

11217 148  
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3

CENTRO MEDICO "LA RAZA"

☆ SET. 7. 1998 ☆

SECRETARIA DE SERVICIOS  
ESCOLARES  
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO  
BRP

ASOCIACION DE LAS INFECCIONES  
CERVICOVAGINALES CON LAS LESIONES  
INTRAEPITELIALES DEL CERVIX.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y  
O B S T E T R I C I A  
P R E S E N T A :

DR. CIRENIO SALAZAR SANCHEZ

ASESOR: DR. MANUEL MARIO MATOS GONZALEZ

COLABORADOR: DR. EN CIENCIAS, LUIS TOCA PORRAZ.



IMSS

MEXICO  
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



CENTRO MEDICO LA RAZA  
Hosp. de Gineco-Obstetricia  
Instituto de Enseñanza e Investigación

1998

265757



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.

**ASOCIACIÓN DE LAS INFECCIONES  
CERVICOVAGINALES CON LAS LESIONES  
INTRAEPITELIALES DEL CERVIX.**

## INDICE

	pág.
DEDICATORIAS	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	4
MATERIAL Y METODOS	13
RESULTADOS	15
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFIA	23

## **DEDICATORIAS.**

A MIS PADRES. Seres tan extraordinarios de los cuales recibí la mejor de las herencias; el estudio y la honradez. Mi padre con su ejemplo me formó un carácter. Mi madre con su cariño y comprensión me dio la confianza necesaria para llegar hasta aquí

A MI ESPOSA: Quien ha hecho lo difícil más fácil, gracias a ella porque ha tolerado mi ausencia sin queja y ha sabido mantener un hogar. Porque me ha inspirado para tratar de ser siempre mejor. Por el amor que siempre me ha dado. Gracias por estar conmigo. Olivia, este triunfo también es tuyo.

A MIS HIJOS: Angeles preciosos que siempre han creído en mí y que con sus sonrisas me han impulsado a perseverar en este esfuerzo para tratar de ofrecerles una vida mejor, espero no defraudarlos nunca.

A MIS HERMANOS Y SUS FAMILIAS: Enedina, Ricardo, Bernardo, Antonia, Salvador. Mis mejores amigos. Porque con su apoyo incondicional y su ayuda directa o indirecta, siempre estuvieron conmigo, que nunca me negaron su apoyo en los momentos que los necesité. Gracias por ser un ejemplo para mí.

A MIS FAMILIARES AUSENTES: Carmen, Abel, Pedro, Teófilo, Blanca, Julio Cesar, Ana, María de Lourdes, porque a pesar de su ausencia, siempre los he sentido junto a mí.

## **AGRADECIMIENTOS.**

A DIOS: Que es la vida misma

AL DR. MANUEL MARIO MATUTE GONZALEZ: Por su valiosa colaboración y apoyo para la realización de esta tesis.

AL DR. ARMANDO SANCHEZ JUAREZ: Por ser siempre: EL MAESTRO.

A MIS COMPAÑEROS: con quienes compartí alegrías y sufrimientos, pero con su animosidad, presencia y sonrisas, lograron levantarme el ánimo cuando me sentí abatido. Siempre los recordaré.

Al H.G.O. #. 1 "EMILIO CHUAYFFET" y su personal, en la Ciudad de Toluca, Edo. Méx. Por haberme brindado las bases de tan noble profesión.

Al H.G.O. No. 3 del Centro Médico Nacional "La Raza" y todos mis maestros por haberme albergado durante 3 años, brindándome el conocimiento de tantos años de experiencia.

A aquellos que luchan por lo que quieren, creen y sueñan, donde sea, como sea, siempre.

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El ecosistema vaginal es un medio ambiente finamente balanceado, mantenido por una compleja interacción entre: Flora vaginal, productos microbianos, hormonas(estrógenos) y factores del huésped.

La vagina es usualmente resistente a infecciones por dos razones:

- a) acidez marcada
- b) epitelio protector

Otros factores del huésped tales como el sistema inmune también juegan un rol importante en los mecanismos de defensa vaginal.

La flora vaginal juega un papel crítico en los mecanismos de defensa vaginal, manteniendo el pH normalmente ácido (3.8-4.2). Hay normalmente de 5 a 15 diferentes especies de bacterias, aerobias y anaerobias que habitan la vagina, el tipo y número pueden variar en respuesta a los cambios hormonales y anormales en la vagina. *Lactobacilos acidophilus* es la bacteria dominante en un ecosistema vaginal saludable. Los lactobacilos juegan un papel importante en mantener el ambiente vaginal normal.



El ambiente ácido de la vagina es mantenido a través de la producción de ácido láctico, éste y el peróxido de hidrógeno producido por los lactobacilos son tóxicos para las bacterias anaerobias en la vagina.

Cualquier lesión o daño que afecte el pH ácido y nos lleve a un ambiente más alcalino, resulta en un decremento de los lactobacilos con un sobrecrecimiento de organismos patógenos.<sup>1</sup>

Factores del huésped: los niveles normales de estrógenos son necesarios para un ambiente vaginal normal y resistencia a la infección.

- a).- Los estrógenos estimulan la proliferación y maduración del epitelio vaginal, proveyendo una barrera física a la infección.
- b).- El epitelio vaginal maduro provee glucógeno para el metabolismo de los lactobacilos. Si los niveles de glucógeno disminuyen, también lo hace la cuenta de lactobacilos.
- c).- Condiciones asociadas con la disminución de estrógenos son asociadas con un aumento en la susceptibilidad a infecciones vaginales.
- d).- La inmunidad humoral y celular, juegan un papel importante en los mecanismos de defensa vaginal.

Factores que alteran el ambiente vaginal: cualquier cambio, daño o lesión que afecte la microbiología vaginal, el epitelio vaginal o el pH vaginal, nos lleva a un aumento en la susceptibilidad a infecciones vaginales. por ejemplo:

- 1.- Antibióticos.
- 2.- Hormonas.
- 3.- Preparaciones vaginales.
- 4.- Intercurso (semen).
- 5.- Enfermedades transmitidas sexualmente.
- 6.- Stress, Dieta pobre, Fatiga.
- 7.- Cuerpos extraños (diu, pesarios, etc).
- 8.- Función inmune alterada (VIH).

La cervicovaginitis está caracterizada por uno o más de los siguientes síntomas:

- a)- Leucorrea.
- b)- Coloración anormal del flujo vaginal.
- c)- Prurito.
- d)- Irritación.
- e)- Disuria.
- f)- Dispareunia.
- g)- Mal olor.

Las cervicovaginitis pueden ser causadas por agentes infecciosos tales como gardnerella, cándida, tricomonas o cambios atróficos. Otras condiciones vulvovaginales pueden presentar síntomas similares, incluyendo las distrofias y dermatitis vulvares.

Algunas formas de cervicovaginitis se han considerado cofactores en el desarrollo del cáncer cervicouterino(CaCu), al producir nitrosaminas potencialmente carcinogénicas.<sup>2</sup>

Se han asociado con el CaCu , principalmente la vaginosis bacteriana<sup>3</sup> y la tricomoniasis.<sup>4</sup>

La vaginosis bacteriana es la infección más frecuente en la mujer en etapa reproductiva. Se trata de un proceso patológico que afecta la vagina y debe considerarse un síndrome que resulta de alteraciones en la flora bacteriana aerobia y anaerobia, lo cual se traduce en cambios físico-químicos de las secreciones vaginales y en el que intervienen las características propias del huésped y su pareja sexual<sup>5</sup>.

La sintomatología referida con mayor frecuencia es la presencia de secreción vaginal asociada con " olor a pescado" más pronunciado después del coito o del uso de duchas alcalinas.<sup>6</sup> El diagnóstico se confirma con la presencia de 3 de los 4 siguientes criterios:

- 1.- Secreción vaginal abundante, de color gris homogéneo y sin síntomas clínicos de inflamación, en ausencia de otros patógenos.
- 2.- Prueba de liberación de aminas positivas al mezclar la secreción con 2 a 5 gotas de hidróxido de potasio al 10%, se produce un olor típico a "pescado".
- 3.- Presencia de células guía en el exámen en fresco.<sup>7</sup>
- 4.- pH de la secreción mayor de 4.5.<sup>7</sup>

La tricomoniasis vaginal, se ha asociado con CaCu desde 1950, su prevalencia ocupa el tercer lugar,<sup>8</sup> después de la vaginosis bacteriana y la candidiasis. Es un protozoo flagelado, en forma de pera con cuatro flagelos dirigidos anteriormente y uno dirigido posteriormente, descrito por primera vez en 1836. La incidencia de tricomonas no se relaciona con la edad, ciclo menstrual, método anticonceptivo, uso reciente de antibióticos o frecuencia del coito. Los síntomas son la presencia de secreción vaginal fétida, su apariencia puede ser blanca acuosa, amarilla espumosa o verde espesa. Las características de la secreción depende de la severidad de la inflamación y de las infecciones secundarias.<sup>9</sup>

El cervix se encuentra involucrado de forma muy extensa y puede existir sangrado después del coito. La paciente puede referir prurito, disuria y dispareunia.

El diagnóstico se confirma con el examen en fresco, en el cual se observan las tricomonas en un 80-90% de las pacientes infectadas.<sup>10,11</sup>

Candidiasis vaginal: no hay reportes de asociación de ésta con el CaCu, sin embargo se incluyó en el estudio por ser la segunda causa de cervicovaginitis.<sup>12</sup> La cándida rara vez se encuentra en la paciente premenárquica o en las mujeres postmenopáusicas y su incidencia aumenta durante el embarazo, lo que sugiere una dependencia hormonal de esta infección.<sup>13</sup> Las manifestaciones clínicas de la cervicovaginitis por cándida, son: la presencia de secreción blanca adherente, hiperemia en las áreas vulvar y vaginal, acompañado de edema y excoriaciones. Se pueden presentar placas adherentes blancas o amarillas en las superficies epiteliales. El síntoma más común referido por la paciente, es la presencia de prurito.<sup>14</sup> El diagnóstico se confirma al observar en el microscopio óptico con bajo aumento, la presencia de pseudohifas en la secreción vaginal. Al agregar una gota de hidróxido de potasio al 10% a esta preparación, se destruyen todas las células excepto los hongos, y se detectan en el 80% de las pacientes infectadas.

## **CONCEPTO DE NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL.**

El comité internacional para la terminología histológica de las lesiones del cuello uterino, acordó en agosto de 1961 en Viena, unificar criterios conceptuales incluyendo en el término displasia, una serie de lesiones benignas en íntima relación estructural descritas en la literatura con diversos términos.

El concepto de displasia, es puramente histológico, significa alteración del desarrollo del epitelio escamoso o del metaplásico, que presenta modificaciones en la diferenciación de sus componentes celulares sin alcanzar la alteración característica del carcinoma in situ.<sup>15</sup>

Posteriormente (Richart 1967) se aportaron pruebas convincentes de que las displasias y el carcinoma in situ son una enfermedad única y adoptaron el término genérico de NEOPLASIA INTRAEPITELIAL DEL CERVIX (NIC), desechando los términos de: Displasia y Carcinoma in situ que dan a entender que se trata de dos procesos distintos. El concepto de NIC define un espectro de cambios intraepiteliales que empieza por la tradicional displasia leve y termina en el carcinoma in situ.<sup>16</sup>

Microscópicamente la neoplasia intraepitelial cervical consiste en una proliferación celular atípica que sustituye progresivamente todos los estratos del epitelio. Los tres parámetros histopatológicos claves para su diagnóstico son: atipia celular, atipia arquitectural y actividad proliferativa. La NIC se clasifica de acuerdo con esta consideración en NIC I, NIC II y NIC III según que la proliferación atípica afecte el tercio basal, los dos tercios inferiores o todo el espesor del epitelio. La equivalencia de NIC con la anterior clasificación sería la siguiente: NIC I=Displasia leve. NIC II=Displasia moderada. NIC III=Displasia severa-carcinoma in situ.

Recientemente se ha cambiado la terminología (BETHESDA 1988) por LESION ESCAMOSA INTRAEPITELIAL, en donde se reconocen únicamente dos grados: lesiones de bajo y alto grado. La lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (LEIBG) abarca la infección por virus del papiloma humano con o sin NIC I. La lesión escamosa intraepitelial de alto grado (LEIAG) es prácticamente sinónimo de NIC II y NIC III, Aunque al principio esta nomenclatura fue diseñada para uso citológico y únicamente para las lesiones cervicales, posteriormente se han ido sentando las bases y hoy en día existe el consenso casi universal para su uso no solo en citología sino en histopatología.

Nuestro objetivo es determinar la asociación entre las infecciones cervicovaginales (por clínica y laboratorio) y las lesiones intraepiteliales. Si demostramos esta asociación y damos tratamiento oportuno de las infecciones cervicovaginales, posiblemente disminuiríamos la presentación de lesiones intraepiteliales cervicales, disminuyendo , la morbilidad, los resultados falsos positivos a Ca Cu y los costos de la atención a las pacientes.



## MATERIAL Y MÉTODOS

Ingresaron al estudio, pacientes enviadas de su Unidad de Medicina Familiar o de Hospital General de Zona con el diagnóstico de citología clase III (Displasia:leve, moderada,severa). El día de su primera consulta se realiza la historia clínica completa de la paciente (Médico Residente R2) durante este tiempo nosotros realizamos también un cuestionario dirigido (anexo 1) hecho expreso para este estudio. Al llegar a la exploración de la paciente y después de la exploración general (cabeza, cuello, tórax, mamas, abdomen) continuamos con la exploración ginecológica. En este punto, con la paciente en posición ginecológica, se coloca un espejo vaginal estéril, sin lubricantes, a la inspección vaginal se anotan las características de la secreción vaginal si es que existe así como también las características macroscópicas del epitelio exocervical. Posteriormente con un isopo se toman dos muestras de la secreción vaginal, colocándolas inmediatamente en sendos tubos de ensayo con medios de cultivo para su transporte y llevándolos al laboratorio para mantenerlos en refrigeración hasta el momento de su análisis. Mientras una persona se encarga de llevar los tubos al laboratorio, el Médico encargado de la historia clínica continúa con la exploración ginecológica, posteriormente, utilizando una espátula de madera, se toman muestras de la unión escamocolumnar, de endocervix y del tercio superior de la vagina en su cara lateral.

El material obtenido de cada una de las muestras se coloca en un portaobjetos sin ejercer presión y se extiende con movimientos suaves. Se fija la muestra con aerosol "Citospray" a una distancia mínima de 25cm; Después se retira el espejo vaginal y se procede a realizar exploración ginecológica bimanual, anotando las características del útero, anexos y parametrios; terminando en este punto nuestra intervención con motivo del estudio y terminando el compañero residente la historia clínica de la paciente

Se solicita la revisión de laminillas a través de la jefatura de servicio de Ginecología al sitio donde se realizó la citología inicial.

Se le cita en un mes con los resultados del exudado cervicovaginal, la citología realizada en la unidad (HGO # 3 CMNR) y la revisión de laminillas y para confirmar el diagnóstico se envía a la paciente para toma de biopsia por colposcopia. En caso de disparidad citohistológica, se llega al cono cervical para diagnóstico y tratamiento en muchos de los casos.

## RESULTADOS

Se estudiaron un total de 71 pacientes del servicio de Ginecología del HGO # 3 del "CMNR", de las cuales se excluyeron 16 pacientes por las siguientes razones: 3 pacientes por no habersele realizado exudado cervicovaginal. 5 pacientes abandonaron el estudio. 8 pacientes por haber utilizado duchas vaginales en las 48 hrs. previas a su cita. Por lo tanto solo quedaron incluidas dentro del estudio, 55 pacientes que cumplieron con los criterios de elegibilidad. Las variables demográficas se exponen en la tabla # 1, no se encontraron diferencias significativas entre ellas.

**Tabla # 1. Variables Demográficas.**

	<b>Sin Neoplasia</b>	<b>LIEBG</b>	<b>LIEAG</b>	<b>f</b>
<b>n=</b>	(10)	(18)	(27)	
<b>Edad (años)</b>	51(±13)	50(±14)	48(±16)	0.82
<b>IVS</b>	19(±2)	19.5(±3.9)	20.1(±4)	0.69
<b>Gestaciones</b>	7(±3.5)	5(±3.5)	4.5(±3.4)	0.14
<b>Partos</b>	5(±3)	3.8(±3.2)	3.5(±3.5)	0.22
<b>Abortos</b>	1(±2.3)	0.6(±0.9)	0.4(±0.7)	0.24
<b>Cesáreas</b>	0.4(±0.9)	0.5(±1.1)	0.55(±1)	0.80

Nivel de significancia  $f < 0.05$ . LIEBG= lesión intraepitelial de bajo grado. LIEAG= lesión intraepitelial de alto grado. IVS= inicio de vida sexual.

La prevalencia de cervicovaginitis diagnosticadas clínicamente y por laboratorio se muestra en la gráfica 1. La secreción y la flora fueron consideradas normales en el 54 y 73.5% respectivamente, y no se reportan tricomonas en los exudados cervicovaginales. Por laboratorio se encontraron *Proteus* sp, *E. Coli*, *Sthapilococcus* y *Klebsiella* sp, son el 14.7% del total y están agrupadas bajo el termino de "otras".

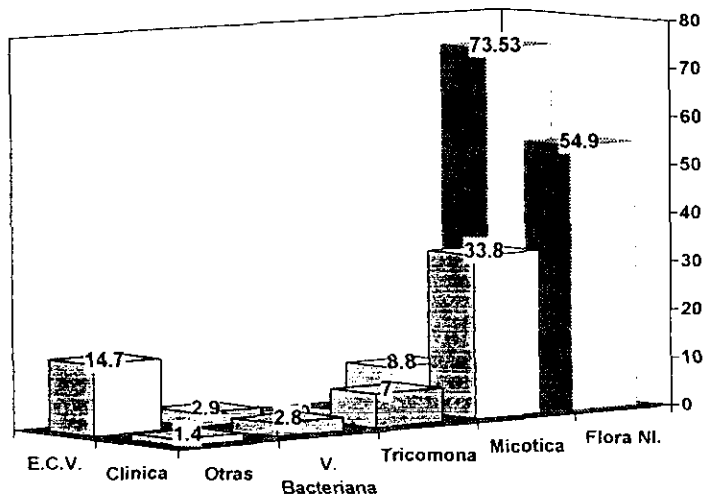


Figura " 1. Prevalencia de Cervicovaginitis diagnosticadas por clínica y exudado cervicovaginal en pacientes con sospecha de lesiones intraepiteliales cervicales.

Al comparar los diagnósticos de cervicovaginitis por clínica con el resultado del exudado cervicovaginal, se observó una Kappa ponderada de 0.14 con una concordancia de 48.53 sin considerar el azar, lo que significa que el punto de vista clínico no está de acuerdo con el laboratorio(ECV) y se puede atribuir a que las secreciones vaginales pueden tener otras etiologías.(tabla # 2).

**Tabla # 2. Concordancia del diagnóstico clínico con el exudado cervico vaginal, en pacientes con sospecha de lesión intraepitelial cervical.**

Cervicovaginitis clínica	Resultado Exudado Cervico-vaginal.					Total
	Nl.	V.B.	M	T	O	
Flora Normal.(nl)	30	1	3	0	3	37
Vaginosis Bac. (V.B.)	1	0	0	0	1	2
Micótica ( M)	13	1	3	0	6	23
Tricomona (T)	5	0	0	0	0	5
Otras (O)	1	0	0	0	0	1
<b>Total</b>	50	2	6	0	10	68

La vaginosis bacteriana y la candidiasis diagnosticadas por clínica tiene un RR de 1.23 (1.08-1.40), y 1.17 (0.94 a 1.47) respectivamente al comparar a las pacientes sin neoplasia con aquellas con lesiones intraepiteliales de alto y bajo grado.(tabla # 3).

El resultado de la comparación entre pacientes con lesión intraepitelial de bajo grado y sin neoplasia nos dio un valor de RR para la vaginosis bacteriana de 1.59 (1.19 a 2.12), el resto de los diagnósticos no demostraron asociación significativa.(tabla # 3).

No encontramos asociación entre las cervicovaginitis diagnósticas por clínica en las pacientes con lesiones intraepiteliales de bajo grado y sin neoplasia comparadas con las pacientes con lesiones intraepiteliales de alto grado.(tabla # 3).

**Tabla # 3. Comparación del resultado de la biopsia cervical y el diagnóstico clínico de cervicovaginitis.**

<b>Secreción vaginal</b>	<b>Resultado de la biopsia</b>			
	<b>no neoplasia</b>	<b>LIEBG</b>	<b>LIEAG</b>	<b>Total</b>
<b>Flora normal</b>	8	8	19	35
<b>Candida</b>	1	6	6	13
<b>Tricomona</b>	1	3	1	5
<b>Vaginosis Bacteriana</b>	0	1	1	2
<b>Total</b>	10	18	27	55

La vaginosis bacteriana diagnosticada por laboratorio tuvo un RR de 1.23 (1.08-1.39) al comparar a las pacientes sin neoplasia con aquellas con lesiones intraepiteliales de alto y bajo grado.(tabla # 4) No encontramos asociación entre las cervicovaginitis diagnósticadas por laboratorio, en las pacientes con lesiones intraepiteliales de bajo grado comparadas con las pacientes sin neoplasia.(tabla # 4) El resultado de la comparación entre pacientes con lesion intraepitelial de alto grado y aquellas con lesión intraepitelial de bajo grado y sin neoplasia, nos dio un valor de RR para la vaginosis bacteriana de 2.08 (1.57-2.74).(tabla # 4),

**Tabla # 4.** Comparación del resultado de la biopsia cervical y el diagnóstico del exudado cervico vaginal.

Exudado	Resultado de Biopsia			
	No neoplasia	LIEBG	LIEAG	Total.
<b>Cervicovaginal.</b>				
<b>Flora normal</b>	7	13	21	41
<b>Candida</b>	2	0	2	4
<b>Tricomona</b>	0	0	0	0
<b>Vaginosis Bacteriana</b>	0	0	1	1
<b>Otras</b>	1	5	3	9
<b>Total</b>	10	18	27	55

## CONCLUSIONES.

Estudiamos 71 pacientes para determinar la asociación entre cervicovaginitis (clínica y laboratorio) y las lesiones intraepiteliales de bajo y alto grado.

Entre los resultados que arrojó este estudio, nos sorprende el hecho que la edad, número de gestaciones y partos de las pacientes sin neoplasia sean mayores a la de las que presentaron lesiones intraepiteliales de bajo y alto grado, esto puede ser provocado porque todas las pacientes incluidas en el estudio tenían una citología cervicovaginal con displasia.

Nuestro estudio reportó que la cervicovaginitis más frecuente fue la micótica, seguida de la vaginosis bacteriana lo cual no está de acuerdo con lo reportado por Sereno Colo y cols<sup>17</sup>. que en un estudio de 318 pacientes encontraron un 19.1 y 24.8% para estos microorganismos identificados en mujeres con leucorrea. En otro estudio reportado por Narcio reyes y cols.<sup>18</sup> se encontró también una frecuencia mayor para vaginosis bacteriana (25.5%) que para candidiasis ((24.8%).

Al comparar los diagnósticos de cervicovaginitis clínica con los resultados de laboratorio, se observa que no hay concordancia entre el punto de vista clínico con el laboratorio y esto se puede atribuir a que las secreciones vaginales pueden tener otras etiologías. Al no comprobarse la presencia de infección en el exudado cervicovaginal, las secreciones pueden ser



producidas por el propio cervix, ya sea por estímulo sobre las células de la zona de transformación o por eversión del epitelio cilíndrico en exocervix (ectropión).

El riesgo relativo puede calcularse en un estudio de Cohortes donde se identifica primero, un grupo de pacientes con el factor de riesgo, y otro sin el factor de riesgo. Se estudian durante un tiempo para determinar si los pacientes desarrollan la enfermedad. Se consideran asociación positiva cuando el valor es mayor de 1, y se verifica la significancia estadística con el intervalo de confianza, también deben ser mayor de 1.<sup>19</sup>

En este estudio pudimos demostrar asociación de la vaginosis bacteriana con las lesiones intraepiteliales de alto y bajo grado, tanto por clínica como por laboratorio. La candidiasis se asoció puntualmente con las lesiones intraepiteliales, es decir el RR es mayor de 1, sin embargo el intervalo de confianza es menor de 1, lo que le resta significancia estadística. Platz-Christensen J. y col<sup>20</sup> obtuvieron un RR de 8 (4.1-15.6) con la presentación de cualquier neoplasia intraepitelial asociada a vaginosis bacteriana y con NIC III y Carcinoma In situ de 5(2.2-11.2).

Los resultados en nuestras pacientes no son tan evidentes como los reportados por este autor, sin embargo si apoyan la existencia de esta infección en la vagina. Zhang Z, y col<sup>21</sup> realizaron un metanálisis

incluyendo 24 estudios, sus resultados fueron hallazgos positivos en la asociación entre *Trichomona vaginallis* y la presencia de neoplasia intraepitelial cervical. Nosotros en nuestra población no pudimos demostrar esta asociación probablemente por la baja frecuencia de *Tricomonas* en nuestras pacientes.

Schachter<sup>22</sup> menciona que en mujeres que presentaron displasia cervical se aislaba con facilidad a *Clamidia Trachomatis* aunque en nuestro estudio no se reporta ningún caso por no contar con métodos diagnósticos adecuados para su identificación. (cultivos celulares, fijación del complemento, técnica de ELISA, microinmunofluorescencia, anticuerpos monoclonales).

---

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup>Battistini M. Vulvovaginitis. Obstetrics And Gynecology. 1997. 4th. edition.
- <sup>2</sup>Pavic N. Is there a local production of nitrosamines by the vaginal microflora in anaerobic vaginosis /trichomoniasis? Med Hypotheses 1984;15:433-6.
- <sup>3</sup>Platz-Christensen J. Sunstrom E. Larsson P. Bacterial vaginosis and cervical intraepithelial neoplasia. Acta Obstet Gynecol Scand 1994;73:586-588.
- <sup>4</sup>Zhang Z Begg Colin. Is trichomonas vaginales a cause of cervical neoplasia? Results from a combined analysis of 24 studies. Int J Epidemiology 1994;23:682-90.
- <sup>5</sup>Eschenbach DA, Hilier S, Critchlow. Diagnosis and clinical manifestations of bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol. 1988;158:819-22.
- <sup>6</sup>Pheifer TA, Forsyth PS, Durfee MA. Nonspecific vaginitis: Role of *Haemophilus vaginalis* and treatment with metronidazole. N England J Med. 1978;298:1429.
- <sup>7</sup>Sweet R. Bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 1993;169(suppl)441-82.
- <sup>8</sup>Foutes AC Kraus SJ. Trichomonas vaginalis:Reevaluation of its clinical presentation and laboratory diagnosis. J Infect Dis. 1980;141:137.

---

<sup>9</sup>Hess J. Review of current methods for the detection of trichomonas en clinical material. J Clin Pathol 1969;22:69.

<sup>10</sup>Mc Lellan R. Spence MR, Brockman M, Raffel L, Smith JL. The clinical diagnosis of trichomoniasis. Obstet Gynecol 1982;60:30.

<sup>11</sup>Fleury FJ. Adult vaginitis. Clin Obstet Gynecol 1981;24:407.

<sup>12</sup>Hopsu-Havu VK, Gronroos M, Punneren R. Vaginal yeast in parturients and infestations of the newborns. Acta Obstet Gynecol Scand 1980;59:73.

<sup>13</sup>Odds FC. *Candida and candidiasis*. Baltimore, University Park Press 1979.

<sup>14</sup>McLennan R, Smith JM, McLennan CE. Diagnosis of vaginal mycosis and trichomoniasis: Reliability of citologic smear wet smear and culture. Obstet Gynecol 1972;40:231.

<sup>15</sup>Lopez G. Lesiones preinvasoras del cuello uterino. Medicine 1995;6(97)4306-10.

<sup>16</sup>Pineda C. Cancer cervicouterino y lesiones premalignas 1992. VI curso Internacional del Cáncer Cervicouterino y Lesiones Premalignas. México, D.F. Octubre de 1992.

---

<sup>17</sup>Sereno CJ, Ricalde BC, De la Cabada J, Vazquez A. Frecuencia de diferentes patógenos como causa de vaginitis en México. Estudio multicéntrico. *Ginecol Obstet Mex* 1990;58:129-32.

<sup>18</sup>Narcio RML Solorzano SF, Arredondo JL y cols. Etiología de la infección cervicovaginal en pacientes embarazadas y no embarazadas. *Ginecol Obstet Mex* 1989;57:41-6.

<sup>19</sup>Dawon-Saunders B. Trapp R. *Bioestadística médica*. Filadelfia P.A. 1993;64.

<sup>20</sup>Platz-Chirstensen J, Sundstrom E, Larsson P. Bacterial vaginosis and cervical intraepithelial neoplasia. *Acta Obstet Gynecol. Scand.* 1994;73:586-588.

<sup>21</sup>Zhang Zuo-Feng, Begg C. Is *Trichomonas Vaginalis* a Cause of Cervical Neoplasia? Results from a combined analysis of 24 studies. *International Journal of Epidemiology*. 1994; 23:682-690.

<sup>22</sup>Schachter J, Hill EC, Coleman UR y cols. Chlamydial infection in women with cervical displasia. *Ann J Obstet Gynecol*. 1975;123:753