



11226  
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**  
**DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

56

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**



**UNIDAD ACADÉMICA:**  
**CLÍNICA HOSPITAL "AGOSTO 12"**  
**NUEVO LAREDO, TAMAULIPAS**

**Subdirección Médica**  
**CLÍNICA HOSPITAL "AGOSTO 12"**  
**NUEVO LAREDO, TAM.**

**FRECUENCIA DE CERVICOVAGINITIS Y SUS AGENTES  
PATÓGENOS EN PACIENTES DE LA CLÍNICA HOSPITAL  
"AGOSTO 12", NUEVO LAREDO, TAMAULIPAS  
ENERO A JUNIO DE 1994.**

## **TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

**PRESENTA:**  
**DR. ALFREDO GOMEZ AVILA**



2002/09  
**NUEVO LAREDO, TAMPS., NOVIEMBRE DE 1995.**

2001



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

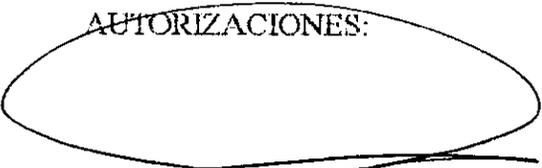
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

"FRECUENCIA DE CERVICOVAGINITIS Y SUS AGENTES PATOGENOS EN  
PACIENTES DE LA CLÍNICA HOSPITAL "AGOSTO 12", NUEVO LAREDO, TAMPS.  
ENERO A JUNIO DE 1994"

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR PRESENTA:

DR. ALFREDO GÓMEZ AVILA

AUTORIZACIONES:

  
~~DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA~~  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

  
DR. ARNULFO RIGOYEN GORIA  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN  
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
U.N.A.M.

  
DRA. MA. DEL ROCÍO NORIEGA GARBAY  
COORDINADORA DE DOCENCIA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR,  
U.N.A.M.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

TÍTULO:

"FRECUENCIA DE CERVICOVAGINITIS Y SUS AGENTES PATÓGENOS EN  
PACIENTES DE LA CLÍNICA HOSPITAL "AGOSTO 12", NUEVO LAREDO, TAMPS.  
ENERO A JUNIO DE 1994"

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR PRESENTA:

DR. ALFREDO GÓMEZ AVILA

PROFESOR TITULAR: DR. GONZALO DE LA TORRE SÁNCHEZ

DR. SERVANDO ZARATE QUEZADA

ASESOR TESIS

DR. JOSE CASTRO CANTE

ASESOR TESIS

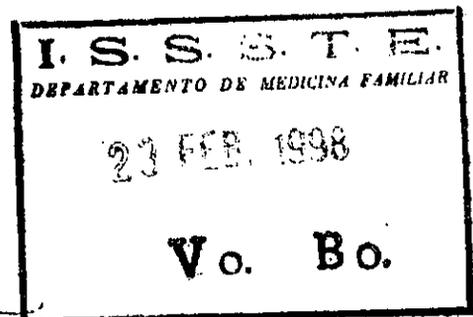
I.S.S.S.T.E.

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

JEFATURA DE SERVICIO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DEL

I.S.S.S.T.E.

DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES



## INDICE

I.- TÍTULO	
II.- MARCO TEÓRICO	1
III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
IV.- JUSTIFICACIÓN	11
V.- OBJETIVOS	12
VI.- METODOLOGÍA	13
A) TIPO DE ESTUDIO	13
B) POBLACIÓN, LUGAR, TIEMPO	13
C) TIPO DE MUESTRA Y TAMAÑO DE LA MUESTRA	13
D) CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN	13
E) VARIABLES DE MEDICION	14
F) MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	14
G) CONSIDERACIONES ÉTICAS	15
VII.- RESULTADOS	16
VIII.- ANÁLISIS	27
IX.- CONCLUSIONES	29
X.- BIBLIOGRAFÍA	30
XI ANEXOS	

## I TITULO

"FRECUENCIA DE CERVICOVAGINITIS Y SUS AGENTES PATÓGENOS EN  
PACIENTES DE LA CLÍNICA HOSPITAL "AGOSTO 12", NUEVO LAREDO, TAMPS.  
ENERO A JUNIO DE 1994"

## II MARCO TEÓRICO

La cervicovaginitis, es la lesión ginecológica que se observa con mayor frecuencia en la práctica hospitalaria y a nivel privado. La sintomatología se caracteriza en forma general por flujo vaginal, prurito, ardor y en ocasiones se puede presentar disuria, dispareunia y edema de tejidos con la característica de que se trata de un proceso localizado, en la mayor parte de los casos, difícil de erradicar y primordialmente con tendencia a la recidiva.

Dado que la Histología del cérvix y de la vagina varían con la edad, con el ciclo hormonal, donde observamos la acción de los estrógenos que predispone a la colonización por lactobacilos<sup>1</sup>, por aumento en la velocidad de maduración celular y por tanto del grosor de la capa superficial con descamación ulterior.

La flora vaginal normal está constituida por una variación de especies microbianas<sup>2</sup> que guardan relación con el epitelio cervicovaginal.

La vagina, dá a estos microorganismos el ambiente físico y químico que les permite usar estos tejidos como su habitat normal, formando así un ecosistema en donde existe un equilibrio dinámico entre todos.

La cervicovaginitis es una inflamación aguda o crónica de los tejidos, ocasionada por lesión y destrucción de las células epiteliales, con presencia de leucocitos polimorfonucleares, histiocitos y linfocitos que si persisten por semanas se considera como inflamación crónica.

Cuando en el estudio de Citología Exfoliativa (Papanicolaou), observamos la presencia de estas células, alteración en la estructura, aspecto tintorial de las células epiteliales se considera como diagnóstico de inflamación.

El mecanismo de reacción inflamatoria se caracteriza histológicamente por dilatación arteriolar, aumento del riego sanguíneo, exudado y migración de leucocitos.

En las cervicovaginitis diagnosticadas por Papanicolaou observamos las siguientes alteraciones celulares de acuerdo al patógeno encontrado:

*Trichomona Vaginalis* .- Pseudoeosinofilia, halo perinuclear y discariosis.

*Cándida Albicans*.- Citología de aspecto limpio ocasionalmente leucocitos abundantes citólisis y detritus celulares .

*Gardnerella Vaginalis*.- Células superficiales con aspecto rebosado y leucocitos.

*Herpes Virus*.- Multinucleación aumento del tamaño celular con imagen de cristal esmerilado vacuolización con inclusiones eosinófilas.

*Papillomavirus Humano*.- Atipias coilocíticas, disqueratosis y multinucleación.

Los lactobacilos ( Bacilos de Doderlein), son los microorganismos más frecuentes que colonizan los tejidos hasta en un 70-90% y se caracterizan por ser Gram (+), catalasa negativos y con diversas capacidades de fermentación de ácido por depósito de glucógeno características que hacen que se limiten la proliferación de otros microorganismos por el mantenimiento del ph vaginal,

el cual normalmente es bajo<sup>3</sup>, aunque éste ph bajo puede ser normal sin colonización<sup>4</sup>.

Estudios recientes con métodos microbiológicos encontraron que la presencia de flora anaerobia como bacteroides, tomada en mujeres en la fase proliferativa del ciclo menstrual es del 35% y sólo el 27% de las estudiadas en fases secretora estaban colonizadas por dicho organismo<sup>5</sup>. Un aspecto del microambiente vaginal que contribuye a la composición de la flora cervicovaginal es el potencial de óxido reducción y el ph, siendo el primero bajo favoreciendo a las bacterias anaerobias, las cuales superan en número a las especies facultativas<sup>6</sup>.

El efecto fisiopatológico que interviene en la aparición de infección o infestación por microorganismos patógenos al cérvix y vagina se relaciona con la secreción normal que fuertemente ácida, con un ph que oscila entre 3.8-4.4, debido a que contiene ácido láctico. En condiciones normales el epitelio cervicovaginal se descama periódicamente y sus células superficiales ingresan a la luz vaginal suspendidas en el líquido de trasudación. Éstas células van cargadas de glucógeno, al destruirse por autólicis dejan libre el glucógeno y a dos enzimas que degradan al glucógeno hasta ácido láctico.

La secreción de las glándulas del cérvix es alcalina con un ph de 7-8, es escasa y viscosa de manera que apenas fluye la vagina, por tal motivo esta secreción en condiciones normales no tiene acción sobre la acidez vaginal, existiendo un equilibrio entre vagina y cérvix.

Sin embargo cuando alguno de estos factores etiológicos se hacen presentes éste equilibrio se altera y constituye la base fisiopatológica que

desencadena el mecanismo que permite la invasión de microorganismos causando cervicovaginitis.

Las infecciones comunes del aparato genital son las causadas por *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans* y *Chlamydia trachomatis* produciendo acumulación de macrófagos, linfocitos y granulocitos en la luz vaginal<sup>7</sup>, y la vaginosis bacteriana causada por *Gardnerella vaginalis* no presenta invasión de células linfoides<sup>8</sup>.

*Trichomonas vaginalis*, es una causa frecuente de cervicovaginitis, es un protozoario anaerobio flagelado inmóvil que puede ser identificado por diferentes técnicas<sup>9</sup>. Expresa muchos antígenos de membrana externa vinculados con la patogenia de la enfermedad<sup>10</sup>. Su crecimiento y reproducción ocurre en condiciones anaerobias<sup>11</sup>, y su cultivo in vitro requiere de nutrientes como carbohidratos, ácidos grasos, vitaminas y hierro los cuales existen normalmente en la vagina in vivo<sup>12</sup>.

La cervicovaginitis por *Trichomonas* es adquirida por transmisión sexual<sup>3</sup> y se observa en 3-23% de las infecciones cervicovaginales, existiendo factores que aumentan su grado de transmisibilidad: múltiple compañeros sexuales, raza negra, no uso de anticonceptivos de barrera<sup>14</sup>.

La única forma de transmisión no venérea de tricomoniasis es la perinatal<sup>15</sup>.

Las infecciones por *Trichomonas* son asintomáticas hasta en un 50% de las pacientes y sus compañeros; porcentaje que aumenta durante el embarazo y presentarse síntomas hasta después de 6 meses, síntomas que pueden agravarse con la menstruación. Observando que se caracteriza por secreción vaginal excesiva, espumosa, burbujeante de color amarillo verdoso, existe

además escoriación y eritema vulvar, el cérvix dá apariencia de puntilleo de aspecto de fresa causado por dilatación capilar y hemorragias puntiformes, observándose sólo en el 2% a simple vista, pero hasta un 90% por colposcopia<sup>16</sup>.

El sistema de mayor valor para el diagnóstico de infecciones por tricomonas es el estudio en Fresco, obteniéndose una muestra de líquido vaginal colocándola en solución salina fisiológica, se observa por microscopía de contraste y observar el parásito móvil. Otros procedimientos para el diagnóstico incluyen tinción de Giemsa, tinción de Papanicolaou<sup>17</sup>.

Diversos autores revelan la correlación de infección cervicovaginal y tricomonas con ruptura prematura de membranas, trabajo de parto pretérmino y producto de bajo peso al nacer<sup>18</sup>.

El principal tratamiento consiste en los 5-Nitroimidazoles, como el metronidazol local y sistémico, que no es bactericida para el protozooario, pero produce productos citotóxicos, en condiciones anaerobias,<sup>19</sup> con dosis de 2 gr. como dosis única en varones y mujeres, con tasas de curación de 82-88% y hasta un 95% con tratamiento a la pareja.

No hay datos con seres humanos que demuestren riesgo de teratogenicidad o carcinogenesis en relación con el uso de metronidazol en el embarazo<sup>20</sup>.

La causa más frecuente de cervicovaginitis es por *Candida albicans* observando frecuencias mayores en la edad reproductiva hasta en un 75%<sup>21</sup>, existiendo numerosos factores predisponentes que modifican el equilibrio biológico de cérvix y vagina haciendolo favorable para la infección, dentro de los cuales encontramos el embarazo, la diabetes, antibióticos anticonceptivos, esteroides e inmunosupresores.

La manera en que *Candida albicans* colonice el epitelio cervicovaginal es por adherencia a las células epiteliales causando edema y descamación desconociéndose la patogenia del mismo<sup>22</sup>.

Se desconoce la confirmación de enfermedad de transmisión sexual, pero se ha observado colonización penénea por *Candida* en un 20% de los compañeros sexuales de aquellas pacientes portadoras asintomáticas<sup>23</sup>.

Las manifestaciones clínicas son aparatosas y predomina prurito vulvar y vaginal intenso, flujo escaso y blanquecino, generalmente se manifiestan más antes de la menstruación y puede existir disuria y dispareunia<sup>22</sup>.

El diagnóstico en la mayoría de los pacientes es el examen en fresco o con solución salina, así como la mezcla del exudado con Hidróxido de potasio al 10%, se utilizan para identificar levaduras y micelios<sup>23</sup>.

El frotis con tinción de Papanicolaou no es confiable como prueba diagnóstica pues da sólo un margen de seguridad en un 25% hasta un 46% de los casos.

En el tratamiento de candidiasis cervicovaginal se utilizan tratamientos locales y sistémicos, como clotriminazol en supositorio y otros imidazoles por vía oral como Ketoconazol, Itraconazol y Fluconazol, han demostrado eficacia para lograr curación clínica y micológica en candidiasis aguda<sup>24</sup>.

El tratamiento durante el embarazo es más difícil, porque la respuesta clínica es más lenta y las recidivas más frecuentes<sup>24</sup>.

Otro de los microorganismos patógenos del epitelio cervicovaginal lo constituye *Gardnerella vaginalis*, agente causal de la vaginosis bacteriana y se caracteriza por aumento en el flujo vaginal, sin signo de inflamación clínica y

ausencia notoria de leucocitos<sup>25</sup>, con disminución de lactobacilos aerobios y aumento de los anaerobios.

Anteriormente se le llamaban a el microorganismo *Haemophilus vaginalis*, cambiando a *Gardnerella* en honor a Gardnes quien fue el descubridor de éste patógeno<sup>26</sup>.

La infestación cervicovaginal por *Gardnerella* afecta más en la edad reproductiva quizás por la participación de los homosexuales, así también puede o no presentarse con el embarazo.

Otro factor predisponente es la presencia del DIU<sup>27</sup>.

En el diagnóstico de cervicovaginitis por *Gardnerella* se deben de tomar tres de los 4 siguientes criterios<sup>28</sup>.

- 1.- Secreción que se adhiere a las paredes.
- 2.- Ph vaginal mayor de 4.7
- 3.- Presencia de células clave en secreción vaginal.
- 4.- Prueba del Tufo de olor a Aminas positivas.

Las células "clave" son típicas de la infección por *Gardnerella vaginalis* y se caracterizan por sus bordes mal definidos<sup>26</sup>.

El diagnóstico se basa en el Papanicolaou que da una sensibilidad del 90% y especificidad del 97%<sup>29</sup>. Otros métodos de diagnóstico incluye tinción de Gram, cultivo y Agar selectivo en medio de Tween.

El tratamiento básico consiste en Metronidazol, eficaz contra anaerobios Gram negativos. Inactivo contra lactobacilos facultativos por lo que ayuda a recolonizar la flora normal<sup>30</sup>.

Se ha observado la cervicovaginitis por *Gardnerella* en 15 a 20% de mujeres embarazadas, causando por efecto desconocidos, RPM, trabajo de parto pretérmino y 70 a 80% de niños prematuros<sup>31</sup>.

Otro de los patógenos frecuentes que atacan el epitelio cervicovaginal incluyen el Virus del Herpes Simple (HSV), existiendo 6 tipos de herpes que infectan al ser humano.

El Virus Herpes Simple tipo II es el causante del herpes genital, cuya infección es debida a exposición de superficies mucosas o piel con abrasión, a la descamación del virus en secreciones o superficies mucosas de un paciente infectado<sup>32</sup>.

El cuadro clínico de cervicovaginitis por herpes es modificado por el tipo viral, factores del huésped y ataques previos. Las lesiones iniciales son, pequeñas vesículas o pústulas dolorosas que se distribuyen por toda la vulva y en un 5% intravaginal y por el contrario existen lesiones cervicales hasta en un 90% de las pacientes.

La tasa de recidivas de herpes genital se relaciona con el tipo viral que produjo la infección primera<sup>33</sup>, 70 a 90% de las pacientes infectadas por HSV II tendrán infección recidivante, en comparación con el 15 a 25% de las infecciones por HSV I.

El herpes genital recidivante es frecuente durante el embarazo calculando que 8 a 10 mujeres con antecedentes de herpes genital recidivante tienen al menos un ataque sintomático durante el embarazo<sup>34</sup>, observando situaciones adversas como aborto, prematurez, retraso del crecimiento intrauterino, infección congénita e infección neonatal<sup>35</sup>.

De estas situaciones adversas la más devastadora es la infección neonatal, estableciéndose que aproximadamente 1% de las mujeres con datos de infección por HSV II previa, eliminaron el virus durante el parto y de 1 a 5% de los recién nacidos por vía vaginal se infectaron<sup>36</sup>.

El tratamiento para herpes genital actualmente es con Aciclovir<sup>37</sup>.

La infección genital por papillomavirus humano, es relativamente frecuente. Datos epidemiológicos revelan que la infección cervicovaginal por HVP se presenta en 28 a 30% de mujeres sexualmente activas<sup>38</sup>. Encontrando hasta 60 subtipos de HVP.

Los cambios citológicos e histológicos que se observan consisten en atipias colocíticas, disqueratosis y multinucleación, que sólo son visibles con aplicación directa de Acido Acético<sup>38</sup>. Existen factores predisponentes para la infección por HVP, siendo más frecuentes en mujeres de raza blanca, uso de anticonceptivos y con hábitos de fumar<sup>39</sup>.

Al igual que las otras enfermedades el HVP se transmite por contacto sexual<sup>40</sup>.

El diagnóstico se puede realizar por Papanicolaou, con margen de error de 8 a 30%, pero con la colposcopia se incrementa el porcentaje de seguridad hasta en un 90 a 95%<sup>41</sup>.

El efecto del tratamiento genital sobre la transmisión de HVP, es eliminar las verrugas exoflicas y aliviar signos y síntomas, no la erradicación del HVP<sup>42</sup>.

Es importante el control estricto de las pacientes positivas por HVP, por su alta frecuencia de persistencia y recurrencia del virus postratamiento<sup>41</sup>. Así como también su estrecha relación con problemas displásicos<sup>43</sup>.

### III PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente las cervicovaginitis, causa principal de motivo de consulta ginecológica, ha incrementado su incidencia tanto en pacientes infectadas por primera vez así como la persistencia y la recurrencia de la enfermedad, afortunadamente sin poner en peligro la vida, sólo con manifestaciones importantes cuando se manifiesta en el embarazo, donde repercute la morbimortalidad fetal.

En México se ha observado la presencia de cervicovaginitis hasta en 70% de pacientes en edad reproductiva, aumentando su frecuencia en el embarazo donde se manifiesta hasta en un 90%.<sup>5,16,17</sup>

De acuerdo a lo antes mencionado consideramos importante conocer si los porcentajes de cervicovaginitis que demuestra la cifra mundial y nacional corresponde a los encontrados en nuestra Unidad Clínica Hospital "Agosto 12", ISSSTE Nuevo Laredo, Tamps.

¿ Cual es la frecuencia de cervicovaginitis y sus agentes patógenos diagnosticados por estudio, (Papanicolaou), en la Clínica Hospital "Agosto 12", ISSSTE, Nuevo laredo Tamps., de enero a junio de 1994?

#### IV JUSTIFICACIÓN

La cervicovaginitis es la entidad más común encontrada en pacientes ginecológicas, sexualmente activas encontrando un 70% de éstas pacientes y dicha enfermedad es potencialmente curable, consideramos que la detección oportuna del problema en estadios iniciales con el estudio de Citología exfoliativa (Papanicolaou), además del conocimiento de los factores de riesgo en las pacientes es esencial para abatir la incidencia de ésta enfermedad.

En nuestra Unidad, se ha incrementado notablemente, la cantidad de pacientes que acuden a consulta externa de Ginecología por presentar cervicovaginitis, por lo cual nos pareció interesante investigar la frecuencia de cervicovaginitis en la Clínica Hospital "Agosto12" de Nuevo Laredo, Tamps., Los agentes causales más comunes en nuestro medio y compararlos con los descritos en la Literatura mundial.

Una vez completado el estudio, estaremos en posibilidades de sugerir un protocolo de estudio para nuestras pacientes y sus parejas y disminuir la morbilidad materno fetal.

## V OBJETIVOS.

### Objetivo General

Determinar la frecuencia de cervicovaginitis y sus agentes patógenos, en mujeres sexualmente activas, derechohabientes de la Clínica Hospital “Agosto 12”, ISSSTE, de Nuevo Laredo.

### Objetivo Específico.

Identificar los agentes patógenos más frecuentes en pacientes portadoras de cervicovaginitis diagnosticados por Papanicolau de la Clínica Hospital “Agosto 12”, de Nuevo Laredo.

Identificar los agentes patógenos más frecuentes por grupo de edad.

## VI METODOLOGÍA

### A) TIPO DE ESTUDIO

Observacional

Retrospectivo

Transversal

Descriptivo

### B) POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO

Pacientes femeninas sexualmente activas de la Clínica Hospital "Agosto 12", ISSSTE de Nuevo Laredo, de enero a junio de 1994.

### C) TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.

- El tipo de muestra es: no probabilístico con un propósito definido.
- El tamaño de la muestra: se revizaron 337 expedientes de pacientes portadoras de cervicovaginitis diagnosticadas por Citología (Papanicolaou). En la Clínica Hospital "Agosto 12", en Nuevo Laredo.

### D) CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN.

#### 1.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Mayores de 18 años.

Derechohabientes de la Clínica Hospital "Agosto 12", de Nuevo Laredo.

Papanicolaou positivo para cervicitis.

Menores de 42 años

Menores de 50 años

## 2.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes embarazadas.

Menores de 18 años

Pacientes no derechohabientes de la Clínica Hospital "Agsoto 12" de Nuevo Laredo.

## 3.-CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes con úlceras cervicales.

Pacientes con displasias.

Frotis normal.

## E) VARIABLES DE MEDICIÓN

PAP + INESPECÍFICO.

PAP + TRICOMONAS

PAP + CANDIDA

PAP + GARDNERELLA

PAP + HVP

PAP + HERPES VIRUS

EDAD

## F) MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

El investigador acude al Departamento de Citología, en coordinación con la responsable del programa de Citología; se revizan expedientes de pacientes

portadoras de cervicovaginitis de la Clínica Hospital "Agosto 12" de Nuevo Laredo.

#### G) CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio se apega a las recomendaciones para guiar a los médicos en la investigación Biomédica en seres humanos, establecida en la Declaración de Helsinki.

Se considera que no existen riesgos éticos en el presente estudio.

## VII RESULTADOS

En nuestro estudio los resultados de la revisión de 337 expedientes de pacientes portadoras de cervicovaginitis diagnosticadas por Citología (Papanicolaou), fueron:

1.- 259 pacientes corresponden al 76.85% como portadoras de cervicovaginitis inespecífica.( tabla1, gráfica1).

2.- 78 pacientes corresponden al 23.15% como portadoras de cervicovaginitis específica. (tabla1, gráfica1).

Del grupo de cervicovaginitis inespecíficas (259 pacientes) se encontró de acuerdo al rango de edad los siguientes porcentajes:

de 31 a 40 años = 37 pacientes (52.89%).

de 18 a 30 años = 74 pacientes (28.57%).

de 41 a 50 años = 48 pacientes (18.54%).

(tabla2, gráfica2.)

Del grupo de 78 pacientes con cervicovaginitis específicas encontramos los siguientes patógenos:

Candida albican = 37 pacientes que corresponden al 37.43%.

Tricomona vaginalis = 29 pacientes que corresponden al 37.17%

HVP = 7 pacientes que corresponden al 8.97%.

Gardnerella vaginalis = 4 pacientes que corresponde al 5.12%

Herpes virus = 1 paciente que corresponde al 1.39%.

(tabla 3, gráfica 3)

Del grupo de pacientes portadoras de candidiasis, los grupos de edad más frecuentes fueron:

de 41 a 50 años = 15 pacientes corresponden al 40.54%.

de 31 a 40 años = 13 pacientes que corresponden al 35.14%.

de 18 a 30 años = 9 pacientes que corresponde 24.32%.

(tabla 4, gráfica 4)

Del grupo de pacientes portadoras de *Tricomona vaginalis* los rangos de edad fueron:

de 41 a 50 años = 15 pacientes que corresponden al 51.72%.

de 18 a 30 años = 11 pacientes que corresponden al 37.93%.

de 31 a 40 años = 3 pacientes que corresponden al 10.33 %.

(tabla 5, gráfica 5)

Del grupo de pacientes portadoras de HVP, los porcentajes encontrados fueron:

de 18 a 30 años = 3 pacientes que corresponden al 42.86%.

de 31 a 40 años = 2 pacientes que corresponden al 28.57%.

de 41 a 50 años = 2 pacientes que corresponden al 28.57%.

(tabla 6, gráfica 6)

Del grupo de pacientes portadoras de *Gardnerella vaginalis* los rangos de edad que se encontraron fueron :

de 31 a 40 años = 3 pacientes que corresponden al 75 %.

De 41 a 50 años = 1 paciente que corresponde al 25%

(tabla7, gráfica 7)

Del grupo de pacientes portadoras de Herpes virus, el grupo de edad que se encontró fue:

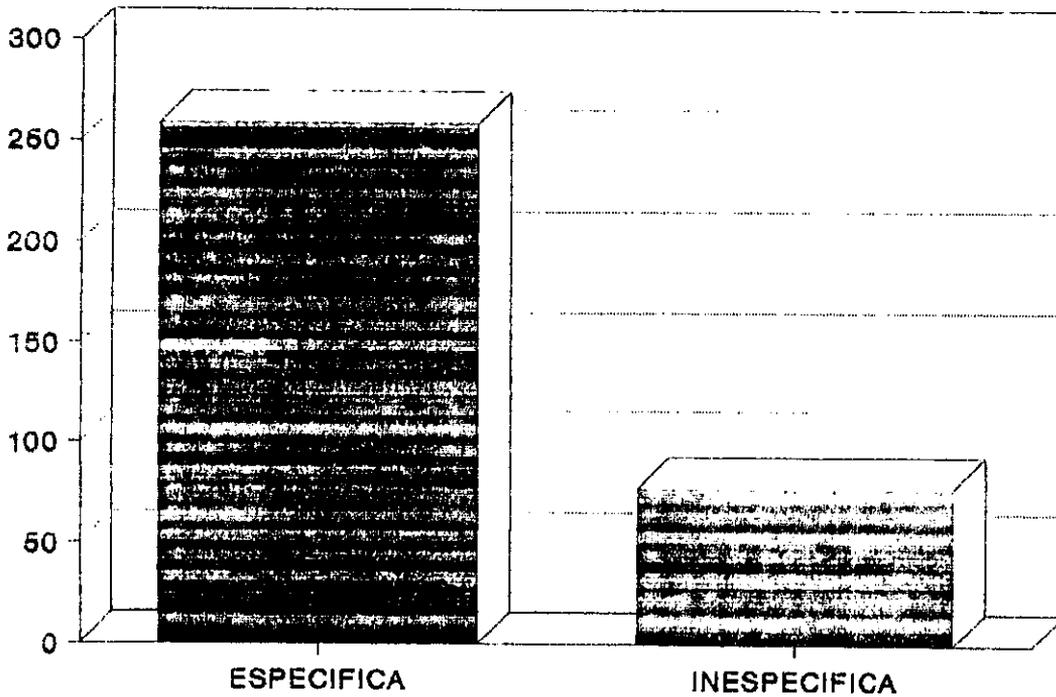
de 18 a 30 años = 1 paciente que corresponde al 100%.

(tabla 8, gráfica 8)

## FRECUCENCIA DE CERVICOVAGINITIS Y SUS AGENTES PATÓGENOS.

CERVICOVAGINITIS	Nº PACIENTES	%
INESPECIFICAS	259	76.85%
ESPECÍFICAS	78	23.15%
TOTAL	337	100%

TABLA I.



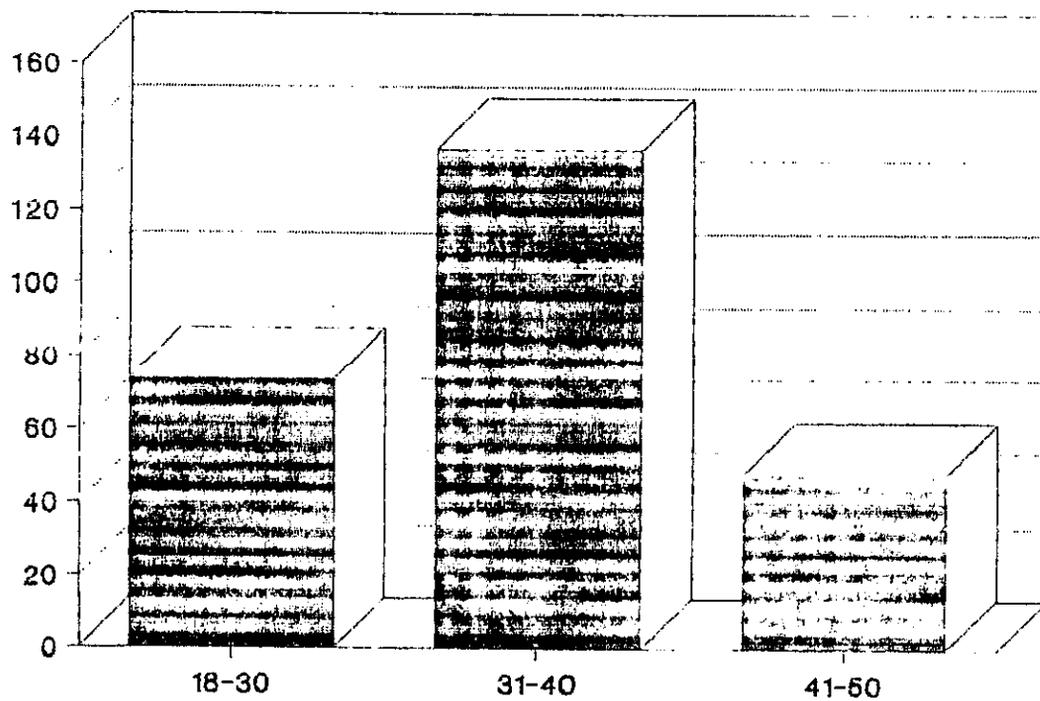
GRÁFICA I

Fuente: Depto. De Citología, Clínica Hospital "Agosto 12".

FRECUENCIA DE CERVICOVAGINITIS Y SUS AGENTES PATÓGENOS  
CERVICOVAGINITIS INESPECÍFICA.

EDAD	Nº PACIENTES	%
18-30	74	28.57%
31-40	137	52.89%
41-50	48	18.54%
TOTAL	259	100%

TABLA II



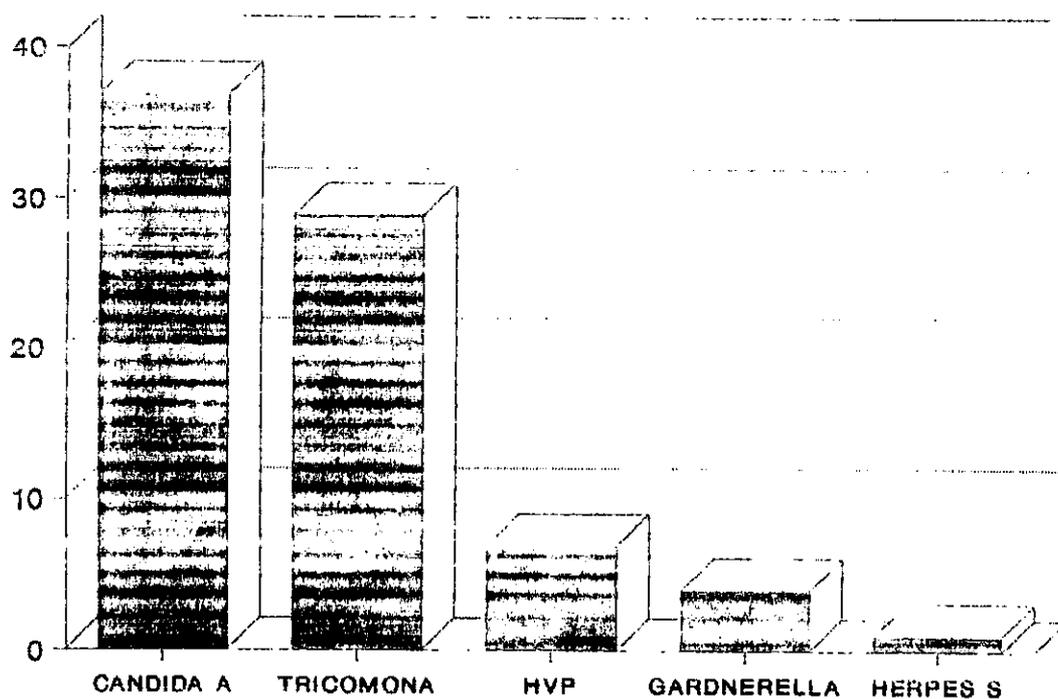
GRÁFICA II

Fuente: Depto. De Citología, Clínica Hospital "Agosto12".

FRECUENCIA DE CERVICOVAGINITIS Y SUS AGENTES PATÓGENOS.  
CERVICOVAGINITIS ESPECÍFICA.

PATÓGENO	Nº PACIENTES	%
CÁNDIDA A.	37	47.43%
TRICOMONA	29	37.17%
HVP	7	08.97%
GARDNERELLA	4	05.12%
HERPES	1	01.39%
TOTAL	78	100%

TABLA III.



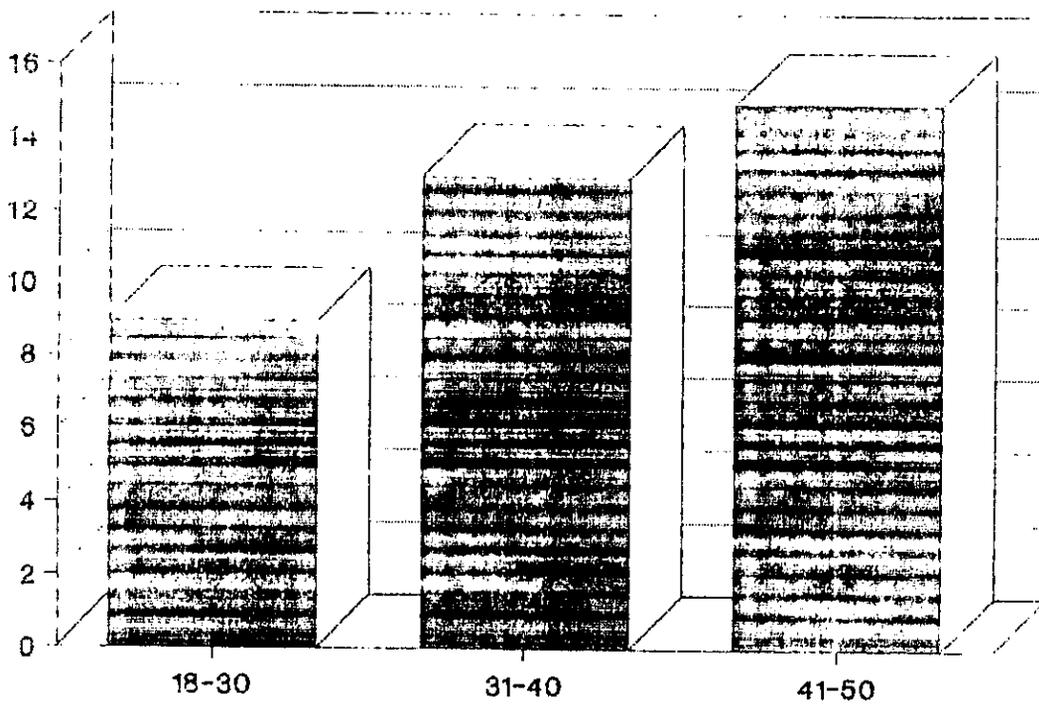
GRÁFICA III

Fuente: Depto. De Citología, Clínica Hospital "Agosto12".

FRECUENCIA DE CERVICOVAGINITIS Y SUS AGENTES PATÓGENOS .  
CERVICOVAGINITIS POR CÁNDIDA A.

EDAD	Nº PACIENTES	%
18-30	9	24.32%
31-40	13	35.14%
41-50	15	40.54%
TOTAL	37	100%

TABLA IV.



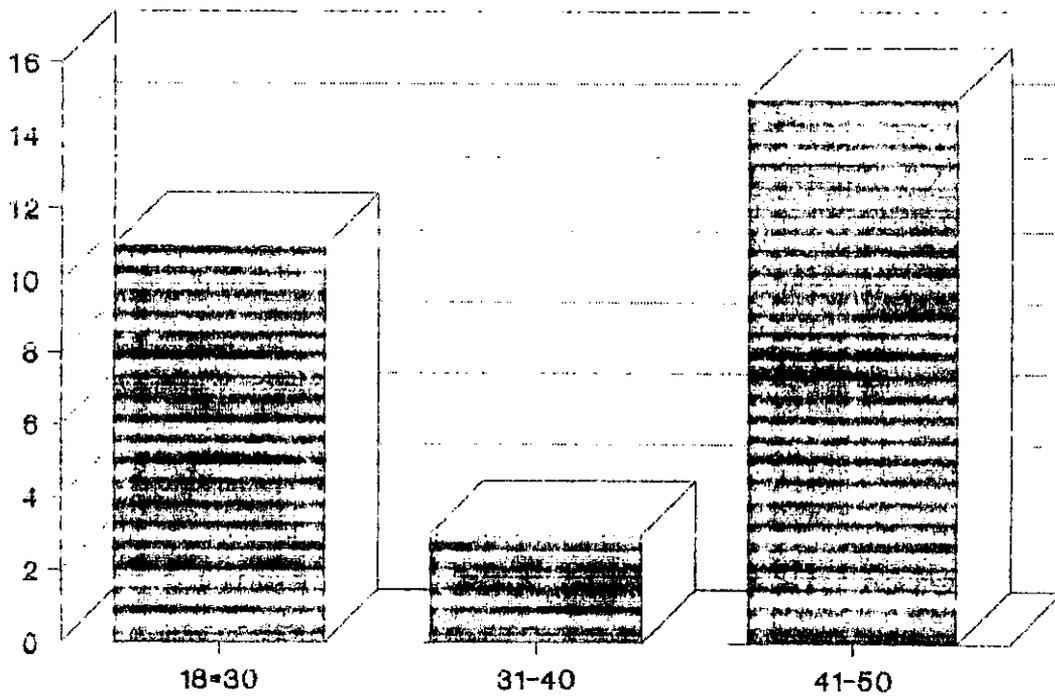
GRÁFICA IV

Fuente: Depto. De Citología, Clínica Hospital "Agosto 12".

FRECUENCIA DE CERVICOVAGINITIS Y SUS AGENTES PATÓGENOS  
CERVICOVAGINITIS POR TRICOMONA V.

EDAD	Nº PACIENTES	%
18-30	11	37.93%
31-40	3	10.35%
41-50	15	51.72%
TOTAL	29	100%

TABLA V.



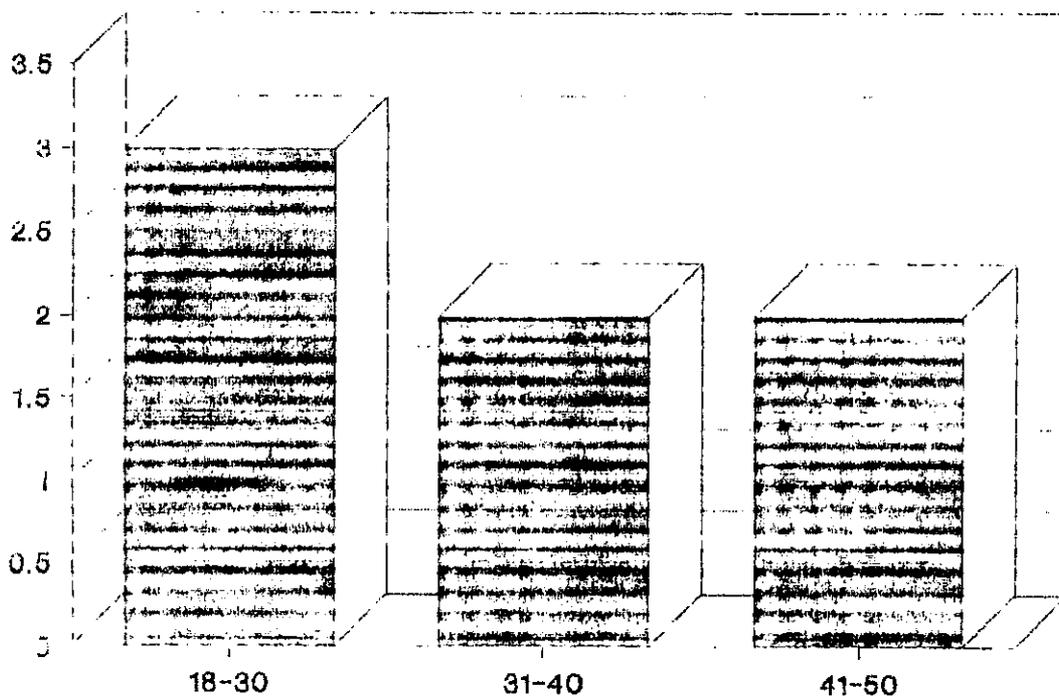
GRÁFICA V

Fuente: Depto. De Citología, Clínica Hospital "Agosto12".

FRECUENCIA DE CERVICOVAGINITIS Y SUS AGENTES PATÓGENOS.  
CERVICOVAGINITIS POR HVP.

EDAD	Nº PACIENTES	%
18-30	3	42.85%
31-40	2	28.57%
41-50	2	28.58%
TOTAL	7	100%

TABLA VI.



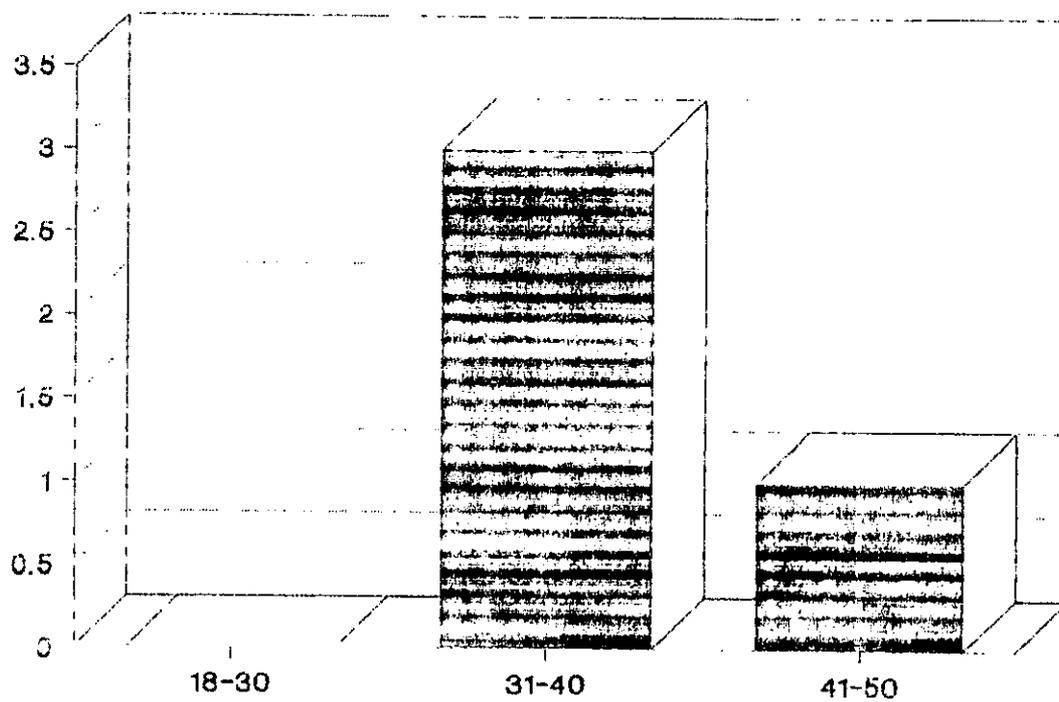
Gráfica VI

Fuente: Depto. De Citología, Clínica Hospital "Agosto 12".

FRECUENCIA DE CERVICOVAGINITIS Y SUS AGENTES PATÓGENOS.  
CERVICOVAGINITIS POR GARDNERELLA V.

EDAD	Nº PACIENTES	%
18-30	0	0%
31-40	3	75%
41-50	1	25%
TOTAL	4	100%

TABLA VII



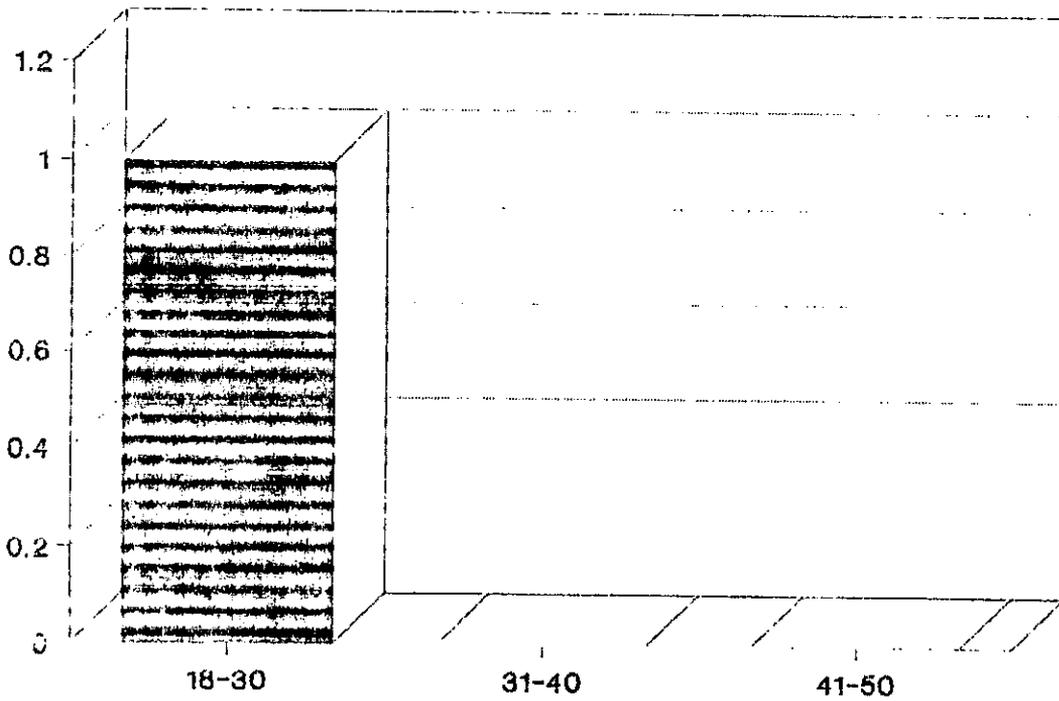
GRÁFICA VII

Fuente: Depto. De Citología, Clínica Hospital "Agosto 12".

FRECUENCIA DE CERVICOVAGINITIS Y SUS AGENTES PATÓGENOS.  
CERVICOVAGINITIS POR HERPES S.

EDAD	Nº PACIENTES	%
18-30	1	100%
31-40	0	0%
41-50	0	0%
TOTAL	1	100%

TABLA VIII



GRAFICA VIII.

Fuente: Depto. De Citología, Clínica Hospital "Agua 12"

## VIII ANÁLISIS

De acuerdo a los resultados obtenidos en nuestro estudio, encontramos alta la frecuencia de cervicovaginitis inespecíficas (donde no se identificó el agente patógeno), ocupando un porcentaje del 76.85% de nuestro estudio, no encontrando en la Literatura datos estadísticos de este padecimiento que nos lleven a un punto comparativo de nuestro estudio.

En relación a la cervicovaginitis específicas (23.15%) encontramos que la mayor incidencia es causada por *Cándida Albican* en un porcentaje de 47.43%, que corresponden 37 pacientes. Porcentajes encontrados por diversos autores <sup>21</sup> que van de un 25 a 46% del diagnóstico por Citología. Dentro de este grupo encontramos la mayor incidencia en el grupo de edad comprendido entre 41 a 50 años, no encontrando estadísticas en la Literatura por grupo de edad, sólo con reportes de mayor frecuencia en pacientes sexualmente activos.

Del grupo de cervicovaginitis específicas causadas por *Tricomonas vaginalis* encontramos un porcentaje de 37.17%, que corresponden a 29 pacientes, porcentajes mayores a los reportados que van de 3 a 23%<sup>13</sup>, con mayor frecuencia en grupos de edad que corresponden a mayores de 40 años.

Dentro del grupo de cervicovaginitis específicas causadas por HVP, encontramos el mayor porcentaje de 3 pacientes que corresponden al 42.86%, dentro del rango de edad de 18 a 30 años; porcentajes que van de acuerdo a diversos autores, como Wright y Col.<sup>38</sup>.

Del grupo de cervicovaginitis específicas causadas por *Gardnerella vaginalis*, el mayor porcentaje del 75% que corresponde a 3 pacientes en el

grupo de edad de 31 a 40 años; porcentajes semejantes a los encontrados en la Literatura<sup>26</sup>.

Dentro del grupo de cervicovaginitis específicas causadas por Herpes simple, encontramos solo un caso en el rango de edad de 18 a 30 años<sup>33</sup>.

## IX CONCLUSIONES

La frecuencia de cervicovaginitis inespecífica entre la población estudiada de la Clínica Hospital "Agosto 12", corresponde a 76.85 %, es notablemente alta a pesar de no encontrar datos estadísticos en la Literatura.

La frecuencia de cervicovaginitis específica causada por *Cándida albican* fue la notable observada en nuestro medio, correspondiendo al 23.15%.

La frecuencia causada por *Tricomonas* es mayor a la observada en la población en general.

Observamos que la frecuencia de cervicovaginitis por HVP, guarda relación a los reportes encontrados, observando gran incremento en la presencia de la misma.

La frecuencia de cervicovaginitis causada por *Gardnerella vaginalis*, es semejante a la población en general.

La frecuencia de cervicovaginitis causada por Herpes simple es baja de acuerdo a lo encontrado.

La cervicovaginitis es un padecimiento muy frecuente en las mujeres sexualmente activas, por lo cual consideramos importante la insistencia en los servicios de salud de incrementar los programas de prevención, sobre todo en los grupos de pacientes sexualmente activas y así mismo tratar de disminuir la morbilidad de este padecimiento.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## X BIBLIOGRAFIA

- 1.- Cruickshank R, Sharman A. The Biology Of The Vagina In The Humans Subject BR. *Obstet Gynecol* 1939;41:190.
- 2.- Larsen B, Galask RP Normal Genital Microflora In : Keith LG, Berger GS Edelman DA (Eds). *Infections And Reproductive Health Vol. I Lancaster UK: MTP* 1985:3.
- 3.- Goplerud CP . Ohm MS, Galask RP Aerobic And Anaerobic Flora Of The Cervix During Pregnancy And Pucuperium *AM J Obstetric Gynecol* 1976;126:858.
- 4.- Weinstein L Howard J H. The Effect Of Estrogenic Hormone On The H-Son Concentration And The Bacterial Cuntet Of The Human Vagina With Special Reference To The Dodellein Bacilusam J. *Obstet Gynecol* 1939;37:698.
- 5.- Thadopalli H. Saungen Ew J R, Salem Fa, Roy I, Davidson Ec Jr Cyclic Chonges In Cervical Microflora And Their Effects On The Infection Following Hystectomy. *Obstetric Gynecol Invest.* 1982;14:176.
- 6.- Borlett J G Onderdonk AB Drude E, Etal. Quantitative Bacteriology Of The Vaginal Flora. *J Infect Dis* 1977;136:271.

- 7.- Hill JA, Anderson DJ. Human Vaginal Leucocytes And The Effects Of Vaginal Flora On Lymphocyte And Macrophage Defense Functions. *Am J Obstetric Gynecol* 1992; 166:720.
- 8.- Mardh. PA. The Vaginal Ecosystem. *AM J Obstetric Gynecol* 1991;165:1163.
- 9.- Kreger JM, Holmes KK, Spencer M.R., Rein MF, Geographic Variation Among Isolates Of *Trichomonas Vaginalis*. *J Infect. Dis.* 1985;152:279.
- 10.- Acorette JF. Altering Phenotype Expression Of Two Classes Of *Trichomonas Vaginalis* Surface Markers. *Rev. Infects. Dis* 1988;5804-5412.
- 11.- Linsted D. Cultivation In : Honiberg Bel Ed: *Trichomonas Parasitic In Humans*. New York, Springer-Verlag 1989-91-111.
- 12.- Huggins GR, Petri G *Aginalis* Odors And Secretions. *Clin Obstetric Gynecol* 1981 ; 624:355-377.
- 13.- Mc Lellan R, Spence Mr, Brockman M. The Clinical Diagnosis Of *Thricomoniasis*. *Obstetric Gynecol* 1982;60:30-34.
- 14.- Lossik Epidemiology Of Urogenital *Thricomoniasis* In: Honiberg BM Ed *Thricomonas Parasitic In Human* New York: Springer Ve. Ing 1989:311-323.

- 15.-Bromley M. Study Of Female Babies Of Women Entering Confinement With Vaginal Trichomoniasis BR. J. Venet Dis 1976;52:58-62.
- 16.- Wolner-Hanssen P. Etal: Clinical Manifestation Of Vaginal Trichomonas.. JAM 1989 ; 264:571-576.
- 17.- Lettker Mw, Arrogo R Acorete JF. The Regulation By Iron Of The Synthesis Of Adhesins And Cytoadherence Levels In The Protozoan Trichomonas Vaginalis. J Clin. Microbiol 1989; 27:1548-1553.
- 18.-Coth Mf Vaginal Infection And Premature Study Grup Carnage Of The Trichomona Vaginalis. Associated With Adverce Pregnancy Ourome. Conference And Antimicrobial Agents And Chemoterapy 1990 Oct 21-24.
- 19.-Muller M. Reductive Activation Of Nitroimidazoles In Anaerobic Microorganism. Biochem Pharmacos 1986 35:37-41.
- 20.-Rosa FW Baum C, Shawm Pregnancy Outocomed After First Thrimester Vaginitis Drug Therapy. Obstetric Gynecol 1987; 69:751-755.
- 21.-Hurley R. Recurent Candida Infection. Clinic Obstetric Gynecol 1981; 8:209.

- 22.-Sobel JD Recurrent Vulvovaginal Candidiasis, A Prospective Study Of The Efficacy Of Maintenance Ketoconazole Therapy N. Eng J. Med.1986; 315:1455.
- 23.-Odds FC. Candidiosis Of The Genitalia Ballicre Tindall 1988:124.
- 24.-Silva Cruz A, Andrade Soral. Itraconazole Versus Placebo In The Management Of Vaginal Candidiasis Int. J.Gynecol Obstetric 1991; 36:229.
- 25.-Holmes K.K. Spregel C. Ansel R. Etal Non-Specific. Vaginosis Scand J Infect. Dis Sup 1981; 26:110.
- 26.-Gardner HI Dukes Cd. Heamophilus Vaginalis. Vaginitis Am J. Obstet. Gynecol 1955; 69:962
- 27.-Thomason JI. Gelbrat Jm Scaglione NJ. Bacterial Vaginosis Am. J. Obstet Gynecol 1991; 165:1210.
- 28.-Amsel R. Thollen PA. Spigel CA Et Al. Non Specific Vaginitis. Diagnostic Criteria And Microbial And Epidemiologic Associations. Am J. Med. 1983; 74:14.
- 29.-Platz. Christiansen J. Carsson P. Sundstrom E. Et Al Detection Of Bacterial Vaginosis In Papanicolau Smears.Am J. Obstet. Gynecol 1989,160:132.

30.-Eschenbact D.A. Treatment Of Vaginitis. In: Horowitz BJ, Mardh, Vaginitis And Vaginosis. 1991-195.

31.-Grauch MG Nelson HP De Rount Et Al. Independents Associations Of Bacterial Vaginosis And Chamydia Trachomatis Infection With Adverse Pregnancy Outeome. Jama 1986; 256:1899.

32.-Corey L, Spear PG Infection With Herpes Simple Viruses N. Engl. J Med 1986;314:286.

33.- Laferty We, Coombs- Rw. Benede: Recurrences After Oral And Genital Herpes Simple Virus Infections: Influence Of Site Of Infection And Viral Type. N. Engl. J Med 1987;316:1444.

34.- Arvias AM, Hensleigh PA, Prober CG Etal. Failure Of Antepartum Maternal Cactures To Predict The Inton'S Risk Of Exposure To Herpes Simplex Virus At Dilivey, N Engls J Med 1986;315:796.

35.- Prober CG Arvias AM. Genital Herpes And The Pregnant Women Curr Clin Top Infect Dis 1989;10:1.

36.- Proberg CG Hensleigh, Bobelter FD. Use Of Rutine Viral Cultures. At Delibery To Identifyneonates Exposed To Herpes Simplex Virus N. Engl J. Med 1988;318:897.

- 37 - Mertz G | Herpes Simplex Virus In: Galasso GJ, Whitley RJ. Antiviral Agents And Viral Disease Of Man .3rd Ed New York:Raven;1990:265-300.
38. Dr. Thomas C. Wright JR. Dr. Alex Ferency Pruebas Virales Para Hup ¿Que Nos Informan?. El Medico General Y Los Problemas De La Mujer. Sep 1993;69-75.
- 39.- Grail A Y Cols. Significance Of Smoking And Detection Of Serum Antibodies To Cytomegalovirus In Cervical Displasia.
- 40.- Barret TJ Silbar JD Mc Ginle JP. Genital Warts A Venereal Dislase . Jama 154;1954:333-334.
- 41.- Merlecur Maccoy Y Cols. Papillomavirus Infection Of The Female Genital Tract Before And After Of Treatment: A Citological Colposcopic And Histological Study. Australian And New Zeland.Obstet And Gynecol Vol. 29: 1989;185-188.
- 42.- Center Of Disease Control. Sexually Trasmitted Disease Treatment Quitelines. Mrnwr 1989;38:19.
- 43.- Infección Genital Por Papilomavirus Humano Clinicas Obstetricas Y Ginecológicas. Vol. 1989;103-202.