estadio Ib: carcinoma histológicamente infiltrante del cuello con un estadio superior al Ia2.

- Estadio II: el carcinoma se extiende más allá del cuello uterino pero no alcanza la pared pélvica. El carcinoma afecta a la vagina, pero no alcanza su tercio inferior.
- Estadio III: el carcinoma se extiende hasta la pared pélvica. En la exploración rectal, no existe espacio entre el tumor y la pared pélvica. Afecta además el tercio inferior de la vagina.
- Estadio IV: El carcinoma se extiende más allá de la pelvis verdadera o infiltra a la mucosa de la vejiga o recto.

El 10 al 25% de los carcinomas cervicales son adenocarcinomas, carcinomas adenoescamosos, carcinomas indiferenciados u otros tipos histológicamente infrecuentes.

COLPOSCOPIA.

En Alemania, Hans Hinselmann llevo acabo un enfoque diferente para la detección del cáncer cervical. En 1925 desarrollo el colposcopio, un dispositivo óptico, para la ampliación de las lesiones demasiado pequeñas como para ser reconocidas a simple vista. Si bien el termino colposcopia se refiere a la inspección vaginal (*colposcopos* vagina y *skopein*, ver). El principal objetivo del examen, es el cérvix. La aplicación de ácido acético, amplio la capacidad diagnóstica y mejoró la exactitud del método colposcópico en la detección de cambios intraepiteliales. La terminología simplificada y desarrollos recientes en el tratamiento de ablación local de las lesiones intraepiteliales, con crioterapia y electro cauterio. La colposcopia ya no se considera competitiva respecto de la citología sino complementaria. (17, 18)

ESTUDIO CITOLÓGICO Y BIOPSIA.

El examen citológico cervicovaginal se basa en la exfoliación espontánea o inducida de células normales o patológicas del cuello uterino.

La investigación se efectúa, además de pacientes asintomáticas, en campañas masivas para la evidenciar precozmente a mujeres portadoras de carcinoma de cuello uterino y de las lesiones precursoras.

El porcentaje de exactitud de diagnóstico oncológico del examen citológico del frotis vaginal es inferior al 50 %. Las células exfoliadas presentan fenómenos degenerativos y por ello conlleva a alteraciones en la interpretación del citopatólogo. (2, 3, 4).

El control histológico de la patología cervical se efectúa mediante la obtención de muestras para biopsia: el diagnóstico final de malignidad o benignidad depende, en consecuencia, del examen histológico.

Las biopsias pueden ser de dos tipos:

- a) Exocervical.
- b) Endocervical.

Entre las recomendaciones para la toma de la biopsia, es preciso recordar que el epitelio atípico es más frágil que el normal y se destaca más fácilmente del tejido conectivo subyacente; además, las células se separan con mayor facilidad. En los cortes histológicos el espesor del epitelio atípico varía entre 250 y 500 μm .

JUSTIFICACION.

En el servicio de anatomía patológica del Hospital Regional “Gral. Ignacio Zaragoza” ISSSTE, se reciben con frecuencia un numero importante de biopsias y piezas quirúrgicas de las cuales cierto porcentaje corresponden a biopsias de cervix y úteros. Algunas de estas biopsias y piezas quirúrgicas son enviadas a nuestro servicio sin diagnostico especifico y otras con el fin de corroborar una sospecha clínica y de esta forma confirmar o descartar el proceso. Por lo que consideramos necesario e importante que ambas partes tanto clínicos como anatomopatologos tengan un adecuado conocimiento de las patologías mas frecuentes que aquejan al órgano en estudio, para de esta manera otorgar al paciente una mejor calidad en la atención la cual redituara en la mejor elección terapéutica.

Es importante señalar que no contamos con estudios previos y específicos que nos señalen la frecuencia y la epidemiología de las enfermedades del cervix en nuestro hospital.

Lo antes mencionado también es traspolado al ámbito nacional ya que este es un programa prioritario en el sistema de salud en relación a la detección del cáncer cervicouterino.

Ahora se cuenta con el empleo de algunos otros aparatos y técnicas que utiliza el medico clínico para realizar una visualización de cervix aun mas detallada por lo que son visualizadas las lesiones mucho mas fácilmente y la elección de la toma de biopsia es mucho mas dirigida.

Tal vez los resultados obtenidos en nuestro estudio estén más enfocados y su utilidad radique más hacia una experiencia de este hospital, sirviendo para normar conductas o protocolos necesarios para el tratamiento de las lesiones del cervix.

OBJETIVO.

- 1.- Conocer las diferentes frecuencias de la patología del cervix, por grupos de edad.
- 2.- Conocer la frecuencia de patología no neoplásica del cervix.
- 3.- Conocer la frecuencia de los diferentes grados de displasia por edad y año.
- 4.- Conocer la frecuencia del cáncer cervicouterino por edad y año.
- 5.- Conocer la frecuencia del cáncer cervicouterino en las mujeres que son atendidas en el universo del hospital regional general Ignacio Zaragoza.

MATERIAL Y METODOS.

Se evaluaron 4461 biopsias de cervix en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, durante el periodo de enero del 2002 a diciembre del 2004.

Los criterios de inclusión son todas aquellos especimenes que correspondan a cervix ya sean biopsias, conos, asa y / o úteros. Los cuales deben contener, la edad, tipo de espécimen, diagnostico clínico y que no cuenten con quirúrgicos previos.

Los criterios de exclusión son:

- 1.- Aquellas piezas quirúrgicas que no cuenten con algún dato como: edad, nombre, tipo de pieza, diagnostico.
- 2.- No entran las laminillas de revisión.
- 3.- Aquellas piezas que tengan estudios quirúrgicos previos no serán incluidas para evitar su duplicación.

En el presente estudio fueron evaluados el numero de especimenes de cervix estudiados por año, las lesiones benignas, pre-neoplásicas y neoplásicas divididas en grupos de edad y totales por año.

RESULTADOS

El trabajo corresponde a una recolección de datos que comprende los años 2000 al 2004. El motivo de llevar a cabo este estudio fue en buena razón por que nuestro hospital tiene una amplia población derechohabiente de un medio socioeconómico medio-bajo, siendo por tanto un grupo de riesgo que está expuesto a la patología maligna cervix.

En los últimos años ha existido una campaña muy extensa a todos los niveles de salud para una pronta detección de cáncer cervicouterino. Esto ha generado la formación de las clínicas de displasia que funcionan en una gran cantidad de hospitales. Lo cual a condicionado un incremento de la detección de cáncer cervicouterino. También debemos considerar la difusión y el énfasis que se ha hecho a través de los programas de salud para la atención y detección oportuna del cáncer cervicouterino, lo que ha generado una demanda mayor sobre la importancia de la realización de biopsias, como cervicales y tratamientos quirúrgicos o médicos con el fin de disminuir la incidencia de cáncer en nuestro país.

Podemos observar un comparativo sobre la cantidad de biopsias recibidas a través de cada año. El total de estudios fue de 4461, en el año 2000 fueron 528 (12%) estudios, año 2001 fueron 617 estudios (14%), año 2002 fueron 715 (16%), año 2003 fueron 998 (22%) y año 2004 fueron 1603 (36%). (Grafico 1 y 2)

Describimos el porcentaje de los estudios de cervix y el total de estudios realizados por año. En el año 2000 fueron en total 9300 estudios y de estos 528 (5.6%) fueron especímenes de cervix. El año 2001 fueron en total 9220 estudios y de estos 617 (6.6%) fueron de cervix. Para el año 2002 fueron un total de 9210 estudios y de estos 715 (7.7%) fueron de especímenes de cervix. El año 2003 fueron un total 9350 estudios y de estos 998 (10.6%) fueron de cervix. El año 2004 fueron en total 10860 estudios y de estos 1603 (14.7%) fueron de cervix. (Grafico 3)

Realizamos un comparativo sobre el tipo de espécimen recibido por año: en el 2000 fueron 382 biopsias, 21 conos y 125 úteros. En el año 2001 fueron 296 biopsias, 103 conos y 218 úteros. En el año 2002 fueron 318 biopsias, 217 conos y 180 úteros. En el año 2003 fueron 458 biopsias, 385 conos y 156 úteros. En el año 2004 fueron 791 biopsias, 329 conos y 483 úteros. (Grafico 4)

Representamos la distribución de lesiones benignas de cervix por año en donde tenemos: en el año 2000 entre las lesiones de exocervicitis fueron 429 casos y otras lesiones benignas 11 casos. En el año 2001 entre las lesiones de exocervicitis fueron 566 casos y otras lesiones benignas 0 casos. En el año 2002 entre las lesiones de exocervicitis fueron 555 casos y otras lesiones benignas 40 casos. en el año 2003 entre las lesiones de exocervicitis fueron 525 casos y otras lesiones benignas 125 casos. En el año 2004 entre las lesiones de exocervicitis fueron 937 casos y otras lesiones benignas 60 casos. (Grafico 5)

Representamos la distribución de lesiones preneoplásicas de cervix por año. En el año 2000 fueron 50 casos de displasia leve, 2 casos de displasia moderada y 2 casos de displasia severa. En el año 2001 fueron 19 casos de displasia leve, 8 casos de displasia moderada y 10 casos de displasia severa. En el año 2002 fueron 73 casos de displasia leve, 6 casos de displasia moderada y 6 casos de displasia severa. En el año 2003 fueron 312 casos de displasia leve, 25 casos de displasia moderada y 0 casos de displasia severa. En el año 2004 fueron 545 casos de displasia leve, 8 casos de displasia moderada y 13 casos de displasia severa. (Grafico 6)

Representamos la distribución de lesiones neoplásicas de cervix por año. En el año 2000 fueron 20 casos de cáncer cervicouterino in situ y 14 casos de cáncer cervicouterino invasor. En el año 2001 fueron 4 casos de cáncer cervicouterino in situ y 10 casos de cáncer cervicouterino invasor. En el año 2002 fueron 15 casos de cáncer cervicouterino in situ y 20 casos de cáncer cervicouterino invasor. En el año 2003 fueron 4 casos de cáncer cervicouterino in situ y 7 casos de cáncer cervicouterino invasor. En el año 2004 fueron 16 casos de cáncer cervicouterino in situ y 24 casos de cáncer cervicouterino invasor. (Grafico 7)

Representamos la distribución de lesiones de displasia leve por grupos de edad y por año. Entre los datos de mayor importancia tenemos que en el año 2000 fueron 50 (5%) casos y el pico máximo de incidencia fue 10 casos en el grupo de edad 40 – 44 años. En el años 2001 fueron 19 (1.9%) de casos y el pico máximo de incidencia fue de 8 casos en el grupo de edad 35 – 44 años. En el años 2002 fueron 73 (7.3%) de casos y el pico máximo de incidencia fue de 12 casos en el grupo de edad 30 – 34 años. En el años 2003 fueron 312 (31%) de casos y el pico máximo de incidencia fue de 55 casos en el grupo de edad 35 – 39 años. En el años 2004 fueron 545 (54%) de casos y el pico máximo de incidencia fue de 110 casos en el grupo de edad 35 – 39 años. Grafico 8)

Representamos la distribución de lesiones de displasia moderada por grupos de edad y por año. Entre los datos de mayor importancia tenemos que en el año 2000 fueron 2 (4%) casos y el pico máximo de incidencia fue 1 casos en el grupo de edad 50 – 54 años. En el años 2001 fueron 8 (16.3%) de casos y el pico máximo de incidencia fue de 3 casos en el grupo de edad 50 – 54 años. En el años 2002 fueron 6 (12.2%) de casos y el pico máximo de incidencia fue de 2 casos en el grupo de edad 45 – 49 años. En el años 2003 fueron 25 (51%) de casos y el pico máximo de incidencia fue de 3 casos en el grupo de edad 35 – 39 años. En el años 2004 fueron 8 (16%) de casos y el pico máximo de incidencia fue de 2 casos en el grupo de edad 45 – 49 años. (grafico 9)

Representamos la distribución de lesiones de displasia severa por grupos de edad y por año. Entre los datos de mayor importancia tenemos que en el año 2000 fueron 2 (6.4%) casos y el pico máximo de incidencia fue 1 caso en el grupo de edad 40 – 44 años. En el años 2001 fueron 10 (32.2%) de casos y el pico máximo de incidencia fue de 8 casos en el grupo de edad 35 – 54 años. En el años 2002 fueron 6 (19.3%) de casos y el pico máximo de incidencia fue de 7 casos en el grupo de edad 35 – 64 años. En el años 2003 fueron 0 (0%) de casos. En el años 2004 fueron 13 (41.9%) de casos y el pico máximo de incidencia fue de 8 casos en el grupo de edad 50 – 74 años. (grafico 10)

La distribución de lesiones de cáncer cervicouterino in situ por grupos de edad y por año. Entre los datos de mayor importancia tenemos que en el año 2000 fueron 20 (33.8%) casos sin un máximo de incidencia. En el años 2001 fueron 4 (6.7%) de casos sin un máximo de incidencia. En el años 2002 fueron 15 (25.4%) de casos sin un máximo de incidencia. En el años 2003 fueron 4 (6.7%) de casos sin un máximo de incidencia. En el años 2004 fueron 16 (27.1%) de casos sin un máximo de incidencia. (grafico 11)

Continuando con la distribución de lesiones de cáncer cervicouterino invasor por grupos de edad y por año. Entre los datos de mayor importancia tenemos que en el año 2000 fueron 14 (18.6%) casos sin un máximo de incidencia. En el años 2001 fueron 10 (13.3%) de casos sin un máximo de incidencia. En el años 2002 fueron 20 (26.6%) de casos sin un máximo de incidencia. En el años 2003 fueron 7 (9.3%) de casos sin un máximo de incidencia. En el años 2004 fueron 24 (32%) de casos sin un máximo de incidencia. (grafico. 12).

DISCUSION.

Después de un desglose de los resultados obtenidos en el presente estudio, analizaremos cuales fueron los hallazgos. Entre los datos más sobresalientes tenemos que:

El grupo de patologías mas frecuentemente halladas fueron procesos inflamatorios con 3012 casos los cuales abarcan procesos como: exocervicitis, endocervicitis, infecciones y pólipos endocervicales. Como se observo mas de la mitad de todos los especimenes recibidos corresponden a un proceso inflamatorio, en estos casos el agente etiológico no es identificado con facilidad, por lo que existen otros métodos los cuales son mas sensibles para su diferenciación. Muchos de los especimenes fueron enviados bajo sospecha clínica o colposcópica, de una lesión preneoplásica y neoplásica. (21)

Entre las lesiones preneoplásicas encontramos la displasia leve en primer lugar, continuando con displasia moderada y por ultimo la displasia severa. Muchos de los especimenes enviados, fueron posterior a una revisión colposcópica de las pacientes y en aquellas donde se encontraron imágenes sugerentes de lesiones premalignas o malignas fueron biopsiadas y enviadas al servicio. Esto contribuyo a un aumento de los casos de displasia leve en los años subsiguientes del estudio. También encontramos un aumento en la displasia moderada y severa. En la mayoría de estas las lesiones se encontró infección por virus del papiloma humano. Se estima actualmente que alrededor de un 40% de la población femenina es portadora del virus, correspondiendo a un tercio de los casos a tipos virales potencialmente oncogénicos o cancerígenos. Estas mujeres tienen 15 veces más riesgo que el resto de la población de desarrollar cáncer cervicouterino además que el 99% de los casos de neoplasia son por este agente viral.

(20)

Entre las lesiones malignas la mas frecuente fue el carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado e invasor y en segundo lugar fue el carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado in situ. En el año 2001 un estudio realizado por IMSS en el departamento de ginecología, del hospital de ginecología y obstetricia No. 23. Monterrey N.L. fue un poco mayor a la observada en nuestro hospital, probablemente por que nuestro hospital es considerado de tercer nivel, el del IMSS es de alta especialidad. (19)

El grupo de edad que con más frecuencia se ve afectado con lesiones preneoplasica y neoplásicas: fue en el grupo de mujeres posmenopáusicas, siendo similar a la referida en el hospital de IMSS en el departamento de ginecología, del hospital de ginecología y obstetricia No. 23. Monterrey N.L. (19)

El incremento observado en el número de especimenes de cervix enviados al servicio de patología en los dos últimos años del estudio. Puede haber correspondido a alguno de estos factores o a todos ellos en su conjunto, es probable un incremento de la población derechohabiente, la concientización de la paciente ante este problema de salud y el envío de muestras de otras unidades.

CONCLUSIONES.

La lesión más frecuente en especímenes del cervix fueron los procesos inflamatorios como: exocervicitis, endocervicitis, infecciones y pólipos endocervicales.

Existió un incremento anual de las lesiones preneoplásicas (displasia leve) debido a que la mayoría de estos especímenes fueron enviadas con diagnóstico clínico y colposcópico de lesiones preneoplásicas.

Observamos un incremento del número de especímenes en los dos últimos años, probablemente por la recepción de especímenes de otras unidades hospitalarias.

La causa más frecuente de lesión neoplásica fue el carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado e invasor, continuando con el carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado in situ.

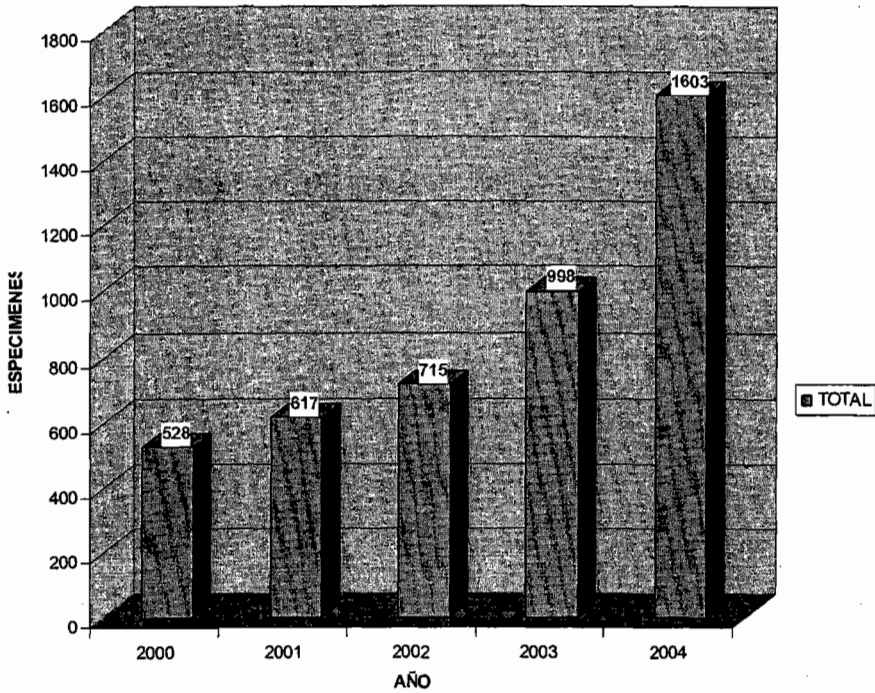
Se observó en las lesiones displásicas (leve, moderada, severa) la presencia de infección por virus del papiloma humano.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Robbins cols. Patología estructural y funcional. 6 edic. México: Ed. Interamericana, 2002: pag. 1094– 1098.
- 2- Edmund S. cibas col. Cytology. 2 edic. London: Ed. Saunders, 2003: pag 1 – 60
- 3.- Rosai and Ackerman's. Surgical Pathology. 9 edic. China: Ed. Mosby, 2004: Vol 2: pag: 1523 – 1560.
- 4.- Damjanon Linder. Pathology. Canada: Ed. Mosby, 2000: pag: 266 – 268.
- 5.- Diane Salomon – Ritu Nayar. El sistema Bethesda para informar la citología cervical. Argentina: Ed. Juornal, 2005: pag 23 -30 , 93 – 163.
- 6.- Finn Geneser. Histologia. 3 edic. España. Ed. Panamerica. 2002: pag: 629 – 630.
- 7.- Leeson . Histologia . México : Ed. Mac Graw Hill , 2000: Pag: 599 – 630 .
- 8.-Chow A.W. Malkasian cols. The bacteriology of acute pelvic inflammatory disease. Am Obstet gynecol. 1975;122:876-879.
- 9.- Symmans F, Mechani L, col. Correlation of cervical cytology and human papillomavirus DNA detection in postmenopausal women. Int J. gynecol Pathology 1992;11:204-209.
- 10.- Casper G, clinicopathology study of glandular dysplasia of de cervix, Gynecol oncol. 1997;64:166-170.
- 11.- Lee KR. Col. Low prevalence of human papillomavirus types 16 and 18 in cervical adenocarcinoma in situ, invasive adenocarcinoma and glandular dysplasia by polimerasa Caín reaction. Mod phatol. 1993;6: 433-437.
- 12.- Internacional Federation of gynecology and obstetrics. Annual report on the results of treatment on gynecologic cancer, vol 20 .stockholm: FIGO.

- 13.-Ostor AG. Col. definition and prognostic significance of microinvasion in utero cervix.Squamous lesion,Pahol annu.1996.
- 14.- Girardi F col. pelvis and parametrial lymph nodes in the quality control of the surgical treatment of cervical cancer, gynecol Oncol 1993;50:265-272.
- 15.- Sthephen S. Sternberg col. Diagnostic Surical Pathology. 3dic. China: lippincott Williams e wilkins, 1999: 2:2155-2200.
- 16.- Meryl H. Haber col. Diferencial Diagnosis in surgical Pathology 2002:247-360.
- 17.- Jonathan S. Berek. Ginecologia. 13 edic. México: interamericana, 2003; 385- 400 pag.
- 18.- Larry J, Copeland. Ginecologia. 2 edic. Argentina: panamericana, 2002: 83-840 pag.
- 19.-Juan M. cols. Frecuencia y tipos de cáncer ginecologico en mujeres posmenopáusicas. Ed IMSS, 2001.
- 20.- Ho GY Bierman R. cols. Natural History of cervicovaginal papillomavirus infection in young women. N engl J Med. 1998;338:423
- 21.- Veljovich DS. Atypical glandular cells of undertermine significance a fiver year retrospective histopathology study. Am J obstetric gynecol. 1998;179; 382-390.

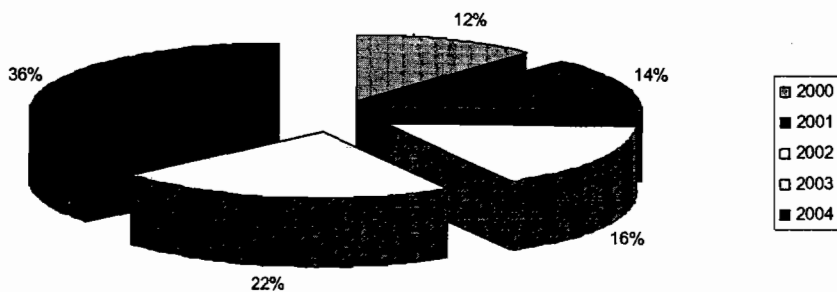
ESPECIMENES ESTUDIADOS DE CERVIX EN PACIENTES DEL HRGIZ POR AÑO



FUENTE: ARCHIVO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA.

Grafica 1.

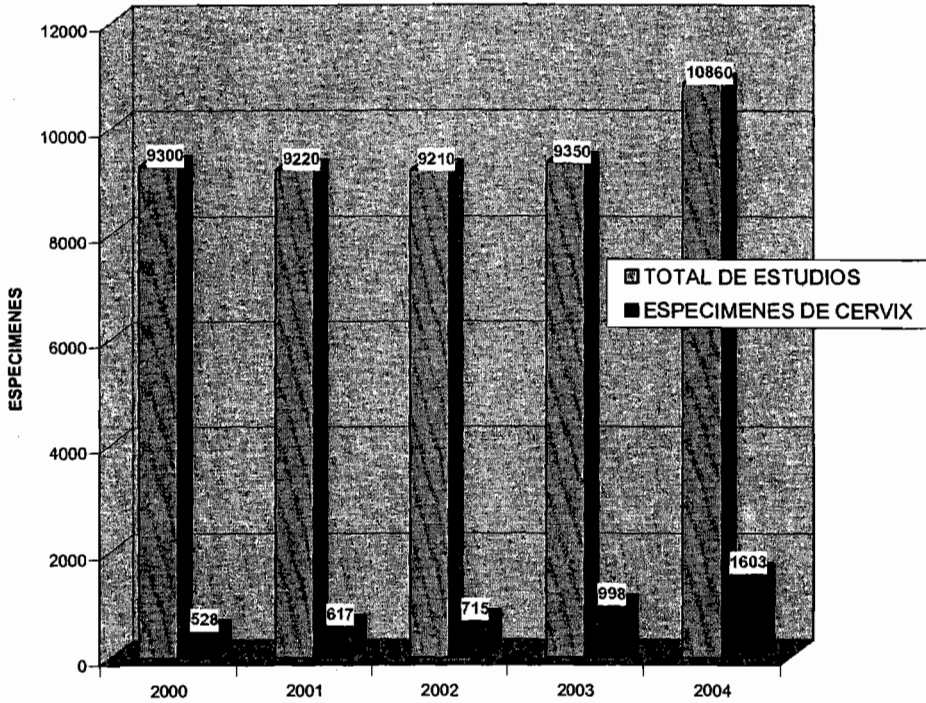
PORCENTAJE DE ESTUDIOS REALIZADOS EN EL HRIGZ POR AÑO



FUENTE: ARCHIVO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA.

Grafica 2.

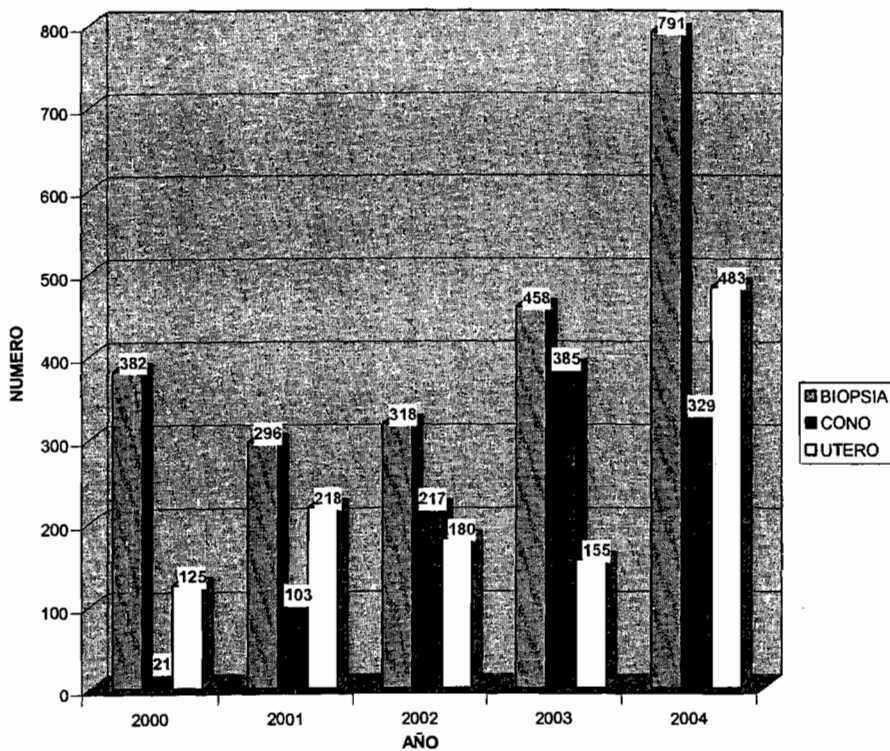
TOTAL DE ESTUDIOS Y ESPECIMENES DEL CERVIX EN EL HRGIZ POR AÑO.



FUENTE: ARCHIVO DEL SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA

Grafica 3.

TIPO DE ESPECIMENES ESTUDIADOS EN EL HRGIZ POR AÑO

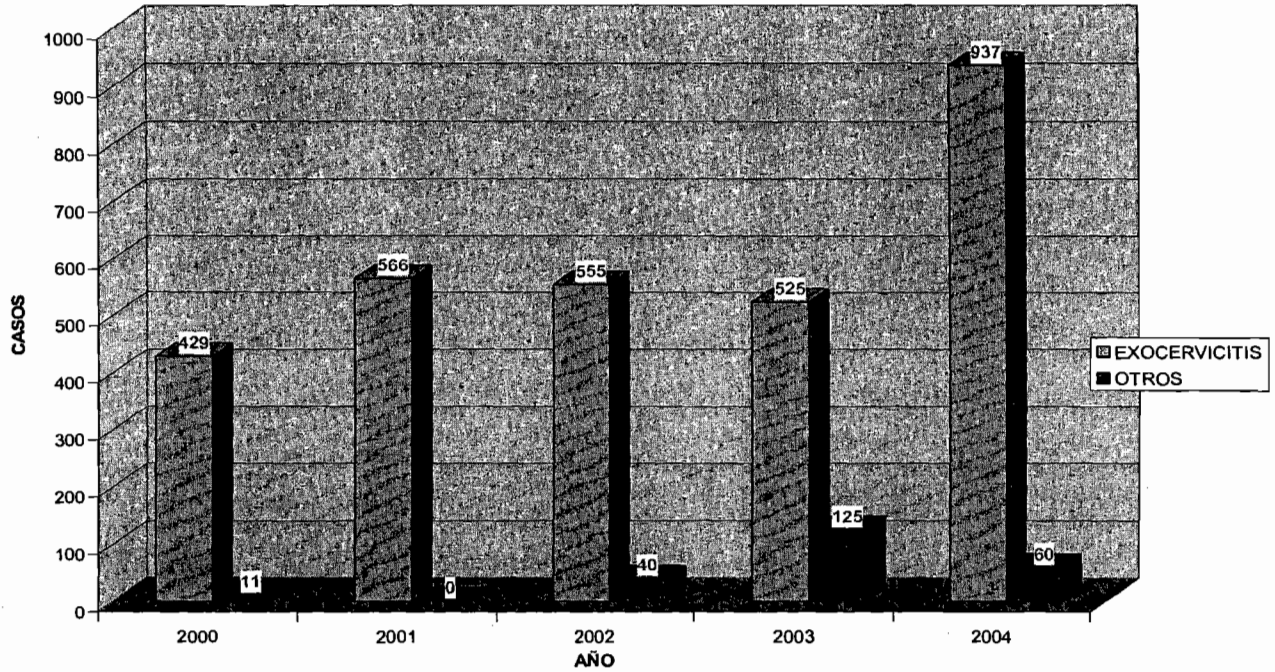


FUENTE: ARCHIVO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA.

Grafica 4

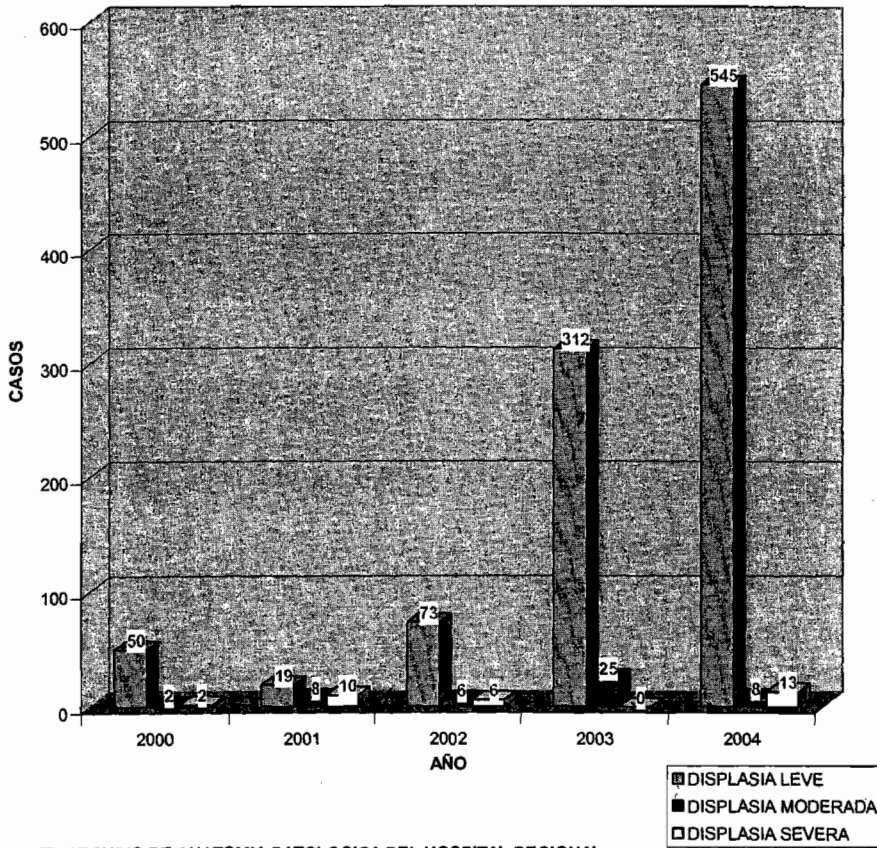
LESIONES BENIGNAS DE CERVIX DIAGNOSTICO POR AÑO

Grafica 5



FUENTE: ARCHIVO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA.

LESIONES PRENEOPLASICAS DIAGNOSTICADAS POR AÑO.

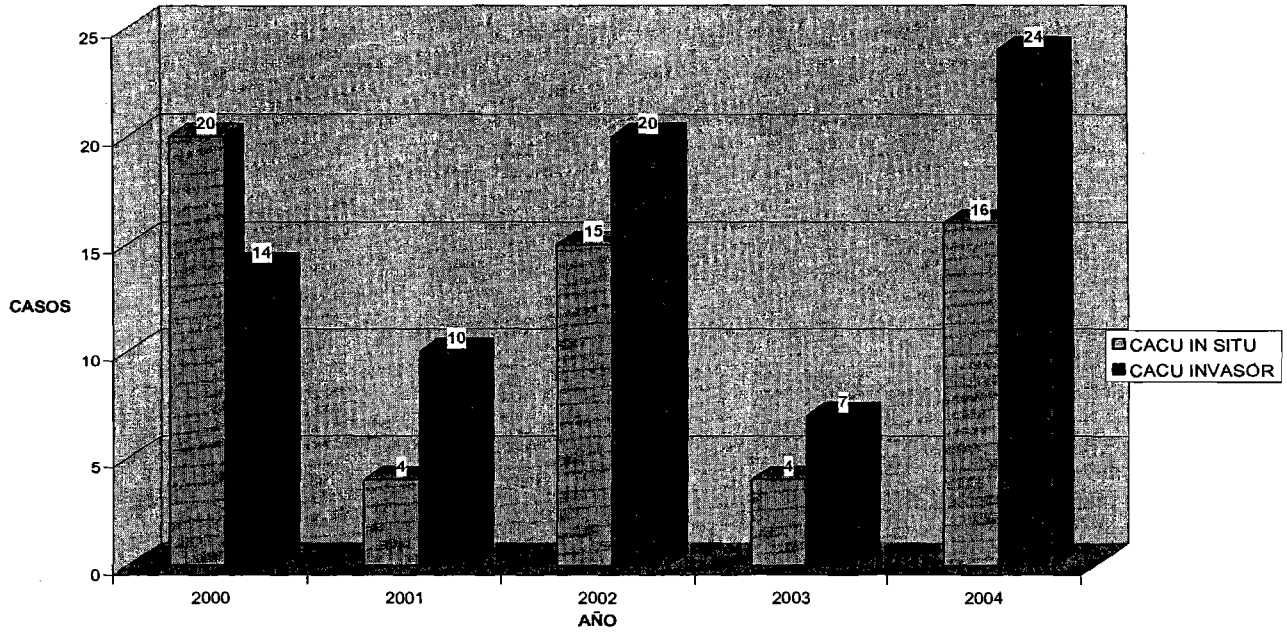


FUENTE: ARCHIVO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA.

Grafica 6

LESIONES NEOPLASICAS DIAGNOSTICADAS POR AÑO

Gráfica 7.



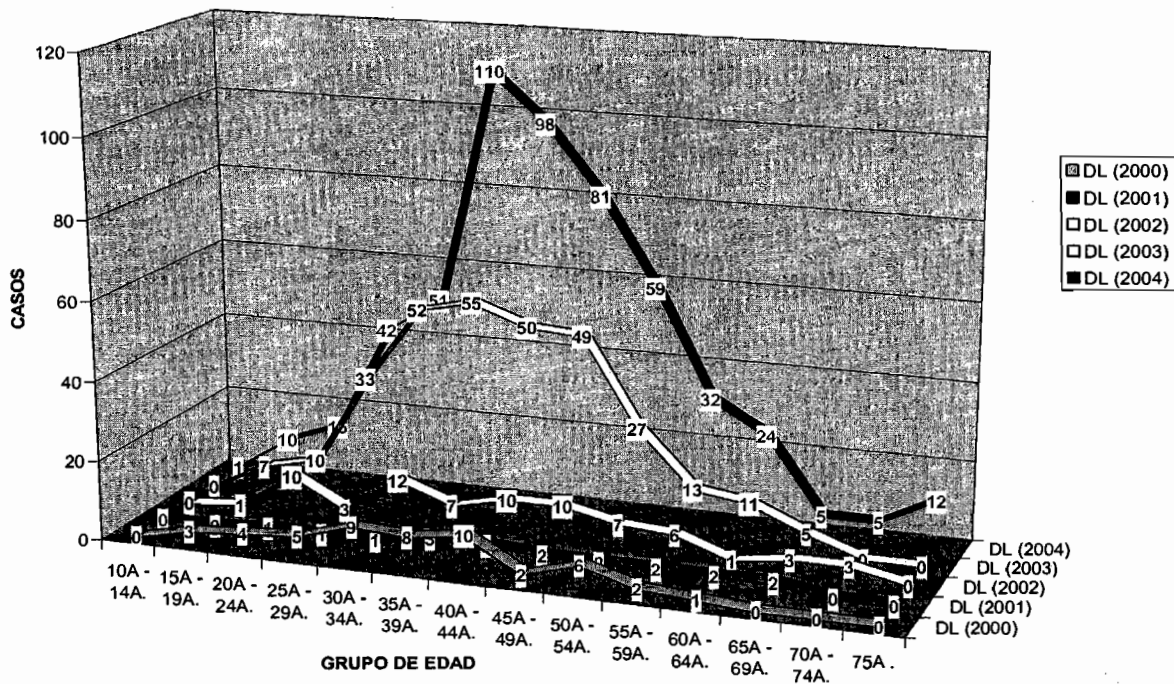
FUENTE: ARCHIVO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA.

Tabla 1 TIPO DE LESION DEL CERVIX DISTRIBUIDA POR AÑO

ESPECIMEN	2000	2001	2002	2003	2004	TOTAL	%
EXOCERVICITIS	429	566	555	525	937	3012	67.5184936
DISPLASIA LEVE	50	19	73	312	545	999	22.394082
DISPLASIA MODERADA	2	8	6	25	8	49	1.09840843
DISPLASIA SEVERA	2	10	6	0	13	31	0.69491145
CACU INSITU	20	4	15	4	16	59	1.32257341
CACU INVASOR	14	10	20	7	24	75	1.68123739
OTRO	11	0	40	125	60	236	5.29029366
TOTAL	528	617	715	998	1603	4461	100

NUMERO DE CASOS DE DISPLASIA LEVE POR AÑO Y GRUPO DE EDAD.

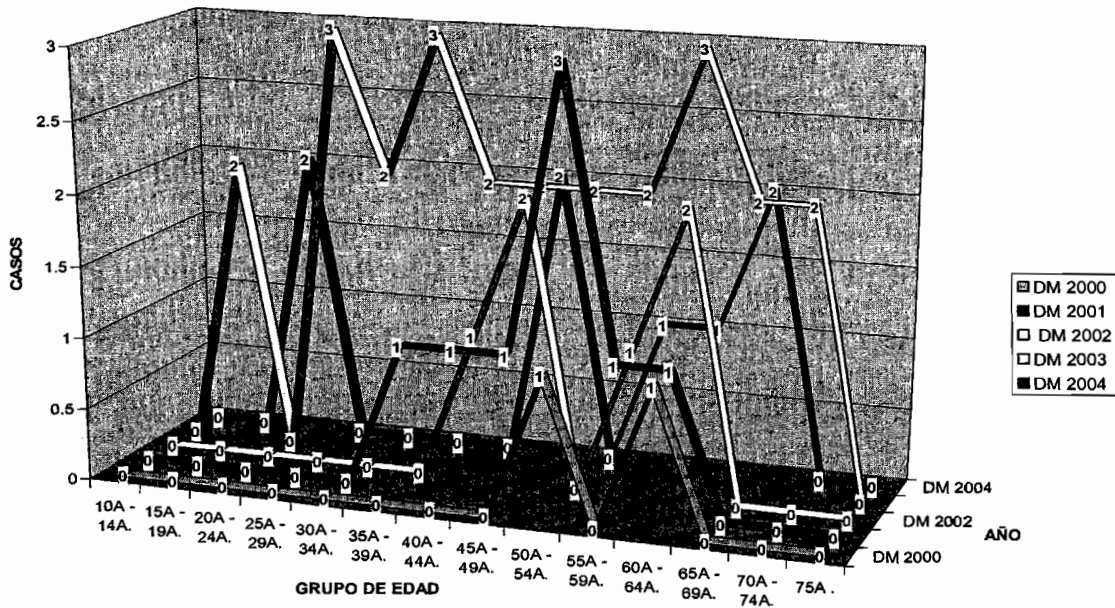
Grafica 8.



FUENTE: ARCHIVO DEL SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA.

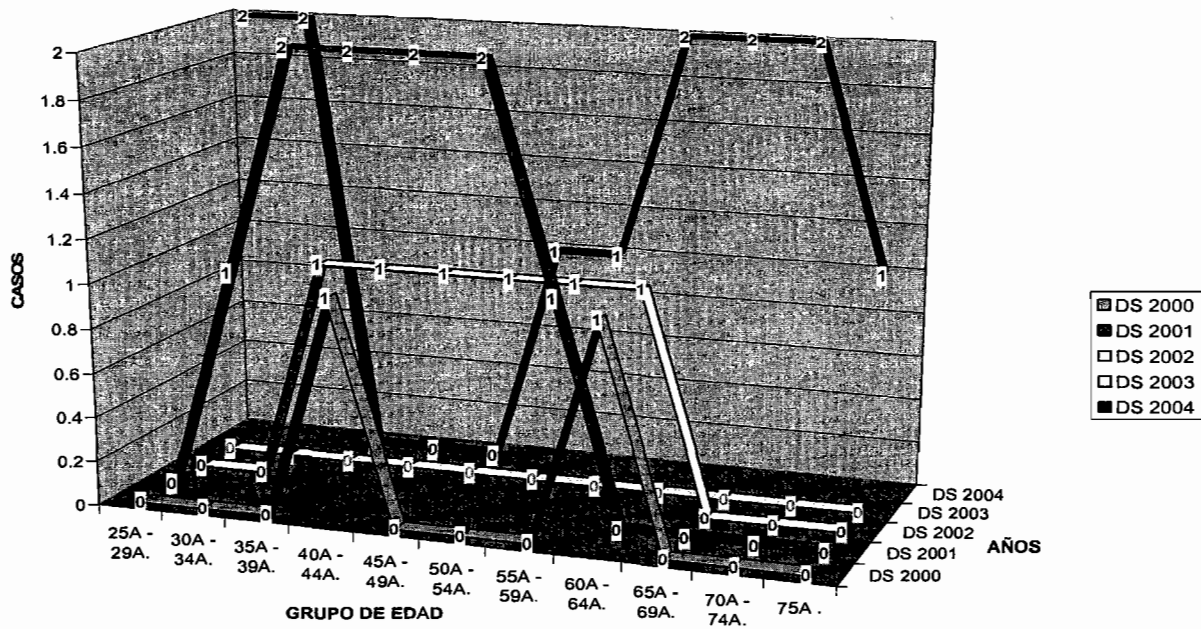
NUMERO DE CASOS DE DISPLASIA MODERADA POR GRUPO DE EDAD Y AÑO

Grafica 9.



FUENTE: ARCHIVO DEL SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA.

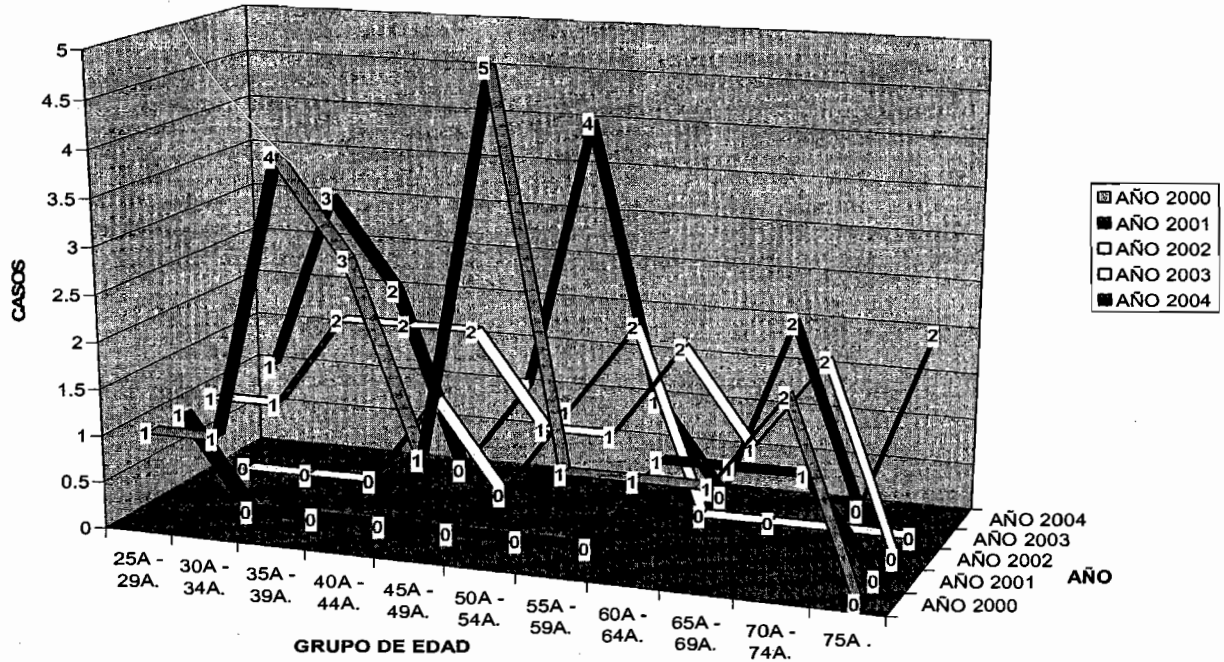
NUMERO DE CASOS DE DISPLASIA SEVERA POR AÑO Y GRUPO DE EDAD



Gráfica 10.

FUENTE: ARCHIVO DEL SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA.

NUMERO DE CASOS DE CARCINOMA CERVICOUTERINO IN SITU POR GRUPO DE EDAD Y AÑO

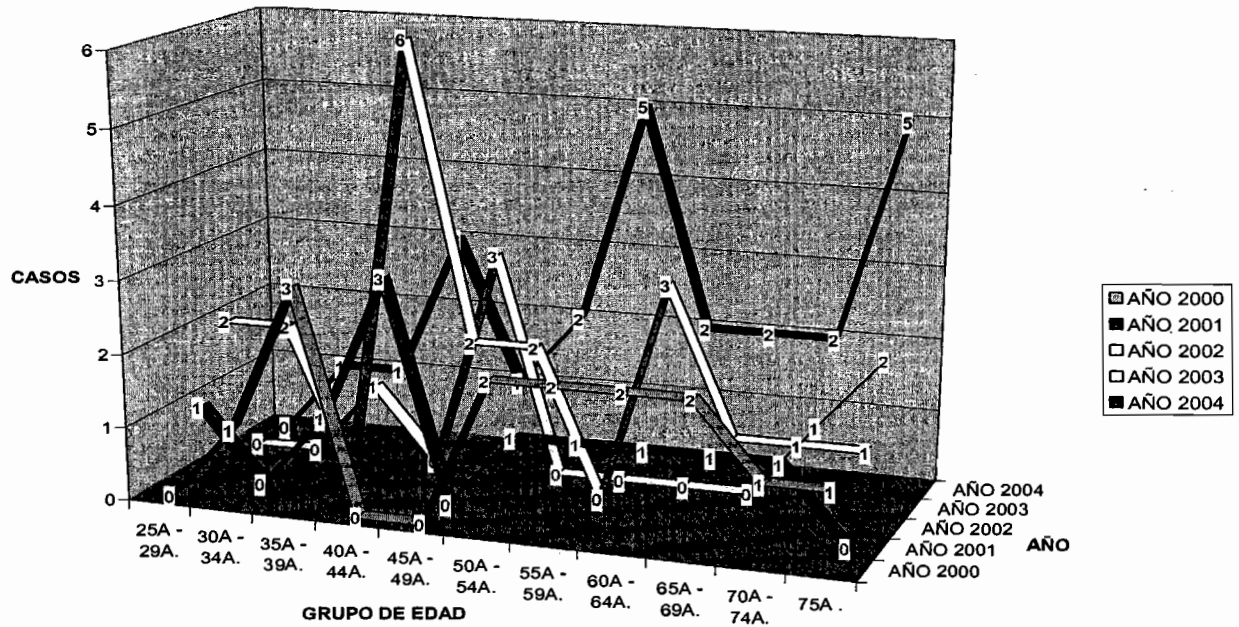


Grafica 11.

FUENTE: ARCHIVO DEL SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

NUMERO DE CASOS DE CARCINOMA CERVICOUTERINO INVASOR POR GRUPOS DE EDAD Y AÑO.



Grafica 12.

FUENTE: ARCHIVO DEL SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL REGIONAL IGNACIO ZARAGOZA.

LESION INTRAEPITELIA DE CERVIX.

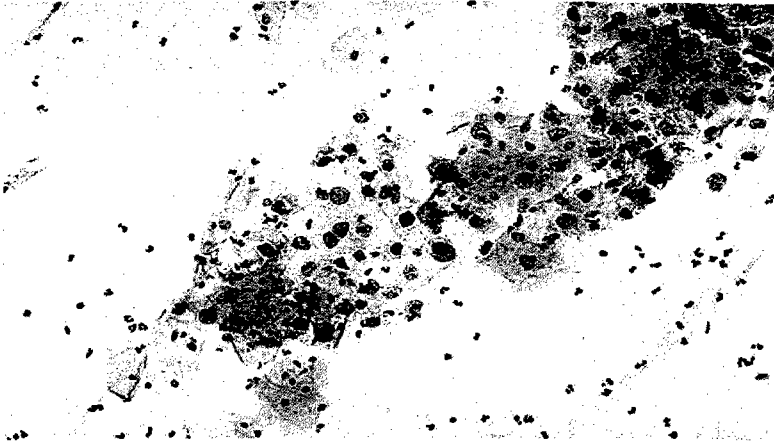


FIG.1

LESIONES DISPLASICAS DEL CERVIX.

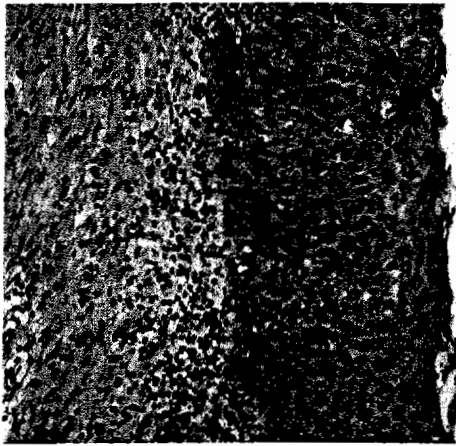
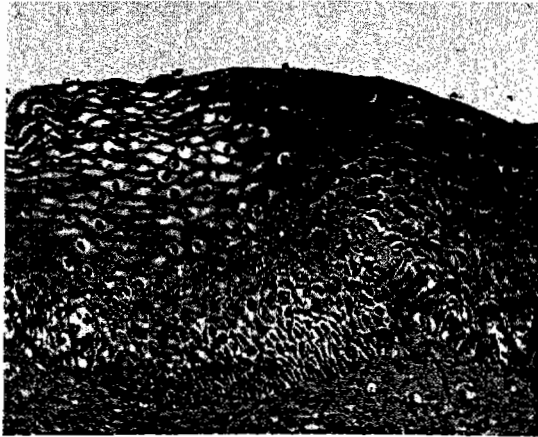


FIG.2

LESIONES NEOPLASICAS DEL CERVIX.

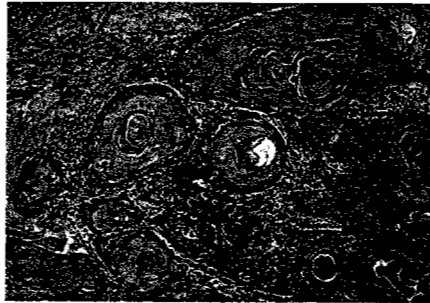
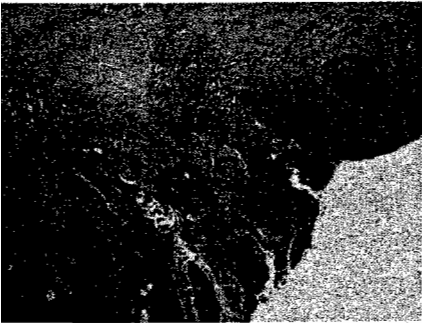
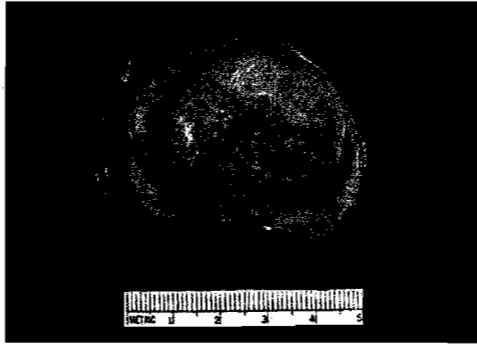


FIG. 3