

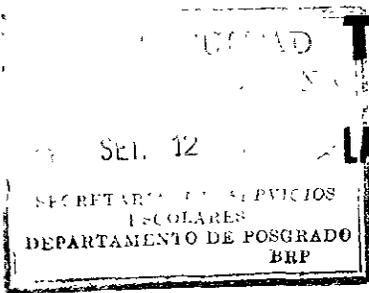
11217  
291



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

ESTUDIO COMPARATIVO DE CITOLOGIAS  
TOMADAS AL AZAR A PACIENTES QUE ACUDEN  
A CONSULTA EXTERNA EN CONSULTORIO  
PRIVADO DEL ESTADO DE HIDALGO Y EN EL  
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA NUM. 3  
CENTRO MEDICO "LA RAZA"  
DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.



## T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO EN  
LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGIA Y  
OBSTETRICIA

P R E S E N T A:  
DR. FELIX JIMENEZ JIMENEZ

HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
CENTRO MEDICO "LA RAZA"



MEXICO, D. F.

ASESOR:

DRA. ELSA MEDA ARAGON GARZA



263640

JULIO DE 1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

CENTRO MEDICO "LA RAZA"  
MEXICO, D. F.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

## I N D I C E

Dedicatorias . . . . .	I
Agradecimientos . . . . .	II
Antecedentes Históricos . . . . .	1
Planteamiento del problema . . . . .	25
Objetivos . . . . .	26
Hipótesis . . . . .	27
Material y Métodos . . . . .	28
Gráficas . . . . .	29
Resultados . . . . .	33
Conclusiones . . . . .	34
Bibliografía . . . . .	35

A ELIA, KAREN, CINTIA, EDNA  
Y A MI FAMILIA.

A MIS MAESTROS Y COMPAÑEROS.

A MIS AMIGOS.

POR SU APOYO Y AMISTAD.

**A G R A D E C I M I E N T O S :**

**DRA. ELSA FEDIA ARAGON**

**DR. MARTIN MEZA VARGAS**

**DR. ERNESTO RODRIGUEZ CENTENO**

**DR. LUIS MENDOZA Y DOMINGUEZ**

**POR LA AYUDA PRESTADA PARA LA REALIZACION  
DE ESTA TESIS.**

## ANTECEDENTES HISTORICOS.

En 1917 Stockard y Papanicolaou describieron la exfoliación vaginal en roedores, como desprendimiento de células de las capas más superficiales a la vagina. (1). Posteriormente lo comprobaron en la vagina humana. En 1928 George N. -- Papanicolaou anatomista, publicó " New-Cáncer Diagnosis ".- En 1947 Ayre refinó la toma de muestra cervico-vaginal introduciendo la espátula de Ayre.

En la vagina se encuentran comunmente células descamadas, no solamente de la mucosa vaginal, sino del epitelio -- del cérvix y algunas veces del endocervix. Con este método de exploración no solamente se han podido sacar conclusiones de importancia desde el punto de vista funcional, infeccioso, sino también la citología aplicada al diagnóstico de las neoplasias malignas.

Las mujeres adultas con buena función ovárica que estimula el desarrollo de la pared vaginal, presentan descamación de células poligonales, con núcleo picnótico y pequeño. Estas células corresponden a las capas más superficiales de la vagina y se caracterizan por la marcada acidofilia de su citoplasma. Su aparición expresa el mayor desarrollo y grosor de la vagina, por lo tanto un mayor estímulo estrogénico.

En pacientes con déficit estrogénico o en niñas, estas células no se diferencian y la descamación vaginal se compone de células de capas más profundas. Estas células tienen un núcleo grande, vesicular, con citoplasma pequeño, basófilo. En algunos casos de atrofia extrema de la vagina se llegan a encontrar células basales y parabasales.

- a) Criterios de la acción estrogénica: El principal criterio de la acción estrogénica es la aparición de células poligonales con núcleos cariopicnóticos superficiales, una proporción de las células cariopicnóticas se interpreta como acción estrogénica elevada.
- b) Criterios de la acción progestágena: La progesterona produce también modificaciones características en la citología vaginal, estas modificaciones se muestran -- con la aparición de células plegadas, características, de forma navicular agrupadas (intermedias). La aparición de estas células prueba la existencia del cuerpo amarillo.

Para tomar una citología cervico-vaginal hay que llenar ciertos requisitos:

- a) No se debe aplicar terapia vaginal por lo menos durante - ocho días y 24 hs. antes de la toma.
- b) No tener relaciones sexuales desde 72 hs. previas al estudio.
- c) No efectuar aseo vaginal (2).

Clasificación antigua de los cinco grados de Papanicolaou.(1)

Clase I	Citología normal, no inflamatoria y no cancerosa.
Clase II	Citología no cancerosa, inflamatoria.
Clase III	Citología sospechosa de malignidad, pero no - seguramente maligna.
Clase IV	Citología muy probablemente maligna.
Clase V	Citología seguramente maligna.
N I C.	

La presencia del cáncer cervico-uterino en los últimos 40 años ha ido en declive debido al uso de la citología exfoliativa teñida con la técnica de Papanicolaou. La división del Instituto Nacional para el control y prevención del cáncer ( N I C ) convocó a un taller con participación de citopatólogos, con el fin de revisar la terminología, métodos efectivos para un reporte adecuado. El taller se realizó el 12 de Diciembre de 1988 en Bethesda (3).

Recomendaciones que aprobaron.

La clasificación de Papanicolaou ya no es aceptable en la práctica moderna del diagnóstico de citopatología.

El sistema Bethesda sirve como pauta para los reportes de frotis cervico-vaginal. Es decir, el citopatólogo tiene la última responsabilidad en el diagnóstico de un reporte. - El médico que lo solicita, tiene la obligación de incluir toda la información precisa, el citopatólogo debe determinar - que muestra es adecuada para el diagnóstico y en el reportear recomendaciones para futuras evaluaciones.

Por otra parte la clasificación de Papanicolaou no concuerda con el grado de Neoplasia Cervical, ni expresa un --- diagnóstico citopatológico. La clasificación de Papanico--- laou no diagnostica entidades no cancerosas.

El Sistema Bethesda promueve una comunicación del citopatólogo y el médico tratante, facilita la investigación de enfermedades cervicales, provee datos seguros para análisis estadísticos nacionales e internacionales.

El Sistema Bethesda toma en consideración la subclasificación de la displasia escamosa cervical intraepitelial o de otras anormalidades epiteliales del cérvix como forma de una continuación morfológica de precursores del carcinoma celular escamoso.

Por lo que introduce los términos en el reporte que son:

- a) Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado y
- b) Lesión escamosa intraepitelial de alto grado.

**SISTEMA BETHESDA PARA REPORTE DEL DIAGNOSTICO CITOLOGICO CERVICO-VAGINAL.**

Informe de lo adecuado de la muestra:

- ( ) Satisfactoria
- ( ) Menos que satisfactoria
- ( ) Insatisfactoria
- ( ) Se recomienda repetir el frotis

Diagnóstico descriptivo:

**I. Infección**

- I.A. Micótica
- I.B. Bacteriana
- I.C. Protozoarios
- I.D. Viral
- I.E. Otros, especificar;

**II. Cambios de Acción y Reparación**

- II.A. Inflamación
  - II.A.1 Cambios celulares relacionados, causas - específicas.
  - II.A.2 Cervicitis folicular
- II.B. Diversos
  - II.B.1. Efectos del tratamiento
    - II.B.1.a. Radiación Ionizante
    - II.B.1.b. Quimioterapia
  - II.B.2. Efectos del DIU u otros dispositivos mecánicos.
  - II.B.3. Efectos de exposición a D.E.S.
  - II.B.4. Otros, especificar;

- III. Anormalidades de células epiteliales
  - III.A. Células escamosas
    - III.A.1. Atipias celulares -----  
sin significancia determinada y con re--  
comendaciones para futuras evaluaciones.
    - III.A.2. Lesión escamosa intraepitelial ( SIL )
      - III.A.2.a. Lesión escamosa intraepitelial de bajo  
grado acompañada de:
        - Cambios celulares asociados a H.P.V.
        - Displasia leve/neoplasia cervical --  
intraepitelial grado I ( N I C 1 )
      - III.A.2.b. Lesión escamosa intraepitelial de alto  
grado acompañada de:
        - Displasia moderada NIC II
        - Displasia severa NIC III
        - Carcinoma in situ NIC III
    - III.A.3. Carcinoma escamoso
  - III.B. Célula glandular
    - III.B.1 Presencia de células endometriales
      - III.B.1.a. Fuera de fase
      - III.B.1.b. En la postmenopausia
    - III.B.2. Células glandulares atípicas (indeterminadas)
      - Endometrial
      - Endocervical
      - No especificada
    - III.B.3. Adenocarcinoma
      - Especificar el probable origen: endocer-  
vical, endometrial, extra uterino.
      - No especificado
- IV. Neoplasias malignas no epiteliales; Especificar
- V. Valoración hormonal ( aplicable a frotis vagi-  
nales )
  - V.A. Muestra compatible con antecedentes y edad.
  - V.B. Muestra hormonal incompatible con anteceden--  
tes y la edad.
  - V.C. Valoración hormonal no valorable.  
Muestra cervical.  
Inflamación  
Falta de antecedentes.
- VI. Otros.

Los principales cambios de terminología en comparación con los sistemas previos de Papanicolaou o de la O.M.S. se resumen en el siguiente cuadro: (2).

NOMENCLATURA EN LA CITOLOGIA CERVICAL

Papanicolaou	O.M.S.	Bethesda
Clase I	Normal	Límites normales
Clase II	Atípico	Reacción y reparación
Clase III	Displasia	Anomalía de célula epitelial plana. Células escamosas atípicas de importancia no determinada. Lesión intraepitelial escamosa.
	Displasia Leve	Bajo grado (incluso H.P.-V.).
	Displasia moderada	Alto grado
	Displasia severa	Alto grado
Clase IV	Carcinoma In Situ	Alto grado
Clase V	Carcinoma invasor de células escamosas.	Carcinoma de células escamosas.
Clase V	Adenocarcinoma	Anomalías de células glandulares; adenocarcinoma.
Clase V		Neoplasia Maligna no epitelial.

Factores clínicos relacionados con N.I.C.

Se mencionan, el coito inicial en edad temprana, múltiples compañeros sexuales, compañero sexual que ha tenido múltiples compañeras, antecedentes de enfermedades venéreas, tabaquismo, grupo socioeconómico bajo, antecedente de infección por H.P.V. y de herpes simple, antecedente de N.I.V. ( Neoplasia intraepitelial vulvar ).

### Toma del frotis.

Es necesario una muestra endocervical adecuada. Existen varios métodos como son: hisopo de algodón humedecido con solución salina, se puede usar una pipeta de vidrio para aspiración endocervical recomendada por Reagan en 1950 (4). Cepillo para muestra endocervical introducido en 1987, varias más existentes en el comercio.

La Citología tiene una especificidad de 99.8%, esto --- muestra que menos del .2% de las veces la prueba da un informe falso positivo, estas pueden ocasionarse por error interpretativo, radiación y quimioterapia. La excelente especificidad es lo que apoya a la citología como método excelente de detección (2).

La sensibilidad del frotis endocervical es del 85%.

Los falsos negativos pueden ser, error de la muestra, -- es decir la neoplasia no se encuentra en la muestra (60%), -- error de detección (40%).

### Alteraciones infecciosas y la citología.

Desde el punto de vista infeccioso y con respecto a la Citología cervico-vaginal, por fortuna casi todos los pacientes con vaginitis requieren de una valoración relativamente superficial y su tratamiento es fácil. Sin embargo, en algunas el diagnóstico es complicado y la respuesta al tratamiento no es buena (5).

El estudio de los microorganismos señalados como agentes causales de vaginitis sirve para recalcar las complejas interacciones entre ellos y el huésped. El ecosistema está -- constituido por hábitat, representado por el epitelio vaginal, los seres vivos de dicho hábitat están representados -- por la flora colonizante, constituida por una amplia variedad de especies, sus interacciones físico-químicas y el tejido vascular. Hay otro nivel de interacción, cuando los microorganismos exógenos se introducen al huésped, donde compiten con los microbios endógenos para sobrevivir (5).

Los microorganismos suelen ser de virulencia moderada, -- la mayor parte de las infecciones no pone en peligro la vida.

Los microorganismos causales de infección post histerectomía, endometritis post parto, infecciones post cesarea, casi siempre provienen de la flora microbiana de la porción inferior del aparato genital.

no hay duda de que los microorganismos vinculados con -- casos de vaginitis a menudo se aíslan en mujeres asintomáticas (6).

En mujeres sanas, la flora vaginal es polimicrobiana, -conteniendo gérmenes aerobios, así como anaerobios obligados y facultativos, siendo los más frecuentes:

Lactobacilos	Bacteroides especies
Diphtheroides	Peptococcus Species
Staphylococcus	Peptostreptococcus S
Streptococcus S	Fusobacterium S
Enterobacter (No grupo A)	Clostridium S
Gardnerella Vaginalis	Bifido bacterium

El embarazo altera significativamente los microorganismos vaginales, así como la menarca y la menopausia.

Las hormonas o tratamientos hormonales, anticonceptivos orales, dispositivos intrauterinos, diafragmas, pesarios, etc., también producen cambios en la composición bacteriana.

En si, existen gran número de microbios que no se conoce bajo que circunstancias se convierte en patógenos y causan enfermedad.

#### Clasificación citológica de frotis cervico-vaginales en procesos infecciosos.

\* Cambios Generales de Fondo: La inflamación severa -- disminuye la observación de los detalles de un frotis, se encuentran presentes numerosos polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. Se sugiere tratamiento adecuado y repetir el estudio. El epitelio atrófico -- está predispuesto a los cambios inflamatorios. También la inflamación severa no permite asegurar si la muestra sea de cervix o de endocervix. Una reacción linfocitaria se puede observar en la cervicitis folicular. Se pueden ver reacciones granulomatosas relacionadas a cuerpo extraño como suturas o DIU, también en la tuberculosis.

\* Citólisis: La Citólisis afecta a la célula epitelial intermedia, también se encuentra en la segunda fase del ciclo menstrual y en el embarazo se produce por aumento de -- lactobacilos.

\* Cambios celulares: Normalmente hay presencia de células intermedias y superficiales, en la menopausia células basales y parabasales, una inflamación severa puede producir alteraciones celulares inflamatorias y falsa eosinofilia.

\* Degeneración celular: El citoplasma de las células -- escamosas y columnares en presencia de inflamación severa se degenera. Pero los cambios mayores se observan en el núcleo: se ha visto núcleos compactos, densos y picnóticos, además de halos perinucleares ( vistos en tricomonas ), se pierden los detalles de la membrana nuclear así como la cromatina, misma que aparece con distribución irregular o arrosariada, el margen nuclear se hace borroso y opaco. Otros cambios son núcleos adematosos y parcial o totalmente destruida la cubierta nuclear ( cariorexis y cariopicnosis ).

\* Cambios de regeneración en las reacciones inflamatorias: Las células epiteliales del ectocervix, endocervix y la zona de transformación, bajo la influencia de irritación persistente ( infecciosa y no infecciosa ), sufre reparación, referidos como metaplasia, cambio benigno del tejido de reparación.

Se agrupan en cambios reparativos atípicos (ARC):

ARC tipo I.- Significa que las células superficiales -- del epitelio columnar continúan su maduración acompañado de proliferación de las células de reserva basal, presentan grandes núcleos y prominentes nucleolos, acompañado de un fondo inflamatorio. La cromatina es fina, delicada y la membrana nuclear es delgada, se pueden confundir dichos cambios con una neoplasia indiferenciada. El desarrollo a partir de células subliminales del lecho basal, indica neoplasia del epitelio escamoso inmaduro y se refiere como ARC II.

Las células parecen ser columnares y presentan abundante moco, tienen numerosos macronúcleos, abundante cromatina y es caso citoplasma pálido; si no se examina cuidadosamente pueden confundir con adenocarcinoma del endocervix.

Si los cambios progresan las células se pueden transformar y aparecen ovales, poligonales, de bordes agudos y el citoplasma denso. Estas células son llamadas ARC tipo III. Los cambios pueden ser reactivos y degenerativos con picnosis, -- pueden confundir con carcinoma de células escamosas.

Cuando una infección se hace crónica a nivel del epitelio escamoso cervical pueden haber distintos cambios: hiperqueratosis, paraqueratosis, hiperplasia de células basales, -- mismas que reflejan anomalías en la formación normal de células queratinizadas.

La disqueratosis se relaciona con infección viral, lo -- que representa anomalía en la maduración de células escamosas, mismas que revelan queratinización prematura o postmadura. Se presenta comúnmente en infecciones por papiloma humano.

\* Epitelio Columnar Endocervical: Posterior al efecto de irritación e infección crónica, se presenta hiperplasia de -- las células columnares con producción de abundante moco.

## INFECCIONES DEL TRACTO GENITAL FEMENINO

Infección bacteriana; vaginosis bacteriana: Produce con frecuencia descargas vaginales, es la vaginitis descubierta - por Gardner y Dukey, también conocida como vaginosis inespecífica, vaginosis bacteriana y bacteriosis bacteriana. Organismos inespecíficos se pueden observar en frotis vaginales y -- cervicales, los que revelan bacilos y cocos (infecciones mixtas), dichos microbios se encuentran esparcidos, aunque en -- ocasiones se presentan en grupos o colonias. La identificación se realizará principalmente con cultivos especiales.

### Inflamación Aguda y Sub-aguda.

En la inflamación aguda, el extendido está empastado con neutrófilos, células degeneradas o necrosadas, detritus celulares, microorganismos o protozoarios. En la etapa sub-aguda se ven histiocitos de núcleos simples y a veces múltiples. -- Las alteraciones celulares fidedignas en la inflamación se caracterizan por citólisis que se reconoce por vesiculación, -- vacuolización, migración leucocitaria dentro del citoplasma y reacción tintoreal eosinofílica.

También se aprecia alteraciones nucleares, a menudo concnosis y agrandamiento de los núcleos.

### Inflamación Crónica.

No existen razgos citológicos peculiares, muchas veces - se observa hipertrofia, hiperromatismo y cariosomas prominentes en los núcleos, con multinucleaciones ocasionales que pueden simular malignidad. La benignidad de éstos cambios se establece por la relación núcleo-citoplasma que está dentro de los límites y la trama de cromatina es de distribución uniforme.

\* Carencia de ácido fólico; son alteraciones que simulan displasia. Las alteraciones epiteliales cervicales se caracterizan por binucleación, aumento de la relación núcleo citoplasma, halo perinuclear y vacuolización del citoplasma. La carencia de vitamina B<sub>12</sub> origina una citología parecida. La carencia de folato atenta contra la síntesis de DNA y se refleja en el núcleo celular, es de llamar la atención que las personas que presentan alteraciones de deficiencia de ácido fólico responden adecuadamente a la administración de folatos (7).

\* Vaginitis por Haemophilus: Son bacilo-Gram negativo, miden de .1 a .88 mm. de diámetro, se encuentra en un 40% de mujeres asintomáticas, y se acompaña de bacteroides o peptococcus, viven en Ph-Alcalino y si se agrega KOH se desprende un olor a pescado. La vaginitis se caracteriza por la aparición de las células llamadas "clave", mismas que están densamente aglomeradas y marginadas por unos pequeños bacilos Gram negativos; el fondo de los extendidos también tienen valor diagnóstico porque:

- a) No hay lacto bacilos.
- b) Los leucocitos son escasos.
- c) Es común encontrar una mezcla con pequeños bastones. (7)

\* Infestación por Leptotrix: Se identifica con unos -- bastones piliformes o filamentos con ramificaciones ocasionales. Recuerdese que las bacterias llamadas leptotrix comprenden lactobacilos y actinomicetos. Es frecuente su asociación con otros microorganismos: En el 74.9% se asocian con Trichomonas y bacilos de Doderlein y en el 21.7% con --- ifestación por trichomonas y bacterias cocoides.

\* Infección por hongos: Cándida Albicans y Turolopsis Glabrata, están ahora agrupados juntos. La infección de Cándida generalmente invade la vulva, la vagina y a veces el -- cérvix; una gran proporción de aproximadamente 40% de mujeres están asintomáticas. La Candidiasis es condicionada por la depresión de la acidez normal, la invasión es favorecida por la diabetes zacarina, el embarazo y la administración de antimicrobianos de amplio espectro (8). Clínicamente la infección produce leucorrea blanca, líquida, espesa, produciendo sensación de ardor e intensa comezón. En frotis teñidos con la técnica de papanicolaou se observan organismos filamentosos, revelando formas de Pseudo y verdaderas hifas. A veces los organismos causan un arreglo como de helecho en -- las células epiteliales. Aunque los organismos pueden ser -- correctamente vistos en preparaciones de KOH, un alto grado de correlación existe entre la detención por papanicolaou y cultivo de hongos. Casos raros de blastomicosis han sido observados en frotis vaginales (7).

### Infecciones Parasitarias.

\* Trichoma vaginalis: T. Vaginalis es uno de los protozoarios de las cuatro especies (T. tenax, T. homo, T. fecalis y T. vaginalis) y es el único patógeno a seres humanos. La infección más frecuente es en el tracto genital femenino, aunque se han reportado casos como en encefalitis neonatal, absceso perinefrítico, lesión cutánea e infección del tracto digestivo. Son realmente grandes, miden 10 a 30 micras de longitud, con citoplasma piriforme, posee cuatro flagelos anteriores, un flagelo posterior y una membrana onduante. El

citoplasma es grisaseo o verde grisaseo y contiene un núcleo excéntrico oval, junto con granulos eosinófilos. Prolifera al bajar la acidez normal de la vagina, la incidencia de infecciones está entre el 15% y el 50% en mujeres de 30 a 55 años y la incidencia en general es del 13%. La enfermedad clínica presenta tres fases: Aguda, crónica y latente, cerca del 50% de las mujeres presentan la fase latente y son asintomáticas. Durante la fase sintomática los organismos se encuentran en la vagina y ocasionalmente en las secreciones de las glándulas de Skene y Bartholino. En el 10 al 20% de las mujeres puede ocurrir la infección en las vías urinarias bajas, presentando disuria y secreción uretral. También han sido descubiertos en material purulento de las Trompas de Fallopio.

El periodo de incubación dura de cuatro a veintiocho días, la secreción espumosa se presenta en el 10 al 25% de las pacientes, es fétida, abundante, espumosa y amarillo verdosa, produciendo la "vagina en fresa" con enrojecimiento de la mucosa y pequeños puntos hemorrágicos. El cérvix con aspecto de fresa aunque clásico, se ve en menos del 5% de las pacientes.

La enfermedad puede exaservarse en la fase latente, durante e inmediatamente después del periodo menstrual. La enfermedad clínica es más común durante el embarazo, observándose en hasta el 19%. Se ha documentado la infección en el recién nacido y en la endometritis post parto (9).

El organismo se puede observar por diversas técnicas entre ellas: campo obscuro, gota caliente, preparaciones montadas en húmedo y PAS. Con métodos de teñido inmuno enzimático y de Romanosky se pueden observar excelentes detalles morfológicos. Los organismos se detectan mejor, examinando material cervical obtenido por aspiración o raspado del canal endocervical. Los frotis representativos del trichomonas V., incluyen presencia de agregados leucocitarios que recubren la superficie de las células epiteliales aisladas, a estos conglomerados se les ha llamado, disparo de balas y representa un número de trichomonas alimentándose sobre una célula epitelial, después es fagocitada por los leucocitos y macrófagos. El ataque de la trichomona en el margen de la célula epitelial puede ser visto por técnicas inmuno enzimáticas apropiadas. A veces la trichomona se puede asociar a Leptotrichia en frotis vaginales. Bibo observó la presencia de ambas en el 95% de los casos. En mujeres posthisterectomía se observó la presencia de T vaginalis sin presentar reacción inflamatoria. La mucosa congestionada presenta unas lesiones hiperhémicas punteadas visibles a simple vista y pueden ocurrir lesiones superficiales en los casos severos. El epitelio se muestra engrosado, adematoso, con citólisis y --

atipia nuclear variada. Primero predomina la inflamación -- inespecífica y posteriormente la hiperplasia epitelial atípica, produciendo alteraciones grotescas en los núcleos. Aunque los cambios reactivos y atípicos del epitelio celular -- pueden ocurrir con trichomonas, no hay evidencia que la sola infección del parásito cause cambios cromosómicos nucleares -- o aneuploidia y displasia. La infección concomitante de casos con Chlamydia, Herpes y H.P.V. entre otros puede estar -- presente.

\* Lactobacilos; son grupos heterogéneos de microorganismos que están presentes normalmente en la flora vaginal, -- abundan en la fase lútea tardía, en el embarazo y ocasionalmente en la premenopausia. Son gérmenes Gram Positivos, inmóviles, aerobios y no forman esporas. Las células intermedias ricas en glucógeno frecuentemente son lisiadas en presencia de lactobacilos. Los frotis se observan con grupos -- de células que muestran citólisis y predominantemente fondo-bacilar. Es discutible si la sola presencia de lactobacilos produce vaginitis, aunque por la citólisis excesiva produce -- abundante leucorrea.

\* Vaginitis por micrococos; se incluyen un largo número de organismos cocoides que se aprecian comunmente en el tracto genital femenino. El estafilococo aureus se observa en -- el 5% de mujeres normales, este organismo produce leucorrea -- y puede llegar a producir síndrome de choque séptico. Se -- asocian con el uso de tampones de fibra.

\* Vaginitis por gonococo; causa abundante exudado purulento vaginal, afecta la uretra y glándulas perivaginales. -- Los organismos son vistos en la superficie de la célula escamosa. Desde el punto de vista citológico no es suficiente -- su diagnóstico, pues se puede confundir con otros cocos y como se considera enfermedad venerea, se debe ratificar el -- diagnóstico con cultivo.

\* Vaginitis por cuerpo extraño; el tapon vaginal es la causa más frecuente de este tipo de vaginitis en el que existe un sobrecrecimiento de gérmenes anaerobios. El tapon -- irrita y ulcera la pared vaginal y el exocervix, produciendo células gigantes de cuerpo extraño.

\* Tuberculosis; De origen extragenital. Se desarrolla principalmente en trompas de falopio y en el endometrio por lo que es difícil encontrarla citológicamente. pero existen reportes en los que se observan grupos de células epitelioides. Ellas aparecen cianófilas, pálidas, en forma de sinsicios, vesiculares y núcleos ovales. Intercaladas ocasionalmente se observan células gigantes multinucleadas tipo Lang--

hans', con un fondo de linfocitos, se puede acompañar en ocasiones de proceso inflamatorio agudo (9).

\* Actinomicetos; son los que le siguen a la infección bacteriana, incluyendo Mycobacteriaceae y Streptomycetaceae, existen tres especies: Actinomicetos Israelii, A. Bovis I y A. Naeglandy. Es microorganismo inmóvil, no forma esporas y es anaerobio o aerobio facultativo, Gram Positivo. Se presenta en filamentos y formas difteroides. Aunque es común en las criptas de la lengua, en el sarro de los dientes y tracto digestivo, no se presenta como comensal en la flora vaginal. La infección ascendente es la más común de las formas en que se presenta y raramente ocurre como diseminación-hematógena, linfática o del tubo digestivo. La diseminación ascendente se presenta cuando existe el DIU, pesarios, grapas quirúrgicas y cuerpos extraños incluyendo tampones vaginales. Se encuentran hasta en el 10% de las mujeres portadoras del DIU. Si una paciente con DIU presenta dolor abdominal, distensión, leucorrea, sangrado, fiebre, aproximadamente una cuarta parte tendrá actinomyces.

Citomorfoloía del Actinomyces.- Se aprecian formaciones como telaraña, grupos amorfos oscuros en el centro. Dichas formaciones son conocidas como: cuerpos de Gupta. Después de un examen cuidadoso se pueden conocer ramificaciones con terminaciones agudas. Aparece uniformemente espeso y puede ser arrosariado, los filamentos generalmente se extienden más allá de las manchas oscuras. Ocasionalmente se observan pocos filamentos delicados esparcidos al azar. Granulos de azufre se observan en los frotis de pacientes sintomáticos. Estos granulos no indican el diagnóstico de actinomyces, pero su presencia sugiere la búsqueda de formas filamentosas. El actinomyces puede ser diagnosticado con gran exactitud en preparaciones apropiadas, aunque se debe confirmar con inmunodiagnóstico y técnicas de cultivo. Recordemos que la infección vaginal del actinomyces se adquiere externamente. Y hay que recordar que el hilo del dispositivo lleva en forma ascendente al microorganismo. El cuerpo y la cola del dispositivo causan un cambio en el potencial de óxido reducción y altera el medio microbiológico vaginal y dichos cambios estimulan el crecimiento del actinomyces. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con: candida, aspergillus, nocardia, penicillium, trichophyton, leptotrichia, filamento de fibrina, filamento de moco, cristales de sulfa, fibras de algodón y sintéticas.

\* Enterobios vermiculares; es un parásito que se encuentra comúnmente en los trópicos, aunque la infección es común en el tracto digestivo, existe algún reporte ocasional que se puede encontrar en el endometrio, trompas de fallopio u -

otros sitios. Se le encuentra frecuentemente presente, en forma de huevecillos como contaminante en el material de la cavidad vaginal, especialmente entre mujeres con mala higiene personal. Estos huevecillos miden de 50 a 60 micras por 20 a 25, son planos por un lado, la cubierta es de doble pared y suave. Muy rara vez puede ser vista la larva en el frotis vaginal.

\* Tricuriasis; es la infección causada por *Trichuris*---*Trichuria*. Los huevos de este parásito del tubo digestivo se pueden presentar en el frotis vaginal como contaminante, tienen forma de barril, de 50 a 55 micras por 20 a 25 micras. Tienen una cubierta gruesa con una decoloración cafeosa o cafeusca. Una prominencia incolora bipolar es típica y diagnóstica, la infección también es vista en países tropicales.

\* *E. Hystolítica*; es el protozoario que puede infectar el tracto bajo del aparato reproductor. Clínicamente el área afectada está ulcerada y con hongos y clínicamente mal diagnosticada como neoplasia. Entremezclados con material necrótico los trofozoitos pueden ser vistos. Estos organismos tienen citoplasma difuso con núcleo vesicular conteniendo un cariosoma central. Y frecuentemente glóbulos rojos dentro de su citoplasma. Muy rara vez se observan quistes en el frotis vaginal y probablemente represente un contaminante del tubo digestivo.

\* Ascariasis; ésta infección nemátoda es causada por *ascaris-lumbricoides*, aunque habitante del tubo digestivo, el parásito puede emigrar a varias partes del organismo y ha sido visto en especímenes pulmonares o vaginales.

\* Artrópodos; pulgas de agua, pero más comunmente el piojo del cuerpo humano, puede ser visto como contaminante.

#### **CAMBIOS CELULARES ASOCIADOS AL D.I.U.**

Además de las alteraciones que provoca la infección por *actinomyces* en las personas que usan D.I.U., se han asociado cambios celulares. Estas se observan en mujeres que han usado el D.I.U. por 10 a 12 semanas o durante largo tiempo, los cambios involucran células endocervicales y endometriales localizadas alrededor del cuerpo del dispositivo. Es importante reconocer formas que pueden confundirse con cambios displásicos y neoplásicos. No hay evidencia de asociación de la displasia con el D.I.U. Los cambios celulares escamosos son esencialmente de tipo reactivo y de reparación. El análisis del DNA asociado al DIU no revelan ninguna aneuploidia. Las células columnares endocervicales se ven hiperplásicas y con fragmentos de tejido polipoide. La hiperplasia debe distin-

guirse del adenocarcinoma, también puede confundirse con tumores papilares de origen ovárico o endometrial. La presencia de cambios inflamatorios y de reparación ayudan al diagnóstico. Otro tipo de células llamadas células del D.I.U., de procedencia probable del endometrio, tienen gran citoplasma, degeneración nuclear y presencia de nucleolo. Formas gigantes o binucleadas o multinucleadas y cuerpos de Psamoma, también se encuentran con el D.I.U. y con los actinomyces.

\* Micoplasma; se correlaciona con los frotis sucios y se reporta acompañado de cocos dentro y fuera del epitelio escamoso.

\* Cervicitis Folicular; se refiere como cervicitis linfocítica. Es un tipo específico de infección cervical y a veces vaginal en la cual predominan los folículos linfoides. Se puede ver al examinar la muestra, células linfoides maduras y reactivas además de macrófagos inmaduros. A veces se observa un capilar dentro del folículo linfoide. Hasta en un 50% se relaciona con infección por Chlamydia. La cervicitis folicular es común en mujeres postmenopáusicas y no se tiene una explicación.

## INFECCIONES VIRALES

Las enfermedades causadas por estos organismos intracelulares son los más comunes en el cuerpo humano e incluyen un gran número heterogeneo de condiciones clínicas. Aunque algunas de las infecciones virales han afectado a la humanidad por miles de años, los cambios en la sociedad, hábitos sociales, práctica médica y avances en la capacidad diagnóstica han resultado en muchas nuevas enfermedades virales. -- Aún cuando la viruela ha sido erradicada del mundo, debido al uso de antimicrobianos y terapias inmunosupresivas, numerosas infecciones virales dormidas han llegado a manifestarse.

Siendo intracelulares por naturaleza, los virus participan en los procesos metabólicos celulares para su replicación. Además de la naturaleza de los tejidos afectados, del virus, respuesta de inmunidad general y local y los desarreglos enzimáticos, son importantes para determinar los cambios citomorfológicos y la naturaleza del tejido dañado. En algunas infecciones virales los cambios pueden ser bastante típicos y considerados significativos para el diagnóstico.

Características generales de la infección viral.

1.- Cuerpo de inclusión: Estos, son estructuras intracelulares, discretas, densas, homogéneas, redondas u ovales, consistente de partículas virales en una matriz, generalmen-

te representan etapas de la réplica del virus. Estas no ocurren en todas las infecciones virales. Ciertas inclusiones son típicas y diagnósticas. Las inclusiones pueden ser observadas en el núcleo, en el citoplasma o en ambas.

2.- Degeneración hidrópica: Esto es un efecto de daño a la membrana de los organelos. Ciertos cambios degenerativos preceden o acompañan al desarrollo de los cuerpos de inclusión y son usados en la evolución diagnóstica de los cambios celulares. Las células tienen un halo claro en el núcleo, - hay una migración de la cromatina a las márgenes nucleares y una obliteración del detalle nuclear.

3.- Necrosis: Los virus pueden causar necrosis coagulativa. El citoplasma puede estar opaco y grueso y perder su transparencia, vacuolizarse y arrugarse. Puede ocurrir cariorexis y cariólisis. Se pueden observar sólo formas fantasmales de las células infectadas.

4.- Formación de células gigantes: La alteración de la membrana de las células infectadas contribuyen a la fusión celular para producir formas cíclicas y gigantes. A veces inclusiones nucleares pueden estar dentro de las formas multinucleares.

5.- Proliferación celular: La proliferación celular transitoria se puede observar comunmente en infecciones virales. Estos cambios pueden ser discariosis extrema y formas neoplásicas.

6.- Cohesión celular: En algunas infecciones virales el paso inicial es adherirse a la superficie celular equipados con receptores apropiados. La interacción puede alterar, no sólo la superficie celular, sino también la estructura del virión. Aunque lo anterior no está completamente comprendido, tal vez contribuye a los aglomerados celulares y a la formación de placas.

7.- Cambios Citoesqueléticos: Los cambios citoplasmáticos y nucleares ocurren no como resultado del daño causado por el virus, sino más bien, de reorganización específica de elementos celulares necesarios para su crecimiento. La alteración en filamentos y microtúbulos de queratina intermedios y el metabolismo celular, contribuyen a la formación de citostoria vista en ciertas infecciones virales. Se distingue como penachos. Con bastante frecuencia, en la presencia de infección viral florida, pueden no ocurrir cambios morfológicos. Las manifestaciones celulares previamente mencionadas pueden o no ser reflejadas en todas las preparaciones citológicas y en la presencia de todas las infecciones virales.

8.- Oncoqénesis: Pueden ocurrir transformaciones neoplásicas in vitro e in vivo en células infectadas. Numerosos -

virus DNA y un grupo de retrovirus son capaces de transformación neoplásica en las células infectadas, estos comúnmente se manifiestan como discariosis y cambios atípicos nucleares.

#### Infecciones específicas.

El herpes es una infección viral específica, comúnmente observada en el tracto genital femenino. Herpes es una palabra griega que significa deslizarse. Actualmente hay por lo menos 6 diferentes enfermedades que ocurren en el ser humano y son:

- 1.- Virus Herpes Tipo I (HSV I)
- 2.- Virus Herpes Tipo II (HSV II)
- 3.- Citomegalovirus (CMV)
- 4.- Varicela Zoster
- 5.- Virus de Epstein - Barr (EB)
- 6.- Virus Humano Célula-B Linfoma o HSV 4.

Las primeras cuatro infecciones pueden afectar el tracto genital femenino, y son detectables citológicamente.

#### 1.- Virus Herpes tipo I (HSV I).

Se determinaron HSV I y HSV II, mediante estudios serológicos.

La mayor parte de la gente adquiere anticuerpos HSV I - durante los primeros dos años de su vida, ocurriendo vulvovaginitis herpética o estomatitis. La infección en la mayoría de las veces es asintomática o puede ser acompañada por síntomas del tracto respiratorio superior o síntomas oculares.- Morfológicamente los cambios celulares HSV II aparecen idénticos.

Aunque la transmisión congénita o neonatal puede ocurrir el HSV II generalmente ocurre después de la pubertad y al inicio de la actividad sexual. Las lesiones cutáneas, son comúnmente vesículas, tienden a ocurrir en la misma área repetidamente; el intervalo entre las erupciones varía considerablemente, aún en el mismo individuo. El estrés, menstruación y otros padecimientos no relacionados, pueden precipitar una erupción. Posterior a la infección inicial, el virus permanece inactivo en la raíz del ganglio dorsal sacro - (S2 S4), su presencia en la columna fué documentada por MacDoughel.

#### 2.- Virus Herpes tipo II (HSV II).

Cerca de 2500 años, la gente ha usado la palabra herpes en la literatura médica. Lawrence Corey ha discutido breve-

mente la historia. John Astruc en 1736 fué el primero que lo describió en la literatura francesa. Más de 100 casos de herpes enogenitales fueron reportados en el siglo XIX.

La transmisión experimental de herpes en seres humanos, fué establecida por Lipshutz en 1921 y concluyó que había diferencias entre herpes oral HSV I y genital HSV II. Nahmias, en 1960 demostró antígenos para HSV I y HSV II. El HSV II es de las más comunes infecciones genitales transmitidas sexualmente. La infección genital HSV se encuentra entre el 4.2% de personas que ocurren a la clínica de enfermedades sexualmente transmitidas en Seattle, Washington en 1980. Datos del centro para control de enfermedades, sugieren que la prevalencia de HSV II, está aumentando y que la infección está ocurriendo en grupos sociales que antes no la presentaban.

La infección primaria puede ser asintomática o acompañada de síntomas severos como fiebre, cefalea y mialgias antes de la aparición de lesiones cutáneas. Lesiones visibles aparecen del segundo al séptimo día de la exposición. Pueden presentar también dolor local, prurito, disuria, leucorrea y linfadenopatía inguinal. Las lesiones son dolorosas y frecuentemente múltiples, hay grandes ulceraciones que empiezan como cápsulas o vesículas y se extienden rápidamente, formando pústulas que coalescen y se quiebran. Si no se infectan de 5 a 10 días, las úlceras sanan sin cicatriz. En los últimos años ha habido un aumento en la frecuencia de casos HSV-II debidos a cambios sociales y sexuales. Usando datos serioepidemiológicos, se ha establecido una asociación entre HSV II y Cáncer cervical.

Aurelian y colaboradores han reportado proteínas específicas asociadas con cáncer cervical. Gupta y colaboradores reportaron antígenos HSV en células de carcinoma y displasia cervicales, estudios experimentales, soportan el rol viral etiológico de HSV como causa de cáncer cervical humano. Obviamente, la precisa naturaleza de HSV II, en el desarrollo de cáncer cervical está lejos de estar resuelto el punto. El diagnóstico citológico de HSV es importante y debe ser hecho en células bien preservadas sin alteración agregada. Tal diagnóstico puede determinar el debido manejo de pacientes, especialmente mujeres embarazadas. El diagnóstico de HSV debe ser contundente por las implicaciones médicas y sociales. Los frotis deben ser tomados desde la orilla y a la base de la ulceración y no del líquido vesicular. El líquido generalmente contiene material serosanguíneo, con células de inflamación aguda, eosinófilos y algunos macrófagos. No se recomienda frotis con secado al aire. La inflamación severa y la degeneración celular hacen difícil la interpretación. Las muestras celulares deben ser fijadas inmediatamente.

te en alcohol y examinadas según el teñido de Papanicolaou.-- El virus puede infectar las células columnares inmaduras escamosas y endocervicales. Inicialmente los cambios son ineficaces, existen cito y cariomegalia y la proporción núcleo-citoplasma no está alterada. El núcleo de las células infectadas muestra cambios en la estructura de cromatina de degeneración hidrópica o vacuolar. El material cromático -- llega a estar finamente dividido y disperso en el núcleo. El núcleo asume una apariencia homogénea. El material cromatínico se puede adherir a la pared interna de la envoltura nuclear, misma que es gruesa y sobresaliente. La morfología nuclear se refiere como vidrio molido, gelatinoso y opaco, - en algunos casos puede dar la apariencia de cuentas, en los márgenes nucleares. El nucleolo puede estar presente y pequeño, de forma oval o redonda, pero en ocasiones irregular. En etapas más avanzadas del HSV las células sufren multinucleación hasta en el 80% de los casos, aparece comprimido y se le puede encontrar moldeado. Aparecen grandes inclusiones nucleares que pueden presentarse ya sea en forma redonda, oval, angulada o afilada, muchas veces dando la forma de una cereza. Hay inclusiones que presentan halos que las separan de la membrana nuclear. El halo puede presentar algunos pequeños gránulos.

El citoplasma de las células infectadas puede perder su transparencia y ponerse opaco y ser cianófilo, las células pueden agrandarse y tomar formas bizarras, hiperromáticas degeneradas e interpretarse como cáncer. El encontrar células gigantes multinucleadas, no establecen el diagnóstico de infección por HSV, y se deben buscar las características nucleares propias y las inclusiones. Las células gigantes se deben diferenciar de: Células de trofoblasto, células gigantes a cuerpo extraño, células postmenopausales y células reactivas encontradas en la cervicitis. Las diferencias morfológicas celulares de la infección HSV I y HSV II, no pueden ser diferenciados.

#### **VIRUS PAPILOMA HUMANO (HPV).**

Pertenece a la familia papoviridae, miembros con DNA-- doble hélice. El genoma virus papiloma es de aproximadamente 8000 pares base en longitud, tiene 3 áreas de funcionamiento. La capsida viral tiene dos proteínas y polipéptidos. El virus papiloma humano aislado en más de 60 especies animales, incluyendo mamíferos, reptiles, anfibios; la mayoría infectan superficies epiteliales causando crecimiento de verrugas autolimitantes. Se han identificado hasta ahora -- 60 tipos de HPV (6).

---

T I P O	
1-2-3-4-10-28	Verrugas comunes
6-11-31-42-45	Condiloma anogenital. Lesiones de bajo riesgo. ( CIN grado I )
16-18-31-33-35-39	Lesiones de alto grado ( CIN grado II a III ) anogenital laríngeo orofaríngeo.
	C.A. Pulmón.
26-27	verrugas relacionadas a inmunidad.

---

Se puede apreciar que los tipos 16-18-31-35 se relacionan a lesiones displásicas de alto grado (CIN II, III) y carcinoma cervical in situ.

El HPV tiene una predilección por queratinocitos maduros de las células epiteliales escamosas. La presencia de antígeno H.P.V. en las células escamosas se puede mostrar usando anticuerpos policlonales antihumano de conejo. Son necesarias técnicas moleculares específicas para detectar el genoma viral.

#### **VIRUS DEL PAPILOMA Y CANCER**

Se cree que el virus entra al cuerpo por medio de abrasiones de la piel o de la mucosa, estimula el crecimiento de capas celulares y forma las verrugas. La réplica del virus ocurre en el núcleo. Se ha demostrado HPV, DNA, RNA en al menos el 80% de todos los carcinomas de células cervicales, vulvares y perineales. Los tipos 16-18 ocurren del 60 al 70% de todos los tumores cervicales investigados. Los tipos 31, 33, 35, y 45 son detectados en el otro 20% de tejidos neoplásicos cervicales.

Existen varias técnicas para el diagnóstico de HPV principalmente antigénicas pero se debe ver que la mayoría de las técnicas sofisticadas al presente tienen un valor práctico limitado. Sondas DNA etiquetadas pueden ayudar a identificar infecciones de alto riesgo, (HPV 16-18) su relevancia al manejo clínico y terapéutico de pacientes con displasia cervical e infección HPV al presente comprometida.

## CITOMORFOLOGIA

La identificación citomorfológica de cambios celulares es al presente el procedimiento más conveniente, rápido, económico y sensible, disponible para detectar infección HPV en el tracto genital. Las lesiones papiliformes muestran en la superficie, hiperparaqueratosis y papilomatosis. El rasgo prominente de la infección HPV es la disqueratosis. Los cambios pueden ser más pronunciados si el DNA del HPV está integrado al núcleo. Tales lesiones típicamente aparecen como displásicas y poliploides, pueden ser una señal de displasia. La manifestación clásica de HPV es la presencia de coilocitos, enunciada por Koss. Un típico coilocito es una célula epitelial escamosa, más comunmente intermedia. La célula infectada por HPV, muestra aplanamiento de los ángulos y tiende a hacerse redonda u ovoide. El citoplasma muestra una condensación periférica como alambre enrollado, en la cual las citoproteínas se gelifican dejando una corteza casi vacía, apareciendo sin estructura, opaco o seroso. Puede ser acidófilo. La célula típica coilocítica, tiene una gran cavidad o un espacio intracitoplasmático con halo. Este halo es paranuclear y no perinuclear, el núcleo es pequeño, ocasionalmente se puede observar material fagocitado en el espacio coilocítico. Ultraestructuralmente las partículas virales se pueden observar mejor en lesiones verrugosas de la piel. Hay viriones intranucleares de 40 a 50 nm. Investigaciones inmunocitológicas revelan citoqueratina de alto peso molecular en el espacio coilocítico. No ha sido posible demostrar antígenos virales en el espacio coilocítico. La presencia del coilocito hasta en un 90% se demuestran antígenos HPV por técnicas inmunoenzimáticas. En frotis vaginales hasta en el 60% de los casos de HPV revelan ampliamente al coilocito y si se investiga con sumo cuidado se encuentran hasta en un 20% más. Las células pueden aparecer con o sin inflamación agregada. Generalmente las células infectadas por HPV tienden a estar juntas y además que han perdido su forma poligonal exacta y se hacen redondas y chatas. Se observan formaciones sinciciales o pseudoepiteliales ocasionales. Los cambios nucleares pueden ser aristas o bordes desgastados y adoptar forma de renacuajo.

La paraqueratosis es otra de las características de las características de la infección por HPV. Pueden ser vistas en escamas anucleadas. Células con reparación atípica, pueden dominar el frotis. Se componen por células inmaturas o de tipo metaplásico. Las células aparecen solas, basófilas con citoplasma denso y formas redondas u ovals, pueden ser pequeñas, parabasales o grandes intermedias; se puede observar anisocitosis, el citoplasma puede mostrar condensación periférica como en los coilocitos. El núcleo puede ser excéntrico y muestra aumento en la actividad como alargamiento, como cromatina granular y, bi o multinucleación.

Se tiene cerca del 100% de correlación adecuada entre el diagnóstico citológico y detección por técnicas moleculares HPV. El nucleolo está ausente, la membrana nuclear puede estar suelta y ondulante. El núcleo puede estar degenerado, aparecer plegado y arrugado dando la apariencia de una pasa.

## HPV Y DISPLASIA CERVICAL

Los sistemas recientes de citologías reconocen al condiloma como una variación en el grado de displasia. Morfológicamente puede ser difícil distinguir un condiloma de la displasia moderada o de un CIN grado I. Por eso se han agrupado dichas lesiones como displásicas de bajo grado. Algunas veces el CIN grado I, es identificado y reportado por separado del condiloma. En contraste con el condiloma, el CIN grado I, tiene núcleo alargado e hiper cromático, los gránulos de cromatina son uniformemente distribuidos. A veces la membrana nuclear puede estar ondulante, plegada y arrugada.

De acuerdo al sistema Bethesda en relación al reporte del CIN grado II y III, se agrupan como displasia cervical de alto grado. Morfológicamente la cromatina es granular, uniforme, gruesa, y, además puede estar distribuida desigualmente dentro de la célula ya sea intermedia o parabasal. El CIN grado III o displasia severa, puede ser indistinguible del carcinoma in situ, la conducta biológica y el manejo de estas lesiones son idénticas. El genoma integrado de HPV como quiera, puede ser detectado dentro de la célula infectada por medio de técnicas de hibridización molecular. Con las pruebas inmunoenzimáticas y sondas radioetiquetadas ha sido útil separar la infección de bajo riesgo (HPV 6-11), y la infección de alto riesgo (HPV 16-18-31-35 y otras). Se debe tener en cuenta que una pequeña proporción de infección de bajo riesgo puede progresar a cáncer. El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia, recomienda, que todos los casos de displasia deben ser manejados clínicamente, independientemente del tipo de HPV encontrado.

Los genomas HPV han sido detectados en un gran número de tumores incluyendo endocervicales, adenocarcinoma ovárico, vulvar, vaginal y, carcinoma anal, obviamente no se ha dado la última palabra de la relación HPV y cáncer cervical-humano. No es raro que el HPV se manifieste clínicamente cuando la respuesta inmune está alterada, como en el embarazo, stress físico y emocional, igual que una prolongada inmunosupresión, como después de transplante de riñón y quimio terapia. Se ha documentado aumento de condilomatosis en pacientes con SIDA.

## INFECCION POR CHLAMYDIA

Chlamydia trachomatis, enfermedad común visualizada por Prowasek en 1907 en un rasguño conjuntival. Actualmente se cuenta con varias técnicas de inmunodiagnóstico para su detección. Cerca del 50% de mujeres con infección por Chlamydia pueden ser asintomáticas. Pueden causar esterilidad, uretritis, vaginitis, cervicitis, endometritis, salpingitis y enfermedad pélvica inflamatoria (10). Se puede infectar al recién nacido en el momento del parto y causar neumonía. A la pareja puede producir uretritis, prostatitis o epididimitis. Organismo obligado intracelular, tiene características de virus y de bacteria, no se tiñe con técnica de Gram. Es susceptible de anticuerpos, se divide por fisión binaria y tiene pared celular rígida. Se presenta en dos formas: la infectiva como cuerpo elemental, extracelular y la intracelular en la forma inicial o intermedia, también referida como partículas reticulares. Los cuerpos elementales miden aproximadamente 300 nm., son liberados por las células infectadas y las fagocitan células susceptibles. Dentro de las células infectadas los cuerpos elementales se organizan y agrandan, se replican y reproducen inclusiones intracitoplasmáticas, que son como grandes bolsas. La célula se disuelve liberando numerosos cuerpos elementales, para reiniciar el ciclo. La célula epitelial infectada presenta agrandamiento del núcleo y citomegalia, hiper cromasia y prominencia nuclear, puede ocurrir multinucleación. Comúnmente ocurre vacuolización citoplasmica y precipitación de proteína. Hay alguna evidencia de posible asociación de Chlamydia y displasia cervical. En una paciente infectada hay una intensa respuesta leucocítica polimorfonuclear y que es una característica en los frotis cervicovaginales. Esta es una de las principales características observadas en las infecciones por Chlamydia. Aunque su detección había sido frecuentemente por medio de frotis, actualmente ha habido avances en su diagnóstico con técnicas de: Cultivo, detección de antígeno por inmunofluorescencia, Prueba de Elisa, aunque su aplicación realmente es limitada. Las técnicas de diagnóstico son más efectivas en pacientes jóvenes y con infección primaria y tienden a ser menos efectivos en pacientes asintomáticas o de mayor edad. Se ha documentado por medio de la detección citológica los cuerpos elementales que pueden ser de ayuda para su identificación, observando una decoloración amarillo oro dentro de los organismos Chlamydiales.

Se debe tener cuidado, pues se puede confundir en la presencia de inflamación aguda severa. Los cuerpos elementales son agregados intracitoplasmáticos en las células meta-plásicas, viéndose como pequeñas estructuras delgadas y con cabeza de alfiler circundadas por un halo de pared delgada. Estas formas intermedias pueden ser prominentes y dar a la -

célula infectada una apariencia apolillada. Por lo tanto para el diagnóstico de la Chlamydia tendremos un fondo con inflamación aguda y con numerosos polimorfonucleares, las células infectadas principalmente columnares y posiblemente para basales que contiene cuerpos elementales intracitoplasmáticos, multinucleación y cambios reactivos celulares (6).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Demostrar las diferencias que existen con respecto a los resultados de flora bacteriana, flora bacilar, hongos, parásitos, virus, displasias y cáncer cervicouterino, encontradas - en citologías tomadas a pacientes de consulta externa de un - consultorio privado y de una institución, para correlacionar - cual es la más frecuente.

**O B J E T I V O S**

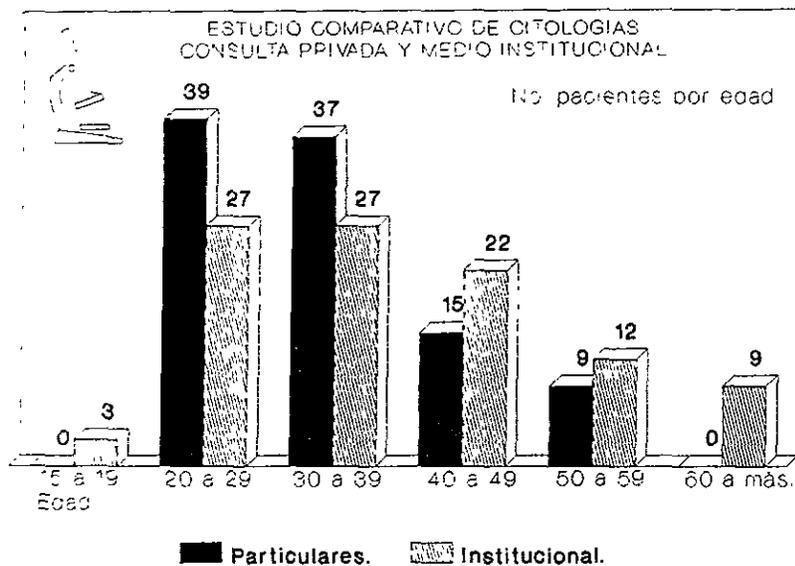
Encontrar las diferencias de los resultados de citologías tomadas a pacientes de consulta externa de un consultorio privado y de una Institución.

## H I P O T E S I S

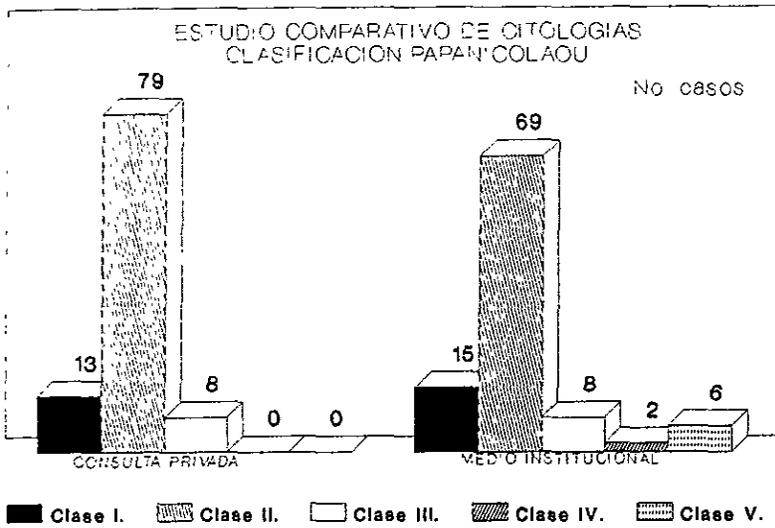
Que hay diferencia en los resultados de las citologías-tomadas en un consultorio privado y en una Institución de --tercer nivel, por tratarse ésta de un hospital de concentración.

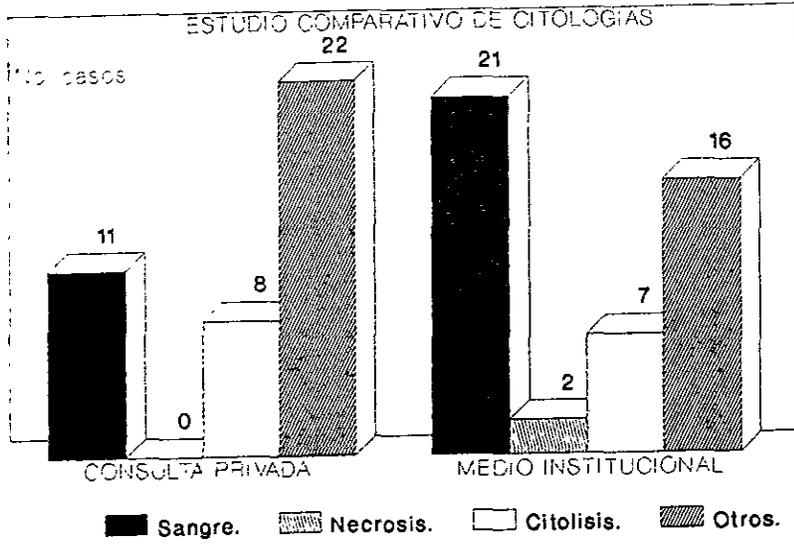
## **MATERIAL Y METODOS**

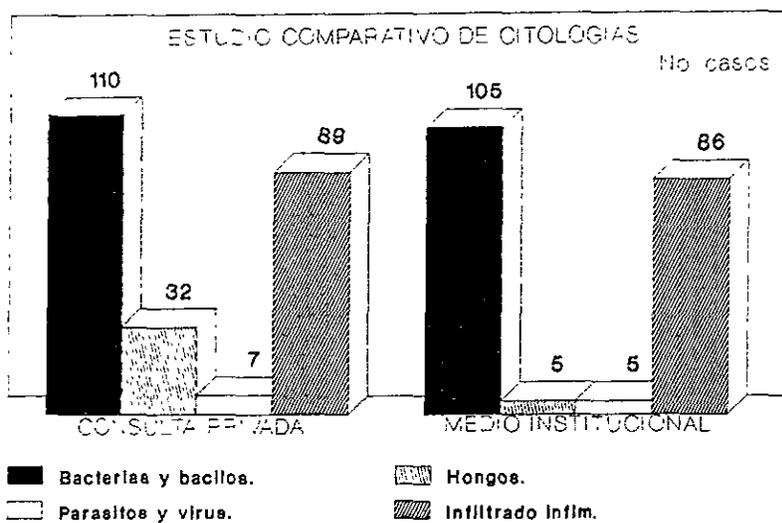
Se revisaron cien citologías tomadas al azar a 100 pacientes no embarazadas y que acuden a la consulta externa de un consultorio privado, y analizando la presencia de flora bacilar, flora bacteriana, hongos, parásitos, virus, chlamydia, infiltrando inflamatorio, necrosis, citólisis, displasia, cáncer cervicouterino y clase de Papanicolaou. Dichos resultados se compararon con los resultados obtenidos en pacientes de institución con las mismas características.



ESTA TESIS NO PUEDE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA







## RESULTADOS

Se realiza un estudio comparativo retrospectivo de 100 estudios de citología cervicovaginal en pacientes de consulta privada y 100 institucionales tomadas del Departamento de Anatomía Patológica del HG03 del Centro Médico La Raza, para observar la patología más frecuente en uno y otro. La distribución de los grupos estudiados por edades se muestra en la gráfica número 1.

Según la clasificación de Papanicolaou, se observó en las pacientes de consulta privada que el 79% correspondió a clase II, seguida del 13% clase I y un 8% clase III, no se observaron clase IV ni clase V.

Para el grupo Institucional le correspondió el 69% clase II, 15% clase I, el 8% para clase III, el 2% de clase IV y 6% clase V.

Si se utiliza el método Bethesda, en ambos grupos tuvo predominancia la neoplasia intraepitelial cervical grado II, correspondiéndole el 74.5%, seguida de 16.5% para el NIC I, 8% grado II y 1.5% para el NIC III; lo anterior se puede observar en la gráfica número 2.

Los diversos cambios tróficos celulares fueron observados en el 22% de las pacientes de la consulta privada y en el 16% en las pacientes Institucionales como se muestra en la gráfica número 3.

En lo que se refiere a la flora normal y patológica, -- predominó la bacilar, observada como flora normal, presente en 54 estudios privados y en 51 estudios institucionales, seguida por la infección coccídea en 43 pacientes y 54 respectivamente, el Leptotrix se observó en 10 pacientes privadas y solamente 1 en pacientes Institucionales, infección micótica 22 y 4 respectivamente, parásitos 3 y 5, viral (condiloma) - en 2 privados y 0 Institucionales, así como la Chlamydia Trachomatis en 2 y 0 pacientes respectivamente.

ES de llamar la atención que con excepción de la flora coccídea y la infección parasitaria (Trichomonas Vaginalis), el resto de padecimientos infecciosos son más frecuentes en pacientes estudiadas Institucionalmente, como se observa en la gráfica número 4.

La presencia de padecimientos infecciosos mixtos (Gardnerella vaginalis con Trichomonas o algún tipo de micosis) - también fué observada en pacientes privadas.

## CONCLUSIONES

El estudio presente, nos permite concluir y reafirmar - lo ya escrito en la literatura mundial; la Citología cervico vaginal es un método fidedigno en la detección de neoplasias cervicovaginales así como de otros múltiples padecimientos - infecciosos, se debe enfatizar que es de bajo costo, fácil - en el momento de la toma y de rápido diagnóstico.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Botella Llusia Clavero. Enfermedades del aparato genital femenino. Tratado de ginecología. 11 Edición, Tomo III, n.n. 26 - 30.
- 2.- Edwards J. Wilkinson, M.D. Clinics Obstetrics and Gynecology. Cáncer cervicouterino. Vol. 4/1990 n.n. 791-797.
- 3.- George D. Lundberg, M.D. The 1988 Bethesda System for reporting cervical/vaginal cytological diagnoses. JAMA August 18/1989. Vol. 262 No.7 n.n. 931-933.
- 4.- Hugh J. Davis M.D. The irrigation smear. AM. J. Obst. - and Gynec. October 15, 1962.
- 5.- Bryan Larsen, Phd. Flora vaginal fisiológica y patológica. Vol. 1/1993. pp. 105-114.
- 6.- Marluce Babbo, M.D. Microbiology, inflamación and viral infección. Comprehensive Cytology n.n. 115-150.
- 7.- Takemshi. Citología del cáncer. Tracto genital femenino. Atlas Color. 2ª. Edición 1982. n.n. 184-192.
- 8.- Figueroa D. y colbs. Frecuencia de enfermedades transmitidas sexualmente en pacientes en control prenatal. Ginecología y obstetricia de México. Vol. 62, abril de 1994, p. n. 93-97.
- 9.- Novak. Citopatología Clínica Ginecológica y Obstétrica. Patología Ginecológica y Obstétrica. 8a. Edición 1982 n.n. 695-789.
- 10.- William R. y colbs. Enfermedades de transmisión sexual; - Actualización. Atención Médica. Julio de 1994. n.n. 56-65.