



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA PACIENTE DEL SERVICIO DE
DISPLASIAS DEL HGR 1 IMSS, QUERÉTARO.**

TESIS

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE LA

ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA: MÉD. GRAL. DIANA MARGARITA MEJÍA AMBRIZ

MED. GRAL. DIANA MARGARITA MEJÍA AMBRIZ

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA PACIENTE DEL SERVICIO DE DISPLASIAS
DEL HGR 1 IMSS, QUERÉTARO

2016



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad de Medicina Familiar

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA PACIENTE DEL SERVICIO DE DISPLASIAS
DEL HGR 1 IMSS, QUERÉTARO.

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la
Especialidad en Medicina Familiar

Presenta:

Médico general: Diana Margarita Mejía Ambriz

Dirigido por:

MCE Luz Dalid Terrazas Rodríguez

SINODALES

MCE Luz Dalid Terrazas Rodríguez
Presidente

Med. Esp. Alejandro Olmos Guerrero
Secretario

MCS León Sánchez Fernández
Vocal

DCS Sandra Margarita Hidalgo Martínez
Suplente

Med. Esp. Patricia Flores Bautista
Suplente

Méd. Esp. Javier Ávila Morales
Director de la Facultad de Medicina

Dra Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Febrero, 2016
México.

RESUMEN

Introducción: Las displasias cervicales son alteraciones que se inician en la zona de transformación y modifican la estructura normal del epitelio cervical, pueden ser reversibles en etapas iniciales si se detectan a tiempo. La citología cervical, la colposcopia y la histopatología son métodos para detectar este tipo de lesiones. **Objetivo:** Describir el perfil epidemiológico de la paciente del servicio de displasias del HGR 1 IMSS, Querétaro. **Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo, transversal en donde se analizaron 172 expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR 1 IMSS Querétaro con diagnóstico de primera vez de NIC 1, NIC 2 y NIC 3 en el periodo de un año, de Agosto 2013 a Agosto 2014. Las variables a estudiar fueron sociodemográficas, antecedentes gineco-obstétricos, grado de displasia, método diagnóstico empleado y tiempo de evolución, así como conductas de riesgo sexual asociadas. El análisis se realizó con SPSS 20.0; el cual incluyó porcentajes, promedios, desviación estándar e intervalos de confianza de 95%. **Resultados:** de los 172 expedientes revisados, la edad media de las pacientes fue de 36.9 ± 10.2 años, la mayoría de la pacientes eran empleadas, predominaron la religión católica y las pacientes casadas. De la población estudiada solo el 19% tenían antecedente heredofamiliar para cáncer cervicouterino y solo el 20.9% consumían tabaco. 23.8% de la pacientes tenían patologías previas dentro de las cuales la más común fue la obesidad con una prevalencia del 9.9%. La edad promedio de la menarca fue de 12.3 ± 1.5 años con una edad de inicio de vida sexual activa promedio de 17.9 ± 3.4 años, con un promedio de 2 gestas por paciente así como la misma cifra para el número de parejas sexuales. El 70.9% de las p

acientes tenían antecedente de parto vaginal y la gran mayoría no contaba con método de planificación familiar. Solo el 12.2% de las pacientes tenía antecedente de alguna otra enfermedad de transmisión sexual y 48.8% de las pacientes se había realizado citología previa. La displasia leve fue la displasia reportada con mayor frecuencia hasta en un 79.1%. Los días de diagnóstico entre citología-colposcopia y colposcopia-biopsia fueron de 73.9 y 22.8 respectivamente. **Conclusiones:** la detección temprana de los factores de riesgo y el tratamiento de las displasias cervicales previene el cáncer cervicouterino si se realizan de manera oportuna.

Palabras clave: displasias cervicales, factores de riesgo, cáncer cervicouterino, diagnóstico.

SUMMARY

Introduction: Cervical dysplasia are injuries initiating in the transformation zone which alter normal structure of the cervical epithelium, they could be reversible in early stages if they are detected opportunely. Cervical cytology, colposcopy and histopathology are methods available to detect this kind of lesions. **Objective:** To describe epidemiological profile of the patient of the dysplasia service at HGR 1 IMSS, Querétaro. **Material and methods:** Observational, descriptive and transversal study in which there were analyzed 172 records of patients of the dysplasia service at HGR 1 IMSS Querétaro with first time diagnosis of CIN 1, CIN 2 and CIN 3 in one year, from August 2013 to August 2014. Variables studied were sociodemographic, gynecological and obstetric, grade of dysplasia, method of diagnosis and time of evolution as well as sexual risk behaviors. SPSS 20.0 was used for percentages, means, standard deviation and 95% confidence interval. **Results:** The mean age was 36.9 ± 10.2 years, most of the patients were employees, predominating catholic and married. Of the population studied only 19% had family history of cervical cancer and only 20.9% were smokers. 23.8% of the patients had previous pathologies in which obesity was the most common with a prevalence of 9.9%. Menarches mean age was 12.3 ± 1.5 years with first sexual activity at 17.9 ± 3.4 years, with an average of 2 pregnancies per patient as well as the number of sexual partners. 70.9% had vaginal delivery and most of the patients didn't used method of family planning. Only 12.2% had another sexual disease and 48.8% had previous cervical cytology. Mild dysplasia had the highest frequency with 79.1%. The diagnosis period between cytology-colposcopy and colposcopy-biopsy was 73.9 and 22.8 days respectively. **Conclusions:** Early detection of risk factors and treatment of cervical dysplasia prevent cervical cancer is they are performed opportunely.

Keywords: cervical dysplasia, risk factors, cervical cancer, diagnosis.

DEDICATORIAS

A Dios por darme la vida, por darme a mi hermosa familia, pero sobre todo por permitirme ser un instrumento suyo para la atención de los pacientes.

A mi hermosa familia, principalmente a mis padres; a mi papá Fernando gracias por todo el apoyo brindado desde el inicio de mi carrera y gracias por motivarme a salir adelante y ser alguien mejor.

A mi hermosa madre Guadalupe por todo el cariño, el amor y la paciencia con la que me educaste, gracias por todos y cada uno de los consejos que me brindas.

A mis hermanos que siempre me han brindado su amor y su apoyo.

A todos los profesores que se han cruzado en mi carrera ya que todos han dejado en mí todo tipo de enseñanzas, gracias por llevarme por este camino y predicar con su ejemplo.

A todas las personas que conocí en el servicio social, la mejor etapa de mi vida, gracias por todos los momentos vividos, en especial a mi amiga Sandra García por todas las guardias llenas de estrés pero también de aprendizaje y sonrisas.

AGRADECIMIENTOS

Principalmente a Dios por darme vida, salud y sabiduría para llegar a este punto de mi carrera, por enseñarme a amar incondicionalmente y por darme las armas y la fortaleza para llegar a este punto de mi vida superando todos los obstáculos y adversidades.

A mi padre Fernando por guiarme siempre por el camino correcto y por enseñarme a ser una persona responsable y conducirme siempre con integridad.

A mi madre Guadalupe quien me enseñó que con amor todo se puede, quien me enseñó que no solo la inteligencia intelectual es la que cuenta sino también la emocional. Gracias por ser no solo mi madre sino mi mejor amiga.

A mi hermana Aranza por estar conmigo en momentos difíciles de mi vida personal y por ser mi confidente.

A mi hermano Luis por todo el apoyo brindado y por traer a una luz en mi camino, mi sobrino.

A mi mejor amiga Ericka gracias por todas las sonrisas, por todas las lágrimas pero principalmente gracias por ese hombro para llorar, para apoyarme y esos oídos para escucharme, gracias por todos los consejos. Gracias a tu familia por hacerme parte de ella.

ÍNDICE

Contenido	Página
Resumen	I
Summary	li
Dedicatorias	lii
Agradecimientos	lv
Índice	v
Índice de cuadros	vii
I.INTRODUCCIÓN	1
I.1 Objetivo general	2
I.1.1 Objetivos específicos	2
II.REVISIÓN DE LA LITERATURA	
II.1 Definición	3
II.2 Epidemiología	5
II.3 Factores de riesgo	5
II.4 Etiología	7
II.5 Clasificación	13
II.6 Cuadro clínico	15
II.7 Diagnóstico	16
II.8 Tratamiento	21
II.9 Pronóstico	22
III. METODOLOGÍA	23
III.1 Diseño de la investigación	23
III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición	24
III.3 Procedimiento o estrategia	25
III.4 Consideraciones éticas	26
III.5 Análisis estadístico	27
IV. RESULTADOS	28
V. DISCUSIÓN	45
VI. CONCLUSIONES	50

VII. PROPUESTAS	52
VIII. LITERATURA CITADA	53
ANEXOS	58

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
IV. 1	Ocupación de pacientes con displasias de cuello uterino	24
IV.2	Estado civil de pacientes con displasias	25
IV.3	Religión de pacientes con displasias	26
IV.4	Antecedente heredofamiliar de cáncer cervicouterino en pacientes con displasias	27
IV.5	Antecedente de hábito tabáquico en pacientes con displasias	28
IV.6	Antecedentes personales patológicos de pacientes con displasias	29
IV.7	Antecedentes gineco-obstétricos de pacientes con displasias	30
IV.8	Número de parejas sexuales en pacientes con displasias	31
IV.9	Número de gestas en pacientes con displasias	32
IV.10	Antecedente de parto vaginal en pacientes con displasias	33
IV.11	Tipo de métodos anticonceptivos usados por pacientes con displasias	34
IV.12	Antecedente de citología previa en pacientes con displasias	35
IV.13	Antecedente de enfermedades de transmisión sexual en pacientes con displasias	36
IV.14	Tipo de displasia reportada en la muestra	37
IV.15	Tiempo estimado de diagnóstico en pacientes con displasias	38
IV.16	Tratamiento otorgado a pacientes con displasias	39
IV.17	Tratamiento otorgado a pacientes con displasias de acuerdo al resultado de biopsia	40

I. INTRODUCCIÓN

Las displasias de cuello uterino se consideran lesiones precursoras para cáncer cervicouterino, siendo este un problema de salud pública en nuestro país por su alta frecuencia y una de las primeras causas de muerte por cáncer en mujeres mexicanas, por tanto se requiere vigilancia epidemiológica de dichas lesiones a nivel mundial haciendo énfasis en países en vías de desarrollo (Barranco, 2014).

A nivel mundial la prevalencia de estas lesiones preinvasoras es de 10 a 15% (Agüero, 2012), en México la prevalencia de displasia cervical reportada es del 5.46% (Galván, 2013); en Querétaro representan una incidencia del 0.92% (Muñoz, 2009).

La población más vulnerable para el desarrollo de esta patología son las mujeres de bajo estrato socioeconómico, las cuales comúnmente acuden a los servicios de salud de primer nivel, por lo tanto los métodos de tamizaje, tratamiento y seguimiento deben ser pilares del sistema de salud (Rodríguez, 2009).

Si se conocen los factores de riesgo se pueden tomar acciones preventivas como la detección oportuna de cáncer con citología cervicovaginal de manera anual y de esta manera es casi improbable que una displasia no sea detectada o que evolucione a cáncer cervicouterino ya que esta prueba tiene una sensibilidad del 84 %. No obstante, en peores condiciones su sensibilidad se reduce al 38 % y una especificidad del 90 %. (Guía de prácticas esenciales, 2007).

Existen estudios que hablan del perfil de las pacientes diagnosticadas con cáncer cervicouterino pero no hay estudios que aborden estas lesiones precursoras, por lo que en este trabajo se estableció la importancia del conocimiento de las características de la población afectada a fin de identificar a las pacientes vulnerables para el desarrollo de este tipo de lesiones ya que son de interés en materia de salud pública debido a que su tratamiento oportuno es una forma de

prevención del cáncer cervicouterino, además del impacto que tienen sus repercusiones, en la paciente, en la familia y en la sociedad.

I.1 OBJETIVO GENERAL

Describir el perfil epidemiológico de la paciente del servicio de displasias del HGR 1 IMSS, Querétaro.

I.1.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Describir las características sociodemográficas de las pacientes con displasia.
- 2) Describir los antecedentes gineco-obstétricos de las pacientes con displasia.
- 3) Describir la incidencia de NIC 1, NIC 2 y NIC 3
- 4) Describir el tiempo de diagnóstico y grado de displasia NIC 1, 2 o 3.
- 5) Identificar el método diagnóstico por el cual se identificó la lesión displásica.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

II.1 Definición

Una displasia es una anomalía de desarrollo con pérdida de la estructura del epitelio, con alteraciones en la morfología de sus componentes celulares (De Palo G, 2007). Las displasias cervicales son alteraciones que modifican la estructura normal de los epitelios exocervical o endocervical. Se inician en la zona de transformación (Manual de procedimientos para la vigilancia, prevención, diagnóstico, tratamiento y control del cáncer cervicouterino, 1998).

Por sí mismas son asintomáticas y pueden ser reversibles en sus etapas iniciales, o bien evolucionar hacia cáncer. Los cambios que muestra el epitelio son: pérdida de la estructura sin posición de capas celulares, observándose de diferente tamaño y morfología. No existe maduración celular, es decir las células que descaman en la superficie tienen un núcleo muy grande respecto al citoplasma (Manual de procedimientos para la vigilancia, prevención, diagnóstico, tratamiento y control del cáncer cervicouterino, 1998).

La citología cervical es la toma de muestra de las células del endocérvix y del exocérvix. También es conocida como Papanicolaou y es la prueba de cribado propuesta en las recomendaciones del Consejo sobre cribado de cáncer en la Unión Europea para la detección precoz de estas displasias y la más empleada en la mayoría de los países europeos. Detecta cambios inflamatorios, infecciosos o la presencia de células anormales y neoplásicas (Queiro, 2013).

Anatomía e histología del cuello uterino

Cuello uterino: el cuello uterino, o cérvix, constituye la porción inferior del útero. Es de forma cilíndrica, tiene una longitud que varía de 2.5-3cm con una extremidad inferior en forma de cono que hace protrusión en la parte superior de la vagina se denomina ectocérvix (De Palo, 2007).

El cuello uterino se encuentra cubierto por tejido epitelial de 2 tipos: el ectocérvix, cubierto de un epitelio de células planas dispuestas en varias capas y el canal endocervical o endocérvix, revestido por un epitelio de una capa de células cilíndricas productoras de moco. En el endocérvix desembocan además glándulas productoras de moco revestidas por el mismo tipo de epitelio (De Palo, 2007).

Membrana basal: se encuentra entre el epitelio y el estroma del cuello. Su importancia estriba en que cuando las células epiteliales muestran cambios de malignidad, rompen la membrana basal e invaden el estroma subyacente se llama cáncer invasor y cuando aún no rompen esta membrana y los cambios neoplásicos de las células solo involucran el espesor del epitelio se trata de carcinoma in situ (Guía para la detección de cáncer cervicouterino, 1998).

Zona de transición del epitelio del cuello uterino o unión escamo cilíndrica: es el límite donde se unen ambos epitelios, muestra un cambio brusco de epitelio cilíndrico de una sola capa de células a otra de células planas dispuestas en varias capas. Normalmente esta unión debe coincidir con el orificio cervical externo, sin embargo, por efecto hormonal de los estrógenos, el límite entre ambos epitelios está por fuera del orificio cervical externo y se encuentran células cilíndricas en el ectocérvix, esto ocurre en la niña recién nacida por efecto de los estrógenos maternos, en la mujer sexualmente madura y en la mujer embarazada. En cambio el límite entre ambos epitelios emigra al interior del canal endocervical durante la infancia y en mujeres posmenopáusicas (Guía para la detección de cáncer cervicouterino, 1998).

Zona de transformación del epitelio endocervical: es el área donde el epitelio cilíndrico que emigra al exterior del orificio cervical externo es cubierta por varias capas de células planas. Estas células muestran diferente grado de maduración hasta convertirse en células de metaplasia epidermoide, cuya presencia tiene origen fisiológico y son consideradas dentro de la población celular

endocervical normal del cuello uterino. La importancia que tiene la zona de transformación es por ser el sitio donde tienen origen las lesiones precursoras y el cáncer del cuello uterino, razón por la cual la toma de muestra para citología cervical debe hacerse de la zona que circunda el orificio cervical externo y del canal endocervical (Guía para la detección de cáncer cervicouterino, 1998).



II.2 Epidemiología

El cáncer cervicouterino (CaCu) es uno de los principales problemas de salud pública en el mundo, se estima que produce alrededor de 250 mil muertes por año, 80% ocurre en países en vías de desarrollo, presentándose como la segunda causa de mortalidad por cáncer en mujeres particularmente en el grupo de 25 a 64 años de edad (Acuña, 2013).

Las tasas más altas de incidencia de cáncer cervical se originan en África, Centro y Sur América y Asia (Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control de cáncer de cuello del útero, 2007). En México en el reporte del INEGI 2009 se registraron 4,031 defunciones por CaCu (Acuña, 2013).

II.3 Factores de riesgo

Ésta condición ha sido vinculada al virus del papiloma humano (VPH). Existen más de 150 tipos de VPH y más de un tercio de éstos pueden ser

transmitidos sexualmente. Algunos tipos causan verrugas, incluyendo las verrugas genitales, mientras que otros pueden conducir al cáncer (Lizano et al 2009).

Un factor de riesgo es una condición que puede incrementar la probabilidad de desarrollar una enfermedad. Los factores de riesgo que afectan el desarrollo de la displasia cervical incluyen:

- Tener relaciones sexuales antes de los 18 años de edad: dada la vulnerabilidad del epitelio cervical en esas edades.
- Primer embarazo antes de los 16 años: por los cambios hormonales que ocurren durante el embarazo y la disminución de la defensa inmunológica y de los folatos en la sangre, elementos que se han asociado a un incremento de lesiones intraepiteliales mientras más embarazos tenga la mujer.
- Tener múltiples parejas sexuales: por el papel que se le concede al semen como vía de transmisión de infecciones ya que el plasma seminal contiene componentes inmunosupresores que afectan las funciones de diferentes células del sistema inmune y este efecto local puede constituir un factor que contribuya al desarrollo de neoplasias.
- La multiparidad: muchas veces asociada a los desgarros producidos por los partos, los cuales en el proceso de reepitelización producen atipias celulares.
- Tener otras enfermedades o usar medicamentos que inhiben el sistema inmunitario (diabetes mellitus, obesidad, pacientes trasplantadas).
- Tabaquismo: por la concentración elevada de sustancias provenientes del humo del tabaco en el moco cervical con acción irritativa local y disminución de la inmunología celular que favorecen los cambios celulares locales.
- Enfermedades de transmisión sexual

- Herpes genital: como la producida por el virus del herpes simple genital tipo 2 que puede actuar de manera sinérgica en la acción oncogénica del VPH
- VIH: por la inmunodeficiencia provocada.
- Pareja no circuncidada
- El uso a largo plazo de anticonceptivos hormonales: existen reportes controversiales sobre el uso de anticonceptivos hormonales por más de cinco años, en algunas investigaciones se señala un incremento del riesgo de cáncer de cérvix en mujeres portadoras de VPH y que si existe una lesión intraepitelial, puede progresar más rápidamente a cáncer invasor (Rodríguez, 2014).

La historia natural del cáncer cervicouterino implica la progresión gradual de una serie de etapas secuenciales en que las células del cérvix presentan ciertas anomalías histológicas conocidas como neoplasia intraepitelial cervical (NIC), NIC I (displasia leve), NIC II (displasia moderada), NIC III (neoplasia severa/carcinoma in situ) y finalmente en cáncer invasor (Lizano, 2009).

II.4 Etiología

El agente etiológico promotor para el desarrollo del cáncer cervicouterino es el virus del papiloma humano (VPH), ya que se encuentra en 90% de los casos en la lesión preinvasora o invasora, y del cual se han tipificado alrededor de 200 tipos y subtipos. Se considera una infección de transmisión sexual más frecuente y en muchos casos se mantienen en forma latente (asintomática), con un periodo de incubación en promedio de 2.8 semanas, un ciclo de desarrollo lento y que no ocasiona en el huésped reacción antigénica, pero es capaz de incorporar parte de su genoma a las células que infecta y se comporta como un parásito intracelular que induce a la transformación maligna (Alaniz, 2011).

Los virus papiloma humano (HPV) pertenecen a la familia de los Papovaviridae. Son virus de tamaño pequeño, no encapsulados, con estructura

icosaédrica y doble cadena de ADN circular, con 8 genes distribuidos en 3 regiones funcionales: temprana, tardía y no codificante. La región temprana contiene las secuencias del marco abierto de lectura codificante de las proteínas estructurales de expresión temprana en el ciclo vital del virus llamadas E1, E2, E4, E5, E6 y E7; estas proteínas se expresan en las células basales, parabasales e intermedias del huésped, participando en la replicación vírica (E1, E2, E4, E5) y favoreciendo la división de la célula huésped (E6 y E7), lo que puede provocar la oncogénesis. La región tardía contiene los genes codificantes de las proteínas estructurales L1 (“major capsid protein”) y L2 (“minor capsid protein”), que se expresan en las células superficiales y forman la cápside viral. La región no codificante, también se denomina región larga de control (LCR) o región reguladora ascendente (URR) y consta de 400 a 1 000 pares de bases; es el blanco de varios factores transcripcionales asociados con la expresión tejido-específica, presentando secuencias promotoras, intensificadoras (“enhancer”) y silenciadoras que regulan la replicación del ADN vírico (De Guglielmo, 2010).

Las diferencias en el carácter oncogénico de los tipos de VPH han sido adjudicadas a variaciones funcionales relacionadas con las secuencias de los genes y proteínas E6 y E7 y a la manera como interaccionan con proteínas de la célula huésped. Además, se ha encontrado que los tipos oncogénicos de VPH codifican una proteína E5 implicada en la carcinogénesis y en la evasión del sistema inmune, mientras que varios tipos no oncogénicos carecen del marco de lectura abierto o del codón de iniciación necesario para la expresión de E5 (De Guglielmo, 2010).

No está totalmente aclarado porqué las infecciones por VPH se resuelven en ciertos individuos y generan neoplasias intraepiteliales cervicales en otros, pero se cree que intervienen varios factores, incluyendo susceptibilidad individual, status inmune y nutrición, hormonas endógenas y exógenas, hábito tabáquico, paridad, coinfección con otros agentes de transmisión sexual, tales como el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), virus de herpes simplex tipo 2 y Chlamydia trachomatis, así como características virales como el tipo de VPH, infección concomitante con otros tipos, carga viral e integración viral (Pulido, 2011).

Tipos de VPH de bajo riesgo oncológico

Algunos tipos de VPH genitales pueden causar verrugas en forma de coliflor en los genitales y el ano o alrededor de los mismos tanto en hombres como en mujeres. En las mujeres, las verrugas también pueden aparecer en el cuello uterino y la vagina. Este tipo de verruga se llama condiloma acuminado y es causado con más frecuencia por el VPH-6 o el VPH-11. Debido a que estas verrugas genitales muy rara vez se convierten en cáncer, los virus VPH-6 y el VPH-11 son llamados "virus de bajo riesgo" (Lizano, 2009).

Tipos de VPH de alto riesgo oncológico

Causan lesiones en las células del cuello uterino que tienden a transformarse en cáncer con el paso del tiempo. Los tipos de VPH de alto riesgo comunes incluyen: VPH-16, 18, 31, 35, 39, 45, 51, 52, 58 (Lizano, 2009).

La gran mayoría de las mujeres infectadas por algún tipo de VPH oncogénico nunca presenta cáncer cervicouterino debido a que una respuesta inmune adecuada es capaz de controlar la infección por el virus y evitar la progresión a lesión precancerosa (Torres-Poveda, 2014).

La historia natural de la infección depende pues, principalmente, del tipo de VPH, del estado inmunitario de la paciente y de su edad (Torres-Poveda, 2014).

Se ha observado que las mujeres menores de 35 años son más susceptibles de adquirir infecciones genitales con virus oncogénicos, mismas que desaparecen en la mayoría de los casos; al contrario, en las mujeres mayores de 35 años comúnmente la lesión persiste con cambios clínicos y morfológicos, además de presentar un mayor riesgo de progresión. La mayoría de las infecciones por el VPH de alto riesgo (90%), como la mayoría de lesiones intraepiteliales de bajo grado (75%) se eliminan (Torres-Poveda, 2014).

Formas de transmisión: el VPH genital se transmite principalmente mediante el contacto directo de piel a piel durante el sexo vaginal, oral o anal. La

transmisión mediante contacto genital sin penetración (coito) no es común, pero puede ocurrir (Weinstein, 2009).

Por otro lado, la transmisión de algunos tipos de VPH genitales es posible y se ha reportado mediante el contacto oral-genital y al tocar los genitales con las manos (Weinstein, 2009).

Después de producida la infección por el VPH en muchos casos se produce la regresión hacia la normalidad. En otros, cuando ya el genoma viral está integrado al de las células del epitelio escamoso cervical, entonces puede ocurrir la progresión hacia las lesiones intraepiteliales cervicales (Sanabria, 2011).

La conversión desde un NIC I a un cáncer invasor es poco probable, pero la de un NIC III incrementa su riesgo relativo, lo que implica la presencia de lesiones previas en el cuello del útero antes de llegar al cáncer invasor por un lado, y por el otro que mientras más severas son las lesiones más probabilidad de tener un cáncer invasor del cuello uterino, si se dejan sin tratar. Las neoplasias intraepiteliales cervicales son más comunes en las jóvenes, mientras el cáncer invasor ocurre en edades más altas (Sanabria, 2011).

La persistencia de la infección viral está relacionada con la presencia de lesiones intraepiteliales y la progresión hacia la malignización y se ha comprobado que la carga viral incrementa el riesgo del carcinoma in situ (Sanabria, 2011).

Por mucho tiempo se ha pensado que el coito es la única forma de transmisión, sin embargo, pareciera ser la más común pero no la única, lo que podría explicar la alta incidencia de la enfermedad, esto es debido a que niñas y mujeres que no han experimentado contacto sexual alguno, son en la actualidad más frecuentemente diagnosticadas con infección de VPH, esto podría ser atribuido a un factor epidemiológico dentro del núcleo familiar donde las madres de estas niñas y mujeres presentan esta infección y por vía perinatal, vertical y/o horizontal (contacto durante el cambio de pañales o baño en conjunto, intercambio de ropa íntima y productos de uso personal), el virus sería transmitido a la descendencia, sin embargo, la caracterización del contagio por estas vías no ha sido documentada suficientemente, obteniendo así un eslabón importante dentro de la cadena

epidemiológica del VPH para poder evitar su contagio sobre todo en la familia (Mora, 2013).

La displasia cervical resulta de la infección del VPH en la zona de transformación epitelial llamada así porque ahí tiene lugar la “metaplasia escamosa”. Este es un proceso constante en mujeres de edad reproductiva y puede durar toda la vida. En algunas mujeres (20%) la infección persistente (> 2 años) con VPH puede transformar estas células metaplásicas inmaduras en células atípicas. Con el paso del tiempo, el epitelio displásico puede regresar al normal, persistir como displasia o progresar a un cáncer cervical invasivo (Weinstein, 2009).

Pero la displasia no solo es provocada por algunos tipos de VPH. El consumo de tabaco es otra causa de displasia cervical, posiblemente por la acción tóxica sobre el cuello uterino de la nicotina y la cotinina (Sarduy, 2008).

También determinadas carencias nutricionales pueden favorecer la aparición de displasia cervical. Por eso el Instituto Nacional del Cáncer recomienda el consumo de frutas y vegetales frescos, o en su defecto un suplemento polivitamínico con antioxidantes como la vitamina E o carotenos (Sarduy, 2008).

La forma de adquirir la infección por HPV es principalmente a través del contacto sexual, pero no exclusivamente durante el coito. Las mujeres son infectadas por alguno de estos virus poco tiempo después del inicio de la vida sexual activa, y la mayoría de las infecciones ocurren en mujeres menores de 25 años. Después de esa edad, la prevalencia disminuye rápidamente. En mujeres de edad media, las infecciones por HPV son transitorias, volviendo a observarse un incremento en las infecciones en mujeres de 30 años (Zaldívar, 2012).

La infección por VPH requiere que las partículas virales accedan a la capa basal epitelial y penetren a las células basales en división. Es bien conocido que previo a que los VPHs establezcan una infección, tienen que experimentar un complicado proceso para unirse y entrar a la célula huésped (Zaldívar, 2012).

Ciclo de vida del VPH

Su periodo de incubación puede extenderse desde los 2 a 3 meses hasta los 15 a 20 años, por lo cual no siempre se puede relacionar la displasia con un contacto sexual reciente. Por lo tanto el riesgo de displasia persiste durante muchos años y por tanto la vigencia de la práctica de citología es cada vez más importante ante el riesgo de displasia y/o cáncer (Escobedo, 2013).

El ciclo de vida del HPV está ligado al programa de diferenciación de la célula huésped infectada, el queratinocito, pero la expresión de altos niveles de proteínas virales y el ensamblaje viral ocurren exclusivamente en las capas superiores, es decir, en el estrato espinoso y en el epitelio granuloso del epitelio escamoso. Las células en la capa basal consisten en células troncales y células en tránsito que se están dividiendo continuamente y proveen un reservorio de células para las regiones suprabasales. La infección de estas células por el VPH conduce a la activación de la expresión en cascada de los genes virales que provoca la producción de aproximadamente 20 a 100 copias extracromosómicas del ADN viral por célula. Este promedio de número de copias es establemente mantenido en las células basales indiferenciadas a través del curso de la infección. Cuando el queratinocito infectado entra al compartimento de diferenciación, sale del ciclo celular, hay una regulación positiva de la expresión de los genes virales, ocurre la replicación del ADN viral y entonces el número de copias virales aumenta al menos a 1000 copias/célula, y se observa abundante expresión de los genes tempranos E6 y E7 (Zaldívar, 2012).

Una vez que el virus logra penetrar a la célula huésped inicia la expresión de sus genes. Los productos de los genes pueden ser divididos en tempranos (E) y tardíos (L), dependiendo del momento en que se expresan durante el ciclo de vida viral. Las moléculas críticas en la replicación viral son E6 y E7, las cuales inactivan funcionalmente los productos de dos genes supresores de tumores muy importantes, el gen p53 y Rb, respectivamente. Ambos oncogenes inducen la proliferación, inmortalización y transformación maligna de las células infectadas (Zaldívar, 2012).

Como el VPH infecta queratinocitos no puede alcanzar los órganos linfoides regionales y las células de Langerhans a cargo de la inducción de la inmunidad de

células T dependientes una vez infectadas con VPH no demuestran la expresión genética viral, la impresión de células T antivirales dependen de la presentación cruzada de antígenos virales por la células de Langerhans. Un número alto del aclaramiento de infecciones por VPH y lesiones premalignas VPH positivos; indica en general, que la repuesta inmune producida por las células de Langerhans como presentación de células antigénicas en el epitelio es capaz de producir una respuesta inmune eficiente contra el VPH (Alfaro, 2013).

La eliminación del virus es muy difícil a pesar de la cirugía y otras técnicas aplicadas directamente sobre el cuello uterino. El sistema inmune es el responsable de la eliminación del virus (López, 2008).

II.5 Clasificación

En un principio se buscó la forma de interpretar las lesiones precursoras del cáncer de cérvix, es por eso que desde hace décadas han recibido denominaciones descriptivas como atipia, hiperplasia atípica, hiperplasia de células basales, etc. (GPC, 2010).

Existen varios sistemas en uso para clasificar las lesiones precancerosas del cuello uterino. Algunos son más útiles, ya que incorporan los conocimientos adquiridos sobre la historia natural de la enfermedad (Casanova, 2010).

Papanicolaou clasificó sus hallazgos en una escala de 5 clases o grados progresivos del I a V, la cual se descartó por ser exclusivamente citológica ya que la nomenclatura de los hallazgos en citología ha ido siempre estrechamente ligada a la histológica (Lacruz, 2003).

Posteriormente, en 1953, Reagan (Cleveland) consagra el término en histopatología cervical al denominar a estas lesiones, menos severas que el carcinoma in situ (CIS), hiperplasias atípicas o displasias, señalando que la mayoría de ellas, dejadas a su evolución, regresan o permanecen inalteradas por mucho tiempo (Lacruz, 2003).

En 1961, en el Primer Congreso Internacional de Citología celebrado en Viena, se acuerda que los términos para designar citológicamente las tres lesiones

cervicales mayores sean: carcinoma invasor, carcinoma in situ y displasia. Esta última fue graduada como leve, moderada, y severa o grave. La clasificación, utilizada tanto en material histológico como citológico, tuvo dos problemas fundamentales; por un lado, el gran desacuerdo respecto a cuándo una lesión debía ser considerada displasia grave o CIS, y por otro, el que muchos clínicos asumían que el CIS y la displasia eran dos lesiones biológicamente distintas e independientes, con distinto potencial maligno, no requiriendo tratamiento las lesiones displásicas (Lacruz, 2003).

Para solventar estos problemas Richart, en 1967, propuso el término de neoplasia intraepitelial cervical (NIC-CIN) con tres grados progresivos (1, 2, 3), incluyéndose en el grado 3 la displasia grave y el CIS de la clasificación anterior. Esta clasificación ha sido considerada bastante adecuada durante más de 20 años y por lo tanto la más utilizada internacionalmente. No obstante, un número creciente de publicaciones señalaron el hecho de la sorprendentemente baja seguridad diagnóstica, tanto en material cito como histológico. Se sugirió, por lo tanto, que este sistema de gradación debía ser modificado y sustituido por un sistema binario que segregara los procesos con atipia celular muy discreta de aquellos con atipia franca (Lacruz, 2003).

Las razones anteriormente expuestas, junto con los avances en el conocimiento de la carcinogénesis cervical y en el diagnóstico citológico, motivaron una reunión de representantes de organismos internacionales, científicos y profesionales, en el Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos en Bethesda (Maryland). Fruto de dicha reunión fue un nuevo sistema de nomenclatura para informes citológicos ginecológicos (Sistema o Clasificación de Bethesda), en el que se unificaron criterios y se adoptaron recomendaciones que la experiencia general acumulada aconsejaba (Lacruz, 2003).

La parte fundamental de esta nueva clasificación fue la elaboración de un sistema binario para catalogar las anomalías celulares preneoplásicas en el extendido citológico, denominándolas lesiones intraepiteliales escamosas de alto o bajo grado. El término alto grado incluye el NIC 2 y NIC 3 de la clasificación de Richart, y el término bajo grado el NIC 1 y las alteraciones celulares producidas

por papilomavirus. Esta clasificación fue difundida en 1988, mínimamente modificada en 1991, y actualizada recientemente en 2001. Es preciso comentar que el sistema Bethesda, aunque universalmente conocido y ampliamente utilizado, no ha sido adoptado en todos los países (Lacruz, 2003).

El sistema de Bethesda debe ser usado solamente para reportes citológicos y es la clasificación recomendada por la Organización Mundial de la Salud. Según la clasificación de 2001 del sistema de Bethesda los resultados de exámenes citológicos con células epiteliales escamosas anormales son:

- 1) Células escamosas atípicas de significado indeterminado (en lo adelante ASC-US, por sus siglas en inglés)
- 2) Células escamosas atípicas que no excluyen una lesión intraepitelial de alto grado (ASC-H, por sus siglas en inglés)
- 3) Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (en lo adelante LIEBG), que incluye la infección por VPH y la displasia leve o NIC I
- 4) Lesión intraepitelial escamosa de alto grado (en lo adelante LIEAG), que incluye la displasia moderada o NIC II y la severa o NIC III y el carcinoma *in situ* (en lo adelante CIS)
- 5) El carcinoma de células escamosas (Casanova, 2010).

II.6 Cuadro clínico

La neoplasia intraepitelial cervical se trata de una patología asintomática por lo que se debe de realizar pesquisa a mujeres supuestamente sanas. Para ello se utiliza la prueba de tamizaje de citología exfoliativa (Mares, 2004).

La displasia cervical se puede encontrar asociada con virus del papiloma humano y la mayor parte de las infecciones causadas por estos virus son subclínicas (Carrillo, 2012).

La forma latente de la infección no tiene expresión clínica y se diagnostica mediante pruebas de biología molecular o métodos inmunohistoquímicos con uso de anticuerpos monoclonales específicos. Aproximadamente en 80% de los casos

el huésped eliminará la infección y en 20% la infección permanecerá en fase latente, incluso por muchos años (Carrillo, 2012).

Las formas subclínicas pueden ser lesiones con potencial a evolucionar a enfermedad maligna que en la mayoría de los casos se descubren por estudio colposcópico (Carrillo, 2012).

Las formas clínicas suelen ser benignas y las lesiones iniciales que producen se conocen como verruga genital o condiloma acuminado, que aparecen como papilas individuales o en grupo, planos o elevados y pueden surgir semanas o meses posteriores a una relación sexual, lo que está en función de la respuesta inmunológica de cada individuo (Carrillo, 2012).

Cuando el sistema inmunológico del hospedero no lo hace desaparecer pasa a la categoría de infección persistente, que tiene mayor probabilidad de transformarse en neoplasia y, de esta manera, evolucionar de una neoplasia intraepitelial a cáncer invasor (Carrillo, 2012).

II.7 Diagnóstico

Tamizaje

El diagnóstico citológico se basa en la técnica de Papanicolaou y Traut (1941) que tiene en cuenta las propiedades de las células del epitelio del cuello uterino y las características nucleares y citoplasmáticas. Permite diagnosticar las lesiones inespecíficas, específicas infecciosas por *Trichomonas*, *Chlamydia*, Herpes virus, VPH y otras, así como las neoplasias intraepiteliales cervicales en sus diferentes grados (Sanabria, 2011).

El objetivo del cribado de cáncer cervicouterino es la detección de las lesiones escamosas sobre todo las de alto grado (NIC II-III) (García, 2008).

Una técnica de cribado no es una técnica diagnóstica. El test ideal debe ser: fiable, sencillo, reproducible, cómodo y barato. Para conseguir disminución de la mortalidad debe alcanzarse una cobertura mínima y continuada del 70% de la población. El test que se ha utilizado como cribado hasta ahora ha sido la citología cervico-vaginal (García, 2008).

Gran parte del éxito o fracaso de la citología es atribuible a la técnica: la toma exocervical ha de realizarse con la espátula de madera y la toma endocervical con el cepillo, aunque últimamente, la toma única con un cepillo de amplia base está demostrado ser efectivo (García, 2008).

La mayor causa de falsos negativos citológicos (2/3 aproximadamente) se atribuye a la mala realización de la toma de la muestra en la zona de transformación, a las duchas vaginales e inflamación local. Los falsos positivos en su mayoría se atribuyen a tratamientos previos con radioterapia, quimioterapia o cervicitis crónica.

Hay un intento generalizado e intentar unificar la terminología a utilizar, aconsejándose utilizar la clasificación de Bethesda 2001 (García, 2008) (Anexo 1).

Esta prueba es considerada un buen método de detección debido a que presenta una sensibilidad de 60-85% para detectar la enfermedad en etapa temprana, además, presenta una elevada especificidad (90-99%) con la ventaja de que es fácil de realizar, de bajo costo además de que ocasiona mínimas molestias a las pacientes (Lizano, 2009).

Indicaciones

- La toma de la muestra de citología cervical está indicada en las mujeres de 25 años y más que han tenido relaciones sexuales, con prioridad en aquellas que nunca se han practicado el estudio o que lo han espaciado por más de 3 años.
- La detección también está indicada en mujeres menores de 25 años que iniciaron vida sexual activa antes de los 18 años
- La muestra se debe tomar en cualquier momento excepto cuando esté menstruando o bajo tratamiento con óvulos vaginales.
- Haber tenido relaciones sexuales no es contraindicación para tomar la muestra cervical
- A toda mujer embarazada debe hacerse la citología cervical como parte de la rutina de su control prenatal, si en los dos años previos no cuenta con

estudio alguno (Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control de cáncer de cuello del útero, 2007).

Periodicidad

De acuerdo con la historia natural del padecimiento y los factores de riesgo involucrados, se ha establecido que, el intervalo de 3 años entre una y otra detección es efectivo en aquellas mujeres con 2 citologías previas anuales consecutivas con resultado negativo a infección por el VPH, displasia o cáncer. Las mujeres con uno de los problemas anteriores deberán ser objeto de un seguimiento en una clínica de displasias. Al contar con 2 resultados negativos en dos años consecutivos, la prueba podrá diferirse cada tres años hasta la edad de 65 años (Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control de cáncer de cuello del útero, 2007).

Contraindicaciones de la detección

- La historia natural del padecimiento también nos indica que una mujer mayor de 65 años con cuello uterino normal tiene un riesgo muy bajo de desarrollar cáncer, es, por ésta razón que, en estas mujeres, con dos resultados consecutivos en los últimos 5 años, ya no está indicada la toma de muestra de forma rutinaria.
- En mujeres con histerectomía total por enfermedad benigna, la toma de la muestra se hará solo por indicación médica.
- A pesar de no ser una contraindicación formal, es conveniente que las pacientes con cervicovaginitis primero sean tratadas y posteriormente enviadas al estudio cervicovaginal, ya que los procesos inflamatorios del cuello uterino causado

por diferentes gérmenes, dificultan la interpretación de los cambios en las células del epitelio cervical.

- En mujeres con tumor visible del cuello, las cuales se deben enviar de inmediato a la clínica de displasias (Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control de cáncer de cuello del útero, 2007).

Reporte del resultado de la citología cervical

El reporte del resultado citológico se efectúa empleando la siguiente clasificación:

- Negativo a cáncer
- Negativo con proceso inflamatorio
- Displasia leve (NIC1)
- Displasia moderada (NIC 2)
- Displasia grave (NIC 3)
- Carcinoma in situ (NIC 3)
- Carcinoma invasor
- Carcinoma de células escamosas
- Adenocarcinoma
- Maligno no especificado
- Células neoplásicas de otro origen
- Imagen de infección por virus del papiloma humano (IVPH)
- Muestra inadecuada para diagnóstico

Colposcopia

Otro método diagnóstico es la colposcopia, que permite la visualización directa del cuello y de la zona de transición, a través de un microscopio binocular que amplía la imagen. Al ser un examen costoso y que requiere experiencia y tiempo, no se recomienda como estudio de detección. Su mayor utilidad radica en

la obtención de biopsia dirigida y delimitar la magnitud del daño del cuello uterino en pacientes seleccionados por citología alterada (Berdayes, 2010).

Las observaciones realizadas por colposcopia se informan como normales (lesiones benignas), sospechosa (hiperqueratosis, mosaico), positiva (lesión invasiva), no apta (postmenopausia), o no satisfactoria (fibrosis, mala visualización) (Berdayes, 2010).

Biopsia

Otro método utilizado es la biopsia que se realiza toda vez que exista anormalidad citológica pretendiendo de esta manera obtener un diagnóstico exacto. Para realizar ésta se debe tomar muestra del exocervix y del endocervix (Berdayes, 2010).

El empleo conjunto de citología y colposcopia tiene un valor predictivo negativo prácticamente del 100% para detectar NIC 2-3 o cáncer invasor (Berdayes, 2010).

Una revisión de Cochrane concluye que es un método excelente para el estudio de mujeres con citología anormal, pero sin utilidad como test de cribado primario ni como sustituto de la evaluación histológica (Lizano, 2009).

Ante el resultado de una citología anormal debe establecerse un diagnóstico de confirmación basado en el estudio histológico del tejido en el que se originan las células anormales (Lizano, 2009).

Desde que surgen las lesiones más leves (NIC I) hasta la aparición del carcinoma invasor, pasa una media de 12-13 años. Durante este periodo, es posible eliminar la lesión precursora mediante técnicas mínimamente invasivas, ahorrando a la mujer un enorme sufrimiento, y gastando mucho menos dinero de lo que costaría tratar un cáncer. De ahí la importancia fundamental del procedimiento para detectar precozmente (screening) las lesiones del epitelio cervical: la citología, y los procedimientos diagnósticos posteriores si ésta es positiva: colposcopia y biopsia (Manual Nacional de Normas y Procedimientos para la Prevención del Cáncer de Cuello Uterino, 2010).

II.8 TRATAMIENTO

La revisión de la literatura médica pone de manifiesto el elevado número de casos con remisión espontánea de NIC1 (60-70%), lo que justifica la observación sin tratamiento como opción aconsejable en muchos casos (Arteaga, 2013).

La problemática que plantea la observación sin tratamiento de NIC 1 es la dificultad de conocer si un NIC 2-3 diagnosticada en el seguimiento ya estaba presente pero “oculto” desde el inicio o se trata de un caso realmente incidente por progresión biológica de NIC1 (Sellors, 2003).

La repetición de la citología a los 6 y 12 meses o un test de VPH de alto riesgo a los 12 meses son las opciones que recomienda la Sociedad Americana de Colposcopia remitiendo a colposcopia los casos positivos (Sellors, 2003).

Tipos de tratamiento

Tratamientos destructivos: No se obtiene material para estudio citológico, ejemplos criocoagulación, vaporización con láser de CO2, cauterización. Solo están indicados en el tratamiento del condiloma cervical y en NIC 1 siempre que se cumplan las siguientes condiciones: lesión pequeña, totalmente visible confirmada en examen colposcópico valorable, con ausencia de lesión endocervical. Con estos criterios las tasas de curación son del 90-96%. En lesiones extensas o de alto grado no deben utilizarse éstas técnicas (García, 2008).

Con independencia del tipo de tratamiento destructivo que se emplee, el principio básico debe ser la capacidad de destruir el tejido cervical anómalo, que será reemplazado por epitelio escamoso normal. La destrucción debe alcanzar hasta 6-7mm de profundidad para llegar a las criptas glandulares más profundas, que son la localización potencial de la extensión en profundidad de la neoplasia intraepitelial de cérvix (García, 2008).

Técnicas escisionales: asa de diatermia, conización con láser CO₂, conización con bisturí frío.

Son en los que se extirpa la lesión, obteniéndose tejido para estudio histopatológico, que demuestra que la exéresis de la lesión ha sido completa

De elección en mujeres con LIEAG, en las que el riesgo de progresión a lesión invasora es del 30-50% (García, 2008).

II.9 Pronóstico

Casi todos los casos de displasia cervical se curan con un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno. Después del tratamiento puede que nunca vuelva a desarrollar displasia. En estos casos se considera que la displasia está curada. Sin embargo, es común que la condición vuelva a ocurrir. Esto se debe a que el virus (VPH) puede haber estado escondido en áreas que no fueron tratadas (Berdayes, 2010).

La repetición del tratamiento para la displasia puede ser frustrante, pero es necesario para prevenir el cáncer cervical (Berdayes, 2010).

Prevención

Cambios en el estilo de vida: dejar de fumar, reducir el número de compañeros(as) sexuales, comer una buena dieta y tomar multivitaminas son formas de prevenir la displasia. Usar métodos sexuales seguros para prevenir infección de VPH. Vacunarse contra la infección del VPH. Realizarse la prueba de

Papanicolaou de manera rutinaria (Guía para la detección de cáncer cervicouterino, 1998).

III. METODOLOGÍA

III.1 Diseño de la investigación

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, en expedientes clínicos de pacientes del servicio de displasias del HGR 1, IMSS, Querétaro con diagnóstico citológico de primera vez de displasias (NIC 1, NIC 2 y NIC 3) durante el periodo de agosto 2013 a agosto 2014.

El tamaño de la muestra se calculó con la fórmula para estudios descriptivos para una población infinita con un nivel de confianza del 95% (Z alfa = 1.64) y margen de error del 0.05.

$$n = (Z \text{ alfa})^2 (p) (q) / d^2$$

n= tamaño de la muestra que se requiere

Z alfa= distancia de la media del valor de significación propuesto: 1.64

P= proporción de sujetos portadores del fenómeno en estudio: 0.20

Q= 1-p (complemento, sujetos que no tienen la variable en estudio):

0.80

D= precisión o magnitud del error que se está dispuesto a aceptar: 0.05

$n = (1.64)^2 (0.20)(0.80) / (0.05)^2$

$n = (2.68)(0.16) / 0.0025$

$n = 0.4288 / 0.0025$

$n = 172$ pacientes

La técnica muestral realizada fue por conveniencia.

Se incluyeron expedientes de pacientes de cualquier edad, con diagnóstico citológico de primera vez de NIC 1, NIC 2 y NIC 3 del servicio de displasias del HGR 1 en el periodo comprendido entre agosto 2013 a agosto 2014.

Se excluyeron expedientes de pacientes con diagnóstico citológico por primera vez de carcinoma in situ o carcinoma invasor y expedientes de pacientes embarazadas con displasia.

Se eliminaron los expedientes de pacientes que no contaban con datos completos ya sea en la historia clínica, que no acudieron a control de la displasia diagnosticada, que hubieran muerto durante el tratamiento y control por clínica de displasias por causa diferente a cáncer cervicouterino y aquéllos que no contaran con citologías corroboradas por colposcopia o histopatología.

III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición

Se estudiaron variables sociodemográficas, reproductivas, infecciosas, toxicomanías, antecedente familiar de cáncer cervicouterino, tipo de lesión, tratamiento otorgado, así como enfermedades concomitantes.

Las variables sociodemográficas incluyeron edad, estado civil, ocupación, religión.

Las reproductivas incluyeron menarca, número de citologías, edad de inicio de vida sexual activa, número de parejas sexuales, embarazos, métodos anticonceptivos.

Dentro de las infecciosas se incluyeron enfermedades de transmisión sexual, principalmente virus del papiloma humano.

Como toxicomanía se incluyó el tabaquismo.

Los antecedentes heredofamiliares de cáncer cervicouterino incluyeron si se presentaron en familiares de primer grado, madre y hermana.

Dentro de las enfermedades concomitantes se tomaron en cuenta a aquellas que causan un estado de inmunosupresión como obesidad, diabetes, lupus, artritis.

El método diagnóstico de primera vez contemplo la forma en que fue diagnosticado, ya sea por Papanicolaou, colposcopia o biopsia.

El tipo de lesión contempló lesiones NIC I, NIC II y NIC III.

El tratamiento otorgado, contempló vigilancia, conización, cauterización e histerectomía.

III.3 Procedimiento

Posterior a la autorización del comité de investigación local (Sirelcis), se acudió al HGR 1 para realizar una revisión de expedientes de esa unidad en el servicio de displasias, de todas las pacientes con diagnóstico citológico de displasias leve, moderada y severa (NIC I, NIC II, NIC III) de primera vez por Papanicolaou en el periodo comprendido de agosto 2013-agosto 2014 y referidas de su unidad de medicina familiar.

Se anotó en una hoja de recolección de datos el nombre completo de la paciente, número de seguridad social, unidad de medicina familiar a la cual se encuentra adscrita, diagnóstico citológico reportado (NIC 1, NIC 2 o NIC 3), fecha de toma de la muestra (en su UMF) y fecha de reporte de la muestra así como todos los indicadores de las variables (edad, número de citologías anteriores y fecha de

la previa, inicio de vida sexual activa, número de parejas sexuales, estado civil, ocupación, religión, enfermedades de transmisión sexual, consumo de alcohol, tabaco).

Posteriormente se identificó el diagnóstico colposcópico otorgado y la fecha del mismo por el servicio de displasias, así como el tipo de procedimiento realizado (si aplicaba), si se le tomó biopsia la fecha de la misma, si contaba con el reporte histológico se identificaba el diagnóstico otorgado.

Al final se analizaron todos los datos obtenidos de la hoja de recolección de datos y se plasmaron en la hoja de resultados, analizando los factores de riesgo de las pacientes en base a las variables y evaluando el tipo de tratamiento otorgado y el resultado en su grado de displasia.

Se hizo un análisis de la información ingresando los datos al paquete estadístico y los resultados que se obtuvieron se plasmaron en el apartado de resultados con su correcta interpretación.

III.4 Consideraciones éticas

El presente estudio se llevó a cabo de acuerdo a los lineamientos establecidos de forma internacional en la declaración de Helsinki de la Asamblea General de la Asociación Médica, (1964), revisada por la 29va Asamblea Medica Mundial (Tokio 1976) y enmendada por la 35va Asamblea Mundial (Venecia 1983) básicamente en lo concerniente a sus pacientes referente a Principios Básicos e Investigación Biomédica en seres humanos (Investigación Clínica) ya que de acuerdo con la Norma Oficial de Investigación se sujeta a su reglamentación ética por lo que sólo se requiere el consentimiento informado de los participantes garantizando la confidencialidad de los resultados, así como la utilización de los mismos solo para el cumplimiento de los objetivos del estudio.

También se cumplió con lo establecido en el Código Núremberg de 1947 y el reporte de Belmont de 1979. Se respetó lo establecido en el Título Quinto referente a la investigación para la salud y la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, en sus artículos 96, 100, 101, 102 y 103.

En este estudio se contempló la reglamentación ética vigente al someterse a un comité de investigación local en salud, ante el cual se presentó, se revisó, se evaluó y se aceptó. No se requirió carta de consentimiento informado ya que se trabajó con expedientes.

Por las características del estudio se consideró que es de riesgo mínimo y no afecta la integridad del paciente.

Se respetó y actuó bajo la Ley de Protección y confidencialidad de datos.

III.4 Análisis estadístico

La información obtenida durante el estudio se analizó mediante estadística descriptiva. Las variables cualitativas se midieron en frecuencias y porcentajes y las cuantitativas en frecuencias, porcentajes, media, desviación estándar e intervalos de confianza.

Los datos se almacenaron en formato electrónico mediante el programa computacional estadístico SPSS versión 20 y Excel.

IV. RESULTADOS

Se hizo revisión de un total de 172 expedientes de pacientes con displasia de cuello uterino diagnosticado por primera vez durante el periodo de agosto 2013-agosto 2014 con una media de edad de 36.9 ± 10.2 años (20 - 67) (cuadro IV.1).

En cuanto a las variables sociodemográficas, el 44.2% de la muestra eran empleadas (76 pacientes) y la minoría tenían otras ocupaciones como desempleadas, pensionadas o estudiantes (cuadro IV.2).

El 47% de la población estudiada (81 pacientes) eran casadas (cuadro IV.3), con predominio de la religión católica en el 76.2% de las pacientes (cuadro IV.4).

Del total de la pacientes estudiadas el 19% (11 pacientes) presentaban antecedente heredofamiliar positivo para cáncer cervicouterino y el 20.9% tenían hábito tabáquico positivo (cuadros IV.5 y IV.6). Solo el 23.8% (41 pacientes) tenían antecedente de patología previa siendo la obesidad la patología más predominante, presente en el 9.9% de las pacientes (17) (cuadro IV.7).

Respecto a los antecedentes gineco-obstétricos la edad promedio de la menarca fue de 12.3 ± 1.5 años, el inicio de vida sexual activa promedio fue de 17.9 años ± 3.4 , con un promedio de 2 embarazos por paciente, al igual que un número de parejas sexuales en promedio de 2, el 70.9% de las pacientes tenían antecedente de parto vaginal, 37.2% (64 pacientes) sin uso de método de planificación familiar y un antecedente de citologías previas en el 48.8% de la muestra (84 pacientes) (cuadros IV.8, IV.9, IV.10, IV.11 y IV.12). Solo el 12.2% (21

pacientes) tenían antecedente de enfermedades de transmisión sexual y de éstas la más frecuente fue infección previa por VPH (cuadro IV. 13).

La displasia que se reportó con mayor frecuencia, tanto por citología, por colposcopia y por biopsia fue NIC 1 con un porcentaje del 79.1%, 40.1% y 55.2% respectivamente (cuadro IV.14). Con un tiempo estimado de diagnóstico entre citología - colposcopia de 73.9 ± 46.09 días y entre citología - biopsia de 22.87 ± 21.83 días (cuadro IV.15). El tratamiento otorgado en la mayoría de las pacientes fue vigilancia, reportándose en 69 pacientes (40.1%) (Cuadro IV.6)

Cuadro IV.1 Distribución por grupo de edad de pacientes con displasias de cuello uterino

n = 172

Grupo de edad (años)	Frecuencia	Porcentaje
20 – 30	46	26.7
31 – 40	61	35.4
41 – 50	46	26.7
51 – 60	16	9.3
61 – 70	3	1.7

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.2 Ocupación de pacientes con displasias de cuello uterino

n=172

Ocupación	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
Ama de casa	40	23.3	17.0	29.6
Empleada	76	44.2	36.8	51.6
Comerciante	10	5.8	5.5	14.5
Profesionista	30	17.4	2.3	9.3
Otros (desempleada, pensionada, estudiante)	16	9.3	5.0	13.6

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro, en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.3 Estado civil de pacientes con displasias

n=172

Estado Civil	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
Soltera	36	20.9	14.8	27.0
Casada	81	47.1	39.6	54.6
Unión libre	24	14.0	8.8	19.2
Divorciada	27	15.7	10.3	21.1
Viuda	4	2.3	0.1	4.5

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.4 Religión de pacientes con displasias

n=172

Religión	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
Católica	131	76.2	69.8	82.6
Cristiana	23	13.4	8.3	18.5
Testigo de Jehová	4	2.3	0.1	4.5
Mormón	4	2.3	0.1	4.5
Otra	10	5.8	2.3	9.3

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.5 Antecedente heredofamiliar de cáncer cervicouterino en pacientes con displasias

Antecedente	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
Si	19	11	6.3	15.7
No	153	89	84.3	93.7
Total	172	100		

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.6 Antecedente de tabaquismo en pacientes con displasias

Tabaquismo	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
Si	36	20.9	14.8	27.0
No	136	77.9	71.7	84.1
Total	172	100		

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.7 Antecedentes personales patológicos de pacientes con displasias

n=172

Patología	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
Obesidad	17	9.9	6.3	15.7
Diabetes Mellitus	7	4.1	1.1	7.1
Diabetes mellitus + Otra comorbilidad	4	2.3	0.1	4.5
Enfermedad Autoinmune	6	3.5	0.8	6.2
Otra (hipertiroidismo, hipotiroidismo)	6	3.5	0.8	6.2
Virus inmunodeficiencia humana	1	.6	0.6	1.8
Ninguna	131	76.2	68.5	81.5

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.8 Número de parejas sexuales en pacientes con displasias

n=172

Número de Parejas	Frecuencia	Porcentaje
1	70	40.7
2	59	34.3
3	20	11.6
4	7	4.1
5	3	1.7
6	5	2.9
7	1	.6
8	4	2.3
10	3	1.7

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.9 Número de embarazos en pacientes con displasias

n= 172

Número de embarazos	Frecuencia	Porcentaje
0	18	10.5
1	29	16.9
2	35	20.3
3	43	25.0
4	19	11.0
5	15	8.7
6	4	2.3
7	4	2.3
8	4	2.3
14	1	.6

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.10 Antecedente de parto vaginal en pacientes con displasias

Parto Vaginal	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
Si	122	70.9	64.1	77.7
No	50	29.1	22.3	35.9
Total	172	100		

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.11 Tipo de métodos anticonceptivos usados por pacientes con displasias

n=172

Método de Planificación Familiar	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
Ninguno	64	37.2	30.0	44.4
Hormonales	10	5.8	2.3	9.3
Dispositivo intrauterino	35	20.3	14.3	26.3
Preservativo	22	12.8	7.8	17.8
Salpingoclasia	32	18.6	12.8	24.4
Otro	9	5.2	1.9	8.5

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.12 Antecedente de citología previa en pacientes con displasias

Citología Previa	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
Si	84	48.8	41.3	56.3
No	88	51.2	43.7	58.7
Total	172	100		

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.13 Antecedente de enfermedades de transmisión sexual en pacientes con displasias

n=172

Enfermedad de transmisión sexual	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
Virus del papiloma humano	15	8.7	4.5	12.9
Gonorrea	1	.6	- 0.6	1.8
Sífilis	1	.6	- 0.6	1.8
Otras (Clamidia, Trichomonas)	4	2.3	0.1	4.5
Ninguna	151	87.8	82.9	92.7

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.14 Tipo de displasia reportada en la muestra

Displasia	Citología				Colposcopia				Biopsia			
	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%		Frecuencia	Porcentaje	IC 95%		Frecuencia	Porcentaje	IC 95%	
NIC 1	136	79.1	73.0	85.2	69	40.1	32.8	47.4	95	55.2	47.8	62.6
NIC 2	22	12.8	7.8	17.8	24	14.0	8.8	19.2	22	12.8	7.8	17.8
NIC 3	14	8.1	4.0	12.2	26	15.1	9.7	20.5	13	7.6	3.6	11.6
Normal	0	0	-	-	53	30.8	23.9	37.7	42	24.4	18.0	30.8
Total	172	100			172	100			172	100		

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.15 Tiempo estimado de diagnóstico en pacientes con displasias

Tiempo	Media	Mínimo	Máximo	DE
Tiempo entre citología cervical y colposcopia	73.94	2	211	46.09
Tiempo entre colposcopia y biopsia	22.87	2	134	21.83

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

Cuadro IV.16 Tratamiento otorgado a pacientes con displasias de acuerdo al resultado de biopsia

	Vigilancia	Cauterización	Cono	Histerectomía	Total
NIC 1	33	18	40	4	95
NIC 2	1	0	18	3	22
NIC 3	0	0	11	2	13
Normal	35	2	5	0	42
Total	69	20	74	9	172

Fuente: Expedientes de pacientes del servicio de displasias del HGR1 IMSS, Querétaro en el periodo de agosto de 2013 - agosto 2014.

V. DISCUSIÓN

Las displasias de cuello uterino son lesiones premalignas o precancerosas que se consideran como una respuesta tisular a la agresión del virus del papiloma humano.

La displasia leve es la forma más frecuente y en el 70% de los casos se remite sin ningún tratamiento, sin embargo, en algunas pacientes puede transformarse en una lesión más grave. Por ello representan un problema de salud pública por considerarse lesiones precursoras de cáncer cervicouterino.

El método diagnóstico de tamizaje para estas lesiones es la práctica de la citología cervical, que permite detectar las alteraciones celulares desde etapas muy tempranas. Es bien conocido que los factores de riesgo para el desarrollo de estas lesiones son los mismos que para cáncer cervicouterino, es necesario conocerlos ampliamente para hacer énfasis en la prevención de los mismos cuando se consideren modificables.

La Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control de cáncer de cuello del útero NOM-014-SSA2-1994 refiere que 75% de las mujeres afectadas por esta patología se encuentran entre las edades de 25-50 años. La media de edad encontrada en éstas pacientes fue de 36.9 años en comparación con la encontrada por Cabrera (2014) de 46.2 años.

Cabrera-Gaytán (2014) en su perfil sexual realizado en una unidad de primer nivel en el Estado de México a mujeres con citología cervical reportó una mayor prevalencia de displasias en pacientes casadas, esto coincide con los resultados de éste estudio, con un porcentaje de casadas del 47.1%. Así mismo reportó que éstas lesiones se presentan más comúnmente en amas de casa, contrario a lo encontrado en éste perfil en donde la mayoría eran pacientes trabajadoras (empleadas), probablemente porque Querétaro es una ciudad donde se encuentra elevado el costo de la canasta básica, que contribuye a que la mayoría

de las mujeres tengan una actividad laboral remunerada, además de ser zona industrial con muchas oportunidades de empleo.

En este estudio la gran mayoría de las pacientes fueron católicas 131 que representa el 76.2% lo que coincide con lo reportado por Ordoñez (2015) en su perfil epidemiológico realizado a las pacientes con cáncer cervicouterino en la misma unidad, esto resulta lógico ya que la religión católica es la que predomina en Querétaro, ocupando este estado el sexto lugar a nivel nacional con mayor número de católicos según datos de la COESPO y el INEGI en el 2011.

Es conocido que la menarca temprana es un factor de riesgo tanto para cáncer cervicouterino como para las lesiones precursoras, en este estudio la edad media de la menarca fue de 12.3 años, la OMS maneja como rango normal de edad de la menarca de los 10-19 años, ésta población no presentó menarca temprana, lo mismo sucede con lo reportado por Ordoñez (2015) en su perfil epidemiológico para cáncer cervicouterino donde sus pacientes tuvieron una menarca de 12.6 años al igual que lo reportado por Zaldívar (2012) en su estudio realizado en Cuba en pacientes con neoplasia intraepitelial cervical y menarca dentro de rango normal.

La media de edad para el inicio de vida sexual activa se encontró en 17.9 años, Torres (2013) reportó en su perfil epidemiológico realizado en el Hospital General de México el inicio de vida sexual activa antes de los 18 años en el mayor porcentaje de su población (57%), demográficamente es muy similar ya que se trata de mujeres mexicanas, la NOM-014 para la prevención, tratamiento y control del cáncer del cuello del útero menciona como factores de riesgo para cáncer cervicouterino el inicio de vida sexual activa antes de los 18 años, esto debido a que el inicio temprano de las relaciones implica la aparición de múltiples compañeros sexuales, elevando notablemente el riesgo de contraer VPH y por ende el riesgo de presentar displasia.

Sánchez (2009), en su estudio sobre factores de riesgo para displasia cervical leve realizado en el Hospital de Ginecología y Obstetricia Tlatelolco del IMSS, reconoce a las pacientes multíparas como pacientes vulnerables a estas lesiones, en este perfil las pacientes tuvieron un promedio de 2.7 embarazos por paciente, se considera multigesta a una paciente con 3 o más embarazos, lo que se

puede observar en este estudio, en donde hasta el 52.3% de las pacientes fueron multigestas.

En este estudio predominaron las pacientes con antecedente de parto vaginal siendo el 70.9% de la población al igual que en el estudio realizado por Zaldívar (2012) lo cual puede considerarse como factor de riesgo para el desarrollo de éstas lesiones por el traumatismo cervical al momento del parto en comparación con las pacientes con antecedente de solo cesáreas.

En cuanto al número de parejas sexuales, Cabrera-Gaytán (2014) refiere un porcentaje de 67.56% limitado a una pareja sexual, en este perfil de la misma manera, se encontró la frecuencia más alta con un porcentaje del 40.1 para una pareja sexual, esto difiere con lo reportado por Sánchez (2009) en cuanto a múltiples parejas sexuales como factor de riesgo reportando que las mujeres con más de una pareja sexual presentan un riesgo mayor para desarrollar algún tipo de displasia intracervical, esta discrepancia probablemente sea dada por la discreción de la paciente en cuanto a su sexualidad así como probablemente a la poca confianza hacia el médico al momento del interrogatorio.

Se sabe que el uso de preservativo para la prevención de la transmisión de VPH no es del todo efectivo, sin embargo, puede ayudar a la prevención de otras enfermedades de transmisión sexual, en este perfil solo el 12.8% de las pacientes usaba preservativo similar a lo descrito por Gangreiro (2014) en su estudio sobre aspectos socio-demográficos y ginecológicos para pacientes con displasia cervical leve donde la minoría de las pacientes usaban condón aunque en un porcentaje mayor, por lo cual estas pacientes se encuentran en riesgo de adquirir otras enfermedades de transmisión sexual. En cuanto a otros métodos anticonceptivos lo encontrado en este trabajo coincide con lo reportado por Torres (2013) y Cabrera-Gaytán (2014) en donde alrededor del 60-70% de las pacientes no usan ningún método anticonceptivo.

El hábito tabáquico es considerado un factor de riesgo por la cantidad de carcinógenos que contiene el cigarro, sin embargo, en este estudio no se observó alta frecuencia en cuanto a este hábito ya solo el 20.9 % (36 pacientes) lo presentaban, resultados que coinciden con lo reportado por Torres (2013) en donde

el tabaquismo se presentó solo en el 17% de los casos. Ésta frecuencia, aunque no fue la más alta, si ha aumentado a lo largo de los años debido a la mayor liberación de la mujer y por buscar una igualdad con respecto al hombre.

El antecedente heredofamiliar de cáncer cervicouterino se presentó solo en el 11% de las pacientes, algo similar reportado en el estudio de casos y controles realizado por Domínguez (2012) en Xalapa, Veracruz donde no se encontró una diferencia en cuanto a tener o no éste antecedente como factor de riesgo para cáncer cervicouterino, es conocido que el cáncer cervicouterino es una enfermedad multifactorial pero más importante aún de conductas de riesgo sexual y no meramente hereditaria.

La realización de citologías según la NOM-014 debe ser de manera anual a partir de los 20 años como una correcta forma de detección para cáncer cervicouterino, en este perfil se encontró que el 51.2% de la pacientes no se habían realizado nunca una citología en su vida, esto concuerda con lo reportado por Torres (2013), lo que nos habla de que las pacientes en este grupo son vulnerables por falta de tamizaje para esta patología.

La displasia cervical más frecuente encontrada en este estudio fue la displasia cervical leve (NIC 1), seguida de NIC 2 y por último NIC 3, esto coincide con lo reportado por Cordero (2014) en su estudio descriptivo de las pacientes con citologías alteradas en una provincia de Cuba, lo que nos habla de una correcta correlación diagnóstica en los servicios de salud a los que acuden las pacientes. Por esta misma razón los tratamientos otorgados en la mayoría de las pacientes, fueron los tratamientos conservadores cono y vigilancia casi en la misma proporción (43 y 40.1 % respectivamente) como lo indica la NOM-014 de acuerdo a este tipo de lesiones.

Con lo que respecta a las comorbilidades presentes en las pacientes, en el estudio realizado por Agüero (2012) en Venezuela en mujeres con neoplasia intraepitelial cervical de alto grado se encontró una prevalencia de enfermedades autoinmunes de un 18.5%, prevalencia menor pero similar a la encontrada en este estudio donde únicamente se encontraron patologías inmunosupresoras principalmente la obesidad considerada como tal debido al estado proinflamatorio

inducido, no es raro encontrar esto ya que la patología se considera actualmente pandemia.

La infección por virus del papiloma humano fue la principal enfermedad de transmisión sexual reportada entre las pacientes, con una frecuencia del 8.7% (15 pacientes). Este hallazgo corresponde con el encontrado por Cabrera-Gaytán (2013) aunque con un porcentaje de hasta 69.9% para antecedente por virus del papiloma humano.

En este estudio el tiempo estimado entre diagnóstico citológico y diagnóstico colposcópico fue de 73 días aproximadamente, esto nos sirve para valorar la oportunidad diagnóstica de las pacientes que acuden a atención médica por este problema de salud, ya que tanto la Norma Oficial Mexicana como el Programa para la vigilancia, prevención, diagnóstico, tratamiento y control del cáncer cervicouterino 1998 mencionan un tiempo máximo de 30 días entre la toma de la citología y el informe del resultado a la paciente. Se encontró también que el tiempo aproximado entre diagnóstico colposcópico e histopatológico es de 22 días, en el Manual de procedimientos para la vigilancia, prevención, diagnóstico, tratamiento y control del cáncer cervicouterino 1998 se refiere un tiempo diagnóstico entre citología y biopsia no mayor a 30 días, los resultados obtenidos en este estudio muestran un tiempo aproximado de 95 días lo cual no coincide con la meta establecida en dicho manual.

VI. CONCLUSIONES

La media de edad de las pacientes en este estudio fue de 36 años, 44.2% eran empleadas, 47% casadas, con predominio de la religión católica en el 76.2% de las pacientes.

En cuanto a los antecedentes gineco-obstétricos la edad promedio de la menarca fue de 12 años, el inicio de vida sexual activa promedio a los 17 años, el 25% de las pacientes con 3 gestas, el 70.9% tenían antecedente de parto vaginal, 40.7% solo habían tenido una pareja sexual en su vida, 37.2% no usaban método de planificación familiar y solo 48.8% de las pacientes se habían realizado alguna vez el Papanicolaou. El 12.2% tenían antecedente de enfermedades de transmisión sexual y de éstas la más frecuente fue infección previa por VPH.

19% de las pacientes tenían antecedente heredofamiliar de cáncer cervicouterino y el 20.9% tenían tabaquismo positivo. Solo el 23.8% tenían antecedente de patología previa siendo la obesidad la patología más frecuente.

La displasia que se reportó con mayor frecuencia fue NIC 1 con un porcentaje del 79.1%, seguida de NIC 2 con un porcentaje de 12.8% y por último NIC 3 con un porcentaje de 7.6%.

El tiempo estimado de diagnóstico entre citología y colposcopia fue de 73 días aproximadamente, y entre citología y biopsia fue de 22 días.

Este estudio contribuyó al conocimiento de las características epidemiológicas de las pacientes con lesiones precursoras de cáncer cervicouterino en nuestro medio, también aporta un panorama visual de los puntos a los cuales se debe abocar el médico para la prevención de los mismos, tales como la edad de inicio de la vida sexual y el número de embarazos

estableciendo estrategias para la educación en salud sexual desde edades tempranas, así como en métodos anticonceptivos.

Es necesario también establecer medidas de prevención y control de la obesidad, ya que fue la enfermedad con mayor incidencia en la población así como una mejora en la difusión de la cultura del Papanicolaou como técnica de tamizaje para éstas lesiones.

En conclusión la detección temprana de los factores de riesgo y el tratamiento de estas lesiones previene el cáncer cervicouterino si se realizan de manera oportuna.

VII. PROPUESTAS

Dentro de las fortalezas de este estudio considero que fue la cantidad de expedientes revisados en la muestra, como debilidad se debería tomar en cuenta la falta de variables para el perfil epidemiológico tales como el nivel de estudios lo cual se puede considerar un factor protector o uno de riesgo para evitar la infección por virus del papiloma humano y de estas lesiones, otra variable que se debiera incluir es la edad del primer parto y las características del compañero sexual.

Se requieren programas de apoyo para la difusión de información acerca del virus del papiloma humano y las lesiones ocasionadas por el mismo, ya que la prevalencia de éstas va en aumento y existe falta de conocimiento en la población sobre la magnitud de este problema.

Es necesario un proceso más eficaz para la agilización en la detección y atención oportuna de estas lesiones ya que el tiempo diagnóstico-tratamiento de las mismas rebasa el recomendado por la NOM y por el Programa para la vigilancia, prevención, diagnóstico, tratamiento y control del cáncer cervicouterino 1998.

La universalización de la clasificación de las lesiones para los tres métodos diagnósticos (citología, colposcopia y biopsia) facilitaría el entendimiento entre los profesionales de la salud al momento de interpretar los resultados.

El grupo blanco de edad para el tamizaje de las lesiones displásicas deberá cambiar de 25 años a la edad de inicio de vida sexual activa.

Se deberá dar una mayor difusión a la realización del Papanicolaou por las mujeres con factores de riesgo para el desarrollo de las lesiones.

VIII. LITERATURA CITADA

Acuña M. 2013. Cáncer cervicouterino. Guías diagnósticas 2013. Hospital General de México.

Agüero A, Castillo K, González M. 2012. Neoplasia intraepitelial cervical de alto grado en mujeres menores de 25 años y mayores de 45 años. Rev Obstet Ginecol Venez; 72(2): 89-102.

Alaniz A, Ortuño M, Cruz M, Alaniz T. 2011. Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado y su correlación citocolpohistológica. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM; 54(6): 13-17.

Alfaro A, Fournier M. 2013. Virus del papiloma humano. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica; 70(606): 211-217.

Arteaga A, Castellón R. 2013. Lesión Intraepitelial de Bajo Grado: ¿Manejo conservador o intervencionista? Archivos Médicos de Actualización en Tracto Genital Inferior; 8: 1-4.

Barranco E, Pérez G, Miranda C. 2014. Frecuencia de infecciones por VPH y displasia cervical y factores asociados, en las unidades CSRD Santa Ana

Mayorazgo y Pilar María, Ozolotepec, México en el periodo 01 agosto del 2013 al 28 de febrero del 2014. Tesis de licenciatura. Universidad Autónoma del Estado de México.

Berdayes M, Valles M. 2010. Lesiones preinvasivas de cuello uterino. Departamento de Terapéutica Oncológica. Hospital Universitario Ruíz y Páez. Universidad de Oriente Venezuela.

Cabrera-Gaytán D, Palacios-Rodríguez R, Guzmán-Solorio J. 2014. Perfil sexual de las mujeres con citología cervical de una unidad de primer nivel. Rev Med Inst Seguro Soc; 52(2): 168-175.

Carrillo A, Hernández M, Hernández T, Zárata A. 2014. Terapéutica en infección por virus del papiloma humano. Ginecol Obstet Mex; 80(11): 712-719.

Carrillo K, Sanguineti A. 2013. Anatomía del piso pélvico. Rev. Med. Clin. Condes; 24 (2): 185-189.

Casanova F, Rodríguez I, Alemán P, Borges P. 2010. Concordancia citocolpohistológica en pacientes con lesión intraepitelial escamosa cervicouterina de bajo grado. Rev Cubana Obstet Ginecol; 36(3): 399-408.

Cordero J. 2014. Correlación cito-colpo-histológica en la consulta de patología de cuello. Revista de Ciencias Médicas. La Habana; 20(2): 175-188.

De Guglielmo Z, Rodríguez A, Ávila M, Vehitía E, Fernandes A, Correnti M. 2010. Virus de Papiloma Humano y Factores de Riesgo. Rev Venez Oncolo; 22(1): 32-38.

De Palo G, Dexeus S, Chanen W. 2007. Colposcopia y patología del tracto genital inferior. 2ª ed. Barcelona: Elsevier Masson.

Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Cérvicouterino. México: Secretaría de Salud: 2010.

Diario Oficial de la Federación Mexicana. 2007. Modificación a la Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control de cáncer de cuello del útero NOM-014-SSA2-1994. México.

Domínguez E, Peralta O, Zenteno R. 2012. Factores de riesgo para Cáncer Cérvico Uterino en pacientes atendidas en el Centro Estatal de Cancerología “Dr. Miguel Dorantes Mesa”. Rev. Med. UV; Junio: 20-24.

Escobedo C. 2013. Factores de riesgo para infección subclínica del virus del papiloma humano, en las mujeres que acuden a la clínica de displasias del hospital materno infantil del ISSEMYM, del 1 de junio 2011 al 31 de mayo 2012. Tesis de posgrado. Universidad Autónoma del Estado de México.

Galván M, Barragán M, Meléndez R. 2013. Factores de riesgo asociados a lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado. Revista Salud Quintana Roo; 24: 6-10.

Gangreiro R, Rocha S, Pinheiro K, Marques N. 2014. Socio-demographic and gynecologic aspects of woman with low-grade cervical intraepithelial neoplasia. J Nurs UFPE on line; 8(4): 1002-1010.

García E. 2008. Guía Clínica de la Patología Cervical. Instituto Valenciano de Oncología.

Guía de prácticas esenciales Control integral del cáncer cervicouterino. 2007. Organización Mundial de la Salud.

IMSS. 1998. Guía para la detección de cáncer cervicouterino.

IMSS. 1998. Manual de procedimientos para la vigilancia, prevención, diagnóstico, tratamiento y control del cáncer cervicouterino.

- Lizano-Soberón M, Carrillo-García A, Contreras-Paredes A. 2009. Infección por Virus del Papiloma Humano: Epidemiología, Historia Natural y Carcinogénesis. *Cancerología*; 4:205-216.
- López G. 2008. Infección por virus de papiloma humano. *Rev Fac Med UNAM*; 51(6).
- Mares J. 2004. Experiencia terapéutica del cono diagnóstico en pacientes con reporte histopatológico de NIC. Universidad Autónoma de Yucatán.
- Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. 2010. Manual Nacional de Normas y Procedimientos para la Prevención y el Control del Cáncer de Cuello Uterino.
- Mora E, Perdomo L, Muñoz M, Guevara H, Cardozo R, Ortunio M. 2013. Infección por VPH en niñas sin contacto sexual. *Rev Obstet Ginecol Venez*; 73(2): 108-115.
- Muñoz G, Gómez G, Sánchez J. 2009. Displasias cervicales asociadas a agentes patógenos. *Acta Científica Estudiantil*; 7(4): 244-248.
- Ordoñez S. 2015. Perfil epidemiológico de pacientes con cáncer cervicouterino del HGR 1, IMSS Querétaro. Tesis no publicada.
- Pulido A, Angulo A, Ávila M, Cavazza M, Crespo L, Vásquez W, et al. 2011. Infección por el Virus de Papiloma Humano (VPH) en mujeres: Características epidemiológicas, clínicas y patológicas. *Dermatol Venez*; 49(3): 25-32.
- Queiro Verde T, Puñal Riobóo J. Métodos automatizados de lectura de citología cervical uterina. Desarrollo de actividades de la Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías y Prestaciones del SNS. Agencia de evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia; 2103. Informes de evaluación de tecnologías sanitarias: avalia-t Núm. 2013/01.

- Rodríguez D, Pérez J, Sarduy M. 2014. Infección por el virus del papiloma humano en mujeres de edad mediana y factores asociados. *Rev. Cubana Obstet Ginecol*; 40(2): 218-232.
- Rodríguez O, Pichardo R, Escamilla G, Hernández-Valencia M. 2009. Estudio de la citología patológica del cérvix. *Perinatol Reprod Hum*; 23: 12-17.
- Sanabria J, Fernández Z, Cruz I, Oriolo L, Llanuch M. 2011. El cáncer cervicouterino y las lesiones preinvasoras: revisión bibliográfica. *Rev. Ciencias Médicas*; 15(4): 295-319.
- Sánchez AA, Salazar G. 2009. Factores de riesgo para el desarrollo de la displasia leve cervical. *Rev Fac Med UNAM*; 52(2).
- Sarduy M. 2008. Neoplasia Intraepitelial Cervical. Preámbulo del cancer cervicouterino. Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas. (CIMEQ). La Habana, Cuba.
- Sellers J, Sankaranarayanan R. 2003. La colposcopia y el tratamiento de la neoplasia intraepitelial cervical: Manual para principiantes. Estados Unidos: Organización Panamericana de la Salud.
- Torres A, Bustamante J, Torres A, Oliva J, Morales M, Román E. 2013. Cáncer cervicouterino. Perfil epidemiológico en 1217 pacientes. *Seguro Popular. Ginecol Obstet Mex*; 81:71-76.
- Torres-Poveda K, Cruz-Valdez A, Madrid-Marina V. 2014. Epidemiología del cáncer cervicouterino. *Gaceta Mexicana de Oncología*; 13 (Supl 4):4-17.
- Weinstein L, et al. 2009. Screening and prevention cervical cancer. *Prim. Care Clin. Office Pract.* 36: 559-574.

Zaldivar M, Escalona Y, Conde W, Boch M, Cadesuñer I. 2012. Comportamiento de la neoplasia intraepitelial cervical en pacientes atendidos en la Policlínica de Antilla, Holguín. Correo Científico Médico; 16(4).

ANEXOS

Anexo 1. Clasificación citológica, Bethesda 2001

- **Idoneidad de la muestra**
 - ✓ Satisfactoria para evaluación (señalar la presencia o ausencia de células endocervicales o metaplásicas)
 - ✓ Insatisfactoria para valoración (especificar el motivo)
 - ✓ Muestra rechazada o no procesada (especificar el motivo)
 - ✓ Muestra procesada y examinada pero insatisfactoria para valoración de anomalías epiteliales (especificar el motivo)
- **Categorización general (opcional)**
 - ✓ Negativa para lesión intraepitelial o malignidad
 - ✓ Células epiteliales anormales
 - ✓ Otras normales en mujeres
- **Interpretación/ resultado**
 - ✓ Negativa para lesión intraepitelial o malignidad
 - ✓ Organismos
 - Trichomonas vaginalis
 - Hongos morfológicamente compatibles con Cándida
 - Flora sugestiva de vaginosis bacteriana
 - Bacterias morfológicamente compatibles con Actinomyces
 - Cambios celulares compatibles con virus del herpes simple
 - Otros hallazgos no neoplásicos (opcional)

Cambios celulares reactivos asociados a inflamación (incluye reparación típica), radiación, DIU

Células glandulares posthisterectomía

Atrofia

- ✓ Células epiteliales anormales

Células escamosas

Células escamosas atípicas (ASC) de significado indeterminado (ASC-US) no puede excluir lesión escamosa intraepitelial de alto grado (ASC-H)

Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (LSIL), incluye: cambios por virus del papiloma humano, displasia leve, CINI

Lesión escamosa intraepitelial de alto grado (HSIL), incluye: cambios por displasia moderada y grave, carcinoma in situ, CIN II y CIN III

Carcinoma escamoso

- ✓ Células glandulares

Células glandulares atípicas (AGC), especificar endocervical, endometrial o sin especificar

Células glandulares atípicas, posible neoplasia (AGC-N) especificar endocervical o sin especificar

Adenocarcinoma in situ endocervical (AIS)

Adenocarcinoma

Otros

Células endometriales normales en mujer de 40 años

Anexo 2. Hoja de Recolección de datos
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA PACIENTE DEL SERVICIO DE DISPLASIAS
DEL HGR 1 IMSS, QUERÉTARO.

FOLIO. _____

	Nombre:	NSS:	
	Consultorio:	Turno:	
	Dirección:	Teléfono:	
Características Sociodemográficas			
Edad: ____ Años	Ocupación: () 1. Ama de casa 2. Empleada 3. Comerciante 4. Profesionista 5. Otros:	Edo. Civil () 1. Soltera 2. Casada 3. Unión libre 4. Divorciada 5. Viuda	Religión () 1. Católica 2. Cristiana 3. Testigo Jehová 4. Mormón 5. Otra
Antecedentes gineco-obstericos			
Menarca: __ años	IVSA _____ años	Núm. de gesta _____	MPF () 1. Ninguno 2. Hormonales 3. DIU 4. Preservativo 5. OTB 6. Otro
No. parejas sexuales ____			
Conductas y factores de riesgo			
Tabaquismo 1. SI 2. NO	Antecedente heredofamiliar de CaCu 1. SI 2. NO	Citologías Previas 1. SI _____ número 2. NO	

Resultado PAP: 1. NIC 1 2. NIC 2 3. NIC 3	Resultado colposcópico: 1. NIC 1 2. NIC 2 3. NIC 3	Resultado Bx 1. NIC 1 2. NIC 2 3. NIC 3
Fecha de diagnóstico:	Fecha de diagnóstico:	Fecha de diagnóstico:
Tratamiento brindado:		
ENFERMEDADES MEDICAS 1. NO 2. SI.....CU AL_____	Usted ha presentado infecciones de transmisión sexual: 1. NO 2. SI	Si ha presentado ITS cuáles:

d

d