

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE AVILA

Título: Factores de riesgo de cáncer cérvico uterino en Ciro Redondo.

Autor: Dr. Midiel Morales Meneses.

Aspirante a especialista en Primer Grado en Medicina General Integral

Tutora: Dra. Yudisbel Pérez González.

Especialista en Segundo Grado en Medicina General Integral

Tesis para optar por el título de especialista en 1er Grado de
Medicina General Integral.

2017

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional analítico de casos y controles con el objetivo de identificar los factores de riesgo asociados al cáncer cérvico uterino en mujeres pertenecientes al Área de Salud "Ciro Redondo" de Ciego de Ávila, durante el período comprendido desde Octubre 2015 a Septiembre 2016. De esta forma, se realizó un estudio sobre factores de riesgo que realmente han actuado en los casos (pacientes) que fueron diagnosticados con la enfermedad en cuestión. Los resultados más relevantes muestran que predominaron las edades alrededor de la cuarta década de vida. El antecedente de displasia resultó asociado estadísticamente a la presencia de la enfermedad con predominio de la clasificación de NIC I. El riesgo de padecer cáncer cérvico uterino resultó tres veces mayor en las pacientes con antecedentes de lesiones de cuello y dos veces para aquellas con antecedentes de enfermedades de transmisión sexual. Las variables del inicio de las relaciones sexuales tempranas, la promiscuidad sexual, la multiparidad, el antecedente de abortos y/o regulaciones menstruales, no resultaron estar asociados estadísticamente a la presencia de cáncer de cérvix en los estudiados.

Palabras clave: Cáncer de cérvix, citología vaginal, neoplasia intracervical.

ÍNDICE

<i>Contenido</i>	<i>Páginas</i>
▪ Introducción.....	1
▪ Objetivos.....	5
▪ Marco teórico.....	6
▪ Método.....	20
▪ Análisis y discusión de los resultados.....	26
▪ Conclusiones.....	36
▪ Recomendaciones.....	37
▪ Referencias bibliográficas.....	38

INTRODUCCIÓN

El cáncer es la enfermedad que produce más muertes entre 5 y 49 años. A partir de los 50 años, es la segunda causa luego de las enfermedades cardíacas. Uno de cada 5 fallecimientos ocurre por esta causa, el cáncer cervicouterino constituye uno de los tumores malignos más conocidos en cuanto a su epidemiología, patogenia e historia natural, este persiste como importante causa de muerte en todo el planeta y afecta a miles de mujeres en América Latina, África y Asia, fundamentalmente en países como la India, donde se registran hasta 25 000 muertes al año debido a esta entidad clínica (1,2).

A nivel mundial, el cáncer cervicouterino (CC) se ha convertido en los últimos años en el cáncer más común en la mujer, diagnosticándose cerca de 500.000 nuevos casos cada año (1,2). En nuestro país es la quinta causa de muerte por cáncer en la mujer con una tasa de mortalidad de 8,5 por 100.000 mujeres (3).

La detección precoz a través del screening de Papanicolaou (PAP) es una estrategia efectiva para prevenir el CC y reducir la mortalidad por este cáncer (4). No obstante, las mujeres muestran baja adherencia a la toma de este examen, lo que se ve reflejado en un nivel de cobertura que alcanza el 66% (2001), bajo el nivel óptimo determinado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 80%. (2-5). Considerando este elemento se hace indispensable buscar nuevas estrategias para prevenir este cáncer, tales como la incorporación de intervenciones educativas que complementen la utilizada actualmente.

Se ha observado una mayor incidencia de neoplasias en mujeres con pocos recursos económicos y bajo nivel educativo. La tasa de incidencia estandarizada por edad indica una diferencia de más de 7 puntos entre los países desarrollados y las naciones en vías de desarrollo (2).

Estadísticas y datos de servicios hospitalarios muestran que cada año aproximadamente 1 de cada 1 000 féminas con las edades de 30 a 54 años, en América Latina y el Caribe, presentan cáncer de cuello uterino y requieren de hospitalizaciones prolongadas, por lo que empeoran las situaciones familiar y social (3-6).

De manera general, en Latinoamérica la tasa de incidencia de este carcinoma es de 20,5 por cada 100 000 mujeres, del cual Chile ha notificado la mayor, con 30 por 100 000 anualmente. En Guanacaste, Costa Rica, la referida tasa fue de 32,5 por 100 000 mujeres en 1997 (4).

Las tasas estandarizadas de mortalidad más altas por ese tipo de tumor las presentan Haití, Nicaragua y Bolivia. En México se refiere una mortalidad por esta afección de 16 por cada 100 000 mujeres y en Venezuela se le ha indicado como la principal causa de muerte por neoplasia maligna en este sexo. Por otra parte, Grecia ha informado la menor tasa con 1,3 por 100 000 féminas (4).

El cáncer cervicouterino es un proceso anarcoproliferativo celular que se caracteriza por pérdida de la estratificación del epitelio y la polaridad de sus células; hay hiperchromacia, mitosis anormales y pleomorfismo celular. Es el más frecuente del aparato genital femenino y ocupa el segundo lugar en frecuencia de cáncer en la mujer precedido por el de mama (7).

Cada año en el mundo se presentan alrededor de 500 000 casos nuevos de cáncer cervical y casi 274 000 mujeres mueren por su causa, aproximadamente el 85 % de ellas en países pobres. Su incidencia es particularmente alta en América Latina y el Caribe (33.5 por 100 000 mujeres) (8).

Entre 2005 y 2009, la OMS y el Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer participaron en la realización de programas de prevención y control del cáncer cervicouterino a base de la IVAA, seguida de la crioterapia cuando era posible, en seis países africanos: Malawi, Madagascar, Nigeria, la República Unida de Tanzania, Uganda y Zambia. Hasta la fecha se han sometido a tamizaje más de 20 000 mujeres y actualmente la IVAA forma parte del tamizaje cervicouterino en 17 programas nacionales o regionales. En el 2006, la OMS recomendaba el uso de las pruebas de ADN del VPH solamente en proyectos piloto. Teniendo en cuenta los nuevos datos que respaldan las pruebas del VPH, estas recomendaciones se están actualizando. El equipo de la doctora Broutet estudia la aplicación de las pruebas del VPH en África utilizando una técnica ideada específicamente para países de ingresos bajos (4).

En México, cada dos horas muere una mujer por cáncer cérvicouterino y el virus de esa enfermedad puede estar presente hasta 20 años (9).

Los países en desarrollo sopesan sus opciones para encontrar la mejor forma de prevenir el cáncer cervicouterino. El tamizaje sigue siendo la mejor inversión para afrontar el cáncer del cuello uterino. Cuba se encuentra en segundo lugar en mujeres de 20 a 30 años, luego del cáncer de mama, y su incidencia es de un 21% (10-12).

En Cuba cada año se diagnostica de 20.000 a 25.000 nuevos casos de cáncer y se estima que en el próximo año serán diagnosticados más. En nuestra provincia hay estudios realizados en poblaciones específicas donde la incidencia es de un 15% a partir de las edades de 30 años de edad, sin embargo en nuestro municipio ha sido pobremente investigado este tema, se ha visto una incidencia de 5% en estudios realizados en el 2009 en el municipio de Baraguá en población mayor de 25 años de edad, no han sido abordadas otras edades es decir, no se ha indagado en la incidencia de este tipo de cáncer en mujeres menores de 25 años observándose por parte de médicos y enfermeras el incremento en la aparición de cáncer cervicouterino en edades cada vez más tempranas (13).

Nuestro país se incluye entre los de más baja incidencia y mortalidad en Latinoamérica, sin embargo se ha observado un aumento significativo en la aparición de la enfermedad en pacientes cada vez más jóvenes, observándose que han fallado los mecanismos de promoción y prevención de salud por parte de la atención primaria, constituyendo esto un problema de gran envergadura que interesa a profesionales de la salud como a la población haciéndose necesario tomar medidas al respecto para de esta forma tratar los factores de riesgo y elevar los índices de salud poblacional, ya que esta entidad preocupa no solo a médicos de familia sino a internistas ,ginecólogos etc (13).

La provincia de Ciego de Ávila no queda exenta de esta problemática ocupando el municipio Ciro Redondo el 5to lugar de mayor afectación por esta enfermedad, con 113 casos diagnosticados (13). Al analizar el cuadro de salud del municipio el cáncer cérvico uterino ocupa una de los problemas de salud más preocupantes para las autoridades sanitarias del Área, debido a la gran cantidad de factores de riesgos detectados a través de los Análisis de Situación

de Salud de los diferentes consultorios y la prevalencia del mismo. El autor del presente estudio realiza su accionar en la comunidad Buey de Oro, Santana e Ilusión perteneciente a dicho municipio y como médico de la familia, es fundamental la detección y control de los factores de riesgos existentes en la población para así evitar el desarrollo de enfermedades como el Cáncer Cervicouterino, no obstante no se conoce el comportamiento real de esta enfermedad en el contexto de trabajo ni su relación con los factores de riesgos asociados al mismo.

Problema: El problema científico consiste en determinar. ¿Cuáles son los factores de riesgo que inciden en esta enfermedad en comunidades del municipio Ciro Redondo?

Hipótesis: La identificación de los factores de riesgo permitirá el diseño de estrategias de prevención y control oportunas y eficientes para la enfermedad en el grupo de riesgo.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Describir los factores de riesgo asociados al cáncer cérvico uterino en mujeres pertenecientes al Área de Salud “Ciro Redondo” de Ciego de Ávila.

Objetivos específicos:

- 1- Caracterizar la muestra según algunas variables sociodemográficas.
- 2- Identificar los antecedentes de displasia en la muestra de estudio.

3- Establecer la disparidad de exposición entre casos y controles de acuerdo a las variables expuestas.

MARCO TEÓRICO

El cáncer es un importante problema de salud a nivel mundial. Bajo esta denominación se agrupan un gran número de enfermedades las cuales comparten una serie de características adquiridas como son: escape, invasividad y metastización, lo que le da una gran autonomía de crecimiento. Es una enfermedad que ha padecido el hombre desde épocas remotas y aún 70 siglos después sigue sin ser controlada ni conocida en su totalidad (14).

Desde la antigüedad muchos médicos han señalado ciertos tratamientos para atacar el cáncer (15).

Hipócrates realizó descripciones de muchos tipos de cáncer entre ellos describió el cáncer de cuello como una quemadura (15).

Con el paso de los años se han formulado muchas [teorías](#) sobre el cáncer. En la [Edad Media](#) se hablaba de la llamada "bilis negra". Posteriormente, aparecieron la "[teoría](#) inflamatoria" de Boerhane y la "[teoría química](#)" de Silvius. En 1947 Matler dio a conocer diversas ideas, combinando no sólo la teoría química e inflamatoria sino también una teoría hereditaria (15).

La oncología es el estudio de las [enfermedades](#) neoplásicas agrupadas genéricamente bajo el término de cáncer. Etimológicamente se deriva de la voz griega onkos (masa, [volumen](#)), que aparece en [voces](#) españolas, bajo la forma prefijas onco, con el significado de "tumor" (16).

Por razones que siguen confundiendo a los científicos, determinadas [células](#) del cuerpo experimentan en ocasiones, cambios en su [estructura](#) y en su aspecto. Los antiguos griegos llamaban a la enfermedad karkinos, o cangrejo, y existen diversas explicaciones. Algunos autores consideran que la denominación se debe "a las extensiones en forma de garra de algunos cánceres" (17-20).

Otros autores estiman que el nombre proviene de la comparación entre la forma como el cangrejo se aferra con sus pinzas a la tenacidad con que las masas neoplásicas se aferran al organismo (20).

Hasta la fecha no existe definición universalmente aceptada. En la mayoría de las definiciones, y desde las más antiguas, se considera al cáncer como un crecimiento autónomo e irreversible.

El Dr. Roger Terry, en sus escritos de la enfermedad del cáncer, cita algunas definiciones, desde las cuales presentamos algunas, como por ejemplo, que es

el tejido celular en el que los mecanismos que controlan el crecimiento están permanentemente alterados, permitiendo su crecimiento progresivo (21).

Algunas de los famosos médicos de la antigüedad señalaron ciertos tratamientos utilizados por ellos para atacar el cáncer, tales como el uso de las cirugías y arsenicales. Hipócrates hizo descripción precisa de muchos comunes de cáncer y describió una quemadura de un "cáncer del cuello". Galeno, hace casi 2000 años, realizó [operaciones](#) quirúrgicas en sus intentos de extirpación de cánceres (22).

A través de los años se han [presupuesto](#) muchas teorías sobre la causa del cáncer. Durante la Edad Media se habló mucho de la llamada "bilis negra". Posteriormente, aparecieron otras teóricas.

En cuanto a la epidemiología, aunque se han expuesto muchas teorías acerca de las posibles causas del cáncer, ninguna ha tenido total aceptación. Las investigaciones se basan no sólo en aspectos clínicos, sino también en aspectos estadísticos (23,24).

Los datos sobre la frecuencia del cáncer, los organismos que son afectados comunmente y factores biológicos, patológicos, culturales, económicos y sociales que, en una forma u otra se relacionan con dicha enfermedad, han aportado valiosa información para la prevención y tratamiento de esta enfermedad (25).

Factores concurrentes

- Factores ambientales y socioeconómicos
- Costumbres sociales
- Factores raciales y geográficos
- Predisposición
- Edad
- Factores predisponentes adquiridos
- Sexo
- Parásitos
- Factores emocionales

Entre los factores ambientales y socioeconómicos se incluye una amplia gama de influencias externas que rodean la vida del individuo y que se refieren a su ocupación, su nivel cultural y económico (26).

Se considera que el ambiente de trabajo y el medio ecológico contienen diferentes agentes que pueden provocar el cáncer. Algunos de estos agentes son químicos esencialmente de tipo ocupacional a la exposición frecuente al sol (26).

En cuanto a la histología, algunos autores consideran que, aún el patólogo más experimentado tiene ocasionales dificultades en el [diagnóstico](#) histológico del cáncer, por lo que siempre se requiere de una completa información clínica y de [laboratorio](#) (27).

En ocasiones, ciertas [células](#) crecen y forman una masa de tejido conocido como tumor, algunos benignos y otros malignos. La clasificación histopatológica tiene una gran importancia, a la vez que el estudio anatómico para disponer el tratamiento, teniendo en cuenta dos rasgos esenciales como son el grado histológico y el tipo de tumor (23,28,29).

Es importante determinar los estudios del tumor, para lo cual se debe estudiar adecuadamente al paciente. Hoy se reconocen dos fases en el estudio de un paciente: la primera es diagnosticar el cáncer, la segunda estudiar el tumor en los tres comportamientos, tomando en cuenta que las células cancerosas pueden sugerir en cualquier tipo de tejido, a cualquier edad y con capacidad de invadir [tejidos](#) vecinos unidos por vasos linfáticos o sanguíneos (29).

La causa exacta del cáncer permanece sin ser determinada. Aunque hay diferencias histopatológicas fáciles de reconocer entre las células normales y las cancerosas, pocas diferencias metabólicas han sido determinadas (29).

Hay un número de revisiones minuciosas de los aspectos bioquímicos de las [enfermedades](#) malignas, relacionadas con la [biología](#) molecular de la [síntesis](#) de [ADN](#) Y ARN y receptores de la membrana de ultraestructura y componentes celulares (30).

Los factores químicos pueden ser agentes carcinogénicos; entre ellos, los [hidrocarburos](#) pocíclicos que han sido ampliamente estudiados en [animales](#) como inductores de neoplasias, y se piensa que son causante del cáncer de la [piel](#) en trabajadores industriales de [productos](#) petrolíferos (31).

El [tabaco](#) y el cigarrillo también son considerados agentes carcinogénicos; el cigarrillo como el causal del cáncer del pulmón y el tabaco es asociado al cáncer de la cavidad oral, orofaringe, laringe, esófago y vejiga (32).

El Dr. Philip Rubin, en sus escritos sobre epidemiología y etiología del cáncer, plantea que la B-Nejilamina y la Benzadrina han sido implicados como agentes en la [inducción](#) del cáncer de vejiga; además, hace algunas alusión a ciertos [metales](#) que pueden considerarse agentes carcinogénicos (33).

Otras investigaciones sobre la carcinogénesis postulan que la causa del cáncer puede ser viral, hereditaria, [química](#) o relacionada con factores radiantes. Algunos trabajos de [investigación](#) dan evidencia de la etiología viral en el tumor de Burkitt (34).

El efecto de la [radiación](#) como tratamiento de las neoplasias en múltiples etapas sugiere una intersección de factores unidos a un [virus](#) que altera las defensas del huésped y lo lleva hasta el cáncer, especialmente en la leucemia, cáncer de mamas y en los sarcomas osteogénicos (35).

Clasificación clínica

Una vez detectado (diagnosticado) el cáncer cervicouterino, se harán más pruebas para determinar si las células cancerosas se han diseminado a otras partes del cuerpo. Este proceso se conoce como clasificación por etapas. El médico necesita saber la etapa de la enfermedad para planear el tratamiento adecuado. Las siguientes etapas se usan en la clasificación del cáncer Cérvico del útero (36):

Etapa del carcinoma in situ El carcinoma in situ es un cáncer en su etapa inicial. Las células anormales se encuentran sólo en la primera capa de células que recubren el cuello uterino y no invaden los tejidos más profundos del cuello uterino. **Etapa I:** El cáncer afecta el cuello uterino, pero no se ha diseminado a los alrededores.

Etapa IA: una cantidad muy pequeña de cáncer que sólo es visible a través del microscopio se encuentra en el tejido más profundo del cuello uterino **Etapa IB:** una cantidad mayor de cáncer se encuentra en el tejido del cuello uterino

Etapa II: El cáncer se ha diseminado a regiones cercanas, pero aún se encuentra en la región pélvica.

Etapa IIA: el cáncer se ha diseminado fuera del cuello uterino a los dos tercios superiores de la vagina.

Etapa IIB: el cáncer se ha diseminado al tejido alrededor del cuello uterino

Etapa III: El cáncer se ha diseminado a toda la región pélvica. Las células cancerosas pueden haberse diseminado a la parte inferior de la vagina. Las células también pueden haberse diseminado para bloquear los tubos que conectan los riñones a la vejiga (los uréteres).

Etapa IV: El cáncer se ha diseminado a otras partes del cuerpo.

Etapa IVA: el cáncer se ha diseminado a la vejiga o al recto (órganos cercanos al cuello uterino) Etapa IVB: el cáncer se ha diseminado a órganos distales como los pulmones.

Aspectos anatómicos del útero

El útero es el órgano en el cual el óvulo fertilizado es adherido por sí mismo y se desarrolla durante el embarazo. Es un órgano hueco, en forma de pera, de unos 7.6 cm de largo y 5.8 cm de ancho. Anatómicamente se divide en dos partes: el corpus (o cuerpo) y el cérvix (o cuello). Está situado en el centro de la pelvis y guarda relación con el recto hacia atrás y con la vejiga, hacia adelante. Por encima del útero quedan las asas del intestino delgado y por debajo, la vejiga y las estructuras que forman la base de la pelvis. Las paredes del útero tienen un espesor de 1.2 cm. Dicho órgano está recubierto interiormente por una membrana llamada endometrio (37).

El corpus, o cuerpo, representa los dos tercios superiores; la cavidad tiene forma triangular con su base en la parte más alta. La porción ubicada encima de las trompas de Falopio recibe el nombre de fondo del útero (38).

Biológicamente se desconocen las causas del cáncer cérvico uterino; solo puede hablarse de predisposiciones (39).

Los doctores Jones Howard W. Junior y Sugar Holmes Gorgeana, en su obra Tratada de ginecología de Novak, señalan algunas de estas predisposiciones (36):

"El cáncer cérvico uterino es generalmente raro en la mujer judía, lo que permite suponer que el coito con un varón sin circuncisión puede actuar en alguna forma como influencia causal, quizás debido a la pobre higiene del pene y a la acumulación de esmegma".

Los mismos autores también indican que en la última década, una media docena de estudios importantes han examinado la relación entre el coito y el matrimonio prematuro, haciendo énfasis en el riesgo de que las neoplasias malignas aumenten con el coito a temprana edad (36).

La práctica sexual en la adolescente puede predisponer el cáncer, debido a que la porción exterior del cuello del útero es más vulnerable a la enfermedad (40).

Philip Digaia y otro, en su obra, señalan otras posibles causas (37):

Se ha relacionado el virus del herpes simple tipo 2 con la aparición del cáncer cérvico uterino, aunque no se ha comprobado si realmente hay relación entre la causa y el efecto o si este virus obedece a la incidencia de un agente infeccioso común en mujeres sexualmente activas (40).

Se denomina cáncer cérvico uterino a toda neoplasia maligna que se origina en el cérvix. Los principales puntos de localización son: el epitelio que cubre la superficie externa o vaginal del cérvix y el epitelio de células cilíndricas del conducto interno (40).

La forma más temprana del cáncer cérvico uterino es el llamado "carcinoma in situ" (cáncer confinado a su sitio original). Si se detecta en forma oportuna y se trata adecuadamente, esta condición patológica es superada. Si se descuida esta situación, las células cancerosas penetran en capas más profundas del útero, produciéndose entonces el cáncer cérvico uterino invasor. La denominación de "invasor" se debe a su propagación a los tejidos vecinos e incluso, a órganos distantes como la vagina, la vejiga, el recto. Y otras partes del cuerpo, con lo que se produce la muerte de la paciente (40).

El cáncer cérvico uterino invasor es uno de los más frecuentes y cada año mueren gran cantidad de mujeres a causa de esta enfermedad. The American Cancer Society afirma lo siguiente (40):

"en la mujer, predominan el cáncer mamario y el cáncer cérvico uterino durante las décadas terceras, cuarta y quinta de la vida. En las décadas posteriores son más frecuentes los tumores gastrointestinales"

Las Estadísticas aportadas por diversos investigadores demuestran que el cáncer cérvico uterino invasor, es una de las formas más comunes de cáncer en la mujer. En un artículo publicado recientemente en la Revista Médica de Panamá se asevera que La República de Panamá tuvo una incidencia alta de cáncer cérvico uterino (28.4 casos por cada 100,000 habitantes) América Latina tiene las tasas más altas del mundo y Panamá es un ejemplo típico del área (41).

Durante los últimos 20 años el cáncer cérvico uterino invasor ha sido reconocido, como la principal causa de muerte de la población femenina en Latinoamérica (42).

En cuanto a la detección y diagnóstico, la detección temprana del cáncer cérvico uterino es poco frecuente si la paciente no procura exámenes citológicos con regularidad, debido a la falta de síntomas y signos clínicos en el estadio intraepitelial. Es por ello por lo que se requieren exámenes frecuentes para detectar precozmente estas lesiones (42).

Estudios efectuados revelan que el problema primario en el control público del cáncer cervical, no es de técnica ni disponibilidad de medios, si no más bien de organización y motivación de dichas comunidad (42).

Aunque han sugerido diferentes técnicas de detección, la más utilizada es la prueba de Papanicolaou, llamada comúnmente PAP. Esta prueba fue descrita por el doctor Jorge N. Papanicolaou, patólogo griego, en 1928, quien descubrió el método que permite identificar precozmente el carcinoma de cuello y de endometrio. En honor al doctor Papanicolaou la prueba citológica lleva su nombre. La prueba fue confirmada por Traut desde 1943. Dicha prueba es económica, efectiva y de fácil aplicación (42).

Un examen citológico es obligatorio en cualquier programa de medicina preventiva y debe ser efectuado cada seis meses o por lo menos, cada año, en toda mujer que ha tenido o mantiene vida sexual activa desde el inicio de las mismas hasta el término de su vida (42-44).

Otras de las pruebas para diagnosticar la enfermedad consisten en la biopsia dirigida. Se trata de realizar un curetaje endocervical más arriba del lugar biopsiado, para obtener una compleja evaluación del órgano afectado (43).

La prueba de Schiller se basa en que el epitelio canceroso no tiene glucógeno y por lo tanto no capta el yodo como el epitelio normal del cuello, o de la vagina, que son ricos en glucógeno. Así, la aplicación de cada solución de yodo puede mostrar el epitelio de color caoba, mientras que las zonas de displasia y cáncer quedan sin teñir y netamente limitadas (44).

Signos y síntomas del cáncer cérvico uterino

El carcinoma intraepitelial o in situ es casi siempre asintomáticos y el diagnóstico se establece al momento de un frotis cervical realizado como estudio asistemático (45).

Entre las manifestaciones evidentes están:

- Flujo vaginal mal oliente
- Cualquier hemorragia anormal
- Dolor pelviano
- La pérdida de orina y heces a través de la vagina
- Anorexia y pérdida de peso son signos de enfermedad avanzada.

El dolor no constituye un síntoma de carcinoma cervical hasta las últimas fases de la enfermedad, el desconocimiento de este hecho es uno de los obstáculos más graves con que se tropieza en las campañas tendientes al reconocimiento prematuro del cáncer. En la mayoría de los casos, el primer síntoma es la hemorragia, ligera por lo general (45).

Si por su edad la paciente se encuentra en periodo reproductivo, este sangrado adopta la forma de sangrado intermenstrual. Puede producirse después del coito, después de esfuerzos violentos o de una defecación difícil. Por desgracia, en muchos casos, la hemorragia no se produce hasta que la enfermedad está arraigada y se ha extendido a los nudos linfáticos. Más aún, si el tumor está localizado en el endocérvix, hay propensión a que la hemorragia aparezca tardíamente porque la lesión está más protegida (45).

A veces, puede notarse un flujo anormal, por lo general acuoso, antes de que aparezca la hemorragia. Todo esto indica la necesidad de que las mujeres

mayores de 15 años, que han tenido o mantienen relaciones sexuales acuden a los centros de salud en forma regular y oportuna para que la enfermedad pueda ser detectada a tiempo (45).

En cuanto al tratamiento, es necesario mencionar que algunas neoplasias se pueden tratar por cirugías o radioterapia; en cada uno de estos métodos hay ventajas y desventajas. En la mayoría de los casos, el éxito dependerá más de la habilidad y experiencia del médico tratante que la técnica en sí. Cabe señalar otros factores que hay que tomar en cuenta al elegir el tratamiento, tales como el estado general del paciente, su edad, su situación económica, entre otros (46,47).

El Dr. Bradford Patterson, en sus escritos sobre oncología quirúrgica, describe las siguientes alternativas de tratamiento:

- Escisión local: se practica en cáncer de bajo grado de malignidad donde el riesgo de metástasis raramente ocurre
- Disección en bloque: se practica en tumores que se metastatizan a los ganglios regionales, especialmente, los tumores viscerales.
- Técnicas quirúrgicas especiales se realizan con el objetivo de conservar tejidos normales:
- Electrocirugía: se practica mediante los efectos cortantes y coagulantes de la corriente de alta frecuencia aplicada a una aguja; antes era considerada paliativa; hoy es una gran alternativa para cáncer de piel, recto y cavidad oral.
- Criocirugía: se utiliza en sonda con nitrógeno líquido y se aplica al tumor; se utiliza en próstata, cerebro y cavidad oral.
- Quimiocirugía: se utiliza corrosiva y el método de congelación; es una técnica muy depurada y se utiliza en cáncer de piel.
- Terapia con rayos láser: debe ser abandonada porque ha dado malos resultados.
- Perfusión con aislamiento: se utiliza un agente quimioterapéutico mediante un oxigenador a bomba, utilizando sangre arterial y venosa de las

extremidades. Se excluye el miembro del resto del cuerpo mediante un torniquete y la extremidad se perfunde con sangre oxigenada.

- Infusión intraarterial: se administran altas concentraciones de agentes quimioterapéuticos al órgano mediante un catéter de teflón.

El tratamiento del cáncer cérvico uterino depende de la extensión de la enfermedad. En la actualidad, la cirugía y la radioterapia, o la combinación de ambas, han brindado los mejores resultados. La quimioterapia no tiene un papel importante primario del cáncer cérvico uterino.

La cirugía puede incluir uno de los siguientes procedimientos: crioterapia, cauterización, conización, histerectomía vaginal, histerectomía extrafacial por vía abdominal, histerectomía radical por vía abdominal con disección bilateral de los ganglios profundos de la pelvis. La laparotomía con biopsia de ganglios paraórticos, puede ser utilizada para evaluar algunas pacientes con cáncer cérvico uterino no avanzado, por ejemplo en las Etapas IIB, IIIA Y IIIB.

El tratamiento depende del diagnóstico. Según la extensión del cáncer, el tratamiento puede consistir en una o más terapias (47-49):

- Cirugía, que va desde la extirpación del tejido anormal, solamente, hasta el cérvix completo, así como del útero entero y de otros tejidos adyacentes.
- Terapia de radiación para matar las células cancerosas que hayan quedado después de haberse operado. Quimioterapia para destruir las células cancerígenas que hayan en el cuerpo

Un cáncer incipiente y no invasivo (carcinoma in situ) puede ser tratado con una operación mínima, mientras que un cáncer invasivo suele requerir una histerectomía (extirpación de cérvix y útero) y posiblemente de otros órganos de la pelvis (50).

El tratamiento de la displasia y los cánceres incipientes tienen un alto índice de éxito. El índice de supervivencia a los 5 años para mujeres con carcinoma in situ es prácticamente del 100 %. Sin embargo, si la enfermedad ya es invasiva, la eficacia del tratamiento declina: la supervivencia a 5 años es de 95% para el estadio I A, 80-90% para I b, 75% para estadio II y menos de 50% para estadio

III o superior. La supervivencia a 5 años para todos los pacientes de cáncer cervical es del 66%. Incluso después de un tratamiento con éxito, la mujer deberá consultar al doctor regularmente (51,52).

No ocurre lo mismo en los casos donde el diagnóstico se realiza en etapas avanzadas de la enfermedad, carcinoma invasivo, donde después de un estadiamiento de la paciente si se determina que debe ser operada, la cirugía es más agresiva acompañándose de histerectomía, de anexectomía (extirpación de los anexos uterinos) bilateral, del tercio superior de la vagina y vaciamiento glandular, además se complementa según criterio clínico-oncológicos de tratamiento con radioterapia y otros según se considere (51,52).

La mayoría de las pacientes con cáncer en estadio IV mueren en cortos periodos de tiempo por diseminación de la neoplasia y metástasis a ganglios linfáticos, vagina, vejiga, parametrio, pulmón y cerebro. Sin embargo, en EE.UU. la detección temprana ha reducido el número de pacientes con cáncer en estadio IV en más de dos tercios en los últimos 50 años (51,52).

En cuanto al pronóstico, los teóricos resaltan la importancia de los factores que determinan el pronóstico del cáncer cérvico uterino, lo que indicará al cirujano la terapéutica de elección, que puede ir desde cautelosa y conservadora, hasta agresiva y persistente. Consideró que el pronóstico dependerá de las características celulares del tumor, entre ellas las de mitosis infrecuente, las cuales tendrán un pronóstico conservador (53).

Bradford Patterson, en torno al pronóstico cérvico uterino, señala que el factor agresividad también influye en el pronóstico, algunos tumores pueden ser de gran tamaño y no presentan diseminación como el tumor de mamas y se les conoce como tumor de empuje a diferencia de otros invasores que infiltran venas, linfático y venas nerviosas teniendo mayor potencialidad (53).

Sobre el mismo tema, Rubin opina que el tamaño de un tumor puede relacionar el pronóstico, un tumor de menos de 2 cm. De diámetro tiene mejor pronóstico que aquellos que superan dichas dimensión (53).

Esas afirmaciones se tienen el caso de la neoplasia del páncreas, relativamente pequeñas, pero es inoperable porque la resección, mientras que

una neoplasia de estómago puede crecer y ser operable siempre y cuando crezca dentro de la luz del estómago (53).

Bradford Patterson, cuando se refiere al pronóstico o a la perspectiva de recuperación del paciente con cáncer, estipula: "el paciente con ganglios linfáticos negativos tiene el doble de sobrevivencia de 5 años sobre los que tienen compromisos ganglionares. El pronóstico disminuye al aumentar el número de ganglios positivos" (54).

Prevención

Métodos de prevención contra el cáncer cervical:

- Vacuna contra el virus del papiloma humano.
- Realización de la prueba de Papanicolaou en forma regular.
- Evitar relaciones con múltiples compañeros sexuales.
- No fumar.
- No beber.
- Si existe una historia de verrugas genitales, hacerse un Papanicolaou cada 6 meses.
- Si tiene más de un compañero sexual, insista en que usen preservativos para prevenir el contagio de una enfermedad de transmisión sexual.

Recientemente se aprobó la vacuna contra el cáncer de cuello de útero, que se utiliza en algunos países de forma sistemática. La vacuna es recomendable para mujeres mayores de 11 años (55-57).

El Cáncer cervical del útero se puede prevenir y curar a un costo y riesgo bajos cuando el tamizaje para facilitar la detección oportuna de lesiones precursoras.

Los profesionales de salud deben informar a las mujeres con Cáncer Cérvico Uterino, y a sus familiares, en forma clara y precisa, acerca de las alteraciones que pueden padecer producto de la enfermedad y su tratamiento (55-57).

Al igual que otros cánceres, el cáncer cervicouterino puede ser tratado de 3 formas: mediante cirugías, radioterapia y quimioterapia.

La detección primaria de cáncer cervicouterino se hace por medio de una prueba de Papanicolau. Una prueba de Papanicolau, como parte de una revisión ginecológica ayuda a detectar células anormales en el revestimiento del cuello (58).

Por esta razón se coincide con quienes plantean que es importante insistir en la necesidad del diagnóstico temprano que permita desarrollar acciones para preservar la vida de la mujer, como el desarrollo de la pesquisa a las pacientes que forman parte de los programas desde el primer nivel de atención del sistema de salud, considerándose que el cáncer cervicouterino puede presentarse a cualquier edad en la vida de una mujer, incluso en la adolescencia. Está en las manos del equipo básico de salud y del médico de la familia como eslabón primordial entre el Sistema Nacional de Salud y la Comunidad el cumplimiento del Programa en Cuba para el control de los factores de riesgo, a fin de evitar su aparición y reducir la morbi-mortalidad por esta enfermedad.

Teniendo en cuenta la repercusión significativa que tiene la morbimortalidad por Cáncer Cérvicouterino y su impacto en la esperanza de vida de la población, se realizará una investigación epidemiológica y de causalidad, que permita profundizar sobre aquellos factores riesgos que muestren una mayor asociación con la aparición de esta enfermedad, constituyendo esta nuestra principal premisa que marca el punto de partida en esta investigación.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional analítico de casos y controles con el objetivo de identificar los factores de riesgo asociados al cáncer cérvico uterino en mujeres pertenecientes al Área de Salud “Ciro Redondo” de Ciego de Ávila, durante el período comprendido desde Octubre 2015 a Septiembre 2016. De esta forma, se realizó un estudio sobre factores de riesgo que realmente han actuado en los casos (pacientes) que fueron diagnosticados con la enfermedad en cuestión, para esto se tomó un control.

Universo y muestra

El universo está constituida por 36 féminas entre 25 y 59 años de edad, de ellas 18 con diagnóstico cáncer cérvico uterino, a través de la prueba citológica las cuales se atienden en la consulta de patología de cuello del Hospital Docente Provincial de Morón, durante el periodo en que se enmarcó el estudio.

La muestra quedó conformada con todas las pacientes del universo por cumplir con los criterios de inclusión.

Selección de los casos: Todas las mujeres con el diagnóstico de Cáncer Cervicouterino en cualquiera de sus formas del Municipio de Ciro Redondo, según el registro del Departamento de Estadísticas del PU “Raúl Ortiz”, además se reviso el registro estadístico municipal y provincial.

Selección de los controles: Se seleccionará un control para cada caso, constituido por las mujeres que no tengan diagnóstico de Cáncer Cervicouterino en cualquiera de sus formas del Municipio de Ciro Redondo, según el registro del Departamento de Estadísticas del PU “Raúl Ortiz”. Pareadas por edad.

Conceptualización, criterios diagnósticos:

Diagnóstico de cáncer cervicouterino y/o citología alterada: Se consideró toda paciente con diagnóstico comprobado de la enfermedad desde sus estadios iniciales a través del examen clínico, citológico o histológico.

Citología positiva o alterada: toda paciente que al estudio citológico se encontró un resultado de: Infección por Virus del HPV, Displasia leve (NIC I), Displasia moderada (NIC II), Displasia severa (NIC III), Carcinoma in Situ (NIC III),

Carcinoma invasor, Carcinoma de células escamosas, Adenocarcinomas, Otros tipos de células, Células neoplásicas de otro origen.

Criterio de Inclusión:

1. Mujeres dispensarizadas en los CMF del Área de Salud “Ciro Redondo” con diagnóstico histológico de Cáncer Cervicouterino.
2. Pacientes que al momento del estudio permanecía su residencia en el municipio.

Criterios de salida:

1. Pacientes que al momento del estudio hubiesen fallecido.

Métodos de obtención de información:

Los datos para el estudio se tomaron de la Historia Clínicas Individual de las pacientes a estudiar y las tarjetas de citología, además de consultar el registro del Departamento de Estadísticas del PU “Raúl Ortiz”, conformándose así la recogida de datos primarios en correspondencia con los objetivos de la investigación. Los datos fueron recogidos sólo por el autor de la investigación para evitar algún tipo de sesgo en la recolección de la información.

Para facilitar su comprensión los resultados obtenidos se presentarán en textos, tablas y gráficos diseñados al efecto, donde se resumió la información con el fin de abordar cada objetivo propuesto comparándolos con los de otros autores; se realizó posteriormente un análisis del fenómeno estudiado; que permitió, a través del proceso de síntesis y generalización, arribar a conclusiones.

Operacionalización de las variables

Variables	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad.	Cuantitativa continua.	Menos de 20 años. De 20-29 años. De 30-39 años. De 40-49 años. De 50-59 años.	Se consideró en años cumplidos en el momento del diagnóstico, considerándose factor de riesgo la edad de 25 a 59 años.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Antecedentes de displasia	Cualitativa nominal politómica.	NIC I. NICII. No presenta.	Se tomó del resultado de las citologías mostrada en las historias clínicas de las pacientes. Teniendo en cuenta la clasificación del CCU en todos sus estadios descritas en el Programa Nacional de Diagnóstico Precoz del Cáncer Cervicouterino	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Inicio de las relaciones sexuales tempranamente	Cualitativa nominal dicotómica.	Expuestos. No expuestos.	Se consideró toda paciente iniciada en la sexualidad antes de los 18 años. Se consideró toda paciente iniciada en la sexualidad después de los 18 años.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Promiscuidad sexual.	Cualitativa nominal dicotómica.	Expuestos. No expuestos.	Se evaluó teniendo en cuenta el grado de responsabilidad con respecto a las relaciones sexuales en el momento del diagnóstico, evaluándose los siguientes criterios: <u>Expuestas:</u> toda mujer con una sexualidad libertina e inmadura con sexo ocasional o casual con más de dos sin ningún tipo de responsabilidad psicológica o compromiso de ninguna índole.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Multiparidad.	Cualitativa nominal dicotómica.	Expuestos. No expuestos.	Se consideró toda paciente con antecedentes de al menos dos partos antes del diagnóstico del cáncer Cervicouterino.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Antecedentes de abortos y/o regulaciones menstruales.	Cualitativa nominal dicotómica.	Expuestos. No expuestos.	Se consideró toda historia anterior con más de dos abortos provocados o espontáneos y/o	Número y porcentaje según grupos de

			regulaciones menstruales realizadas antes del diagnóstico del cáncer Cervicouterino.	pertenencia
Antecedentes de lesiones de cuello.	Cualitativa nominal dicotómica.	Expuestos. No expuestos.	Se tomaron del interrogatorio y de la historia clínica del paciente, considerando en el momento del diagnóstico al menos una de las siguientes lesiones: erosión, laceración, desgarros y cervicitis.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Antecedentes de ITS.	Cualitativa nominal dicotómica.	Expuestos. No expuestos.	Se considerará la presencia de antecedentes de haber padecido alguna ITS antes del diagnóstico del cáncer cervicouterino. Los datos de la historia clínica del paciente confirmado por consulta de ITS.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia

Plan de análisis de los resultados

Se confeccionó una base de datos en el programa Excel para sintetizar toda la información y será resumida en frecuencias absolutas y porcentajes.

Para el análisis de las variables demográficas se utilizó estadística descriptiva de mediana y desviación estándar

Para describir la relación entre la presencia de factores de riesgo y el cáncer cérvico uterino se realizó una tabla de contingencia de todos los factores de

riesgo que incidieron o no en la aparición de la enfermedad estudiada. Para el análisis de los datos se utilizó el programa Statistic, para determinar si es significativa cada variable con un nivel de significación de $p \leq 0,05$, para esto se utilizó la prueba T de student para la comparación de medias en variables cuantitativas con normalidad de los datos para la comparación entre dos medias independientes, se aplicó la prueba para la comparación de medias en variables cuantitativas U de Mann-Whitney para el caso de que las variables no sigan una distribución normal, además la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables cualitativas y se realizó en cálculo del Odd ratio para la cuantificación de riesgo.

Figura 1. Esquema básico de información en un estudio de casos y controles

Variable independiente	Variable dependiente		TOTAL
	Presente	Ausente	
Presente	a	b	F1 (a+b)
Ausente	c	d	F2 (c+d)
Total	C1 (a+c)	C2 (b+d)	n

En este caso, cada celda corresponde a:

Celda a: Sujetos enfermos con antecedente de exposición

Celda b: Sujetos sanos con antecedente de exposición

Celda c: Sujetos enfermos sin antecedente de exposición

Celda d: Sujetos sanos sin antecedente de exposición.

Celda C1: Total de casos

Celda C2: Total de controles

Celda F1: Total de sujetos expuestos

Celda F2: Total de sujetos no expuestos.

La estructura de la base de datos, las tablas de distribución de frecuencias, así como las tablas de contingencia (que sólo es de 2 x 2 para el caso de matching 1:1), varían en su estructura general. Se presentan figuras con la apariencia en casos de matching 1:1 o sea un control por cada caso como se observa a continuación:

Caso pareado, relación 1:1 casos-controles

	Casos-Controles
1	E-N (Caso Expuesto; Control No expuesto)
2	E-N
3	N-N (Caso y control No expuestos)

4	N-N
5	E-E (Caso y Control expuestos)

Interpretación del valor de OR calculado

Estrictamente hablando el odds ratio indica la magnitud de asociación entre exposición y outcome (en otras palabras, el riesgo de haber estado expuesto dada la enfermedad). Esta interpretación es compleja y difícil de entender, por lo que se permite su interpretación considerando el riesgo asociado o no a la exposición. Como el odds ratio es un buen estimador del riesgo relativo (calculado en estudios prospectivos), se utiliza esta propiedad para facilitar la comprensión del indicador.

Aspectos Éticos

Para la realización de este estudio se tuvo en cuenta los principios éticos que rigen las investigaciones biomédicas (Declaración de Helsinki) y que se aplican en nuestro país (Autonomía, Beneficencia, No Maleficencia y Justicia). El protocolo de investigación fue presentado, revisado y aprobado por el Comité Ético del policlínico Ciro Redondo de Ciego de Ávila.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Se trabajó con dos grupos de 18 féminas cada uno, con la presencia de cáncer cérvico uterino (casos) en uno de ellos como variable principal del estudio.

Tabla 1. Participantes según grupos de estudio y medias de edades. Ciego de Ávila, 2017.

Grupo de estudio	N	%	Edad			
			Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
Casos	18	50,0	38,9	2,2	25	59
Controles	18	50,0	37,6	3,6	25	59
Total	36	100,0	38,2	4,6	25	59

Fuente: HCl

La tabla 1 muestra la distribución de pacientes según la presencia del cáncer cérvico uterino o no y las medidas de tendencia central y de dispersión de la variable edad.

Se pudo apreciar que para las pacientes pertenecientes al grupo de casos la media de edades fue mínimamente superior al grupo de controles con 38,9%, siendo para el grupo control de 37,6% con una media de edades general de 38,2%, con una desviación de datos respecto a su media para los casos de 2,2 y para los controles de 3,6, con valores extremos mínimo generalizado de 25 años y un máximo de 59 años.

No se realizó análisis estadístico por lo evidente de la similitud porcentual observada entre ambos grupos. A criterio del autor la razón por la que la mayor parte de los casos se encuentra en estas edades es que está relacionada directamente con los resultados de la tabla 3.

En un estudio realizado en México por Erika Coyotl y colaboradores (68), esta refiere que la edad promedio de las personas con cáncer participantes en su estudio fue de 50.49 años (DE =13.65), con un rango de 21 a 82 años. Por otro lado Aquilar- Perez y col (43), este presenta la información básica sobre las características sociodemográficas de las mujeres con cáncer cervical. Reportando una media (media=29,4; DE=6,1). en comparación con las sujetos control (media=23,3; DE=4,6).

Tabla 2. Participantes según grupos de estudio y antecedentes de displasia. Ciego de Ávila, 2017.

Antecedentes de displasia	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
NIC I	10	55,6	7	38,9	17	47,2
NIC II	6	33,3	2	11,1	8	22,2
No presenta	2	11,1	9	50,0	11	30,6
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0

U de Mann-Whitney. $p = 0,016$

Fuente: HCl

La tabla 2, muestra la distribución de personas según el grupo de estudio asignado al comienzo de la investigación y la clasificación de displasia.

En el estudio se encontraron un total de 17 féminas con presencia de NIC I, siendo mayoría en el presente realizado, que representaron el 47,2% del total, con mayoría de su distribución en el grupo de casos (10), con respecto a los controles (7), representando el 55,6% de los casos y el 38,9% de los controles.

La no presencia de dicho antecedente en los grupos de estudio se observó en orden de frecuencia con una incidencia de 11/36 del total y representaron el 30,6%, con ligera mayoría esta vez en el grupo de controles (9), del que representaron el 50,0%, mientras que en los casos aparecían solo 2 para un 11,1% de este grupo.

El NIC II se pudo observar en solo 8 féminas del total para un 22,2%, igualmente con ligera mayoría en el grupo de casos con 6 participantes para un 33,3% de ese grupo, y solo 2 (11,1%) para el grupo de controles.

Las diferencias encontradas en las distribuciones porcentuales entre los grupos, permitió la aparición de tendencia asociativa entre las variables analizadas con un resultado de la prueba estadística significativo.

La evidencia que soporta las conclusiones respecto a la progresión de la enfermedad son los siguientes. De las pacientes con lesión intraepitelial (I a III), el 14% desarrollará un carcinoma in situ y un 1,4% carcinoma invasor; sin embargo, el comportamiento en general de la lesión intraepitelial grado I es diferente: el 70% de las lesiones presentarán regresión espontánea, un 20%

persistirá como lesión intraepitelial I y el 10% restante progresará a una lesión intraepitelial de alto grado (69,70).

Tabla 3. Participantes según grupo de estudio e inicio de las relaciones sexuales tempranamente. Ciego de Ávila, 2017.

Inicio de las relaciones sexuales	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Expuestos	10	55,6	9	50,0	19	52,8
No expuestos	8	44,4	9	50,0	17	47,2
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0

Chi-cuadrado de Pearson.

p = 0,738

Fuente: HCl

La tabla 3, muestra la distribución de los grupos de estudio según la identificación o no de relaciones sexuales tempranas.

Se observó que 19 mujeres presentaban el inicio de relaciones sexuales a temprana edad, para un 52,8% del total, con predominio del grupo de casos (10 pacientes), del que representaron el 55,6%, mientras que 9 de las controles para un 50,0%, de este último grupo.

De forma similar 17 de estas féminas del estudio reportaron no presentar dicho antecedente, 9 de los cuales correspondían al grupo de controles para un 50,0% del mismo y 8 de ellas se presentaban en los casos con un 44,4%.

Al realizar el análisis de asociación con la prueba Chi-cuadrado de Pearson, no se obtuvo un resultado significativo.

Aquilar- Perez y col (71), reporta además en su estudio que las sujetos enfermas presentaban una edad promedio de (media=18,8; DE=3,2), sin relevancia estadísticas entre estas y las sujetos sanas.

Las adolescentes que comienzan sus relaciones sexuales tempranamente tienen mayor riesgo de desarrollar una neoplasia debido a que en la unión escamo columnar hay proliferación activa, conllevando a la transformación celular del epitelio columnar en metaplásico y de este a escamoso. La zona escamo-columnar es altamente sensible a la acción carcinogénica (72-76).

Lucía Salazar (77), reporta que encontró que 59 (70.2 %) pacientes iniciaron su vida sexual activa en la segunda década de la vida; la edad más frecuente estuvo entre los 18 y 19 años, 42 (50%) de ellas tuvieron más de un compañero sexual, que resultó en un promedio de dos. Encontrado relación estadística el número de parejas sexuales que se tienen en edades tempranas.

El inicio temprano de las relaciones implica la aparición de múltiples compañeros sexuales, con el consiguiente riesgo dado por estas. Se ha demostrado también que en la adolescencia los tejidos cervicouterinos son más susceptibles a la acción de los carcinógenos, y de hecho, si existe un agente infeccioso relacionado, el tiempo de exposición a este será mucho mayor. El riesgo de lesión intraepitelial cuando el primer coito se tiene a los 17 años o menos es 2,4 veces mayor que cuando este se tiene a los 21 años (69,70,78).

Tabla 4. Participantes según grupo de estudio y promiscuidad sexual. Ciego de Ávila. 2017.

Promiscuidad sexual	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Expuestos	5	27,8	4	22,2	9	25,0
No expuestos	13	72,2	14	77,8	27	75,0
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0

Chi-cuadrado de Pearson.

p = 0,700

Fuente: HCl

La tabla 4, muestra la distribución de personas según el grupo de estudio de pertenencia e identificación de promiscuidad sexual o no.

Se pudo observar que 27 féminas (75,0%) del total, referían no identificarse en dicho antecedente, con similitud de los datos tanto para los casos como los controles de 13 (72,2%) y (77,8%) respectivamente.

Del total de 9 participantes que por el contrario referían haber estado expuestas a dicho antecedente (25,0%), solo 5 (27,8%), eran del grupo de enfermas y 4 pertenecían el grupo control del que representaron el 22,2%.

La variable, promiscuidad sexual, no vio asociada estadísticamente a la aparición de la enfermedad según el resultado de la prueba estadística utilizada.

Igualmente Aquilar- Perez (71), reporta que en su estudio no se estableció relación entre este factor y la presencia de malignidad.

Estudios epidemiológicos muestran las mayores tasas de infección por PVH entre las mujeres comprendidas en el grupo de 15-24 años aproximadamente en la etapa que se reporta el cambio de pareja frecuente, el pico mayor de NIC III se encuentra alrededor de los 30 años, con un período de duración de la progresión de 7 a 10 años, aunque pueden haber progresiones más rápidas y el paso de pre-malignas a cáncer puede durar alrededor de 10 años, para lo cual es necesario la integración viral. Es conocido que las infecciones de transmisión sexual en especial el PVH (virus de papiloma humano) es el principal agente etiológico de la neoplasia intracervical y su lesión precursora NIC III. Sin embargo, la infección por estos virus no parece ser suficiente para causar cáncer de cérvix, mientras que la presencia de otros factores tanto exógenos como endógenos pueden incrementar en asociación con el virus el riesgo de desarrollar esta enfermedad (79,80).

Número de compañeros sexuales. Existe una relación directamente proporcional entre el riesgo de lesión intraepitelial y el número de parejas sexuales. Esta exposición se ha relacionado básicamente con la probabilidad de exposición al VPH (78). Por ejemplo, las mujeres solteras, viudas o separadas tienen más riesgo de infectarse por VPH dado que tienen más compañeros sexuales, sea permanentes u ocasionales.

Tabla 5. Participantes según grupo de estudio y multiparidad. Ciego de Ávila. 2017.

Multiparidad	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Expuestos	11	61,1	9	50,0	20	55,6
No expuestos	7	38,9	9	50,0	16	44,4
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0

Chi-cuadrado de Pearson.

p = 0,773
Fuente: HCl

La tabla 5, muestra la distribución de personas según el diagnóstico o no de cáncer de cérvix y multiparidad.

Se pudo observar que 20 participantes del total presentaban el antecedente de multiparidad previo para un 55,6% del total, con franco predominio en el grupo de casos con 11 féminas para un 61,1% de este grupo y solo 9 participantes del grupo control presentaban dicho antecedente con un 50,0% para este grupo.

Por otro lado 16 participantes 44,4% referían no presentar el antecedente en cuestión, donde se observó una mayoría en el grupo control con 9 féminas para un 50,0% del total de este grupo y solo 7 féminas del grupo de pacientes enfermas referían no presentar dicho antecedente para un 39,9% de este grupo.

La prueba Chi-cuadrado de Pearson, no demostró la asociación entre la variable de multiparidad y la aparición de cáncer de cervix, con un valor de p superior a 0,05.

Lucía Salazar (77), reportan en su estudio realizado en México sobre características sociodemográficas de pacientes con cáncer de cérvix que, la multiparidad y la edad del primer embarazo está ligado estrechamente a la aparición de neoplasias intracervicales con alta significación estadística ($p < 0.05$), lo cual no coincide con el presente estudio.

Se ha establecido que mujeres con dos o más hijos tienen un riesgo 80% mayor respecto de las nulíparas de presentar lesión intraepitelial; luego de cuatro hijos dicho riesgo se triplica, después de siete se cuadruplica y con doce aumenta en cinco veces (78).

Tabla 6. Participantes según grupo de estudio y antecedentes de abortos y/o regulaciones menstruales. Ciego de Ávila. 2017.

Antecedentes de abortos y/o	Grupo de estudio		Total
	Casos	Controles	

regulaciones menstruales	No.	%	No.	%	No.	%
Expuestos	5	27,8	6	33,3	11	30,6
No expuestos	13	72,2	12	66,7	25	69,4
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0

Chi-cuadrado de Pearson.

$p = 0,717$

Fuente: HCl

La tabla 6, muestra la distribución de personas según el diagnóstico o no de cáncer de cérvix y antecedentes de abortos y/o regulaciones menstruales.

Se pudo observar que 25 participantes del total no presentaban el antecedente de abortos y/o regulaciones menstruales previo para un 69,4%% del total, con predominio en el grupo de casos con 13 féminas para un 72,2% de este grupo y 12 participantes del grupo control para un 66,7% para este grupo.

Por otro lado 11 participantes 30,6% referían no presentar el antecedente de abortos y/o regulaciones menstruales, con cifras similares entre los grupos de estudio con 5 (27,8%) y 6 (33,3%) respectivamente.

La prueba Chi-cuadrado de Pearson, no demostró la asociación entre la variable de antecedente de abortos y/o regulaciones menstruales y la aparición de cáncer de cervix, con un valor de p superior a 0,05.

Bosch demostró cómo la presencia de uno o más partos antes de los 22 años cuadruplica el riesgo de neoplasia del cuello uterino. Las mujeres con uno o más partos vaginales tienen un riesgo 70% mayor de lesión intraepitelial, comparadas con aquellas que sólo tuvieron partos por cesárea (78).A criterio del autor la razón para esta asociación es el traumatismo repetido del cuello en el momento del parto. Sin embargo, no se encuentra suficiente evidencia al respecto por lo que es un punto bastante controvertido.

Tabla 7. Participantes según grupo de estudio y antecedentes de lesiones de cuello. Ciego de Ávila. 2017.

Antecedentes de lesiones de cuello	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Expuestos	18	100,0	6	33,3	24	66,7
No expuestos	0	0,0	12	66,7	12	33,3
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0

Chi-cuadrado de Pearson.

p = 0,000

Odd Ratio: 4,500 IC Inf: 1,675 IC Sup: 7,313

Fuente: HCl

La tabla 7 muestra la distribución de pacientes según la presencia del diagnóstico o no de cáncer de cérvix y el antecedente de lesiones de cuello.

Se observó que 24 participantes (66,7%) del total, refirieron presentar dicho antecedente, con abrumadora mayoría del grupo de casos en el que se encontraron 18 pacientes para un 100,0%, de ese grupo mientras que en el grupo control solo se encontraron 6 participantes que representaron el 33,3% del mismo.

Un total de 12 participantes (33,3%), referían no presentar antecedentes de lesiones de cuello, con representación solamente en el grupo de controles con 12 de ellas (66,7%).

La prueba Chi-cuadrado de Pearson, con un resultado significativo, demostró la asociación entre la el antecedente personal de lesiones de cuello y la presencia de la enfermedad, siendo más de 4 veces mayor en riesgo de enfermar para las expuestas al antecedente que las que no.

El cáncer de cuello uterino se inicia como una lesión displásica o intraepitelial cervical, en un porcentaje de casos esta lesión intraepitelial evoluciona en forma paulatina a carcinoma in situ, con la posibilidad posterior de romper la membrana basal y así invadir el estroma adyacente y convertirse en un carcinoma microinvasor (nivel de invasión menor de 5 mm) con menor probabilidad de comprometer vasos linfáticos (69,70). A criterio del autor en esta evolución este tipo de tumor puede continuar su infiltración, denominándose carcinoma francamente invasivo.

Tabla 8. Participantes según grupo de estudio y antecedentes de ITS. Ciego de Ávila. 2016.

Antecedentes de ITS	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Expuestos	15	83,3	8	44,4	24	66,7
No expuestos	3	16,7	10	55,6	12	33,3
Total	18	100,0	18	100,0	36	100,0

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates).

$p = 0,015$

Odd Ratio: 2,354 IC Inf: 1,256 IC Sup: 5,231

Fuente: HCl

La tabla 8, muestra la distribución de pacientes según la presencia del diagnóstico o no de cáncer de cérvix y antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.

Se observó que 24 personas en ambos grupos (66,7%), refirieron presentar dicho antecedente, con franca mayoría del grupo de casos con 15 pacientes (83,3%), observándose lo opuesto en el grupo control con solo 8 (44,4%) féminas.

Por otro lado un total de 12 participantes (33,3%), referían no presentar antecedentes de ITS, con mayoría esta vez en el grupo de controles con 10 participantes para un 55,6% y solo 3 de las pacientes enfermas reportaron no presentar el antecedente para un discreto 16,7%.

La prueba Chi-cuadrado de Pearson, con un resultado significativo, demostró la asociación entre el antecedente de ITS y la aparición de cáncer de cérvix, siendo más de 2 veces mayor en riesgo de enfermar para las que presentan dicho antecedente.

A criterio del autor en los últimos años y con mayor frecuencia este cáncer se comporta como una enfermedad de transmisión sexual, teniendo como factores etiopatogénicos y predisponentes: la edad precoz en el comienzo de relaciones sexuales, paridad elevada, infecciones vaginales (virus de papiloma humano y el herpes virus tipo 2), y la producción de radicales libres, entre otros, todos ellos considerados cofactores en la génesis del cáncer cervical. El cáncer de cuello uterino y las lesiones premalignas se comportan como una enfermedad de transmisión sexual, asociada especialmente a la infección por el virus del papiloma humano (VPH).

CONCLUSIONES

Predominaron las edades alrededor de la cuarta década de vida. El antecedente de displasia resulto asociado estadísticamente a la presencia de la enfermedad con predominio de la clasificación de NIC I. El riesgo de padecer cáncer cérvico uterino resulto tres veces mayor en las pacientes con antecedentes de lesiones de cuello y dos veces para aquellas con antecedentes de enfermedades de transmisión sexual. Las variables del inicio de las relaciones sexuales tempranas, la promiscuidad sexual, la multiparidad, el antecedente de abortos y/o regulaciones menstruales, no resultaron estar asociados estadísticamente a la presencia de cáncer de cérvix en los estudiados.

RECOMENDACIONES.

Sistematizar intervenciones educativas en los círculos de adolescentes y mujeres en riesgo preconcepcional en el área de salud, haciendo hincapié en el uso del condón y la realización de la citología orgánica.

Extender este tipo de estudio a otras áreas de salud, de forma tal que nos permita disminuir la morbilidad y mortalidad en las mujeres; garantizando además un control eficiente de factores de riesgo y una mejor prevención de esta enfermedad.

Ampliar el estudio en mujeres que por su edad se encuentran fuera del programa de cáncer cervicouterino ya que se ha visto cada vez más un aumento de casos con edades inferiores a las establecidas por el programa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Panamericana de la Salud. Manual de normas y procedimientos para el control del cáncer de cuello uterino. Washington, DC: OPS, 2002:1-8.
2. Ricardo Rigor O, Pérez Carballés F, Perea Corral J, Fernández Sacasas J, Fernández Mirabal J. Medicina general integral. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 2003; t 4:21-32.
3. Camacho Carr K, Sellors JW. Cervical Cancer Screening in Low Resource Settings: Natural History of Cervical Cancer. <http://www.medscape.com/viewarticle/484034_5> [consulta: 21 abril 2010].
4. World Health Organization. Control of cancer of the cervix uteri. Bull World Health Organ 1986; 64(4):607-18.
5. Rigol Ricardo O. Obstetricia y ginecología. 2 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2004.
6. Durán Cala MI. Cáncer cervicouterino. Comportamiento de algunos factores clínico epidemiológicos en un área de salud. <<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/2444/15/Cancer-Cervicouterino.-Comportamiento-de-Algunos-Factores-Clinico%96Epidemiologicos-en-un-Area-de-Salud>> [consulta: 16 octubre 2010].
7. Romero T. Panorama epidemiológico del cáncer en América Latina. Gómez Sánchez M. Medicina paliativa en la cultura latina. Madrid: Aran, 2002.
8. United Nations Children's Fund. Guidelines for monitoring the availability and use of obstetric service. New York: UNICEF, 1997. <http://www.childinfo.org/files/maternal_mortality_finalgui.pdf> [consulta: 21 abril 2010].
9. Romero T, Gray J, Camacho R, Chacón M, Colad. Evaluación de la eficacia de una estrategia basada en métodos educativos para desarrollar conductas promotoras y preventivas en la lucha contra el cáncer en Cuba. Mención Forum Nacional de ciencias y técnicas. CD Memorias del Evento. 2003.
10. Menezes J. The low incidence of cervical cancer in Jewish women: Has the puzzle finally been solved? IMAJ 2003; 5:120-23.

11. Schiffman MH, Bauer HM, Hoover RN, Glass AG, Cadell DM, Rush BB, *et al.* Epidemiology evidence showing that human papillomavirus infection causes most cervical intraepithelial neoplasia. *Journal of the National Cancer Institute*, 1995; 85(12):958-64. <<http://www.mcgill.ca/files/cancerepi/JNCI85-958.pdf>> [consulta: 21 abril 2010].
12. Lewis Merle J. Análisis de la situación del cáncer cervicouterino en América Latina y el Caribe. Washington, DC: OPS, 2004.
13. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. Guía Latinoamericana contra el cáncer. Ciudad de La Habana: INOR, 2003.
14. Muñoz N. Nuevas perspectivas para la prevención del cáncer de cuello uterino basadas en el virus del papiloma humano. *Biomédica: Instituto Nacional de Salud* 2006; 26(4). <http://www.ins.gov.co/recursos_user/documentos/biomedica/2006/2006_biomedica_vol26_n4_ft.pdf> [consulta: 16 octubre 2010].
15. Organización Panamericana de la Salud. Manual de normas y procedimientos para el control del cáncer de cuello uterino. Washington, DC: OPS, 2002:1-8.
16. Camacho Carr K, Sellors JW. Cervical Cancer Screening in Low Resource Settings: Natural History of Cervical Cancer. <http://www.medscape.com/viewarticle/484034_5> [consulta: 21 abril 2010].
17. World Health Organization. Control of cancer of the cervix uteri. *Bull World Health Organ* 1986; 64(4):607-18.
18. Durán Cala MI. Cáncer cervicouterino. Comportamiento de algunos factores clínico epidemiológicos en un área de salud. <<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/2444/15/Cancer-Cervicouterino.-Comportamiento-de-Algunos-Factores-Clinico%96Epidemiologicos-en-un-Área-de-Salud>> [consulta: 16 octubre 2010].
19. Romero T. Panorama epidemiológico del cáncer en América Latina. Gómez Sánchez M. *Medicina paliativa en la cultura latina*. Madrid: Aran, 2002.
20. United Nations Children's Fund. Guidelines for monitoring the availability and use of obstetric service. New York: UNICEF, 1997.

<http://www.childinfo.org/files/maternal_mortality_finalgui.pdf> [consulta: 21 abril 2010].

21. Romero T, Gray J, Camacho R, Chacón M, Colad. Evaluación de la eficacia de una estrategia basada en métodos educativos para desarrollar conductas promotoras y preventivas en la lucha contra el cáncer en Cuba. Mención Forum Nacional de ciencias y técnicas. CD Memorias del Evento. 2003.
22. Menezzer J. The low incidence of cervical cancer in Jewish women: Has the puzzle finally been solved? IMAJ 2003; 5:120-23.
23. Schiffman MH, Bauer HM, Hoover RN, Glass AG, Cadell DM, Rush BB, *et al.* Epidemiology evidence showing that human papillomavirus infection causes most cervical intraepithelial neoplasia. Journal of the National Cancer Institute, 1995; 85(12):958-64. <<http://www.mcgill.ca/files/cancerepi/JNCI85-958.pdf>> [consulta: 21 abril 2010].
24. Lewis Merle J. Análisis de la situación del cáncer cervicouterino en América Latina y el Caribe. Washington, DC: OPS, 2004.
25. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. Guía Latinoamericana contra el cáncer. Ciudad de La Habana: INOR, 2003.
26. Muñoz N. Nuevas perspectivas para la prevención del cáncer de cuello uterino basadas en el virus del papiloma humano. Biomédica: Instituto Nacional de Salud 2006; 26(4). <http://www.ins.gov.co/recursos_user/documentos/biomedica/2006/2006_biomedica_vol26_n4_ft.pdf> [consulta: 16 octubre 2010]
27. Registro Nacional del Cáncer. Incidencia de Cáncer en Cuba en el año 2006.
28. Ciuffo G. Immfesto positivo con filtrado di verruca vulgare. G. Ita. Venereal. 1907.48:12-17.
29. Bosch X, Lorincz A, Muñoz N, Meijer CJ, Shah KV. The causal relation between human papillomavirus and cervical cancer. J Clin Pathol. 2002;55: 244-65.
30. Muñoz N, Bosch FX, Shah KV, Meheus A. The epidemiology of cervical cancer and human papillomavirus. Scientific Publication 119. 1992. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.

31. Clifford GM, Smith JS, Plummer M, Muñoz, N, Franceschi S. Human papillomavirus types in invasive cervical cancer worldwide: a meta-analysis. *Br J Cancer*. 2003;88: 63-73.
32. Diaz ML. Human papilloma virus: prevention and treatment. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2008; 35: 199-217.
33. Tatti S. Colposcopia y patología del tracto genital inferior. Panamericana. Argentina. 2008, pp 57-87, 284-288.
34. Apgar B, Brotzman, Spitzer M. Colposcopia principios y práctica. ElsevierMasson. España 2ª Ed. 2009, pp: 21-34, 79 -100, 411-436.
35. Lizano M, Carrillo A, Contreras A. Infección por virus del Papiloma Humano: Epidemiología, historia natural y carcinogénesis. *Cancerología* 2009; 4: 205-216.
36. Bandyopadhyay S, Chatterje R. HPV viral load determination during pregnancy as a possible cervical cancer risk. *J. Exp. Clin. Cancer Res* 2006; 25: 29-38.
37. Hernández C, Smith J et al. Prevalencia de infección por virus de papiloma humano (VPH) de alto riesgo y factores asociados en embarazadas derechohabientes del IMSS en el estado de Morelos. *Salud Pública Mex* 2005;47: 423 -429.
38. Domza G, Gudleviciene Z, Povilas K et al. Human papillomavirus infection in pregnant women. *Arch Gynecol Obstet* 2010; 284: 1105 – 1112.
39. Fader A, Alward E, Chirico C et al. Cervical dysplasia in pregnancy: a multi – institutional evaluation.
40. Literature review current through: Mar 2012. | This topic last updated: mar 13, 2012. <http://www.uptodate.com.pbidi.unam.mx:8080>
41. Aydin Y. Prevalence of human papilloma virus infection in pregnant Turkish women compared with non-pregnant women. *Eur J Gynecol Oncol* 2010;31(1):72-74.
42. Scheffner M, Huibregtse Jm, Vierstra RD, Howley PM. The HPV-16 E6 and E6-AP complex functions as a ubiquitin-protein ligase in the ubiquitination of p53. *Cell*. 1993;75:495-505.
43. Doman G. Human papillomavirus infection in pregnant women. *Arch Gynecol Obstet* 2011; 284: 1105 -1112.

44. Castle P, Stoler M, Wright T et al. Performance of carcinogenic human papillomavirus (HPV) testing and HPV16 or HPV 18 genotyping for cervical cancer screening of women aged 25 years and older: a subanalysis of the ATHENA study.
45. Smith JS, Green J, Berrington de Gonzalez A, Appleby P, Peto J, Plummer M, et al. Cervical cancer and use of hormonal contraceptives: a systematic review. *Lancet*; 361(9364):1159-67.
46. International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer. Carcinoma of the cervix and tobacco smoking: Collaborative reanalysis of individual data on 13 541 women with carcinoma of the cervix and 23 017 women without carcinoma of the cervix from 23 epidemiological studies. *Int J Cancer*. 2006; 118(6):1481–95.
47. International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer. Cervical carcinoma and reproductive factors: collaborative reanalysis of individual data on 16 563 women with cervical carcinoma and 33,542 women without cervical carcinoma from 25 epidemiological studies. *Int J Cancer*. 2006; 119: 1108–24.
48. Sherpa AT, Clifford GM, Vaccarella S, Shrestha S, Nygård M, Karki BS, et al. Human papillomavirus infection in women with and without cervical cancer in Nepal. *Cancer Causes Control*. 2010; 21(3):323-30.
49. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer*. 2010; 127(12):2893-917.
50. Mendoza LP, Arbiza J, Paez M, Kasamatsu E, Castro A, Giménez G, et al. Distribution of human papillomavirus genotypes in Paraguayan women according to the severity of the cervical lesion. *J Med Virol*. 2011; 83(8): 1351-7.
51. Ripabelli G, Grasso GM, Del Riccio I, Tamburro M, Sammarco ML. Prevalence and genotype identification of human papillomavirus in women undergoing voluntary cervical cancer screening in Molise, Central Italy. *Cancer Epidemiol*. 2010; 34(2): 162-7.
52. Bogaards JA, Xiridou M, Coupé VM, Meijer CJ, Wallinga J, Berkhof J. Model-based estimation of viral transmissibility and infection-induced

- resistance from the age-dependent prevalence of infection for 14 high-risk types of human papillomavirus. *Am J Epidemiol.* 2010; 171(7):817-25.
53. Nielsen A, Kjaer SK, Munk C, Iftner T. Type specific HPV infection and multiple HPV types: prevalence and risk factor profile in nearly 12,000 younger and older Danish women. *Sex Transm Dis.* 2008; 35:276–82.
 54. Smith JS, Melendy A, Rana RK, Pimenta JM. Age-specific prevalence of infection with human papillomavirus in females: a global review. *J Adolesc Health.* 2008; 43(4 Suppl):S5-25.
 55. Louie KS, de Sanjose S, Diaz M, Castellsagué X, Herrero R, Meijer CJ, et al. International Agency for Research on Cancer Multicenter Cervical Cancer Study Group. Early age at first sexual intercourse and early pregnancy are risk factors for cervical cancer in developing countries. *Br J Cancer.* 2009; 100(7):1191-7.
 56. Mendoza Torres L, Páez M, Insaurralde A, Rodriguez MI, Castro A, Kasamatsu E. Detection of high risk human papillomavirus cervical infections by the hybrid capture in Asunción, Paraguay. *Braz J Infect Dis.* 2010; 13(3): 203-6.
 57. de Sanjose S, Quint WG, Alemany L, Geraets DT, Klaustermeier JE, Lloveras B, et al. Human papillomavirus genotype attribution in invasive cervical cancer: a retrospective cross-sectional worldwide study. *Lancet Oncol.* 2010; 11(11):1048-56.
 58. Bosch FX, Burchell AN, Schiffman M, Giuliano AR, de Sanjose S, Bruni L, et al. Epidemiology and natural history of human papillomavirus infections and type-specific implications in cervical neoplasia. *Vaccine.* 2013;26 (Suppl 10): K1-16.
 59. Population Referente Bureauw. Alliance for Cervical Cancer Preventive. La prevención del cáncer a nivel mundial. Washington, DC: PATH, 2004.
 60. Reyes Montalvo M. Estudio sobre conocimientos y percepción del riesgo en ITS/VIH/SIDA, Colón. En: Memorias II Foro en VIH/SIDA/ITS. Palacio de las Convenciones. La Habana, 2003.
 61. OPS. Un modelo de prevención primaria de las Enfermedades de transmisión Sexual y del VIH/SIDA en adolescentes. *Rev. PANM Salud Pública* 2001; 10(2): 86 -94.

62. Internacional Agency Research on Cancer-World Health Organization. Cervix Cancer Screening. Lyon: IARC Press, 2005.
63. Maehama T. Epidemiological study in Okinawa, Japan, of human papillomavirus infection of the uterine cervix. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2005; 13(2):77-80.
64. Cavalcante de Barros D. Consumo alimentar de gestantes adolescentes no Municipio do Rio de Janeiro. *Cad Saúde Pública* 2004; 20(1):115-211.
65. Wisner C, Touar S, Cendels R, Vejerano M. Organización de los servicios de Salud para el control del cáncer de cuello uterino en el municipio Soacha (Colombia). *Rev Colomb Cancerol* 2006; 10(2):98-108.
66. Wiesner C, Vejerano M, Touar S, Carcedo JC, Cendales R. La citología de cuello uterino en Soacha, Colombia. Representaciones sociales, barreras y motivaciones. *Rev Salud Pública* 2006; 8(3):185-96.
67. Leung Sh, Leung I. Cervical cancer screening: knowledge, health perception and attendance rate among Hong Kong Chinese women. *Int J Womens Health* 2010;2: 221-8.
68. Erika Coyotl. et.al. Relación del apoyo social y la calidad de vida en personas con cáncer. *European Journal of Health Research*. 2015, Vol. 1, Nº 2 (Págs. 39-49).
69. Gómez J. Costos y calidad de la prueba de detección oportuna del cáncer cervicouterino en una clínica y en una organización no gubernamental. *Salud pública Méx* 2011;43:279-88.
70. Nuñez, Jose, Carrero Y, Gotera, J. Callejas, D. Virus Herpes Simple tipo II y su influencia en el origen de las lesiones premalignas y malignas de cuello uterino. *Rev Obstet Ginecol Venez*.2006;vol 66(3):162-171.
71. Aguilar-Pérez JA. et.al. Tamizaje en cáncer cervical: conocimiento de la utilidad y uso de citología cervical en México. *Rev Saúde Pública* 2013;37(1):100-6.
72. Rylander E, Ruusuvaara L, Almstromer MW, Evander M, Wadell G. The absence of vaginal human papillomavirus 16 DNA in women who have not experienced sexual intercourse. *Obstet Gynecol*. 1994;83(5 Pt):735-7.
73. Autier P, Coibion M, Huet F, Grivegne AR. Transformation zone location and intraepithelial neoplasia of the cervix uteri. *Br J Cancer*. 1996;74:488-90.

74. Sethi S, Muller M, Schneider A, Blettner M, Smith E, Turek L, et al. Serologic response to the E4, E6 and E7 proteins of human papillomavirus type 16 in pregnant women. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;178:360-4.
75. Prokopczvk B, Cox JE, Hoffmann D, Waggoner SE. Identification of tobaccospecific carcinogen in the cervical mucus of smokers and non-smokers. *J Natl Cancer Inst*. 1997;89:868-73.
76. Poppe WA, Ide PS, Drijkoningen MP, Lauweryns JM, Van Assche FA. Tobacco smoking impairs the local immunosurveillance in the uterine cervix. An immunohistochemical study. *Gynecol Obstet Invest*. 1995;39:34-8.
77. Lucía Salazar E. et. al. Influencia del uso de anticonceptivos orales como factores de riesgo para infección por virus del papiloma humano y neoplasia intraepitelial cervical. *Ginecol Obstet Mex* 2015;73:83-89.
78. Sellors JW, Mahony JB, Kaczorowski J, Lytwyn A, Bangura H, Chong S, et al. Prevalence and predictors of human papillomavirus infection in women in Ontario, Canada. *CMAJ* 2011;165:503-8.
79. Woodman CBJ, Collin S, Winter H, Bailey A, Ellis J, Prior P, et al. Natural history of cervical human papillomavirus infection in young women: a longitudinal study. *Lancet*. 2011;357:1831-6.
80. Kjaer SK, Van den Brule AJC, Paull G, Svare EI, Sherman ME. Type specific persistence of high risk human papillomavirus (HPV) as predictor of high grade cervical squamous intraepithelial lesions in young women: population based prospective follow up study. *BMJ*. 2012;325.
81. Moreno V, Bosch FX, Muñoz N, Meijer CJ, Shah KV, Walboomers JM. Effect of oral contraceptives on risk of cervical cancer in women with human papillomavirus infection: the IARC multicentric case-control study. *Lancet* 2012; 359:1085-92.

Anexos

Fuente: Guía de recolección de datos de historia clínica individual

Edad:

Antecedente de displasia: NIC 1 ___

NIC 2 ___

No Presenta ___

Inicio de la relación sexual: Expuesto ___

No expuesto ___

Promiscuidad sexual: Expuesto ___

No expuesto ___

Multiparidad: Expuesto ___

No expuesto ___

Antecedentes de aborto y/o

regulaciones menstruales: Expuesto ___

No expuesto ___

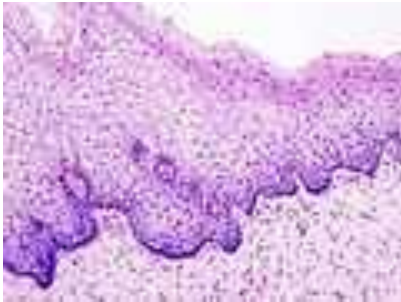
Antecedentes de lesiones de cuello: Expuesto ___

No expuesto ___

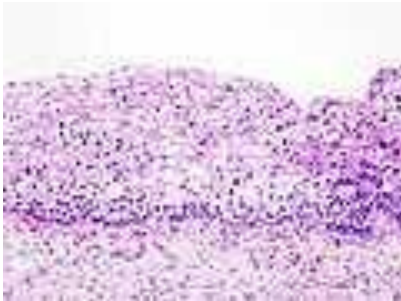
Antecedentes de ITS:

Expuesto ____

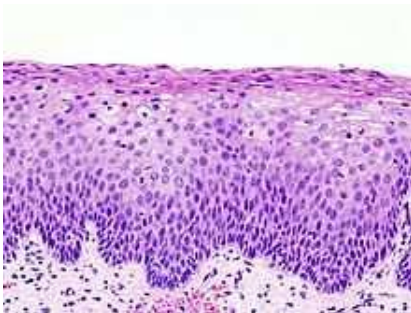
No expuesto ____



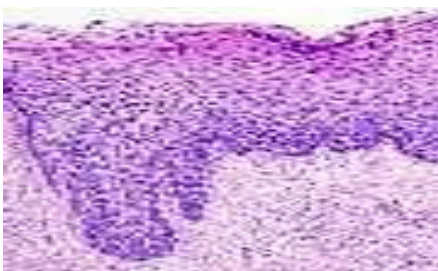
Epitelio cervical normal.



NIC grado I.



NIC grado II.



NIC grado III.

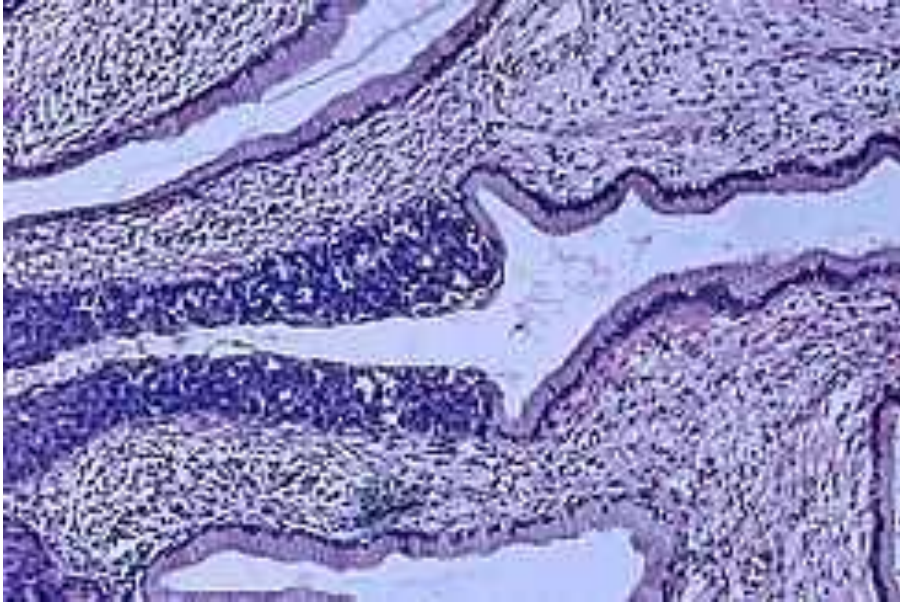
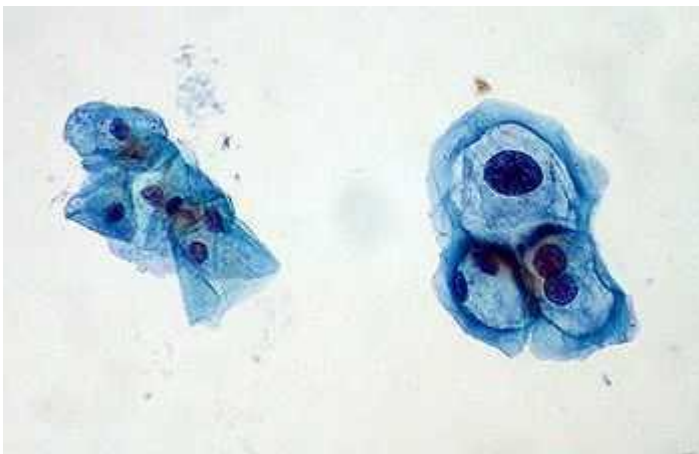
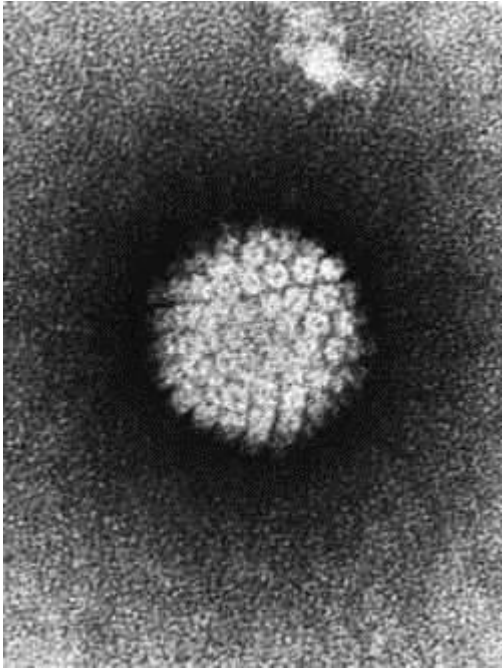


Imagen histopatológica (tinción H&E) de un carcinoma in situ, estadio 0.



Preparado delgado con grupo de células cervicales normales a la izquierda, y células infectadas con VPH a la derecha. Las células con VPH muestran formas típicas de [coilocitos](#): núcleos aumentados x2 o x3, e hiperchromasia.



Virus del papiloma humano visto con [microscopio electrónico de transmisión](#)



Orificio cervical externo