

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE TECNOLOGIA MEDICA - LABORATORIO CLINICO



Prevalencia de Infecciones Herpéticas y por Trichomonas en un Estudio de Muestras Cervicovaginales en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana"

SEMINARIO DE GRADUACION

PRESENTADO POR

José Domingo Pineda Mejía
Martha Gladys Hernández Salguero
José Salvador Pineda Rivas



PARA OPTAR AL GRADO DE

LICENCIADO EN LABORATORIO CLINICO

MAYO 1987

SAN SALVADOR,

EL SALVADOR,

CENTRO AMERICA

1
16.016
649i

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGIA MEDICA LABORATORIO CLINICO

"INCIDENCIA DE INFECCIONES HERPETICAS Y POR TRICHOMONAS
EN UN ESTUDIO DE MUESTRAS CERVICOVAGINALES EN EL
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA"

LICENCIADO EN LABORATORIO CLINICO

ASESOR

DRA. MIRIAN OLIVA DE NAVARRETE

MAYO 1987

SAN SALVADOR,

EL SALVADOR,

CENTRO AMERICA



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGIA MEDICA LABORATORIO CLINICO

"INCIDENCIA DE INFECCIONES HERPETICAS Y POR TRICHOMONAS
EN UN ESTUDIO DE MUESTRAS CERVICOVAGINALES EN EL
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA"

POR

JOSE DOMINGO PINEDA MEJIA
JOSE SALVADOR PINEDA RIVAS
MARTA GLADIS HERNANDEZ SALGUERO

SEMINARIO PRESENTADO ANTE EL JURADO CALIFICADOR DE LA
FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE EL
SALVADOR, EN SATISFACCION PARCIAL DE LOS REQUERIMIENTOS
PREVIOS A LA OBTENCION DEL TITULO DE LICENCIADO EN
LABORATORIO CLINICO

DRA. MIRIAN OLIVA DE NAVARRETE
ASESOR

MAYO 1987

A G R A D E C I M I E N T O

El presente estudio, fue realizado en la sección de Citología Exfoliativa del Departamento de Patología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, bajo la supervisión del Patólogo Dr. Salvador Jaimes Peñate y asesorados por la Ginecóloga y Citóloga Dra. Miriam Oliva de Navarrete. Por lo que a ambos maestros, les agradecemos con mucho respeto, admiración y cariño su participación en este trabajo.

Queremos dejar constancia de que sin la orientación y aplicación de los vastos conocimientos de ellos, así como de su afable paciencia al enseñarnos los intrincados caminos de la Citología, difícilmente hubiésemos concluido este trabajo.

MIEMBROS DEL JURADO

DR. SALVADOR JAIME PEÑATE

LIC. EMILIO MEDRANO HERNANDEZ

LIC. ANA MARIA DE CAÑAS

"INCIDENCIA DE INFECCIONES HERPETICAS Y POR TRICHOMONAS
EN UN ESTUDIO DE MUESTRAS CERVICOVAGINALES EN EL
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA"

I N D I C E

C A P I T U L O I

INTRODUCCION	1
CONCEPTOS Y ASPECTOS TEORICOS DE ESTE ESTUDIO	2

C A P I T U L O II

HERPES SIMPLEX	20
----------------------	----

C A P I T U L O III

TRICHOMONAS VAGINALES	26
JUSTIFICACION DE ESTE ESTUDIO	34
OBJETIVOS	37

C A P I T U L O IV

METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

MATERIAL Y METODOS	39
RESULTADO	43
GRAFICOS	54

C A P I T U L O V

CONCLUSIONES, RECOMENDACIONES, COMENTARIOS	57
BIBLIOGRAFIA	64

CAPITULO I

INTRODUCCION

Muchas décadas han pasado desde que R. Virchow, puso las bases de la Patología Celular (1858). Desde entonces han surgido investigadores que en sus trabajos nos describen técnicas y metodologías muy variadas de estudio celular; sería interminable describir algunos de los trabajos que en forma concatenada han contribuido al desarrollo y entendimiento del conocimiento de la célula; por tanto sólo mencionaremos algunos hechos de importancia histórica relacionados a este trabajo.

- En 1882 Paul Erlich, encontró un método de tinción para preparaciones secas, el que vino a ser un valioso auxiliar para el estudio microscópico de la célula.
- Para el período 1925-1942, surgieron trabajos sobre citología funcional, en su mayoría provenientes del equipo de investigación de Papanicolaou; pero no fue sino hasta 1943 en que el Dr. G. Papanicolaou ayudado por el Dr. H.F. Traut, puso en práctica generalizada su metodología de estudio citológico, examinando las células que descaman del cuello uterino y teñidas por el método que hoy día lleva su nombre, para investigación de células cancerosas. Esto ayudó grandemente en la prevención del cáncer, a grado tal que para 1948, fue recomendado por la Sociedad Americana de Investigaciones Cancerológicas como un examen de rutina. Se logró desde entonces anticiparse al cáncer, diagnosticándolo en su estadio inicial, lo que conlleva a un tratamiento eficaz. (24,26,50,51).

CONCEPTOS Y ASPECTOS TEORICOS DE ESTE ESTUDIO

A) Generalidades

Ya que nuestro trabajo es de carácter citológico, es esencial antes que nada, hacer una breve descripción de los elementos que emplearemos en la evaluación de las muestras cervicovaginales. Dependiendo ello desde luego de la historia clínica de la paciente, criterios citológicos y otros.

En la mayoría de trabajos que tratan sobre este tema, se hace énfasis sobre la importancia que tienen los datos clínicos en la orientación del diagnóstico citológico; sin embargo, es muy frecuente la ausencia de estos, tanto en el ejercicio privado como en el institucional. Lo mejor sería, que el clínico reportara siempre, en la hoja de solicitud, algunos datos de importancia: edad, fecha de última regla, fecha de toma de muestra, paridad, fecha de último parto, lactancia, embarazo, métodos de planificación familiar en práctica, presencia de flujo o leucorrea, sangramientos, tratamiento hormonal o cualquier otro dato contributorio necesario para dar una mejor interpretación del frotis, ya sea con fines de diagnóstico de cáncer o de cualquier otra evaluación diagnóstica.

Con la información adecuada de la paciente, podríamos considerar que un frotis pueda presentarse normal o con alguna patología. En un frotis normal encontraremos células superficiales e intermedias, y dependiendo del día del ciclo menstrual o del estado de la paciente, por ejemplo: Si ésta se encuentra en fase ovulatoria, tendremos un frotis con abundantes

células superficiales acompañadas de flora bacteriana bacilar o cocobacilar escasa, tratándose de un frotis con epitelio estrogénico y limpio. - Si es una post-menopáusicas, la imagen del frotis será distinta, con células de tipo parabasal, basales de erosión y con escasa existencia de células intermedias, tratándose de un frotis atrófico. (19, 21, 24, 25).

En general podemos considerar que en un frotis de tipo normal, se pueden encontrar células superficiales e intermedias del epitelio escamoso estratificado. Y si es una muestra bien tomada, observaremos células endocervicales y algunos polimorfonucleares. Si la fecha en que se toma la citología es en los primeros diez días del ciclo menstrual, se encontrarán también células endometriales y polimorfonucleares en regular cantidad, con escasa cantidad de mucus y generalmente flora bacteriana cocoides, considerándose este un estado normal. (19, 24, 34).

Como ya dijimos antes, la imagen que presente el frotis va a depender en gran parte del estado en que se encuentre la paciente. He aquí la importancia que tienen los datos en la hoja de solicitud del estudio citológico para evaluar un frotis como normal, inflamatorio o neoplásico. - Por otro lado, si la información proporcionada por el clínico, nos indica algunos síntomas y signos como leucorrea, flujo, prurito, erosión cervical, etc., nosotros enfocamos nuestra atención hacia lo que podría ser la causa y lo que probablemente observaremos en el frotis. Si el clínico considera una simple vaginitis o cervicitis, posiblemente encontraremos los siguientes elementos:

1- Aumento pronunciado del número de polimorfonucleares, en algunos casos

se les puede encontrar formando grumos,

- 2- Eritrocitos, cuando hay sangramientos, evidentes o no,
- 3- Células parabasales y basales de erosión, implicando alteración en la maduración del epitelio.
- 4- Mucus a causa de la irritación en las células endocervicales.
- 5- En ciertos casos, el agente causal del proceso inflamatorio. (Con frecuencia es posible identificarlos en el frotis).
- 6- Restos celulares o tejido necrosado. (15,19,21,31).

Hasta ahora hemos analizado el frotis desde dos puntos de vista: Primero, cuando este se presenta normal; segundo, ante una patología inflamatoria.

Siendo esta última un proceso o una reacción de defensa del epitelio ante la presencia de un agente extraño, injurante o infecciosos, según la intensidad del daño, citológicamente se clasificará como una inflamación leve, moderada o severa. Y según su duración o intensidad suele ser aguda y crónica. Siendo aguda la que se instala en corto tiempo y en la que se observa abundantes polimorfonucleares. La crónica es aquella en la que el epitelio no sana y el proceso inflamatorio se vuelve insidioso y persistente, de más larga duración; aquí el frotis presenta abundantes monocitos, linfocitos, histiocitos y células plasmáticas. (15,21,31).

Toda vaginitis o inflamación, tiene un agente responsable, de ahí que

en el estudio citológico se puede reportar una inflamación tanto específica como inespecífica, siendo específica aquella en la cual se identifica al agente causal (Protozoos, hongos, bacterias, etc.), e inespecífica, cuando en la reacción inflamatoria no se identifica el agente causal. El grado de inflamación reportado, dependerá en gran medida de ciertos aspectos como son: alteraciones y cambios celulares, cantidad de células dañadas, así como también de la cantidad de elementos inflamatorios encontrados (15). El conocer los cambios celulares que se dan en un proceso inflamatorio es de vital importancia, por lo que haremos una breve descripción de ellos:

a) A Nivel Nuclear:

- 1) Cariólisis, cuando hay destrucción del núcleo, sin rompimiento de la membrana nuclear.
- 2) Cariorrexis, existe fragmentación del núcleo, lo que indica que hay rompimiento de la membrana.
- 3) Picnosis, cuando el núcleo se contrae y reduce a un punto, por la condensación de la cromatina, este signo es muy notable en las células de la capa parabasal y basal.
- 4) Multinucleación, cuando hay división anormal, encontrándose dos o más núcleos en una célula.
- 5) Vacuolización, cuando se observan espacios claros en el núcleo.
- 6) Macronúcleo, cuando hay un ligero agrandamiento del núcleo, con la consecuente pérdida de la relación núcleo citoplasma, sin presentar una verdadera hipercromasia.
- 7) Cromatina nuclear, que puede ser homogénea o heterogénea.
- 8) Los cromocentros o bandas de cromatina, se observan pequeños, pá-

lidos y uniformes.

- 9) Pueden encontrarse ciertas áreas claras de formas diversas.
- 10) También podemos observar nucléolos con ligero aumento en su tamaño, lo cual es usual.

b) A Nivel de Citoplasma

- 1) Cambios en la tinción, algunas veces se puede observar cierto grado de eosinofilia.
- 2) Pérdida de la continuidad en la membrana citoplasmática, lo que implica cierto grado de citólisis y presencia de células flecadas.
- 3) Presencia de vacuolización y fagocitosis.

c) En el Fondo del Frotis

- 1) Presencia de mucus, lo cual da al frotis un aspecto cianofílico.
- 2) Abundancia de polimorfonucleares y piocitos.
- 3) Fondo sucio a causa de restos celulares necrosados, exfoliación celular abundante, bacterias y parásitos cuando los hubiere.

d) Cambio de la diferenciación de un epitelio por otro, patológicamente definido como Metaplasia, se da en procesos crónicos. Ejemplo: El epitelio glandular que se diferencia como escamoso por acción de un agente injuriante, como ocurre en la cervicitis crónica. (15,19,21,24,28,31,45).

B) Criterios de Malignidad.

1. Anormalidades del Núcleo:

- 1.1 Aumento desproporcionado en el tamaño del núcleo, Hay pérdida de la relación núcleo-citoplasma.
 - 1.2 Variación de la forma. Núcleo irregular, alargado, fibroide.
 - 1.3 Hiperchromasia. Aumento de la actividad de la cromatina por aumento del DNA.
 - 1.4 Irregularidades en la cromatina. Además de la hiperchromasia, hay tendencia de esta, de emigrar a la periferia del núcleo, lo que da lugar al engrosamiento en la membrana nuclear y a disponerse en forma irregular.
 - 1.5 Multinucleación y presencia de mitosis anormales.
 - 1.6 Presencia de nucléolos con variaciones en el tamaño, forma - número y coloración.
 - 1.7 Cambios degenerativos como vacuolización, citólisis, cariólisis.
2. Cambios en el Citoplasma;
- 2.1 Su tamaño no es uniforme, puede ser escaso, aumento de la relación núcleo-citoplasma.
 - 2.2 La forma es variada, de acuerdo a la forma que adopte la célula: fibroide y en renacuajo, etc.
 - 2.3 Cambios en la coloración. Se tiñe más intensamente, acidófila o basófila.
 - 2.4 Vacuolización atípica, Presencia de grandes vacuolas,
 - 2.5 Inclusiones citoplasmáticas: gránulos de pigmento, leucocitos o detritos celulares (falso canibalismo). etc.
3. Cambios de las Células en Conjunto:

- 3.1 Aumento en el tamaño de la célula, más allá de lo normal.
- 3.2 Alteraciones en la forma de la célula.
- 3.3 Cambios degenerativos y necrosis.
- 3.4 Englobamiento de una célula por otra.

4. Criterios Indirectos;

- 4.1 Frotis hemorrágico
- 4.2 La imagen del frotis, que se acompaña de un proceso inflamatorio, exceso de linfocitos, histiocitos fagocitos y polimorfonucleares.
- 4.3 Degeneración y necrosis, lo que el citopatólogo llama; Diátesis tumoral.
- 4.4 Falta de adhesión celular y existencia de un marcado desorden en la disposición celular. (15, 19, 21, 28, 31, 45).

5. Displasia.

Citológicamente la podemos definir como un desorden en el desarrollo celular, que se manifiesta por la alteración en la cantidad y estructura de la molécula de ADN, donde se puede encontrar células con un citoplasma maduro y núcleo inmaduro. Se dice que este constituye un estadio temprano del cáncer. Estos criterios y la experiencia que aporta el citólogo, son útiles en la evaluación y clasificación de frotis con procesos inflamatorios específicos e inespecíficos; así como también estados precancerosos. La displasia como tal, se puede clasificar según la intensidad y diferenciación celular en diferentes grados, como: Displasia leve, moderada y severa. La primera podría estar relacionada con los cambios

citológicos de la inflamación severa por Trichomona vaginalis u otros agentes. (1, 19, 21, 28, 31, 45, 51),

6. Displasia Leve

Las células afectadas en su mayoría son de tipo superficial o intermedio, la relación núcleo citoplasma está ligeramente aumentada, la cromatina nuclear es homogénea o heterogénea y de estructura ordenada, ocasionalmente picnótica o pálida, los cromocentros frecuentemente son numerosos, las bandas pálidas de cromatina, lo que le da un aspecto de estructura de colador. Las células multinucleadas por lo general están ausentes. (19, 28, 50).

7. Displasia Moderada

Pueden encontrarse una serie de alteraciones en células de la capa intermedia y algunas células parabasales. El daño celular se va a observar en un grado intermedio entre una displasia leve y una severa; por lo general, son las células de tipo intermedio las que van a encontrarse con daño citológico. Sin embargo será el criterio logrado con la experiencia, el que determinará el grado de la displasia según los cambios citológicos observados. (19, 28, 50).

8. Displasia Severa.

Son las células parabasales en su mayoría las afectadas; aunque se pueden encontrar afectadas también células intermedias. En este grado, observaremos que la relación núcleo-citoplasma está mo-

deradamente aumentada, la cromatina del núcleo aparece en gruesos acúmulos. Pero distribuidos de tal modo que parecen de estructura ordenada. A pesar de existir cierto grado de hiperchromasia, los cromocentros y las cromobandas están aumentadas en número y tamaño. Se pueden encontrar ciertas áreas claras nucleares de formas específicas y de tamaño uniforme, rodeadas por bandas de cromatina picnótica, lo cual le da una apariencia de hiperchromasia maligna. Rara vez se observarán nucléolos. Células multinucleadas suelen estar ausentes. Hay un marcado desorden en la proliferación del epitelio escamoso lo que resulta ser característico. El siguiente grado en el desarrollo del cáncer lo constituye el carcinoma in situ. (15,19,24,28,31,50).

9. Carcinoma In Situ

Clínicamente es una lesión no visible; pero citológicamente puede ser diagnosticada. Antiguamente le solían denominar como: Carcinoma Pre-invasivo, Epitelio Pre-Canceroso, Enfermedad de Bowen del Cérvix, Carinoma Superficial, Cáncer Preclínico, Cáncer Naciente, Epitelio Cervical atípico, etc. (25,28). Sin embargo hoy día se le conoce como Carcinoma in situ y teóricamente se define como una lesión maligna, temprana e irreversible, que no ha penetrado la membrana basal bajo el epitelio escamoso y que por lo general aparece en la región escamocolumnar o portio vaginalis; se puede encontrar también en el canal endocervical, en donde puede afectar células de tipo glandular. El Carcinoma in situ, constituye un grado de más severidad que el de una displasia intensa; sin em

bargo algunos autores consideran ambos términos con el mismo significado clínico. (18). En el Carcinoma in situ, las células alteradas, suelen considerarse francamente malignas (15,19,24,28,31,45). Citológicamente se observa que la relación núcleo-citoplasma se halla notablemente aumentada, se encuentra también una verdadera hiperchromasia, la cromatina se halla en forma desordenada, el núcleo está agrandado y el citoplasma es escaso. Las células del epitelio escamoso pueden ser poco diferenciadas o diferenciadas.- Los cromocentros y cromobandas están aumentados en número y tamaño y pueden observarse en diferentes formas. Hay espacios o áreas claras nucleares con diversidad de formas. Los nucléolos usualmente están ausentes, así como también las células multinucleadas. - En el Carcinoma in situ encontraremos alteraciones celulares de malignidad y dependiendo del tipo de células afectadas y de la diferenciación celular, se pueden clasificar de la siguiente manera:

- a) Carcinoma in situ a células grandes o bien diferenciado: Es aquel que se localiza alto en el canal endocervical, las células descaman en mantos en un 40% o en forma aislada en un 60%. El tamaño es variable y oscila entre 30 y 80 micras. También hay variación en la forma celular, lo cual hace la diferencia con el carcinoma in situ a células pequeñas, cuando se les compara. El citoplasma es más abundante, ocasionalmente se puede encontrar moderado grado de queratinización, los bordes celulares son regulares y bien definidos. El núcleo tiene un tamaño de 15 a 40 micras, presentan un fondo limpio, con escasa inflamación y debridamiento celular.

b) Carcinoma in situ a células pequeñas: Este tipo de neoplasia se localiza en la Portio vaginalis y citológicamente se caracteriza por los siguientes hallazgos: descaman en forma aislada en un 90% lo que deja un bajo porcentaje para la descamación celular en pequeños mantos o formaciones sincitiales. Hay poca variación en el tamaño, son bastante uniformes, 25 ± 5 micras. Se les encuentra en forma oval en un 80% redondas en un 15% y de forma irregular en un 5%. El citoplasma es denso, escaso y basofílico en un 70%. El núcleo es grande de 13 ± 3 micras. De célula a célula casi no varían en tamaño, y parecen más pequeñas que los núcleos de células displásicas, la forma de estos es redonda en un 40% u oval en un 10%. La membrana nuclear es irregular y gruesa con indentaciones a un lado del núcleo. Este tipo de célula podría ser la que Ruth Graham describe como célula del 3er. tipo. No hay nucléolos en este tipo de carcinoma.

c) Carcinoma in situ con envolvimiento glandular: Es el carcinoma en el que las células diferenciadas presentan las siguientes características: citoplasma vacuolado en un 60-90% de las células malignas. Gran número de células endocervicales son benignas, las cuales se pueden observar en el frotis de manera aislada o en grupos y presentan cierta hiperactividad o reactividad en su cromatina, la presencia de células cervicales benignas en gran número es característica en esta clase de carcinoma, hay polimorfismo y variación en el tamaño de las células malignas. El citoplasma de estas es basófilo, su núcleo es grande, 15-20 micras. La cromatina se a

distribuye en gruesos acúmulos, el nucléolo puede encontrarse en un 25% de las células malignas, hay cierta tendencia en las células a presentarse en grupos aislados. Por último podemos decir que el fondo del frotis es sucio, con debridamiento celular, depósitos de proteínas y a veces sangre fresca.

- d) Carcinoma in situ con microinvasión: Este será aquel en el que la membrana basal se ha roto y ha infiltrado no más de 5mm. en el estroma cervical. Se caracteriza porque gran número de células malignas se hallan en mantos o sincitios celulares. Las células son redondas y ovals, con una proyección unilateral; el citoplasma puede estar queratinizado y las células malignas son más pequeñas que en otro carcinoma. La presencia de nucléolos anormales pero pequeños es característico. El fondo presenta aumento del debridamiento celular, depósitos de proteína y diátesis tumoral. El frotis es sucio e inflamatorio con células pequeñas malignas, dispuestas en mantos.

(Ref. 10,15,19,21,24,28,31,39,43,45,47).

10. Carcinoma Epidermoide Invasor.

Es una lesión maligna en la cual se ha roto la membrana basal del epitelio escamoso, ha penetrado o infiltrado el tejido subyacente y órganos vecinos. Clínicamente es reconocible, aunque la lesión temprana no es visible y sólo puede ser diagnosticada por biopsia, con el examen microscópico, ya que aparece en un área pequeña de la unión escamocolumnar en forma de un gránulo pequeño -

que sangra fácilmente cuando se le toca y erosiona hasta ulcerarse. Esta clase de proceso maligno por lo general aparece en mujeres cuya edad oscila entre la 4a. y 6a. década de la vida. El carcinoma epidermoide invasor, puede estar constituido por los siguientes patrones celulares:

1. Células malignas bien diferenciadas.
 2. Células malignas pobremente diferenciadas.
 3. Células malignas indiferenciadas o anaplásicas.
11. Carcinoma Epidermoide Invasor bien diferenciado.

En este tipo de carcinoma, las células se acompañan de cierto grado de queratinización; pueden presentarse aisladas en un 50%, en grupos en un 30%, en formación sincitial en un 18% y en formaciones de perlas en un 2%. Las células son de gran tamaño: 220 ± 80 micras. Se pueden encontrar tres tipos de células.

1. Células malignas en renacuajo, son las menos frecuentes de las células cancerosas diferenciadas.
2. Células fibrilares malignas, es característico encontrarlas en este tipo de neoplasia.
3. Células malignas parabasales, son las que más se encuentran en los frotis y varían mucho en el tamaño; cuando se unen dos o más de ellas, forman las células gigantes. (15, 21, 28, 31).

12. Carcinoma Epidermoide Invasor Indiferenciado.

Estas células malignas no recuerdan a su tejido de origen y son cé

lulas anaplásicas que incluso pueden confundirse con las células de un adenocarcinoma, es característico en esta clase de malignidad encontrar núcleos desnudos de gran medida.

Algunos autores han alargado la clasificación, según el tipo de células encontradas en un frotis; por ejemplo de acuerdo al patrón celular, Naib (31) habla de:

- 1.- Carcinoma epidermoide invasor bien diferenciado.
- 2- Carcinoma epidermoide invasor de bien a poco diferenciado.
- 3- Carcinoma epidermoide invasor poco diferenciado.
- 4- Carcinoma epidermoide invasor pobremente diferenciado.
- 5- Carcinoma epidermoide invasor indiferenciado.

La O.M.S. dice que el carcinoma epidermoide invasor deberá reportarse así:

- 1- Carcinoma epidermoide invasor tipo queratinizante
- 2- Carcinoma epidermoide invasor no queratinizante de células grandes.
- 3- Carcinoma epidermoide invasor de células pequeñas (43).

Todo esto se puede resumir en dos tipos de carcinoma epidermoide invasor: que este sea bien diferenciado o indiferenciado, nada más. Que algunos autores especifican con lujo de detalles la lesión, no quita que todas tienen algo en común, que son las características de malignidad y que se hacen más evidentes en el núcleo.

13. Adenocarcinoma de Endocervix.

Este tipo de carcinoma, es poco frecuente constituye el 4-5% de los cánceres. Citológicamente presenta bastante similitud con el de Endometrio, del cual se diferencia, en el grado de sus alteraciones.

Las células son exfoliadas en grupos o solas, mostrando pequeños cambios degenerativos. Entre los criterios de diagnóstico que un citólogo debe tener presente al evaluar este tipo de neoplasia están:

- 1- Citoplasma denso y abundante, frecuentemente granular, cargado de moco y eosinofílico en un 60% de las células, finamente vacuolado en otro 40%.
- 2- El núcleo, por lo general, se encuentra excéntrico, agrandado, redondo u oval. Puede ser único o multinucleado.
- 3- Los nucléolos son prominentes, redondos y ligeramente en un 40% de las células e irregulares y múltiples en el 60%.
- 4- El fondo del frotis presenta poca debridación celular y pocas células inflamatorias. Es frecuente encontrarlas amontonadas y agrupadas en placas o racimos. En este tipo de neoplasia, el agrupamiento celular es el detalle que mejor puede orientar su diagnóstico. (15, 31).

14.- Adenocarcinoma Endometrial.

Se origina, como su nombre lo indica, en las células del endometrio. Es un tipo de neoplasia maligna, que de igual modo como sucede en el adenocarcinoma endocervical es poco frecuente y casi siempre se encuentra en mujeres de edad avanzada. El adenocarcinoma endome--

trial es mucho más difícil de identificarlo de lo que teóricamente puede parecer, ya que las condiciones y circunstancias con que se presenta en un frotis requiere de una buena dosis de criterios citológicos y del buen manejo de ellos.

Por lo general hay que tener presente los siguientes aspectos:

- 1) Se evitará los falsos positivos teniendo presente que una hiperplasia endometrial, puede tener la apariencia de un adenocarcinoma.
- 2) La falta de descamación o exfoliación de células malignas.
- 3) El proceso se acompaña de degeneración y necrosis, por lo que se presenta con un fondo sucio e inflamatorio, las células pierden su citoplasma y el núcleo se destruye al pasar por el canal cervical.
- 4) Hacer buen uso de los criterios de malignidad. (15,31).

Para el reconocimiento de un Adenocarcinoma endometrial, los criterios recomendables son:

- a) Núcleo: es de 2 a 6 veces mayor que el tamaño normal y ubicado hacia un lado, es decir, excéntrico.
- b) La membrana nuclear es gruesa y regular.
- c) La cromatina se dispone en grupos no uniformes, no prominentes.
- d) El citoplasma es transparente, basofílico o cianofílico y escaso cuando se puede observar.
- f) Algunas veces, las células se encuentran sin citoplasma, es decir desnudos.

- g) En las células conservadas, tenemos un citoplasma con finas vacuolas, aunque en algunos casos pueden encontrarse grandes vacuolas poliformes.
- h) Anaplasia marcada, amoldamiento y falso canibalismo, es lo usual.
- i) Exfoliación en pequeños grupos.
- j) Exfoliación con elementos inflamatorios, en estado de necrosis o en proceso degenerativo, debridamiento celular y presencia de hematíes.
- k) Algunos datos de la anamnesis pueden ayudar, por ejemplo: la edad de la paciente entre 55 - 61 años, pacientes menopaúsicas que presentan sangramiento por vagina, nulíparas o de baja paridad, obesas, trastornos menstruales, diabéticas, etc.
- l) Otros: la imagen de un frotis con un valor estrogénico alto, presencia de histiocitos multinucleados gigantes.

En síntesis, este es uno de los diagnósticos llamados difíciles para un citólogo, el cual dependiendo de la correlación adecuada entre médico y citólogo, podrá obtenerse un diagnóstico correcto. En algunas ocasiones habrá que sugerir toma de muestras por legrado, por aspiración, lavado o cepillado endometrial. (15).

El reconocimiento de los cambios malignos de las células exfoliadas, es el principal objetivo de la citología vaginal. Como lo hemos hecho notar, existen ciertos patrones por los cuales cursa el cáncer para llegar a su completo desarrollo. Así hemos querido hacer mención de estos conceptos, porque en el desarrollo de este trabajo, hemos utilizado la téc-

nica del citodiagnóstico, cuyo principal propósito ha sido enfatizado.

El éxito del diagnóstico citológico, no solamente estriba en el buen manejo de los criterios, sino que también del auxilio del clínico, al proporcionar muestras adecuadas y datos de anamnesis que contribuyan al esclarecimiento de los hallazgos. Esto implica que el muestreo deberá verificarse antes de proceder al examen ginecológico, bajo una técnica adecuada, teniendo en cuenta que la paciente no debe de haber tenido ninguna aplicación de medicamentos o lavados, por lo menos 24 hrs. antes de su examen. Por otra parte, el extendido no debe quedar ni muy grueso ni muy delgado, evitando que las células puedan sufrir distorsión mecánica. La fijación del material extendido deberá hacerse a la mayor brevedad posible, evitando que este se seque sin ser fijado previamente. "Una técnica de obtención correcta, métodos de tinción seguros y una experiencia en el citodiagnóstico, son premisas ineludibles para un adecuado rendimiento del test celular". (45).

Insistimos, es de valiosa ayuda para el citólogo, saber el estado de la paciente, la edad, situación menstrual, si hay o no tratamiento hormonal, si ha tenido intervención quirúrgica de tipo ginecológico; en fin, de todos aquellos datos sospechosos o referencias que puedan introducir una idea inicial de la imagen que puede presentar el frotis cervicovaginal. De tal forma puede evitarse una falsa interpretación del cuadro citológico.

C) Herpes Simplex

Hipócrates conoció y describió infecciones herpéticas, Galeno pudo haber empleado el término herpes para describir el Zóster. La palabra "Herpes" deriva del griego "Herpos", arrastrarse; término que logró subsistir hasta los primeros días de la virología. (25). El grupo de los Herpesvirus, se propuso oficialmente en 1954 (42), para incluir tan sólo los virus del Herpes Simplex, el virus B de los monos, el de la seudorrabia del ganado vacuno y cerdos, el herpes virus III de los conejos y el de la varicela-zóster. Más adelante se incluyó el grupo NITA, para incluir a los virus que producían inclusiones nucleares de tipo A o de Lipschutz (42). Actualmente la clasificación más lógica de los herpesvirus, se basa en una combinación de propiedades biológicas y estructuras del genoma (20).

Clasificación:

Familia: Herpesviridae, género: alfa-herpesvirus, Especie: virus del Herpes simplex tipo I (Herpesvirus humano 1) y tipo II (Herpesvirus humano 2) (20).

Características principales: Todos los miembros de este grupo tienen una fina estructura similar, cuando se observan con el microscópio electrónico. El centro del virus es DNA, el cual está contenido en una cápside compuesta de 162 capsómeras arregladas en forma de icosaedro. Los viriones maduros se ven en el citoplasma de las células huésped, encerrados por una doble membrana. El diámetro oscila entre 100 y 180 milimicras. (20,32,42).

Todos crecen en cultivos de tejidos y también en embriones de pollo. Es característico de este grupo que se multiplique dentro del núcleo de la célula huésped, produciendo cambios los cuales son vistos como inclusiones eosinofílicas intranucleares (20,32,42). Los efectos citopáticos son vistos dentro de las 20 hrs. de su inoculación. Aparece granulación citoplasmática y luego se redondea con abalonzamiento posterior. La formación de células gigantes es característica de algunas cepas. (20,32,42).

Ciclo Reproductivo: Este ha sido estudiado en cultivo de células He-La. Las partículas virales son absorbidas lentamente de la superficie de las células huésped sobre un período de 2 a 3 hrs y luego sigue una fase de eclipse que dura al menos 9 hrs.; por las 12 hrs. es posible detectar con el microscopio electrónico, partículas virales de 30 a 40 milimicras de diámetro en el núcleo. Estas partículas se agrandan gradualmente hasta un diámetro de 70-100 milimicras y adquieren una cubierta de membrana única, son observados cambios progresivos en el núcleo, incorporando un cuerpo de inclusión eosinofílico que llena todo el núcleo. Por las 15 hrs. las partículas comienzan a dejar el núcleo y ellas pasan a través de la membrana nuclear, adquiriendo una segunda cubierta de membrana. Luego son liberados a través de una abertura en la pared celular, como cuerpos elementales completamente maduros de 120-130 nm de diámetro y cubiertos por una doble membrana. El primer virus infectante es liberado a este tiempo, por las 26 hrs. muchas partículas maduras pueden ser vistas sobre la superficie celular, la liberación de los virus es por un pequeño agujero y no por ruptura celular. (20,34).

Viabilidad: Pierde su actividad después de 20 hs. a 30 grados centí-

grados y después de 5 hs. a 37 grados centígrados. El herpesvirus puede ser muerto a calor húmedo 52 grados C. por 30 min, aunque puede resistir los 90 grados C. por el mismo período.

Diagnóstico: Habitualmente puede hacerse sobre bases clínicas; sin embargo, cuando surgen dudas, se dispone de pruebas serológicas y de cultivo variados, con tecnología que aún no está a nuestro alcance. Las técnicas de coloración de Tzanck (raspados, fijados y coloreados con Giemsa, de la base de la vesícula) y la coloración de Papanicolaou (raspados vaginales, fijados y teñidos según el autor) han demostrado ser insustituibles por la rapidez del diagnóstico, por la confiabilidad en los resultados y por lo económico de las técnicas de coloración. Dichas técnicas no diferencian los diversos herpesvirus entre sí. Puede obtenerse una identificación específica y rápida a través de técnicas de inmunofluorescencia. (20,22,42).

Epidemiología: los prototipos de grupos herpesvirus DNA son: el virus del Herpes Simplex tipo I (HSV₁) y el tipo II (HSV₂). Estos agentes causan diversos trastornos de carácter clínico muy diferentes y las infecciones pueden ser primarias o recurrentes. Los herpesvirus producen infección Primaria en sujetos sin inmunidad; pero al adquirir inmunidad, la enfermedad primaria puede desaparecer y pasar enseguida a un estado de infección latente. En estos individuos, puede ocurrir algún acontecimiento predisponente que provoque la reactivación de la virosis. En realidad en algunos casos la infección Primaria puede pasar desapercibida y sólo se reconoce al identificar anticuerpos específicos. Los dos agentes virósicos, pue--

den identificarse por cultivo (33,34,35,36). El HSV₁ es el causante del herpes labial y es la enfermedad más frecuente provocada por él, aproximadamente el 20 al 40% de la población norteamericana padece de infecciones recurrentes. La estomatitis aftosa, querato-conjuntivitis, meningoencefalitis, son otros cuadros patológicos provocados por ellos. El HSV₂, transmitido como infección venérea, participa en diversas entidades clínicas. En el Herpes genital, la infección primaria puede ser asintomática y sólo tiempo después aparecen lesiones vesículo ulceradas características en el pene, cuello uterino, vagina o perineo. En otros casos las lesiones aparecen después del primer contacto con el virus. El herpes como enfermedad venérea, se está convirtiendo en una de las consecuencias desagradables de la nueva liberación sexual (31,35,36). La consecuencia más grave de la infección genital por HSV₂, es la aparición de Herpes Neonatal, el cual se contrae durante el trabajo de parto. Los niños prematuros y quienes padecen alguna enfermedad agotadora o inmunodeficiente, son particularmente susceptibles. (32,36). Por otra parte en Herpes genital, diversas observaciones sugieren alguna relación entre la infección por HSV₂ y el cáncer de cuello uterino. En primer lugar, se ha comprobado que la infección genital por HSV₂ ocurre en un 0.15% de la población femenina en general y que hay aumento de la frecuencia de displasia y carcinoma cervical en pacientes con antecedentes de infección (35,48). En un estudio, el 23% de las mujeres con la infección herpética tuvieron displasia o carcinoma cervical, en tanto que sólo el 2.6% sin infección padecieron estas enfermedades (32). Por otro lado más del 80% de las mujeres con carcinoma cervical, presentaron en el suero anticuerpos contra HSV₂, a diferencias de menos del 20% en el grupo testigo. (32). El estudio de anticuer

pos para un antígeno específico de HSV₂, el antígeno AG-4 reveló que 35-95% de los pacientes con displasia o carcinoma cervical, tenían título positivo, en comparación con menos de 5% de las del grupo testigo. Además se ha descubierto antígenos HSV₂ por inmunofluorescencia en células cancerosas cervicales, en cultivo y por microscopía electrónica. Se han obtenido pruebas de persistencia y expresión del genoma del HSV₂ en las células tumorales de cuello uterino (20,32,36,47). La posibilidad de que el virus tenga algún papel en el carcinoma cervical es atractiva, sin embargo, no se ha dilucidado la incógnita de si la infección herpética precede o sigue a la aparición de carcinoma cervical o si es sencillamente mirron inocente. Entre los virus DNA, sólo dos agentes causales se han relacionado a neoplasia, el HSV₂ que ha guardado relación estrecha con el carcinoma cervical y el virus de Epstein-Barr (EBV) que se ha relacionado con Linfoma de Burkitt y carcinoma faríngeo. Respecto al HSV₂, a pesar de los datos serológicos y estadísticos las pruebas no son concluyentes. (20, 33,37).

CRITERIOS CITOLOGICOS EN HERPES:

En el estudio de las infecciones virales herpéticas, citológicamente vamos a observar:

- 1- Verdadera hipertrofia del citoplasma y del núcleo.
- 2- Por lo general se encuentra infectando células jóvenes parabasales o endocervicales.
- 3- Células gigantes multinucleadas con núcleos deformados debido al contacto mútuo.
- 4- En las células multinucleadas se observa cierto amoldamiento o tras-

lape de los núcleos, debido al agrupamiento no hay sobreposición de los núcleos, sino variaciones en la forma y tamaño.

- 5- Citoplasma tipo globoso. Tempranamente aparece un marcado disturbio de la sustancia citoplásmica fundamental, de su composición granular normal, se vuelve de aspecto hialino, denso y basofílico.
- 6- Cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares con la evidencia objetiva de la presencia del virus.
- 7- A nivel del núcleo se observan alteraciones de la cromatina, las que se manifiestan de la siguiente manera:
 - a) Aumento de la actividad de la cromatina
 - b) Hiperchromasia,
 - c) Cierta engrosamiento a nivel de la membrana nuclear,
 - d) Se forma un halo claro alrededor de las inclusiones eosinofílicas
y
 - e) El núcleo tiene un aspecto de apariencia de vidrio esmerilado. (31, 37,41).

CAPITULO III

D) Trichomonas Vaginales

Es causante principal de inflamaciones a nivel del tracto genital femenino y masculino. Fue visto por primera vez y descubierto en el año 1936 por Donne, en secreciones vaginales y en secreciones uretrales. Por este tiempo los investigadores no intuyeron la importancia que el parásito representaba como agente patógeno, pues se encontró también en vaginas aparentemente sanas. No fue, sino hasta 80 años más tarde, que se responsabilizó como agente causal de la vaginitis típica. Hoy día, se reconoce como agente patógeno. (24,46).

CLASIFICACION

Este protozoario se ubica en la clase. Zoomastigophorea, pertenece a la familia: Trichomonidae, al Género: Trichomonas y Especie: Vaginalis.

MORFOLOGIA:

Tiene un tamaño aproximado entre 7 a 35 micras de largo y de 6 a 15 - micras de ancho, es de forma piriforme, posee 4 flagelos que nacen en la parte superior del parásito, un quinto flagelo está adherido a la superficie de la membrana ondulante, formando el margen de esta. También es característico encontrar una estructura que atravieza todo el cuerpo saliendo una porción terminal por su parte inferior, es el Axostilo. Su núcleo es pequeño, ovalado o fusiforme y no es evidente en preparaciones al fresco; se encuentra situado por detrás de una estructura conocida como blefaroplasto. El citoplasma posee cierta microvacuolización y gránulos sideró-

filos, ricos en glicógeno,

HABITAT

El habitat natural es la vagina y la próstata, donde se nutre y prolifera ingiriendo bacterias y detritos celulares. La trichomona es un parásito delicado, que puede perecer si no encuentra condiciones ambientales que favorezcan su desarrollo. La temperatura óptima de crecimiento es de 37 grados c. aunque puede vivir a temperaturas más bajas, pero no por mucho tiempo; muere rápidamente en el agua y por calor, mientras que el p^H óptimo debe ser entre 4.8 y 7.6.

PATOGENIA

El papel patógeno que juegan las trichomonas como causa de vaginitis o de otro proceso inflamatorio a nivel genital, es característico sobre todo cuando el parásito ha anidado el tiempo suficiente para producir sintomatología con signos muy diversos, entre otros, paredes edematosas de la mucosa, la mucosa es hipersensible y sangra fácilmente, irritación de la mucosa como áreas enrojecidas puntiformes, en los casos graves se observan zonas de aspecto granuloso, hiperhémicas y con un moteado rojo brillante. La superficie está cubierta por una secreción espesa, líquida verde amarillenta y a menudo espumosa que fluye hacia las partes genitales externas y que se acumula también en el fondo del saco posterior de la vagina. A veces la paciente se queja de la abundante secreción, que en determinadas ocasiones la obliga a usar toallas sanitarias; el prurito, la irritación y el dolor llegan a ser insoportables, creando en ellas ciertos estados de neurosis. Además de la vaginitis, puede provocar también infecciones en los órganos vecinos y sectores genitales más altos y repre

sentar un factor de esterilidad. La presencia de protozoos en el cérvix y genitales más altos no sobrepasan el 2%, de acuerdo a los estudios al respecto (24,46), lo que se debería a la existencia de factores de protección en el moco cervical. En cambio la anidación de gémelos en los órganos abiertos en la proximidad inmediata de la vagina, como la uretra, conductos de Skene y glándulas de Bartholin es mucho más alta, oscilando entre 50-70%. A través de la uretra puede afectarse todo el tracto urinario; sin embargo; la mayor importancia de la tricomonas está relacionada a la discusión de los factores cancerígenos. Ya Papanicolaou y después Zinser, señalaron que las tricomonas provocan alteraciones características de las células que permiten reconocer transiciones fluidas a la displasia o discariosis. Según el trabajo de Meisels sobre material histológico de 63,870 pacientes, los cambios displásicos, carcinoma In situ Carcinomas Epidermoides fueron más frecuentes en mujeres con tricomoniasis. De aquí, la importancia de tratar adecuadamente más allá de la simple vaginitis; aun sin síntomas de colpitis (29).

TRANSMISION

Por lo general en el hombre la tricomoniasis es asintomática, razón, por la cual resulta ser el mejor portador del agente, la vía más frecuente es por medio del contacto sexual, por lo que ha sido considerada como una enfermedad venérea, sin embargo, otra vía ha sido señalada; en vista de que el parásito ha sido encontrado en mujeres vírgenes, lo cual se explica debido al uso promiscuo de sábanas, toallas, ropa de cama y otros objetos de uso común; constituyéndose así una vía indirecta de transmisión al convivir con mujeres afectadas; el Dr. J.A. Chicas Calderón es su tesis doctoral, al respecto nos dice lo siguiente: "No sólo el coito

es el medio de contagio entre una sana y una afectada" (9). Por otra parte nos dicen que el parásito tiene la capacidad de vivir fuera de su medio natural hasta por 24 horas, sobre todo en ropas húmedas, tiempo suficiente para el contagio de otra mujer (9).

Por otro lado tenemos que en un estudio similar realizado en Jiquilisco en 1973 Pineda Rivas, encontró que en dos menores de dos años existía una vaginitis con flujo a causa de tricomonas y lo más interesante, la madre de una niña era portadora del parásito y todavía más, se presentó el caso de una niña cuya madre y abuela eran portadoras de Trichomonas vaginalis, con esto podemos decir que existe una vía de contagio indirecto por convivencia (40.)

Otro punto muy interesante de hacer notar, lo constituye el hecho de que el hombre puede reinfestar a una mujer, si el primero no recibe tratamiento adecuado. Según un estudio realizado hace muchos años se demostró que los cónyuges cuyas mujeres estaban infectadas, albergaban el parásito en su semen, en un porcentaje del 58% lo que viene a constituirse en una vía de reinfección para aquellas parejas mal tratadas (23,24).

EPIDEMIOLOGIA

La frecuencia de la infección tricomoníásica es variada, según Chappaz, oscila entre 4 y 91% dependiendo del grupo poblacional estudiado, y son cifras que no fueron obtenidas de grupos comparables (8).

La tasa de infecciones se ve influida en gran medida por las condiciones Socio-económicas, Educación Sexual, hábitos higiénicos, costum--

bres, edad etc. (2,6,8,9,40,44);

En México en un estudio de 500 extendido realizados en una institución del estado y en hospitales privados se encontró una incidencia de 5 a 83% en mujeres de estratos socio-económicos bajos y un 2% en mujeres de estratos socio-económicos altos lo cual indica que la higiene es un factor determinante, así como la periodicidad con que se asiste al médico ginecólogo para chequeos médicos, cosa que es frecuente en mujeres de estratos socio-económicos altos (6).

Otro factor influyente lo constituye el nivel cultural o intelectual de la persona, quien elimina cualquier tabú o creencia que le impida visitar al médico (3,7), hoy en día mayor número de mujeres han entrado en razón, haciéndose chequeos periódicos.

La frecuencia de la infección es claramente dependiente de la edad y corresponde la mayor frecuencia a la edad en que existe mayor actividad sexual; siendo susceptible de ser infectada a cualquier edad. (3,6,44).

La vaginitis en E.E.U.U. por causa de Trichomonas vaginalis, ha sido la queja más común de las pacientes ginecológicas. Kean y Day, encontraron un 6.5% de tricomoniasis en grupos de mujeres no seleccionadas (28); sin embargo, los cálculos pueden variar de un investigador a otro, pero aun así, la mayoría ubica a las tricomonas como la primera causa de vaginitis. (8,4b).

DIAGNOSTICO

En cuanto al diagnóstico de una infección tricomoniasis se puede decir que clínicamente se sospechan, y en los casos en que se encuentran las áreas rojas puntiformes en la mucosa de la vagina, es casi seguro. La consistencia y naturaleza del flujo también ayudan al diagnóstico clínico, pero este deberá considerarse como un diagnóstico presuntivo o un signo indicador o quizás una premisa de lo que puede ser un tricomoniasis porque se han encontrado casos de mujeres con una vagina absolutamente normal y con adecuado funcionamiento hormonal, pero con abundante flujo y este sólo se explica por dos causas: Primero, por la abundancia de la flora bacteriana bacilar de Dolerlein y, Segundo, por la abundante descamación celular (45).

Por otra parte se dice que una tricomoniasis se manifiesta por la incomodidad que causa la sintomatología en la paciente a través del prurito, ardor y sensación quemante que aumenta con el contacto sexual y que cursa con un flujo blanco amarillento de olor fétido, lo cual resulta ser característico, pero no patognomónico de una tricomoniasis.

A lo anterior habrá que agregar que el Micrococcus gasogenes alcalos produce un flujo espumoso y que también Proteus vulgaris produce un flujo espumoso de color verdoso similar al de tricomonas (45), de aquí que clínicamente una tricomoniasis puede sospecharse y que este debe confirmarse con las pruebas del laboratorio donde se identificará la presencia del protozooario.

Básicamente el diagnóstico del laboratorio puede hacerse por tres métodos:

- A) Preparación al fresco, para microscopía de contraste de fases o de campo claro, con observación del parásito activo, este es un método rápido, sencillo, fácil de realizar y sobre todo económico.
- B) Preparaciones secas fijadas con citospray y teñidas con algún colorante, en nuestro caso con la técnica de Papanicolaou que es un tanto compleja si se compara con otras técnicas de coloración,
- C) Siembra de material obtenido de las secreciones en medios de cultivo específico; técnica que es mucho más efectiva y segura para identificar el parásito, pero más tardada y de alto costo (20,

CRITERIOS CITOLOGICOS EN EL DIAGNOSTICO DE TRICOMONAS

Para la identificación de el parásito en los frotis coloreados según la técnica posteriormente descrita, hemos usado una serie de criterios, de acuerdo a las reacciones producidas por el epitelio ante la injuria del protozoario. Ellos son:

- a) Identificación del parásito con su aspecto piriforme, que se tiñe de color grisáceo cianofílico, con su núcleo en forma vesicular de color rojizo, anidando alrededor de células parabasales y basales de erosión,
- b) Células descamadas con halo perinuclear, que para Fundell es patognó

mónico de tricomoniasis,

- c) El citoplasma de células intermedias, parabasales y basales, se tornan de color rojo-naranja, característica reconocida como seudoeosinofilia.
- d) Células con núcleos de bordes acentuados, producto de cierta actividad en la cromatina, la que tiende a condensarse en la membrana nuclear, produciéndole un cierto engrosamiento.
- e) Cierta grado de hipercromasia también es observado en el núcleo, con su cromatina finamente granular y uniforme.
- f) Agrandamiento del núcleo a veces con una franca discariosis.
- g) Células con dos o tres núcleos pueden encontrarse a veces como producto de una división celular incompleta.
- h) La presencia de grupos leucocitarios que se describen mejor como nidos de polimorfonucleares, es característico pero no patognomónico de una tricomoniasis.
- i) Presencia de citólisis intensa puede encontrarse en muchos casos.
- j) La presencia de cromocentros prominentes puede encontrarse.
- k) Metaplasia concomitante es muy frecuente, sobretodo en los casos crónicos.
- l) El frotis presenta el fondo sucio, mucus abundante, piocitos, histiocitos degenerados, polimorfonucleares, detritus celular y casi siempre en la mayoría de los casos la flora bacteriana encontrada es cooide a veces asociada con Leptotrix. Macroscópicamente puede verse un frotis grueso y grumoso. (2,3,6,7,8,9,14,19,23,24,26,40,43,44,46).

JUSTIFICACION DE ESTE ESTUDIO

Revisando datos estadísticos de tiempos atrás, registrados en la Sección de Citología de la División de Laboratorios del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, encontramos que existe una alta incidencia de las afecciones del tracto genital femenino a causa de Trichomonas vaginalis; así como también la existencia de algunos casos de Herpes e infecciones virales inespecíficas. Esto nos ha motivado para hacer un estudio citológico y verificar la incidencia de estos agentes patógenos en la Región Occidental de Salud Pública y a la vez conocer las alteraciones citológicas causadas por estos agentes.

Llama la atención el hecho de que el material citológico proveniente de la vagina y del cérvix del útero, puede servir también para valorar el aspecto microbiológico del frotis, evaluaremos en este estudio a dos agentes patógenos como son el Herpes simplex y las Trichomonas vaginalis. (5,37,45).

Siendo este estudio de carácter citológico, que como primer objetivo lleva consigo, la búsqueda de indicios del cáncer, consideramos a bien investigar la frecuencia en que estos agentes patógenos se asocian a lesiones que presentan cambios citológicos premalignos o malignos.

Esperamos que con la obtención de datos estadísticos, conceptos y observaciones relacionadas al tema, se pueda establecer una mejor interrelación entre el médico y el citólogo, determinando mayores posibil-

dades al citodiagnóstico.

En los últimos años ha sido Stoll quien ha señalado el gran valor del método citológico para el diagnóstico funcional y microbiológico. Estas consideraciones han determinado la gran importancia que tiene el estudio citológico, porque además de ser un medio profiláctico, es de valiosa utilidad en el descubrimiento de algunas alteraciones benignas del aparato genital femenino. (5, 45).

En nuestro medio, los pioneros en el estudio citológico han sido el médico patólogo Dr. Roberto Masferrer, la Dra. Marta Gladis Urbina, el Dr. Francisco Platero y otros médicos que se integran a la lista, quienes han legado sus experiencias valiosas en este y otros campos de la medicina.

De esta manera podemos decir que la citología es una rama de la Patología relativamente nueva y que los conocimientos citológicos se han incrementado gracias al perfeccionamiento del microscopio y a las numerosas investigaciones biológicas realizadas.

La citología se ha dividido en varias ramas, pero de ellas nos interesa la Citología Exfoliativa que estudia, no en su forma activa, las células que descaman de los epitelios que recubren distintas partes del cuerpo; mucosas, piel y cavidades serosas, valiéndose para ello de técnicas adecuadas de fijación y coloración.

Como se ha señalado, todo proceso patológico se inicia con cambios

celulares los cuales pueden ser identificados por el citólogo a través del frotis (21), por ello nosotros estudiamos los extendidos y observamos los cambios producidos en las células, por diversas causas, entre ellas, las asociadas a los parásitos. Por supuesto que hoy día, sabemos que los fines que persigue la citología exfoliativa, son diversos: así tenemos que por medio de ella se puede hacer diagnóstico precoz del cáncer; diagnosticar enfermedades no neoplásicas, determinar el funcionamiento hormonal, en estudios genéticos y más aún con su aplicación a la medicina forense y otros más. (12,17,21,24,28,31,32,45,51).

Por medio del estudio citológico con la técnica del Papanicolaou, se pueden detectar agentes etiológicos responsables de cambios a nivel del tracto genital femenino, los cuales se manifiestan por una reacción inflamatoria que produce secreciones purulentas o mucopurulentas, siendo esta forma una manifestación sintomática; pero es de considerar que también se dan infecciones asintomáticas, las cuales pueden ser detectadas por el estudio citológico. Entre los agentes infecciosos que se han reportado en estudios citológicos tenemos: Bacterias, Protozoarios, hongos, virus genitales y uno que otro nemátodo. Este trabajo fue enfocado, particularmente, al estudio citológico de muestras cervicovaginales, investigando en ellas la presencia de Herpes simplex y de Trichomonas vaginalis. Y de la misma manera las lesiones producidas por ellos. (1,4,8,9,13,19,26,42,45).

OBJETIVOS

A) Generales

- 1- Determinar la incidencia de Herpes simplex y Trichomonas vaginalis, (agentes causales de cervicitis y vaginitis) en la Región Occidental de Salud.
- 2- Recalcar que por medio del estudio citológico de muestras obtenidas de secreción cervicovaginal, se puede además de la detección precoz del cáncer, valorar el aspecto microbiológico del frotis, determinándose a través de la visualización de los cambios citológicos que estos producen y que acompañan al proceso inflamatorio como en los casos de tricomoniasis y de infecciones herpéticas genitales, dando una mejor oportunidad de tratamiento al paciente.
- 3- Comprobar el grado de confiabilidad diagnóstica del estudio en frotis citológico.
- 4- Correlacionar los criterios ya establecidos, con las observaciones de nuestra experiencia, de tal modo que este estudio pueda utilizarse como fuente adicional de información.
- 5- Proporcionar datos estadísticos y elementos de juicio, que contribuyan al campo de la medicina preventiva y a futuras investigaciones.

B) Específicos

- 1- Investigar con qué frecuencia el herpes y la tricomoniasis están asociados con cambios displásicos y neoplásicos, en las muestras estudiadas.

- 2- Identificar los cambios citológicos que inducen al diagnóstico de una infección herpética, de una tricomoniasis, de una displasia y el de una neoplasia; cuando estas ocurren, ya sea en forma independiente o de manera asociada.

- 3- Comparar los conceptos y las diferencias que existen entre un proceso y otro, para evitar falsos diagnósticos.

CAPITULO IV

METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

E) Material y Métodos utilizados,

Este estudio se realizó en el Departamento de citología del hospital San Juan de Dios de Santa Ana y para ello contamos con los frotis obtenidos de la secreción y descamación del tejido escamocolumnar del cuello uterino y del epitelio estratificado de la vagina, procedentes de aquellas pacientes que llegaron a la consulta ginecológica y de planificación familiar, según programas asistenciales de los distintos centros de salud pertenecientes a la región occidental.

Las muestras canalizadas a la sección de citología exfoliativa del Departamento de Patología, se identificaron y registraron en los correspondientes libros de archivo.

Los frotis que a diario se recibieron en la sección fueron sometidos a una batería de coloración modificada de la original propuesta por Papanicolaou.

COLORACION MODIFICADA DE PAPANICOLAOU (utilizada por la sección de citología del Departamento de Patología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana).

1.- Baño en agua corriente por 5 Min. (para eliminar la laca del fijador).

Se escurren bien y se hidratan sumergiendo en:

2. Alcohol de 95° grados x 5 minutos,
3. Agua corriente x 3 minutos,
4. Solución de Hematoxilina x 3 minutos (este tiempo puede variar y dependerá de la maduración del colorante),
5. Lavar en agua de chorro hasta que esta salga clara, con el propósito de eliminar el exceso de colorante,
6. Alcohol de 70°(grados) amoniacado x 15 segundos,
7. Alcohol de 70°x un minuto,
8. Alcohol de 95° x un minuto.
9. Colorante OG - 6... x 3 minutos.

Ecurrir bien sobre una manta limpia, luego pasar a:

10. Alcohol de 95° grados x 10 segundos ó 10 baños,
11. Colorante EA-50,... x 3 minutos,

Ecurrir bien sobre la manta y luego pasar a:

12. Alcohol de 95° x 10 segundos ó 10 baños,

Ecurrir bien sobre la manta y pasar por:

13. Alcohol de 95° x 10 segundos ó 10 baños,
14. Alcohol Metílico 100°x un minuto ó 20 baños,
15. Alcohol de 100° o absoluto x un minuto ó 20 baños,
16. Alcohol de 100: ó absoluto x un minuto ó 20 baños,
17. Xilol.....x 5 minutos,
18. Xilol.....x 5 minutos,
19. Xilol.....x 5 minutos,

20. Montar cada extendido con pro-tex o mercoglas y dejar el frotis al aire.

Después de ser teñidos los frotis e identificados nuevamente, se pro

cedió a su examen microscópico, siendo estudiados diariamente por uno de nosotros y supervisados por el Patólogo Dr. Salvador Jaimes Peñate, quien revisó aquellos casos de displasia, carcinoma y casos difíciles o dudosos.

Para la identificación de los microorganismos y cambios celulares, tuvimos que valernos de criterios citológicos los que recopilamos de literatura a fin al tema, de la experiencia de nuestros maestros y de otros investigadores. Los criterios antes mencionados están recopilados en los capítulos I, II y III.

Según el propósito de nuestro trabajo, este se dividió en cuatro etapas:

- 1a. Etapa: Durante el período comprendido de Marzo de 1982 a Septiembre de 1983 estudiamos un total de 15,600 frotis citológicos, los cuales fueron diagnosticados, tabulados y registrados en nuestros cuadernos de protocolo.
- 2a. Etapa; Como nuestro principal objetivo era obtener cifras de incidencia de Herpes y Tricomonas seleccionamos e hicimos un recuento de todos aquellos frotis en los cuales se encontró los agentes patógenos en estudio.
- 3a. Etapa; Como era de esperarse algunas pacientes tuvieron más de una citología previa o durante el período del muestreo y para evitar duplicación de datos, en esta etapa, transcurso del año de 1984, se -

revisaron los archivos, confrontando número de registro, nombre de laparoscopia, lugar de procedencia, citologías practicadas, revisión microscópica, revisión de boletas de estudio citológico, etc.

4a. Etapa En el transcurso del año 1985, revisamos diagnósticos de aquellos casos de proceso inflamatorio inespecífico, así como también los de displasia y carcinoma. En algunos fue necesario comparar los hallazgos citológicos con los resultados obtenidos por el patólogo, en su correspondiente estudio histológico de biopsia. Después de haber revisado, analizado y catalogado los diagnósticos obtenidos, procedimos a elaborar las conclusiones, recomendaciones y algunos comentarios propios de este estudio. (Ref.: 18, 23, 30, 42, 44).

E) Resultados

Después de haber analizado y revisado un total de 15,600 frotis citológicos los resultados obtenidos fueron los siguientes:

- 1- 130 frotis se consideraron inadecuados por no presentar buenas condiciones para la evaluación citológica, esto representa el 0.83% de los frotis estudiados.
- 2- 1,512 frotis se reportaron negativos, sin cambios de importancia (9.69%).
- 3- 13,595 extendidos resultaron con alteraciones citológicas a causa de un proceso inflamatorio (87.15%).
- 4- 285 frotis correspondieron a displasia (1.83%).
- 5- 78 extendidos se catalogaron como carcinomas en sus diversos grados de severidad (0.5%). El cuadro N° 1 muestra la presentación global de los resultados obtenidos en el presente estudio en relación porcentual.

TABLA GENERAL DE DIAGNOSTICOS CITOLOGICOS

Dx Citológico	Número	Porcentaje
Inadecuados	130	0.83
Normales	1512	9.69
Inflamaciones	13595	87.15
Displasias	285	1.83
Carcinomas	78	0.50
TOTALES	15600	100.00

Cuadro N° 1

De acuerdo a lo expresado anteriormente podemos decir que el total de frotis con cambios celulares fue de 13958 (89.47%).

El cuadro siguiente muestra la relación de los frotis de un total de 15,600 de ellos 130 fueron inadecuados 1512 normales y 13958 presentaron ciertas anomalías.

RESULTADOS GENERALES DE 15,600 FROTIS

Inadecuados	130	0.83%
Normales	1512	9.69%
Con cambios Celulares	13958	89.47%
TOTALES	15600	100.00

Cuadro N° 2

De los 13958 frotis que presentaron cambios celulares, encontramos que estos se clasificaron así:

13595 fueron reportados con inflamación en diferentes grados de intensidad como: Leve, moderada y severa, 3,967 frotis (28,42%), se reportaron con inflamación leve 3,773 frotis (27,03%) como inflamación moderada y 5,855 frotis (41,95%) como inflamación severa.

En 285 frotis se reportó diagnóstico de displasia. De estos en 87 frotis se diagnóstico displasia leve (0,62%), 95 frotis (0,68%) con displasia moderada y 103 frotis (0,64%) con displasia severa.

De los 78 frotis con diagnóstico de carcinoma, 27 frotis (0.19%) se reportaron con carcinoma In situ, 5 frotis (0.04%) con carcinoma micro invasivo y 46 frotis (0,33%) con carcinoma epidermoide invasor. En el siguiente cuadro se puede apreciar estos resultados.

CAMBIOS CELULARES DE 13958 FROTIS DE UN TOTAL DE 15600 ESTUDIADOS

Dx Citológico	# de frotis	%
Inflamación Leve	3967	28.42
Inflamación moderada	3773	27.03
Inflamación severa	5855	41.95
Displasia Leve	87	0.62
Displasia moderada	95	0.68
Displasia severa	103	0.74
Carcinoma In situ	27	0.19
Carcinoma Micro-invasivo	5	0.04
Carcinoma Invasor	46	0.33
TOTALES	13958	100.00

Las inflamaciones se clasificaron en específicas e inespecíficas, de acuerdo a la identificación o no del agente causal. De 13595 frotis que mostraron cambios inflamatorios, 2,223 frotis (16,35%) mostraron estructuras y cambios celulares asociados a tricomoniasis; 268 frotis (2,04%) mostraron estructuras micóticas compatibles con Candida Sp, en 11 frotis (0.08%) se encontró cambios celulares por Herpes virus en 12 frotis cambios asociados a infección viral inespecífica (I,V,I.). En 11071 frotis (81.43%) no se logró identificar el agente causal quedando un total de 2.524 extendidos (18,5%) en donde se identificó el agente. Los cuadros N° 4 y 5 muestran estos hallazgos citológicos.

INFLAMACIONES EN 13595 FROTIS

Dx citológico	# frotis	%
Específicas	2524	18,57
Inespecíficas	11071	81,43
TOTAL	13595	100,00

Cuadro N° 4

INFLAMACIONES ESPECIFICAS EN 2524 FROTIS

Dx. citológico	#frotis	%
Tricomoniasis	2223	16,35
Candidiasis	278	2,04
Herpes Vaginal	11	0,08
I,V,I.	12	0,09
TOTAL	2524	18,56

Cuadro N° 5

De las 285 displasias reportadas, 16 casos estaban asociados con tricomonas (5,61%) y 5 casos asociados con herpes virus (1,75%), De los 78 frotis reportados con carcinoma 5 casos estaban asociados con tricomonas (6,41%) y 2 casos asociados con herpes virus (2,56%). El cuadro N° 6 muestra la relación de tricomonas y de herpes con los distintos diagnósticos citológicos.

TRICOMONAS Y HERPES ASOCIADOS A

CAMBIOS CITOLOGICOS PRE Y MALIGNOS

Dx Citológico	# de casos	%
Tricomonas + Displasias	16/285	5,61
Tricomonas + Carcinomas	5/78	6,41
Herpes virus + Displasias	5/285	1,75
Herpes virus + carcinomas	2/78	2,56

Cuadro N° 6

Distribución por edad; La distribución de los frotis positivos a Trichomonas vaginalis y Herpes virus se hizo en 5 grupos estarios, siendo ellos; el Grupo I = 20 años, Grupo II 21-30 años, Grupo III 31-40 años, Grupo IV, 41-50 años y Grupo V = 51 años, El cuadro N° 7 nos muestra la distribución etaria.

DISTRIBUCION ETARIA

GRUPO	EDAD	(+) TRICOMONAS	%	(+) HERPES	%
I	E < 20	422	20,55	4	36,36
II	21-30	863	42,02	4	36,36
III	31-40	421	20,47	2	18,18
IV	41-50	187	9,09	1	9,09
V	E > 51	162	7,87	-	--
T O T A L		2055	100,00	11	100,00

CUADRO N° 7

< = menor o igual a
> = mayor o igual a

El cuadro anterior muestra que la mayor incidencia se dió en el grupo II.

De acuerdo a la informaci3n proporcionada por el cl3nico en la hoja de solicitud de estudio citol3gico, encontramos que de 2055 pacientes con tricomoniasis 1580 (76.88%) provenían de pacientes asintomáticas quienes se hicieron examinar porque consideraron la citología como único medio de diagnóstico precoz del cáncer y como resultado de campañas de prevención del cáncer. Los 475 pacientes restantes (22.99%) provenían de pacientes que presentaron sintomatología muy variada y que al ser interrogadas por el cl3nico manifestaron padecer de picazón (prurito), ardor, molestias al orinar (disuria) y otras con flujo maloliente y sanguinolento. Por su parte el cl3nico pudo observar la presencia de reacci3n inflamatoria y purulenta (leucorrea), vaginitis y cervicitis. Algunas pacientes en forma concomitante presentaron varias manifestaciones clínicas. Los cuadros 8 y 9 muestran esta relaci3n.

CLASIFICACION CLINICA DE PACIENTES CON TRICOMONIASIS

	Nº de Frotis	%
Asintomáticas	1580	76,9
Sintomáticas	475	23,1
TOTAL	2055	100,00

Cuadro Nº 8

MANIFESTACIONES CLINICAS DE TRICOMONAS

Síntomas y Signos	Nº Pacientes
Cervicitis	120
Vaginitis	215
Leucorrea	489
Prurito y Ardor	423
Sangramiento	55

CUADRO Nº 9

En cuanto a las manifestaciones clínicas asociadas a Herpes vaginal, de las 11 pacientes, 9 presentaron leucorrea como único signo y 2 restantes fueron asintomáticas,

CLASIFICACION CLINICA DE PACIENTES CON

HERPES

Signos y Síntomas	Nº Pacientes	%
Leucorrea	9	81.80
Asintomáticas	2	18.20
TOTAL	11	100.00

CUADRO Nº 10

MANIFESTACIONES CLINICAS POR I.V.I. Y ASINTOMATICAS.

Signos y Síntomas	Nº Pacientes
Flujo e irritación de Cervix	4
Cervicitis	3
Asintomáticas	5

CUADRO Nº 11

De los 12 casos asociados a infección viral inespecífica, 7 casos presentaron sintomatología; 4 con flujo e irritación del cérvix, 3 sólo

cervicitis y 5 restantes asintomáticas,

Como anteriormente se había dicho, era de esperarse los frotis repetidos y efectivamente, de los 15600 frotis analizados 194 frotis fueron repetidos como controles de los cuales 168 frotis eran controles en casos de tricomoniasis, el resto controles para verificar otros diagnósticos y 130 fueron inadecuados quedando un número de 15276 pacientes.

Al revisar las tarjetas de archivo encontramos que de 2223 frotis positivos a Trichomonas vaginalis, 168 eran frotis repetidos dando un total de 2055 pacientes, a lo cual podemos decir que de un total de 15276 pacientes estudiadas, 2055 mujeres resultaron con tricomoniasis, cifra que presenta una incidencia de 13.45%. Comparemos estos en el siguiente cuadro.

INCIDENCIA DE TRICOMONAS VAGINALIS

Y DE HERPES VAGINALIS EN UNA POBLACION DE 15276

	Pacientes	Incidencia
<u>Trichomonas vaginalis</u>	2,055	13.45%
<u>Herpes vaginalis</u>	11	0.07%

Cuadro N° 12

Por los antecedentes de archivo pudimos darnos cuenta que 219 mujeres, venían padeciendo de tricomoniasis de carácter crónica, En lo que se refiere a herpes, de los 11 frotis positivos, 3 casos tenían antecedentes de infecciones previas y su incidencia fue de 0,07%,

De los 2055 casos de tricomoniasis se pudo determinar que la mayor -

parte de las mujeres sintomáticas presentó como signo principal, leucorrea, y en algunos casos acompañada de prurito y ardor, La gran parte de cervicitis y vaginitis presentaron flujo blanco amarillento y fétido, 1580 pacientes fueron consideradas asintomáticas según los datos encontrados en la hoja de solicitud del estudio citológico, al ser observados microscópicamente 58 de estas pacientes presentaron un frotis sin alteraciones celulares (Frotis limpio) el resto presentó algunos signos de reacción inflamatoria acompañadas de escasa cantidad de polimorfonucleares. En 225 pacientes la hoja de trabajo del clínico (solicitud de estudio citológico) no aportó ninguna clase de información por lo que no se supo determinar su estado clínico.

En 91 casos el médico dio su impresión clínica de tricomoniasis de acuerdo a la sintomatología presentada por la paciente, siendo este un diagnóstico presuntivo que posteriormente fue confirmado por el citodiagnóstico, sin embargo también en 35 ocasiones el médico reportó el diagnóstico clínico de tricomoniasis, el que no concordó con el diagnóstico citológico.

DIAGNOSTICO CLINICO DE TRICOMONIASIS

	Diagnóstico Presuntivo	%
Impresión clínica confirmada	91 casos	72.2%
Impresión clínica no confirmada	35 casos	27.8%
TOTAL	126 casos	100.00

Al analizar los datos anteriormente anotados vemos que tan importante es la información previa que proporciona el médico, antes de verificar el estudio citológico.

Otra cuestión de gran trascendencia es la fijación celular, si no se fija el material celular, la célula comienza con el proceso de descomposición y degeneración (48), quedando solamente restos celulares que imposibilitan el buen manejo del frotis. Gran esfuerzo es el que hace el citólogo cuando logra identificar el parásito en medio de un fondo sucio con abundante detritus celular propio de una reacción inflamatoria severa, donde el microscopista hace uso de una gama de criterios y de su experiencia al hacer la distinción de aquellas células o artefactos que dan la apariencia de una Trichomonas vaginalis, pero que únicamente son restos de un histiocito, leucocito o de células parabasales en estado de descomposición y a veces de una endocervical con cariólisis o cariorrexis - con la apariencia de los restos de una Trichomonas vaginalis.

Debido a que no se encontraron los criterios característicos de una infección viral por herpes, optamos por diagnosticar algunos casos como inflamatorios con la infección viral inespecífica. Esto se dió en 12 ocasiones en donde las células presentaban los cambios celulares propios de una reacción viral, pero sin el abalonamiento nuclear característico y - el aspecto de vidrio esmerilado del citoplasma, que sí se presentó en 11 frotis, los que se diagnosticaron como Herpes simplex tipo II.

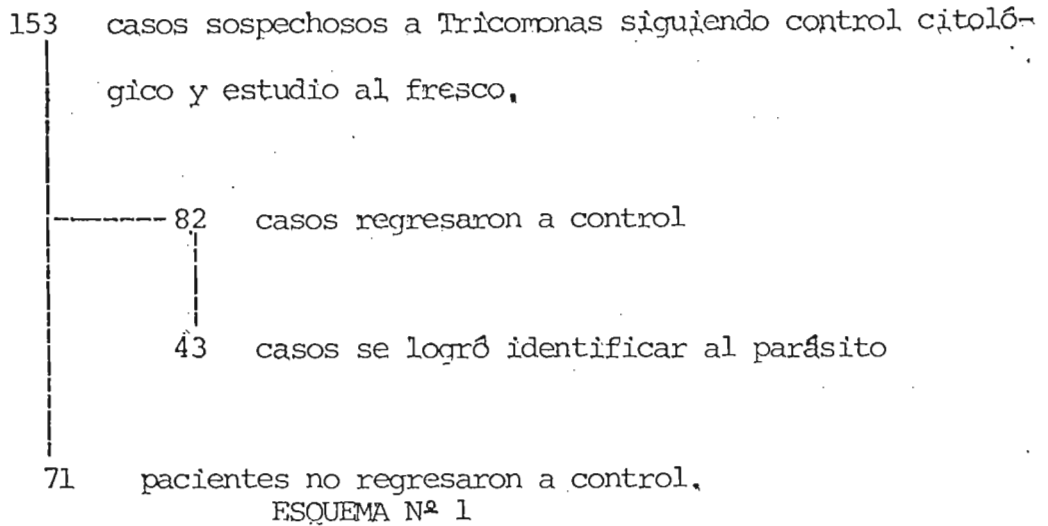
Por otra parte es necesario señalar que este estudio fue hecho utilizando el método del citodiagnóstico, en cambio otros estudios utilizaron varios métodos lo cual da oportunidad de encontrar más casos positivos a

Tricomonas o Herpes.

Muchas de nuestras pacientes presentaron un diagnóstico negativo sin tricomonas, pero con una inflamación severa, característica en una primera citología; luego, estas en una segunda citología después de tratamiento anti-inflamatorio se les pudo diagnosticar la tricomoniasis. Es de hacer notar que otras no regresaron a control. Al buscar una explicación del por qué no se pudo identificar tricomonas en esas pacientes, encontramos que en la primera citología la reacción inflamatoria fue tan severa que la destrucción del tejido, el grado de necrosis y la desnaturalización de los componentes del frotis no permitieron visualizar con exactitud el parásito, quedando en muchas ocasiones la sospecha de una tricomoniasis sin confirmarse dejando un diagnóstico con inflamación severa inespecífica.

El sugerir un estudio de secreción al fresco o una segunda citología (153 casos) después de tratamiento antiinflamatorio debió originar las siguientes situaciones; muchas pacientes no regresaron a un segundo control citológico (71 pacientes), porque al estudio en fresco posiblemente se les identificaron las tricomonas dándoseles enseguida su tratamiento respectivo.

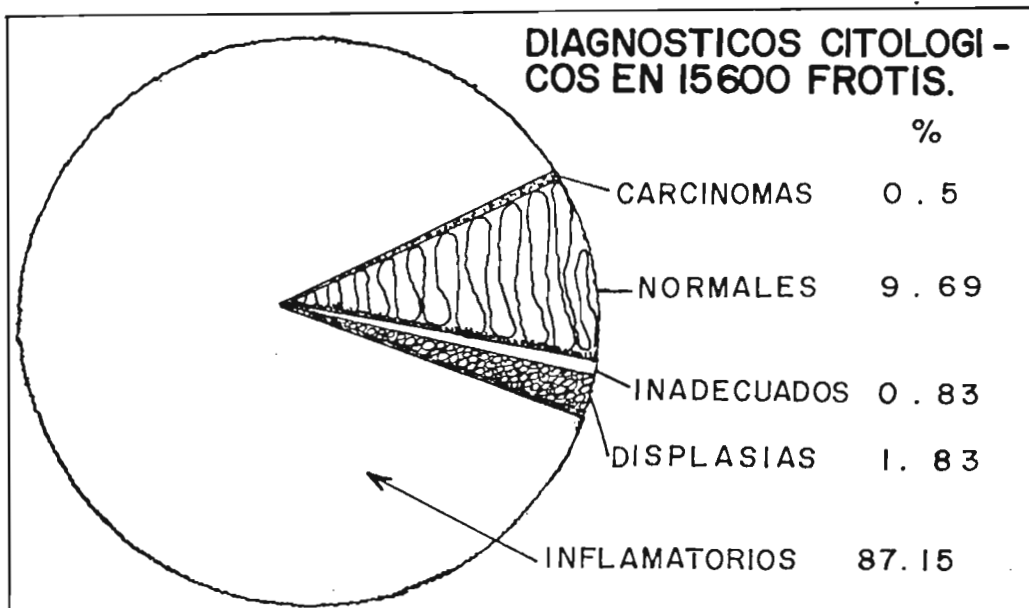
Por otro lado aquellas pacientes que regresaron a una segunda citología (82 casos) siguieron un tratamiento antiinflamatorio; presentaron así un frotis más adecuado en el cual se pudo identificar con exactitud el parásito. El siguiente esquema resume esta situación.



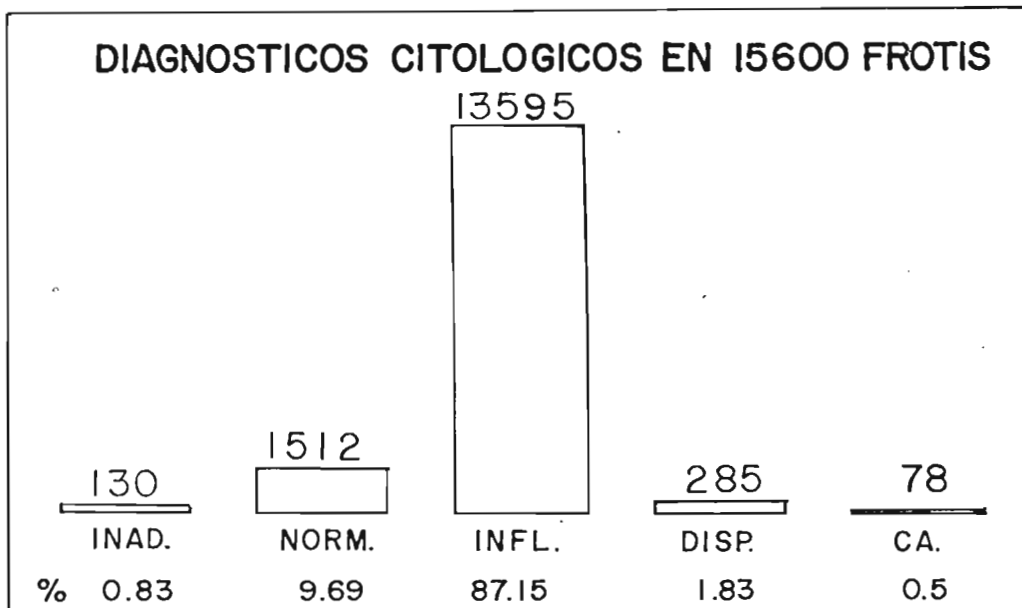
De acuerdo a lo observado en los resultados, muchos casos de tricomoniasis resultaron crónicos, ya que se encontraron pacientes que venían padeciendo la infección tricomoniasis desde hacía dos o cinco años, esto motiva a pensar que el tratamiento fue ineficaz y podría obedecer a las siguientes razones:

- a) Una reinfección de la mujer por causa de tratamiento incompleto.
- b) Los pacientes mujeres y hombres no siguen al pie de la letra las indicaciones o prescripciones médicas y creen haberse curado cuando sólo han seguido medio tratamiento, esto suele ocurrir en la pareja.
- c) El hecho de que el hombre suele ser asintomático es otro factor que podría incidir en una reinfección a la pareja.
- d) Tratamiento indicado incorrecto por diagnóstico incorrecto.

G-GRAFICOS

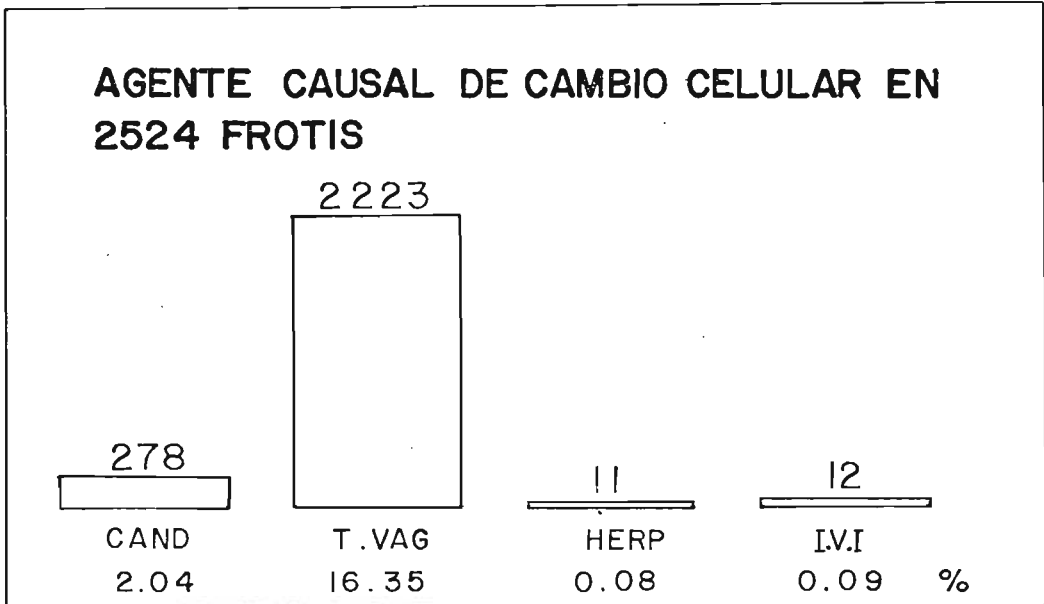


GRAFICA 1



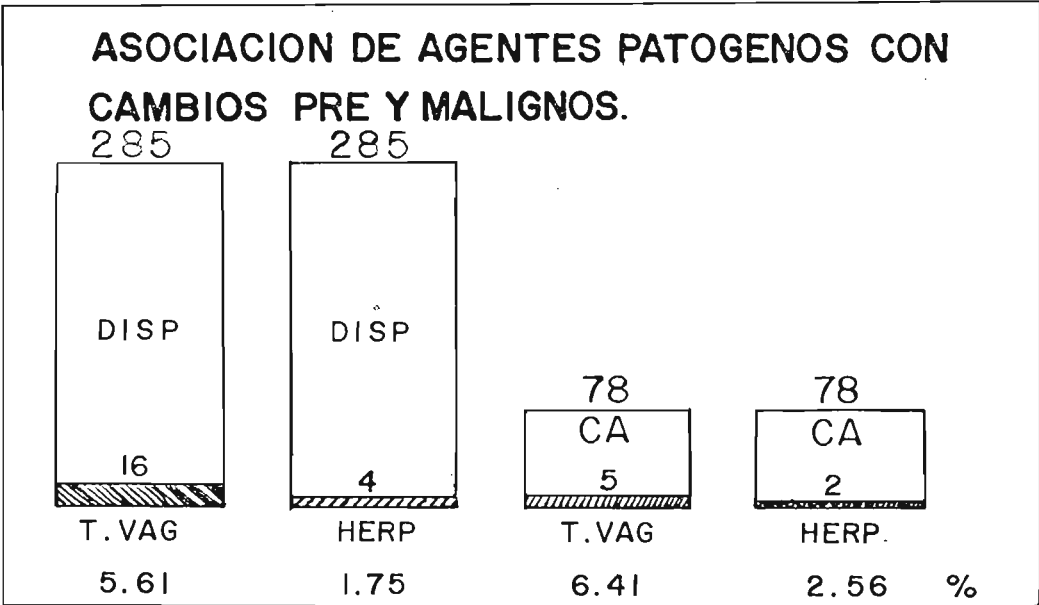
GRAFICA 2

Las gráficas 1 y 2 presentan en forma global los resultados obtenidos en este estudio.



GRAFICA 3

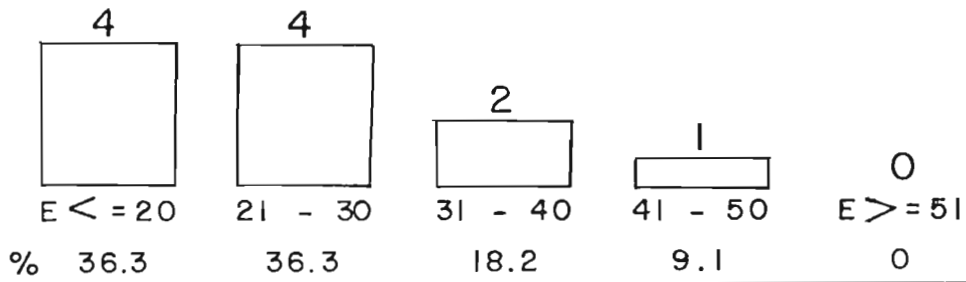
La gráfica No. 3 resume en forma porcentual el agente causante de los cambios celulares.



GRAFICA 4

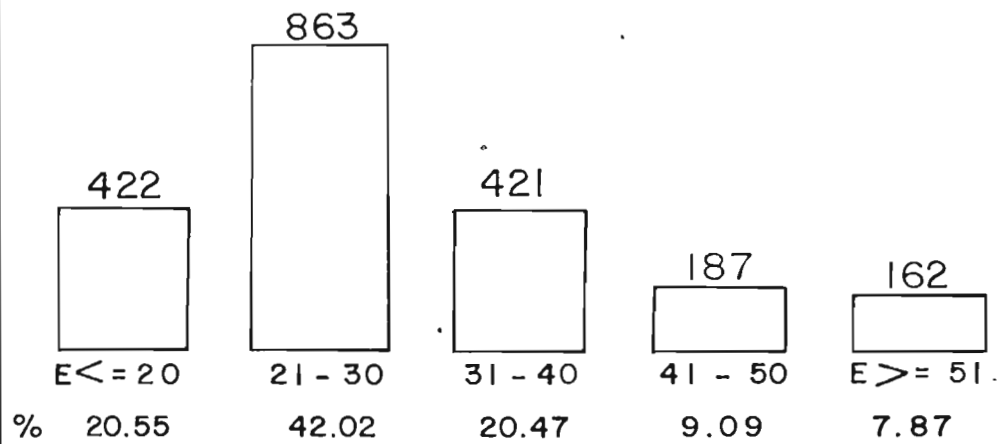
Algunos cambios citológicos premalignos y malignos se encontraron en forma concomitante a T. vaginalis y Herpes vaginalis la gráfica 4 muestra esa relación.

HERPES - DISTRIBUCION ETARIA DE II PACIENTES



GRAFICA 5

TRICHOMONAS - DISTRIBUCION ETARIA DE 2055 PACIENTES



GRAFICA 6

Las gráficas 5 y 6 relacionan la incidencia de Herpes genitales y Trichomonas vaginalis por grupos etareos.

CAPITULO Y

H) Conclusiones, Recomendaciones y Comentarios,

CONCLUSIONES

1. La incidencia de trichomonas encontrada en la Región Occidental es alta (13.45%); aún cuando, comparado a otros trabajos estamos en el promedio, es de esperar que de cada 20 consultas ginecológicas por cualquier motivo, 3 de ellas resulten asociadas a Trichomonas vaginalis.

Comparamos los resultados obtenidos con los otros investigadores:

1.1 Incidencia de Tricomonas; para la Región Occidental de Salud, por el presente trabajo podemos asumir que es de 13.45%; en Jiquilisco, Pineda Rivas en 1973 encontró el 22.98% (40); en Acapulco, Martínez en 1978 reporta el 11% (28),; Alvarez y Martínez el 23% en mujeres no embarazadas (3). Para Alonso en México la incidencia es de 32% en un estudio de 16,700 pacientes (2). número similar a nuestro muestreo.

En población de E.E.U.U., Kean y Day obtuvieron el 6.5%. En población Alemana, Schnell et. al, hallaron el 19.0% (45) y en población Rusa Asmera et al, 26.1% (45).

1.2 Asociación de Tricomonas con Cambios Citológicos pre-malignos y malignos; en nuestro estudio fue 5.78% cifra muy similar a la obtenida por Meissels en población europea 5.2% (30) datos que

justifican la investigación de la pareja y establecimiento de controles periódicos.

2. Incidencia de Herpes vaginalis: Para la Región Occidental de Salud 0,07%. Es de esperar un caso de Herpes vaginalis cada 1428 consultas ginecológicas por cualquier motivo. Al comparar los resultados observamos:
 - 2.1 Incidencia de Herpes vaginalis encontrada en la Región por el presente trabajo es de 0,07%, muy por debajo de la reportada por Naib en Atlanta Ga. (0,16%), en Skattie, Vontver et al. Reportan el 0,75% y dependiendo de la población estudiada diversos reportes de E.U.A. indican una incidencia de 0.5-8%. En los Estados Unidos de Norteamérica las infecciones herpéticas son un problema de Salud Pública. (32,33,48).
 - 2.2 Asociación de Herpes vaginalis con cambios citológicos pre-malignos y malignos: en este estudio fue de 1,65% Nahamías y Naib reportan en población norteamericana 15.0% es una diferencia muy marcada, pero que en ambos reportes son significativos las cifras obtenidas (34). La relación Herpes + Displasia o Carcinoma son evidentes.
 - 2.3 La tricomoniasis es más frecuente en mujeres cuya edad es de los 21 a los 30 años, es decir que las mujeres jóvenes sexualmente activas padecen más de tricomoniasis, en igual forma de infecciones virales herpéticas.

3. Comprobamos la confiabilidad diagnóstica del examen citológico por la técnica de Pap. en la 3a. etapa de nuestro trabajo, al revisar - las tarjetas de archivo, verificando diagnósticos, observando resul
tados de controles Port-tratamiento.

El método empleado resultó ser de gran utilidad y muy económico tomando en consideración la cantidad de material examinado. Recalamos, el - citodiagnóstico es una prueba rutinaria de selección y no debe considerarse como prueba especializada. El presente estudio nos evaluó parte del aspecto microbiológico de la vagina a la par de investigar los cambios citológicos premalignos y malignos, ayudando de este modo al clínico a es
tablecer una terapia más adecuada.

RECOMENDACIONES

1. En nuestro medio son pocos los especialistas en el campo de la citología. Aún, se puede contar con los dedos de la mano los citopatólogos, cit
ólogos, citotecnólogos y citotécnicos. Creemos que debería existir una institución en la cual puedan especializarse profesionales capaces de dar una mayor cobertura a nuestra población. Deberían de existir programas de capacitación a nivel nacional y promover becas al extranjero para que de este modo se estimule a los profesionales ya existentes. Esto con
tribuirá a un mejor desarrollo de la citología en nuestro país y alcanzaría de este modo los adelantos científicos que ha logrado esta ciencia.

Cierto es que la Citología es una rama de la biología bastante joven, pero también son notables los adelantos logrados por las distintas escue
las en el extranjero. Creemos que en nuestro medio es muy poco lo que se

ha hecho por la citología, aparte de lo que han hecho nuestros maestros, Sin embargo, existe un futuro y debemos pensar que el presente hace a aquel y que una Escuela deberá superarse y no conformarse con lo que otros hicieron. Es mucho lo que nos falta por aprender, quienes estamos en este campo; por tanto, debemos luchar por superar la Escuela que nos legan nuestros maestros.

2.- En nuestro medio el citodiagnóstico es una rama de laboratorio muy poco explotada, modernamente es sabido que puede proporcionarnos información microbiológica de importancia, Sería recomendable y de gran valor si se institucionalizara, que además del frotis cérvico-vaginal tratado con la técnica de Papanicolaou, se hiciese un estudio al fresco y la coloración de Gram para descartar una patología en las mujeres que padecen de leucorrea, constituyéndose éste como un estudio más completo.

Para los casos en los que se da leucorrea y el frotis tratado con la técnica de Papanicolaou, presenta una reacción inflamatoria con fondo sucio, que muchas veces da la sensación de que se tratara de una tricomoniasis, o incluso de una infección viral por Herpes, pero que no se encuentra el agente específico y el frotis se reporta: Negativo e inflamación inespecífica, en estos casos, es recomendable sugerir el estudio bacteriológico de la secreción para descartar la posibilidad de una patología bacteriana, y a la vez realizar el estudio al fresco de la secreción, ya que se debe tener la certeza del diagnóstico al identificar el parásito con todas sus características microscópicas y sobre todo en el citodiagnóstico.

3.- Al encontrar casos de tricomoniasis por este método se recomienda estudiar a la pareja para dar un tratamiento adecuado a ambos y evitar la reinfección.

4.- Promover campañas de Salud Pública para orientar a las personas en los hábitos de higiene genital y exhortarlas a la consulta médica con las primeras manifestaciones, previniendo de este modo que aumente la incidencia de Trichomonas vaginalis en la población.

5.- Es importante hacer saber a la paciente que para efectuarle la citología no debe hacer uso de lavados vaginales previos, ni de tratamientos profilácticos, ya que estos procedimientos alterarían la imagen real que presentaría el frotis, dándose así resultados erróneos.

6.- El clínico debe recordar que antes de efectuar cualquier maniobra ginecológica, primero debe de tomar la muestra de citología.

7.- Recomendar la aplicación práctica y objetiva del método de Papanicolaou como una prueba diagnóstica, en primer lugar en la detección precoz del cáncer y en segundo término, como un auxiliar en la detección de agentes infecciosos capaces de inducir cambios citológicos patógenos.

8.- Se ha demostrado a través de la experiencia que la falta de datos de la paciente entorpece la labor del citodiagnóstico, por eso nosotros recomendamos al clínico elaborar siempre la información necesaria para que por medio de ella pueda darse un mejor estudio citológico.

COMENTARIOS

Al revisar los cambios citológicos producidos por *Tricomonas* y Herpes, notamos que ambos producen alteraciones en la disposición de la cromatina. Así también en el caso de Herpes, el agrandamiento del núcleo multinucleación y degeneración de la cromatina que puede llegar a la hiper Cromasia, lo cual puede confundir un diagnóstico, interpretándose por Carcinoma in situ lo que correspondería a cambios citológicos por Herpes. En uno de los casos se diagnosticó Carcinoma Epidermo Invasivo con inflamación severa, sin embargo, posteriormente pudo comprobarse por la biopsia, que se trataba de una inflamación severa por Herpes y no un Carcinoma. No se ha determinado con exactitud, el hecho de responsabilizar a tricomonas como un agente carcinogénico, a pesar de que en nuestro estudio se encontró 16 casos de tricomoniasis asociados con carcinomas que representa el 6.41% de los 78 casos positivos a carcinomas.

Algunos autores han relacionado a las *Tricomonas vaginalis* con cambios fluidos hacia una displasia, así como también hacia un Carcinoma in situ. (21,26,45). Pero realmente no se ha encontrado relación de causa y efecto. Nosotros podríamos considerar que *Trichomonas vaginalis* es un agente potencialmente cancerígeno, ya que el parásito produce cambios citológicos propios de reacciones inflamatorias severas fluidas a una displasia. Suelen ocurrir en forma y tamaño del núcleo, cierto grado de hiper Cromasia acompañada de un ligero desorden en la distribución de la cromatina, la membrana nuclear engrosada a irregular con ligeras muescas y pequeñas escotaduras; cambios que desde luego están sugirien-

do displasia, que por lo general es del grado leve y se reporta como tal. Recomendamos por la experiencia obtenida de este estudio y por lo manifestado por algunos patólogos, que lo más indicado en los casos de tri-comoniasis, es repletir una segunda citología después de tratamiento y una tercera citología como control 6 meses después, para descartar la existencia de la displasia o confirmarla, antes de proceder a un tratamiento de mayor trascendencia.

En lo que concierne a Herpes, aún es muy discutida su responsabilidad en el desarrollo del cáncer ya que este produce cambios muy marcados en la estructura del núcleo con muchas irregularidades. Existen muchos criterios citológicos que indican la presencia del virus, pero en muchos casos esos criterios no se encuentran en el frotis y la presencia del virus puede pasar desapercibida, quizá esto pueda ocurrir debido al estado del desarrollo del virus dentro de la célula, dando como resultado el diagnóstico de una displasia leve y a veces hasta severa. Ciertamente es que el virus necesita para producirse instalarse dentro de la célula, penetrar por la membrana citoplasmática, llegar al núcleo y por último apoderarse del sistema genético de la célula. Esto motiva a pensar que el microorganismo necesariamente hace que la cromatina del núcleo celular se duplique, ocasionando hiperchromasia y las respectivas irregularidades en forma y tamaño. Todo parece indicar, que el virus tiene que ver en el desarrollo de atipias celulares fluidas hacia una displasia. (8, 10, 12, 18, 28, 30, 31, 32, 36, 39, 45).

I) BIBLIOGRAFIA

- 1- AGUIRRE, F.; "DETECCION CITOLOGICA DEL CANCER UTERINO", Semana Médica Centro América y Panamá, Vol. XX N° 273, 1973.
- 2- ALONSO, V.P., ALTAMIRANO, O.; "TRICHOMONAS VAGINALIS", 2a. Reunión Nacional de Citología, Guadalajara, México, Julio 1986.
- 3- ALVAREZ MARTINEZ, A.; "INCIDENCIA DE TRICOMONAS Y CANDIDA ALBICANS EN MUJERES DE DEPTO. DE LA PAZ", Tesis Doctoral, Facultad de Medicina, U.E.S, Abril 1965,
- 4- ALTAMIRANO BARRIERE, S.M.; "LESIONES BENIGNAS DEL CUELLO UTERINO. revision de 861 CASOS EN EL HOSPITAL DE MATERNIDAD". Tesis Doctoral, Facultad de Medicina, U.E.S. Dic. 1969.
- 5- BARAHONA, J.M.; SERPAS, O.M.; "LESIONES CERVICOVAGINALES NO NEOPLASICAS DIAGNOSTICADAS POR CITOLOGIA", Avances de Citología ERCECAP, El Salvador, Julio-Agosto 1973.
- 6- BELLO, L.G., RODRIGUEZ, H.A., ROSALES, M.L., FEDER, B.A.; "FRECUENCIA DE LA TRICOMONIASIS VAGINAL EN LA MUJER MEXICANA". V Congreso Latinoamericano y la Reunión Iberoamericana de Citología, México, D.F, 1976,
- 7- CEDILLOS, R.A.; "INCIDENCIA DE TRICHOMONAS VAGINALIS Y CANDIDA ALBICANS EN PACIENTES DEL HOSPITAL DE MATERNIDAD", Tesis Doctoral, Facultad de Medicina U.E.S, 1973.

- 8- CHAPPAZ, G.; "ETIOLOGY OF THE FEMALE TRICHOMONIASIS", Gynecology, Brasilia, 149 Suppl. I, 1980.
- 9- CHICAS CALDERON, A.; "METRONIDAZOL EN EL TRATAMIENTO DE TRICHOMONIASIS VAGINAL", Tesis Doctoral, Facultad de Medicina -- U.E.S. 1963.
- 10- CHRISTOPHERSON, W.M, ET AL.; "MICROINVASIVE CARCINOMA OF THE UTERINE CERVIX", Cáncer 38-629-632, 1976.
- 11- DUNKELBERG, W.E.; "DIANOSIS HAEMOPHILUS VAGINALIS BY GRAM STAINED SMEAR", Am. J. Obstet. Gynec. 91:998-1001. 1965.
- 12- ERICHSON, C.C, ET AL.; "POPULATION SCREENING FOR UTERINE CANCER BY VAGINAL CITOTOLOGY", J. Amer. Med. Ass. 162 1956.
- 13- FALOREZ DE LA GARZA, E., LA GARZA, S.; "ESTUDIO CITOLOGICO DE LA AMI-GIASIS CERVICO-VAGINAL", V Congreso Latinoamericano y la Reunión Iberoamericana de Citología, México, D.F. 1976.
- 14- FAUST, E.C.; "PARASITOLOGIA CLINICA", 2a. Ed. Salvat S.A. Barcelona, 1056 Pags. 1976.
- 15- GINELLY, TERZANO, GOMEZ, RUEDA; "CITO-HISTOPATOLOGIA ENDOCERVICAL Y ENDOMETRIAL", Editorial Médica Panamericana, 1a. Edición, 1977.

- 16- GITTER L.S., BERNAL CARRASCO, E.; "ESTUDIO ABIERTO CON BAY B 5097 EN PACIENTES EMBARAZADAS Y MENORES DE EDAD CON INFECCIONES VULVOVAGINALES POR CANDIDA SP., T. VAGINALIS, BACTERIAS Y MIXTAS", Semana Médica de C.A. y Panamá 313 págs. 28-35 Enero 29 de 1975.
- 17- HELLER, C.; "NEISSERIA GONORREHOERE IN PAPANICOLEAU", Acta Citol, 18:338, 1974.
- 18- HERNANDEZ PEREZ, E., M.D.; "CLINICA DERMATOLOGICA". 1a. Edición, U.C.A. Editores, 439 pags, 1978.
- 20- JAWETZ, E., MELNICK, J.L., A.A.; "MICROBIOLOGIA MEDICA", 1a. Ed. El Manual moderno, S.A. de C.V. México, 584 Paqs. 1983.
- 21- JIMENES, A., NOGALES ORTIZ, J.; "CITOPATOLOGIA GINECOLOGICA" Ed. Científica Médica, Tomo I, Barcelona 1975.
- 22- KAPLAN, A.S., M.D.; "HERPES SIMPLEX AND PSEUDORABIES VIRUSES". Virology monograph t. Spengeler-Verlag, New York, 1969.
- 23- KEAN, B.M.; DAY, E.; "TRICHOMONAS VAGINALIS INFECTION, EVALUATION OF DIAGNOSIS TECHNIQUES WITH DATA ON INCIDENCE", Am. J. - Obst. E Gynec. 68:1510-1518. 1954.
- 24- KEEBLER, M, AND REAGAN, J.M. ; "2A MANUAL OF CITOTECHNOLOGY ". 4a. Ed. The Am, J. Clin. Path.: 75-78, 1972.

- 25- KOSS, L.; "ON THE HISTORY OF CITOLOGY", Acta Cit, of The J, Clin, Cytology; 24, 475-477, 1980,
- 26- KOSS, L.G.; WOLINSKA, A.; "TRICHOMONAS VAGINALIS CERVICITIS AND ITS RELATIONSHIP TO CERVICAL CANCER HISTOLOGICAL STUDY". Cáncer, Vol, 12; 1171-1193, 1959.
- 27- MARKELL, E.K.; "PARASITOLOGIA MEDICA", 3a. Ed. Barsa Ed. México. 1973
28. MARTINEZ: Y., V.C.; "CITOLOGIA Y SU PAPEL EN LA PREVENCION DEL CANCER DEL CERVIX UTERINO", Seminario de Graduación, Escuela de Tecnología Médica, Facultad de Medicina, U.E.S, 1978
- 29- MEISELS, A.; "DISPLASIA AND CARCINOMA OF THE UTERINE CERVIX IV A CO-RELATED CITOLOGIC AND HISTOLOGIC STUDY, WITH SPECIAL EMPHASIS ON VAGINAL MICROBIOLOGY", Acta Citol, 13 Nov, Vol, 4, 1969.
- 30- MEISELS, A.; "MICROBIOLOGY OF THE FEMALE REPRODUCTIVE AS DETERMINED IN THE CITOLOGIC SPECIMEN III IN THE PRESENCE OF CELLULAR ATYPIAS", ACTA CITOL, 13, No, 2, 1969.
- 31- NAIB, Z.M.; "EXFOLIATIVE CITOPATOLOGY", 2a. Ed, Little Brown E Co, Boston 1976,
- 32- NAIB, Z.M.; "EXFOLIATIVE CITOLOGY OF VIRAL CERVICOVAGINITIS" ACTA CITOL, 10; 126. 1966.

- 33- NAIB, Z.M, ET AL; "ASSOCIATION OF MATERNAL GENITAL HERPETIC INFECTION WITH SPONTANEOUS ABORTION", *obstet. Gynecol.*, 35:260-263, 1970.
- 34- NAIB, Z.M., NAHAMIAS, A.J., JOSTY W.E.; "CITOLOGY AND HISTOPATHOLOGY OF CERVICAL HERPES SIMPLEX INFECTION", *Cancer*, July Vol. 19 No. 7, 1966.
- 35- NAHAMIAS, A.J, ET AL; "GENITAL INFECTION WITH TYPE 2 HERPES VIRUS HOMINIS A COMMONLY OCCURRING VENEREAL DISEASES", *Brit. J. Vener. Dis.* 45: 294-298, 1969.
- 36- NAHAMIAS, A.J., WHERLEY, R.J., WHERLEY, R.J.; "THE NATURAL HISTORY OF HERPES SIMPLEX VIRUS INFECTION FOR MOTHER AND NEIGHBOR", *Pediatrics* 66: 489, 1980.
- 37- NAVARRETE OLIVA, M. DE; "HERPES GENITAL Y NEOPLASIA INTRACERVICAL, ASOCIACION CITOLOGICA". Trabajo presentado en la II Jornada de Citología Ginecológica y Obstétrica, El Salvador 1979.
- 38- NIGOGOSYAN, G. AND MILLIS, J.; "HERPES SIMPLEX CERVICITIS". *J.A.M.A.*, 191: 152, 1965.
- 39- PAPANICOLAOU, G.N., TRAUT, H.F.; "DIAGNOSIS OF UTERINE CANCER BY DE VAGINAL SMEAR". Monography of Commonwealth Fund, New York. 1943.

- 40- PINEDA RIVAS, J.S.; "INCIDENCIA DE T. VAGINALIS EN LA COMUNIDAD URBANA Y RURAL DE JEQUILISCO", Trabajo presentado en la 1er Jornada de Tecnología Médica de la Región Occidental, - El Salvador, Mayo de 1973.
- 41- REAGAN, J.W. ET AL; "CELLULAR MANIFESTATION OF PRIMARY AND RECURRENT HERPES GENITALIS", Acta Cytol. 14:124-129.
- 42- RHODES, A.J., VAN ROOYEN, C.E.; "TRATADO DE VIROLOGIA". 5th Ed. William & Wilkins Col. Baltimore, 2a. Ed. Toray S.A. 1972.
- 43- RIOTTON, G.; CHRISTOPHERSON, W.M.; "CITOLOGIA DEL APARATO GENITAL FEMENINO", O.P.S. Ginebra 1973.
- 44- RUIZ IZAGUIRRE, J.R.; "INCIDENCIA DE TRICHOMONAS VAGINALIS EN MUJERES DEL DEPTO. DE CABAÑAS", Tesis Doctoral, Facultad de Medicina. U.E.S. 1964.
- 45- SCHENELL, J.D.; "CITOLOGIA Y MICROBIOLOGIA DE LA VAGINA", 1. th Ed, S. Karger, Basel 1975.
- 46- TRUSSEL, R.E.; "TRICHOMONAS VAGINALIS Y TRICHO MONIASIS", 1a. Ed. Thomas, Springfield III, 370 pags, 1947.
- 47- VAN HAAM, E.; GAEDDEFROY, M.; "CITOLOGY OF CERVICITIS", Acta Cytol. 1:306. 1958.

- 48- VONIVER, L.A. ET AL.; "RECURRENT GENITAL HERPES SIMPLEX VIRUS INFECTION IN ASYMPTOMATIC RECURRENCES", AM. J. OBSTET. GINECOL.
Vol. 143 No. 1 Mayo 1982.
- 49- WACHTEL, E.; "EXFOLIATIVE CITOTOLOGY IN GINECOLOGICAL PRACTICE".
1 th Ed. Butlerworths, London, 1969.
- 50- ZUCKERMAN, C.; "DISPLASIA DEL CUELLO UTERINO", Semana Médica de Centroamérica y Panamá, Vol. XXII, N^o 284:258-260.
Nov. 14 de 1973.
- 51- ZUCKERMAN, C.; "TRAUMATISMO Y CANCER", Semana Médica de Centroamérica y Panamá, Vol. XXII, N^o 281:181-183, Sept. 26 de 1973.

DIRECCION GENERAL DE SALUD
SOLICITU DE ESTUDIO CITOLOGICO

APENDICE

REGISTRO: _____
CODIGO : _____
EDAD : _____

1. NOMBRE _____

2. MUESTRA: VAGINAL ENDOCERVICAL
CERVICAL ENDOMETRIAL OTROS: _____
DIA MES AÑO

3. MENARQUIA
MENOPAUSIA
F, U, R.
F, U, P.
AMENORREA

CAUSA: _____

P, T, P, P, A, N, V.

PARA
LEUCORREA
FLUJO SANGUINOLENTO
METRORRACIAS
MENORRAGIAS

4. EROSION CS,
ESTROPION

TUMORACION CERVICAL

DESCRIBA: _____

5. TRATAMIENTO HARMONAL
DISPOSITIVO INTRA UTERINO
TRATAMIENTO QUIRURGICO

RADIACIONES
DE OTRA CLASE

DESCRIBA: _____

DOSIS : _____

DESCRIBA: _____

Citologías o biopsia previas: _____

7. DIAGNOSTICO CLINICO: _____

8. _____
Nombre del Médico Firma

Clave: P, T, Parto o Término A: Aborto P, P, : Parto Prematuro; N, V: Nac. Vivos

FECHA DE TOMA _____

APENDICE

MINISTERIO DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL
DIVISION DE LABORATORIO
SECCION DE CITOLOGIA
REPORTE DE ESTUDIO CITOLOGICO

NOMBRE _____ N° Citológico _____
EDAD _____ SERV. DE SALUD _____ Número de Registro _____
MUESTRA REMITIDA _____ Fecha de recibo _____
Fecha de Reporte _____

1 NEGATIVO; No se observan anomalías de importancia, Leve,

2 Anormalidad inflamatoria moderada Intensa,

3 Inadecuado,

CLASIFICACION CITOLOGICA DE LOS TUMORES DEL APARATO GENITAL FEMENINO O.M.S.

A DISPLASIA

- 1- Leve
- 2- Moderada
- 3- Intensa.

B CARCINOMA EPIDERMÓIDE IN SITU

C CARCINOMA EPIDERMÓIDE IN SITU CON INVASION MINIMA DEL ESTROMA.

D CARCINOMA EPIDERMÓIDE INVASOR.

- 1- Carcinoma queratinizante
- 2- Carcinoma no queratinizante de células grandes
- 3- Carcinoma no queratinizante de células pequeñas.

E ADENOCARCINOMA DEL ENDOCERVIX

F HIPERPLASIA ATIPICA DEL ENDOMETRIO

G ADENOCARCINOMA DEL ENDOMETRIO.

MICROORGANISMOS Y ELEMENTOS DE INFLAMACION

- 1 Flora Bacteriana
- 2 Tricomonas
- 3 Monilias
- 4 Leptothrix
- 5 Amebas
- 6 Histiocitos
- 7 Eritrocitos
- 8 Herpes simple.

OBSERVACIONES: _____

F. _____
Revisado por;

F. _____
Citotecnólogo