

# LA DETECCIÓN DE CÁNCER DEL CUELLO UTERINO EN 75,855 MUJERES

## SECUENCIA DE LA CÁNCERIZACIÓN DEL EPITELIO CERVICAL<sup>1</sup>

GERMÁN GARCÍA<sup>2</sup>

En la primera parte de este artículo se describe la forma en que, a partir de enero de 1949, fue iniciada en México la detección del cáncer ginecológico. En la segunda se analiza el proceso de malignización del cuello de la matriz y se describe la secuencia de las modificaciones del epitelio cervical que conducen al cáncer genuino de este órgano. Por último, se muestra la forma en que actualmente se realiza la búsqueda, en las mujeres que acuden al Hospital de la Mujer, de lesiones potencialmente malignas. Se espera que esta labor conduzca a una verdadera profilaxia del cáncer del cuello de la matriz, localización la más frecuente en México. (GAC. MÉD. MÉX. 100: 154, 1970).

### DETECCIÓN

EN ENERO de 1949 comenzó la detección de cáncer en las mujeres que acuden al Hospital de la Mujer. Es obvio que esta investigación no representa la búsqueda de cáncer en mujeres aparentemente sanas ya que en su mayor parte, lo hacen a causa de algún signo, un indicio o síntoma ligado a enfermedad ginecológica.

<sup>1</sup> Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 16 de julio de 1969.

<sup>2</sup> Académico numerario, Departamento de Oncología, Hospital de la Mujer, Secretaría de Salubridad y Asistencia; Departamento de Enfermedades Neoplásicas, Hospital Español de México.

Las cifras que se presentan no corresponden a material aparentemente sano ni a la población de un centro cancerológico. En consecuencia, las tasas de malignidad habrán de ser intermedias entre ambas situaciones.

En la tabla 1 se presenta el número de mujeres investigadas desde el 26 de enero de 1949 al 31 de diciembre de 1967, excepción hecha del período del 1o. de enero de 1966 al 1o. de mayo del mismo año, en cuyo tiempo el hospital cambió de ubicación. En esta tabla puede verse que el número de enfermas detectadas ha ido en aumento. El número de casos de carcinoma

TABLA 1

NUMERO DE MUJERES INVESTIGADAS EN EL INTERVALO DE ENERO 26, DE 1949 A DICIEMBRE 31 DE 1967

	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958
Núm. de mujeres investigadas	713	761	860	1 203	1 799	5 078	4 757	4 421	4 448	4 833
Núm. de casos descubiertos de cáncer de cuello uterino	26	47	29	78	94	115	177	173	140	114
	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	Mayo 1-66 Dic. 31-67	Total	
Núm. de mujeres investigadas	5 960	6 066	5 924	6 138	5 855	5 338	4 589	7 112	75 855	
Núm. de casos descubiertos de cáncer de cuello uterino	148	165	209	171	132	126	123	114	2 181	

del cuello uterino descubiertos, puede verse aquí, en los totales respectivos.

En la tabla 2, estos dos totales, número de mujeres y números de cánceres, aparecen referidos en proporción al número total de enfermas investigadas y el número total de cánceres des-

neoplasia ginecológica maligna más frecuente en las enfermas del hospital, hecho probablemente generalizado a la totalidad del país.

En la tabla 3 puede verse la distribución por estadios, de los casos descubiertos de carcinoma del cuello ute-

TABLA 2

PORCENTAJE DE CASOS DE CARCINOMA DEL CUELLO UTERINO REFERIDO AL TOTAL DE MUJERES INVESTIGADAS Y AL NUMERO TOTAL DE CANCERES EN DIFERENTES LOCALIZACIONES DURANTE EL PERIODO ENERO 26, 1949 A DICIEMBRE 31, 1967

Número de mujeres	Número de casos de carcinoma del cuello uterino	% referido al total de mujeres	% referido al total de casos de cáncer descubiertos en diferentes localizaciones
75 855	2 181	2.89	84.2

cubiertos en todas las localizaciones. Además del cáncer cérvico uterino se descubrieron principalmente carcinoma del endometrio, cáncer del ovario, algunos tumores de la piel y, excepcionalmente algunos linfomas y leucemias.

Es pues el cáncer cérvico uterino la

rino y los porcentajes que cada estadio representa en relación al número total de cánceres. La última línea incluye los casos de recidiva en pacientes vistas por nosotros por primera vez, después de haber sido tratadas en otras instituciones.

TABLA 3

CLASIFICACION POR ESTADIOS DE 2 181 CASOS DE CARCINOMA DEL CUELLO UTERINO DESUBIERTOS DURANTE EL PERIODO DE ENERO 26, 1949 A DICIEMBRE 31, 1967.

Estadio	Núm. de casos	%
Estadio 0	45	2.06
Estadio I	456	20.91
Estadio II	1 030	47.23
Estadio III	444	20.35
Estadio IV	126	5.78
Recidiva post tratamiento	80	3.67
Total	2 181	100.00

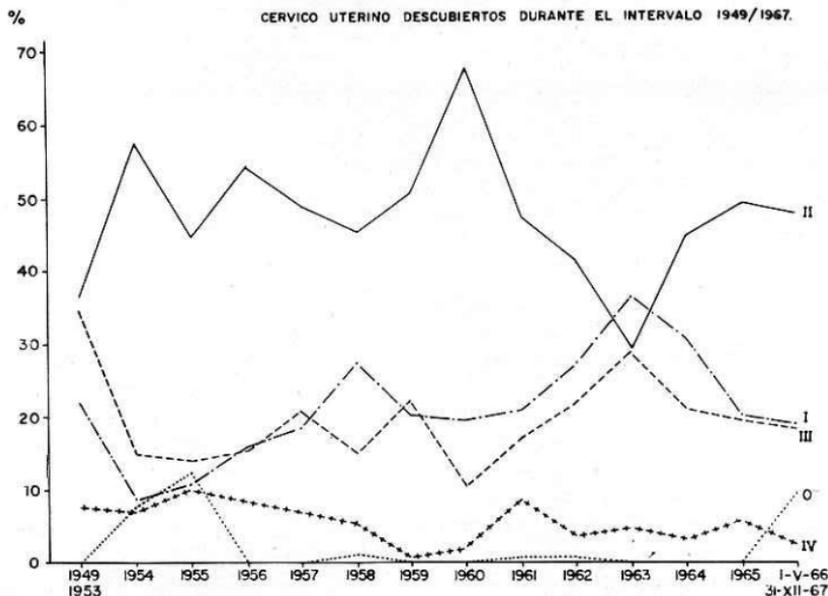
En la figura 1 pueden apreciarse las variaciones sufridas en los porcentajes de los diferentes estadios del cáncer del cuello uterino, durante el período estudiado. Aquí puede verse cómo el

estadio II predomina, y el incremento, casi continuo, del estadio I, aunque sufrió una disminución después del año 1963, debido a pacientes enviadas desde otros hospitales, para ser atendidas en nuestra institución.

Se debe insistir en el hecho de que esta elaboración no es la expresión de un trabajo de detección pura en una población aparentemente sana, sino el estudio de un conjunto de mujeres, con síntomas anodinos algunas, sospechosas otras de malignidad y, en cierta fracción, diagnosticadas hitológicamente en otras instituciones o en nuestro propio Hospital, de verdaderos cánceres.

Todos y cada uno de los casos incluidos en este estudio fueron diagnosticados hitológicamente.

FIG. Nº 1 DISTRIBUCION POR ESTADIOS DE LOS 2181 CASOS DE CARCINOMA CERVICO UTERINO DESCUBIERTOS DURANTE EL INTERVALO 1949/1967.



En la tabla 4 puede verse la relación entre carcinoma cervical y carcinoma endometrial, en dos fechas distantes entre sí ocho años, 1959 y 1967.

TABLA 4

RELACION ENTRE CASOS DE CANCER DEL CUELLO UTERINO Y CARCINOMA DEL ENDOMETRIO

1959	46.2 / 1
1967	21.3 / 1

Puede apreciarse en esta tabla, que esta relación ha decrecido considerablemente. Sin duda ha contribuido a

este hecho, la elevación del nivel económico-social, ya que la distribución por edades de la población estudiada no ha variado durante ese período.

No siempre fue posible hacer investigación citológica de rutina. En el primer período del estudio, tan sólo el examen clínico decidía el estudio citológico, la biopsia, o ambos, en vista de la poca capacidad de los laboratorios respectivos.

La figura 2 muestra la distribución según diagnóstico citológico, de 1,736 mujeres estudiadas en un período en el cual la citología sistemática fue he-

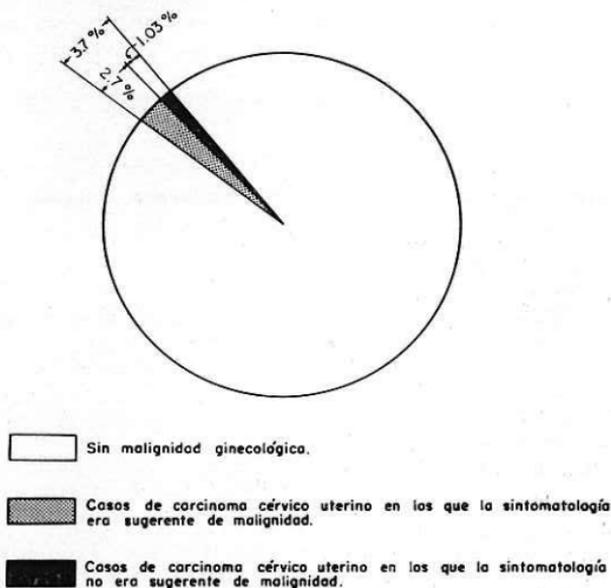


Fig. 2. DISTRIBUCION DE LOS DIAGNOSTICOS EN 1736 MUJERES EN LAS QUE FUE HECHA RUTINARIAMENTE INVESTIGACION CITOLOGICA.

cha para todas y cada una de ellas, perteneciente a la primera época mencionada.

Puede observarse que 3.7% del total de las pacientes estudiadas sufría de cáncer del cuello uterino, confirmado después mediante biopsia.

Este grupo de enfermas con cáncer cérvico uterino aparece dividido en la figura en dos subgrupos: el sintomático y el asintomático. En el grupo sintomático, 2.7% padecía carcinomas invasores.

En el grupo totalmente asintomático y asignológico, fue descubierto 1.03%; tanto en un subgrupo como en el otro, de carcinomas; el estudio histológico confirmó la existencia de carcinomas invasores.

Estas cifras justifican sobradamente la necesidad de practicar rutinaria y sistemáticamente el estudio de citología de descamación vaginal en toda mujer por encima de 30 años.

#### EL PROCESO DE MALIGNIZACIÓN DEL CUELLO UTERINO

Ya desde muy antiguo existe la sospecha de que algunas lesiones del cuello de la matriz, llamadas entonces precancerosas, pudieran ocasionalmente ser precedente del cáncer genuino de este órgano.

Sin embargo, hasta hace pocos años, esta idea, más bien intuitiva que demostrada de manera objetiva, ha venido adquiriendo densidad de doctrina.

Así, por ejemplo, Kirkland<sup>1</sup> demuestra la existencia de cambios cromosómicos en lesiones displásicas del cuello de la matriz y en carcinomas intraepiteliales.

En el año 1968, en una sesión de la Sección de Cancerología de la Academia Nacional de Medicina, presentamos los componentes de la misma, un simposio sobre "Biología y clínica de las lesiones premalignas", que me dispensa de insistir en detalle sobre este asunto.

En el problema que hoy nos concierne, la cancerización del cuello uterino, es, sin embargo, donde quizá exista un conocimiento más preciso de las lesiones potencialmente malignas y en las que puede reconocerse una verdadera gradación y secuencia.

Es seguramente más importante el descubrimiento de estas lesiones, cuyo manejo es relativamente fácil, que la búsqueda, diagnóstico y tratamiento de cánceres invasores definitivamente constituidos.

El descubrimiento de las lesiones potencialmente malignas conduciría a una auténtica profilaxis de la enfermedad.

Llevados de esta idea hemos emprendido en el Hospital de la Mujer un análisis de toda lesión demostrable en el epitelio cérvicouterino, imbuidos de la idea de que detección de cáncer no significa estrictamente búsqueda de cánceres clínicos, sino también el descubrimiento de lesiones que eventualmente pueden conducir al mismo.

En la tabla 5 se presenta en la recopilación hecha por García y Díaz de León<sup>2</sup> y que comprende el intervalo del 1º de mayo de 1966 al 31 de diciembre de 1967.

La anatomía de esta tabla es la si-

TABLA 5  
DISTRIBUCION SEGUN EL DIAGNOSTICO CLINICO Y CITOLOGICO  
DE 7 112 MUJERES

(Hospital de la Mujer - Mayo 1, 1966-Dic. 31, 1967)							
Hallazgos clínicos		A	B	C	Total	%	Edad promedio
Diagnóstico citológico							
Sin patología	I	2 179	596	29	2 777	38.7	29.08
Lesión inflamatoria	II	2 313	1 557	162	4 032	56.5	32.32
Displasia	III	89	77	27	193	2.6	34.70
Carcinoma intraepitelial	IV	7	12	23	48	65	40.82
Carcinoma invasor	V	10	6	45	62	65	47.72
Total		4 598	2 227	287	7 112		
%		63.9	31.0	3.9			
Edad promedio		29.47	35.25	43.0			

"A" Cuello uterino aparentemente sano  
 "B" Lesiones no sugerentes de malignidad  
 "C" Lesiones sugerentes de malignidad

guiente: las columnas "A", "B" y "C" significan que anatomoclínicamente la enferma no mostró lesión ostensible, lesión anodina, o sugerencia de afección neoplásica, respectivamente; todo esto, antes de que intervenga el estudio microscópico.

En la primera columna de la tabla están indicados los hallazgos del estudio citológico:

I: No existe patología microscópica.

II: Modificaciones de tipo inflamatorio.

III: Displasias en sus diversos grados, no subdivididas en esta tabla, pero sí estudiadas en todo detalle, como estimación de la potencialidad que la lesión ofrece respecto a una eventual cancerización.

IV: Carcinomas intraepiteliales.

V: Carcinomas invasores.

Totales, porcentajes y promedios de edad de cada columna, están indicados en las tres últimas filas.

La última columna de la derecha, es decir, promedios de edad de cada imagen citológica, muestra que las edades van siendo crecientes de arriba a abajo. Esto, aunque en algunos casos no posee significación estadística, por su exigua magnitud, si proporciona una idea de evolutividad cronológica del proceso.

En el trabajo mencionado<sup>2</sup> se hace un estudio detallado de la potencialidad de malignización de cada una de estas lesiones y de la conducta terapéutica seguida en cada caso. No se insiste aquí sobre el detalle de ambos problemas.

Es también de interés señalar que existe la posibilidad de valorar la mayor o menor capacidad previsible de malignización de que un carcinoma intraepitelial se transforme en un carcinoma invasor, según las diversas variedades de carcinoma intraepitelial.<sup>3-5</sup>

Un eslabón intermedio entre el car-

cinoma intraepitelial y el carcinoma auténticamente invasor es el denominado microcarcinoma, problema que es objeto, en este momento, de discusión y polémica respecto a la conducta terapéutica a seguir frente al mismo y cuya discusión sería aquí extemporánea.

La figura 3 representa un esquema elaborado por Alvarez,<sup>6</sup> donde se representa la evolutividad descrita y las

traepitelial y, por fin, al carcinoma invasor, que sería un carcinoma de células escamosas o epidermoides.

b) El epitelio cilíndrico mucoso endocervical produciría una hiperplasia de células de reserva, conducente a una displasia.

Esta displasia podría a su vez, recorrer dos rutas: producir un carcinoma intraepitelial de células de reserva, que a su vez conduciría a un carcinoma

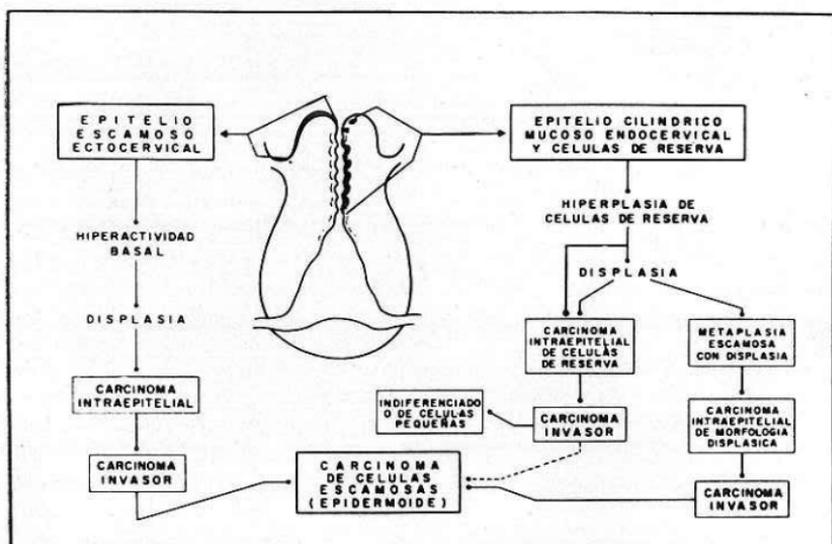


Fig. 3. Relación entre displasia y carcinoma cérvicouterino.

rutas que en la actualidad considera que conducen a la malignización.

Estas rutas serían dos:

a) El epitelio escamoso endocervical sufriría una hiperplasia basal, conducente a la displasia, al carcinoma intraepitelial de tipo indiferenciado o de pequeñas células, o produciendo una

metaplasia escamosa con displasia, originar un carcinoma intraepitelial de morfología displásica, el cual se transformaría en carcinoma invasor que en este caso sería, como en la primera ruta, un carcinoma de células escamosas o epidermoides.

En la figura 4 aparecen esquemática-

mente representados los pasos que conducen al carcinoma intraepitelial a partir de las llamadas células de reserva.

Este esquema está tomado de Old y col.<sup>3</sup> y representa la producción del

muestra como el cáncer *in situ* puede poseer dos tipos: inmaduro o maduro. El maduro, da las modalidades denominadas alfa y beta, de menor potencialidad de malignización, y el inmaduro origina los tipos beta-gamma y

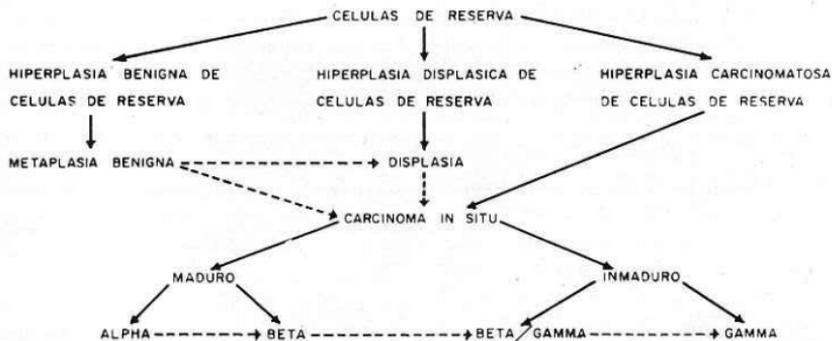


FIGURA 4

carcinoma intraepitelial partiendo de las llamadas células de reserva, las cuales pueden seguir dos caminos en su evolución: hiperplasia carcinomatosa o hiperplasia benigna.

La hiperplasia benigna conduce a una metaplasia benigna, la cual a su vez puede producir una displasia o un carcinoma *in situ*. La hiperplasia carcinomatosa conduciría directamente al cáncer *in situ*.

En la porción central del esquema puede verse cómo las células de reserva son susceptibles de conducir a una hiperplasia displásica de las mismas, la cual conduce a una displasia, que a su vez origina el carcinoma intraepitelial.

La porción inferior del esquema

gamma, de mucha mayor potencialidad de malignización.

En suma: la detección del cáncer cervicouterino no debe limitarse a descubrir o eliminar la existencia de un carcinoma genuino, sino al análisis y estudio de toda alteración del epitelio cervical que, como se acaba de ver, puede ser un eslabón en la cadena de la malignización de este órgano.

Nuestra conducta en estas lesiones potencialmente malignas es la siguiente:

Aquellas mujeres en las que fue hecho un diagnóstico de displasia, son sometidas a una estricta vigilancia ulterior y a la eliminación de toda infección o infestación existente, que pudieran

producir los cambios morfológicos observados.

Los casos de carcinoma intraepitelial son sometidos primariamente a conización del cuello, que debe llegar al orificio interno. Si inmediatamente después la citología exfoliativa indica la persistencia de células carcinomatosas, es practicada una histerectomía que muestra si el cáncer *in situ* es un carcinoma intraepitelial puro o el acompañante de un verdadero carcinoma invasor.

En este último caso se procederá inmediatamente a la terapéutica radical.

Nosotros, como muchos otros más, estamos convencidos de que este procedimiento realiza una verdadera profilaxis del carcinoma del cuello de la matriz, ya que esta enfermedad tiene precedentes fácilmente identificables por las alteraciones morfológicas del epitelio del cuello uterino.

Creemos que la conización puede ser, por sí sola, capaz de resolver el problema terapéutico y que, además, no interfiere seriamente, y tan solo en ocasiones, con la fertilidad de la mujer.

#### LA INTERVENCIÓN DEL HUÉSPED EN EL PROCESO DE MALIGNIZACIÓN

Hasta ahora, no nos hemos ocupado más que del aspecto descriptivo del problema, de las lesiones que descubrimos y de su posible secuencia cronológica, pero nada se ha mencionado respecto a cuáles puedan ser las causas del proceso evolutivo de la malignización ni de la transformación de las lesiones que hemos denominado potencialmente malignas, en el carcinoma verdadero, genuino e invasor.

Es evidente que la cancerología se ha ocupado hasta nuestros días, preferentemente, del aspecto morfológico y del proceso anatómico de progresión de las lesiones, que habría de condicionar la terapéutica más eficaz.

Sin embargo, muy poco ha podido indagar en las relaciones de las neoplasias malignas con el huésped que las padece, lo cual representaría la verdadera fisiopatología del proceso.

No existe hasta ahora una verdadera explicación de la cancerogénesis, pero sí existen ciertos atisbos en el establecimiento de correlaciones entre el canceroso y el cáncer y a ellas vamos a referirnos muy brevemente.

Sabemos que existen células tumorales ocultas, células tumorales latentes, y células tumorales durmientes, es decir, elementos celulares que un organismo contiene y que, sin embargo, no han sido capaces de originar el cáncer clínico.

El multicentrismo o politopismo de algunos cánceres manifestaría la existencia de múltiples núcleos de malignización potencial conteniendo células de los tipos mencionados.

Las recidivas tardías observadas en la mama, por ejemplo, representarían también una situación en la cual el individuo que la presenta ha sido capaz, hasta el momento de la recidiva, de reprimir su crecimiento, progresión y diseminación.

La existencia de cánceres en órganos pares, mama, también, por ejemplo, es otro hecho muy significativo.

En suma, existen mecanismos de inhibición que el organismo posee para

evitar que elementos celulares morfológicamente cancerosos lleguen a producir el cáncer clínico.

Podríamos, esquemáticamente distinguir tres fases en la producción de un cáncer:

1. Tumor ignorado, constituido por células morfológicamente normales

pero potencialmente malignas (quizás mutadas).

2. Tumor no invasor, morfológicamente identificable, pero sin poseer capacidad de invasión y sometido a la homeostasis del huésped. Aquí estaría situado el carcinoma intraepitelial del cuello uterino, el cual podría ser, exa-

TABLA 6

TRASTORNOS CONGENITOS EN LOS QUE APARECEN CON CRECIENTE FRECUENCIA NEOPLASIAS LINFOPROLIFERATIVAS Y DE OTROS TIPOS. (Tomado de Biller, D. G.: Immunologic capability of patients with lymphoma. Cancer Research. 28: 1441, 1968).

<i>Enfermedad congénita ligada a defectos congénitos:</i>	<i>Características</i>	<i>Fuente bibliográfica</i>
Agamaglobulinemia congénita	Deficiencia en las inmunoglobulinas, timo normal, susceptibilidad a las infecciones, ligada al sexo.	Page y Cols.
Ataxia-teleangiectasia	Anomalías neurológicas, hipoplasia del timo, anergia, susceptibilidad a las infecciones, recesivo y autosómico.	Peterson y Cols.
Síndrome de Down	Trisomía 21, retraso mental, apariencia mongoloide.	Stewart
Síndrome de Patau	Síndrome de trisomía 13-15 anomalías múltiples congénitas, hemangiomas capilares.	Patau y Cols.
Síndrome de Wiskott-Aldrich	Eczema, trombocitopenia, susceptibilidad a la infección ligada al sexo.	Pearson y Cols.
Síndrome de Chediak-Higashi	Albinismo parcial, fotofobia, susceptibilidad a las infecciones, granulaciones gigantes en los leucocitos.	White
Síndrome de Fanconi	Anemia, pancitopenia, deformidades esqueléticas, retraso mental, recesivo y autosómico.	Bloom y Cols.
Síndrome de Klinefelter	Disgenesia de los túbulos seminíferos, ginecomastia (XXY)	Mac Sween
Síndrome de Bloom	Fotosensibilidad, eritema teleangiectásico, retraso en el crecimiento recesivo y autosómico.	Bloom

gerando un poco el lenguaje, "carcinoma sin cáncer".

3. Tumor liberado de la homeostasis del individuo y poseyendo ya el carácter de independencia y de autonomía.

La sucesión de lesiones que conducen al carcinoma del cuello de la matriz es muy verosímil que sigan este esquema evolutivo.

Es muy probable que el intervalo que haya de transcurrir para que una displasia se transforme en carcinoma intraepitelial y, sobre todo, para que este último pueda llegar a producir un carcinoma invasor, varíe según circunstancias que no son aún bien conocidas.

En un trabajo reciente<sup>7</sup> se discute este problema, y si bien creen los autores que el mencionado intervalo oscila alrededor de doce años, conclusión a la que llegan mediante elaboración de los datos de incidencia y prevalencia del carcinoma *in situ*, ellos mismos dudan de que esta cifra posea una gran consistencia.

Quizás condiciones locales o la biología intrínseca de la mujer puedan ser los elementos determinantes en el tiempo que haya de transcurrir para que un carcinoma no invasor se transforme en invasor.

Recientemente, Miller<sup>8</sup> recopila toda una serie de síndromes, cuya base es una insuficiencia o trastorno inmunológico, y su asociación a síndromes linfoproliferativos y a neoplasias de otro orden (Tabla 6).

No sabemos hasta qué punto la deficiencia o el colapso inmunológico son capaces de desencadenar la iniciación

de la neoplasia; pero sí parece evidente que la fisonomía inmunológica del individuo rige el avance y progresión del tumor.

Existen, por otra parte, algunos hechos que hablarían a favor de lo que se viene mencionando:

a) Por ejemplo, la reacción hiperplásica que con frecuencia se observa en los ganglios linfáticos satélites de los tumores, pero no invadidos metastásicamente aún, es análoga a la imagen de ganglios que responden a un estímulo inmunológico.

b) La mayoría de los tumores presentan su máxima frecuencia en las edades en que comienza a decaer la capacidad de respuesta inmunológica; en el caso de algunos tumores, esta frecuencia es mayor de lo corriente en los enfermos con hipogammaglobulinemias de tipo adulto.

Hemos pues de modificar nuestra actitud mental respecto al cáncer, dejando de pensar exclusiva y obsesivamente en el tumor como entidad autónoma e independiente en cierto modo del huésped que lo padece y de su homeostasis, para pensar más bien, que la evolutividad que conduce desde células normales, a células potencialmente malignas y a células auténticamente cancerosas, son la resultante de las relaciones huésped-tumor y de la fisonomía inmunológica del primero.

En la figura 5 está representado el individuo humano rodeado de su coraza inmunológica que lo defiende de agentes patológicos microbianos, de alérgenos, y de agentes cancerígenos. Las fisuras de esta coraza, es decir, los

FIGURAS EN LA "CORAZA" DE INMUNIDAD EN EL ENFERMO CON AFECIONES LIFOPROLIFERATIVAS, RESPONSABLES DE LA SUSCEPTIBILIDAD QUE MUESTRA FRENTE A TRES CLASES DE PATOGENOS.

(Tomado de: Miller, D. G.: Immune disorders associated with Hodgkin's disease, lymphosarcoma and chronic lymphocytic leukemia". En: M. Santer (ed.), Immunological Diseases, cap. 26. Boston: Little, Brown and Co., 1965.)

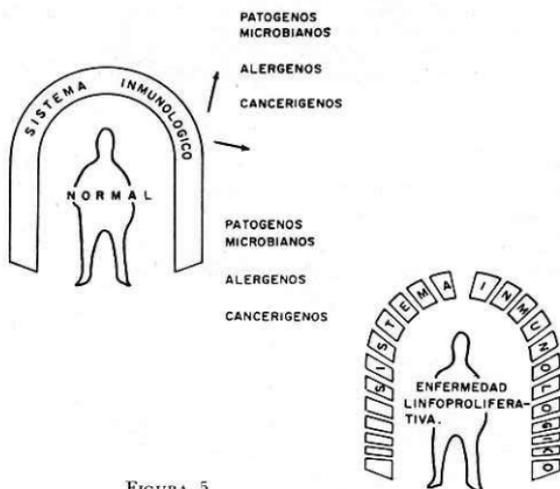


FIGURA 5

defectos o colapso de su potencial inmunológico, constituirían la auténtica razón y entraña de la aparición de la enfermedad o al menos la de su evolución.

En suma, quizá en un futuro no muy lejano, la detección de cáncer y de su nivel de malignidad no se limite tan solo al descubrimiento de células y tejidos cancerosos, cuya agresividad muchas veces desconocemos, sino más bien a la caracterización inmunológica del individuo, que constituiría el factor decisivo y operante en el mecanismo de la cancerización.

El concepto actual de la detección es no tan solo el descubrimiento de cánceres incipientes, sino implica tam-

bién la búsqueda de lesiones potencialmente malignas, en el empeño de realizar una verdadera profilaxia de la enfermedad cancerosa.

El autor desea expresar aquí su agradecimiento a los doctores Emilia Montes de Oca, Julieta Laguna, Irma Pulido, Felipe Alva, Juan Bruguera, Antonio Bosch y Amnario Díaz de León, quienes colaboraron incansablemente en la ejecución de este trabajo.

#### REFERENCIAS

1. Kirkland, J. A.; Stanley, A. M. y Cellier, K. M.: *Comparative study of histology and chromosomal abnormalities in cervical neoplasia*. *Cancer*, 20: 1934, 1967.
2. García, G., y Díaz de León, A.: *Tabulación y valoración estadística de cáncer cérvico-uterino en el Hospital de la mujer*. *Gin. y Obst. Méx.* 24: 417, 1968.
3. Old, J. W.; Wielenga, G., y Von Haam, E.: *Squamous carcinoma in situ of the*

- uterine cervix: I. Clasificación and histogenesis.* Cancer 18: 1598, 1965.
4. Reagen, J. S.; Seidemann, I. L., y Saracusa, Y.: *The cellular morphology of carcinoma in situ and dysplasia, or atypical hyperplasia of the uterine cervix.*
  5. Schulman, H., y Cavanagh, D.: *Intra-epithelial carcinoma of the cervix. The predictability of residual carcinoma in the uterus, from microscopic study of the margins of cone biopsy specimen.* Cancer 14: 795, 1961.
  6. Álvarez Fuertes, G.: *Displasias epiteliales y carcinoma del cervix. Memorias del V Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia*, 1967, tomo II: 38, 1967.
  7. Fidler, H. K.; Boyes, D. A., y Worth, A. J.: *Cervical cancer detection in British Columbia.* J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 75: 392, 1968.
  8. Miller, D. G.: *The immunologic capability of patients with lymphoma.* Cancer 28: 1441, 1965.

## COMENTARIO OFICIAL

ALFONSO ALVAREZ BRAVO<sup>1</sup>

EL TRABAJO que tengo el gusto de comentar aborda un tema de extraordinaria importancia en medicina: la prevención y el diagnóstico oportuno del cáncer genital más frecuente en la mujer. Uno de los pilares más firmemente establecidos por la medicina moderna —la medicina preventiva— y uno de los elementos más valiosos de la cancerología clínica —el diagnóstico oportuno—, tienen particular aplicación en la lucha contra el cáncer del cuello uterino.

La citología vaginal de Papanicolaou ha sido el formidable y sencillo recurso que ha hecho posible la pesquisa de las displasias cervicales y de los cánceres tempranos del cuello uterino, aplicable a grandes masas de la población hospitalaria, institucional o general.

El trabajo del Dr. García proporciona una extensa y valiosa experiencia basada en el estudio citológico de 75,855 casos y demuestra la utilidad indudable del método en el medio hospitalario. Aunque con muy justa razón señala el autor que su trabajo

no es el resultado de una detección pura sino más bien el estudio de una población de mujeres a veces clínicamente sospechosas y en otras con cánceres cervicouterinos evidentes, es indudable que las cifras que reporta y, en particular, las correspondientes a su grupo de 1 736 mujeres en quienes se hizo la investigación de rutina, dan una idea cabal de lo que el método puede ofrecer para la detección de este tipo de cáncer.

Al margen de los cánceres cervicouterinos evidentes, la citología vaginal no sólo orienta definitivamente los casos sospechosos clínicamente, sino que descubre casos en los que no hay sospecha clínica alguna. Jeffcoate<sup>3</sup> reporta 0.54% de cánceres del cuello uterino en 9 623 mujeres no sospechosas, Sedlis y col.<sup>6</sup> 0.68% en 27,226 mujeres sujetas a detección citológica en masa. La cifra de 1.03% reportada por el Dr. García en mujeres asintomáticas es comparable a la de 1.07% que yo he reportado en trabajos anteriores,<sup>1,2</sup> correspondiente a 20 años de detección rutinaria en el Servicio de Ginecología del Hospital Español.

Me parece de particular importancia el mensaje contenido en este trabajo en el sen-

<sup>1</sup> Académico numerario. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Hospital Español de México.