



FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE OBSTETRICIA

**“PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A
CONDILOMATOSIS EN MUJERES MAYORES DE 15 AÑOS QUE ACUDEN
AL SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL SAN JUAN DE
DIOS DE PISCO 2014 - 2016”**

TESIS PARA OBTENER EL TITULO PROFESIONAL DE:

LICENCIADA EN OBSTETRICIA

BACHILLER:

BENDEZU CHOQUE CARMEN

ASESORA:

LIC. ENMA ZORAIDA SEDANO MIRAVAL

PISCO – PERU

2017

DEDICATORIA:

A mí querido hijo Ángel Iniesta por brindarme las fuerzas necesarias; cariño y comprensión para poder lograr el objetivo que es mi carrera profesional.

AGRADECIMIENTO:

A Dios por ser maravilloso que me dio las fuerzas y fe para creer lo que me parecía imposible terminar. A mi familia por ayudarme con mi hijo mientras estudiaba y por estar a mi lado en todos los momentos de mi vida.

INDICE

	Pag.
CARATULA	
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	
INDICE	
RESUMEN	vi
ABSTRACT	vii
INTRODUCCIÓN	viii
CAPITULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	
1.1. Planteamiento de problema	10
1.2. Formulación del Problema	12
1.2.1. Problema Principal	12
1.2.2. Problemas Secundarios	12
1.3. Objetivos	13
1.3.1. Objetivo General	13
1.3.2. Objetivos Específicos	13
1.4. Justificación e Importancia de la Investigación	13
1.5. Limitaciones de la Investigación	14
CAPITULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1. Antecedentes de la Investigación	15
2.2. Bases Teóricas	23
2.3. Definición de términos Básicos	41
2.4. Hipótesis de la Investigación	43
2.5. Variables	46
2.5.1. Variable Independiente	44
2.5.2. Variable Dependiente	44
2.5.3. Operacionalización de las variables	45

CAPITULO III: METODOLOGÍA

3.1.	Diseño de la Investigación	47
3.1.1.	Tipo de Investigación	47
3.1.2.	Nivel de Investigación	47
3.1.3.	Método	48
3.2.	Descripción de ámbito de la investigación	48
3.3.	Población y Muestra de la Investigación	48
3.3.1.	Población	48
3.3.2.	Muestra	48
3.4.	Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos	49
3.4.1.	Técnicas	49
3.4.2.	Instrumentos	49
3.5.	Validez y Confiabilidad del Instrumento	49
3.6.	Plan de Recolección y Procesamiento de Datos	49

CAPITULO IV: RESULTADOS

4.1.	Resultados	50
------	------------	----

CAPÍTULO V: DISCUSIÓN

5.1.	Discusión	62
------	-----------	----

CONCLUSIONES	65
---------------------	----

RECOMENDACIONES	66
------------------------	----

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS	68
-------------------------------	----

ANEXOS	71
---------------	----

RESUMEN

Objetivo: Determinar la incidencia y factores de riesgo de la condilomatosis genital en las mujeres mayores de 15 años que acuden al Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

Material y métodos: Estudio No experimental, transversal, retrospectiva y analítica pues existen dos variables. Nivel Relacional pues se determinó la asociación entre ambas variables. La investigación se desarrolló en el Hospital San Juan de Dios de Pisco. Sobre una población en las mujeres en edad fértil que acudieron al Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

Resultados: La prevalencia de condilomatosis genital es de 0.4% en el Hospital San Juan de Dios de Pisco. La edad menor de 35 años de las pacientes es un factor de riesgo asociado a la condilomatosis en el Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016. El inicio precoz de la vida sexual menos de 20 años en mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016. La paridad de las mujeres mayores de 15 años no es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016. El número de parejas sexuales de 3 a más, de las mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016. El uso de anticonceptivos orales por 5 años o más es un factor de riesgo para condilomatosis en las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

Conclusiones: La prevalencia de condilomatosis es de 0.45. Son factores de riesgo para condilomatosis, la edad menor de 35 años, el inicio precoz menor de 20 años de las relaciones sexuales, El número de parejas de 3 a más, y el uso de anticonceptivos orales por más de 5 años. No es un factor asociado la paridad.

Palabras Clave: Prevalencia, factores riesgo, condilomatosis

ABSTRACT

Objective: To determine the incidence and risk factors of genital condylomatosis in women older than 15 who attend the Hospital San Juan de Dios de Pisco from 2014 to 2016

Material and methods: Non-experimental, cross-sectional, retrospective and analytical study because there are two variables. Relational Level because the association between both variables was determined. The research was carried out at the San Juan de Dios Hospital in Pisco. About a population of women of childbearing age who attended the Hospital San Juan de Dios de Pisco from 2014 to 2016, which are 720 from which a sample of 180 patients was obtained, distributed in two groups of 90 each.

Results: The prevalence of genital condylomatosis is 0.4% in the Hospital San Juan de Dios de Pisco. Patients younger than 35 years of age are a risk factor associated with condylomatosis at the Hospital San Juan de Dios de Pisco from 2014 to 2016. The early onset of sexual life less than 20 years in women over 15 years of age is A risk factor for condylomatosis in Hospital San Juan de Dios de Pisco from 2014 to 2016. The parity of women over 15 years is not a risk factor for condylomatosis in Hospital San Juan de Dios de Pisco from 2014 to 2016. The number of sexual partners aged 3 to more than 15 years of age is a risk factor for condylomatosis in Hospital San Juan de Dios de Pisco from 2014 to 2016. The use of oral contraceptives for 5 years or more is A risk factor for condylomatosis in patients over 15 years old treated at Hospital San Juan de Dios de Pisco from 2014 to 2016.

Conclusions: The prevalence of condylomatosis is 0.45. They are risk factors for condylomatosis, age under 35 years, early onset less than 20 years of sexual intercourse, number of partners 3 to more, and use of oral contraceptives for more than 5 years. Parity is not an associated factor.

Keywords: Prevalence, risk factors, condylomatosis

INTRODUCCIÓN

El Cáncer de Cuello Uterino (CCU) es el segundo tipo de cáncer más frecuente en las mujeres de las regiones menos desarrolladas, y se estima que en 2012 hubo unos 445 000 casos nuevos (84% de los nuevos casos mundiales).

En 2012, aproximadamente 270 000 mujeres murieron de CCU; más del 85% de esas muertes se produjeron en países de ingresos bajos y medianos.

En los últimos 30 años se ha observado un notable incremento en la prevalencia de la infección por el virus del papiloma humano (VPH), tanto en sus formas clínicas o condilomas, como en sus formas de expresión subclínica, identificables por los cambios en la citología y/o la colposcopia. Mediante biología molecular se ha evidenciado, además, la presencia de ADN de VPH en la mayoría de lesiones intraepiteliales del tracto genital inferior (TGI) y en más del 99% de los cánceres cervicales.

Los papilomas virus humanos (PVH) son la causa de la infección vírica más común del tracto reproductivo. La mayoría de las mujeres y los hombres sexualmente activos contraerán la infección en algún momento de su vida y algunas personas pueden tener infecciones recurrentes.

Los estudios sobre historia natural de la infección por VPH han evidenciado que un número importante de mujeres jóvenes se infecta en las edades de mayor actividad sexual. La mayor parte de estas infecciones se resuelve de forma espontánea y sin consecuencias. La persistencia del VPH ocurre en un 5% de las mujeres después de los 35-40 años. Este subgrupo constituye el de mayor riesgo para desarrollar lesiones escamosas intraepiteliales de alto grado (HSIL) y cáncer cervical. ⁽¹⁾

El conocimiento acerca de la infección por papiloma virus humano es relativamente limitado en el personal de la salud. La infección por papiloma virus humano es la infección de transmisión sexual más frecuente. Se expresa en forma clínica, subclínica y latente. Se conocen más de 120 genotipos. Se han aislado más de 40 en el tracto genital inferior. Se encuentran en el 99,7% de los cánceres cervicouterino. ¿Se clasifican según su capacidad oncogénica, de bajo

y alto riesgo; Los 6 y 11 son de bajo riesgo y causan el 90 % de los condilomas acuminados; estos últimos son un indicador para las infecciones por virus de alto riesgo.

La vía de transmisión es generalmente sexual. La persistencia del virus es el factor más importante para desarrollar lesiones displasias, cáncer cervicouterino, de vulva y otras malignidades. Los factores que influyen en su persistencia están ligados al hospedero, al virus y al medio ambiental. La transmisión de la madre al niño es posible. El tratamiento persigue eliminar la lesión clínicamente visible, pero no reduce el riesgo de transmisión, ni de transformación a malignidad. Se ha reportado la aplicación de dos tipos de vacunas. Su infección persistente es la causa del cáncer cervicouterino, y está fuertemente implicada en otras malignidades. ⁽²⁾

El Hospital San Juan de Dios de Pisco es un Hospital que atiende a un grupo poblacional que por ser zona turística presenta un alto porcentaje de migrantes desde diferentes partes aledañas a la región que aumenta la actividad sexual en la zona con el consiguiente riesgo de transmisión de enfermedades de transmisión sexual. Por lo que la investigación se enfoca a conocer la incidencia de uno de ellos, la condilomatosis genital e identificar sus factores de riesgo.

Por ello se diseña esta investigación en cinco capítulos a fin de abordar en formas sistemática y completa la problemática de la condilomatosis. En el primer capítulo se plantea el problema, en el segundo capítulo se sientan las bases teóricas, se determinan las hipótesis y variables, en el capítulo tres se menciona el diseño metodológico a utilizar en el capítulo cuatro se presentan los resultados y en el quinto capítulo la discusión.

LA AUTORA

CAPÍTULO I:

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. DESCRIPCIÓN DE LA REALIDAD PROBLEMÁTICA

El cáncer cervical representa un grave problema de salud pública, especialmente en países en vías de desarrollo, donde anualmente se registra el 83 % de los casos diagnosticados a nivel mundial. Diversos estudios han demostrado que la infección por virus de papiloma humano (VPH) es una causa necesaria, pero insuficiente, para el desarrollo de este cáncer. De los más de 100 tipos de VPH conocidos, aproximadamente 40 son transmitidos sexualmente y pueden infectar la piel, la mucosa oral y los genitales.

La mayoría de fallecimientos por esta enfermedad son las producidas en los países en desarrollados o en los países pobres, atribuidos por las

condiciones de salubridad y promiscuidad más altos en estos países, así mismo el diagnóstico de la enfermedad se realiza más tardíamente.

Los tipos virales encontrados con mayor frecuencia (un 70 %) en lesiones malignas y pre malignas son 16 y 18, mientras que en condilomas y papilomas se detectan generalmente los tipos 6 y 11 (en un 90%); de allí que estos tipos de VPH sean blancos en el desarrollo de modelos experimentales y en la evaluación de procedimientos terapéuticos y profilácticos. Asimismo, desde una perspectiva clínica práctica, es importante conocer el tipo viral involucrado en una patología dada para llegar a un diagnóstico más preciso y un tratamiento y seguimiento adecuados.

La infección causada por el virus del papiloma humano se ha incrementado de forma alarmante en los últimos años. Las tasas de mayor prevalencia son en adolescentes y mujeres jóvenes, lo que refleja cambios en el comportamiento sexual asociados con factores biológicos del desarrollo en la adolescente.

Se notifica una prevalencia de 38% de Infección por VPH en mujeres sanas jóvenes. Entre los factores de riesgo se encuentran el nivel socioeconómico bajo; el inicio temprano de la vida sexual; el antecedente de dos o más parejas sexuales; la edad temprana del primer embarazo; tres o más partos; el uso de anticonceptivos hormonales, y el tabaquismo. Desde hace casi 30 años se sugirió que el Virus del Papiloma Humano (VPH) es el agente causal del cáncer cervicouterino. ⁽³⁾

En este nosocomio se observó con frecuencia que en el estudio colposcópico la identificación de verrugas en mujeres que solo acudían a controles o por otras enfermedades, por lo que es conveniente plantear esta investigación a fin de determinar científicamente la prevalencia de esta patología en las mujeres en edad fértil que acuden a este nosocomio, así como identificar los factores que se asocian a ellas.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.2.1. PROBLEMA PRINCIPAL

¿Cuál es la prevalencia y factores de riesgo de la condilomatosis genital en las mujeres mayores de 15 años que acudieron al Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016?

1.2.2. PROBLEMAS SECUNDARIOS

P.S.1. ¿Es la edad menor de 35 años de las pacientes un factor de riesgo asociado a la condilomatosis en el Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016?

P.S.2. ¿Es el inicio precoz de la vida sexual en mujeres mayores de 15 años un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016?

P.S.3. ¿Es la paridad de las mujeres mayores de 15 años un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016?

P.S.4. ¿Es el número de parejas sexuales de las mujeres mayores de 15 años un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016?

P.S.4. ¿Es el uso de anticonceptivos orales por 5 años o más un factor de riesgo para condilomatosis en las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016?

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia y factores de riesgo de la condilomatosis genital en las mujeres mayores de 15 años que acuden al Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

O.E.1. Identificar si la edad menor de 35 años de las pacientes es un factor de riesgo asociado a la condilomatosis en el Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

O.E.2. Identificar inicio de la vida sexual de las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

O.E.3. Identificar la paridad de las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

O.E.4. Identificar el número de parejas sexuales de las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

O.E.5. Identificar el uso de anticonceptivos orales por 5 años o más de las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

1.4. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN

La infección genital por el virus del papiloma humano (VPH) es la enfermedad de transmisión sexual de mayor prevalencia en la población sexualmente activa y desempeña un rol importante en la génesis de las lesiones pre neoplásicas y del cáncer invasivo de cuello uterino.

RELEVANCIA METODOLÓGICA: Actualmente, la infección de transmisión sexual más frecuente es por el virus de papiloma humano, y es el factor de riesgo más importante para desarrollar lesiones intraepiteliales de alto y bajo grado, así como cáncer cervicouterino. Es de interés conocer los factores de riesgo más comunes involucrados en cada una de nuestras pacientes, para realizar prevención en la infección del virus del papiloma humano.

RELEVANCIA ECONÓMICA: En virtud de que esta infección, es el factor más importante para desarrollar cáncer de cérvix y que esta neoplasia es la segunda causa de muerte por neoplasia en las mujeres, consideramos de suma importancia realizar esta investigación con el fin de determinar cuáles son los factores de riesgo que la favorecen y precisar qué población es la de mayor riesgo, lo anterior , servirá como una medida de prevención oportuna y tratamiento adecuado para lesiones de alto grado, con esto se podrá disminuir los costos en la atención médica para lesiones neoplasias del cuello del útero en nuestra institución.

RELEVANCIA SOCIAL: La información generada con los resultados de este trabajo de investigación, permitirá conocer mejor la epidemiología de la infección subclínica por el virus del papiloma humano en nuestra población, y dirigir esfuerzos de prevención y educación al grupo de mujeres más susceptibles de contraer la enfermedad. Así pues, se espera abatir la morbimortalidad por cáncer cervicouterino de manera secundaria, redundando así a mejorar el costo-beneficio en este grupo de pacientes para la salud pública.

1.5. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación se trata de prevalencia y factores de riesgo sobre el cáncer de cuello uterino y la frecuencia de esta enfermedad es diferente en otras realidades, por lo que los resultados solo se limitan a la zona de estudio.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

INTERNACIONALES

Escobedo C. (2012). Factores de riesgo para infección subclínica del virus del papiloma humano, en las mujeres que acuden a la clínica de displasias del Hospital Materno Infantil del ISSEMyM, México del 1 de junio 2011 al 31 de mayo 2012. Objetivo: Identificar los factores de riesgo relacionados con la infección subclínica del virus de papiloma humano en mujeres que acuden a la clínica de displasia del Hospital Materno Infantil de ISSEMyM del 1 junio de 2011 al 30 de mayo de 2012. Material y Método: diseño de casos y controles. Resultados: De un total de 150 expedientes (50 casos , 100 controles), en cuanto a la edad cronológica la mayor incidencia fue de 31 a 54 años, con un

OR de 1.57, para el Inicio de vida sexual el OR fue de 3.03 en pacientes de 15 a 20 años, en cuanto a gestas el OR fue de 2.1 cuando hay antecedente de 5 o más embarazos, un OR de 3.03 en pacientes con 2 a 5 parejas sexuales, en cuanto al tabaquismo se reportó un OR de 2.2; el OR para la presencia de eversión glandular fue de 1.28, por último el OR reportado para el uso de anticonceptivos hormonales orales fue de 1.89. ⁽⁴⁾

Telma C. (2011). La infección por papiloma virus humano en la mujer: una revisión del tema. Cuba Camagüey. 2011. Conclusiones: El conocimiento acerca de la infección por papiloma virus humano ha evolucionado considerablemente en los últimos años. De ellos más de 40 tipos se han aislado en el tracto genital inferior. Su infección persistente es la causa del cáncer cervicouterino, y está fuertemente implicada en otras malignidades. El tratamiento no elimina eficazmente ni modifica la historia natural de la infección. Se ha reportado la aplicación de dos tipos de vacunas que son profilácticas. ⁽⁵⁾

Rodríguez D. (2014). Infección por el virus del papiloma humano en mujeres de edad mediana y factores asociados. 2014. Objetivos: describir la frecuencia de infección por el virus papiloma humano, características sociodemográficas y antecedentes de interés e identificar la posible asociación de esta infección con esas variables. Métodos: el estudio clasifica como descriptivo de corte transversal, en mujeres en edad mediana del municipio Cotorro que realizaron la prueba citológica en entre el 1ro. de junio de 2012 y el 31 de mayo de 2013. Se constituyeron dos grupos: el primero de 177 mujeres con el diagnóstico citológico de la presencia del virus del papiloma y otro de 165 pacientes que no la tenían, se investigó sobre la posible asociación de diferentes variables con la infección de referencia. Resultados: el 68,4 % con infección viral tenía entre 40 y 49 años. Más del 85 % en los dos grupos, tuvo sus primeras relaciones sexuales entre los 15 y 17 años. La multiparidad y las relaciones de pareja fueron halladas en mayor número en las mujeres con infección. Conclusiones: entre las variables estudiadas en el momento del estudio, la edad, la paridad,

las relaciones de pareja y la existencia infección de transmisión sexual concomitante estuvieron asociadas a la infección por el virus del papiloma humano. ⁽⁶⁾

Rocha C. (2012). Identificación de factores de riesgo para contraer virus del papiloma humano en sexoservidoras. 2012. Objetivo: determinar los principales factores de riesgo que favorecen la adquisición del virus del papiloma humano en mujeres trabajadoras sexuales de la cabecera del Municipio de Rioverde, San Luis Potosí. Métodos: estudio observacional, descriptivo, con una muestra de 20 mujeres sexoservidoras en Rioverde, con edades de 15-45 años. Se realizó la construcción del instrumento de investigación (alfa=0,710) con 25 preguntas, aplicadas a la población de estudio, se aplicó personalmente en los clubes nocturnos concurridos de la ciudad, se utilizó el programa SPSS versión 17.0 para el análisis de los datos. Resultados: el 57,1 % de las mujeres tuvo su primera relación sexual entre los 13-15 años de edad; el 50 % del grupo mantiene relaciones sexuales con 2-3 parejas por noche; 50 % son fumadoras activas. Ha presentado infecciones vaginales con flujo el 57,1 %; el 28,7 % no se ha realizado la prueba del Papanicolaou. El 42,8 % han tenido de 3 a más embarazos a término. Conclusiones: los factores de riesgo de relevancia que se identificaron fueron: Tener relaciones sexuales a temprana edad y sin protección, tener varias parejas sexuales, multiparidad, población emigrante, con poca estabilidad, población vulnerable con conocimientos deficientes para la prevención de infecciones de transmisión sexual. ⁽⁷⁾

Álvarez M. (2014). Factores relacionados con el contagio de las infecciones de transmisión sexual en la adolescencia 2014. Objetivo: identificar posibles factores relacionados con el contagio de las infecciones de transmisión sexual en la adolescencia. Material y métodos: se realizó una revisión con el método de búsqueda automatizada de artículos electrónicos publicados de 2009 a 2013 en bases de datos, y de textos impresos, libros y folletos. También se efectuó intercambio con especialistas que investigan este tema. Se excluyeron los

artículos no pertinentes completamente al tema. Desarrollo: se determinaron como factores importantes en el binomio infecciones de transmisión sexual/adolescencia a la familia, los sistemas de salud, el nivel y fuentes de información sobre infecciones de transmisión sexual, el inicio precoz de la actividad sexual, el número de parejas y el uso del condón. Conclusiones: las infecciones de transmisión sexual afectan con gran frecuencia a jóvenes entre 15 y 24 años, de ambos sexos, existen factores que influyen en su adquisición. El máximo exponente de la atención y prevención de estas es la atención primaria de salud. ⁽⁸⁾

Cedeño A. (2013). Incidencia de la condilomatosis genital en el embarazo y su pronóstico sobre el parto vaginal en pacientes atendidas en el Hospital Materno Infantil Dra. Matilde Hidalgo de Procel en el periodo de septiembre del 2012 a febrero 2013. La condilomatosis genital en embarazo es una de las enfermedades más frecuente transmitidas sexualmente. En la literatura internacional se afirma que, durante el embarazo, existe una replicación viral, por lo que favorece al crecimiento de las lesiones perineales en el embarazo avanzado. Datos proporcionados por el Centro de Control de Enfermedades de Transmisión Sexual del área 2 ubicado en la ciudad de Guayaquil, revela que la condilomatosis se encuentra ubicada en quinto lugar de las diez patologías más frecuentes diagnosticadas en el año 2006. Objetivo: Demostrar la incidencia de la condilomatosis genital en embarazo y su pronóstico sobre el parto vaginal. Ambiente: Consulta externa del Hospital Materno Infantil Dra. Matilde Hidalgo de Procel. Método: El presente estudio es de tipo descriptivo, Prospectivo, no experimental. Universo: Conformado por 52 pacientes embarazadas con condilomas. Muestra: Constituida por 52 casos clínicos de embarazadas que presentaron condilomatosis genital. Del análisis de los resultados se concluye que la mayor incidencia de condilomatosis genital en embarazo se presentó en grupo de edades comprendido entre 17 y 19 años con 53,8% de los casos. La edad de inicio de relaciones sexuales fue de 16 a 17 años un 36.5%. Las localizaciones más frecuentes de los condilomas se presentaron en la zona

vaginal con un porcentaje de 32%. El 64% de las pacientes no recibieron tratamiento para los condilomas. El 56% de las embarazadas fueron sometidas a cesárea y el 13% de los casos a parto vía vaginal. ⁽⁹⁾

Pinos D. (2014). Prevalencia y factores de riesgo de Virus del Papiloma Humano en pacientes indicadas para colposcopia. Hospital “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” Guayaquil 2014. Metodología: Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo en el que se revisaron de manera no aleatoria 87 expedientes médico de mujeres con edades de entre 20 a 65 años. Se indagó por la presencia de factores de riesgo y si presentaron positividad para infección por VPH o lesión asociada a la existencia de este virus. Resultados: El estudio mostró una prevalencia de infección por VPH de 65,5%, El factor de riesgo de mayor importancia para contraer una infección por VPH fue la edad de inicio de relaciones sexuales ($16,2 \pm 1,82$ vs $24,8 \pm 4,78$ años; OR 154,667; IC95% 18,625 – 1.284,414; $P < 0,000$). El número de parejas sexuales también fue un factor con influencia significativa ($3,8 \pm 1,2$ vs $1,6 \pm 0,9$ parejas; OR 8,667; IC95% 3,069 – 24,881; $P < 0,000$). Conclusiones: La prevalencia de infección por VPH es alta, y se comprueba que una edad más temprana de inicio de relaciones sexuales y un mayor número de compañeros sexuales se relaciona con un incremento del riesgo de contraer una infección por VPH. ⁽¹⁰⁾

Leyva D. (2013). Efecto de la presencia de factores de riesgo de condiloma acuminado anal, en su recidiva, en pacientes atendidos por consulta externa de Proctología del Hospital del IESS “Dr. Teodoro Maldonado Carbo” del 01 de enero al 31 de diciembre del 2013. Santiago de Guayaquil. Objetivo: determinar el efecto de la presencia de factores riesgo de condiloma acuminado anal, en su recidiva, en pacientes atendidos por consulta externa de Proctología del Hospital del IESS “Dr. Teodoro Maldonado Carbo”, del 01 de enero del 2012 al 31 de diciembre del 2013. Metodología: estudio longitudinal retrospectivo, observacional y analítico, del tipo casos y controles. Resultados: Se estudió 99 casos. Las características demográficas que presentaron diferencia significativa

entre los casos vs. controles fueron sexo y tipo de afiliación al Seguro Social. De aquellos factores de riesgo estudiados, la presencia de VIH/Sida (OR 2,36; IC 95% 0,84 – 6,60), el tacto rectal no normotónico (OR 6,90; IC 95% 2,13 – 22,33) y la apreciación de condilomas a la anoscopía (OR 2,96; IC 95% 1,14 – 7,76), obtuvieron una razón de momios superior a dos veces la unidad. La razón de momios global del estudio fue de 2,41 (OR 0,98 – 5,92; $p = 0,0440$). Conclusión: la presencia de VIH/sida, tacto rectal no normotónico o condilomas en el canal anal constituyen factores de riesgo de mal pronóstico en la recidiva de esta patología posterior al tratamiento instaurado con podofilina y/o electrofulguración. ⁽¹¹⁾

NACIONALES

Castro C. (2012). Edad de inicio de relaciones coitales y número de compañeros sexuales como factor de riesgo para el cáncer de cuello uterino en mujeres atendidas en el hospital de apoyo Sullana II-2.1202. Con la finalidad de determinar si la edad de inicio de las relaciones coitales y el número de compañeros sexuales son factores de riesgo para el cáncer de cuello uterino, se realizó un estudio de casos y controles. Se tomaron 50 casos confirmados de cáncer de cuello uterino del programa de cáncer del Hospital de Apoyo II – 2 Sullana, Enero – diciembre 2013 y los controles (100) fueron las mujeres en edad fértil atendidas en dicho programa. Luego de haber obtenido los datos se utilizó la prueba de Chi Cuadrado, fijando el nivel de significancia en $P < 0,05$. Se encontró que la edad de inicio de relaciones coitales se dio antes de los 18 años relacionándose significativamente con la existencia del cáncer de cuello uterino. (OR = 7,76). En relación al número de compañeros sexuales la población estudiada presentó dos o más compañeros sexuales lo cual muestra una relación significativa entre este factor de riesgo y el cáncer de cuello uterino. (OR = 4.20). ⁽¹²⁾

Palma J. (2011). Prácticas de prevención del cáncer cervicouterino en usuarias del C. S. Leonor Saavedra-San Juan de Miraflores; de enero a marzo del año 2011. Resultados: El perfil de la usuaria que acude al C. S. Leonor Saavedra es mujer de 32 años, conviviente (52,4%), con nivel secundario (54,8%), ama de casa (54,8%), que vive con sus hijos y su pareja (70,2%), de religión católica (73,0%), cuyos ingresos mensuales son menores a los S/. 1000 (61,3%). Entre las prácticas de prevención primaria del Cáncer Cervicouterino relacionadas con la conducta sexual, tenemos: Sólo el 26,9% ha retrasado el inicio de relaciones sexuales hasta los 20 años, el 43,7% limita el número de compañeros sexuales a uno, el 72,1% conoce las características sexuales de su pareja, el 73,9% ha evitado el contagio de Infecciones de Transmisión Sexual, el 88,2% ha evitado el uso prolongado de pastillas anticonceptivas, sólo el 12,2% usa siempre preservativo en sus relaciones sexuales. Respecto a las relacionadas con la reproducción tenemos: El 41,9% ha retrasado su primer parto hasta los 22 años, el 81,9% ha limitado el número de partos vaginales a uno o dos. El 91,9% ha evitado el consumo de tabaco, el 57,3% se alimenta balanceadamente, y sólo el 32% tiene algún conocimiento sobre el Papiloma Virus Humano. En cuanto a las prácticas de prevención secundaria tenemos: El 84,9% se ha realizado el Papanicolaou; de las cuales sólo el 11,1% se lo realizó después de iniciar su vida sexual, sólo el 34,6% se lo realiza cada año, el 67,8% se ha realizado su última prueba hace menos de un año, el 30,8% se la ha realizado más de seis veces, el 86,1% conoce el resultado de su último Papanicolaou, y sólo el 36,1% conoce el propósito de la prueba. Conclusiones: La mayoría conoce las características sexuales de su pareja, y limita el número de partos vaginales; además han evitado el contagio de Infecciones de Transmisión Sexual y el uso prolongado de píldoras como prevención primaria. En cuanto a la toma de Papanicolaou, la mayoría se la ha realizado como prevención secundaria. ⁽¹³⁾

Lazo E. (2011). Relación entre factores de riesgo reproductivo de mujeres con citología cervical uterina alterada, atendidas en el consultorio de ginecología del

Hospital II-2 Tarapoto. Enero – junio del 2011. Los resultados encontrados fueron: En cuanto a la edad, el 33.33% (14) de la población tenía entre 35 a 54 años, el 64.29% posee instrucción primaria, se aprecia que el 50% corresponde a las mujeres de estado civil casada, el 54.76% de las pacientes atendidas proceden de la zona urbana, en el Distrito de residencia se observa que el 52.38% residen en otros distritos, el 30.95% en Tarapoto, El 93% tenían una menarquía entre los 12 y 14 años, El 50% tenían un inicio de relaciones sexuales entre los 11 y 15 años, El 78% tenían entre 2 y 3 parejas sexuales, El 47.62% tenían de 3 a 5 embarazos, con 4 embarazos de mayor frecuencia, con un mínimo de 1 y un máximo de 11 embarazos, El 47.62% tenían de 3 a 5 partos, con un mínimo de 0 y un máximo de 10 partos, El 62% hicieron uso de algún método anticonceptivo, El anticonceptivo más empleado es el AOC con 57.69%, el segundo más utilizado es el inyectable con 34.61%, el DIU y el preservativo solo con un 3.85%. Se llega a concluir que existe 22 (52.4%) casos de CA INSITU confirmado, y que de este grupo 9 están en grupo etáreo de 45 - 54 siendo este el grupo más afectado, El 50% de las pacientes con citología cérvico uterina alterada habían iniciado sus Relaciones Sexuales entre los 11 y 15 años. En el caso de este grupo de pacientes relacionados con esta edad se puede apreciar que 9 (42.9%) fueron diagnosticadas como NIC I, y que 9 (42.9%) pacientes con CIS, Con respecto al número de parejas sexuales se observa que 33 (78.6%) pacientes tuvieron de 2- 3 parejas sexuales y 16 pacientes de dicho grupo tenían CA INSITU. La relación entre las variables de estudio de Ji cuadrado (X²) y de Pearson es de (0.078), lo cual llega a la conclusión que si existe relación entre los factores de riesgo con las citologías cervicales uterinas alteradas. ⁽¹⁴⁾

ANTECEDENTES LOCALES

No se encontraron estudios de relevancia.

2.2. BASES TEÓRICAS

2.2.1. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

HISTORIA

La primera descripción de las verrugas se encuentra en los escritos de Celso (25 DC); en 1793, Bell reconoció que no estaban relacionadas con sífilis; el origen viral de las verrugas lo postuló Ciuffo en 1907 y Strauss en 1949 identificó al virus. La transmisión sexual de las verrugas fue afirmada en 1954 por Barret. En 1956, Hoss y Durfee acuñaron el término "atipia coilocítica". Papanicolaou fue el primero en descubrir células originadas a partir de las verrugas, con el término de "halo perinuclear" en 1960. En 1969 Almeida señaló la heterogeneidad de los tipos de HPV y Meisels postuló al coilocito en la citología exfoliativa como patognomónico de infección de HPV en 1976; en ese año se estableció la heterogeneidad genética de los papilomas, lo que condujo a Gissman, Pfister y Zur Hausen a identificar cuatro tipos de HPV diferentes en 1977. En 1983 ocurrió un suceso importante que relacionó al HPV con cáncer, cuando Durst identificó ácido desoxirribonucleico (DNA) de HPV en cánceres cervicales, sin embargo, la primera descripción de esta asociación fue descrita por Lewandowski y Lutz en 1922 en un paciente con epidermodisplasia.

El Dr. Harald Zur Hausen fue el primero en demostrar, por medio de experimentos de hibridación, que las verrugas genitales y los tejidos de cáncer de cérvix, contienen genomas del virus del papiloma humano, por lo que le fue concedido el Premio Nobel de Medicina en 2008.

En la mujer, los condilomas acuminados aparecen en la mucosa o piel donde se ha producido el contagio. La localización primaria se observa en las zonas de mayor fricción durante el coito (horquilla vulvar, labios mayores y menores), pero las condiciones de humedad del aparato genital femenino y las posibles infecciones asociadas favorecen la propagación al resto de la vulva, periné y área perianal. Son formaciones papilomatosas, sésiles o pediculadas, únicas o múltiples, que comienzan como una pápula rosácea, pequeña, que crece y por reunión de varias de ellas toman el aspecto de una coliflor, húmedas y de consistencia blanda. En la piel de la vulva y periné suelen ser como masas blandas rosadas y vascularizadas, o blanquecinas, secas e hiperqueratósicas o pigmentadas. ⁽¹⁵⁾

EPIDEMIOLOGIA

La mayor parte del VPH de alto riesgo oncogénico se encuentra en África y América latina con los tipos 16, 18, 31, 33, 35,45, 51, 52, 58, 59.

- El VPH 16 es el más frecuente en el mundo, excepto Argelia e Indonesia donde el VPH 18 es el más frecuente.
- El VPH 45 tiene alta incidencia en África occidental.
- Los tipos 33, 39 y 59 se encuentran con mayor frecuencia en Centro América y Sudamérica.

El 51% de los cánceres detectados en mujeres son de cuello uterino, y el Virus de Papiloma Humano está íntimamente implicado en el desarrollo del 95% de este tipo de neoplasia.

Su prevalencia puede alcanzar hasta un 60% en las personas sexualmente activas de las personas infectadas solo el 10 a 20% tiene lesiones clínicamente evidentes.

La infección por HPV es la más frecuente de las transmitidas sexualmente, debido quizá a los cambios en la conducta sexual. Se considera que 2% de todas las mujeres en edad fértil tienen HPV y 30% de ellas con actividad sexual están infectadas, alrededor de 25 a 65% de las personas que han tenido contacto sexual con personas infectadas la adquieren y sólo de 60 a 80% de los infectados a nivel anal informan una relación ano genital. La transmisión es generalmente de tipo sexual, aunque se sugieren otros como la autoinoculación, fomites, iatrogénica durante la misma exploración ginecológica y anal con el mismo guante, instrumental mal esterilizado y en mujeres núbiles, esto ha sido confirmado por medio de técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). ⁽¹⁶⁾

La edad más frecuente en que se presentan los condilomas es entre los 16 y 25 años, con predominio en mujeres blancas en relación con negras de 2:1; en hombres no hay diferencias. Se desconoce su historia natural y establecer la forma de transmisión es difícil, sin embargo, el intervalo entre la exposición y la detección de condilomas varía de tres semanas a ocho meses con una media de tres meses, lo cual tiene importancia al buscar los contactos, un compañero sexual previo y no el actual puede haber sido el origen del contagio, dejando a la persona sin explicación. Al parecer, los condilomas acuminados afectan a ambos sexos, en tanto que el papiloma plano rara vez da origen al condiloma florido en el hombre, la piel del pene parece menos susceptible a la aparición de la neoplasia intraepitelial, a diferencia de la zona de transformación (ZT) cervical que puede llegar a evolucionar a un carcinoma.

No todas las personas con verrugas genitales o infecciones subclínicas presentan neoplasia intraepitelial cervical (NIC) o cáncer, pueden persistir, crecer o involucionar espontáneamente, la regresión

espontánea depende de la inmunidad celular. El aumento de anticuerpos virales que coincide con la regresión de las verrugas probablemente refleje la destrucción de las células tumorales y la correspondiente liberación de antígenos virales intracelulares; los anticuerpos específicos de HPV probablemente tengan mayor importancia como defensa contra la diseminación que como factor para la curación. El ritmo de regresión espontánea en la mujer ocurre, 30% en tres a seis meses, una verruga raramente dura más de 5 años; por lo que se puede considerar que la historia natural de la enfermedad y el poder oncogénico del HPV son impredecibles.

Es importante recordar que la eliminación del condiloma acuminado no significa desaparición del HPV. Cada colonia de virus tiene su propio ciclo reproductor. ⁽¹⁷⁾

INCIDENCIA

Según cifras oficiales de organismos internacionales, en México el VPH afecta a 19.3 mujeres por cada 100.000.

Se estima que aproximadamente 630 millones de personas en todo el mundo podrían estar infectadas con el VPH.

La prevalencia para esta patología se da entre los 20 y 30 años, se afirma que el epitelio de tipo metaplasico sería más susceptible para esta afección, también es evidente que el virus requiere de epitelio maduro para cumplir con su ciclo vital.

Solo el 2.5 % de pacientes corresponden a una edad superior a los 50 años. En la actualidad, aproximadamente 20 millones de estadounidenses entre los 15 y 49 años (aproximadamente un 15% de la población) están infectados por el VPH. La mitad de aquellos que están infectados con el VPH son adolescentes sexualmente activos,

sobre todo si esta se inicia a edad temprana y/o durante el primer año tras la menarquía.

VIROLOGIA

Son estructuras icosaédricas de 55 micras de diámetro con un núcleo central denso de DNA, una cápsula proteínica que le rodea y un peso molecular de aproximadamente 5×10^6 daltons. El DNA del VPH es de doble banda y se presenta en forma de círculo cerrado, con 800 pares de bases.

Son virus epiteliotrópicos, infectan los núcleos de las células epiteliales. La clasificación de los VPH se basa en el análisis serológico de determinantes antigénicas u homología de nucleótidos. Los genomas del VPH se dividen en regiones tempranas (E) y tardía (L), esta última codifica proteínas estructurales y los genes de la primera codifican proteínas requeridas para la replicación.

Dentro del núcleo, el DNA del HPV se encuentra como episoma, o sea una estructura próxima no integrada al DNA de la célula huésped. Se necesitan de 10⁷ a 10⁸ partículas intactas de virus para obtener el crecimiento del HPV en cultivo de tejido. La clasificación de los HPV se basa en el análisis serológico de determinantes antigénicas u homología de nucleótidos. Los genomas del HPV se dividen en regiones tempranas (E) y tardía (L), de las que esta última codifica proteínas estructurales, y los genes de la primera codifican proteínas requeridas para la replicación.

Más de 70 tipos de HPV han sido identificados y más de 20 se han asociado con infecciones anogenitales y se han subclasificado de acuerdo con su relación con la NIC y cáncer como de bajo riesgo, 6,11,42,43,53-55 de riesgo intermedio 30,31,33,35,39,52,58,66 y alto riesgo.16,18,45,56. Esta relación se establece sobre todo en el HPV-16

y HPV-18 como factores de expresión de las oncoproteínas E6 y E7 de los virus respectivamente. La E6 se une a la proteína tumoral supresora P53, provocando pérdida de su función, la E7 se une al gene Rb del retinoblastoma. La E5 del HPV- 16 puede incrementar el número de keratinocitos en el epitelio, incrementar la actividad del receptor de éste e inhibir el factor de crecimiento. ⁽¹⁸⁾

CLASIFICACIÓN DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO:

Existen más de 100 diferentes tipos de VPH, estos difieren en cuanto a los tipos de epitelio que infectan, algunos infectan sitios cutáneos, mientras otros infectan superficies mucosas.

Más de 40 tipos infectan las superficies mucosas, incluido el epitelio anogenital (por ejemplo, el cuello uterino, la vagina, la vulva, el recto, la uretra, el pene y el ano). Para la mayoría de estos tipos de VPH, existen suficientes datos para clasificarlos como tipos de “alto riesgo” (por ejemplo, oncogénicos o asociados con el cáncer) y tipos de “bajo riesgo”, no oncogénicos).

Se divide en 2 grandes grupos, dependiendo del riesgo que tiene de provocar lesiones cancerígenas:

VPH de Bajo Riesgo

Son Riesgo bajo: 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72, 81., estos provocan verrugas genitales, también llamado condilomas acuminados, los tipos de VPH de bajo riesgo pueden causar cambios en el cuello del útero.

VPH de Alto Riesgo

Los virus de papiloma humano de alto riesgo son los que se encuentran asociados en los casos de cáncer de cérvix e incluyen el VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51,52, 56, 58, 59, 68, 73, 82.

ONCOGENESIS HPV

Los HPV oncogénicos tienen tendencia a transformarse de monoméricos a variantes multiméricas. Cuando el DNA viral se incorpora en el genoma humano puede iniciarse la evolución hacia una neoplasia, que es activa cuando el contenido de DNA diploide cambia a poliploide y por último se transforma en aneuploide. ⁽¹⁹⁾

DIAGNOSTICO

Papanicolaou.

Es importante tomar una buena muestra citológica de celular vivas, metabólicamente activas, del ectocervix y del canal endocervical (en ese orden), de acuerdo a los parámetros de frecuencia y normas que se dispone.

La sensibilidad de la prueba de Papanicolaou es baja va entre 50 a 70%, presenta Un porcentaje de falsos negativos que puede alcanzar 20-30% de los frotis examinados.

En el caso de la citología se ha reportado un valor promedio de sensibilidad de 61,3% con una dispersión considerable (18,6-94%), lo que resalta la elevada subjetividad de este método y justifica un control estricto de su calidad, así como la necesidad de su repetición frecuente; esta sensibilidad incrementa con la edad de las pacientes (79,3% por encima de los 50 años frente a 55,4% entre los 35-49 años y 48,7% por debajo de los 35 años).

Citológicamente se puede diagnosticar al encontrar coilocitos y atipias nucleares con halo perinuclear, y en el Sistema Bethesda se clasifican como lesiones escamosas intraepiteliales (SIL) de bajo grado, que comprenden al HPV más NIC I. Hay una amplia expresión clínica, cuando hay evidencia de poseer HPV en un sitio hay muchas posibilidades de encontrarlo en otros sitios, por lo que debe explorarse todo el tracto genital y perianal, con colposcopia y biopsia dirigida para descartar una neoplasia. En Colposcopia la neoplasia intraepitelial vulvar (NIV), que incluye displasias, papulosis y carcinoma, aparece típicamente como lesiones múltiples y variadas en formas y tamaños con márgenes irregulares, 70% son acetoblancas y el resto rojas o pigmentadas, 70% son multicéntricas. En la vagina, se debe tomar biopsia de las zonas acetoblancas en busca de HPV o neoplasia intraepitelial vaginal (NIVa), en algunos casos puede ser tan extensa que cubra toda la mucosa. Por medio de técnicas moleculares el DNA del HPV se identifica utilizando pruebas de ácido ribonucleico (RNA). En esta técnica los ácidos nucleicos son hibridados a RNA o DNA con las células en estudio y evidencia a los HPV. Existe hibridación in situ y por filtración. Todas estas técnicas deben realizarse en tejidos frescos. La PCR es más sensible. Su importancia radica en determinar las células infectadas por HPV, el tipo de HPV, si el HPV está presente cuando hay duda clínica y saber el origen de las metástasis del adenocarcinoma cervical. ⁽²⁰⁾

MODO DE TRANSMISIÓN:

1. Contacto sexual: Es la vía más frecuente y la de mayor riesgo.
2. Instrumentos médicos inadecuadamente esterilizados. (Guantes 50 %, instrumental de biopsia 37%).
- 3.- Fómites (jabones, toallas, ropa interior 17 %) y artefactos sexuales.

4.- Materno – fetal: Las gestantes pueden transmitir el virus al feto en el transcurso del embarazo o durante el parto.

5.- Auto inoculación de las verrugas vulgares, por contacto directo de la piel con las Verrugas.

PERIODO DE INCUBACIÓN:

El periodo de incubación es variable puede extenderse desde los 2 a 3 meses, hasta incluso los 15-20 años.

La mayor parte de las lesiones desaparecen también sin dejar evidencias de la infección, un porcentaje muy reducido persisten por un determinado tiempo (10 %), que podrían evolucionar a lesiones precancerosas.

El virus puede estar en estado latente hasta durante 20 años, con lesiones asintomáticas.

TIPOS DE INFECCIÓN POR VPH:

Existen tres tipos de infección:

Infección latente, Infección subclínica, Infección clínica.

La infección clínica son los condilomas exófiticos o acuminados los cuales son visibles a simple vista aparecen como formaciones papilares, únicas o múltiples, en cresta de gallo, recubiertas por epitelio queratósico. En zonas pilosas simulan verrugas vulgares tienen una capa conectiva muy desarrollada, y la mayoría son debidos a VPH de tipos (6 y 11).

Localizaciones más frecuentes en la mujer: introito, vestíbulo, labios menores y zonas: perineal y perianal; es rara en el cérvix.

La infección subclínica es de gran importancia, ya que al no ser aparentes las lesiones, se facilita el contagio; las lesiones pueden

objetivarse mediante visión colposcópica en forma aplanada y múltiple en estas incluyen los condilomas planos e infección de VPH.

Es la forma más frecuente de infección VPH en cérvix y se atribuye al efecto citopático del VPH, este tipo de infección es visible con colposcopio y ácido acético al 5% se asocia con frecuencia a neoplasia intraepitelial (NIC).

Las formas subclínicas pueden incluir tanto lesiones benignas como lesiones con potencial premaligno, y suelen estar causadas por tipos de VPH de alto riesgo oncogénico (16 y 18).

Tanto para el diagnóstico de la infección subclínica y latente es indispensable el uso de la colposcopia.

La infección latente, sin evidencia clínica ni histológica de lesión, sólo es posible detectarla con métodos de determinación del ADN.

Se desconoce el tiempo y las condiciones para que una lesión latente evolucione a subclínica o clínica. Los estados de inmunodeficiencia pueden activar una infección latente. ⁽²¹⁾

HPV Y CANCER

El HPV se asocia con NIC 10 veces más que en grupos control. La citología negativa pero positiva a DNA de HPV demostró 11 veces más riesgo de desarrollar NIC II-III en los próximos dos a tres años, y las mujeres con HPV-16 y HPV-18 tienen aún más riesgo que aquellas con virus de bajo o intermedio riesgo. Las técnicas moleculares para HPV positivas también se asocian al desarrollo futuro de NIC II o NIC III. Más de 75% de las SIL de alto grado fueron positivas para HPV de riesgo intermedio y alto. Las mujeres con cáncer cervical y pruebas negativas para HPV tienen la mayor mortalidad que las HPV positivas. El HPV-16 se asocia más a los cánceres epidermoides y el HPV-18 a los

adenocarcinomas y de células pequeñas, lo que indica que el HPV-18 tiene mayor riesgo de neoplasia invasora que los otros tipos.

Los HPV-6 y HPV-11 se asocian con los condilomas y ambos están en relación con el carcinoma verrugoso y la coinfección del HPV-16 con el HPV-6 se asocia al carcinoma epidermoide. La NIV está en relación 80 a 90% con el HPV-16,17,25,27 y los cánceres invasores en 20 a 50% dependiendo del tipo histológico, edad, tipo y morfología de la lesión; sugiriendo que el cáncer tiene dos orígenes, uno relacionado con el HPV y otro independiente; las que se asocian con el HPV son jóvenes con NIV de tipo epidermoide, son positivas al HPV-16 y de este la proteína E6 inactivan la P53 y en las mujeres de edad avanzada surge de mutaciones espontáneas o inactivación de la P53. ⁽²²⁾

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON HPV

Las papilas vestibulares de vulva semejan condilomas, raramente se asocian con el HPV, sólo en 7%. La vestibulitis vulvar es la inflamación del vestíbulo acompañada de dolor y dispareunia, la detección de HPV es variable, así como los informes histológicos, lo que sugiere que el HPV no es el primer agente etiológico.

HPV Y EMBARAZO

Los condilomas aparecen o surgen durante el embarazo como resultado de los cambios hormonales, mayor vascularidad y cambios inmunológicos (disminuye la inmunidad celular). No se requiere tratamiento en lesiones pequeñas asintomáticas y en las extensas se utiliza ácido bio tricloroacético; las grandes se extirpan después del primer trimestre. Una vez descartado el cáncer se pueden observar hasta el final del embarazo y tratamiento post-parto. El riesgo de infección fetal o neonatal como la papilomatosis laríngea juvenil se presenta a los cinco años de vida, es causada por HPV-6 y HPV-11,

posiblemente la transmisión sea por líquido amniótico o el canal del parto, sin embargo, el riesgo de presentarla es de 2 a 5%, por lo que este riesgo no es suficiente para recomendar la cesárea rutinariamente, y sólo se indica en casos de obstrucción del canal del parto. ⁽²³⁾

GENOMA DEL VIRUS DE PAPILOMA HUMANO

El genoma del virus de papiloma humano consiste en 8 kb de ADN de doble cadena, con 8 genes distribuidos en 3 regiones funcionales: temprana, tardía y no codificante. La región temprana contiene las secuencias del marco abierto de lectura codificante de las proteínas estructurales de expresión temprana en el ciclo vital del virus llamadas E1, E2, E4, E5, E6 y E7; estas proteínas se expresan en las células basales, parabasales e intermedias del huésped, participando en la replicación vírica (E1, E2, E4, E5) y favoreciendo la división de la célula huésped (E6 y E7), lo que puede provocar la oncogénesis. La región tardía contiene los genes codificantes de las proteínas estructurales L1 (“major capsid protein”) y L2 (“minor capsid protein”), que se expresan en las células superficiales y forman la cápside viral. La región no codificante, también se denomina región larga de control (LCR) o región reguladora ascendente (URR) y consta de 400 a 1 000 pares de bases; es el blanco de varios factores transcripcionales asociados con la expresión tejido-específica, presentando secuencias promotoras, intensificadoras (“enhancer”) y silenciadoras que regulan la replicación del ADN vírico. ⁽²⁴⁾

VPH Y CÁNCER

El VPH ha sido asociado con cáncer de cabeza y cuello uterino, así como de regiones del tracto ano genital, incluyendo cérvix, vagina, vulva, y pene. En estas últimas cuatro regiones anatómicas, el virus generalmente causa lesiones benignas, observándose desarrollo de malignidad en aproximadamente uno por 100 000 casos por año. Sin

embargo, es muy común la infección por VPH, sugiriendo una actuación menos severa del virus en estas áreas que en la región cervical.

En este sentido, distintos estudios han demostrado que el VPH tiene una relación causal con cáncer cervical, siendo los tipos virales de alto riesgo responsables de aproximadamente el 70 % de los casos de cáncer invasivo de cuello uterino y el 50% de carcinomas de la región del ano. Debido a ello, la mayoría de las investigaciones sobre cáncer en el área ano genital se han enfocado en el cáncer de cérvix, considerando que la zona de transformación cervical es susceptible a la carcinogénesis por VPH y que provee un excelente modelo epidemiológico molecular para su estudio. ⁽²⁵⁾

Las diferencias en el carácter oncogénico de los tipos de VPH han sido adjudicadas a variaciones funcionales relacionadas con las secuencias de los genes y proteínas E6 y E7 y a la manera como interaccionan con proteínas de la célula huésped. Además, se ha encontrado que los tipos oncogénicos de VPH codifican una proteína E5 implicada en la carcinogénesis y en la evasión del sistema inmune, mientras que varios tipos no oncogénicos carecen del marco de lectura abierto o del codón de iniciación necesario para la expresión de E5. También se ha sugerido que el tropismo viral por un tipo celular dado pudiera influir en estas diferencias. Por otra parte, algunos investigadores han encontrado VPH de bajo riesgo oncogénico (tipo 6) en carcinomas escamosos invasivos de cérvix, indicando que, dependiendo de otros factores de riesgo asociados, este tipo viral pudiera participar en los cambios que conllevan a la transformación celular. De esta manera, varios mecanismos pudieran contribuir simultáneamente al potencial oncogénico del VPH. ⁽²⁶⁾

2.2.2. FACTORES Y COFACTORES DE RIESGO EN EL CÁNCER CERVICAL

A pesar de su potencial oncogénico, la infección por VPH es un fenómeno transitorio que puede revertirse espontáneamente o permanecer en estado latente en el 80 % de casos detectados, por lo que se le considera como una causa necesaria pero insuficiente para el desarrollo de malignidad. Se han establecido diversos factores y cofactores de riesgo involucrados en dicho desarrollo. En relación al virus, se encuentran el tipo viral, la persistencia de la infección inicial y la infección mixta con varios tipos de VPH. Los factores ambientales del huésped incluyen el nivel de esteroides (relacionado a la ingesta prolongada de anticonceptivos hormonales, el número de embarazos y la edad), el efecto mutagénico de las sustancias carcinogénicas del tabaco, la conducta sexual de la población (incluyendo la edad de la primera relación sexual, el número de parejas y la higiene), el estado socioeconómico y nivel de escolaridad (que pudieran relacionarse a la nutrición, los niveles de antioxidantes y el acceso a los sistemas de cribado), el estado inmunológico (que disminuye con la edad, en personas VIH positivas o con trasplante de órganos y varía debido a polimorfismos del complejo mayor de histocompatibilidad), la susceptibilidad genética y la coinfección con otros patógenos. En este punto resalta *Chlamydia trachomatis* (tipos I, D y G), debido a la inflamación crónica y la producción de mutágenos que ocasiona, incluso se le ha llegado a considerar como factor independiente del VPH en la carcinogénesis cervical. La evidencia de asociación causal de otros agentes virales como herpes simple tipo 2, citomegalovirus y epstein-

barr con el cáncer cervical ha sido débil, y se ha reportado la necesidad de realización de más estudios al respecto. Un grupo de investigadores en Costa Rica encontró que infecciones con *Neisseria gonorrhoeae* estaban asociadas a un mayor riesgo de cáncer cervical; esta bacteria que generalmente se aloja en el epitelio columnar de la uretra y endocervix causando cervicitis y enfermedad inflamatoria pélvica aguda, también puede atacar el recto, la faringe y la conjuntiva ocular. (27)

También están involucrados factores celulares al nivel del huésped, como alteraciones en algunos oncógenes (*myc*, *ras*) y anti oncogenes (*p53*, *pRb*), las cuales pueden depender del genoma y, por tanto, relacionarse con la susceptibilidad genética del hospedador, o resultar de la interacción con factores del virus. Asimismo, en el riesgo de progresión a cáncer y el seguimiento de un paciente dado hay que tomar en cuenta el diagnóstico histológico del grado de la lesión intraepitelial escamosa, que, de acuerdo a la clasificación Bethesda, puede ser de significado incierto (ASCUS), de bajo grado (LIEbg) o de alto grado (LIEag), según el nivel de complejidad y compromiso. (28)

La relación entre la edad y la prevalencia del VPH no sigue un patrón definido y parece variar alrededor del mundo en diferentes poblaciones. Muchos estudios han reportado que la mayor prevalencia se observa en mujeres menores de 25 años, disminuyendo progresiva y linealmente hasta alcanzar 5 % o menos después de los 55 años; esto pudiera explicarse por cambios en las prácticas sexuales con la edad, determinando una menor exposición de las mujeres al virus, o también por inmunidad adquirida en el tiempo a la infección por VPH. En otros estudios se describe un segundo pico en la prevalencia del VPH a partir de los 55 años de edad, explicando que cambios hormonales ocurridos después de la menopausia (principalmente la reducción significativa de

la producción de la hormona esteroide), el debilitamiento del sistema inmune y los cambios fisiológicos del cérvix (atrofias del epitelio) pudieran incrementar la susceptibilidad a la infección por el virus o activar infecciones latentes. Por otra parte, los cambios o migraciones en la ubicación de la zona de transformación cervical, donde se ubica el virus (la cual queda menos expuesta a medida que avanza la edad) influyen en la recolección de capacidad de detección del virus, afectando la sensibilidad y los resultados obtenidos en algunos estudios.

Otras investigaciones han hecho énfasis en el papel potencial de las parejas masculinas como vectores, partiendo de la asociación entre el riesgo de sufrir cáncer cervical y el ADN de VPH portado por el hombre; en este sentido, se ha considerado que el uso de condón pudiera tener un papel protector, aunque no completamente eficiente, y que la circuncisión contribuiría a reducir dicho riesgo en la medida en que reduce el riesgo de adquisición y transmisión del virus en el hombre. Sin embargo, se necesitan más estudios en la población masculina, los cuales son limitados y escasos debido principalmente a la falta de métodos validados y eficientes de muestreo en los genitales masculinos y a la poca importancia que al nivel de salud pública se le ha dado al VPH en el hombre. ⁽²⁹⁾

INFECCIÓN POR VPH Y DESARROLLO DE MALIGNIDAD

El carácter oncogénico del VPH se debe a que carece de ADN y ARN polimerasas requeridas para el ciclo vital viral, por lo que debe integrar su genoma al de la célula huésped y conducirla a un estado proliferativo para inducir la producción de proteínas de replicación. En una infección típica, la penetración del virus en las células de la capa basal se facilita cuando ocurre un microtrauma en la capa superficial de los epitelios blanco donde el virus expresa las proteínas tempranas, tomando el

control de la maquinaria de proliferación celular y produciendo la propagación de genomas virales; en este punto la viremia no es detectable pues las células blanco son los queratinocitos diferenciados que están destinados a descamarse en el estrato superficial del epitelio, donde las lesiones producidas no van acompañadas de inflamación. Las oncoproteínas virales E6 y E7 interactúan con las proteínas supresoras tumorales del huésped p53 y pRb, llevando a la célula infectada a procesos de hiperproliferación e inmortalización que pueden ser revertidos molecularmente. Para completar su ciclo vital, el virus debe dejar el control de la célula, por lo que se activa el regulador viral E2, cuya función consiste en la regulación negativa de la transcripción de los oncógenes virales E6 y E7; esto permite la expresión de las proteínas de la cápside viral L1 y L2, así como el reclutamiento de ADN polimerasas celulares para la replicación intensiva de genomas virales. Simultáneamente tiene lugar la diferenciación terminal de la célula infectada, produciendo grandes cantidades de viriones infectivos en las escamas queratinizadas convertidas en cápsulas de VPH que se liberan al medio al igual que las células epiteliales no infectadas. La asociación de la proteína E6 con la p53 resulta en la degradación proteosomal ubiquitina-dependiente de esta proteína supresora de tumor; E6 también puede enlazarse, por lo menos, a otras doce proteínas celulares. Por su parte, E7 puede interactuar con la proteína supresora de tumor pRB, marcándola para su degradación, lo cual resulta en la liberación del factor de transcripción E2F y la consecuente progresión incontrolada del ciclo celular. (30)

El resultado observable de la infección por VPH es la aparición de cúmulos de células de naturaleza benigna conocidas como verrugas o condilomas, en las cuales el genoma viral se encuentra en forma episomal. No obstante, la combinación de células altamente proliferativas y la replicación de genomas de VPH pueden ocasionar

que el genoma del virus se rompa y se integre al genoma celular. Esta integración interrumpe el ciclo de vida del virus y si, además, interrumpe la continuidad del gen E2, se produce la expresión constitutiva de E6 y E7. Incapaces de producir más virus, los genes de VPH llevan a la célula a un estado proliferativo descontrolado y permanente en ausencia de la proteína p53, lo que en conjunto puede producir y mantener alteraciones en genes celulares que desembocan en la formación de un tumor. Al nivel inmunológico, no se ha encontrado un receptor celular específico para el VPH que permita detener la infección por bloqueo del mismo. Tanto el reconocimiento de la infección viral por la célula hospedera como el tropismo específico de cada tipo viral van a determinar los efectos citopáticos en los tejidos específicos. ⁽³¹⁾

Los antígenos virales son presentados a los queratinocitos por intermedio de las células de Langerhans, produciéndose una respuesta inmune primordial en el grado de desarrollo, persistencia y progresión de las lesiones displásicas. El virus infecta y se multiplica en los queratinocitos en forma episomal y la expresión de las proteínas estructurales ocurre en los estratos celulares más distales, lejos del contacto con las células inmunológicas. Además, no se producen señales de alarma o estrés celular suficientes debido a que la muerte celular ocurre naturalmente en la fase final del proceso de diferenciación de los queratinocitos. La infección viral de los queratinocitos contribuye a la inmunodeficiencia local mediante la inhibición de la producción de moléculas solubles y de membrana, importantes para la migración y función de las células presentadoras de antígenos. Así, durante su replicación, el VPH no tiene efectos citopáticos y las señales de inflamación son insuficientes, no se produce viremia y tampoco un transporte importante de partículas virales por las células de Langerhans a los nódulos linfáticos regionales. ⁽³²⁾

FACTORES PRONÓSTICOS EN CÁNCER DE CUELLO UTERINO

Distintos investigadores consideran que la supervivencia de mujeres con cáncer cervical depende de las características del tumor, la condición de la paciente, el esquema de tratamiento, la presencia y el tipo de VPH y el grado de desarrollo de la lesión en el momento de la detección. Se ha reportado que la presencia de VPH tipo 18 está asociada a un mayor compromiso nodal y a una invasión más profunda del estroma que traen como consecuencia un pronóstico menos favorable en mujeres infectadas con este tipo viral. En los esquemas de tratamiento, se ha observado una mayor resistencia a la radiación cuando la tensión de oxígeno tumoral es baja, al contrario de lo que ocurre con la presión de líquido intersticial. En cuanto al tipo histológico, la probabilidad de supervivencia disminuye en mujeres con carcinomas indiferenciados y de células pequeñas y mixtas respecto a aquellas con subtipos endocervicales o de células en anillo de sello. ⁽³³⁾

Son muchos los elementos involucrados en el establecimiento de la infección por VPH y su posible progresión a lesiones intraepiteliales de bajo y alto grado, así como el desarrollo de cáncer. El conocimiento integrado de todos estos factores o elementos que involucran al paciente como entidad social y biológica, al virus y a los posibles co-factores es fundamental para la implementación de programas de prevención (educativos y profilácticos) y para el óptimo manejo de los recursos disponibles en el tratamiento y seguimiento de los distintos niveles de esta patología. ⁽³⁴⁾

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

ÁCIDO DESOXIRRIBONUCLEICO (ADN): Molécula que incluye los constituyentes químicos básicos del cromosoma y tiene forma de doble hélice,

cada filamento contiene un azúcar (desoxirribosa), un fosfato y una base púrica (adenina guanina) o una pirimidinica (tiamina, citosina), la secuencia de estas bases determina el código del mensaje genético.

ANTÍGENO: Sustancia generalmente proteica, que da lugar a la formación de un anticuerpo con el que reacciona específicamente.

ATÍPICO: Enfermedad u objeto que no es de un tipo habitual o estándar.

BENIGNO: (Relativo a un tumor). No canceroso y por lo tanto que implica una amenaza inmediata, aunque en ocasiones es necesario llevar a cabo el tratamiento por razones estéticas o de salud.

CARCINOMA IN SITU: Alteración morfológica del epitelio que normalmente precede, y en ocasiones da lugar, a un carcinoma invasivo y que suele estar próximo a éste. La totalidad de epitelio se encuentra invadido por células displásicas. (NIC III).

CEPA: Subgrupo taxonómico de una especie.

COILOCITOSIS: Cambio celular asociado con la infección por papilomavirus, que incluye la cavitación perinuclear y la atipia nuclear.

COITO: Unión sexual de dos personas del sexo opuesto, en lo que el pene es introducido en la vagina para la copulación, produciéndose una excitación mutua y terminando con frecuencia en el orgasmo.

COLPOSCOPIA: Examen visual de la vagina. Puede hacerse a simple vista o mediante instrumentos o aparatos que manifiestan la imagen del sector o de la zona que se observa.

COLPOSCOPIO: Instrumento utilizado para ampliar y examinar el epitelio de la zona de transformación e identificar las áreas alteradas del tracto genital inferior que se necesitan ser biopsiados.

CONDILOMA ACUMINADO: Enfermedad vírica de transmisión sexual de la vulva, vagina y cuello uterino causado por el papilomavirus humano.

CONDILOMA PLANO: Lesiones blanco grisáceo, grande, ancho y aplanado, caracterizado de la sífilis, localizado con mayor frecuencia en la vulva.

CRIOTERAPIA: Congelación de la cerviz para destruir el epitelio alterado.

EPITELIO: Revestimiento de los órganos internos y externos del cuerpo; incluida la cubierta de los vasos. Está formada por células unidas entre sí por material conectivo, variando el número de capas y las clases de células.

GENOMA: Juego completo de genes en los cromosomas de cada una de las células de un determinado organismo.

HIBRIDACIÓN: Proceso de producir híbridos mediante procreación cruzada.

LESIÓN ESCAMOSA INTRAEPITELIAL (LEI): Término citológico para describir las células anormales según la clasificación de Bethesda (SIL).

NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL (NIC): Cambios premalignos del epitelio cervical que pueden progresar hasta un carcinoma cervical. El grado de alteración varía desde leve a grave y se describe como NIC I-NIC II-NIC III.

NEOPLASIA: Desarrollo de células nuevas y anormales que pueden ser benignas o malignas.

2.4. HIPÓTESIS

H1. La edad menor de 35 años de las pacientes es un factor de riesgo asociado a la condilomatosis en el Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

H1. El inicio precoz de la vida sexual en mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

H1. La paridad de las mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

H1. El número de parejas sexuales de las mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

H1. El uso de anticonceptivos orales por 5 años o más es un factor de riesgo para condilomatosis en las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

2.5. VARIABLES

2.5.1. Variable Dependiente

Condilomatosis

Indicadores

- Con lesiones
- Sin lesiones

2.5.2. Variables Independientes

- Edad
- Inicio de la vida sexual
- Paridad
- Número de parejas sexuales
- Uso de anticonceptivos orales por 5 años o más

2.5.3. DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	NATURALEZA	ESCALA	INDICADORES	INSTRUMENTO	FUENTE
V. DEPENDIENTES Condilomatosis genital	Enfermedad vírica de transmisión sexual de la vulva, vagina y cuello uterino causado por el papiloma virus humano	Categórica	Dicotómica	Presente Ausente	Ficha de recolección de datos	Historia Clínica
V. INDEPENDIENTE •Edad	Años cumplidos	Categórica	Ordinal	De 15 a 35 años De 36 a más	Ficha de recolección de datos	Historia Clínica
•Inicio de la vida sexual	Edad de la primera relación sexual	Categórica	Ordinal	Antes de los 20 años De 20 a más años	Ficha de recolección de datos	Historia Clínica

•Paridad	Número de partos	Categórica	Ordinal	Primípara Multípara	Ficha de recolección de datos	Historia Clínica
•Número de parejas sexuales	Parejas sexuales diferentes	Categórica	Ordinal	Menos de 3 De 3 a más	Ficha de recolección de datos	Historia Clínica
•Uso de anticonceptivos orales por 5 años o más	Usuaría de MAC hormonal oral	Categórica	Dicotómica	Si de 5 a más años Si menos de 5 años No usa	Ficha de recolección de datos	Historia Clínica

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. TIPO Y NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN

3.1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

No experimental porque solo se obtuvieron los datos sin modificarlos, transversal porque la variable fue medida una sola vez, retrospectiva pues los datos pertenecen al pasado y analítica pues existen dos variables.

3.1.2. NIVEL DE INVESTIGACIÓN

Relacional pues se determinó la asociación entre ambas variables.

3.1.3. MÉTODO

Inductivo pues el análisis empieza por las complicaciones específicas y se determina una conclusión general.

3.2. DESCRIPCIÓN DEL ÁMBITO DE ESTUDIO

La investigación se desarrolló en el Hospital San Juan de Dios de Pisco

3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA DE LA INVESTIGACIÓN

3.3.1. POBLACIÓN

Todas las mujeres en edad fértil que acudieron al Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016 que son 720.

3.3.2. MUESTRA

Se aplicó la fórmula de una proporción con población conocida

$$n = \frac{N * z^2 * P * Q}{d^2 * (N-1) + z^2 * P * q}$$

$$N = 720$$

$$p = 0.2$$

$$q = 1 - 0.2 = 0.8$$

$$Z = 1.96$$

$$d = 5\% = 0.05$$

$$n = \frac{720 (1.96)^2 (0.2) (0.8)}{(0.05)^2 (720 - 1) + (1.96)^2 (0.2) (0.8)}$$

$$n = 180$$

3.4. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.4.1. TÉCNICAS

Se identificaron los expedientes clínicos completos que reunieron criterios de inclusión. Posteriormente se realizó el llenado de la hoja de recolección de datos que incluye (nombre, clave, edad, inicio de vida sexual, número de parejas sexuales, paridad, uso o no de anticonceptivos orales).

Documental, pues se revisó documentos estadísticos de donde se obtuvieron los datos del estudio.

3.4.2. INSTRUMENTOS

Ficha de recolección de datos elaborado para tal fin. (ver anexos)

3.5. VALIDEZ Y CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO

Se realizó una prueba piloto a fin de identificar sesgos en el instrumento las que fueron corregidos oportunamente.

3.6. PLAN DE RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO DE DATOS

Los datos obtenidos fueron tabulados en el programa SPSS v23 de donde se obtuvieron el chi cuadrado y analizados para ser presentados en forma de tablas y gráficos.

**CAPÍTULO IV:
RESULTADOS**

TABLA N °1

**PREVALENCIA DE CONDILOMATOSIS GENITAL EN LAS MUJERES
MAYORES DE 15 AÑOS QUE ACUDIERON AL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS
DE PISCO DEL 2014 AL 2016**

CONDILOMATOSIS	Frecuencia	Porcentaje
PRESENTA	03	0.4%
NO PRESENTA	717	96.6%
TOTAL	720	100.0%

Fuente: Hospital San Juan De Dios de Pisco

La tabla muestra una prevalencia de condilomatosis genital de 0.4%

GRÁFICO N° 01



Fuente: Hospital San Juan De Dios de Pisco

TABLA N° 02

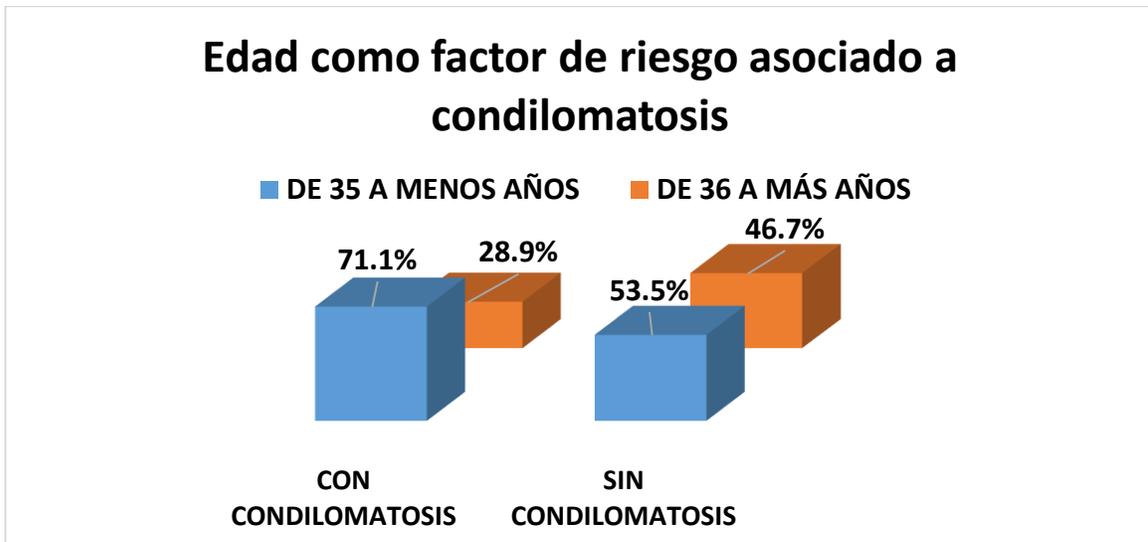
EDAD MENOR DE 35 AÑOS COMO FACTOR DE RIESGO ASOCIADO A LA CONDILOMATOSIS EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO DEL 2014 AL 2016

EDAD	CONDILOMATOSIS				TOTAL	
	SI		NO		N	%
	N	%	N	%		
DE 35 A MENOS AÑOS	32	71.1%	72	53.5%	104	57.8%
DE 36 A MÁS AÑOS	13	28.9%	63	46.7%	76	42.2%
TOTAL	45	100%	135	100%	180	100%

Fuente: Hospital San Juan De Dios de Pisco

La tabla muestra que existe mayor frecuencia de condilomatosis genital en pacientes menores de 35 años 71.1% (32), en relación a su homólogo sin condilomatosis 53.5% (72), igualmente los pacientes sanos son sobre todo de 36 a más años 46.7% (63) en relación a su homólogo con condilomatosis 28.9% (13).

GRÁFICO N° 02



Fuente: Hospital San Juan De Dios de Pisco

TABLA N° 03

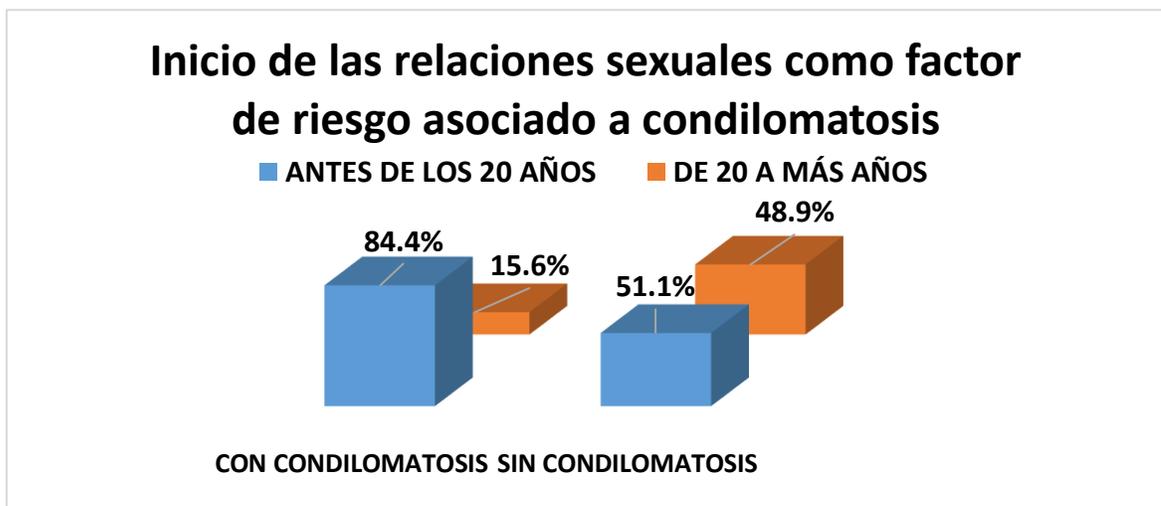
**INICIO PRECOZ DE LA VIDA SEXUAL EN MUJERES MAYORES DE 15 AÑOS
COMO FACTOR DE RIESGO PARA LA CONDILOMATOSIS EN HOSPITAL
SAN JUAN DE DIOS DE PISCO DEL 2014 AL 2016**

EDAD DE INICIO DE LAS RELACIONES SEXUALES	CONDILOMATOSIS				TOTAL	
	SI		NO		N	%
	N	%	N	%		
ANTES DE LOS 20 AÑOS	38	84.4%	69	51.1%	104	59.4%
DE 20 A MÁS AÑOS	07	15.6%	66	48.9%	76	40.6%
TOTAL	45	100%	135	100%	180	100%

Fuente: Hospital San Juan De Dios de Pisco

La tabla muestra que existe mayor frecuencia de condilomatosis genital en pacientes que iniciaron sus relaciones sexuales precozmente antes de los 20 años 84.4% (38), en relación a su homólogo sin condilomatosis 51.1% (69), igualmente los pacientes sanos son sobre todo los que iniciaron sus relaciones sexuales de 20 a más años 48.9% (66) en relación a su homólogo con condilomatosis 15.6% (07).

GRÁFICO N° 03



Fuente: Hospital San Juan De Dios de Pisco

TABLA N° 04

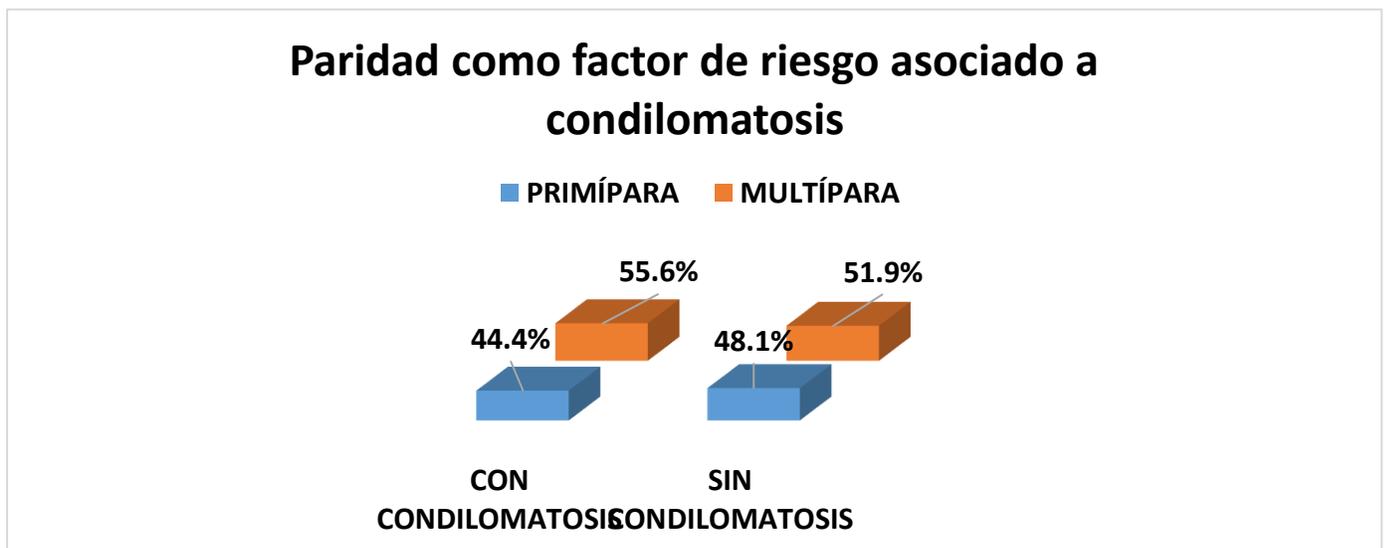
LA PARIDAD DE LAS MUJERES MAYORES DE 15 AÑOS COMO FACTOR DE RIESGO PARA LA CONDILOMATOSIS EN HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO DEL 2014 AL 2016

PARIDAD	CONDILOMATOSIS				TOTAL	
	SI		NO		N	%
	N	%	N	%		
PRIMÍPARA	20	44.4%	65	48.1%	85	47.2%
MULTÍPARA	25	55.6%	70	51.9%	95	52.8%
TOTAL	45	100%	135	100%	180	100%

Fuente: Hospital San Juan De Dios de Pisco

La tabla muestra que existe mayor frecuencia de condilomatosis genital en pacientes multíparas 55.6% (25), en relación a su homólogo sin condilomatosis 51.9% (70), igualmente los pacientes sanos son sobre todo primíparas 48.1% (65) en relación a su homólogo con condilomatosis 44.4% (20). Sin embargo estas pequeñas diferencias no son significativas.

GRÁFICO N° 0 4



Fuente: Hospital San Juan De Dios de Pisco

TABLA N° 05

NÚMERO DE PAREJAS SEXUALES DE LAS MUJERES MAYORES DE 15 AÑOS COMO FACTOR DE RIESGO PARA LA CONDILOMATOSIS EN HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO DEL 2014 AL 2016

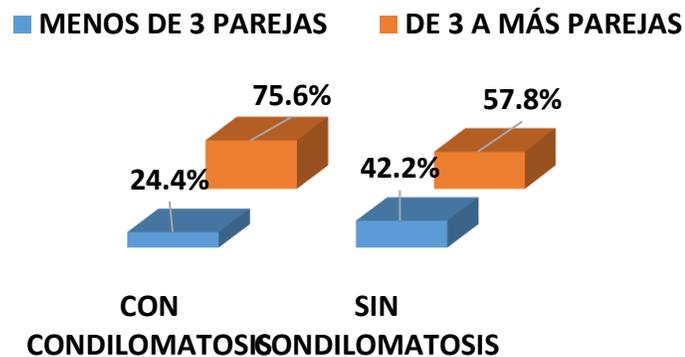
PAREJAS SEXUALES	CONDILOMATOSIS				TOTAL	
	SI		NO			
	N	%	N	%	N	%
MENOS DE 3 PAREJAS	11	24.4%	57	42.2%	68	37.8%
DE 3 A MÁS PAREJAS	34	75.6%	78	57.8%	112	62.2%
TOTAL	45	100%	135	100%	180	100%

Fuente: Hospital San Juan De Dios de Pisco

La tabla muestra que existe mayor frecuencia de condilomatosis genital en pacientes tuvieron de 3 a más parejas sexuales 75.6% (34), en relación a su homólogo sin condilomatosis 57.8% (78), igualmente los pacientes sanos son sobre todo los que tuvieron menos de 3 parejas sexuales 42.2% (57) en relación a su homólogo con condilomatosis 24.4% (11).

GRÁFICO N° 05

Parejas sexuales como factor de riesgo asociado a condilomatosis



Fuente: Hospital San Juan De Dios de Pisco

TABLA N° 06

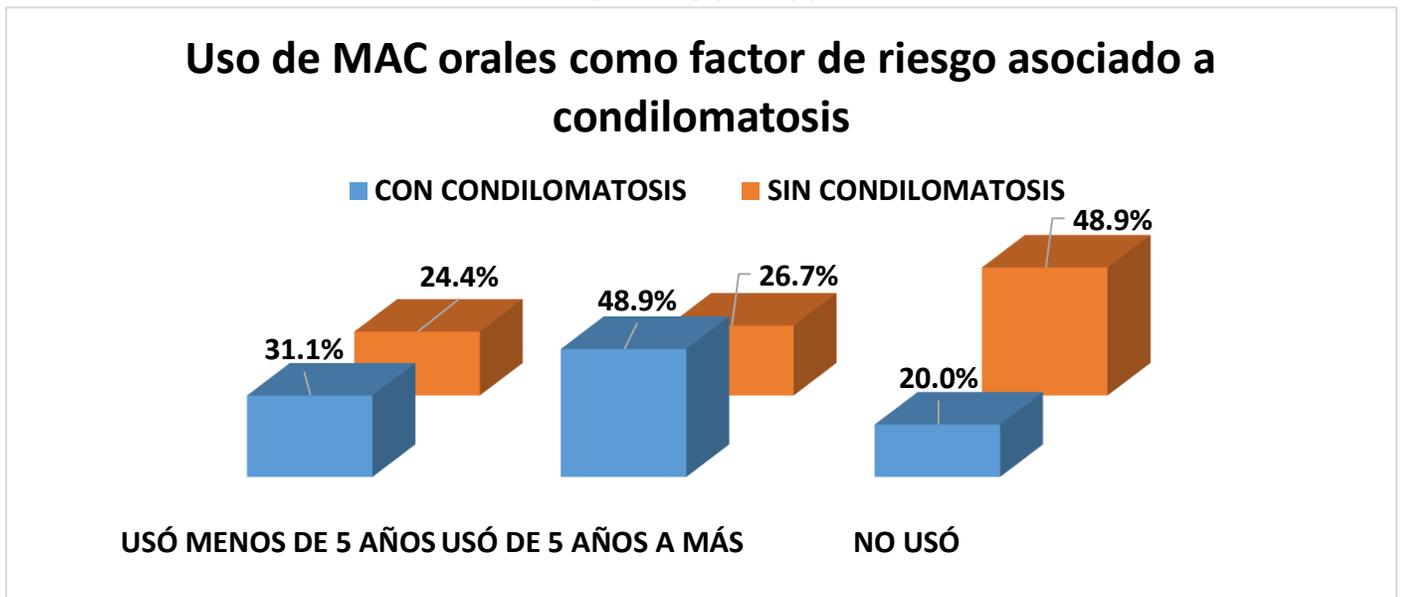
USO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES POR 5 AÑOS O MÁS COMO FACTOR DE RIESGO PARA CONDILOMATOSIS EN LAS PACIENTES MAYORES DE 15 AÑOS ATENDIDAS EN HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE PISCO DEL 2014 AL 2016

USO DE MAC ORALES	CONDILOMATOSIS				TOTAL	
	SI		NO		N	%
	N	%	N	%		
USÓ MENOS DE 5 AÑOS	14	31.1%	33	24.4%	47	26.1%
USÓ DE 5 AÑOS A MÁS	22	48.9%	36	26.7%	58	32.2%
NO USÓ	09	20.0%	66	48.9%	75	41.7
TOTAL	45	100%	135	100%	180	100%

Fuente: Hospital San Juan De Dios de Pisco

La tabla muestra que existe mayor frecuencia de condilomatosis genital en pacientes usaron MAC oral de 5 a más años 48.9% (22), en relación a su homólogo sin condilomatosis 26.7% (36).

GRÁFICO N° 06



Fuente: Hospital San Juan De Dios de Pisco

PRUEBA DE HIPÓTESIS 1

1.- Formulación de la hipótesis

H1. La edad menor de 35 años de las pacientes es un factor de riesgo asociado a la condilomatosis en el Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

Ho. La edad menor de 35 años de las pacientes no es un factor de riesgo asociado a la condilomatosis en el Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

2.- Nivel de significancia.

0.05

3.- Estadístico de prueba.

Chi cuadrado = 4.372

4.- Determinación de la significancia

Probabilidad de error = 0.037

5.- Toma de decisión.

Como la probabilidad de error es menor de 5% se acepta H1: La edad menor de 35 años de las pacientes es un factor de riesgo asociado a la condilomatosis en el Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

PRUEBA DE HIPÓTESIS 2

1.- Formulación de la hipótesis

H1. El inicio precoz de la vida sexual en mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

Ho. El inicio precoz de la vida sexual en mujeres mayores de 15 años no es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

2.- Nivel de significancia.

0.05

3.- Estadístico de prueba.

Chi cuadrado = 15.55

4.- Determinación de la significancia

Probabilidad de error = 0.000

5.- Toma de decisión.

Como la probabilidad de error es menor de 5% se acepta H1: El inicio precoz de la vida sexual en mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

PRUEBA DE HIPÓTESIS 3

1.- Formulación de la hipótesis

H1. La paridad de las mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

Ho. La paridad de las mujeres mayores de 15 años no es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

2.- Nivel de significancia.

0.05

3.- Estadístico de prueba.

Chi cuadrado = 0.18

4.- Determinación de la significancia

Probabilidad de error = 0.66

5.- Toma de decisión.

Como la probabilidad de error es mayor de 5% se acepta Ho. La multiparidad de las mujeres mayores de 15 años no es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

PRUEBA DE HIPÓTESIS 4

1.- Formulación de la hipótesis

H1. El número de parejas sexuales de las mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

Ho. El número de parejas sexuales de las mujeres mayores de 15 años no es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

2.- Nivel de significancia.

0.05

3.- Estadístico de prueba.

Chi cuadrado = 4.53

4.- Determinación de la significancia

Probabilidad de error = 0.033

5.- Toma de decisión.

Como la probabilidad de error es menor de 5% se acepta H1. El número de parejas sexuales de 3 a más, de las mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

PRUEBA DE HIPÓTESIS 5

1.- Formulación de la hipótesis

H1. El uso de anticonceptivos orales por 5 años o más es un factor de riesgo para condilomatosis en las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

Ho. El uso de anticonceptivos orales por 5 años o más no es un factor de riesgo para condilomatosis en las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

2.- Nivel de significancia.

0.05

3.- Estadístico de prueba.

Chi cuadrado = 12.5

4.- Determinación de la significancia

Probabilidad de error = 0.002

5.- Toma de decisión.

Como la probabilidad de error es menor de 5% se acepta H1. El uso de anticonceptivos orales por 5 años o más es un factor de riesgo para condilomatosis en las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016

CAPÍTULO V:

DISCUSIÓN

En el estudio se demostró en la tabla N° 01, una prevalencia de condilomatosis de 0.4%, porcentaje elevado con relación a las estadísticas mundiales y nacionales que revelan una prevalencia de 0.2 a 0.3% probablemente por que tratan de datos subvaluados.

En la tabla N° 02 se examina a la edad de las gestantes con respecto a su asociación con la condilomatosis, encontrándose diferencias significativas, indicado que la edad menor de 35 años es un factor de riesgo para condilomatosis pues es en este grupo etareo donde se encuentra más casos de condilomatosis, siendo además este grupo lo de mayor actividad sexual. Sin embargo, Escobedo C. (2012)

en su estudio factores de riesgo para infección subclínica del virus del papiloma humano, encuentra asociación con la edad cronológica de 31 a 54 años, probablemente porque en este trabajo la asociación es sobre todo con virus del papiloma humano causante de cáncer de cérvix, que dista del estudiado por nosotros pues la condilomatosis es causados por diferentes cepas del virus.

En la tabla N° 03 se evalúa a la edad de inicio de las relaciones sexuales como factor de riesgo asociado a la condilomatosis, encontrándose que existe más probabilidad de presentar condilomatosis en el grupo de pacientes que inician su actividad sexual antes de los 20 años, con diferencias significativas. Al respecto Escobedo C. (2012) encuentra asociación con inicio de la vida sexual antes de los 20 años. Rocha C. En Potosí también encuentra asociación con el inicio de relaciones sexuales precozmente. Cedeño A, encontró asociación de la condilomatosis con la edad temprana de relaciones sexuales siendo la localización vaginal la más frecuente. Al respecto Pinos D. (2014) también encuentra asociación con el número de parejas sexuales siendo mayor cuantas más parejas sexuales presenta la paciente.

En la tabla N° 04 nos muestra la relación de asociación entre paridad y condilomatosis, revelándose que no existe diferencias significativas en los grupos comparados, así se encontró que existe similar frecuencia de condilomatosis en los pacientes del grupo multíparas y primíparas, probablemente esta diferencia puede ser significativa si es que la paridad es más de 5 partos. Sin embargo, Escobedo C. (2012) encuentra asociación con paridad mayor de 5 embarazos o más. Rocha también encontró asociación con la multiparidad en su estudio realizado en trabajadoras sexuales en Potosí.

Al comparar al número de parejas sexuales en la tabla N° 05 y su asociación con la condilomatosis se encontró que existe diferencias significativas pues la frecuencia de condilomatosis en el grupo de pacientes que tuvieron de 3 parejas a más en

significativamente mayor en comparación con los que tuvieron menos de 3 parejas sexuales. Ello se debería al mayor contacto con parejas que bien podrían estar infectas con el virus. Escobedo C. (2012) encuentra asociación con presencia de 2 a 5 parejas sexuales. También Rodríguez D. (2014) en su estudio sobre Infección por el virus del papiloma humano en mujeres de edad mediana encuentra asociación con la multiparidad. De igual modo Rocha C. (2012) en su investigación sobre Identificación de factores de riesgo para contraer virus del papiloma humano en sexoservidoras encuentra asociación con la promiscuidad. Al respecto Pinos D. (2014) en su investigación sobre Prevalencia y factores de riesgo de Virus del Papiloma Humano en pacientes indicadas para colposcopia. Hospital "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil encuentra asociación de la condilomatosis con el número de parejas sexuales. De igual manera Castro C. (2012), en su estudio en Sullana también encuentra asociación de la condilomatosis con parejas sexuales de 2 a más.

También se encontró diferencias significativas entre los pacientes que usaron métodos anticonceptivos orales por más de 5 años, en comparación con los que no usaron estos métodos o lo hicieron en un periodo menor de 5 años, pues la frecuencia de condilomatosis fue significativamente mayor en el grupo que usó métodos anticonceptivos orales por más de 5 años. Escobe también encontró asociación con el uso de métodos anticonceptivos orales. Palma J. (2011) en su estudio sobre Prácticas de prevención del cáncer cervicouterino en usuarias del C. S. Leonor Saavedra-San Juan de Miraflores encuentra asociación de la condilomatosis con uso prolongado de pastillas anticonceptivas.

CONCLUSIONES

- 1.- La prevalencia de condilomatosis genital es de 6. 25% en el Hospital San Juan de Dios de Pisco.
- 2.- La edad menor de 35 años de las pacientes es un factor de riesgo asociado a la condilomatosis en el Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.
- 3.- El inicio precoz de la vida sexual menos de 20 años en mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.
- 4.- La paridad de las mujeres mayores de 15 años no es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.
- 5.- El número de parejas sexuales de 3 a más, de las mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.
- 6.- El uso de anticonceptivos orales por 5 años o más es un factor de riesgo para condilomatosis en las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016.

RECOMENDACIONES

- 1.- Realizar mayor acercamiento a la juventud por parte del personal de salud del distinto puesto y centros de salud incluso hospitales a lugares públicos a fin de dar a conocer las consecuencias de las infecciones de transmisión sexual.
- 2.- Realizar mayor actividad en los colegios sobre todo lo relacionado con la educación sexual donde se puede impartir conocimientos sobre infecciones de transmisión sexual como prevenirlo y a donde recurrir cuando se presenta, lo que podría disminuir la incidencia de la condilomatosis a largo plazo.
- 3.- Intervenir en instituciones educativas tipo colegios o universidades donde se encuentran la mayor densidad de menores de 20 años a fin de que se disminuya el inicio de relaciones sexuales antes de los 20 años, ello con una concientización sobre la sexualidad y sus consecuencias de practicarlo, promoviendo finalmente el uso de preservativos.
- 4.- Promover paternidad responsable a fin de disminuir la cantidad de gestaciones pues ello pone en riesgo a la madre de contraer condilomatosis, ello se puede lograr fomentando el uso de los diferentes métodos anticonceptivos.
- 5.- Evitar la promiscuidad fomentando la monogamia, es preferible tener relaciones sexuales con una sola persona a tener con diferentes pues ello lo pone en riesgo a contraer infecciones de transmisión sexual, ello se lograría con campañas informativas en marchas, difusiones radiales o talleres en los lugares donde se concentran las mujeres sexualmente activas.
- 6.- Si bien es cierto que el uso de anticonceptivos orales está asociado a la condilomatosis ello se debería a que se trata de mujeres que son sexualmente más activas y muchas veces promiscuas, por lo que se podría recomendar el condón como el método más adecuado.

7.- Implementar un plan de atención integral a la pareja desde el momento del diagnóstico de la enfermedad para la aceptación actual y dando un mejor manejo terapéutico para evitar un impacto de gran magnitud a la pareja.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.- Lizano Soberón M, Carrillo García A, Contreras Paredes A. Infección por virus del papiloma humano: Epidemiología, historia natural y carcinogénesis. *Cancerología*. 2009;4:205-16.
- 2.- Bosch FX, de Sanjosé S, Miralles C. La prevención del pre cáncer y del cáncer cervical en España: nuevas opciones para el siglo XXI. *Folia Clin Obstet Ginecol*. 2010;81:6-24.
- 3.- Quintas L. Condilomas Genitales 2013. Documentos www.1aria.com
Condilomas genitales
- 4.- Escobedo C. Factores de riesgo para infección subclínica del virus del papiloma humano, en las mujeres que acuden a la clínica de displasias del Hospital Materno Infantil del ISSEMyM, México del 1 de junio 2011 al 31 de mayo 2012.
- 5.- Telma C. La infección por papiloma virus humano en la mujer: una revisión del tema. *Cuba Camagüey*. 2011.
- 6.- Rodríguez D. Infección por el virus del papiloma humano en mujeres de edad mediana y factores asociados. *Revista Cubana de Ginecología y Obstetricia* 2014;40(2):218-232
- 7.- Rocha C. Identificación de factores de riesgo para contraer virus del papiloma humano en sexoservidoras. *Revista Cubana de Ginecología y Obstetricia*. 2012;38(2):244-255
- 8.- Álvarez M. Factores relacionados con el contagio de las infecciones de transmisión sexual en la adolescencia. *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 2014;13(2):270-283
- 9.- Cedeño A. Incidencia de la condilomatosis genital en el embarazo y su pronóstico sobre el parto vaginal en pacientes atendidas en el Hospital Materno Infantil Dra. Matilde Hidalgo de Procel en el periodo de septiembre del 2012 a febrero 2013

- 10.- Pinos D. Prevalencia y factores de riesgo de Virus del Papiloma Humano en pacientes indicadas para colposcopia. Hospital "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil 2014
- 11.- Leyva D. Efecto de la presencia de factores de riesgo de condiloma acuminado anal, en su recidiva, en pacientes atendidos por consulta externa de Proctología del Hospital del IESS "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" del 01 de enero al 31 de diciembre del 2013. Santiago de Guayaquil.
- 12.- Castro C. 2012. Edad de inicio de relaciones coitales y numero de compañeros sexuales como factor de riesgo para el cáncer de cuello uterino en mujeres atendidas en el hospital de apoyo Sullana II-2.
- 13.- Palma J. Prácticas de prevención del cáncer cervicouterino en usuarias del C. S. Leonor Saavedra-San Juan de Miraflores; de enero a marzo del año 2011
- 14.- Lazo E. Relación entre factores de riesgo reproductivo de mujeres con citología cervical uterina alterada, atendidas en el consultorio de ginecología del Hospital II-2 Tarapoto. Enero – junio del 2011
- 15.- De Guglielmo Z. Virus de papiloma humano y factores de riesgo. Rev Venez Oncol 2010;22(1):32-38
- 16.- Pedragosa-Jové, M Salleras_Redonet et al. La vacuna frente al papilomavirus humano, ¿tiene interés en dermatología? Actas Dermosifiliogr 2012;103(2):92-93
- 17.- Peyrí R. El urólogo ante la infección por el virus del papiloma humano. Actas Urol Esp. 2010; 34(1): 10-11
- 18.- Soberon M, Carrillo A, Contreras A. Infección por virus del Papiloma Humano: Epidemiología, Historia Natural y Carcinogénesis. Cancerología 4 2009: 205-216.
- 19.- Stanley M. HPV: immune response to infection and vaccination. Infectious Agents and Cancer [serial on the Internet]. 2010 [cited 2005 nov 9] ; 5: [about. 5 p.]. Available from: <http://www.infectagentscancer.com/content/5/1/19>

- 20.- Servicio Galego de Saúde. Guía técnica do proceso de atención ás infeccións de transmisión sexual. Santiago de Compostela; 2009. Disponible en: <http://www.sergas.es/gal/Muller/docs/G09PMITS.pdf>
- 21.- Panel de expertos del Grupo de Estudio de Sida (GESIDA) y del plan Nacional sobre el Sida (PNS). Documento de consenso de GESIDA/PNS sobre las infecciones de transmisión sexual en pacientes con infección por VIH. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2011; 29(4): 286.e1–286.e19
- 22.- Stanley MA. Genital human papillomavirus infections: current and prospective therapies. *Journal of General Virology* 2012; 93: 681-691
- 23.- Cruz C. Guía de prevención, diagnóstico y tratamiento de las ITS. Dirigida a personal de servicios de salud Primera edición, 2011 D.R.© Fundación Mexicana para la Salud A.C. México,D.F.
- 24.- Guglielmo Z, Rodríguez A, Hernández M, Monsalve V. Virus de Papiloma Humano y Factores de Riesgo en el Desarrollo de Cáncer Cervicouterino. *Rev. Venez Oncol* 2010; 22(1):32-38.
- 25.- Soto S., Ortiz de la Peña A., Carranza J., Plascencia L. Virus del papiloma humano y adolescencia, *Ginecol Obstet Mex* 2011; 79(4):214-224.
- 26.- Castro R., Girón C, Madrid M. La anticoncepción hormonal como factor de riesgo para cáncer cervicouterino: Evidencias Biológicas, Inmunológicas y Epidemiológicas, *Ginecol Obstet Mex* 2011; 79 (9):533-539.
- 27.- León G; Bosques O, Silveira M, De la Torre A., Rodríguez B. Incidencia de los factores de riesgo en mujeres cubanas con diagnóstico de lesiones oncológicas de cérvix. *Rev. Cubana Med. Ciudad de la Habana.* 2009; 48 (1).
- 28.- Sotelo J. Efectividad del factor de transferencia en pacientes con virus del papiloma humano genital persistente. *Revista Alergia México* 2012;59(3):97-106

- 29.- Carrillo A. Terapéutica en infección por virus del papiloma humano. México. Ginecol Obstet Mex 2012;80(11):712-719
- 30.- Hernández L., Padilla S., Quintero M., Factores de Riesgo en Adolescentes para contraer el virus de papiloma humano, 1 de septiembre 2012 • Volumen 13 Número 9 • ISSN: 1067-6079.
- 31.- Solís MT, Aguayo F., Vargas M., Olcay F., Puschel K., et al. Factores de riesgo de alteraciones citológicas del cuello uterino en mujeres chilenas: Un estudio de casos y controles. Rev Med Chile 2010; 138: 175-180.
- 32.- Trujillo Y., Herrera J., Martínez H. Citología vaginal no útil, causas y riesgos, Rev. Cubana Med Gen Integral, Ciudad de la Habana, 2009; 25(3).
- 33.- Guglielmo Z., Rodríguez A. Métodos utilizados en la identificación del virus de papiloma humano. An. Sist. Sanit. Navar. 2010; 33 (1): 71-77.
- 34.- Kühn W., La colposcopia en el diagnostico precoz de cáncer del cuello uterino. Archivos Médicos de Actualización en Tracto Genital Inferior. 2012.

ANEXOS

MATRIZ DE CONSISTENCIA

PROBLEMA	OBJETIVO GENERAL	OBJETIVO ESPECÍFICO	HIPÓTESIS	VARIABLES	INDICADORES	INSTRUMENTO
¿Cuál es la prevalencia y factores de riesgo de la condilomatosis genital en las mujeres mayores de 15 años que acudieron al Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016?	Determinar la incidencia y factores de riesgo de la condilomatosis genital en las mujeres mayores de 15 años que acuden al Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016	<p>1. Identificar la edad de las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016</p> <p>2. Identificar inicio de la vida sexual de las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016</p> <p>3. Identificar la paridad de las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016</p> <p>4. Identificar el número de parejas sexuales de las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016</p>	<p>H1. La edad de las pacientes mayores de 15 años es un factor de riesgo asociado a la condilomatosis en el Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016</p> <p>H1. El inicio precoz de la vida sexual en mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016</p> <p>H1. La paridad de las mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016</p> <p>H1. El número de parejas sexuales de las mujeres mayores de 15 años es un factor de riesgo para la condilomatosis en Hospital</p>	<p>Variable Dependiente</p> <p>Condilomatosis</p> <p>Variables Independientes</p> <p>•Edad</p>	<p>Presente</p> <p>Ausente</p> <p>De 15 a 35 años</p> <p>De 36 a 55 años</p> <p>Mayores de 55 años</p> <p>Antes de los 20 años</p>	Ficha de datos

		<p>5. Identificar el uso de anticonceptivos orales por 5 años o más de las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016</p>	<p>San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016</p> <p>H1. El uso de anticonceptivos orales por 5 años o más es un factor de riesgo para condilomatosis en las pacientes mayores de 15 años atendidas en Hospital San Juan de Dios de Pisco del 2014 al 2016</p>	<p>•Inicio de la vida sexual</p> <p>•Paridad</p> <p>•Número de parejas sexuales</p> <p>•Uso de anticonceptivos orales por 5 años o más</p>	<p>De 20 a más años</p> <p>Primípara</p> <p>Secundípara</p> <p>Múltipara</p> <p>Menos de 3</p> <p>De 3 a más</p> <p>Si de 5 a más años</p> <p>Si menos de 5 años</p> <p>No usa</p>	
--	--	--	--	--	--	--



FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N° de Ficha _____

N° de HC _____

1.- EDAD:

a) 15 a 35 años ()

b) 36 a 55 años ()

c) 56 o más años ()

2.- INICIO DE VIDA SEXUAL EN AÑOS:

a) Antes de 20 años ()

b) De 20 a más años ()

3.- NUMERO DE PARTOS:

a) 1 ()

b) 2 ()

c) 3 a más ()

4- NUMERO DE PAREJAS SEXUALES:

a) Menos de 3 ()

b) De 3 a más ()

5.- ANTICONCEPCION HORMONAL

USO POR 5 AÑOS O MÁS () USO POR 4 AÑOS O MENOS () NO USA ()