

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DE BAJA CALIFORNIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA



TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN

“Frecuencia de NIC 1, 2 y 3 en Pacientes con Condilomatosis Genital en una población de la UNEME de Mexicali B.C”

TRABAJO FINAL PARA OBTENER DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

DR. LEÓN NIEBLAS JESÚS ANTONIO

MEXICALI, BAJA CALIFORNIA

FEBRERO DE 2017

No. Registro Instituto de Salud:

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DE BAJA CALIFORNIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA



TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN

“Frecuencia de NIC 1, 2 y 3 en Pacientes con Condilomatosis Genital en una población de la UNEME de Mexicali B.C”

TRABAJO FINAL PARA OBTENER DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

DR. LEÓN NIEBLAS JESÚS ANTONIO

DIRECTOR DE TESIS

DRA. YOLANDA ELIZABETH BENITEZ BENITEZ

MEXICALI, BAJA CALIFORNIA

FEBRERO DE 2017

No. Registro Instituto de Salud:



SALUD
BAJACALIFORNIA
SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO



HOSPITAL GENERAL
DE MEXICALI
ARTE • CIENCIA • HUMANISMO



INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DE BAJA CALIFORNIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA



Dr. Caleb Cienfuegos Rascón

DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI



Dr. Rojas Serrato José

DIRECTOR DEL HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE MEXICALI



Dr. Eduardo Vertiz Cordero

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION HGM



Dr. Jorge Zamora Palacios

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION HMI



Dra. Araceli Vázquez Briseño

JEFE DEL SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA



Dra. Benitez Benitez Yolanda

PROFESOR DEL CURSO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA



Dra. Yolanda Elizabeth Benitez Benitez

ASESOR DE TESIS

Dr. Luis Daniel Ruiz Duarte

ASESOR METODOLOGICO



Dr. León Nieblas Jesús Antonio

RESIDENTE DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DEDICATORIA

A mi esposa, Teresa del Rosario Salomon Angulo,

Por su amor, paciencia, humildad, apoyo y sobre todo por su comprensión.

A mi hija, Antonella León Salomon,

Por su cariño y por ser el motor de mi vida.

A mi padre, José Roberto León Reyes,

Por su apoyo, perseverancia, enseñanza de vida.

A Francisca Espinoza Chon,

Por su apoyo, ejemplo de vida, confianza, consejos, y sobre todo por su amistad, tanto ella como su familia.

A mis suegros,

Por el apoyo que le brindaron a mi esposa e hija en mi ausencia, gracias

A mis amigos

Por su apoyo incondicional

A mis maestros y compañeros residentes,

Por ayudarme a formarme en el médico que actualmente soy, gracias.

INDICE

RESUMEN.....	8
INTRODUCCIÓN.....	10
MARCO TEORICO.....	13
TRANSMISIÓN.....	16
INTERACCIÓN HOSPEDERO-VIRUS.....	17
PATOLOGÍA.....	18
MECANISMO MOLECULAR DE LA MALIGNIZACIÓN MEDIADA POR VPH.....	21
DIAGNOSTICO.....	23
COLPOSCOPIA:.....	23
TRATAMIENTOS.....	25
TRATAMIENTO MÉDICO.....	25
TRATAMIENTO INMUNOLÓGICO.....	26
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	27
TRATAMIENTO DE NIC.....	27
ANTECEDENTES.....	28
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	29
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	29
JUSTIFICACIÓN.....	30
OBJETIVOS.....	31
METODOLOGÍA.....	32
CRITERIOS.....	33
TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	34
PROCEDIMIENTO.....	35
ASPECTOS ETICOS.....	36
RESULTADOS.....	37
DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO.....	40
DISCUSIÓN.....	43
CONCLUSIÓN.....	44
BIBLIOGRAFÍA.....	45
INDICE DE IMÁGENES.....	46
INDICE DE TABLAS.....	46
INDICE DE GRAFICAS.....	47

RESUMEN

Las infecciones de transmisión sexual, en este caso Condilomatosis ano genital, es una de las enfermedades que involucra a toda mujer de cualquier edad, y de acuerdo a su sistema inmunológico, puede presentar resolución espontánea o progresión de ésta, con afección a otros sitios anatómicos como el cérvix.

Se estima de acuerdo a estudios epidemiológicos no recientes el 1.7% de la población general presentan condilomatosis genital.

En Mexicali BC, no se cuenta con estudio epidemiológico de la frecuencia de condilomatosis, ni mucho menos con datos de lesiones intraepiteliales cervicales en mujeres con lesiones de condilomas.

Se presenta un estudio transversal donde se intenta demostrar la frecuencia de lesiones intraepiteliales en mujeres con condilomatosis genital, para comparar estadísticas nacionales e internacionales y cual tratamiento es el que se está otorgando en la población de mujeres de cualquier edad atendidas en unidad de especialidades médicas (UNEME) de Mexicali, que se les realizó colposcopia diagnóstica.

Mediante un tamaño de muestra no probabilístico a lo largo de dos años se obtiene una muestra de 99 pacientes, todas mujeres

Posterior a la obtención de sus datos de resultados de colposcopia, se observó que la frecuencia de lesiones intraepiteliales cervicales fue de 30.3%, siendo más frecuentes los NIC I y en segundo lugar NIC III. Con una media de edad de 28.1 años.

Los resultados obtenidos nos llevan a la conclusión que, en la población de mujeres atendidas en UNEME de Mexicali con condilomatosis genital y lesiones intraepiteliales cervicales, no hay diferencia estadísticamente significativa en comparación a estudios epidemiológicos nacionales e internacionales.

INTRODUCCIÓN

Los condilomas ano genitales están entre las infecciones de transmisión sexual (ITS) más frecuentes y afectan hasta el 1,7 % de la población general y hasta el 25 % de los pacientes VIH positivos. Su control es decisivo para mejorar la salud reproductiva de toda la población y representa uno de los grandes desafíos de la salud contemporánea.

Los condilomas o verrugas genitales son causadas en el 100% de los casos por el Virus del Papiloma Humano (VPH), del que existen más de 100 serotipos, y que tiene como célula diana el queratinocito.

VPH: El virus del papiloma humano (VPH o HPV del inglés *human papillomavirus*) son grupos diversos de virus ADN pertenecientes a la familia de los Papillomaviridae y representa una de las enfermedades de transmisión sexual más comunes, y se conocen más de 100 tipos virales que en relación a su patogenia oncológica, se clasifican en tipos de alto y de bajo riesgo oncológico.

Los tipos de VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 y 66 son carcinógenos para los humanos —tipos de alto riesgo oncológico— y que otros tipos, incluidos el VPH 6 y el VPH 11, son posibles carcinógenos para los humanos —tipos de bajo riesgo oncológico

Dentro de este amplio grupo de serotipos existen algunos claramente relacionados con ciertos tipos de cáncer, como el 16 y 18 que están relacionados con el cáncer de cuello uterino, pene, ano y carcinoma escamoso orofaríngeo.

El 90% de los condilomas son debidos a los serotipos 6 y 11 que, aunque son de bajo riesgo oncogénico, en algunos casos pueden dar lugar a lesiones precancerosas. Otros serotipos causantes de condilomas, aunque con mucha menos frecuencia son: 30,42-44, 45, 51, 54, 55 y 70.

Las verrugas genitales, verrugas venéreas, o condilomas acuminados, son distintos nombres de una enfermedad de transmisión sexual (ETS) producida por el virus del papiloma humano (VPH), muy frecuente en todo el mundo.

Los científicos han identificado más de 100 tipos distintos de VPH. La mayoría de ellos son inofensivos. Alrededor de 30 tipos se transmiten por contacto sexual. Unos pocos tipos son capaces de producir infecciones genitales y al mismo tiempo cáncer de cuello de útero y otros cánceres genitales.

Al igual que la mayoría de enfermedades de transmisión sexual, las personas con infección genital por el VPH no tienen signos ni síntomas visibles, de manera que no saben que están transmitiendo el VPH a otros ni que pueden desarrollar complicaciones a causa de la infección.

En las mujeres los condilomas acuminados se localizan fuera y dentro de la vagina, sobre el cuello del útero o alrededor del ano. En los hombres las verrugas genitales se ven generalmente en la punta del pene, y también en todo el pene, el escroto o alrededor del ano. Más raramente se localizan en la boca o la faringe a causa del sexo oral.

Por lo tanto investigaciones moleculares, biológicas y epidemiológicas de gran alcance confirman que ciertos tipos de VPH son carcinógenos en el ser humano.

Las infecciones por el VPH son las responsables de aproximadamente el 5% del total de cánceres humanos y de al menos 500 000 muertes cada año. Es necesaria la infección con tipos específicos del VPH para el desarrollo de la inmersa mayoría de los cánceres cervicales (>99.7%) y de su lesión precursora inmediata (NIC 3).

MARCO TEORICO

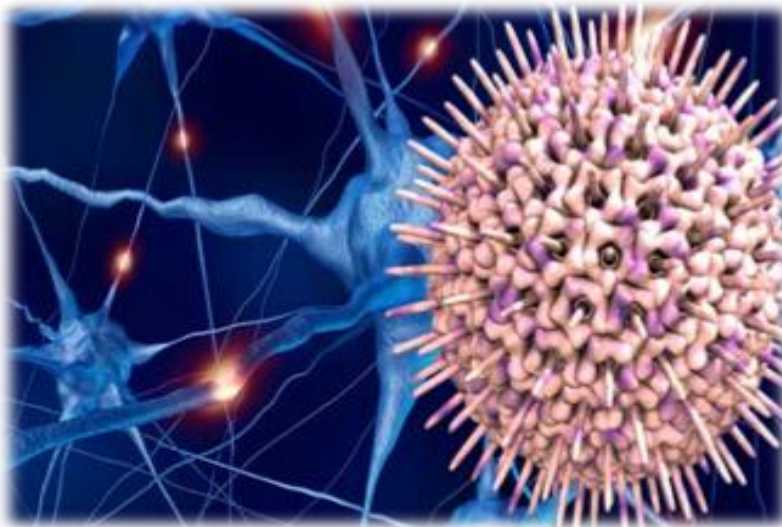
Este virus está relacionado con alteraciones del epitelio del cuello uterino denominadas neoplasia intraepitelial cervical (NIC), las cuales se han clasificado en tres grados 1, 2 y 3. NIC 3 en particular se considera una lesión precancerosa precursora del cáncer cérvico-uterino.

Los virus de papiloma humano de alto riesgo son los que se encuentran con mayor frecuencia asociados en los casos de cáncer de cuello uterino e incluyen el VPH 16, 18, 31, 35. De estos tipos el VPH 16 y el 18 son, sin duda, los más importantes dado que se encuentran con más frecuencia vinculados al cáncer cérvico uterino.

*ADN de
doble cadena*

Papovaviridae

*Bajo Grado:
6, 11*



*No poseen
envoltura*

8 000 pb

*Alto Grado:
16, 18,
30,31, 33, 35, 45,
51 y 52*

fig.1

***VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO
(VPH)***

>120 serotipos

La **neoplasia cervical intraepitelial** (abreviado **NIC** o, también, **CIN**, por las siglas en inglés de *cervical intraepithelial neoplasm*) es un crecimiento anormal y precanceroso de células escamosas en el cuello uterino.

La mayoría de los casos de NIC permanecen estables o son eliminados por el sistema inmune del individuo sin intervención médica.

Sin embargo un pequeño porcentaje de casos progresan a cáncer cervical, usualmente, por razón de la célula invasora, en un carcinoma de células escamosas.

Los NIC tienen tres grados distintivos, basados en el espesor de la invasión por parte de las células escamosas:

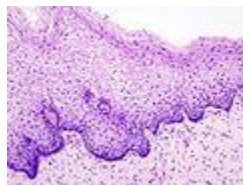


fig.2

NIC1 (Grado I), es el tipo de menor riesgo, representa sólo una displasia leve o crecimiento celular anormal y es considerado una lesión escamosa intraepitelial de bajo grado. Se caracteriza por estar confinado al 1/3 basal del epitelio cervical.

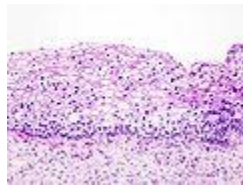


fig.3

NIC2 (Grado II), es considerado una lesión escamosa intraepitelial de alto grado y representan una displasia moderada, confinada a los 2/3 basales del epitelio cervical.

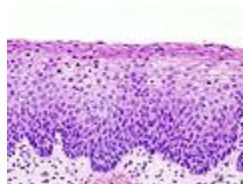


fig.4

NIC3 (Grado III): en este tipo de lesión, considerada también de alto grado, la displasia es severa y cubre más de los 2/3 de todo el epitelio cervical, en algunos casos incluyendo todo el grosor del revestimiento cervical. Esta lesión es considerada como un [carcinoma in situ](#).

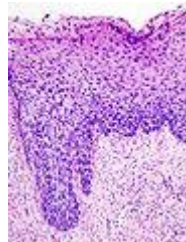


fig.5

Transmisión.

Los papilomavirus humanos se transmiten de diversas formas, entre ellas: contacto sexual, contacto materno, directo o indirecto. La adquisición no sexual ocurre cuando el HPV entra en contacto con lesiones con la piel a través de fomites, contacto con piel contaminada; la autoinoculación ocurre mediante el rascado, o durante el baño.

La transmisión prenatal se ha sugerido, ante la presencia de lesiones por HPV en los infantes al momento del nacimiento.

Interacción Hospedero-Virus.

El VPH exhibe un alto grado de tropismo por el epitelio escamoso en diferentes regiones corporales. Los tipos virales que inducen lesiones anogenitales se encuentran solamente en la región genital, mientras que los tipos asociados con verrugas cutáneas en manos y pies se encuentran restringidos a dichas áreas.

Es posible que las diferencias en la distribución de los receptores para el VPH en dichas células sea un factor importante para la presencia restringida de tipos específicos de VPH, sin embargo los elementos más importantes que determinan la especificidad de los virus son los factores de transcripción producidos por las células hospederas.

La expresión de los genes de los diferentes tipos de VPH la regulan de manera estricta y específica factores de transcripción, como AP-1, el factor específico de keratinocitos, NF-1/CTF, CEF1, CEF2 y TEF1 y algunos factores de origen hormonal

Patología.

Los VPH son los agentes causales de infección por transmisión sexual, de origen viral, más frecuentes a nivel mundial. Inducen la formación de papilomas, que en su mayoría son crecimientos benignos, fácilmente controlables.

Sin embargo los VPH de alto riesgo que infectan el tracto genital están asociados con el desarrollo del cáncer cervical, que es el tipo de cáncer que con mayor frecuencia afecta a la población femenina de nuestro país. Dada su importancia la presente sección estará esencialmente enfocada a la descripción del proceso patológico involucrado con el desarrollo del cáncer cervical asociado al VPH.

Los VPH genitales infectan el epitelio del tracto genital bajo, produciendo verrugas y papilomas. El proceso neoplásico asociado con el VPH no se limita al epitelio escamoso, sino que también está involucrado con el desarrollo de lesiones de células columnares.

La infección por VPH produce cambios importantes en la morfología celular, por ejemplo se observa la formación de una amplia vacuola perinuclear, el núcleo agrandado, irregular e hiperocrómico, además de ser posible encontrar binucleaciones. Las células que han sufrido esta serie de cambios se conocidas como koilocitos y son consideradas como la "huella digital" del VPH.

La manifestación morfológica más común de la infección por VPH es la verruga genital (*condyloma acuminatum*). Las verrugas genitales son comúnmente múltiples y ocurren con frecuencia en la vulva, extendiéndose hacia el portio vaginalis y el cérvix, produciendo lesiones filiformes pedunculadas que pueden coalescer produciendo masas similares a tumores.

La verruga es esencialmente una hiperplasia epitelial benigna con acantosis y papilomatosis considerables. Sin embargo, la infección por VPH no siempre produce la formación de la lesión papilar típica, también puede producir lesiones conocidas como condiloma plano, que comparten las mismas características citológicas del condiloma acuminado, pero no se alzan sobre la superficie adyacente, por lo que no son visibles a simple vista.

La mayoría de las infecciones por VPH desaparecen después de algunos meses posteriores al diagnóstico. Las lesiones cervicales de bajo grado también tienden a regresar a la normalidad, sin embargo éstas también pueden progresar hacia lesiones de alto grado con un riesgo absoluto del 15-25% en el transcurso de 2 a 4 años, mientras que las lesiones de alto grado tienen una probabilidad del 50% de progresar a cáncer.

En la mayoría de los casos la progresión no es un fenómeno abrupto, sino que transcurre lentamente a través del desarrollo de lesiones pre-malignas y pre-invasivas. Dichas lesiones pre-malignas del cérvix son conocidas como neoplasia intraepitelial cervical (NIC) y se dividen en tres grados (NIC1, 2 y 3) de acuerdo con la severidad de la lesión.

Las características histológicas esenciales de la NIC incluyen la presencia de coilocitos, ausencia de diferenciación citoplásmica o estratificación ordenada y presencia de células multinucleadas. Cuando estas modificaciones abarcan menos del tercio bajo del epitelio cervical se considera una NIC1; cuando las células afectadas se extienden más allá del tercio bajo del epitelio, pero no abarcan el tercio alto se considera NIC2; mientras que NIC3 es la condición en la cual las células indiferenciadas, no estratificadas y basaloides ocupan más de dos tercios, o incluso todo el espesor del epitelio cervical.

El carcinoma micro-invasor es el estado inicial del cáncer cervical, en él las células neoplásicas han invadido la membrana basal del epitelio. Cuando las células malignas infiltran el endocérnix y se asocian para formar tumores exofíticos que pueden manifestar una ulceración superficial, se considera que se ha desarrollado un cáncer invasor, mismo que posee la capacidad de extenderse hacia los tejidos vaginales, paracervical y parametrial adyacentes, para generar metástasis lejanas eventualmente.

Mecanismo molecular de la malignización mediada por VPH.

El VPH es capaz de transformar las células que infecta mediante la acción directa de los productos de dos de sus genes tempranos: E6 y E7. Las proteínas E6 y E7 de los VPH de alto riesgo son capaces de interactuar con moléculas importantes para la regulación del crecimiento y replicación celular, así como para la reparación de daños sufridos por el DNA de las células sanas.

La proteína E6 de los VPH de alto riesgo se une con alta afinidad a la molécula conocida como p53, induciendo su degradación. La proteína p53 es un importante factor regulador de la replicación celular y es conocido como el principal represor de tumores en el ser humano, p53 es capaz de detectar daños sufridos por el DNA en cualquier célula del organismo.

Si el daño ha sido en una etapa del ciclo celular en la que aún no ha ocurrido la replicación del DNA, p53 envía una señal para que el ciclo celular se pare y el daño sea reparado, una vez ocurrida la reparación la célula continúa su ciclo normal.

Cuando el daño es sufrido durante o inmediatamente después de la replicación del DNA, p53 envía una señal para detener el ciclo celular, y como a este nivel es imposible reparar los daños, la célula sufre un proceso de eliminación por apoptosis orquestado por la misma p53. Con esto no se permite que los daños causados al DNA sean heredados a células hijas que pueden, eventualmente, ser el origen de un tumor maligno.

Una alta proporción de cánceres humanos demuestra tener daños en el gen que codifica la proteína p53, el cáncer cervical es una excepción, ya que en este caso el gen se encuentra intacto pero la proteína no se encuentra presente en las células infectadas por VPH, ya que E6 se ha encargado de eliminarla.

De esta manera la célula queda desprotegida y los tumores se desarrollan cuando el número de mutaciones desfavorables aumenta y, a la par, se incrementa la malignidad de las células.

Por otra parte, la proteína E7 se une específicamente al producto del gen represor de tumores Rb. Rb fue descubierto y caracterizado en el retinoblastoma, es un factor regulador del ciclo celular, ya que se une directamente al factor transcripcional E2F, que a su vez induce la transcripción de elementos involucrados con la replicación celular.

La proteína E7 de los VPH de alto riesgo tiene una alta afinidad por el sitio de unión de Rb a E2F, cuando la célula ha sido infectada por el virus la proteína E7 se une a este sitio en Rb impidiendo que éste mantenga controlado a E2F, el cual queda libre e induce la replicación celular continua. De esta manera E6 y E7 cooperan eficientemente en la transformación de las células, produciendo tumores cervicales a largo plazo.

Diagnostico.

Colposcopia:



fig.6

Es un método de estudio del cuello uterino, la vagina y la vulva con ampliaciones a través del uso de una fuente externa de luz blanca. Por lo general, la ampliación que se utiliza es de 6X y 20X.

El principal propósito de la colposcopia es detectar neoplasia intraepitelial y neoplasia temprana del cuello uterino, la vagina y la vulva. Además, se le utiliza para el diagnóstico de lesiones secundarias a infecciones por virus del papiloma humano (VPH), ya que en la actualidad se les reconoce como lesiones precursoras de neoplasia intraepitelial cérvicouterina y, también, porque llegan a coexistir con zonas de neoplasias intraepitelial.

En el cuello uterino se encuentran tres epitelios diferentes: plano estratificado no queratinizado o escamoso original, cilíndrico original y plano estratificado no queratinizado o escamoso metaplásico en la zona de transformación.

Efectos del epitelio en la imagen colposcópica.

La aplicación de ácido acético modifica la superficie del cuello uterino. Este efecto se debe a deshidratación de citoplasma. Dicho cambio celular produce aumento de la luz reflejada y una imagen colposcópica blanca. (Imagen aceto-blanca).

Este efecto aceto-blanco resultante es transitorio. La velocidad con que aparece y desaparece depende del total de células, la cantidad de citoplasma y el tamaño del núcleo. Siendo más blanco y opaco observado en zonas de neoplasia intraepitelial de alto grado y cáncer.

Tratamientos

Tratamiento médico

No hay evidencia actual de que un tratamiento sea superior a otro.

El tratamiento dependerá de los recursos disponibles, de la preferencia del paciente y de la experiencia del médico, tomando en cuenta el sitio, localización y extensión de las lesiones. Además de la edad y la existencia de embarazo.

El tratamiento más comúnmente utilizado es la auto aplicación de Podofilina el cual es un agente antimitótico, interfiriendo con la división celular y dañando los tejidos en los cuales las células se están reproduciendo.

No se recomienda utilizar 5- fluoracilo, ni de interferón.

Se ha reportado que posterior al tratamiento con podofilina al 0.5%, remisión de las lesiones en un 45 – 88%, presentando una recurrencia de 60%.

Evitar el uso de Podofilina internamente en cérvix, meato urinario, vagina y ano. De igual manera durante el embarazo.

Otros tratamientos:

- Cirugía
- Electrocirugía
- Criocirugía
- Vaporación con Láser
- Aplicación de ácido tricloroacético.

Tratamiento inmunológico

Los inmunomoduladores son efectivos al activar a los linfocitos CD3 y CD4 aumentando así la respuesta inmunológica.

El Imiquimod es un inmunomodulador celular que actúa al inducir a las citocinas, suprimiendo la infección por VPH, de esta forma reduce la replicación en el sitio de aplicación.

Se recomienda usar Imiquimod en crema al 5%, aplicación tópica en lesiones, tres veces por semana por 16 semanas. No se ha estudiado el efecto del Imiquimod en el feto por lo que no se recomienda su uso durante el embarazo.

Tratamiento quirúrgico

Exéresis quirúrgica de la lesión, con anestesia local o general.

Se recomienda para lesiones extensas, particularmente lesiones pediculadas.

La cirugía con asa diatérmica se recomienda para pacientes con condiloma acuminado genital, anal u oral, como aplicación única.

Una ventaja que presenta la electrocirugía es su uso en pacientes embarazadas.

Se requiere anestesia local para realizar el procedimiento.

Tratamiento de NIC

La **crioterapia** y la escisión electroquirúrgica por asa (**LEEP**) son opciones de tratamiento de la NIC.

ANTECEDENTES

Las infecciones de transmisión sexual es un problema común. La condilomatosis y las lesiones intraepileliales cervicales deben ser tratadas a la brevedad para evitar lesiones cancerosas.

En el 2014 el Dr. Efrain A. medina y cols. Realizaron un estudio retrospectivo, observacional efectuado en el Hospital Ángeles Metropolitano de México DF de marzo 2002 a marzo 2012, donde se incluyeron 568 pacientes de 24-45 años con NIC, encontrándose el 9.58% de condilomas genitales.

En el 2008 Dra. Telma M. ferra y cols. Realizaron estudio descriptivo de cohorte, donde se relacionó el CaCu con verrugas genitales en Hospital materno Provisional de Cuba y de una muestra de 100 pacientes la 3ra parte presentó condilomas genitales.

Dr. Arturo Pozo Avalos y cols. Realizaron estudio descriptivo retrospectivo de enero a Diciembre 2011, donde se estudiaron 504 pacientes en el Hospital Gineco-obstetrico de Ecuador donde 86 pacientes tuvieron NIC y de estos 36% presentaban condilomas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El CA CU es el cáncer ginecológico mas frecuente en México.

La NIC es una lesión precancerosa del CA CU

El saber la frecuencia de pacientes con lesiones benignas (condilomatosis) con NIC es de relevancia para hacer diagnóstico oportuno de lesiones precancerosas.

Pregunta de investigación

¿Cual es la frecuencia de NIC 1, 2 y 3 en pacientes con condilomatosis atendidas en la UNEME de Mexicali B.C.?

JUSTIFICACIÓN

La condilomatosis genital es una infección de transmisión sexual, que implica lesiones benignas de alta prevalencia en mujeres de todas las edades, siendo más frecuentes en jóvenes.

Neoplasia intraepitelial cervical (NIC) se refiere a cambios celulares a nivel cervical siendo algunas de estas lesiones precursoras de CA CU, que nos ayudan a detectar pacientes en estadios con pronósticos favorables.

El hecho de conocer cuantas pacientes con lesiones aparentemente benignas padecen simultáneamente lesiones precancerosas alerta al médico a un seguimiento cercano.

El motivo del presente estudio es conocer la frecuencia de NIC I, II y III, en mujeres con condilomas genitales, otorgar un tratamiento oportuno, evitar la progresión de las lesiones, para finalmente disminuir la morbimortalidad del padecimiento.

Dado que este tipo de cáncer es absolutamente prevenible, y su tratamiento es relativamente fácil cuando el diagnóstico es oportuno.

OBJETIVOS

Objetivo principal

Identificar la frecuencia de pacientes con diagnóstico histopatológico de Neoplasia Intraepitelial cervical (NIC) 1, 2 y 3, en pacientes con condilomatosis genital en una población de la Unidad de Especialidades Médicas (UNEME) de Mexicali B.C.

Objetivos secundarios

1. Descubrir la edad de la paciente.
2. Describir diagnóstico clínico.
3. Describir número de pacientes embarazadas.
4. Describir resultados histopatológicos.
5. Y tratamiento de elección más frecuentes.

METODOLOGÍA

Diseño de estudio

Descriptivo, Transversal.

Fuentes para la obtención de pacientes

Población de Mexicali, B.C. atendida en UNEME

Población de Referencia

Mujeres mayores de 10 años residentes del estado de Baja California afiliadas al seguro popular

Población de Estudio

Mujeres mayores de 10 años de edad que presentan condilomatosis ano genital atendidas en UNEME

Indicadores para la recolección de datos

Valoración por servicio de Displasia

Realización de colposcopia

Y biopsia cervical.

CRITERIOS

Criterios de inclusión

1. Mujeres derecho-habientes al seguro popular.
2. Edad indeterminada
3. Diagnóstico clínico de condilomatosis genital
4. Referidos del centro de salud a la UNEME de Mexicali B.C.
- 5.-Realizó colposcopia y biopsia de cérvix.

Criterios de exclusión

Falta de obtención de expediente en archivo clínico

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Incidencia: 1.7%

Población en Mexicali: 936, 826

**Incidencia de condilomatosis en población mexicalense: 1.7%
(Aprox. 15,926)**

Incidencia en mujeres con probable condilomatosis en Mexicali: 7,963

Población de Mexicali atendida en UNEME: 50%

Pacientes mayores de 10 años esperados durante un año con diagnóstico de condilomatosis genital atendidos en la UNEME: 2,787

TAMAÑO DE MUESTRA NO PROBABILISTICO

Por tratarse de una población con pocos pacientes se hará un muestreo no probabilístico por lo que se tomará a la población total de dos años atendido en UNEME (1 marzo 2014 – 29 de febrero 2016).

PROCEDIMIENTO

- Obtención de pacientes con diagnóstico Condilomatosis genital en el periodo de 1º de marzo 2014 a 28 de febrero 2016.

- (Departamento de estadística)

- Llenado de hoja de variables

- Valoración estadística

- Publicación de resultados

ASPECTOS ETICOS

Uso de información en expediente clínico

Apego a las disposiciones legales de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, NOM-087-ECOL-SSA1-2002, y a los principios de la Asamblea Médica Mundial de Helsinki.

RESULTADOS

Se llevó a cabo un estudio transversal obteniendo una muestra representativa de mujeres mayores de 10 años con condilomatosis en UNEME con un seguimiento a dos años (1 de marzo de 2014 a 29 de febrero de 2016).

Durante el seguimiento se obtuvieron los datos de 99 pacientes con condilomatosis ano genital, siendo de mayor frecuencia condilomas vulvares, seguidos de condilomas perianales, los cuales se muestran en la figura 1 y 2, a los cuales se les realizó colposcopia diagnóstica a todas, y biopsia cervical a mujeres no embarazadas, que tuvieron algún grado de lesión intraepitelial.

La muestra fue de 99 mujeres. Con un media de edad 28.1 años. De las cuales 18 fueron embarazadas a las que se les realizó colposcopia sin biopsia por el estado grávido. Figura 3 y 4.

Al resto de pacientes se realizó biopsia cervical, posterior a colposcopia. Obteniéndose resultados histopatológicos presentados en las figuras 5 y 6.

Se observó un total de 30 pacientes con neoplasias intraepiteliales cervicales: 18 NIC I, 11NIC III y solo 1 NIC II, figuras 7 y 8.

Con tratamiento de elección Podofilina con resultado favorable. Figura 9 y 10.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO GENERAL

n=99

DIAGNOSTICO	n	PORCENTAJE
CONDILOMA VULVAR	30	30.3
CONDILOMA VULVAR + LIEBG	28	28.2
CONDILOMA PERIANAL + LIEBG	11	11.1
CONDILOMA VULVAR + LIEAG	5	5
CONDILOMA CERVICAL	4	4
CONDILOMA PERIANAL	4	4
CONDILOMA EN PERINE	4	4
CONDILOMA VAGINAL	3	3
CONDILOMA PERINE + LIEBG	2	2
CONDILOMA VAGINAL Y PERIANAL	2	2
CONDILOMA VULVAR Y CA MAMA	2	2
CONDILOMA CERVICAL Y PERINE	1	1
CONDILOMA VAGINAL Y VULVAR	1	1
CONDILOMA VAGINAL + LIEBG	1	1
CONDILOMA VULVAR Y PERIANAL	1	1

Tabla. 1

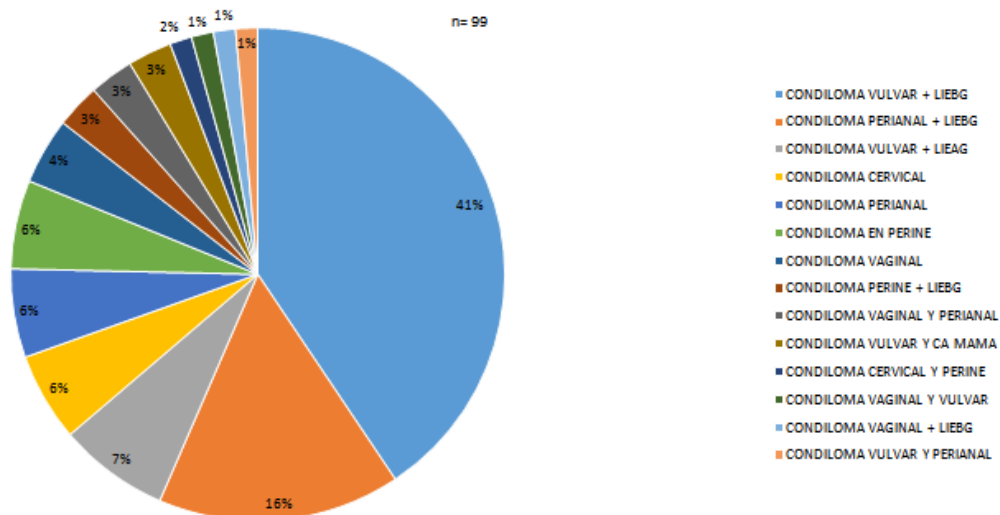


Fig.7

DIAGNÓSTICO CLÍNICO EN EMBARAZADAS

n= 18

DIAGNÓSTICO CLÍNICO	n	PORCENTAJE
CONDILOMA VULVAR EN EL EMBARAZO	12	66.6
CONDILOMA PERIANAL EN EL EMBARAZO	2	11.1
CONDILOMA VULVAR + LIEBG EN EL EMBARAZO	1	0.5
CONDILOMA CERVICAL	1	0.5
CONDILOMA VAGINAL	1	0.5
CONDILOMA VAGINAL Y PERIANAL	1	0.5

Tabla.2

n= 99

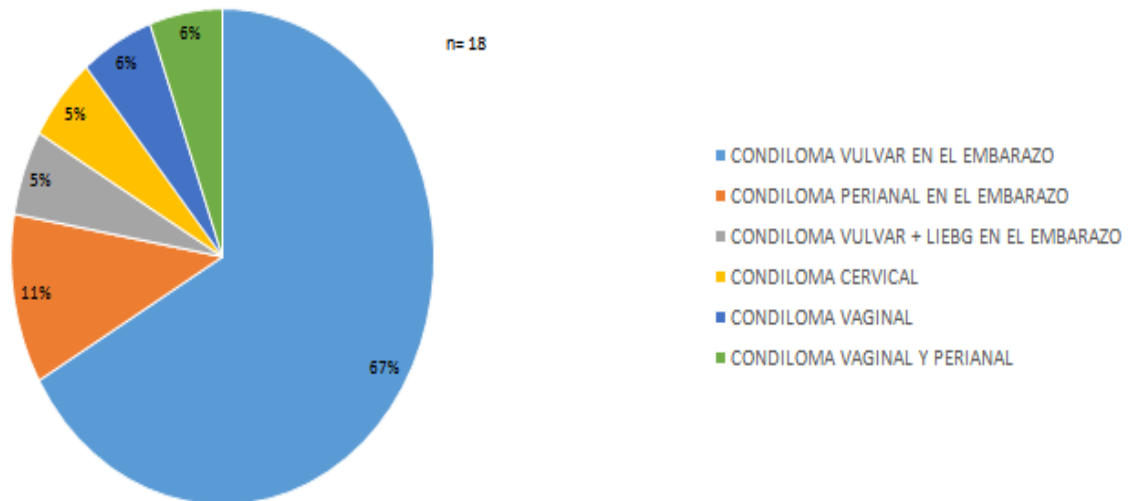


Fig. 8

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

n= 99

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLOGICO	n	PORCENTAJE
ATROFIA	1	1
CERVICITIS CRONICA	4	4
EXOCERVICITIS	1	1
IVPH	16	16.1
NIC 1	18	18.1
NIC II	1	1
NIC III	11	11.1
NORMAL	32	32.3
SIN REPORTE	15	15.1

Tabla.3

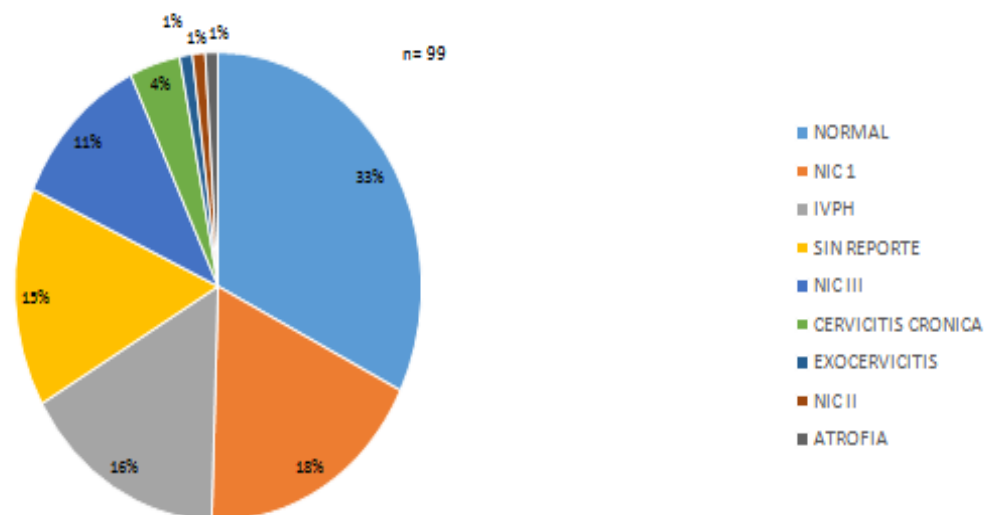


fig. 9

FRECUENCIA DE NEOPLASIA INTRACERVICAL EN PACIENTES A LOS QUE SE LE REALIZO BIOPSIA

n=30

18	NIC I	22%
1	NIC II	1.20%
11	NIC III	13.50%

Tabla.4

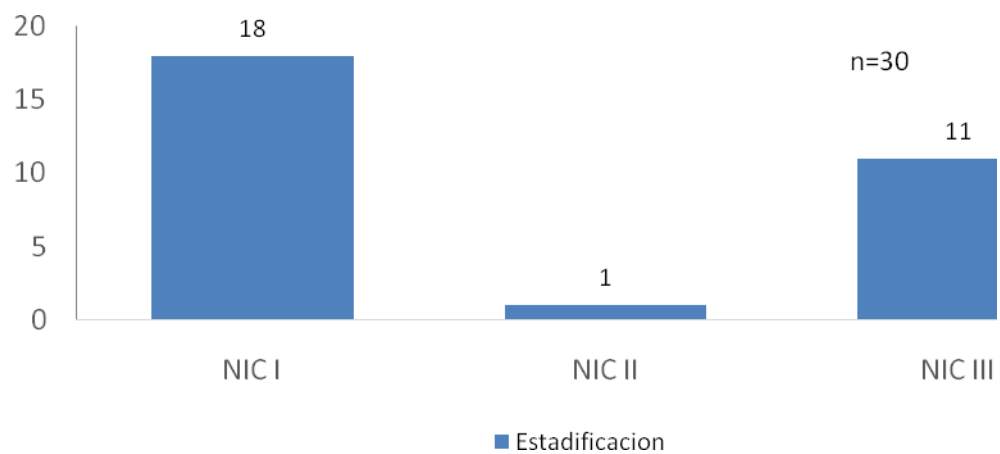


Fig. 10

TRATAMIENTO

n=99

51	PODOFILINA
21	ACIDO TRICLOROACETICO
6	ACIDO TRICLOROACETICO + PODOFILINA
5	IMIQUIMOD
5	PODOFILINA + IMIQUIMOD
3	RESECCION CON ASA DIATERMIA
3	PODOFILINA + EFULGURACION
2	EFULGURACION
1	ACIDO TRICLOROACETICO + EFULGURACION
1	CESAREA
1	ENVIO IMSS

Tabla.5

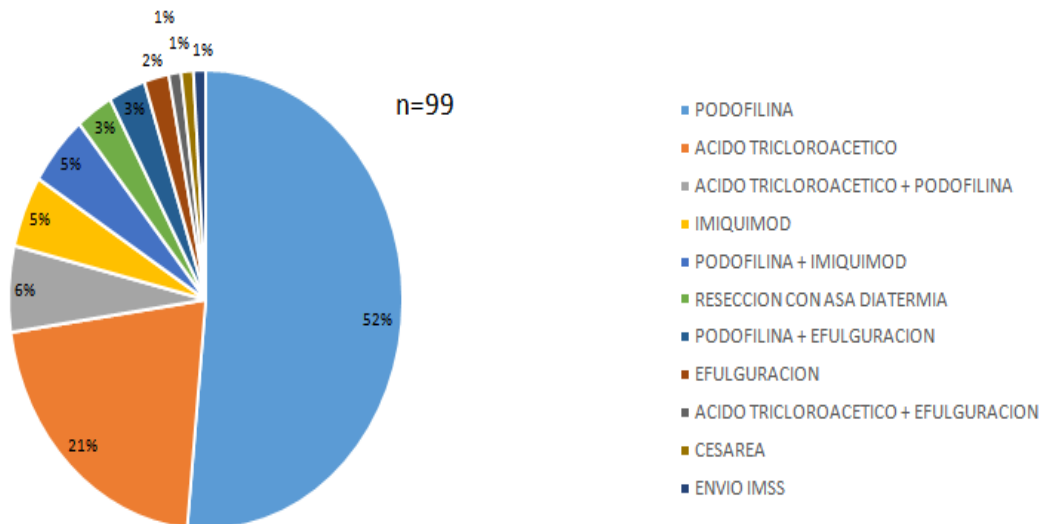


Fig. 11

DISCUSIÓN

Se observó que en el hospital Ángeles Metropolitano de México DF, en un estudio de pacientes con condilomatosis, 9.58% presentaban algún grado de NIC, comparado con este estudio que fue de 30.3%.

No así en Hospital Materno Provisional de Cuba, un mismo estudio de pacientes con condilomatosis, reportó 33%, comparado a 30.3% de este estudio.

Hospital Gineco Obstétrico de Ecuador, reportó un 36% de pacientes con NIC vs 30.3% de nuestro estudio.

Relacionado con estadísticas a nivel mundial.

Con una media de edad de 28 años.

Predominando las lesiones de bajo grado.

En segundo lugar las lesiones de alto grado (pre cancerosas).

CONCLUSIÓN

Se observó alto porcentaje de pacientes con condilomatosis, que presentaban algún grado de NIC.

3 de cada 10 pacientes.

Por lo que es de suma importancia la atención de este padecimiento, siendo mas frecuente en pacientes jóvenes, sin excluir cualquier tipo de edad.

Llama la atención el número demasiado bajo de NIC II.

Así como el número de pacientes valoradas por dicha patología.

Dando como indicativo:

1. Faltas de campañas de salud para enfermedades de transmisión sexual
2. Falta de capacitación de médicos de centros de salud.
3. Falta de cultura de la sociedad. (para realizarse valoraciones y pruebas de tamizaje).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de práctica clínica CNETEC Tratamiento del Condiloma acuminado en mujeres en edad reproductiva en los tres niveles de atención.
2. Oncología Ginecológica de Berek y Hacker 5ª edición. Enfermedad preinvasora Capítulo 8.
3. Wheeler CM. The natural history of cervical human papillomavirus infections and cervical cancer: gaps in knowledge and future horizons. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2013 Jun;40(2):165-76. doi: 10.1016/j.ogc.2013.02.004.
4. Rodríguez-Iglesias M. Diagnóstico molecular del papilomavirus humano: nuevos desafíos en un escenario diferente. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2012;30(5):223-4.
5. Manuel Martínez-Lavín. Hypothesis: Human papillomavirus vaccination syndrome—small fiber neuropathy and dysautonomia could be its underlying pathogenesis. *Clinical Rheumatology*, July 2015; 34(7):1165-1169. Rheumatology Department, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Mexico City, Mexico.
6. Baliga, B. Principios y prácticas de Colposcopia. McGraw Hill, 2ª Edición, 2012
7. de Palo, G. Patología y tratamiento del tracto genital inferior. Elsevier Masson. 2ª Edición. 2007
8. MINISTERIO DE SALUD. Guía clínica CÁNCER CERVICOUTERINO. Santiago: Minsal, 2010.

INDICE DE IMÁGENES

Figura 1. Virus del Papiloma Humano. Pag.13

Figura 2. Imagen histológica de zona de transformación cervical. Pag.14

Figura 3. NIC I. pag.15

Figura 4. NIC II. Pag.15

Figura 6. Colposcopia. Pag.23

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Diagnóstico clínico general de condilomatosis. Pag.38

Tabla 2. Diagnóstico clínico de condilomatosis en embarazadas. Pag.39

Tabla 3. Diagnóstico Histopatológico. Pag.40

Tabla 4. Frecuencia de pacientes con NIC. Pag.41

Tabla 5. Tratamiento de Condilomatosis. Pag.42

INDICE DE GRAFICAS

Figura 7. Diagnóstico clínico General de condilomatosis. Pag.38

Figura 8. Diagnóstico clínico de condilomatosis en Embarazadas. Pag.39

Figura 9. Diagnóstico Histopatológico. Pag.40

Figura 10. Frecuencia de pacientes con NIC. Pag.41

Figura 11. Tratamiento de condilomatosis. Pag.42

