

**POLICLÍNICO DOCENTE
"CHIQUI GÓMEZ LUBIÁN"
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

**CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES QUE PRESENTAN
PRUEBA CITOLÓGICA ANÓMALA PERSISTENTE.**

Por:

Dra. Vivian R. Díaz Ybarlosea¹, Dr. José R. Fernández Gutiérrez¹, Dr. Juan B. León Villa² y Lic. Caridad Chacón Moya³

1. Especialista de I Grado en Obstetricia-Ginecología.
2. Especialista de II Grado en Ginecología-Obstetricia. Profesor Consultante. Profesor Titular. Doctor en Ciencias Médicas.
3. Licenciada en Enfermería.

Resumen

Se realizó estudios descriptivos a 50 mujeres que asistieron a la Consulta de Patología de Cuello del Policlínico Docente "Chiqui Gómez Lubián", en los que se encontró citodiagnóstico anómalo (Papanicolaou persistente), con el objetivo de determinar algunos factores epidemiológicos más relevantes que predisponen a una mayor incidencia del cáncer de cuello uterino. Mediante la revisión de historias clínicas, modelo 68-09, se obtuvieron datos en relación con sus antecedentes clínico-ginecológicos y sus resultados citohistológicos. Los factores de riesgo para la neoplasia intraepitelial cervical que han prevalecido en nuestro estudio fueron el inicio temprano de las relaciones sexuales y la presencia del papiloma virus humano. No se observó asociación de estas alteraciones con fumadoras ni con múltiparas.

Descriptor DeCS:

CITODIAGNOSTICO/métodos
NEOPLASMAS DEL CUELLO
UTERINO/epidemiología
FROTIS VAGINAL/métodos

Subject headings:

CYTODIAGNOSIS/methods
CERVIX NEOPLASMS/epidemiology
VAGINAL SMEARS/methods

Introducción

Estudios realizados sobre el comportamiento biológico de las neoplasias evidenciaron que no toda lesión progresa hacia el cáncer, y que muchas lesiones tempranas regresan espontáneamente a la normalidad, aun sin tratamiento¹.

Se han realizado estudios con enfoques epidemiológicos, y se ha encontrado relación entre la promiscuidad y la edad de las primeras relaciones sexuales con el carcinoma y sus precursores. Se postuló la existencia de un agente transmitido sexualmente de hombre a mujer, ante el cual el epitelio columnar frágil de la adolescente podría ser prácticamente susceptible. Se estudiaron múltiples agentes y sustancias, entre ellos el esperma, las espiroquetas, trichomonas, hongos y, últimamente, el virus herpes simple tipo II y el papiloma virus humano (HPV); este último es el agente de mayor asociación causal².

En Cuba ha oscilado entre los 30 y 55 años de edad la mayor incidencia de cáncer cervicouterino³ y se espera que la mayor incidencia de neoplasia intraepitelial cervical (NIC) oscile entre los 20 y 45 años. Actualmente no hay unanimidad con respecto a la paridad como un factor importante⁴. Datos epidemiológicos actuales apoyan una sólida participación de la infección por HVP en el origen de la neoplasia cervicouterina⁵⁻⁸.

En un estudio reciente, Becker y colaboradores no han encontrado vínculo entre la displasia de alto grado y trichomonas vaginales en frasco o cultivo, y Zhang ZF y colaboradores⁹ investigan el papel de éstos en la neoplasia cervical, como indicativo del doble riesgo de padecer esta enfermedad en presencia de infección por trichomonas⁵. Varios trabajos han considerado al tabaquismo como un factor de riesgo; se ha demostrado daño molecular del DNA en el epitelio cervical de mujeres fumadoras, lo que hace suponer un efecto bioquímico del tabaco como factor predisponente¹⁰.

Son muchos los factores de riesgo de lesión preinvasora cervical, y la exposición a éstos podrá variar de acuerdo con las características poblacionales, por lo que mediante esta investigación nos propusimos determinar aquellos factores que se asocian con la aparición de la neoplasia cervical, para dirigir acciones preventivas.

Métodos

Se realizó un trabajo descriptivo-retrospectivo donde se revisaron 252 pruebas citológicas pertenecientes a 50 pacientes que presentaban un citodiagnóstico clase III de Papanicolaou (anómala) persistente en la consulta de Patología de Cuello del Policlínico "Chiqui Gómez Lubián" de Santa Clara, en el período comprendido entre 1999-2001. Todas las tomas citológicas se efectuaron con espátula de Ayre. Se practicó al total de las pacientes toma de muestra para exudado vaginal, prueba de Shiller, diagnóstico colposcópico, biopsia de cuello dirigida, cepillado endocervical y conización cervical con bisturí. Se realizó un estudio de los antecedentes clínico-ginecológicos para determinar la posible evolución a procesos previos en el contexto de factores de riesgo. Mediante la revisión de tarjetas citológicas modelo 68-09 se recopilieron datos expuestos en tablas con un total de variables que responden al objetivo propuesto, para lo que se creó una base de datos con procesamiento de la información y aplicación de la prueba de Chi cuadrado.

Resultados

El mayor número de pacientes se sitúa en las que han tenido dos partos, para un 44 % total, y en este mismo grupo también fue mayor el número de pacientes que presentaban NIC III¹⁵ (tabla 1).

Tabla 1 Paridad en pacientes con prueba citológica sospechosa (anómala) persistente.

Partos	NIC I	NIC II	NIC III	Adenoc. "in situ"	CC	HPV	Total	%
0	1	2	3	0	0	0	6	12
1	0	4	7	1	0	1	13	26
2	1	3	17	0	1	0	22	44
3	0	1	5	0	0	0	6	12
4	0	0	3	0	0	0	3	6
TOTAL	2	10	35	1	1	1	50	100

Fuente: Historias clínicas de la consulta de Patología de Cuello del Policlínico "Chiqui Gómez"

NIC: Neoplasia intraepitelial cervical

Adenoc.: Adenocarcinoma

CC: Cervicitis crónica

HPV: Human Papilloma Virus

Partos promedio: 1,7

En la tabla 2 se muestra que la edad promedio para el inicio de las relaciones sexuales fue de 18,46 años, lo que representó el 80 % en el grupo de las menores de 20 y sólo un 18 % para el de 20-24 años.

Tabla 2 Edad al inicio de las relaciones sexuales en pacientes con prueba citológica sospechosa (anómala) persistente.

Edad	NIC I	NIC II	NIC III	Adenoc. "in situ"	CC	HPV	Total	%
< 20	2	9	28	1	0	0	40	80
20-24	0	1	6	0	1	1	8	18
25-29	0	0	1	0	0	0	1	2
TOTAL	2	10	35	1	1	1	50	100

Fuente: Historias clínicas de la consulta de Patología de Cuello del Policlínico "Chiqui Gómez"

Edad promedio = 18,46 años.

La detección citológica de HPV solamente fue de un 48 %, y aumentó en las biopsias por conización, para un 52 %; existió independencia de la presencia/ausencia de HPV en el diagnóstico citológico de éste (Fig 1).

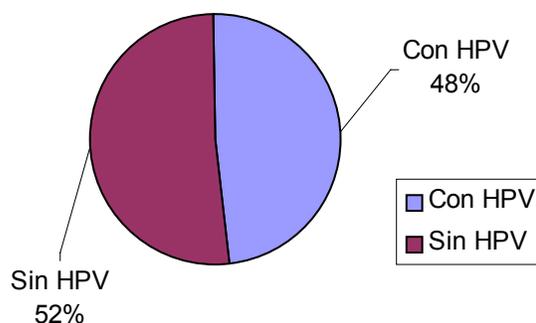


Fig 1 Diagnóstico citológico del HPV.

Fuente: Historias clínicas de la consulta de Patología de cuello del Policlínico "Chiqui Gómez".
 $\chi^2 = 0,080$ $p > 0,05$ (independencia de la presencia/ausencia de HPV).

En el mayor por ciento de pacientes conizadas estuvo presente el HPV (60 %) y dentro de éstas, 19 padecían NIC III (tabla 3).

Tabla 3 Relación de la neoplasia intraepitelial cervical con el papiloma virus humano diagnosticado en biopsia posconización.

Cono	NIC I	NIC II	NIC III	Adenoc. "in situ"	CC	HPV	Total	%
Con HPV	1	9	19	0	0	1	30	60
Sin HPV	1	1	16	1	1	0	20	40
TOTAL	2	10	35	1	1	1	50	100

Fuente: Historias Clínicas de la Consulta de Patología de Cuello del Policlínico "Chiqui Gómez".

HPV: Human Papiloma virus.

NIC: Neoplasia intraepitelial cervical.

En la figura 2 se halló un predominio de las pacientes no fumadoras (60 %), con una independencia estadística del hábito de fumar.

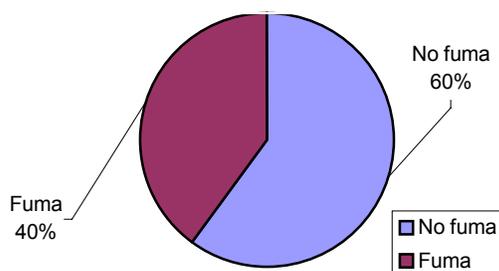


Fig 2 Hábito de fumar en pacientes con prueba citológica (anómala) persistente.

Fuente: Historias clínicas de la consulta de Patología de cuello del Policlínico "Chiqui Gómez".
 $\chi^2 = 2,00$ $p > 0,05$ (independencia estadística del hábito de fumar).

Discusión

En el análisis de los factores de riesgo de lesión preinvasiva o invasiva cervical, se ha considerado que pueden sumar alta cifra y que su exposición podría variar en dependencia de las características de la población. De hecho, el rango de edad de presentación de NIC en la muestra correspondió al grupo poblacional hacia el cual está dirigido el programa nacional de diagnóstico precoz del cáncer cervicouterino.

La paridad ha sido correlacionada con mecanismos traumáticos, como la apertura del orificio cervical externo; pero otros autores, como Becker³, informan similar vínculo para lesiones preinvasivas, y en estudios recientes se informó relación entre paridad y riesgo de NIC^{11,12}. El mayor número de pacientes se presentó en el grupo de las que habían tenido dos partos.

En cuanto a la relación sexual anterior a los 20 años de edad, asociada con múltiples compañeros sexuales, ha sido considerada como fuerte factor de riesgo^{13,14}, y en nuestro grupo de trabajo hay evidencia de que prevalece el inicio de las relaciones sexuales en edades tempranas (80 %), pero no fue posible valorar el comportamiento sexual, ya que los datos disponibles no representan el número exacto de parejas sexuales en la vida de la mujer.

Aparecen datos epidemiológicos actuales que apoyan la participación del HPV en el origen de la neoplasia cervical uterina^{15,16}.

El virus de papiloma humano ahora se conoce como la causa mayor del cáncer del cuello del útero (cervix). Algunos tipos de virus de papiloma humano se conocen como virus de "bajo riesgo", porque raramente se convierten en cáncer; éstos incluyen los HPV-6 y HPV-11. Los tipos de virus de papiloma humano que pueden llevar al desarrollo de cáncer se conocen como "tipos asociados con el cáncer". Los tipos de virus más importantes de papiloma humano, transmitidos sexualmente, asociados con el cáncer en hombres y mujeres, incluyen los HPV-16, HPV-18, HPV-31 y HPV-45.

Los estudios sugieren que si una mujer desarrolla cáncer o no, depende de una variedad de factores que actúan conjuntamente con los tipos de virus de papiloma humano asociados con el cáncer.

A la totalidad de las pacientes se les realizó exudado vaginal, el cual aparece alterado en 14 pacientes con moniliasis (22 %) y sólo un 4 % con trichomonas. Han sido negativos el 72 % de los exudados realizados y no existió correspondencia con los síntomas clínicos.

El hábito de fumar parece ser un factor de riesgo, incluso después de controlados los factores sexuales, y diversos estudios no han aportado pruebas de apoyo para un efecto independiente del hábito tabáquico¹⁰. Otros autores han mostrado una relación débil. En nuestro análisis han predominado las no fumadoras (60 %).

Algunos autores han observado una relación mayor del herpes virus tipo II con el cáncer cervicouterino que con la NIC¹⁷.

Summary

Descriptive studies were carried out in 50 women attending the office of Cervical Pathology at the teaching polyclinic "Chiqui Gómez Lubián" diagnosed for anomalous cytodiagnosi's (persistent Papanicolau). The studies were aimed at determining some epidemiological factors highly relevant that predispose to a higher incidence of cancer in the uterine cervix. By means of a review of the histories, model 68-09, some data were obtained in relation to the clinical-gynecological background and cytohistological results. The risk factors for cervical intraepithelial neoplasia predominating in our study were the early start of sexual intercourse and the presence of human papillomavirus. No association was observed between these disturbances and smokers or multiparous women.

Referencias bibliográficas

1. Parker SL, Tong T, Bolden S, Wingo PA. Cancer statistics. *Cancer J Clin* 1997;47(5):53-72.
2. Henry RW, Goodman JD, Godley M. Immunohistochemical study of cytoplasmic estradiol receptor in normal, dysplastic and malignant cervical tissue. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;29(5):927-932.
3. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. Registro Nacional de Cáncer en Cuba (RNC). Incidencia por cáncer en Cuba. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1997.
4. Silva EG, Brock WA, Gershenson D. Small cell carcinoma of the uterine cervix. Pathology and pronostic factors. *Surg Pathol* 1998;2:105-120.
5. Sellers JW, Mahony JB. Prevalence and predictors of human papillomavirus infection in women in Ontario, Canada. *CMAJ* 2000;163(5):503-8.
6. Wright TC, Richart RM. Loop excision of the uterine cervix. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1999;30(7):42-57.
7. Cuzick J, Terry G. Association between high risk types, HLADRBI alleles and cervical cancer in British woman. *Br J Cancer* 2000;82(7):1348-52.
8. Tabrizi SN. Epidemiological characteristics of women with high grade CIN who do not have human papillomavirus. *Br J Obstet Gynecol* 1999;106(3):252-7.
9. Zhang ZT. Is *Trichomona vaginalis*, a cause of cervical neoplasia ? Results from a combined analysis of 24 studies. *Int J Epidemiol* 1996;23:673.
10. Krellberg L, Hallmans G. Smoking, diet, pregnancy and oral contraceptive use as risk factors for cervical intraepithelial neoplasia in relation to human papillomavirus infection. *Br J Cancer* 2000;82(7):1332-8.
11. Prendiville W. Large loop excision of the transformation zone. *Clin Obstet Gynecol* 1998;38(7):622.
12. Derchain SF. Sexual dysfunction associated with treatment of cervical cancer. *Sex Transm Infect* 1999;75(6):406-8.
13. Cubie HA, Seagar AL. A longitudinal study of HPV detection and cervical pathology in HIV infected woman. *Sex Transm Infect* 2000;76(4):257-61.
14. Koskimies AJ, Pavonen J. Role of routine human papillomavirus subtyping in cervical screening. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2000;12(1):11-14.
15. Nobbenhuis MA. Relation of human papilloma virus status to cervical lesions and consequences for cervical cancer screening: a prospective study. *Lancet* 1999;54(2):172-205.
16. Vilkki M, Pukkale AM. Gynecological infections as risk determinants of subsequent cervical neoplasia. *Acta Oncol* 2000;39(1):71-5.
17. Muñoz N, Bosch FX. Epidemiology of cervical cancer overview. *IARC Sci Publ* 1989;94(9):356-359.