



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**“ASOCIACION COLPOSCOPICA DE CONDILOMATOSIS VULVOPERINEAL CON LESIONES
PREMALIGNAS Y MALIGNAS DE CERVIX”**

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE

ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

>DR. JOSE CARLOS GUTIERREZ GUTIERRE<

TUTORES:

DR. ARTURO ESCOBEDO GARCIA

DR. EDGAR ALEJANDRO GOMEZ VILLA

DR. NILSON AGUSTIN CONTRERAS CARRETO

MÉXICO, D.F.

JULIO, 2014.



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.

DRA. MARIA DE LOURDES MARTÍNEZ ZÚÑIGA

DIRECTORA.

DR. JOSE JESUS PRADO ALCAZAR

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. ESTEBAN GARCÍA RODRÍGUEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. ARTURO ESCOBEDO GARCIA

ASESOR

DR. EDGAR ALEJANDRO GOMEZ VILLA

ASESOR

DR. NILSON AGUSTIN CONTRERAS CARRETO

ASESOR

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la fortaleza para llegar a este nivel aun y cuando ni yo mismo conocía que la tenía.

A Lolita y Marcial que me han enseñado las cosas valiosas que no se aprenden en los libros y porque han vivido conmigo este camino lleno de sacrificios, desvelos y cansancio. Gracias papa y mama por creer en mi y apoyarme en todo.

A Christian y Cynthia por confiar en mi como hermano y medico dejándome aplicar mis conocimientos en ustedes y sus familias.

A mis compañeros y amigos de la gran guardia C porque vivieron conmigo una de las mejores etapas de mi vida, especialmente Sofí y Cris, quienes hicieron que las guardias que parecían eternas fueran más cortas cada vez.

A mis grandes maestros del Hospital de la Mujer por brindarme sus conocimientos y experiencia en la práctica de la Ginecología y Obstetricia.

Al Hospital de la Mujer y sus pacientes por ser el libro más completo que puede existir y que siempre estará abierto para todo aquel que desee consultarlo.

INDICE

<i>I. MARCO TEÓRICO.</i>	6
1.1 Antecedentes históricos.	6
1.2 Definición.	7
1.3 Epidemiología.	7
1.4 Fisiopatología.	9
1.5 Diagnostico	12
1.6 Tratamiento	13
<i>II. JUSTIFICACION.</i>	18
<i>III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.</i>	19
<i>IV. HIPOTESIS.</i>	21
<i>V. OBJETIVOS.</i>	22
5.1 Objetivo general:	22
5.2 Objetivos específicos:	23
<i>VI. MATERIAL Y METODOS.</i>	23
6.1 Diseño.	23
6.2 Criterios de inclusión.	23
6.3 Criterios de exclusión.	23
6.4 Método y análisis estadístico.	24

6.5 Variables:	24
<i>VII. RESULTADOS.</i>	26
<i>VIII. DISCUSIÓN.</i>	28
<i>IX. CONCLUSIONES.</i>	32
<i>X. BIBLIOGRAFÍA.</i>	33
<i>XI. ANEXOS</i>	35

I. MARCO TEORICO

1.1 Antecedentes históricos

La primera descripción de las verrugas se encuentra en los escritos de Celso (25 dC). En 1793, Bell reconoció que no estaban relacionadas con la sífilis. El origen viral de las verrugas lo postuló Ciuffo en 1907 y Strauss en 1949 identificó al virus. La transmisión sexual de las verrugas fue afirmada en 1954 por Barret. En 1956, Koss y Durfee acuñaron el término "atipia coilocítica".¹

Papanicolaou en 1960 fue el primero en descubrir células originadas a partir de las verrugas, con el término de "halo perinuclear". En 1969, Almeida señaló la heterogeneidad de los tipos de Virus del Papiloma Humano (VPH) y Meisels postuló al coilocito en la citología exfoliativa como patognomónico de infección de VPH en 1976; en ese año se estableció la heterogeneidad genética de los papilomas, lo que condujo a Gissman, Pfister y Zur Hausen a identificar cuatro tipos de VPH diferentes en 1977. En 1983 ocurrió un suceso importante que relacionó al VPH con cáncer, cuando Durst identificó ácido desoxirribonucleico (ADN) de VPH en cáncer de cérvix.¹

1.2 Definición

El condiloma acuminado es una excrecencia hiperqueratósica de origen viral, la cual es fácilmente identificada mediante la exploración clínica, es común en áreas genitales húmedas, con crecimientos en racimos tomando la apariencia de coliflor. La lesión en la mujer comúnmente afecta los genitales externos, así como en algunas ocasiones vagina y cérvix.^{2, 3.}

1.3 Epidemiología

Según un estudio publicado en Dinamarca el 17% de las mujeres entre 20-29 años, que han tenido al menos una pareja sexual en el año previo, tiene verrugas genitales. En el Reino Unido de Gran Bretaña, en 2002, fueron diagnosticados cerca de 70000 nuevos casos, de los cuales el 53% fueron hombres. Un reporte de los EEUU señala 1.7 casos por cada 1000 personas/año, con predominio en las mujeres entre los 20-24 años (6.2/1000) y varones entre 25-29 años (5.0/1000). La tasa de nuevos casos aumentó de 117.8 en 1998 a 205. 0 en 2001. Según un estudio realizado en Canadá, en los jóvenes es frecuente la infección incidental, llegándose a cifras de 25% entre los 15-19 años; las mujeres son las más afectadas: 1.4:1. La prevalencia de la infección por VPH varía en las diferentes regiones del mundo; suele alcanzar de 20-30% en las mujeres de 20-24

años de edad, y disminuye a 3-10% en las mayores de 30 años. En Estados Unidos, se estima que el 10 % de la población tiene una infección activa por VPH, 4% tiene una infección que ha causado anomalías en la citología cervical, y un 1% adicional tienen una infección que ocasiona verrugas genitales. Aunque el 1% de los norteamericanos tienen verrugas genitales visibles, alrededor el 13% de los pacientes que asisten a clínicas de enfermedades de transmisión sexual tienen verrugas genitales. La Asociación Americana de Salud Social (AASS) señala la existencia de, aproximadamente, 5. 5 millones de nuevos casos cada año; reconociendo la incidencia de al menos 20 millones de infectados. En México se ha calculado que las verrugas genitales representan 10% o menos del espectro total de las infecciones de las vías genitales por VPH. En estudios de prevalencia se sugiere que un número importante de personas pueden estar infectadas, 9% de las mujeres no seleccionadas que acuden a citología, 9-11% de las mujeres que acuden a un centro universitario, 23% de las mujeres que solicitan planificación familiar, 11-28% de las embarazadas no seleccionadas, y 82% de las prostitutas con muestras de repetición. Es difícil conocer las cifras exactas de la incidencia de esta infección porque no es una enfermedad que se notifica a las autoridades sanitarias. ^{4-7.}

En 2003 se estimó la incidencia de 500,000 nuevos casos de lesiones anogenitales que en 90% de los casos fueron producidos por los tipos 6 y 11. ^{4,-6,}

⁷En un estudio que incluyó a 200 mujeres con condilomatosis vulvogenital, se realizó diagnóstico de infección por VPH en cérvix en el 13.5 % de estas pacientes. ^{2.}

1.4 Fisiopatología

El condiloma acuminado comunete se trasmite por contacto sexual es originado por el VPH. A través de técnicas de inmunohistoquímica e hibridación molecular se ha determinado una estrecha relación con los subtipos 6 y 11, es el mas identificable en este tipo de expresiones clinicas y en algunos otros subtipos virales son identificables en menor numero siendo estos subtipos el , 2, 16, 18, 30-33, 35, 39, 41-45, 51-56 ^{2, 3, 6}.

El VPH es un virus de tamaño pequeño, no encapsulado, con una estructura icosaédrica y una doble cadena de ADN circular de 7500 a 8000 pares de bases. Este virus pertenece a la familia de los *Papovaviridae*, incluida en el género *Papilomavirus*. Son proteínas que su mecanismo de acción es a nivel intranuclear, ampliamente distribuidos en la naturaleza e infectan tanto al humano como a otras especies vivientes. Usualmente, el resultado de la infección es la formación de un crecimiento benigno, verruga, o papiloma, ubicado en cualquier lugar del cuerpo. Aún no se conoce cómo este virus tiene la capacidad de penetrar la piel intacta; se sospecha que los micro-traumas favorecen su acceso a las capas más profundas de piel y mucosas considerandose epiteliotrofos.⁸

El ciclo vital del VPH se inicia con la infección de la capa basal de las células epiteliales, donde el virus expresa las proteínas E1 y E2 asociadas a la replicación

y transcripción del ADN viral. Las proteínas E5, E6 y E7 son capaces de inducir la proliferación de las células basales y para-basales, provocando la hiperplasia epitelial. En las capas más superficiales de la epidermis se expresan las proteínas L1 y L2 que codifican la cápside y posterior ensamblaje de las partículas virales.^{6, 8} Se estima que tres meses después del contacto con una persona infectada los dos tercios de las personas desarrollan lesiones.^{6, 8.}

Las células blanco son los queratinocitos pero no tiene acción citolítica por lo cual el antígeno puede no ser expuesto a la acción de la célula presentadora de antígenos; tampoco tiene fase sistémica lo cual reduce el potencial antigénico. No existe inflamación asociada a la fase de replicación. El sistema inmunológico del huésped es poco estimulado y por ende la respuesta del sistema inmune celular, necesaria para eliminar las células infectadas, demora meses en desarrollarse; La inmunidad celular y la inmunidad innata son probablemente los factores más importantes en la resistencia del huésped, lo que es sugerido por el infiltrado de células T y la necrosis celular que se observa en el sitio de regresión de las verrugas, así como la participación de las células presentadores de antígenos y la secreción de citoquinas pro-inflamatorias. El receptor celular para el VPH parece ser una integrina del tipo $\alpha 6\beta 4$, presente en la superficie de los queratinocitos de la capa basal. La respuesta innata está manifestada por la presencia de los receptores *Toll* (*Toll-like receptors*), definidos como 10 receptores de reconocimiento de patógenos existentes en las células presentadores de antígenos, activados por distintas proteínas microbianas y partículas virales,

permitiendo una rápida respuesta a la infección por medio de la secreción de citoquinas pro-inflamatorias.^{6, 8.}

La inmunidad humoral está descrita con la presencia de anticuerpos anti-cápside del VPH, y la transferencia pasiva de inmunidad ya fue demostrada. Las proteínas virales E6 y E7 participan en el proceso de oncogénesis. La proteína E6 de los tipos 16 y 18 de VPH tiene la capacidad de interactuar con proteínas celulares de la regulación del ciclo celular. Dentro de las proteínas que son degradadas, destaca la proteína p53, cuya misión es proteger la integridad del genoma durante el ciclo celular, impidiendo que se propaguen mutaciones a las células hijas que pueden evolucionar hacia una neoplasia. La proteína E7 coopera con la E6 en la immortalización de los queratinocitos, interactuando con proteínas reguladoras del crecimiento celular como p107 y p130, relacionadas con el gen pRB, ciclina A y los factores de transcripción de la familia AP1.^{8.}

Es imposible evitar el contacto con el VPH; como ejemplo, tan solo los tipos virales mucosos se encuentran en alrededor de 75% de la población femenina de E.U.A., siendo estas mujeres capaces de eliminar el 80% del VPH a lo largo de dos años. El 60% de las verrugas comunes se resuelve dentro de 2 años; sin embargo, luego de este lapso de tiempo, tan solo 10% es eliminada en los siguientes 10 años.^{8.}

Los principales factores de riesgos son el género, la edad y la actividad sexual, encontrándose consistentemente altas tasas de mujeres sexualmente activas menores a 25 años de edad.⁴

1.5 Diagnostico

El diagnóstico de las verrugas se basa en su presentación clínica, su localización anatómica y su histología. En la mayoría de los casos no es necesaria la identificación del genotipo viral, ya que todos corresponden a tipos de bajo riesgo o benignos⁸.

Histológicamente el condiloma acuminado es una lesión exofítica caracterizado por hiperqueratosis con paraqueratosis, papilomatosis y marcada acantosis, coilocitos en la capa granular, así como gruesos gránulos keratohialinos son rasgos característicos.³

Además cabe mencionar que el diagnóstico del VPH se realiza de tres formas: la presentación clínica, subclínica y molecular.³

1.6 Tratamiento

El objetivo terapéutico es eliminar las verrugas e inducir períodos libres de lesiones. No obstante, hasta el momento, no existen evidencias de que algún tratamiento logre erradicar el virus o modificar su historia natural. Además, eliminar las lesiones no reduce la infectividad.^{6.}

El tratamiento óptimo sería aquel capaz de inducir una respuesta inmunológica del huésped virus-específica a través de la producción de una reacción local inflamatoria con liberación de citoquinas.^{6.}

En lo que respecta al manejo de las verrugas genitales o anogenitales la modalidad seleccionada depende del caso en particular -tamaño, número, localización y morfología-, y es aconsejable cambiarla en caso de que no resulte eficaz.^{6, 9.}

Los tratamientos pueden ser clasificados como aquellos administrados por el profesional en su consultorio o los que se aplica el mismo paciente y hay que tener en consideración las preferencias del paciente al respecto, dado que algunos eligen la privacidad y conveniencia de la autoaplicación, mientras que otros pueden no sentirse a gusto o capaces de realizarse el tratamiento a sí mismo. Así mismo pueden ser métodos químicos y procedimientos ablativos.^{6, 9.}

1.6.1. Tratamientos químicos aplicados por el paciente

Podofilotoxina. Extracto purificado de la podofilina, se une a los microtúbulos, inhibe las mitosis e induce necrosis de las lesiones, efecto que es máximo a los 3 o 5 días de uso y, en particular en las primeras dos semanas de aplicación. Se presenta en una concentración de 0.5% solución, gel o crema al 0.15%. La aplicación se realiza dos veces al día durante 3 días, seguido por 4-7 días sin tratamiento. Este ciclo puede ser repetido durante 4 semanas. Los efectos adversos locales son moderados, especialmente cuando los resultados son favorables. No es oncogénico ni teratogénico y, cuando es utilizado como quimioterápico a altas dosis, sólo se ha reportado malestar gastrointestinal y depresión medular transitoria.^{8,9.}

En un reciente meta-análisis se reportó una alta eficacia, con un bajo porcentaje de recidiva. En un estudio randomizado se demostró que incluso su efectividad mejoraba si se utilizaba durante 8 semanas. No tiene efecto en verrugas muy queratinizadas, habiéndose reportado una baja efectividad en verrugas cutáneas.^{8,9.}

Imiquimod. Es un análogo de nucleótidos que, aplicado en forma tópica, actúa como un modificador de la respuesta inmune, induciendo la producción de α interferón y factor de necrosis tumoral (FNT- α). Estas citoquinas aumentan la respuesta celular de los linfocitos T-helper (Th)1, incrementando la producción de interferón, el que, a su vez, activa a los linfocitos citotóxicos. Además, es capaz de

estimular en forma directa las células *natural killer* (NK) y las células de Langerhans.^{6, 8, 9.}

Actualmente se comprende la importancia de la respuesta inmune innata (barreras epiteliales, fagocitos y complemento) y, en especial, de las células dendríticas y macrófagos, para activar una respuesta inmune específica.^{6, 8, 9}

El imiquimod utilizado en forma tópica actúa como un ligando de los receptores *Toll-like 7*, induciendo la producción de α interferón y otras citoquinas pro-inflamatorias.^{6, 8, 9.}

Los pacientes deben aplicarse el imiquimod al 5% crema, una vez al día, generalmente tres veces por semana, durante hasta 16 semanas. Se ha utilizado hasta tres veces al día, según tolerancia del paciente, con resultados similares. Son comunes las reacciones inflamatorias locales, en forma moderada a grave, las que se resuelven al suspender la terapia durante dos semanas. Su eficacia está demostrada en las verrugas genitales, con una respuesta local hacia las ocho semanas de uso, muy por el contrario a terapias que actúan en forma inmediata como el ácido tricloroacético (TCA) y podofilino. En las verrugas cutáneas su uso diario, nocturno, oclusivo, disminuye el área en verrugas recalcitrantes, junto a otras terapias coadyuvantes.^{6,8,9.}

1.6.2. Tratamientos químicos aplicados por el medico

El TCA es un queratolítico con acción cáustica sobre la piel y las mucosas. Destruye las verrugas por coagulación química de las proteínas celulares lo que resulta en necrosis tisular.^{6, 8.}

Se aplica en concentraciones que varían desde el 50 % a la saturación; se coloca sobre las lesiones con pincel o hisopo, Las aplicaciones deben reiterarse, cada 1-2 semanas por un promedio de seis sesiones, aunque la ausencia de efecto visible en la tercera aplicación requiere un replanteamiento del diagnóstico y el tratamiento. Se obtiene una resolución entre el 60-80 % y son frecuentes las recurrencias, alrededor del 40%.^{6, 8.}

Puede asociarse al podofilino, colocando primero el TCA, para mejorar los resultados. Como secuelas, hipo/hiperpigmentación e incluso cicatrices siguiendo a erosiones y exulceraciones. No debe aplicarse sobre lesiones premalignas o malignas. El tratamiento con TCA es recomendable en embarazadas y en niños.^{6, 8.}

Resina de podofilino o podophyllum. El podofilino es un extracto alcohólico de rizomas y raíces de plantas (*Podophyllum peltatum* y *P. emodi*), que presenta un efecto anti-mitótico al unirse en forma irreversible a la tubulina, siendo capaz además de destruir los viriones del VPH en 85% de la verrugas tratadas. Estos extractos no son estandarizados, y se han descrito efectos mutagénicos (por los compuestos flavonoides quercetina y kenferol), y efectos sistémicos irreversibles de intoxicación: vómitos, coma, depresión respiratoria, hematuria, falla renal, y muerte por disminución en la función medular. Por esta razón, se recomienda

utilizar < 0.5 ml de podofilino o un área menor a 10 cm² y, para reducir la irritación local, lavar la zona en 1-4 horas post aplicación.^{6, 8, 9.}

Cirugía. La excisión quirúrgica usando bisturí, curetaje o tijeras remueve directamente las verrugas permitiendo además el estudio histopatológico de la Pieza, su efectividad es muy alta. Las recurrencias han sido estimadas en alrededor de un 20%.^{6.}

Electrocirugía Si bien la electrofulguración puede ser usada, la técnica más común es la escisión eléctrica con asa por la cual la lesión es removida por la inserción de un pequeño electrodo en la dermis superficial.

De acuerdo con algunas publicaciones los índices de eliminación de lesiones son altos: 60-90% de los pacientes después de 3-6 semanas, y ha demostrado ser dos veces más efectiva que el podofilino y la criocirugía y similar al láser CO2. En el Hospital de la Mujer utilizamos en la mayoría de las pacientes la electrofulguración, teniendo una amplia experiencia en esta técnica con muy buenos resultados y con una tasa muy baja de recidivas.^{6, 8.}

Láser. El láser de dióxido de carbono se indica para tratar lesiones extensas primarias o recurrentes; requiere anestesia local, regional o general. Se han reportado tasas de curación de hasta el 91%.

Se lo recomienda como terapia de elección en embarazadas con lesiones extensas o que no responden al TCA. No obstante se han descrito casos de

infectividad asociada al tratamiento habiéndose constatado la presencia de HPV en la pluma del láser. El láser pulsado se ha usado con tasas variables de éxito.^{6,8.}

II. JUSTIFICACION

La condilomatosis vulvoperineal es una enfermedad de origen viral transmisible por vía sexual. Las pacientes buscan ayuda médica cuando se presentan las lesiones palpables o visibles, sin embargo al tratarse de una enfermedad transmisible, tienden a tener rechazo en centros hospitalarios se ha detectado una asociación con lesiones malignas y premalignas en vulva vagina y cérvix, las cuales no son detectables hasta que la paciente acude a recibir la atención y se realiza colposcopia. Es por ello que se realiza este estudio con la finalidad de conocer los hallazgos de la colposcopia en las pacientes que presentan condilomatosis vulvoperineal, para hacer énfasis en el diagnóstico oportuno en estas mujeres.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La condilomatosis vulvoperineal es considerada una enfermedad que presente por contacto sexual, originada por el virus del papiloma Humano. El VPH tiene subtipos considerados de alto y bajo riesgo para desarrollar cáncer genital , que son detectadas mediante el estudio colposcópico. Es motivo de plantear la siguiente pregunta ¿Cuál es la asociación colposcópica de la condilomatosis vulvoperineal con lesiones preinvasora e invasora de cérvix?

IV. HIPOTESIS

La condilomatosis vulvoperineal es una enfermedad adquirida por contacto sexual y es originada por el VPH, y generalmente se asocia a lesiones intraepiteliales de cérvix..

V. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

- Conocer la asociación que guarda la condilomatosis vulvoperineal con lesiones intraepiteliales de cérvix encontradas en el estudio colposcópico.

5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer la incidencia de infección por VIH en pacientes con condilomatosis vulvoperineal
- Conocer la media de edad a la que se presenta la condilomatosis vulvoperineal en el Hospital de la Mujer
- Describir los factores de riesgos que se presentan con mayor frecuencia en mujeres con condilomatosis vulvoperineal

VI. MATERIAL Y METODOS

6.1 Diseño

Se trata de un estudio longitudinal, retrospectivo descriptivo, en el cual se incluyen a todas las pacientes con condilomatosis vulvoperineal tratadas en la clínica displasias del Hospital de la Mujer en el periodo que comprende del 01 de enero del 2013 al 31 de diciembre del 2013, a las cuales se les realizo estudio colposcopico y que cuenten con las variables del estudio completas registradas en el expediente. Los datos se analizaran con medidas de tendencia central y de dispersión.

6.2 Criterios de inclusión

- Mujeres con condilomatosis vulvoperineal
- Tratadas en la clínica de displasia del Hospital de la Mujer
- Periodo de estudio 01de Enero del 2013 al 31 de Diciembre del 2013.
- Que tengan estudio colposcópico reportado
- Con variables completas en el expediente

6.3 Criterios de exclusión

- Hombres

- Que no sean tratadas en el Hospital de la mujer
- Que no se les haya realizado colposcopia
- Que no cuenten con las variables de estudio completas en el expediente

6.4 Método y análisis estadístico

Se procedió a la recolección de datos de los expedientes clínicos de las pacientes con condilomatosis vulvoperineal que se revisaron en la clínica de displasias del Hospital de la Mujer en el periodo del primero de enero del 2013 al primero de diciembre 2013.

Posterior a la recolección de datos se procedió al análisis de las variables mediante el programa estadístico, Statistica Package for the Social Sciences (SPSS), versión 18.0 en español.

6.5 Variables estudiadas

Variables demográficas

- Edad

Variables ginecológicas

- Menarca
- Inicio de vida sexual

- Número de parejas sexuales
- Citologías previas
- Método de planificación
- Gestas
- Paras
- Abortos

Antecedentes patológicos

- Obesidad
- Tabaquismo
- Infecciones de transmisión sexual previas: VPH, VIH

Variables colposcópicas

- IVPH
- NIC I
- NIC II
- NIC II
- Cáncer invasor

VII. RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 107 pacientes, media de edad 27.65 ± 10.21 , rango 14-59 años. Menarca 12.34 ± 1.79 , rango 8-16 años. Inicio de vida sexual 17.31 ± 2.92 , rango 13-30. Número de parejas sexuales 3.41 ± 4.01 , rango 1-28.

Con citología previa al diagnóstico de condilomatosis 42.1% (n=45) y sin citología previa 57.9% (n=62), Pareja con condilomas 9.3% (n=10), pareja sin condilomas 90.7% (n=97).

El 35.5% (n=38) no utilizaba método de planificación familiar. El 64.5% (n=69) utilizaron algún método de planificación familiar. Que correspondió a: condón 47.8% (n=33), hormonales 18.8% (n=13), oclusión tubarica bilateral 14.4% (n=10), dispositivo intrauterino 18.8% (n=13).

Nuligestas 33.6% (n=36), primigestas 29.0% (n=31), multigestas 37.3% (n=40). nulíparas 69.2% (n=74), primíparas 15.0% (n=16). Multíparas 15.8% (n=17). sin antecedentes de cesáreas 78.5% (n=84), Antecedente de una cesárea 13.1% (n=14), dos o más cesáreas 8.4% (n=9). Sin antecedente de aborto 79.4% (n=85), un aborto 15.9% (n=17), dos o más abortos 4.6% (n=5).

Sin antecedente de tabaquismo 62.6% (n=67) y tabaquismo 37.4% (n=40).

Diagnóstico de virus de papiloma humano (VPH) previo a la consulta 17.8% (n=19), sin diagnóstico previo 82.2% (n=88).

Con diagnóstico de Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) 0.9% (n=1).

En los hallazgos colposcópicos se encontró IVPH 21.5% (n=23), NIC I 17.8% (n=19), NIC II 9.3% (n=10), NIC III 3.7% (n=4), sin alteraciones 47.7% (n=51).

Sistema Bethesda. Bajo grado 39.3% (n=42), alto grado 13.0% (n=14) sin alteraciones 47.7%.

Embarazo durante el diagnóstico 13.1% (n=14) y sin embarazo 86.9% (n=93).

Papanicolaou. IVPH 6.5% (n=7), NIC I 24.3% (n=26), NIC II 3.7% (n=4), NIC III 2.8% (n=3), sin alteraciones 62.6% (n=67%).

Se realizó una prueba T de student pareada para comparar los resultados entre colposcopia y Papanicolaou, obteniéndose una diferencia estadísticamente significativa, $p=0.02$. Δ colposcopia-papanicolaou: VPH 15.0%, NIC I -6.5%, NIC II 5.6%, NIC III 0.9% y sin alteraciones -15%.

VIII. DISCUSION

En este estudio podemos observar que no existe relación alguna con el inicio de la menarquia con la aparición de condilomatosis vulvoperienal, sin embargo si encontramos una asociación entre la aparición de verrugas genitales con el inicio de vida sexual a edad temprana.

En las mujeres que tiene relaciones sexuales a menor edad, así como las que tienen mas compañeros sexuales aumenta considerablemente el riesgo de contagio por VPH y con esto la aparición de condilomatosis vulvoperineal,³ sin embargo hay que tener claro que la aparición de verrugas genitales asociadas a este virus es multifactorial y que se debe tener en cuenta los factores ambientales e inmunológicos de cada paciente.^{10.}

En esta investigación encontramos que la mayoría de las casos cuentan con múltiples parejas sexuales con una media de 3-4 compañeros sexuales por cada mujer incluida en este estudio, lo que también se reporta en la literatura como un factor de riesgo no solamente asociado a condilomatosis sino también para cáncer cervicouterino.^{1,6.}

Encontramos en nuestra población estudiada una baja asociación de condilomatosis vulvoperineal con la prevalencia de VIH. A diferencia de lo que reporta en la literatura hasta una asociación de un 40-48%, ya que en este estudio realizado encontramos tan solo el 0.9% de las pacientes positivas a infección por VIH.^{6, 10-11.}

Así mismo observamos que el 57.9% de las pacientes que se atendieron en la clínica de displasias del Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud, por condilomatosis vulvoperineal nunca se realizaron detección oportuna de cáncer (DOC) o citología exfoliativa cervicavaginal, lo cual es alarmante ya que se estima que cada año 529,828 mujeres son diagnosticadas con cáncer cervicouterino (CaCu) a nivel mundial y que 275,128 mueren por esta enfermedad^{12.}

El 9.3% de las pacientes afirmó que su compañero sexual presentaba condilomas en la región genital masculina de expresión clínica, ya que aunque se trate de un padecimiento que afecta a ambos sexos en el hombre se presenta en menor frecuencia. La piel del pene parece menos susceptible a la aparición de la neoplasia intraepitelial, a diferencia del epitelio del cérvix puesto que este presenta mayor número de procesos neoplásicos en la mujer.¹

Encontramos que el 64.5% de las pacientes con condilomatosis utilizan algún método de planificación familiar, sin embargo menos de la mitad de ellas utilizan un método de barrera, por lo que al ser el único método que confiere protección ante las enfermedades de transmisión sexual y siendo el VPH un padecimiento que se contrae por esta vía, se incrementa el riesgo en estas pacientes de contagio y con esto la aparición de verrugas genitales y lesiones premalignas y malignas de cérvix.

En los hallazgos encontrados por colposcopia en las pacientes estudiadas con condilomatosis perineal el 39.3% presentaron lesiones de intraepiteliales de bajo grado, de las cuales el 21.5% pertenecen a IVPH. Este resultado difiere de lo reportado en la literatura, la cual únicamente asocia la presencia de verrugas genitales con la IVPH a nivel cervical en un 13.5%.² Esta diferencia probablemente se deba a lo que comentan diversos autores, que en ocasiones es difícil establecer la relación exacta debido a que las pacientes no acuden a realizarse citología exfoliativa o simplemente no se tiene acceso a otro método diagnóstico de primera instancia, además de que se trata de una entidad que no se reporta a las autoridades sanitarias.^{4-7.}

Las verrugas anogenitales son el resultado de la infección por el virus , predominando los subtipos 6 y 11 los cuales se consideran de bajo riesgo para la transformación maligna; además de ser común la asociación con otros sutipos de

VPH ya que en nuestro estudio encontramos una asociación con lesiones intraepiteliales de cérvix en NIC I con el 17.8%, NIC II en un 9.3% y NIC III 3.7%; lo que muestra una franca asociación entre la condilomatosis vulvoperineal con las lesiones intraepiteliales.⁶

Encontramos que de las mujeres incluidas en este estudio el 33.6% eran nuligestas, el 29.0% tenían antecedente de un embarazo, mientras que el 37.3% habían 2 o más embarazos y que el 13.1% se encontraba embarazada durante el diagnóstico, sin encontrar relación entre los antecedentes obstétricos y las verrugas genitales.

Al hacer la comparación entre la colposcopia y el Papanicolaou encontramos que con la primera se hace mejor el diagnóstico de: VPH, NIC II y NIC III mientras que la segunda detecta las NIC I y a las pacientes sanas.

IX. CONCLUSIONES

Más de la mitad de las pacientes con condilomatosis vulvoperineal, que presentaron la asociación con lesiones preinvasoras e invasoras. El 39.3% son lesiones intraepiteliales bajo grado, entre las que se encuentran la IVPH con 21.5% y NIC I 17.8%. El 13% fueron lesiones intraepiteliales de alto grado ocupado el NIC II el 9.3% mientras que el NIC III 3.7%.

La incidencia de infección por VIH en la condilomatosis vulvoperineal fue del 0.9%.

La edad media de presentación de la condilomatosis vulvoperineal fue 27.65 años con un rango de edad de los 14-59 años.

Los principales factores de riesgo identificados en las pacientes con condilomatosis vulvoperineal fueron: el inicio de vida sexual a edad temprana, las múltiples parejas sexuales y el no utilizar métodos anticonceptivos de barrera.

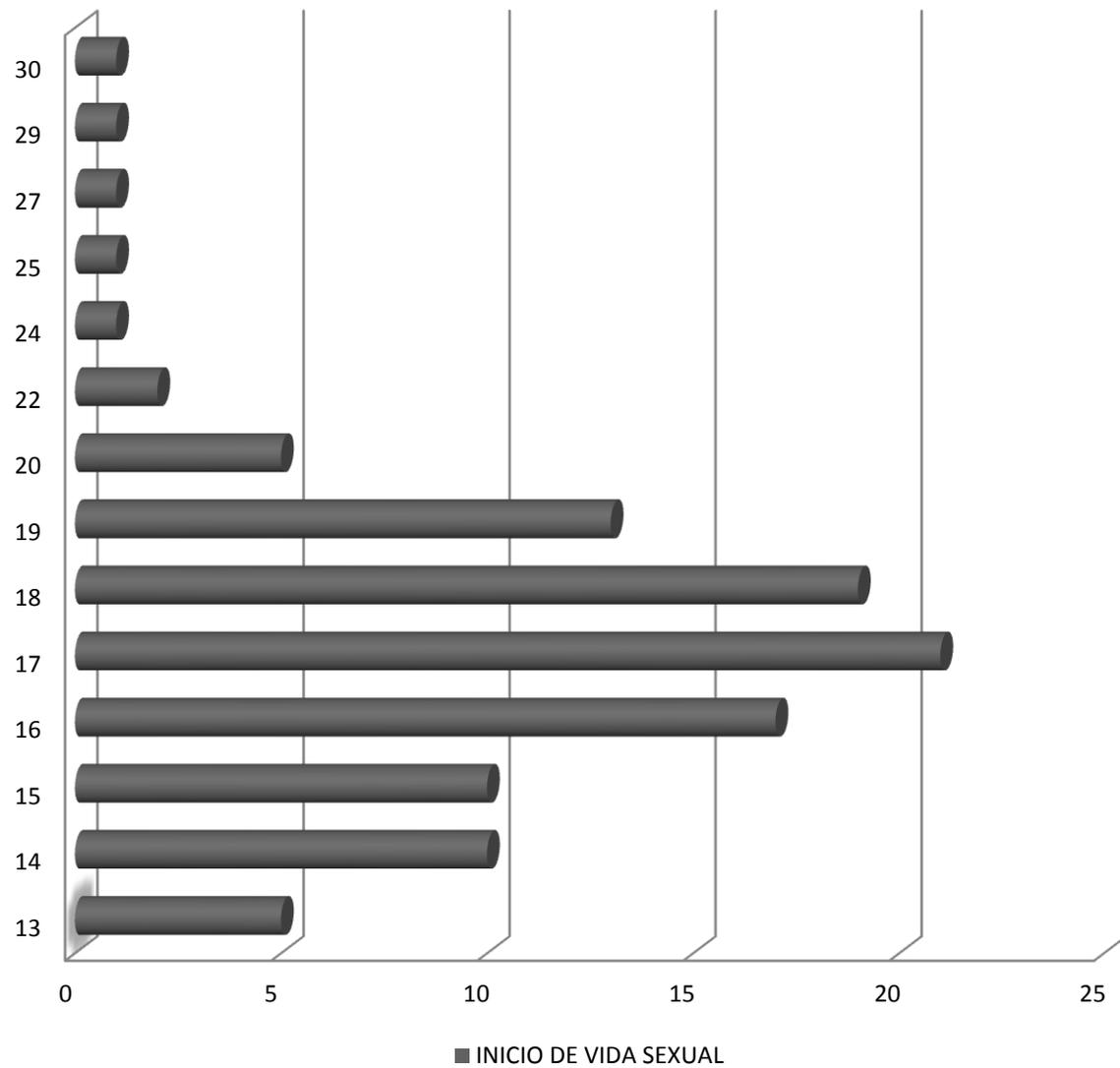
X. BIBLIOGRAFIA

1. Vargas HV. Virus del papiloma humano. Aspectos epidemiológicos, carcinogénicos, diagnósticos y terapéuticos. Ginecol Obstet Mex. 1996;64(9):411-417.
2. Solorsano TO, Garcia MM, Tolentino LJ, Gomez RJ, Lopez VJ. Eficacia del tratamiento de los condilomas acuminados del tracto anogenital con electrocirugía vs electrocirugía mas 5-fluorouracilo. Rev Fac Med Univ Nac Auton Mex. Oct 2009;52(5):208-211.
3. Cardoso JC, Calonje E. Cutaneous manifestations of human papillomaviruses: A review._Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat. 2011;20(3):145-154.
4. Ault AK. Epidemiology and Natural History of Human Papillomavirus infections in the Female Genital Tract. Infect Dis Obstet Gynecol. 2006;2006(40470):1-5.
5. Jimenez VC. Prevalencia de condiloma acuminado en mujeres que acuden a detección oportuna de cáncer cérvico uterino en un primer nivel de atención. Ginecol Obstet Mex. 2010;78(2):99-102.

6. Allevato MA, Donatti BL. Verrugas genitales. Act Terap Dermatol. 2005;28(302):1-11.
7. Patel H, Wagner M, Singhal P, Kothari S. Systematic review of the incidence and prevalence of genital warts. BMC Infect. Dis. 2013;13(39):1-14.
8. Concha RM. Diagnóstico y terapia del virus papilloma humano. Rev Chil Infect. 2007;24(3):209-214.
9. Kodner CM, Nasraty S. Management of genital warts. American Family Physician. Dic 2004;70(12);2335-2342.
10. Kimberly K, Vesco MP, Whitlock P. Risk Factors and Other Epidemiologic Considerations for Cervical Cancer Screening: A Narrative Review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2011;155(10);698-705.
11. Pimentel CG, Manterola AD. Manejo de la condilomatosis perineal. Rev Mex de Coloproctología 2007;13(2);42-47.
12. Gallegos GV, Gallegos GM, Velázquez. Cáncer cervicouterino. Causas de citología no útil. Mar 2012;59(1);23-27

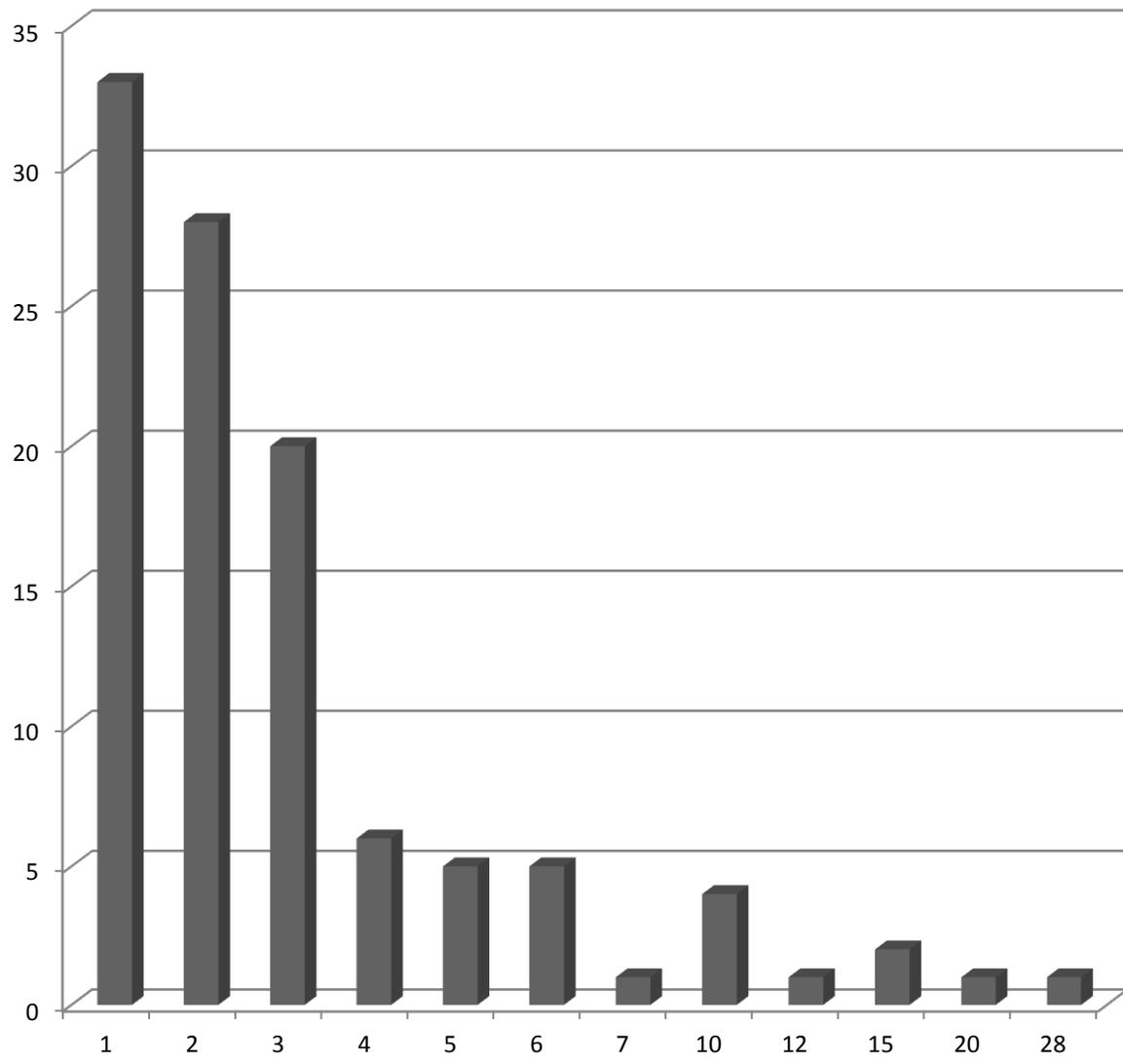
XI. ANEXOS I

FIG 1. INICIO DE VIDA SEXUAL



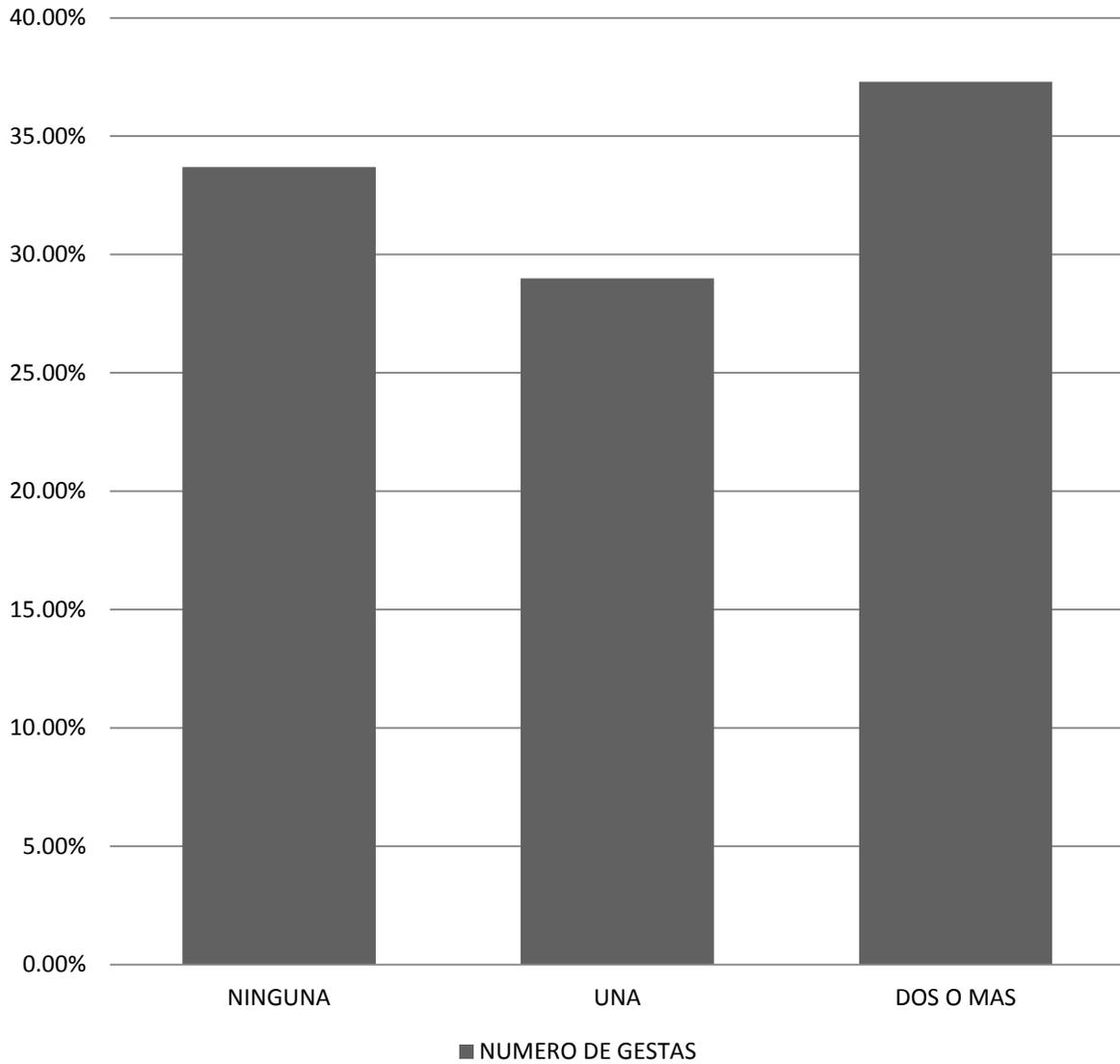
Esta figura nos muestra que las pacientes iniciaron su vida sexual entre los 13 y 30 años con una media 17.31 ± 2.92 .

FIG 2. NUMERO DE PAREJAS SEXUALES



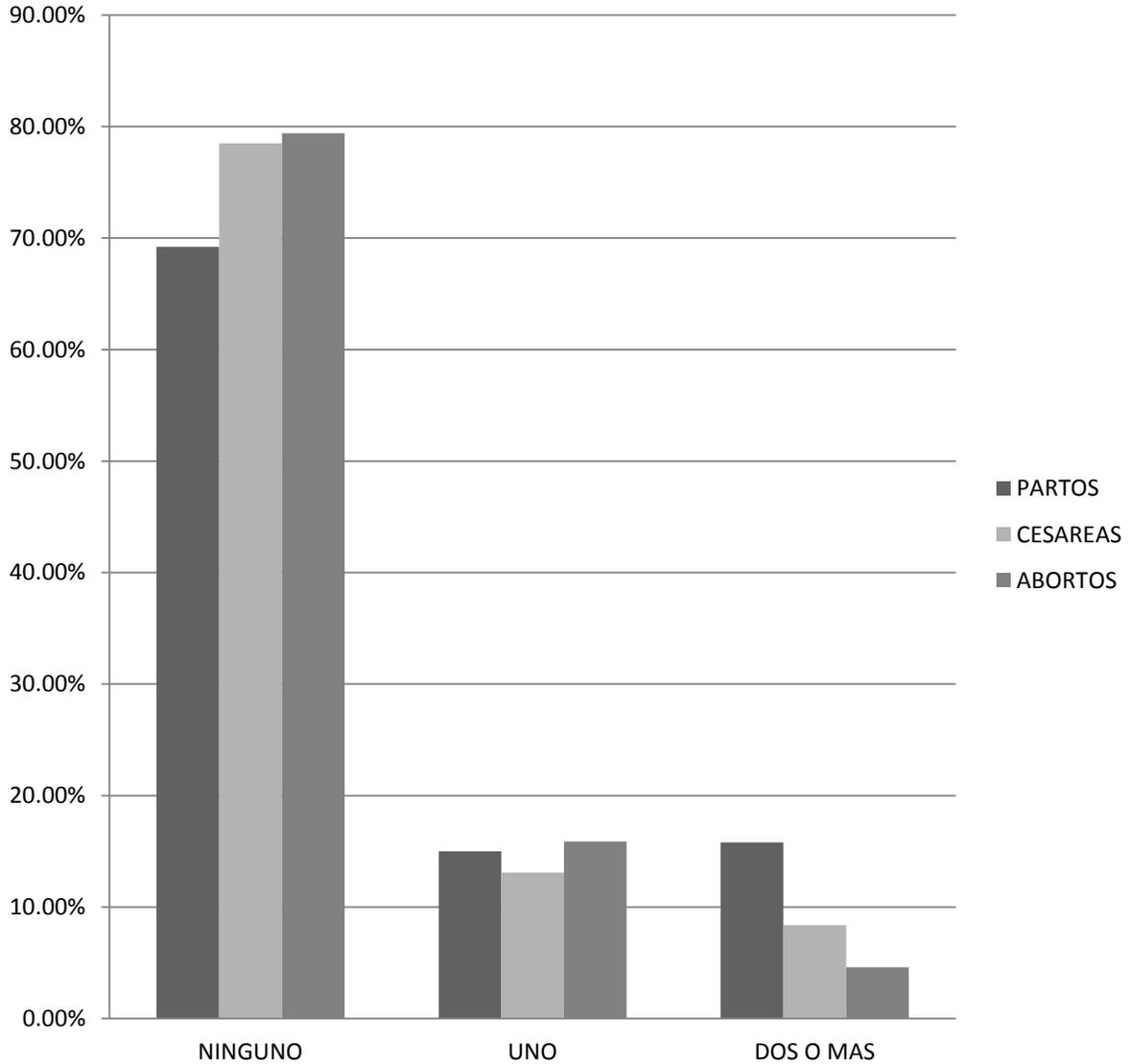
Esta figura muestra que el número de parejas sexuales de cada paciente que va desde 1 hasta 28 con una media de 3.41 ± 4.01 .

FIG 3. NUMERO DE GESTAS



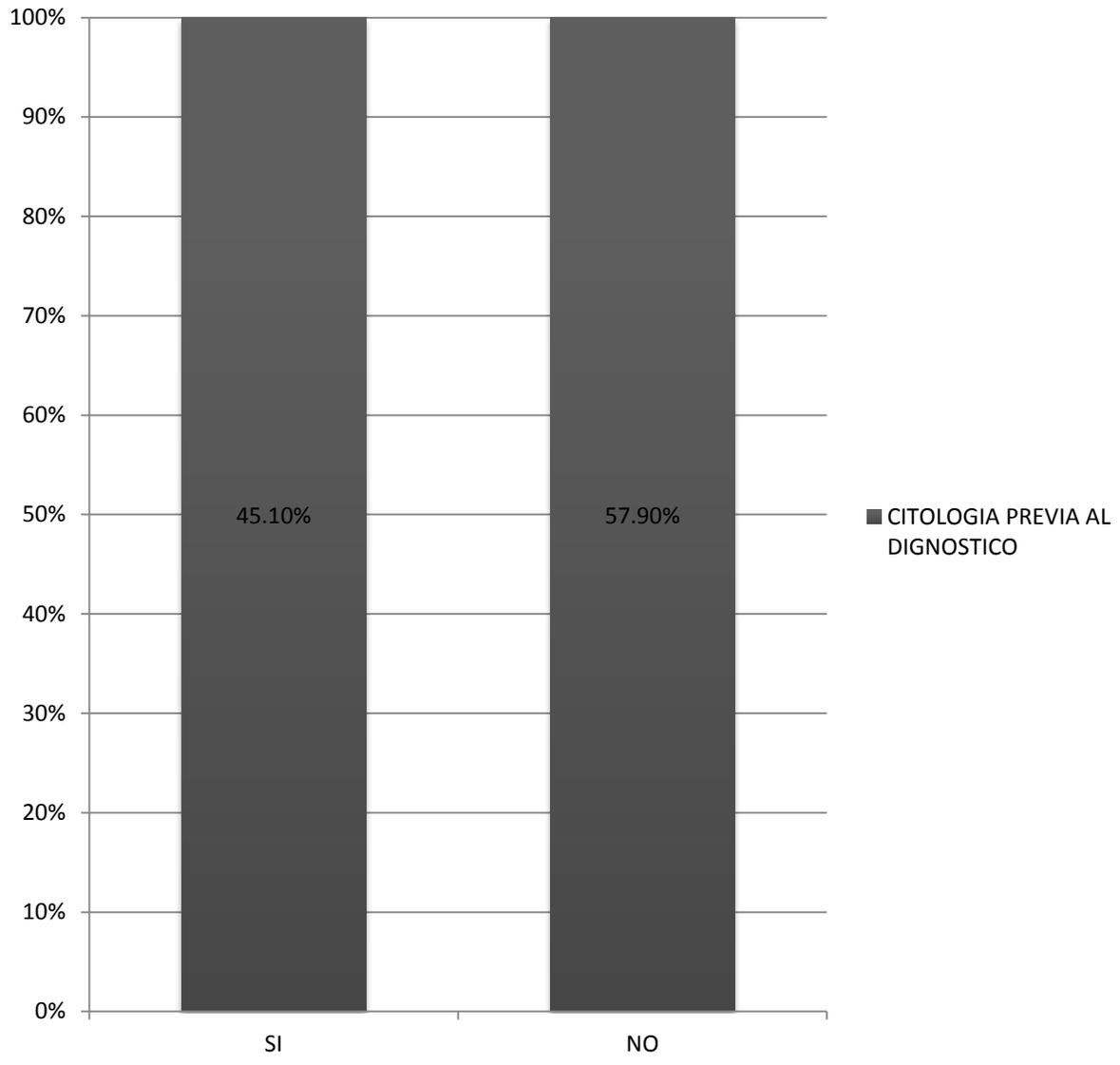
En esta figura se muestran el número de gestas de las cuales las nuligestas representan el 33.6%, primigestas 29.0% y multigestas 37.3%.

FIG 4. HISTORIAL OBSTETRICO



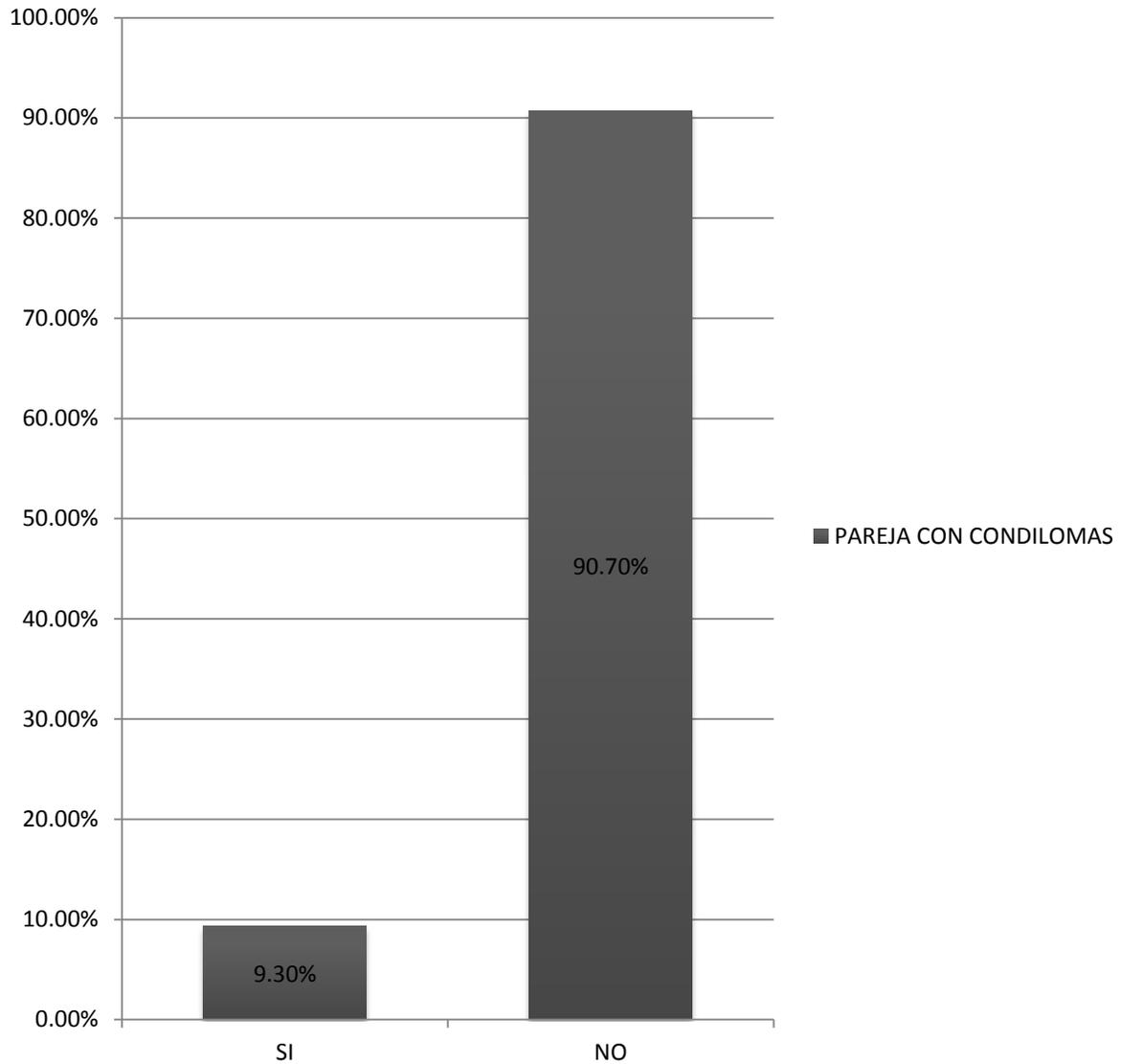
Aquí se muestra el historial obstétrico representando a nulíparas 69.2%, primíparas 15.0% , multíparas 15.8%. Sin antecedentes de cesáreas 78.5%, antecedente de una cesárea 13.1%, dos o más cesáreas 8.4%. Sin antecedente de aborto 79.4%, un aborto 15.9%, dos o más abortos 4.6%.

FIG 5. CITOLOGIA PREVIA AL DIGNOSTICO



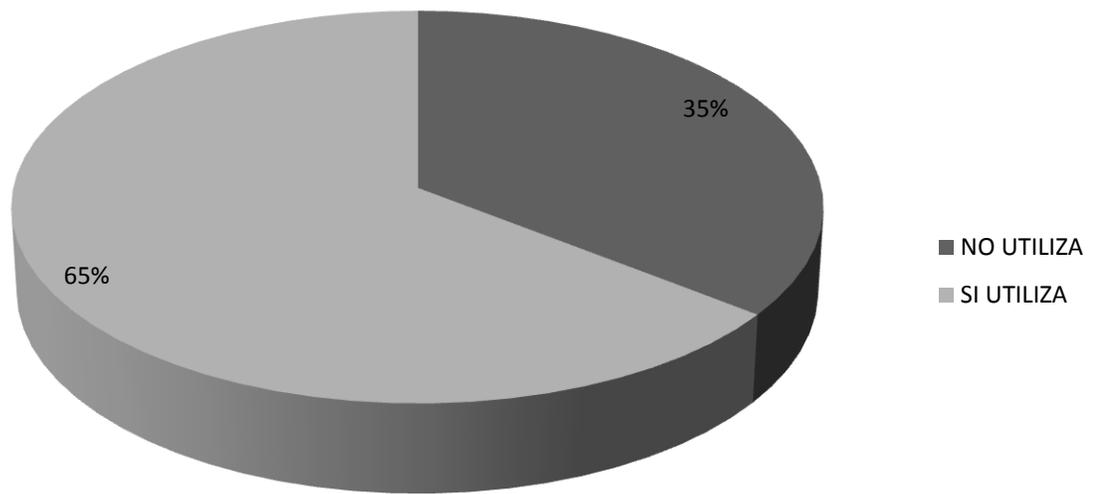
Esta figura nos representa que el 42.1% de pacientes tenían citología cervical previa al diagnóstico de condilomatosis, mientras que el 57.9% nunca se habían realizado una.

FIG 6. PAREJA CON CONDILOMAS



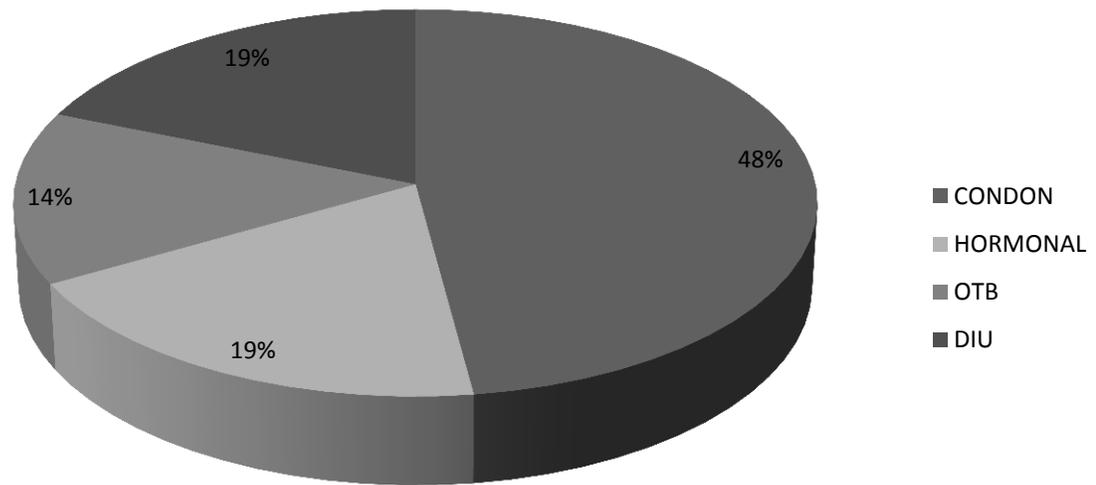
Se muestra en esta figura que el 9.3% de las mujeres refiere que su pareja tienen lesiones condilomatosas en el pene y que el 90.7% no las tiene.

FIG 7. METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR



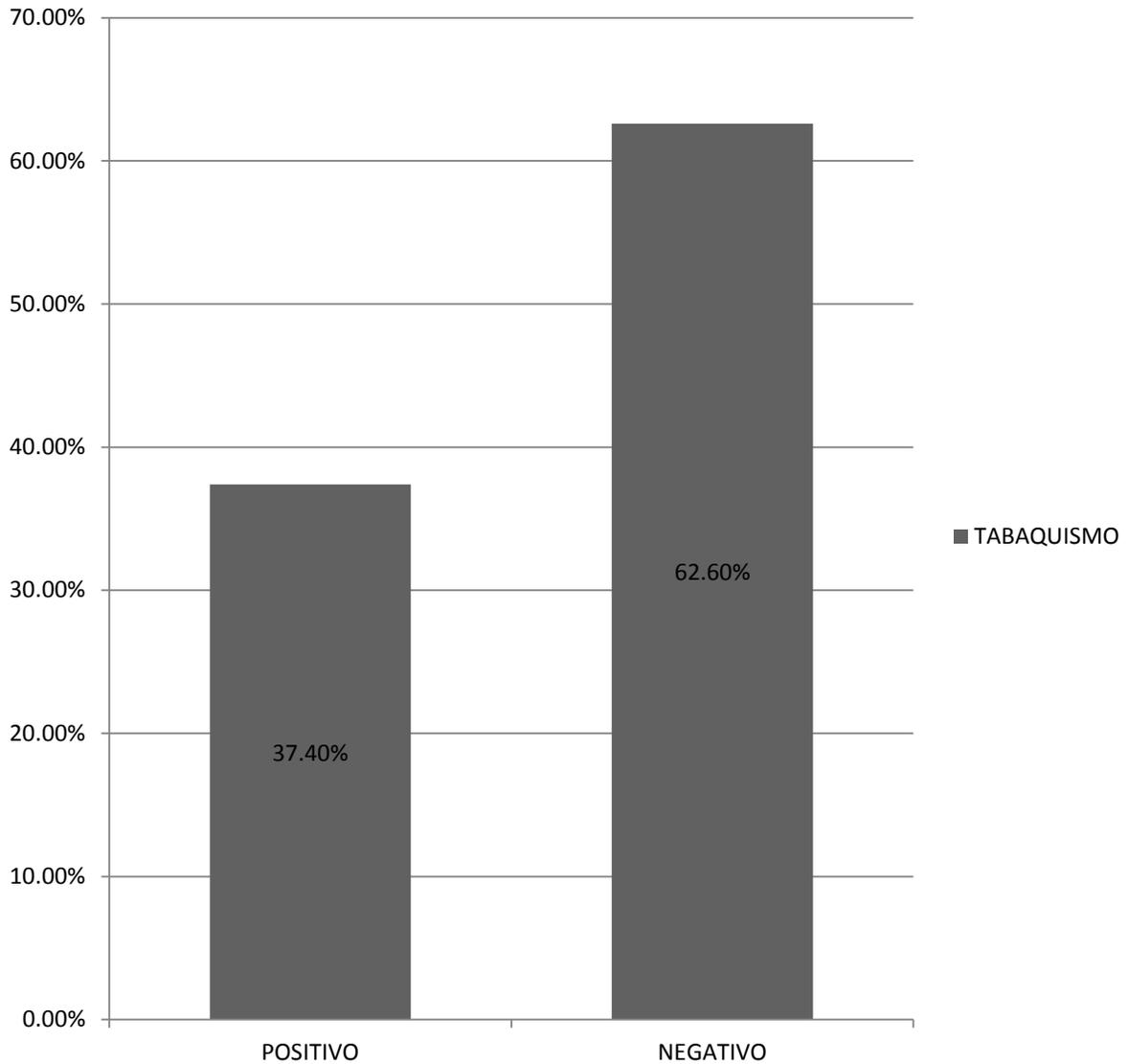
Esta figura nos muestra que el 65% de las pacientes estudiadas utilizan algún método de planificación familiar mientras que el otro 35% no utilizan ninguno.

FIG 8. METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR UTILIZADO



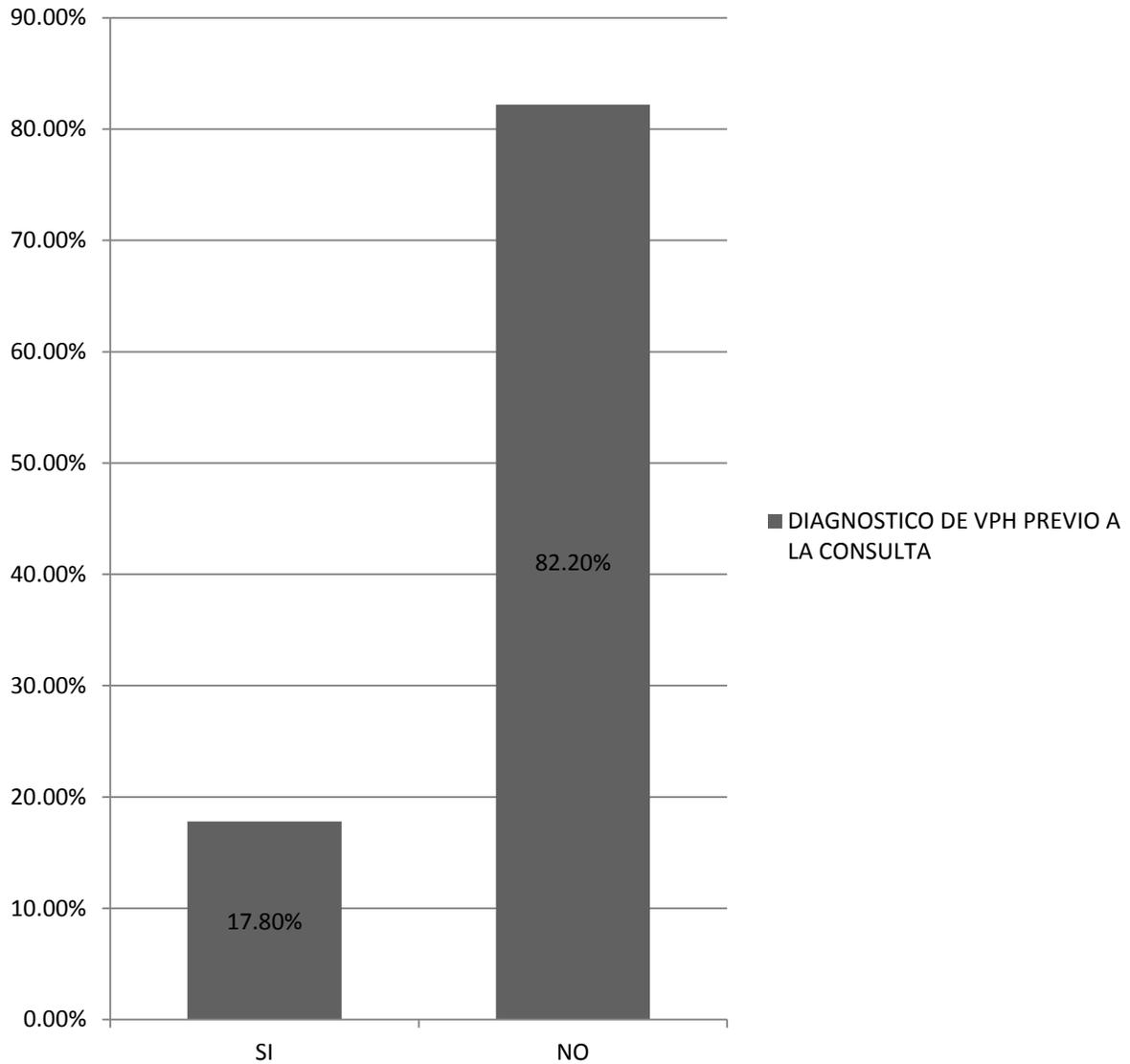
Esta figura nos muestra que de las pacientes que usaban método de planificación familiar el 47.8% correspondió a: condón, hormonales 18.8%, oclusión tubarica bilateral 14.4%, dispositivo intrauterino 18.8%.

FIG 9. TABAQUISMO



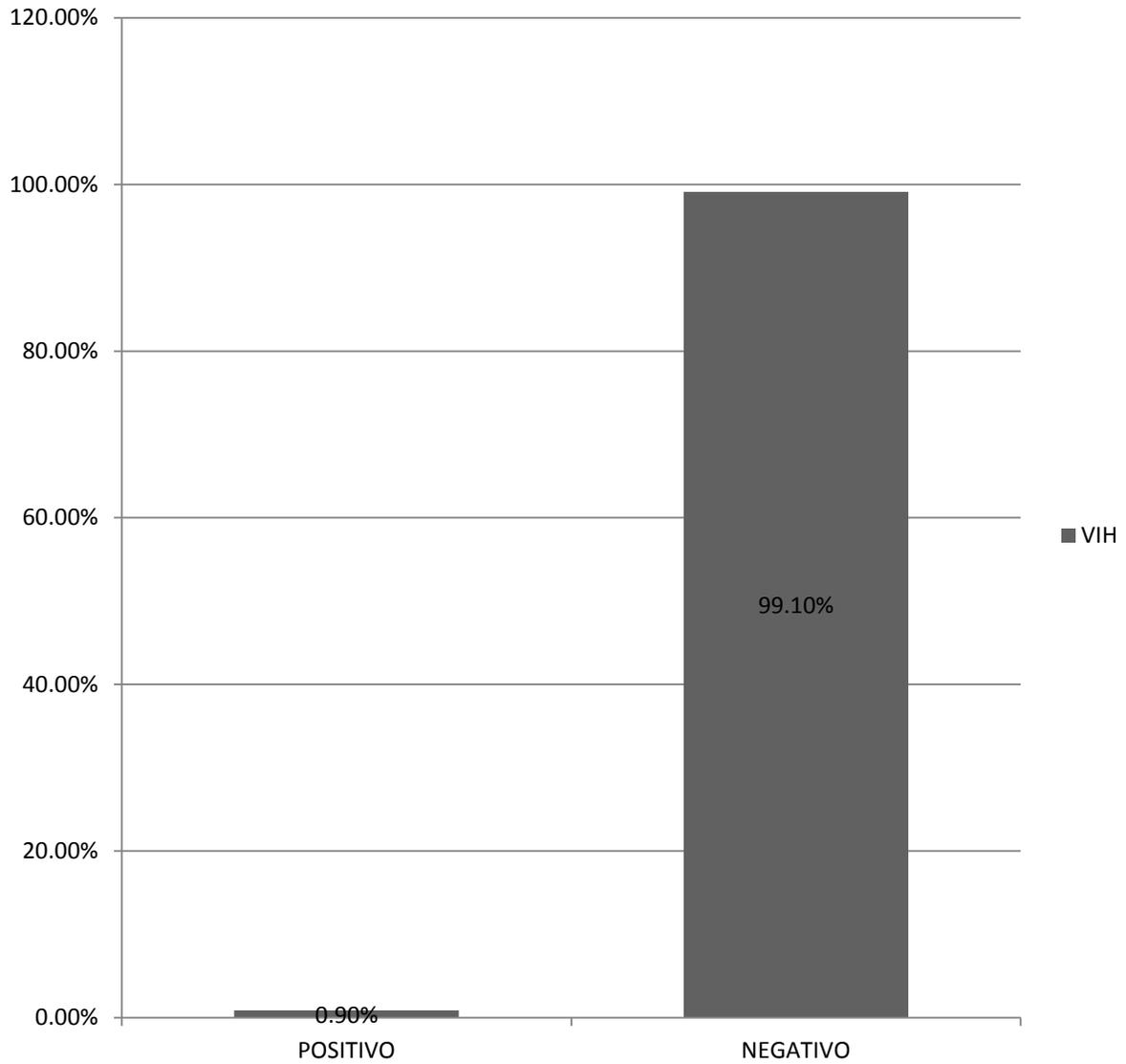
Esta figura nos muestra que el 63% de las pacientes con condilomatosis vulvoperineal no tenían tabaquismo mientras que el 37% si tenían ese habito

FIG 10. DIAGNOSTICO DE VPH PREVIO A LA CONSULTA



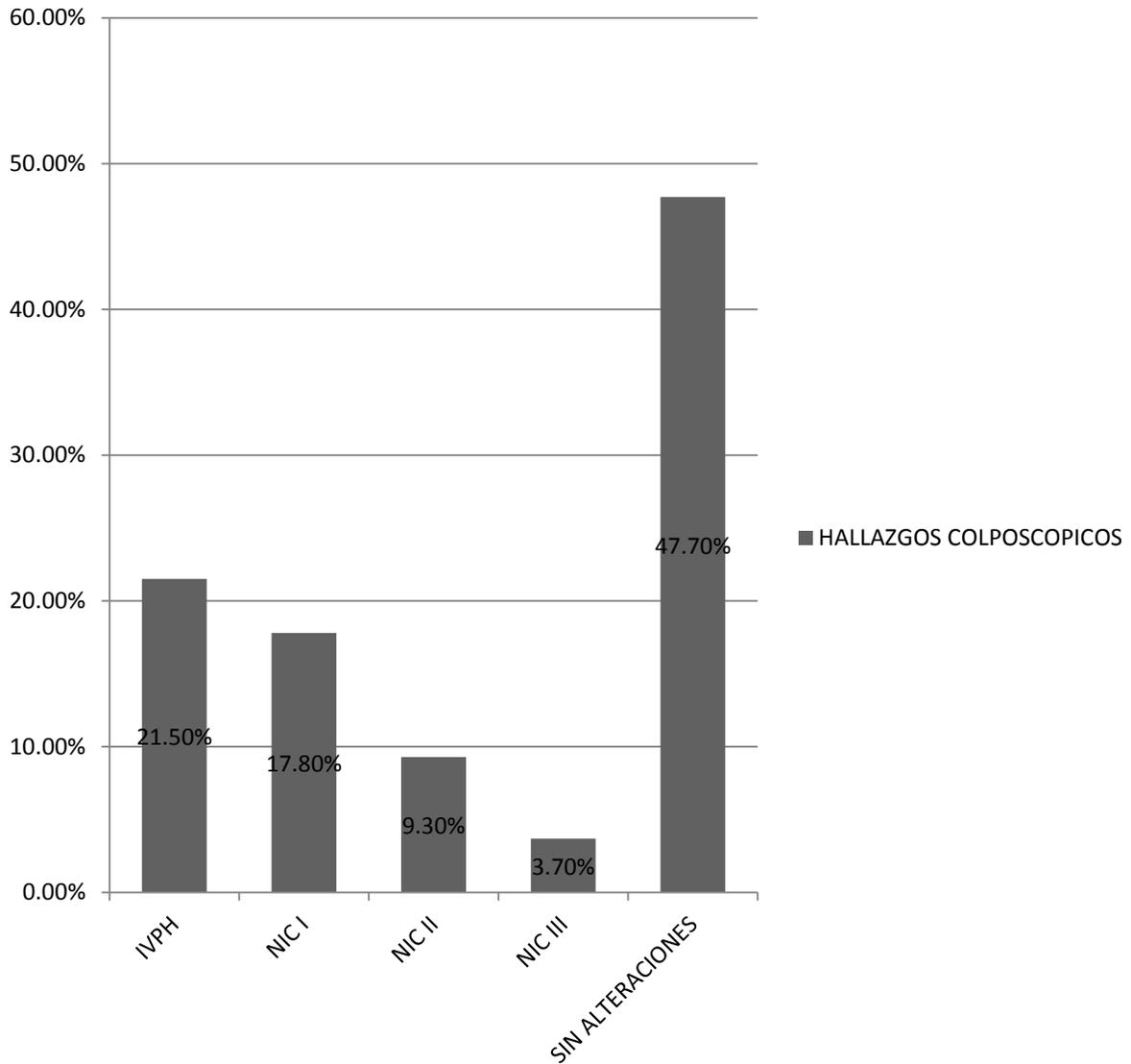
Esta figura nos muestra que el 82% de las pacientes estudiadas nunca se les había realizado el diagnóstico de VPH previo a la consulta de displasias, mientras que el 18% de ellas si tenían diagnóstico previo del mismo.

FIG 11. VIH



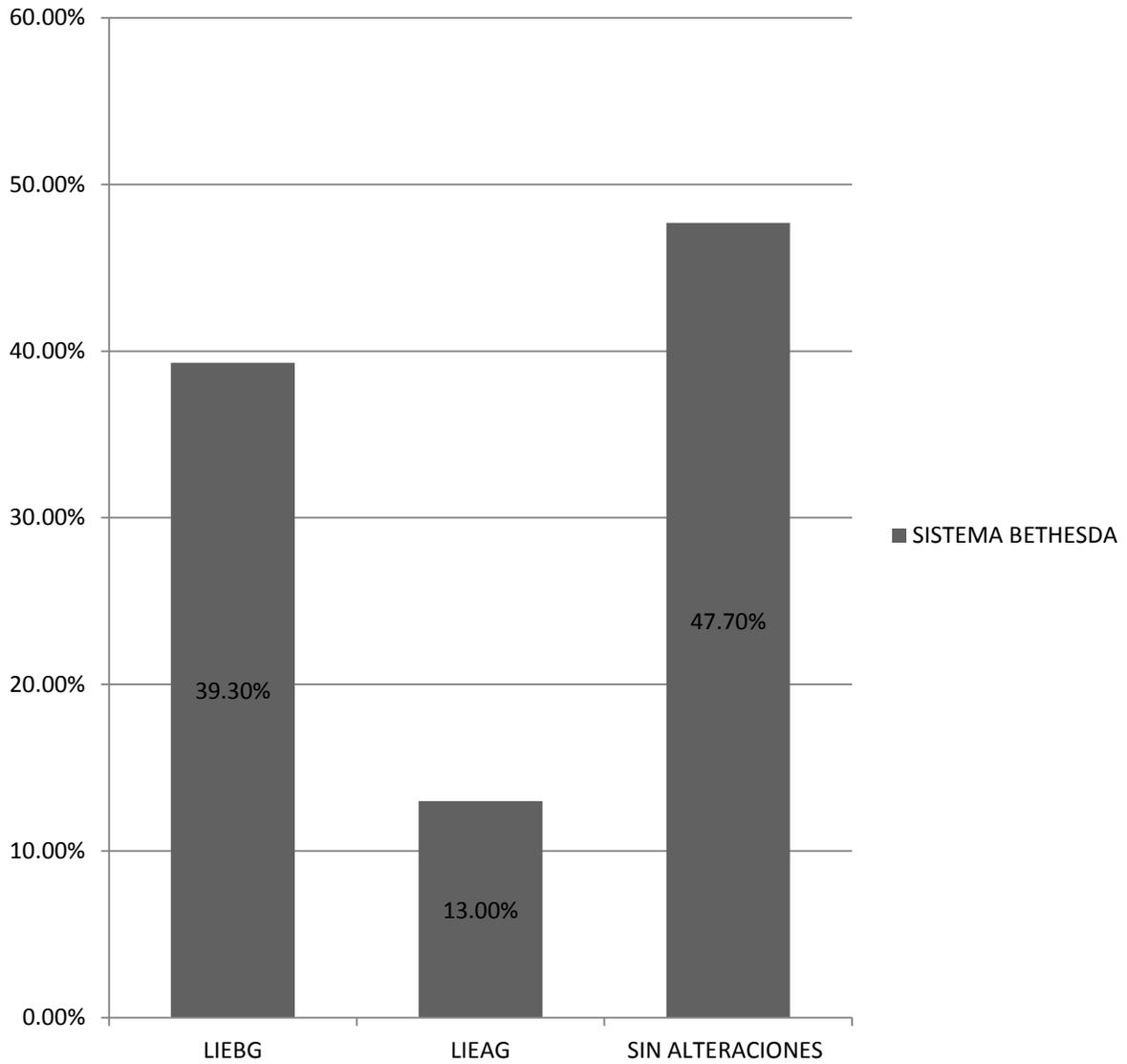
Esta figura nos muestra que solo el 1% de las mujeres con condilomatosis tenían infección por VIH.

FIG 12. HALLAZGOS COLPOSCOPICOS



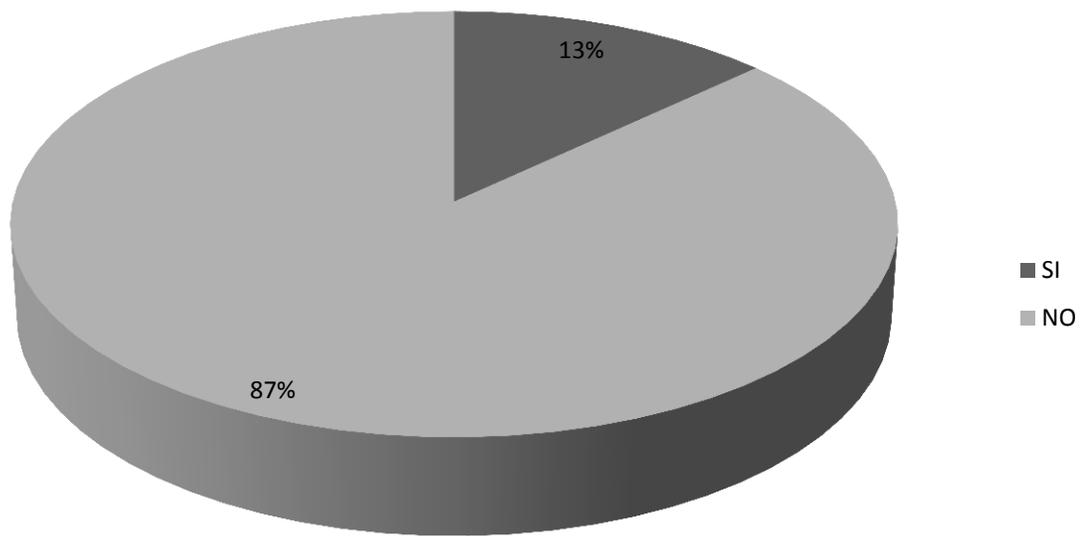
Esta figura representa los hallazgos encontrados en la colposcopia de las pacientes con condilomatosis, en donde se encontró IVPH 21.5%, NIC I 17.8%, NIC II 9.3%, NIC III 3.7% y sin alteraciones 47.7%.

FIG 13. SISTEMA BETHESDA



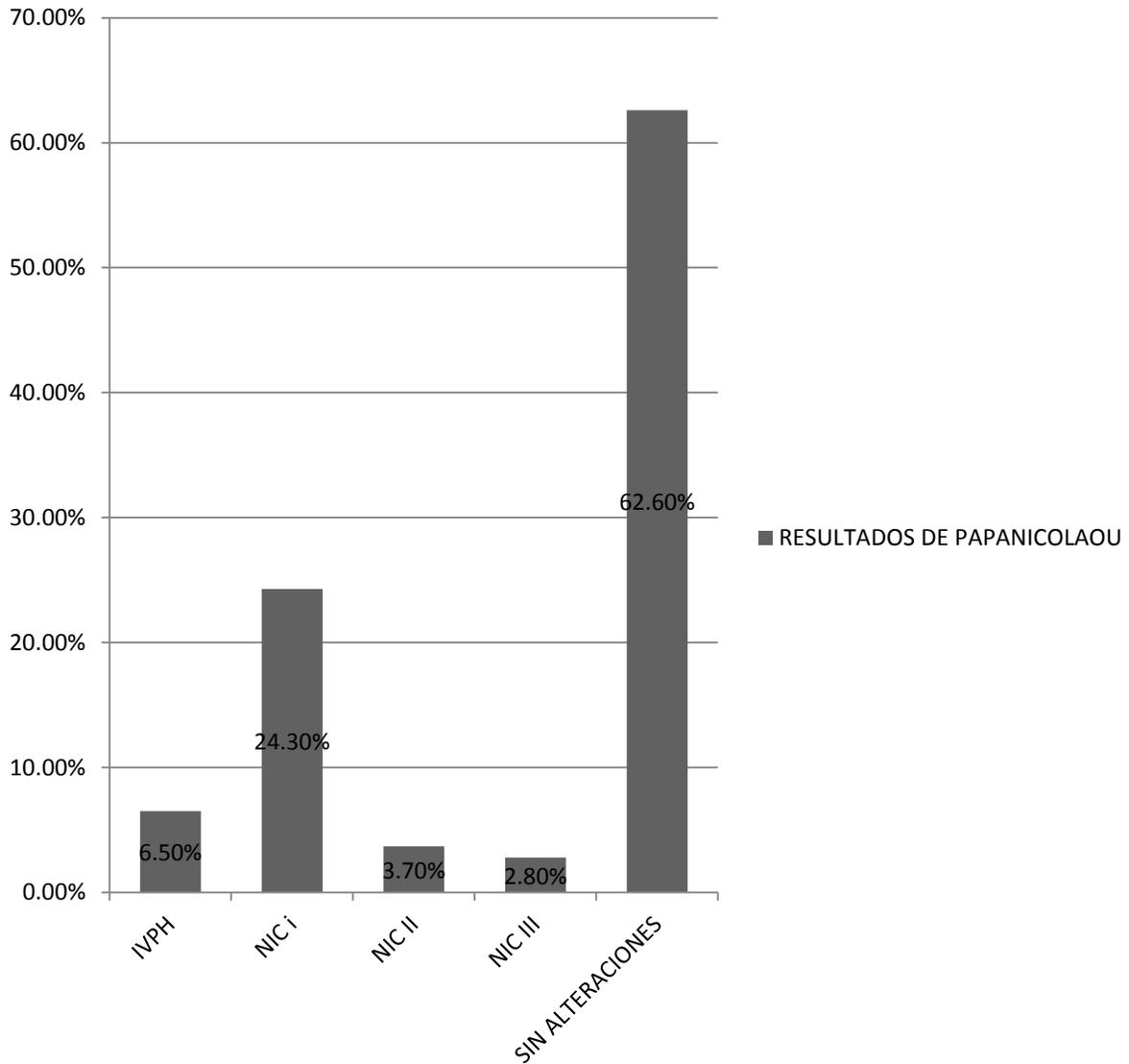
Esta figura nos muestra los hallazgos colposcópicos reportados en el Sistema Bethesda. Bajo grado 39.3%, alto grado 13.0% y sin alteraciones 47.7%.

FIG 14. EMBARAZO DURANTE EL DIAGNOSTICO



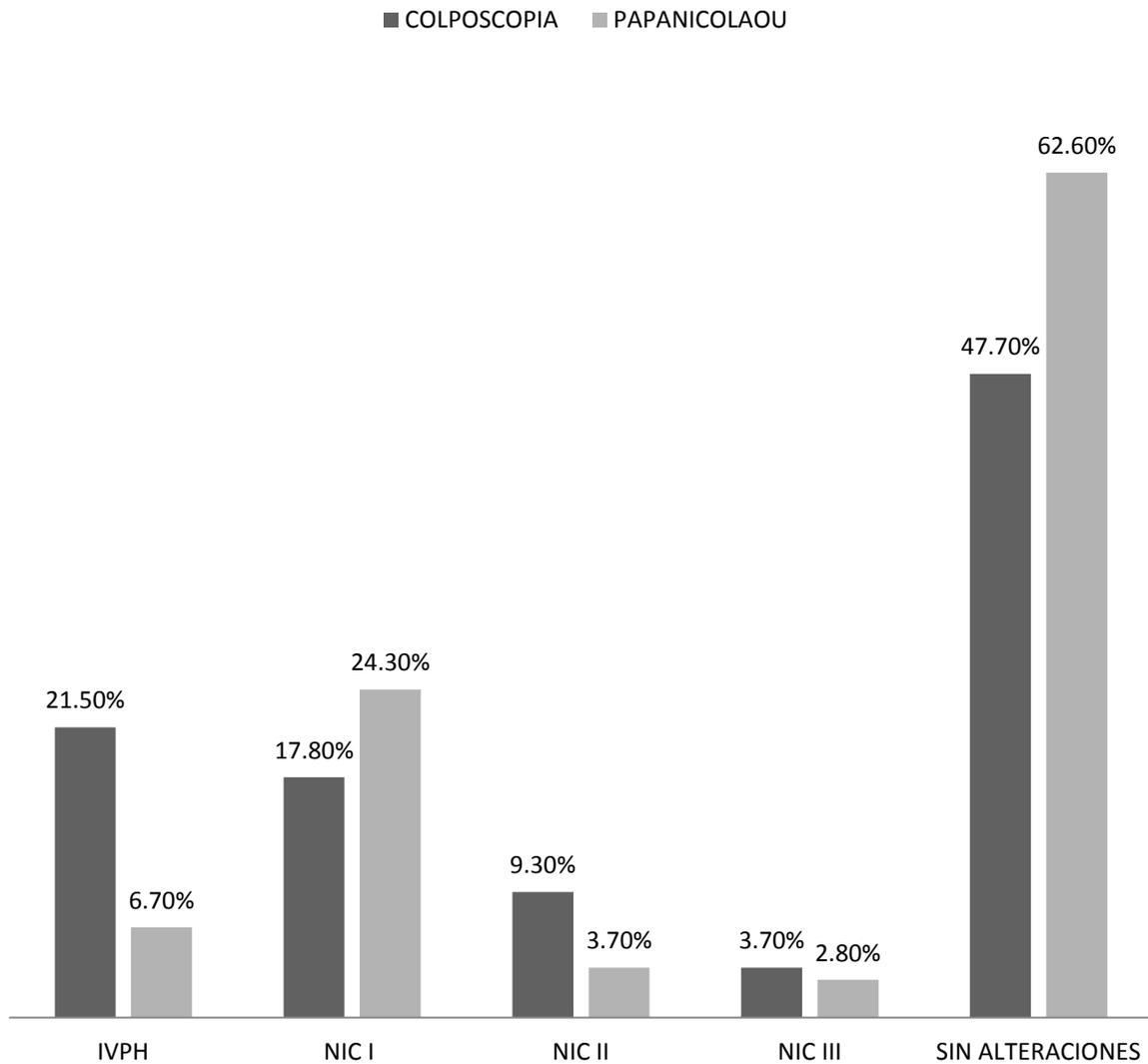
En esta se muestra que el 13% de las pacientes con condilomatosis vulvoperineal se encontraban embarazadas durante el diagnostico mientras que el 87% de ellas no lo estaban.

FIG 15. RESULTADOS DE PAPANICOLAOU



Esta figura representa los resultados del Papanicolaou de las pacientes estudiadas mostrando IVPH 6.5%, NIC I 24.3%, NIC II 3.7%, NIC III 2.8% y sin alteraciones 62.6% (n=67%).

FIG 16. COMPARACION ENTRE HALLAZGOS COLPOSCOPICOS Y PAPANICOLAOU



Esta figura, muestra que la IVPH se detectó en el 21.5% con colposcopia mientras que con citología solo el 6.7%, para NIC I el 17.8% y 24.3%. NIC II 9.3% y 3.7%, NIC III 3.7% y 2.8% y sin alteraciones 47.7% y 62.6% respectivamente.

