

Características clínicas y sociodemográficas en un grupo de mujeres con lesiones escamosas intraepiteliales cervicales de alto grado

Clinical and sociodemographic characteristics in a group of women with high-grade cervical squamous intraepithelial lesions

Miguel Sarduy Nápoles

Especialista de I y II Grados en Ginecología y Obstetricia. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular. Investigador Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas. (CIMEQ). La Habana, Cuba.

RESUMEN

OBJETIVO: determinar la presencia de algunos factores clínicos y sociodemográficos en un grupo de mujeres con lesiones intraepiteliales cervicales de alto grado.

MÉTODOS: se realizó un estudio prospectivo y abierto en un grupo de 150 mujeres con el diagnóstico citológico de lesiones intraepiteliales cervicales de alto grado, confirmado histológicamente, en el Servicio de Ginecología del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas durante el período 1994-2005, se les realizó una entrevista, para conocer algunos datos clínicos y sociodemográficos.

RESULTADOS: un total de 108 mujeres se encontraban entre los 25 y 39 años de edad que representan el 72 % del grupo de estudio. El 44,7 % de las mujeres de esta investigación tuvieron su primera relación sexual precozmente, el 94,7 % (152 mujeres) habían iniciado su actividad sexual antes de los 20 años. La mayor parte de las mujeres (67,3 %) refirieron haber tenido 1-2 partos. El hábito de fumar fue referido por 85 pacientes que representan el 56,7 % del total de la muestra.

CONCLUSIONES: las neoplasias intraepiteliales cervicales fueron más frecuentes en las mujeres entre 25 y 39 años, período que comprende parte de su etapa reproductiva. Las primeras relaciones sexuales antes de los 18 años, el hábito de fumar y la multiparidad fueron los factores de riesgo más frecuentemente encontrados en las mujeres con neoplasia intraepitelial cervical de alto grado.

Palabras clave: Lesiones intraepiteliales de alto grado, NIC II-III, factores de riesgo, cofactores.

ABSTRACT

OBJECTIVE: to determine the presence of some clinical and sociodemographic factors in a group of women with high-grade cervical intraepithelial lesions.

METHODS: A prospective and open study was undertaken in a group of 150 women with the cytological diagnosis of high-grade cervical intraepithelial lesions at the Gynecology Service of The Medical and Surgical Research Centre from 1994 to 2005. They were surveyed to obtain some clinical and sociodemographic data.

RESULTS: A total of 108 women were 25-39, accounting for 72 % of the studied group. 44.7 % of these women had early sexual relations. 94.7 % (152 women) initiated their sexual activity before being 20. Most of women (67.3 %) had had 1 or 2 deliveries. Smoking was referred by 85 patients, representing 56.7 % of the total of the sample.

CONCLUSIONS: Cervical intraepithelial neoplasias were more frequent in women aged 25-39, a period that covers part of their reproductive stage. The first sexual relations before the age of 18, smoking and multiparity were the most common risk factors in women with high-grade cervical intraepithelial neoplasia.

Key words: High-grade intraepithelial lesions, CIN II-III, risk factors, cofactors.

INTRODUCCIÓN

La neoplasia intraepitelial cervical (NIC) es una lesión precursora del cáncer del cuello uterino. En su aparición, juega un papel importante la infección por el virus del papiloma humano (VPH). Sin embargo, no todas las mujeres infectadas desarrollan lesiones intraepiteliales de alto grado y carcinoma *in situ*¹ pues esto va a depender de la oncogenicidad del tipo de virus que infecta y de algunos otros factores de riesgo no menos importantes, que pueden actuar asociados a la infección con el VPH.

Entre los cofactores como también se les conoce, se involucran diversos elementos que se comentan a continuación.

La edad al primer coito antes de los 20 años y de manera marcada antes de los 18, es uno de los cofactores importantes en la aparición del carcinoma del cuello según reportan numerosos autores nacionales y extranjeros.²⁻⁵

La infección por el VPH es una infección de transmisión sexual que se encuentra muy extendida en mujeres y hombres, sin embargo, las condiciones anatómicas del varón y otros factores hacen que esta se pueda desarrollar en forma subclínica o latente y en pocas ocasiones evolucione a cáncer del pene u otra localización genital.^{6,7} No sucede así en la mujer, que con mayor frecuencia desarrolla infecciones genitales por VPH que pueden favorecer la evolución hacia lesiones premalignas o malignas.^{4,8,9}

Se deduce que la mujer con mayor cantidad de compañeros sexuales, tiene más probabilidades de desarrollar la infección como ocurre con todas las infecciones de transmisión sexual (ITS), incluida la del virus del herpes simple (VHS) tipo 2 que algunos sugieren, pudiera actuar como cofactor del VPH produciendo una acción sinérgica que provoque los cambios celulares cervicales.^{1,9}

Se debe considerar la influencia del hombre en la génesis del cáncer de cuello uterino y sobre todo en el varón de riesgo o promiscuo que mantiene relaciones sexuales sin protección de barrera (condón), ya que tiene una probabilidad más elevada de desarrollar una infección por el VPH y por tanto, una contaminación en su plasma seminal que tiene un importante papel en la transmisión de la infección a su pareja sexual.^{6,7,10}

El diagnóstico de neoplasia cervical no es sinónimo de promiscuidad femenina, aunque no es menos cierto, que las promiscuas tienen una posibilidad mayor de padecerla. Muchas mujeres que sólo han tenido una pareja sexual también desarrollan la enfermedad, por lo que resulta sugerente considerar el papel del semen infectado con el VPH en la génesis del cáncer uterino. La probabilidad de que las mujeres sean portadoras del virus del papiloma humano (VPH) y el riesgo de padecer de cáncer de cérvix se ha relacionado con la presencia de ADN viral en el pene o la uretra de su pareja sexual.^{7,10} Según un estudio publicado por *Benedet y Cabero Roura*¹¹ las mujeres tienen un riesgo tres veces superior de padecer infección con el VPH, si su compañero sexual ha tenido relaciones con otras mujeres que han desarrollado la enfermedad.

La multiparidad es otro elemento considerado, ya que se ha comprobado que durante el embarazo ocurre una cierta depresión inmunológica y de los niveles de folatos en la sangre, lo que se ha relacionado con el aumento del riesgo de aparición de la neoplasia intraepitelial mientras más embarazos tenga la mujer.^{8,9}

En relación con el hábito de fumar, Winkelstein hace casi 30 años propuso la hipótesis que el humo del cigarrillo, al estar íntimamente asociado a la aparición del cáncer espino celular del pulmón y la laringe, podría también relacionarse con el cáncer cervical de la misma variedad histológica.¹² En la actualidad, muchas evidencias indican que ese autor estaba en lo cierto porque, el hábito de fumar se asocia a la aparición de NIC o cáncer cervical y también, con el fracaso del tratamiento conservador que se realice.¹³⁻¹⁵

Helberg y colaboradores¹⁴ plantearon que los componentes del humo procedentes de la combustión del tabaco tienen una acción carcinogénica atribuida a la nicotina y la cotinina disueltas en la sangre, ya que han sido detectadas en el cérvix, la saliva, la orina y el moco cervical e iniciar la acción oncogénica del VPH por un efecto tóxico sobre el cuello uterino y por una inmunodepresión local estimulada por una disminución de las células de Langerhans. Algunos autores,¹²⁻¹⁵ han comentado que con esos cambios estarían dadas las condiciones para que el VPH pueda provocar alteraciones en el cérvix.

Actualmente se acepta que en las mujeres fumadoras el riesgo de padecer la enfermedad aumenta tres veces al compararlo con las que no fuman y existe una fuerte relación entre la cantidad de cigarrillos diarios y la respuesta a la infección por el VPH.^{15,16}

La reducción de los antioxidantes provenientes de la dieta es otro elemento a tener en consideración como veremos a continuación:

El estado nutricional puede influir en la progresión de la infección por VPH⁹ y algunos factores dietéticos pudieran relacionarse con la carcinogénesis.¹⁷ La ingestión de alimentos ricos en vitamina A y particularmente, en retinol, fue asociada con la reducción del riesgo de padecer traumas de desgarro del epitelio que pueden producirse durante el parto⁹ y por sus propiedades antioxidantes parece que reduce el riesgo de infección según *Sedjo* y colaboradores.¹⁸ Los folatos, la vitamina B6, la vitamina B12 y la metionina pueden ejercer algún efecto en la prevención del cáncer de cuello uterino.¹⁹

Los factores hormonales también han sido considerados y existen reportes controversiales sobre el uso de anticonceptivos orales por más de cinco años, en algunas investigaciones se señala un incremento del riesgo de cáncer de cérvix en mujeres portadoras de VPH y que si existe una lesión intraepitelial, puede progresar más rápidamente a carcinoma *in situ* (CIS).^{4,20-23}

*Magnusson*²⁴ considera que existe una susceptibilidad genética a la infección por el VPH lo que determina un riesgo individual de desarrollar el cáncer cervical.

Es muy importante la respuesta inmunológica del organismo, pues interviene como un potente mecanismo de resistencia al desarrollo de tumores, desde la fase de iniciación hasta el crecimiento y progresión de los mismos.²⁴

Las infecciones virales son frecuentes en pacientes con supresión o defecto en el sistema inmune que se manifiesta con linfopenia, una alteración de la relación linfocitos B / linfocitos T, migración espontánea y quimiotaxis de neutrófilos disminuida.^{25,26} Estas alteraciones inducen trastornos en la secuencia de eventos necesarios para que la respuesta inmune celular y humoral sean efectivas.²⁶

Un ejemplo incuestionable ha sido demostrado en pacientes infectadas con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) las que muestran un incremento en la incidencia de lesiones escamosas intraepiteliales, debido al deterioro de las células y de los mecanismos de la respuesta inmune contra la progresión de la enfermedad.²⁷

Igualmente, las mujeres sometidas a trasplantes de órganos tratadas con inmunosupresores tienen un elevado riesgo de padecer infección por el VPH y cáncer cervical cuando se comparan con la población general.^{9,25}

MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo y abierto en un grupo de 150 mujeres con el diagnóstico citológico de lesiones intraepiteliales cervicales de alto grado, confirmado histológicamente, en el Servicio de Ginecología del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ) durante el período 1994-2005 a las cuales se les realizó una entrevista, para conocer algunos datos clínicos y socio demográficos.

Las variables de la encuesta fueron: edad en años cumplidos, edad al primer coito, número de partos, hábito de fumar (se consideraron las mujeres que refirieron fumar 3 o más cigarrillos por día), uso de anticonceptivos hormonales al momento de la entrevista, antecedentes de infección al virus del papiloma humano (VPH) o del herpes simple (VHS). Se consideraron aquellas que refirieron haber sido

diagnosticadas de forma clínica, serológica u otros exámenes o que hubieran sido tratadas previamente y el número de parejas sexuales en el último año.

Los resultados se muestran en tablas de frecuencia absoluta (n) y relativa (%) o en gráficos. El procesamiento de los datos se realizó con el paquete SPSS para Windows, versión 13,0.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra las características clínicas y sociodemográficas de las pacientes.

La paciente más joven del estudio tenía 23 años y la de mayor edad 53 años.

Sólo tres mujeres eran menores de 25 años (2,0 %). Autores nacionales en sus estudios han reportado cifras entre el 5,2 % y hasta un 22,2 % de menores de 25 años con el diagnóstico de NIC.^{5,28-32}

Un total de 108 mujeres se encontraban entre los 25 y 39 años de edad que representan el 72 % del grupo de estudio.

El 44,7 % de las mujeres de esta investigación tuvieron su primera relación sexual precozmente. La paciente que refirió el inicio de las relaciones sexuales más precozmente, fue a los 13 años. Siete de cada diez mujeres refirieron que la primera relación sexual la habían tenido a la edad de 18 años o antes. En este trabajo el 94,7 % (152 mujeres) habían iniciado su actividad sexual antes de los 20 años.

La mayor parte de las mujeres (67,3 %) refirieron haber tenido 1-2 partos. El comportamiento de esta variable demográfica (paridad) es el que se reporta más frecuentemente en los últimos años en mujeres con citologías anormales.³³

El hábito de fumar fue referido por 85 pacientes que representan el 56,7 % del total de la muestra.

Este grupo de mujeres utilizaba poco los anticonceptivos hormonales. Sólo veinticinco mujeres (16,6 %) refirieron utilizarlo al momento de su inclusión en el estudio.

La infección previa a VPH fue referida por 27 mujeres (18 %) mientras que la infección a VHS fue reportada por 21 pacientes (14 %) ([tabla 1](#)).

DISCUSIÓN

Algunos autores han informado que las relaciones sexuales se comienzan en los últimos años en edades cada vez más tempranas.³²⁻³⁴ Se considera que la iniciación sexual es precoz cuando se realiza el coito con 16 años o menos.³⁵

*Cabezas*⁵ reportó que el 65 % de las que habían iniciado las relaciones sexuales entre los 11 y 14 años y el 62 % de las mujeres que las tuvieron entre los 15 y 19 años presentaron una lesión intraepitelial cervical.

El número de parejas sexuales que haya tenido la mujer, es un dato que pudiera resultar importante desde el punto de vista epidemiológico para padecer cáncer cervical o sus lesiones precursoras.

*Zur Hausen*³⁶ en 1982 propuso la teoría que existía un efecto sinérgico entre el VPH y el VHS en las transformaciones celulares displásicas. *Di Luca* y colaboradores³⁷ se dieron a la tarea de demostrar esa hipótesis y pudieron confirmar la presencia simultánea de secuencias de DNA del virus del herpes simple tipo 2 y el virus del papiloma humano tipos 16 y 18 en los estudios cérvico vaginales de las mujeres con alteraciones displásicas cervicales.

A un mayor número de parejas sexuales, existe el peligro mayor de adquirir una infección de transmisión sexual y dentro de ellas la del VPH. Sin embargo, no puede obviarse el papel que la conducta del varón juega en esta cadena, ya que una mujer con una sola pareja sexual promiscua, tiene el mismo riesgo de infectarse que una monógama.³⁸

Martínez y colaboradores²⁸ reportan que el 22,2 % de las adolescentes de su estudio, refirieron tener dos o más parejas en el último año y *Milián* y colaboradores³³ informan casi un 13 % lo que debe guardar relación con el grupo estudiado. En nuestro estudio resultó más elevado el número de mujeres que refirieron haber tenido 2 o más parejas en el último año (27,3 %).

Algunas consecuencias adversas del hábito de fumar son muy conocidas y divulgadas: la enfermedad cardiovascular, el cáncer de pulmón y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pero resulta menos conocida la asociación entre fumar, el cáncer cervical y sus lesiones precursoras.^{12-15,39}

*Licciardone*⁴⁰ en un estudio meta analítico para evaluar la relación entre el hábito de fumar y el cáncer cervical concluyó que los resultados eran significativos en las fumadoras que mantenían el hábito en esos momentos y tenían mucho menos riesgo las que lo habían dejado de hacer. Además este estudio indicó que el riesgo de cáncer cervical en las ex fumadoras puede disminuir rápidamente al dejar de hacerlo.

En un estudio realizado en Ciudad de La Habana³³ se reportó un 38,5 % de mujeres fumadoras con lesiones displásicas cervicales.

CONCLUSIONES

- Las neoplasias intraepiteliales cervicales fueron más frecuentes en las mujeres entre 25 y 39 años, período que comprende parte de su etapa reproductiva.
- Las primeras relaciones sexuales antes de los 18 años, el hábito de fumar y la multiparidad fueron los factores de riesgo más frecuentemente encontrados en las mujeres con neoplasia intraepitelial cervical de alto grado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Palo G, Chanen W, Dexeus S. Infección del cuello uterino por el papilomavirus humano En: Patología y tratamiento del tracto genital inferior. Barcelona: Editorial Masson; 2001. p. 42-61.
2. Franco EL, Durante-Franco E, Ferenczy A. Cervical cancer: Epidemiology, prevention and the role of the human papillomavirus infection. *Cad Med Assn J.* 2001;164:1017-25.
3. Cabezas Cruz E. Conducta a seguir ante la NIC. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 1998;24(3):156-60.
4. De Palo G, Vecchione A. Neoplasia Intraepitelial del cuello uterino. En: De Palo G, editor. Colposcopia y patología del tracto genital inferior. Buenos Aires: Ed. Méd. Panamericana; 1992. p. 235-71.
5. Cabezas E. Edad al inicio de las relaciones sexuales y el carcinoma de cuello uterino. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 1985;1(1):97-103.
6. Castellsagué X, Bosch FX, Muñoz N. La participación masculina en el cáncer cérvicouterino. En: Alonso P, Lazcano E, Hernández M, editores. Cáncer cérvicouterino. Diagnóstico, prevención y control. Buenos Aires: Ed. Méd. Panamericana; 2005. p. 225-32.
7. Franceschi S, Castellsagué X, Dal Maso L, Smith JS, Plummer M, et al. Prevalence and determinants of human papillomavirus genital infection in men. *Br J Cancer.* 2002;86:705-11.
8. De Palo G, Chanen W, Dexeus S. Neoplasia intraepitelial cervical. En: Patología y tratamiento del tracto genital inferior. Barcelona: Ed. Masson; 2001. p. 62-89.
9. León Cruz G, Bosques Diego O, Silveira Pablos M. Mecanismos moleculares de los cofactores asociados con el cáncer de cuello uterino. *Rev Cub Obstet Ginecol.* 2004; (3): 30-3.
10. Cecchini S, Ciparrone J, Confortini M, Scuderi A, Meini L, Piazzesi G. Urethral cytology of cytobrush specimens. A new technique for detecting subclinical human papillomavirus infection in men. *Acta Cytol.* 1988;32: 314-16.
11. Benedet JL, Cabero-Roura L. Strategies for the modification of risk factors in gynecological cancers. *Eur J Gynecol Oncol.* 2002;23(1):5-10.
12. Winkelstein W. Smoking and cancer of the uterine cervix: hipótesis. *Am J Epidemiol.* 1977;106:257- 9.
13. Acladios NN, Sutton C, Mandal D, Hopkins R, Zaklama M, Kitchner H. Persistent human papillomavirus infection and smoking increase risk of failure of treatment of cervical intraepithelial neoplasia. *Int J Cancer.* 2002;98(3):435-9.
14. Helberg D, Nilsson S, Haley NJ. Smoking and cervical intraepithelial neoplasia: nicotine and cotinine as serum and cervical mucus in smokers and nonsmokers. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;158:910-3.
15. Deacon JM, Evans CD, Yule R, Desai M, Binns W, Taylor C, et al. Sexual behaviour and smoking as determinants of cervical HI infection and of CIN3 among

- those infected: a case-control study nested within the Manchester cohort. *Br J Cancer*. 2000;83(11):1565-72.
16. Brisson J, Morin C, Fortier M. Risk factors for cervical intraepithelial neoplasia: differences between low and high grade lesions. *Am J Epidemiol*. 1994; 140: 700-10.
17. Gómez DE, Alonso DF. *Introducción a la Oncología Molecular*. Argentina: Editora ECSA; 1998.
18. Sedjo RL, Roe DJ, Abrahamsen M, Harris RB, Craft N, Baldwin S, et al. Vitamin A, carotenoids and risk of persistent oncogenic human papilloma infection. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2002; 11(9):876-84.
19. Shannon J, Thomas DB, Ray RM, Kestin M, Koetsawang A, Chitnarong K, et al. Dietary risk factors for invasive and *in situ* cervical carcinoma in Bangkok, Thailand. *Cancer Causes Control*. 2002; 13(8):691-9.
20. Madeleine MM, Daling JR, Schwartz SM. Human papilloma virus and long term oral contraceptive use increase the risk of adenocarcinoma in situ of the cervix. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2001; 10(3):171-7.
21. Edward SP, Pondichery G, Satyaswaroop, Rodique M. Hormonal interaction in gynecologic malignancies. In: Hoskins WJ, Pérez CA, Young RC, editors. *Principles and Practice of Gynecologic Oncology*. 3^{ra} ed. Lippincott: Williams and Wilkins; 2000. p. 199-224.
22. Skegg DC. Oral contraceptives, parity and cervical cancer. *Lancet*. 2002; 359:1080-1.
23. Moreno V, Bosch FX, Muñoz N, Meijer CJ, Shah KV, Walboomers JM, et al. Effect of oral contraceptives on risk of cervical cancer in women with human papillomavirus infection: the IARC multicentric case-control study. *Lancet*. 2002; 359:1085-92.
24. Magnusson PK, Gyllensten UB. Cervical cancer risk: is there a genetic component? *Mol Med Today*. 2000; 6(4):145-8.
25. Van Driel WJ, Kenter GG, Fleuren GJ, Melief CJM, Trimbos BJ. Immunotherapeutic strategies for cervical squamous carcinoma. *Current Therapeutic Issues in Gynecologic Cancer*. 1999; 13(1):259-71.
26. Comino R. Neoplasia cervical intraepitelial. *J Reprod Med*. 2000; 3(1):76-9.
27. Clerici M, Shearer GM, Clerici E. Cytoquine dysregulation in invasive cervical carcinoma and other human neoplasias: Time to consider the Th1/Th2 Paradigm. *J Nat Cancer Ins*. 1998; 18(4):261-3.
28. Martínez Y, Sarduy M, Vasallo R. NIC en adolescentes. *Rev Cubana Invest Biomed*. 2006; 25(1):1-14. [serie en Internet] 2006. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol25-1-06/ibi01106.htm>
29. Cabezas E. Lesiones intraepiteliales del cuello uterino en edades extremas. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2000; 26(3):14-7.

30. Guerra FC, Quintana GG. Aplicación del citobrush en pacientes adolescentes. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2002;28(3):11-4.
31. Valdés AO. Tratamiento conservador de la neoplasia intraepitelial cervical. Rev Cubana Obstet Ginecol. 1997;23(2).
32. Aquino D, Aquino BD, Lugones M, Camacho E. Las relaciones sexuales y su correspondencia con el cáncer cérvico uterino. Rev Cubana Obstet Ginecol 1992;18(2):112-9.
33. Milián Vega F, Fernández J, Rodríguez R, Rodríguez T. Estudio de algunos factores epidemiológicos en pacientes con citologías anormales. Rev Cubana Obstet Ginecol. 1999;25(3):181-9.
34. Mosciki AB. Cervical cytology screening in teens. Curr Women Health Rep. 2003;3:433-7.
35. Peláez Mendoza J. Adolescencia y juventud. Desafíos actuales. La Habana: Ed. Científico Técnica; 2003. p. 125-55.
36. Zur Hausen H. Human genital cancer; synergism between two virus infections or synergism between a virus infection and initiating events? Lancet. 1982;2:1370-7.
37. Di Luca G. Simultaneous presence of herpes simplex and human papilloma virus sequences in human genital tumors. Int J Cancer. 1987;40:763-7.
38. Kjaer SK. Estudio controlado de los factores de riesgo para la neoplasia cervical en Dinamarca: papel del factor masculino en las mujeres con un solo compañero sexual. Int J Cancer. 1991;48:39-44.
39. Larrechea C. Cigarette smoking and the risk of cervical neoplasia. Am J Epidemiol. 1997;3:22-9.
40. Licciardone JC, Brownson RC, Chang JC, Wilkins JR. Riesgo de cáncer de cérvix uterino en fumadoras de cigarrillos: un estudio meta-analítico. Am J Prev Med. 1990;6:274-81.

Recibido: 15 de septiembre de 2008.
Aprobado: 30 de septiembre de 2008.

Dr. C. *Miguel Sarduy Nápoles*. E-mail: miguel.sarduy@infomed.sld.cu

Tabla 1. Características clínicas y sociodemográficas de las pacientes expresadas en porcentaje

Variables	Lesiones intraepiteliales cervicales de alto grado (n)	%
Grupos de edades		
< 25	3	2,0
25-39	108	72,0
40 y +	39	26,0
Edad de las primeras relaciones sexuales		
13-16	67	44,7
17-18	44	29,3
19-20	31	20,7
>20	8	5,3
Número de partos		
0	38	25,4
1-2	101	67,3
3-4	11	7,3
Hábito de Fumar		
SÍ	85	56,7
NO	65	43,3
Anticonceptivos hormonales		
SÍ	25	16,7
NO	125	83,3
Antecedentes de VPH		
SÍ	27	18,0
NO	123	82,0
Antecedentes de VHS		
SÍ	21	14,0
NO	129	86,0
Número de parejas sexuales en el último año		
0 - 1	109	72,7
2 o más	41	27,3