

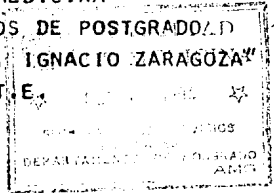
11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

37
2e

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.



COMPLICACIONES MAS FRECUENTES EN
GESTANTES CON CERVICO VAGINITIS POR
CHLAMYDIA TRACHOMATIS, ESTUDIO REALIZADO
EN EL HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO
ZARAGOZA"

TESIS DE POSTGRADO
QUE PRESENTA EL
DR. HUGO CASILLAS NIEVA
PARA OBTENER EL TITULO DE LA
ESPECIALIDAD DE :
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA



MEXICO, D.F. TESIS CON FALLA DE ORIGEN 1994



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIAS

A MIS PADRES.
MIL GRACIAS POR EL APOYO
Y CONFIANZA DEPOSITADA EN
MI
QUE DIOS LOS BENDIGA
SIEMPRE

A MI FAMILIA

A MIS MAESTROS Y MEDICOS
ADSCRITOS.
QUE AYUDARON A MI
FORMACIÓN
PROFESIONAL CON TACTO Y
PACIENCIA. GRACIAS

A MIS HERMANOS.
CON GRAN RESPETO Y
CARIÑO SINCERO, GRACIAS
POR CONTAR CON USTEDES.

A MIS COMPAÑEROS Y
AMIGOS
POR LA AMISTAD BRINDADA
DESINTERESADAMENTE.
LOS
RECORDARE SIEMPRE.

A TI DIOS MÍO, POR
TENERTE SIEMPRE A MI
LADO TANTO EN LOS DÍAS
FELICES COMO EN LOS
AMARGOS

A U T O R I Z A C I O N E S

DR. RICARDO E. VAN PRATT MARQUEZ
COORDINADOR DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA
Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL. I. ZARAGOZA".
TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO.

Ricardo E. Van Pratt Marquez

DR. RAMÓN CARPIO SOLIS
MEDICO ADJUNTO Y JEFE DE ENSEÑANZA DEL SERVICIO DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL REGIONAL
"GRAL. I. ZARAGOZA." COORDINADOR DE TESIS

Ramón Carpio Solís

DR. DIONISIO PARRA ROLDAN
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA
Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL. L.
ZARAGOZA." ASESOR DE TESIS

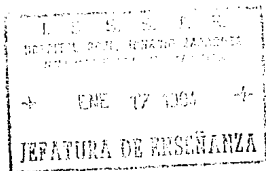
Dionisio Parra Roldán

DR. JUAN MANUEL BARRERA RAMIREZ
JEFE DE INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL.
IGNACIO ZARAGOZA".

Juan Manuel Barrera Ramírez

DR. JORGE NEGRETE CORONA
COORDINADOR DE CAPACITACION-INVESTIGACION
Y DESARROLLO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO
ZARAGOZA"

Jorge Negrete Corona



ISSSTE

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES EN GESTANTES CON
CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS,
ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL REGIONAL "GRAL.
IGNACIO ZARAGOZA".

I N D I C E

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES HISTORICOS	3
CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS	6
EPIDEMIOLOGÍA	11
FACTORES INMUNOLÓGICOS	14
COMPLICACIONES	16
TRATAMIENTO DE INFECCIONES POR CHLAMYDIA.	
TRACHOMATIS.	18
JUSTIFICACIÓN	20
OBJETIVOS	21
MATERIAL Y METODOS	22
RESULTADOS	23
TABLAS Y FIGURAS	27
CONCLUSIONES	41
COMENTARIO	42
BIBLIOGRAFIA	43

INTRODUCCIÓN

Las infecciones cervicovaginales de mujeres gestantes van desde las triviales e incluso no manifiestas, hasta las enormemente lesivas. Pueden dejar solo signos serológicos de su paso deformatar o destruir al feto , así como alterar y complicar en diferente forma el curso normo-evolutivo de la gestación. El daño de las infecciones de mujeres gestantes sin duda proviene de la virulencia del agente y de la susceptibilidad de la mujer de acuerdo a factores predisponentes, así como el momento de la gestación en que ocurre la infección. Las que aparecen cerca del momento de la concepción suelen destruir el cigoto o embrión y sólo raras veces dejan rastros definitivos.

La incapacidad de muchos agentes para infectar el embrión quizá dependa en gran medida de las barreras locales al agente infectante, como serían la zona pelúcida después de la implantación, muchos agentes infecciosos llegan al feto por vía hematológica. Los agentes con tropismos particulares infectan órganos especiales y causan complejos sintomáticos definidos.

El conocimiento de las vías de infección, y de los mecanismos que explican el daño fetal, y que pueden alterar el curso de la gestación, en sus diferentes formas clínicas de presentarse serán útiles para crear estrategias de control y tratamiento específico, para disminuir la morbimortalidad fetal.

Hoy en día, la liberación de la sexualidad humana condiciona el inicio de vida sexual más temprano, favorecida quizá en parte, por la facilidad al acceso a un número mayor de anticonceptivos. que trae como consecuencia, el aumento de contactos sexuales, y el número de parejas, incrementándose así el número de enfermedades transmitidas sexualmente.

lo que representa un serio problema de salud pública. Dentro de este grupo, encontramos la infección provocada por *Chlamydia trachomatis*, que en la actualidad y por estudios realizados en diferentes centros de investigación, es uno de los principales microorganismos productores de enfermedades venéreas.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Las enfermedades de transmisión sexual tuvieron manejo preventivo desde los tiempos de Israel antiguo. Lauder, en 1911 mostro que las inclusiones celulares eran conglomerados de cuerpos cocoides y los llamó corpúsculos iniciales, debido a que son las primeras formas de aparición en las inclusiones en desarrollo (conjuntivitis de inclusión).Tang y Cols. aislaron con éxito el agente causal del tracoma (1957), usando como medio de cultivo el saco vitelino de huevos de gallina. Collin y Sowa (1957) hicieron la correlación existente entre los microorganismos aislados y el agente causal de tracoma. En 1958 Collin especificaron que el tracoma se transmite de persona a persona, por contactos de las secreciones infectadas. Collier y Smith aislaron por primera vez a la Chlamydia trachomatis de la secreción de un niño que tenía conjuntivitis de inclusión y también del cervix de la madre de éste.

Se debe tener en cuenta que la infección por Chlamydia trachomatis puede infectar diferentes partes del cuerpo y no únicamente el aparato genitourinario, que es el más frecuente. Por lo mismo puede ser transmitido al recién nacido por su paso por el canal vaginal provocándole conjuntivitis de inclusión, faringitis, otitis media, neumonía etc. En el adulto puede producir: cervicitis, uretritis no gonocócica, enfermedad pélvica inflamatoria, bartholinitis, infertilidad, parto prematuro, ruptura prematura de membrana etc.

Por lo anteriormente citado es de vital importancia, conocer y determinar adecuadamente la prevención para este tipo de infección que desde hace ya varios años a la fecha a incrementado su aparición en las diferentes enfermedades transmitidas sexualmente.

Decenios antes de que aislara, propagara y definiera microbiológicamente *Chlamydia trachomatis*, se describieron muchas de las características epidemiológicas básicas de la infección perinatal por él. Años antes de la primera descripción de las inclusiones intracitoplasmáticas de material conjuntival obtenido por raspado de individuos con tracoma, tarea hecha por Halberstaedter y von Prowazek (1907) Lindner y colaboradores habían descrito idénticos cuerpos de inclusión en infecciones oculares no gonocócicas en neonatos. Entre 1909 y 1911 dichos investigadores demostraron convincentemente que el agente de la "blenorrea por inclusión" era transmisible a primates y que podría demostrarse mediante estudios citológicos en frotis de material uretral y cervicouterino en las madres con hijos afectados y frotis de material uretral de los compañeros sexuales de dichas mujeres. Durante el decenio de 1930, los estudios epidemiológicos excepcionales hechos por Thygeson y colaboradores, destacaron la importancia de la transmisión venérea de este agente filtrable como agente patógeno perinatal. Pudo advertirse que casi todas las infecciones maternas eran asintomáticas, y que la fiebre y la secreción por genitales observadas en el pos parto podía depender de dicha infección.

Así se planteó la posibilidad de que la infección por *Chlamydia trachomatis* en mujeres no embarazadas pudiera causar infección de vías genitales (enfermedad inflamatoria pélvica).

Muchos de los estudios iniciales de la infección por *Chlamydia* en etapa perinatal desde mediados de 1970, lo único que hicieron fue descubrir de nuevo tales relaciones descritas hace 50 años o más.

Sin embargo, se han hecho progresos importantes en los últimos 10 años, en algunas áreas en relación con *Chlamydia trachomatis*, patógeno.

En 1975 se describió por primera vez, neumonía afebril en un neonato, por *Chlamydia trachomatis*. Estudios cada vez más completos y complejos de índole microbiológica y epidemiológica han comenzado a definir la contribución de este microorganismo en los resultados insatisfactorios de las gestiones. Las aplicaciones de técnica de biología molecular, como la producción de anticuerpos monoclonales y la clonación genética, han facilitado la creación de técnicas diagnósticas rápidas, y no será raro que en un futuro próximo se obtengan nuevos conocimientos sobre la patogenia y la inmunología de la infección por *Chlamydia*.

CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS

Chlamydia, clasificada desde hace mucho como "virus" por su capacidad de pasar por filtros de 0.4 μ de anchura y por su parasitismo intracelular obligado, han resultado ser bacterias gramnegativas altamente especializadas. Poseen una pared trilaminar semejante a la de los bacilos gramnegativos y producen un antígeno de la porción externa de la pared, que es un glucolípido termolabile con especificidad de género. Dicha fracción no es muy semejante al lipopolisacárido nuclear integrado por lípido A y ácido 2-ceto-3-desoxioctónico o la endotoxina de Enterobacteriaceae, y muestra reacción cruzada con el lipopolisacárido nuclear de especies mutantes de Salmonella y Acinetobacter. Estudios serológicos que detectan anticuerpos contra este antígeno con especificidad de género y fijador de complemento, quizá, por todo lo señalado, no muestran especificidad por Chlamydia. La pared no contiene los peptidoglucanos comunes, ni ácidos murámico ni proteínas que se ligan a penicilina. Los datos anteriores explican parcialmente porque muchas penicilinas y todas las cefalosporinas no tienen actividad in vitro contra Chlamydia trachomatis.

Chlamydia contiene DNA, y RNA. El genoma comprende pares de bases de nucleótido de 8×10^5 mucho menores que las de las bacterias comunes y de tamaño similar a la de los micoplasmas. Poseen información genética suficiente para codificar cientos de proteínas diferentes. Se advierte homología limitada del DNA entre las especies de Chlamydia trachomatis, Chlamydia psittaci y la cepa recién descubierta de TWAR. Dentro de la especie de Chlamydia trachomatis hay afinidad de cercanía considerables de DNA, incluso en cepas que producen tracomas, infección genital o linfogranuloma venéreo.

Chlamydia no sintetiza compuestos de fosfato de alta energía y por ello "parasitan ATP", según las células del huésped, para generación de éstos metabolitos vitales. Por la razón señalada, es imposible cultivar Chlamydia en medios acelulares.

El ciclo único bifásico de vida de estos microorganismo ha evolucionado al permitir que surja una forma acelular, estable, que infecta de manera extracelular, y otra intracelular metabólicamente activa, con capacidad de réplica. (fig.1).

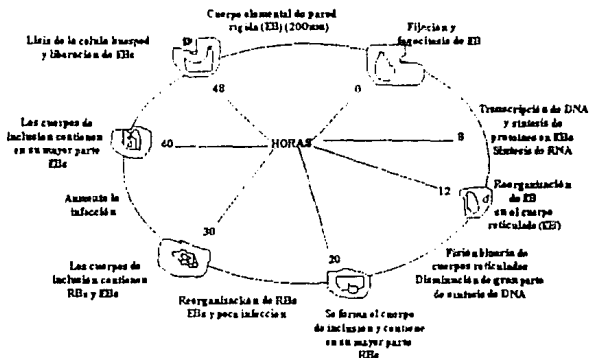


Fig. 1. Esquema del ciclo de réplica de Chlamydia

CLAVE: EBs = cuerpos elementales

RBs = cuerpos reticulados

La forma infecciosa comprende el microorganismo elemental que tiene una pared rígida y gruesa y es metabólicamente inactivo, y posee unos 350 nm de diámetro. Los cuerpos elementales tienen una pared rica en proteínas y muchos enlaces de disulfuro que dan rigidez y protección contra el medio extracelular. Los cuerpos mencionados se unen a células del huésped y son captados por fagocitos "no profesionales" por medio de endocitosis. Dicha vacuola fagocítica se transforma en el corpusculo de inclusión, en el cual el microorganismo mostrará réplica intracelular. Esta vesícula no se fusiona con membranas lisosómicas. (Esta endocitosis especializada y la falta de fusión fagolisosómica son propiedades características de Chlamydia). En término de seis a ocho horas de infección se agrandan los cuerpos elementales y se transforman en otros reticulados de 700 a 1 000 nm de tamaño. La cubierta celular es menor rígida y el DNA menor compacto. Las formas en cuestión sintetizan RNA y muestran replicación por fisión binaria, y para ello utilizan ATP de célula huésped y algunos aminoácidos. Las inclusiones en fase de maduración contienen cuerpos elementales y también reticulados. Veinticuatro horas después de la infección de una célula comienzan a reorganizarse los cuerpos reticulados, que se condensan para formar cuerpos elementales hijos. De este modo, por lisis celular se libera gran número de cuerpos elementales nuevos e infectantes 24 a 36 horas después de comenzar la infección.

Se han aislado y definido diversos antígenos de Chlamydia trachomatis y el principal que muestra especificidad de género, es la molécula de lipoproteína de Chlamydia. Las proteínas de membrana, con especificidad de especie y subespecie tienen pesos moleculares diversos que van de 155 000 a 38 000. Se ha identificado un antígeno con especificidad de especie y peso molecular de 60 000 a 62 000 KD que es

un componente "doblete" rico en cisteína en la porción exterior de membrana. Las principales proteínas de membrana externa (MOMP) tienen peso molecular de 38 000 a 42 000 y contienen epitopos con especificidad de serovariedad con peso de 27 000 a 30 000 poseen actividad externa de esterasa y son sensibles al calor a la proteasa. No se conocen las principales actividades biológicas de las proteínas mencionadas y la respuesta de anticuerpos que desencadenan por ella. Los anticuerpos monoclonales contra MOMP neutralizan a la infección in vitro pero no se cuenta con correlaciones in vivo de este tipo de protección en la inmunidad del humano.

Las cepas de *Chlamydia trachomatis* de manera preferente infectan células del epitelio cilíndrico y el ataque es iniciado por la adherencia de los cuerpos elementales a la superficie de la célula tal vez por medio de receptores específicos. No se han dilucidado la identidad de tales moléculas ni los mecanismos de la endocitosis ulterior. In vitro por lo común se usan células McCoy (una línea de fibroblastos de ratones) o Hela (cepa 229) para aislar *Chlamydia trachomatis*. La infección de las células en cultivo es facilitada por el tratamiento previo de monocapas con cicloheximida o idoxuridina y por centrifugación del inóculo. Esta última fase puede inducir cambios de membrana en la superficie de las células cultivadas, sea al dejar al descubierto o redistribuir ciclos de unión, y no por el simple depósito físico de los cuerpos elementales. Es posible detectar inclusiones infecciosas por medio de colorante Giemsa, por tinción con anticuerpos fluorescentes (monoclonales) o por tinción con solución yodada de Jones. Esta última tinte la matriz rica en glucógeno dentro de la vacuola de inclusión de *Chlamydia trachomatis*. (Las inclusiones de *Chlamydia psittaci* son difusas y no contienen glucógeno, y por ello no

captan el yodo). La tinción fluorescente de las inclusiones con anticuerpo monoclonal y empleo de células de McCoy tratadas por cicloheximida, según los expertos, es el método más sensible por aislar *Chlamydia trachomatis*.

EPIDEMIOLOGÍA

Mediante un sin número de estudios se han precisado los factores de riesgo de infecciones por Chlamydia en el cuello uterino de mujeres no embarazadas, y los datos también son válidos para las gestantes. El factor determinante de la infección en las mujeres no embarazadas es la edad y las adolescentes tienen tasas mayores de prevalencia de la infección cervical por Chlamydia que las mujeres de 20 a 29 años. Las adolescentes con menos de 18 años de edad tienen mayor propensión a la infección que las de edad mayor. También hay una predisposición de las mujeres negras a positividad por Chlamydias que las mujeres blancas, en casi todos los estudios ha habido correlación del consumo de anticonceptivos con la colonización del cuello uterino por Chlamydias, aunque no en todos los estudios. No se ha precisado las razones de esta tasa mayor de infección. La ectopia es más notable en mujeres que utilizan anticonceptivos hormonales, y que puede aumentar la posibilidad de infección del cuello, sin embargo, también es un dato que depende de la edad. El empleo de anticonceptivos de barrera puede brindar protección, pero la relación con los anticonceptivos ingeribles no se basa en la falta de los solos métodos de barrera. Los cambios hormonales agravan la infección por Chlamydia en genitales de animales de experimentación empero no se han definido la importancia que tiene estrógeno y progesterona en infección de las mujeres. De 32 a 68 por ciento de mujeres no grávidas y que tienen la infección mencionada están asintomáticas. Las tasas de prevalencia son mayores en mujeres que acuden a clínicas de enfermedades venéreas o de adolescentes que en el consultorio privado del Ginecólogo o en centro de planificación familiar. Entre los factores de riesgo está el haber tenido una enfermedad venérea, en especial gonorrea. (Del 25 al 42% de las mujeres con gonorrea

tienen también infección por Chlamydia). Los datos físicos y de laboratorio propios de la cervicitis por Chlamydia incluyen ectópia, eritema y fragilidad del cuello uterino y secreción eudocervical, incremento del número de polinorfonucleares en secreciones vaginales o cervicales y un mayor número de células de inflamación en el frotis de Papanicolaou. Entre las correlaciones conductuales en muchos estudios están edad temprana de la primera experiencia sexual, mayor número de compañeros sexuales, y cohabitar con compañeros con uretritis u otras enfermedades venéreas.

El embarazo en sí puede agravar el riesgo de colonización por Chlamydia trachomatis, posibilidad que es sugerida por varios estudios, particularmente de adolescentes, es que las embarazadas tienen tasas de prevalencia mayores que las no embarazadas en la misma población. No se han definido las causas epidemiológicas o biológicas de estas tasas mayores de prevalencia en adolescentes embarazadas.

Las tasas de infección durante el embarazo varían ampliamente de 2.0 a 47%. La edad es el factor determinante aislado de mayor importancia en la colonización del cuello por Chlamydia en el embarazo. Como señalamos las prevalencias son las más altas en adolescentes. Estudios en diferentes centros hospitalarios de los Estados Unidos presentan una prevalencia mayor de infección por Chlamydia en embarazadas de 19 años de edad (7.1% al 30%), comparado con mujeres mayores de 30 años (0.5% al 10.5%). La raza puede ser un factor importante de riesgo, muchos estudios, aunque no todos señalan que las mujeres de raza negra tienen prevalencias mayores que las de raza blanca. Se han observado elevadas prevalencias de mujeres solteras que no han completado su enseñanza superior y que provienen de estratos socioeconómicos bajos. En algunos estudios se han hecho correlaciones de múltiples compañeros sexuales y

edad temprana en que ocurrió el primer coito con la infección cervical por Chlamydia. Un factor frecuente de riesgo es la coinfección o la infección previa con los gonococos.

Las embarazadas cuyo cuello uterino ha sido colonizado por Chlamydia rara vez muestran síntomas, y muchas de las mujeres infectadas no presentan secreción, disuria, ni dolor abdominal bajo. Rara vez surgen datos de cervicitis, como serían fragilidad, eritema, o mucopus en el cuello uterino. No se cuenta con grandes estudios longitudinales de colonización por Chlamydia durante el embarazo. Harrison y colaboradores indicaron un incremento mínimo en el estado de portador en el cuello de mujeres en el tercer trimestre, en comparación con lo observado en el primero o segundo trimestre (8.0 en comparación con 7.1%). Heggie y cols. estudiaron en forma seriada 131 mujeres y advirtieron que 20% tenían posibilidad en el primer trimestre y 22% en el tercero.

FACTORES INMUNOLOGICOS

Las propiedades protectoras o patógenas de la inmunidad humoral y celular contra *Chlamydia t.* se han definido inadecuadamente en infecciones genitales no complicadas en mujeres no embarazadas. Es poco lo que se conoce de la inmunidad contra *Chlamydia* durante el embarazo. En términos generales, las infecciones más superficiales de mucosa, como uretritis, conjuntivitis o cervicitis no complicada, incitan niveles bajos de respuesta humoral inmunitaria. En comparación con ellas, infecciones más profundas como neumonitis en lactantes, salpingitis, o linfogranuloma venéreo producen títulos de anticuerpos mensurablemente más altas, como son los Ac con especificidad de género medidos por fijación de complemento. Las técnicas de micro inmunofluorescencia (MIF) son mucho más sensibles y detectan Ac. contra Ag. de especie, de subespecie y de variedad serológica (SEROVAR). Como dato adicional dicho estudio también mide Ac específicos de clase (IgG, IgM, IgA, y sIgA).

Martin ha estudiado la prevalencia de anticuerpo sérico y local en embarazadas. La posibilidad de dichos Ac locales contra *Chlamydia t.* son elementos predictivos de infección cervical en mujeres jóvenes menores de 20 años, pero los anticuerpos cervicales tuvieron un valor de predicción positiva sólo de 64%. Casi todas las mujeres con infección cervical mostraron positividad de anticuerpos séricos (97%) pero muchas mujeres con tal positividad no tuvieron cultivos cervicales positivos. Por lo expuesto, se necesitan más estudios para dilucidar la importancia protectora y diagnóstica de anticuerpos séricos locales y secretorios en la embarazada. Brunham y colaboradores identificaron respuestas de transformación linfocítica a antígenos de *Chlamydia* (cuerpos elementales o reticulados), realizaron estudios en mujeres embarazadas o mujeres que en

fecha reciente habían concebido, los índices de estimulación de transformación linfocitaria (LTSI) fueron significativamente menores en embarazadas con positividad de cultivo de Chlamydiae, que en las no embarazadas con la misma positividad, mostrando depresión durante el tercer trimestre. No se ha dilucidado la importancia clínica de esta depresión en la inmunidad celular a Chlamydia y otros antígenos en el embarazo.

En resumen, los anticuerpos séricos y locales contra Chlamydia trachomatis pueden identificar a las mujeres infectadas con dicho microorganismo durante el embarazo. Sin embargo, se cuenta con pocos datos sobre los efectos protectores de la inmunidad humoral o celular, contra Chlamydia en el embarazo. Es poco lo que se sabe de la participación de los anticuerpos con especificidad de antígenos para modular el efecto de dicha infección en el embarazo.

COMPLICACIONES

En los últimos 10 años diversos estudios realizados en diferentes centros hospitalarios de los Estados Unidos, y por personal altamente calificado, se encontraron una diversidad de complicaciones y/o alteraciones del embarazo en pacientes con infección cervical, así como la salud fetal de manera adversa. Dentro de las más observadas tenemos: aproximadamente del 30 al 40 % de la infección endocervical se continúa con el endometrio, la infección y destrucción cervical, endometrial y de las trompas de falopio (en casos avanzados), pueden dañar la fertilidad, así como incrementar el riesgo de producir un embarazo ectópico, pérdida del embarazo, inadecuado desarrollo fetal, sangrados, partos prematuros, y ruptura prematura de membranas.

Otros efectos de la infección por Chlamydia, pueden interferir con embarazos subsecuentes con infecciones crónicas, esta infección incrementa la producción y liberación del factor tumoral de necrosis, interferones e interleucina 2, por las células infectadas. Cambios endocrinos asociados con embarazos pueden incrementar la virulencia de la infección por Chlamydia sintomática o asintomática teniendo en cuenta que existieron muchos factores predisponentes, entre ellos contaron: menor edad, estado socioeconómico bajo, edad temprana en primera relación sexual, y bajo nivel educacional como la existencia de varios compañeros sexuales durante la vida sexual activa. Destaco en los estudios la importancia de estatificar a las mujeres con infección cervical por Chlamydia, con base en el nivel de Ac IgM. Es probable que las mujeres que presentaron positividad a este Ac hubieran sufrido infección reciente: Harrison y Cols, propusieron en su estudio la hipótesis de que dicho Ac

refleja quizá también una infección mas intensa o invasora, y "destaca" a las mujeres que estan en peligro grande de complicaciones.

Se observo una mayor incidencia de complicación (parto pretermino, ruptura prematura de membranas, o neonatos pequeños para la edad gestacional) en mujeres con positividad detectable de anticuerpos IgM contra Chlamydia trachomatis.

TRATAMIENTO DE INFECCIONES POR CHLAMYDIA.

Varios antimicrobianos tienen actividad in vitro contra *Chlamydia trachomatis*, la rifampicina es el más activo in vitro, pero no está indicada para su uso clínico. Tetraciclina y eritromicina son activas en concentraciones inhibitorias mínimas (MIC) por lo regular menores de 0.5 µg/ml. No se ha demostrado la importancia clínica de la "resistencia relativa" a la eritromicina (MIC de 1.0 a 2.0 µg/ml). Las sulfonamidas son muy activas, pero la adición del trimetropin no intensifica apreciablemente dicha actividad. La clindamicina es moderadamente activa. Las penicilinas y la ampicilina in vitro pueden inhibir la formación de inclusiones, pero no en *Chlamydia*s, y tienen limitado su uso clínicos. Cefalosporinas, aminoglucosidos y espectomicina son activas.

TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN DURANTE EL EMBARAZO.

La considerable experiencia clínica con la antibioticoterapia en adultas no embarazadas, con cervicitis por *Chlamydia*, contrasta con la escasez de datos del tratamiento de tales infecciones durante el embarazo. El tratamiento con diversos regímenes a base de eritromicina ha logrado interrumpir adecuadamente la transmisión de la infección por *Chlamydia*. El tratamiento durante las semanas finales del embarazo significativamente disminuirá la transmisión al producto y la aparición de complicaciones ya citadas. Es difícil recomendar un régimen posológico específico o duración del tratamiento con base en los estudios disponibles. Pueden ser adecuados 250 a 500 mgs de eritromicina base 4 veces al día durante 7 o diez días o el etilsuccinato de eritromicina a razón de 400 mg. 4 veces al día por siete a diez días. El ester estolato de eritromicina no debe utilizarse porque por lo común ocasiona hepatotoxicidad durante el embarazo. Debe incluirse a

los compañeros sexuales en el tratamiento si la embarazada tiene vida sexual activa durante el periodo terapéutico o después de él.

JUSTIFICACIÓN

El Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza" del ISSSTE, reúne factores sociales, culturales, económicos y geográficos, que hacen que sus derechohabientes tengan predisposición a padecer diferentes tipos de patologías, que provocan una morbimortalidad específica para cada una de estas.

El presente estudio tiene a bien conocer los diferentes factores de riesgo y sus diferentes complicaciones que condicionan una morbilidad provocada por la infección cervicovaginal de *Chlamydia trachomatis* en pacientes embarazadas.

OBJETIVOS

- **Analizar la frecuencia de complicaciones encontradas en pacientes embarazadas que cursan con infección cervicovaginal por Chlamydia trachomatis, detectada por estudio de cultivo cervicovaginal.**
- **Realizar una revisión bibliográfica y comparar los resultados con los obtenidos en el presente estudio.**
- **Encontrar los factores predisponentes de riesgo y su incidencia para realizar sistemas de tratamiento y orientación para disminuirlos, o evitarlos y por consiguiente la morbilidad que ocasiona esta infección.**

MATERIAL Y MÉTODOS

- El presente estudio se realizó en el Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza" del ISSSTE, en un período de 1 año (inicio el 1ro de enero de 1992 y finalizó el 1ro de Enero de 1993), tomándose al azar a pacientes embarazadas en diferentes semanas de gestación sin importar paridad, edad, estado civil, nivel socioeconómico, etc. excluyéndose a pacientes que tuvieran el antecedente de haber padecido recientemente una infección cervicovaginal y/o tratamiento antibiótico para este tipo de infección.
- Se realizó la obtención de muestras para frotis y cultivo cervicovaginal con búsqueda de *Chlamydia trachomatis*, para determinar el porcentaje de positividad y observar la progresión y evolución de los embarazos, y determinar la incidencia de complicaciones.
- Así mismo se realizó una revisión bibliográfica de este padecimiento para efectuar una comparación de resultados obtenidos, y determinar el tratamiento y control de dicho padecimiento.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 73 pacientes al azar con embarazos con diferentes edades gestacionales, de la consulta externa de Obstetricia del Hospital General Ignacio Zaragoza, del ISSSTE. Se encontró un rango de edad de 18 a 42 años, dividiéndose en grupo de edad de la forma siguiente: pacientes menores de 19 años se encontraron 4 siendo el 6% del total del estudio, pacientes de 20 años a 25 años encontrándose 12, siendo el 17% del total, pacientes de 26 a 30 años se encontraron 20, siendo el 28% del total, y pacientes de más de 30 años de edad, se encontraron 37, siendo el 51 % del total del pacientes estudiadas (Tabla III, Fig. 3).

Encontramos 17 pacientes con su primer embarazo, 28 secundigestas y 28 trigestas o con más embarazos. De las primigestas, 8 (10.9%) cursaron con positividad en el cultivo de exudado vaginal para *Chlamydia trachomatis*, 6 secundigestas (8.2%) con positividad a esta bacteria gramnegativa, y 5 multigestas (6.8%) también resultaron con positividad a *C. trachomatis* (Tabla I Fig. 1).

Se encontraron a 7 pacientes durante su primer trimestre (10.5%), 18 pacientes en su segundo trimestre (24.4%) y 48 pacientes en su tercer trimestre (65.1%) (Tabla II Fig. 2).

Observándose un porcentaje de positividad en los diferentes grupos repartidos por edad como sigue: Pacientes menores de 19 años encontramos a 3 (41%) del total de pacientes estudiados, pacientes entre 20 a 25 años se encontraron a 2 (2.7%) del total estudiado, pacientes entre 26 a 30 años encontramos a 7 (9.5%), y 7 (9.5%) en pacientes mayores de 30 años de edad. Así como se encontró un porcentaje de negatividad en los diferentes grupos repartidos por edad como sigue: Pacientes menores

de 19 años, 1 (13%) del total de pacientes estudiados, de 20 a 25 años, 10 (13.6%), del total de pacientes estudiados de 26 a 30 años 13 (17.8%), y 30 (41%) en pacientes mayores de 30 años (Tabla IV Fig.4).

Se observó que las pacientes con positividad a *Chlamydia trachomatis* en los diferentes grupos estudiados por rango de edad, tuvieron una relación directamente proporcional a lo reportado en la literatura mundial consultada para los diferentes factores de riesgo (menor edad, estado socioeconómico bajo, edad temprana en primera relación sexual, así, como la existencia de varios compañeros sexuales (mas de dos) en su vida sexual activa. Encontrándose como complicación mas frecuente en nuestro estudio; a la ruptura prematura de membranas así como a la amenaza de parto prematuro con un total respectivamente de 9 casos, se encontró un caso de aborto a las 10 semanas en una paciente de 19 años. Comparado con pacientes sin positividad a *Chlamydia trachomatis* y ruptura prematura de membranas en los diferentes grupos de edad se observó una mayor incidencia en las pacientes con cervicovaginitis por *Chlamydia t.* Encontrando que pacientes con positividad a *Chlamydia trachomatis* en los diferentes grupos de edad como sigue: pacientes de menos de 19 años 2 (2.7%), 0 pacientes de 20 a 25 , de 26 a 30 años encontramos 3 (4.1%), y de 31 años o más solo 4 (5.4%). Observándose un total de 9 pacientes que corresponden al 12.2% del universo de pacientes estudiadas en nuestro trabajo. (Tabla V, Fig 5) Dentro de estas pacientes con negatividad a *Chlamydia trachomatis* y que cursaron con ruptura prematura de membranas no se observó ningún caso de pacientes de menos de 19 años de edad, se observaron sólo 5 (6.8%) casos en pacientes de 20 a 25 años, 5 (6.8%) casos en pacientes entre los 26 y los 30 años, solo 7 en pacientes de más de 30 años de edad (Tabla VI Fig.6) .A lo que

corresponde a amenaza de parto prematuro y Chlamydia positiva como complicación encontrada en nuestro estudio. se observó en nuestros diferentes grupos por edades lo siguiente: pacientes menores de 19 años 2 casos (2.7%) del total de pacientes estudiadas. de 20 a 25 años ningún caso (0%). de 26 a 30 años se encontraron 5(6.8%), y de pacientes con más de 31 años. 2 casos (2.7). Observándose un total de 9 casos que corresponde al 12.2% del universo de pacientes estudiadas en nuestro trabajo (Tabla VII Fig. 7). Determinándose que la infección por Chlamydia trachomatis juega un papel importante en el curso y terminación del embarazo. como se reporta en la bibliografía consultada.

Toda la información de los antecedentes ginecoobstetricos se recopiló en hojas de recolección de datos tomándose mayor interés en los factores de riesgo ya citados anteriormente.

No se pudo realizar el estudio en un número mayor de pacientes como era uno de los objetivos del inicio del programa para realización del presente trabajo de investigación. Por carecer de reactivos específicos para el cultivo y localización de Chlamydia t.. en las muestras tomadas a nuestras pacientes por parte del laboratorio de nuestro Hospital.

Por lo que considero necesario implantar programas básicos permanentes de atención prenatal y salud pública para mejorar y desarrollar normoevolutivamente una gestión.

HISTORIA CLINICA OBSTETRICA
HOSPITAL REGIONAL "GRAL IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.

FICHA DE IDENTIFICACION

No DE CASOS

NOMBRE:

EDAD:

SEXO:

EDO CIVIL:

ESCOLARIDAD:

NIVEL SOCIOECONOMICO:

DATOS GENERALES

1. CASA HABITACION:

a) Propia b) Alquilada c) Ladrillo d) Adobe e) otros

2. ALIMENTACION:

a) Buena b) Regular c) Mala

3. ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS:

MENARCA _____ CICLOS MENSTRUALES _____ IUSA _____

No. DE COMPANEROS _____ ANT. DE CERVICO VAGINITIS _____ GESTAS _____

SEXUALES _____

PARTOS _____ CESAREAS _____ ABORTOS _____

FUMA _____ DOC _____ PF _____

CP _____

CUADRO CLINICO Y EXPLORACIONES FISICAS

TA _____ PESO _____ TALLA _____

COLORACION _____ INCREMENTO _____ PATOLOGIAS _____

TEGUMENTARIA _____ PONDERAL _____ RESPIRATORIAS _____

PATOLOGIA _____ PATOLOGIA VAGINAL _____ EDEMA _____

GASTROINTESTINALES _____

ROTS _____

DATOS DE LABORATORIO

BH _____ HTO _____ Tp _____ Tp: _____

GPO SANGUINEO _____ Rh _____ FROTIS Y CULTIVO _____

CERVICO VAGINAL _____

COMENTARIOS: _____

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 CERVICOVEGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS.

No. DE GESTACIONES DE ACUERDO A PARIDAD

TABLA I

	No. de Casos	C(+)	C(+)%	C(-)	C(-)%
PRIMIGESTAS	17	8	10.9	9	12.3
SECUNDIGESTAS	28	6	8.2	22	30.1
TRIGESTAS O MAS	29	5	6.8	23	31.5
TOTAL	73	19	25.9	54	73.9

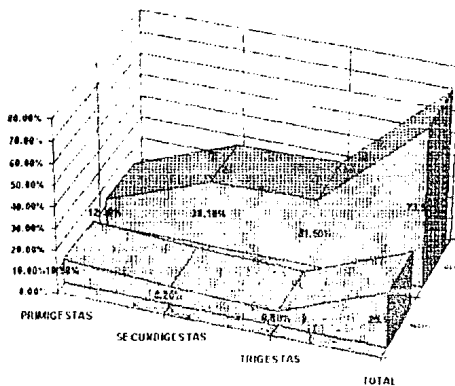
1RO DE ENERO 92 A 1RO DE ENERO 93

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO
 ZARAGOZA"

ISSSTE 1994

CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS.
 NUMERO DE GESTACIONES DE ACUERDO A PARIDAD

FIGURA 1



IRO DE ENERO 92 A IRO. DE ENERO DE 1993

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

ISSSTE. 1994

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS.

No. DE CASOS EN RELACION AL TRIMESTRE DE
GESTACION

TABLA II

	NO. DE CASOS	%
1er TRIMESTRE	7	10.5
2do. TRIMESTRE	18	24.4
3er. TRIMESTRE	48	65.1
TOTAL	73	100

1RO. DE ENERO 92 A 1RO. DE ENERO 93

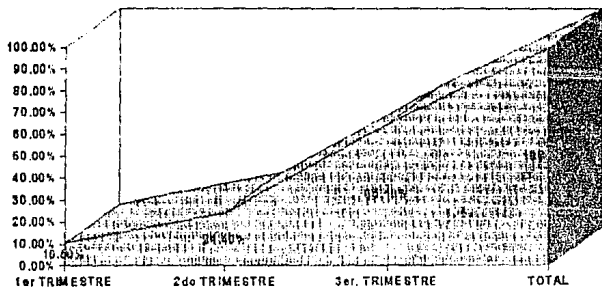
FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL.
IGNACIO ZARAGOZA"

ISSSTE 1994

CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS

No. DE CASOS EN RELACION AL TRIMESTRE DE
GESTACIONES

FIGURA 2



1RO. DE ENERO 92 A 1RO. DE ENERO 93

FUENTE. ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL.
IGNACIO ZARAGOZA"

ISSSTE 1994

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS.
No. DE CASOS EN RELACION A LA EDAD DE LAS
PACIENTES

TABLA III

EDAD	No. CASOS	%
MENORES DE 19 A.	4	5
20 A 25 AÑOS	12	16
26 A 30 AÑOS	20	28
31 O MAS AÑOS	37	51
TOTAL	73	100

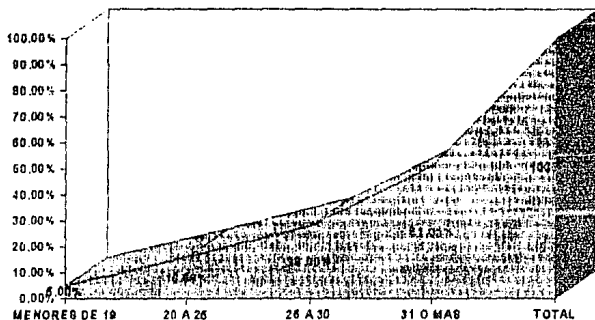
1RO. DE ENERO 92 A 1RO. ENERO 93

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL.
IGNACIO ZARAGOZA"

ISSSTE 1994

CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS
NO. DE CASOS EN RELACION A EDAD DE LAS
PACIENTES

FIGURA 3



1RO. DE ENERO 92 A 1RO DE ENERO 93

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL.
IGNACIO ZARAGOZA"

ISSSTE 1994

CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS
 No. DE CASOS CON POSITIVIDAD PARA CHLAMYDIA
 TRACHOMATIS DE ACUERDO AL GRUPO DE EDAD

TABLA IV

EDAD	C.T. (+)	C.T. (-)	TOTAL
MENORES DE 19 A.	3 (4.1%)	1 (1.3%)	4
20 A 25 AÑOS	2 (2.7%)	10 (13.6%)	12
26 A 30 AÑOS	7 (9.5%)	13 (17.8%)	20
31 O MAS AÑOS	7 (9.5%)	30 (41%)	37
TOTAL	19 (25.8%)	54 (73.7)	73

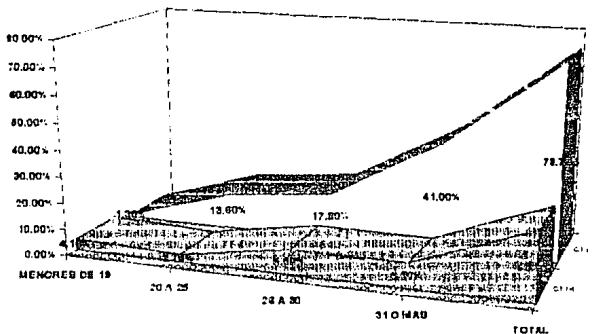
DE 1RO DE ENERO 92 A 1RO. DE ENERO 93

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL.
 IGNACIO ZARAGOZA"

ISSSTE 1994

CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS
POSITIVIDAD PARA CHLAMYDIA TRACHOMATIS DE
ACUERDO AL GRUPO DE EDAD.

FIGURA 4



1RO. DE ENERO 92 A 1RO. DE ENERO 93

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL.
IGNACIO ZARAGOZA"

ISSSTE 1994

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS.
No. DE CASOS CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
EN RELACION A GRUPO DE EDAD Y POSITIVIDAD PARA
CHLAMYDIA TRACHOMATIS

TABLA V

EDAD	RPM C.T. (+)	%
MENORES DE 19 A.	2	2.7
20 A 25 AÑOS	0	0
26 A 30 AÑOS	3	4.1
31 O MAS AÑOS	4	5.4
TOTAL	9	12.2

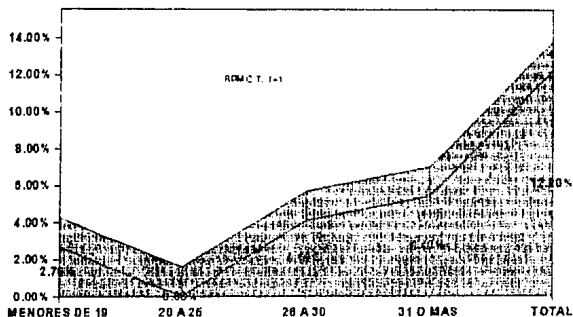
1RO. DE ENERO 92 A 1RO DE ENERO 93

FUENTE. ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL.
 IGNACIO ZARAGOZA"

ISSSTE 1994

**CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS.
 No. DE CASOS CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
 EN RELACION A GRUPO DE EDAD Y POSITIVIDAD A
 CHLAMYDIA TRACHOMATIS**

FIGURA 5



IRO. DE ENERO 92 A IRO. DE ENERO 93

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL.
 IGNACIO ZARAGOZA"

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS
No. DE CASOS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANA EN
RELACION A GRUPO DE EDAD Y NEGATIVIDAD PARA
CHLAMYDIA TRACHOMATIS

TABLA VI

EDAD	RPM C.T.(-)	%TOTAL
MENORES DE 19 A	0	0
20 A 25 AÑOS	5	6.8
26 A 30 AÑOS	5	6.8
31 O MAS AÑOS	7	9.5
TOTAL	17	23.1

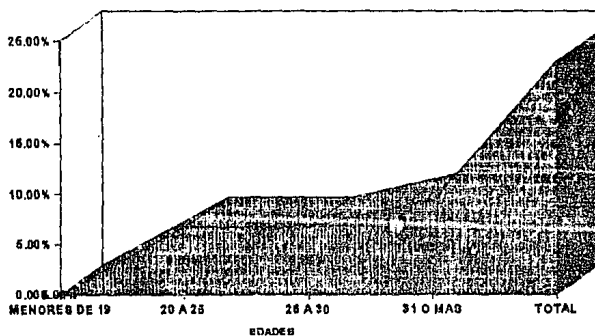
1RO. DE ENERO 92 A 1RO. DE ENERO 93

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL " GRAL.
 IGNACIO ZARAGOZA "

ISSSTE 1994

CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS
No. DE CASOS CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
EN RELACION A GRUPO DE EDAD Y NEGATIVIDAD A
CHLAMYDIA TRACHOMATIS

FIGURA 6



1RO. DE ENERO 92 A 1RO DE ENERO 93

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL.
IGNACIO ZARAGOZA"

ISSSTE 1994

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS
 No. DE CASOS DE AMENAZA DE PARTO PRETERMINO ASOC.
 CON CHLAMYDIA TRACHOMATIS POSITIVA POR GRUPO DE
 EDAD

TABLA VII

EDAD	APP C. T.(+)	%
MENORES DE 19 A.	2	2.7
20 A 25 AÑOS	0	0
26 A 30 AÑOS	5	6.8
31 O MAS AÑOS	2	2.7
TOTAL	9	12.2

1RO. DE ENERO 92 A 1RO. DE ENERO

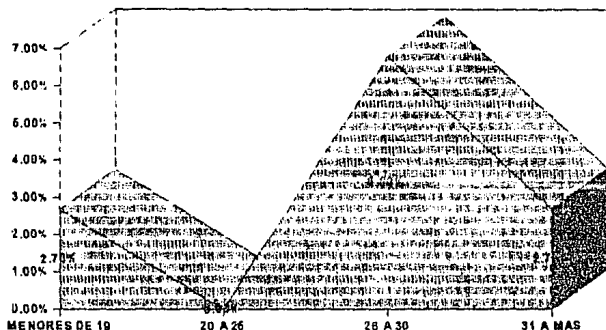
FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL.
 IGNACIO ZARAGOZA"

ISSSTE 1994

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

CERVICOVAGINITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS.
Nº. DE CASOS DE AMENAZA DE PARTO PRETERMINO ASOC.
CON CHLAMYDIA TRACHOMATIS POSITIVA PORCENTAJE
POR GRUPO DE EDAD

FIGURA 7



1RO. DE ENERO 92 A 1RO. DE ENERO 93

FUENTE: ARCHIVO DEL HOSPITAL REGIONAL "GRAL.
IGNACIO ZARAGOZA"

CONCLUSIONES

1.- Nuestros resultados obtenidos demuestran: que el curso y evolución del embarazo se ve alterado cuando se presenta una infección cervicovaginal, como es la provocada por *Chlamydia trachomatis*.

2.- Observamos un incremento directamente proporcional, de las complicaciones durante el embarazo con cervicovaginitis por *C. Trachomatis*: como son la amenaza de parto prematuro y la ruptura prematura de membranas.

3.- Observamos también, que los factores de riesgo con los cuales cuenta un porcentaje elevado de nuestras pacientes y derechohabientes, predisponen a padecer y cursar con diferentes tipos de patologías, en este caso la cervicovaginitis por *Chlamydia trachomatis*.

4.- Nuestros resultados demuestran una relación directa, con los obtenidos en estudios realizados en otros centros hospitalarios, reportados en la bibliografía consultada.

5.- En general, se puede concluir, que una mejor atención prenatal, mejores condiciones de vida, y una mejor información, tratamiento oportuno y adecuado, por parte de los médicos tratantes. Darían como resultado una disminución en las complicaciones y morbilidad-mortalidad de esta infección cervicovaginal durante el embarazo provocada por *Chlamydia trachomatis*.

COMENTARIO

Se estudiaron 73 pacientes gestantes realizándose en cada una de ellas frotis y cultivo cervicovaginal con búsqueda de *Chlamydia trachomatis*, encontrándose una positividad a esta bacteria gran negativa de acuerdo a paridad de 10.9% para primigestas, 8.2% para secundigestas y 6.8% para trigestas o más embarazos, contra una negatividad de: 12.3%, 30.1% y 31.5% respectivamente, en lo que se refiere al trimestre gestacional encontramos: 10.5% por el primer trimestre, 24.4% para el segundo trimestre, y 65.1%, para el tercer trimestre; esto aunado a que se estudiaron un número, mayor de pacientes en este trimestre. Se observó una positividad a esta patología mayor entre las pacientes de 26 años en adelante, correspondiendo a un 19% en relación a 58.8% de negatividad para este mismo grupo de edad. Como complicación mas frecuente encontramos la ruptura prematura de membranas en pacientes de 26 a 30 años y positividad a *Chlamydia trachomatis* con un 4.1% y en el grupo de 31 años o mas con un 5.4% en relación con los mismos grupos de edad, pero con negatividad a *Chlamydia trachomatis* de 6.8% y 9.5% respectivamente. Para amenaza de parto pretermino se observó en el grupo de edad de 26 a 30 años una mayor incidencia con un 6.8% en relación a las pacientes de 31 años o más que presentaron un 2.7%.

Del estudio realizado en el Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza", se puede comprobar que a pesar de contar en con centros de información sobre: salud, alimentación y atención prenatal: en diferentes clínicas de adscripción, hospitales, etc., aun encontramos un alto indice de patologías que alteran y afectan el bienestar de los derechohabientes, entre estas patologías encontramos a la provocada por *Chlamydia trachomatis* durante la gestación.

BIBLIOGRAFIA

1. CARTWRIGHT.P.S. TRATADO DE GIENECOLOGIA DE NOVAK. 11a. EDICION, MEXICO EDIT. INTERAMERICANA MC.GRAW-HILL, 1991 CAP. 19,449-461.
2. CATES, W. Jr. WASSERHEIT, J.N. GENITAL CHLAMYDIAL INFECTIONS: EPIDEMIOLOGY AND REPRODUCTIVE SEQUELAE. AM. J. OBSTET GYNECOL 1991 164,1771-1781.
3. CLINICAL AND LABORATORY PARAMETERS IN ACUTE CURRAN J.W. ECONOMIC CONSEQUENCES OF PELVIC INFLAMMATORY DISEASE IN THE UNITED STATES. AM. J. OBSTET GYNECOL. 1980. 138, 848-851.
4. FARO.S., CHLAMYDIA TRACHOMATIS: FEMALE PELVIC INFECTION. AM. J. OBSTET GYNECOL 1980.164, 1767-1770,
5. FUSTER C. D. NEISTEIN . VAGINAL CHLAMYDIA TRACHOMATIS PREVALENCE IN SEXUALLY ABUSED PREPUBERAL GIRL. PEDIATRICS 1987. 79, 235-237.
6. HAMID RUSHWAN, ETIOLOGIC FACTORS IN PELVIC INFLAMMATORY DISEASE IN SUDANESE WOMEN. AM. J. OBSTET GYNECOL.1980. 138, 877-879.
7. HARRISON R.H. RUSSELL A.E. WEISTEIN L. CERVICAL CHLAMYDIA TRACHOMATIS AND MYCOPLASMA INFECTIONS IN PREGNANCY. JAMA.1986. 198, 1721-1727.
19
8. HOLMES K.K. ESCHENBACH D.A. JOAN S. KN APP SAPINGITIS: OVERVIEW OF ETIOLOGY AND

- EPIDEMIOLOGY. AM. J. OBSTET GYNECOL 1980. 138. 893-898.
9. JOHN R.D. ST. BRUWN. S.T. TYLER. C.W. Jr. PELVIC INFLAMMATORY DISEASE. AM. J. OBSTET GYNECOL 1980. 138 845-847
 10. JOHNSON, R.B. THE ROLE OF AZALIDE ANTIBIOTICS IN THE TREATMENT OF CHLAMYDIA. AM. J. OBSTET GUNECOL 1991.164, 1794-1796.
 11. JONES. R.B. NEW TREATMENTS FOR CHLAMYDIA TRACHOMATIS. AM. J. OBSTET GYNECOL.1991.164, 1789-1793.
 12. MATTINGLY.R.F. THOMPSON.J.D. Te LINDE. GINECOLOGIA OPERATORIA. ENFERMEDAD INFLAMATORIA DE LA PELVIS 6a. EDICION. ARGENTINA, EDIT. EL ATENEO, 1990, CAP.13. 247-212.
 13. McGREGOR, J.A. and FRENCH. J.I. CHLAMYDIA TRACHOMATIS INFECTION DURING PREGNANCY. Am J. OBSTET GYNECOL 1991.164, 6,1782-1787.
 14. PAAVONEN, J. CHLAMYDIA TRACHOMATIS IN ACUTE SALPINGITIS. AM. J. OBSTET GYNECOL.1981 138. 957-964.
- 1
15. PASTOREK J.G. ENFERMEDAD INFLAMATORIA PELVICA Y ABSCESO TUBOOVARICO , CLINICAS DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA. TEMAS ACTUALES.1989. 2. 335-347.
 16. RESS.E . THE TREATMENT OF PELVIC INFLAMMATORY DISEASE. AM. J. OBSTET GYNECOL.1980 138. 1042-1047.

17. RETTIG, P.J. INFECCIONES PERINATALES POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS. CLINICAS DE PERINATOLOGIA 1988 2, 325-349.
18. SVENSSON L. WESTROM, L. RIPA K.T. DIFFERENCES IN SALPINGITIS RELATED TO CULTURE AND SEROLOGIC FINDINGS. AM. J. OBSTET GYNECOL 1980. 138, 1017-1024.
19. SOME SWEET, D.L. DRAPER MS. J. SCHACHTER Ph. D. J. JAMES, Ph D M.P.H. W.K. HADLEY, MICROBIOLOGY AND PATHOGENESIS OF ACUTE SALPINGITIS AS DETERMINED BY LAPAROSCOPY: WHAT IS THE APPROPRIATE SITE TO SAMPLE?. AM. J. OBSTET GYNECOL. 1980. 138, 985-995.
20. WAGER G P. M/P.H. . MARTIN D.H. KOUTSKY L. B.S. ESCHENBACH D.A. DALING J.R. Ph. D. PUERPERAL INFECTIONS MORBIDITY: RELATIONSHIP TO ROUTE OF DELIVERY AND TO ANTEPARTUM CHLAMYDIA TRACHOMATIS INFECTION. AM/J. OBSTET GYNECOL. 1980 138, 1028-1032.
21. WANG, S.P. ESCHENBACH D.A. HOLMES, K.K. WAGWER G. GRAYSTON, J.T. CHLAMYDIA TRACHOMATIS INFECTION IN FITS-HUGH-CURTIS SYNDROME. AM. J. OBSTET GYNECOL. 1980. 138. 1034 1038.
22. WESTRON INCIDENCE, PREVALENCE, AND TRENDS OF ACUTE PELVIC INFLAMMATORY DISEASE AND ITS CONSEQUENCES IN INDUSTRIALIZED COUNTRIES. AM. J. OBSTET GYNECOL. 1980. 138. 880-890.

H. GRAL. I. ZARAGOZA ISSSTE 1994