



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL DR. DOMINGO LUCIANI
HOSPITAL MATERNO INFANTIL DR. JOSE GREGORIO HERNANDEZ

**INFECCIÓN VAGINAL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: AGENTES
CAUSALES**

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en Obstetricia y
Ginecología.

Caracas enero 2021



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL DR. DOMINGO LUCIANI
HOSPITAL MATERNO INFANTIL DR. JOSE GREGORIO HERNANDEZ

**INFECCIÓN VAGINAL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: AGENTES
CAUSALES**

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en Obstetricia
y Ginecología.

Vanessa A. Goyo P.

Tutora: Mariela Díaz.

Caracas enero 2021



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



VEREDICTO

Quienes suscriben, miembros del jurado designado por el Consejo de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, para examinar el **Trabajo Especial de Grado** presentado por: **VANESSA ANDREINA GOYO PÉREZ, C.I. 20.641.015**, bajo el título **“INFECCIÓN VAGINAL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: AGENTE CAUSAL”**, a fin de cumplir con el requisito legal para optar al grado académico de: **ESPECIALISTA EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA – HDL** dejan constancia de lo siguiente:

- 1.- Leído como fue dicho trabajo por cada uno de los miembros del jurado, se fijó el día 22 de enero de 2021 a las 12:30 PM, para que la autora lo defendiera en forma pública, lo que esta hizo en el Hospital materno Infantil “Dr. José Gregorio Hernández” IVSS – Acarigua- Edo. Portuguesa, mediante un resumen oral de su contenido, luego de lo cual respondió satisfactoriamente a las preguntas que le fueron formuladas por el jurado, todo ello conforme con lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado.
- 2.- Finalizada la defensa del trabajo, el jurado decidió **aprobarlo**, por considerar, sin hacerse solidario con la ideas expuestas por la autora, que se ajusta a lo dispuesto y exigido en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

En fe de lo cual se levanta la presente ACTA, a los 22 días de enero de 2021, conforme a lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado, actuó como Coordinadora del jurado Mariela Díaz.

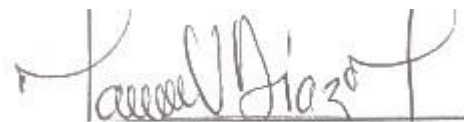
Diana Guerra / C.I. 16.970.399
Hospital Materno Infantil - Acarigua

Yngrid Rico / C.I. 11.079.783
Hospital Materno Infantil - Acarigua

Mariela Díaz / C.I. 16.794.999
Hospital Materno Infantil - Acarigua
Tutor

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR
PARA LA ENTREGA DEL TRABAJO ACADÉMICO
EN FORMATO IMPRESO Y FORMATO DIGITAL

Yo tutor Mariela Díaz portador de la Cédula de identidad N° 16.794.999 tutor del trabajo:
INFECCIÓN VAGINAL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: AGENTES CAUSALES, realizado por Vanessa Andreina Goyo Pérez, portador de la Cédula de identidad N° 20.642.015 Certifico que este trabajo es la **versión definitiva**. Se incluyó las observaciones y Modificaciones indicadas por el jurado evaluador. La versión digital coincide exactamente con la impresa.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Mariela Díaz', written over a horizontal line.

Firma del Profesor

En caracas a los 22 días del mes de enero del 2021

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
VICERRECTORADO ACADÉMICO
SISTEMA DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA, HUMANÍSTICA Y
TECNOLÓGICA (SICHT)

**AUTORIZACIÓN PARA LA DIFUSIÓN ELECTRONICA DE LOS TRABAJOS DE
LICENCIATURA, TRABAJO ESPECIAL DE GRADO, TRABAJO DE GRADO Y
TESIS DOCTORAL DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.**

**Yo, Vanessa Andreina Goyo Pérez CI: 20.641.015, autor del trabajo tesis INFECCIÓN
VAGINAL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: AGENTES CAUSALES**

Presentado para optar al título de Especialista en Obstetricia y Ginecología.

Autorizo a la Universidad Central de Venezuela, a difundir la versión electrónica de este trabajo, a través de los servicios de información que ofrece la Institución, sólo con fines de académicos y de investigación, de acuerdo a lo previsto en la Ley sobre Derecho de Autor, Artículo 18, 23 y 42 (Gaceta Oficial N° 4.638 Extraordinaria, 01-10-1993).

| | |
|-------------------------------------|---|
| <input checked="" type="checkbox"/> | <i>Si autorizo</i> |
| <input type="checkbox"/> | <i>Autorizo después de 1 año</i> |
| <input type="checkbox"/> | <i>No autorizo</i> |
| <input type="checkbox"/> | <i>Autorizo difundir sólo algunas partes del trabajo.</i> |
| <i>Indique:</i> | |

Firma autor.

*C.I. ° 20.641.015 e-mail:
vanessagoyo@gmail.com*

En caracas, a los 22 días del mes de enero de 2021

Nota: En caso de no autorizarse la Escuela o Comisión de Estudios de Postgrado, publicará: la referencia bibliográfica, tabla de contenido (índice) y un resumen descriptivo, palabras clave y se indicará que el autor decidió no autorizar el acceso al documento a texto completo. La cesión de derechos de difusión electrónica, no es cesión de los derechos de autor, porque este es intransferible.



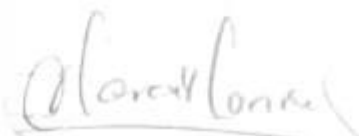
Mariela Díaz

Tutora



Daniel Villalobos

Director del Programa de Especialización en Obstetricia y Ginecología



Clara Monroy

Coordinadora del Programa Especialización en Obstetricia y Ginecología

ÍNDICE

| | |
|---------------------|-----------|
| RESUMEN | 7 |
| INTRODUCCIÓN | 9 |
| MÉTODOS | 20 |
| RESULTADOS | 22 |
| DISCUSIÓN | 24 |
| REFERENCIAS | 27 |
| ANEXOS | 31 |

INFECCION VAGINAL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: AGENTE CAUSAL.

Autor: Vanessa A. Goyo P. CI° V-20.641.015 Sexo: Femenino, E-mail: vanessagoyo@gmail.com. Telf.: 0255-6237635/0414-5253278. Dirección urb. Fundación

Mendoza Av. 8 entre calle 5 y 6 Acarigua- Portuguesa. Curso de especialización en Obstetricia y Ginecología.

Tutora: Mariela Díaz, CI° V-16794999, Sexo: Femenino, Email: marielavdm1802@gmail.com. Telf.: 0416-5156238/0424-5362097 Dirección: Acarigua- Portuguesa. Especialista en obstetricia y ginecología.

RESUMEN

El presente estudio tuvo como finalidad caracterizar la incidencia de ruptura prematura de membranas asociada a infección vaginal en pacientes de 34 hasta las 37 semanas de gestación que asisten a la consulta prenatal del Hospital materno infantil “Dr. José Gregorio Hernández” en el periodo de mayo hasta agosto 2020, la investigación fue de tipo descriptiva y prospectiva. La muestra estuvo conformada por 16 pacientes de manera intencional y no aleatoria, se concluyó que dieciséis pacientes fueron diagnosticadas con infección vaginal del total de la muestra, para una frecuencia del 10,1 %. La incidencia de rotura prematura de membranas durante el periodo de estudio fue de 5,3 por cada 100 pacientes sometidas a riesgo. *E. coli* estuvo presente en el 50 % de las infecciones vaginales diagnosticadas, seguida de *Staphilococcus aureus* 31,3 % (n=5), *Klebsiella pneumoniae* fue aislada en el 18,7 % de la muestra. Todas las pacientes con infección por *Klebsiella pneumoniae* terminaron en RPM.

Palabras clave: ruptura prematura de membranas, infección vaginal, agente causal.

VAGINAL INFECTION AND PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES: CAUSAL AGENT.

Autor: Vanessa A. Goyo P. CI° V-20.641.015 Sexo: Femenino, E-mail:
vanessagoyo@gmail.com. Telf.: 0255-6237635/0414-5253278. Dirección urb.
Fundación

Mendoza Av. 8 entre calle 5 y 6 Acarigua- Portuguesa. Curso de especialización en
Obstetricia y Ginecología.

Tutora: Mariela Díaz, CI° V-16794999, Sexo: Femenino,
Email:marielavdm1802@gmail.com. Telf.: 0416-5156238/0424-5362097 Dirección:
Acarigua- Portuguesa. Especialista en obstetricia y ginecología

SUMMARY

The purpose of this study was to characterize the incidence of premature rupture of membranes associated with vaginal infection in patients from 34 to 37 weeks of gestation attending the prenatal consultation at the “Dr. José Gregorio Hernández” in the period from May to August 2020; the research was descriptive and prospective. The sample consisted of 16 patients intentionally and not randomly; it was concluded that sixteen patients were diagnosed with vaginal infection of the total sample, for a frequency of 10.1%. The incidence of premature rupture of membranes during the study period was 5.3 per 100 patients at risk. E. coli was present in 50% of the vaginal infections diagnosed, followed by Staphylococcus aureus 31.3% (n = 5), Klebsiella pneumoniae was isolated in 18.7% of the sample. All patients with Klebsiella pneumoniae infection ended up in PROM.

Key words: premature rupture of membranes, vaginal infection, causative agent.

INTRODUCCIÓN.

La ruptura prematura de membranas (RPM) se define como la solución de continuidad antes de que inicie el trabajo de parto. En la mayoría de oportunidades se desconoce la causa y es de manera espontánea, motivo por el cual se han desarrollado múltiples investigaciones las cuales ayudan a determinar factores de riesgos, con el fin de implementar técnicas adecuadas para poder ofrecer y lograr mejores expectativas en cuanto a la salud materna y fetal.⁽¹⁾

Para poder determinar la incidencia de la ruptura prematura de membranas asociado a infecciones vaginales, se deben conocer cuáles son los factores que predisponen a las pacientes a presentar dichas infecciones, y determinar mediante cultivos vaginales, los microorganismos implicados en este proceso, lo cual, es la finalidad de esta investigación, diferentes estudios que serán citados en los antecedentes de este proyecto por haber mostrado una vinculación entre estas dos entidades. A parte de los factores riesgos infecciosos, existen factores adicionales implicados en la ruptura prematura de membranas, como lo son variantes anatómicas, sean maternas o fetales y alteraciones ovulares.

Durante la gestación existen diferentes modificaciones fisiológicas dentro de las que se encuentra: aumento de la humedad cervico- vaginal, modificación del pH vaginal, esto tiende a desarrollar pérdida del equilibrio biológico propio del organismo, favoreciendo la colonización de microorganismos patógenos causantes de infecciones vaginales.⁽²⁾

Cuando se habla del diagnóstico hay que señalar que resultar difícil, puesto que en ciertas oportunidades tienden a ser asintomáticas, o se puede confundir con síntomas de diferentes orígenes etiológicos, motivo por el cual este trabajo investiga los microorganismos presentes en los cultivos vaginales y su asociación a la ruptura prematura de membranas.

Al pasar del tiempo, se ha dado más importancia a este tipo de afecciones en vista de que la misma también predispone a desarrollar infecciones urinarias que son las complicaciones más frecuentes en el embarazo, donde su incidencia fluctúa en un 3 a un 12%.

⁽³⁾

Esto desarrolla a su vez, una serie de complicaciones asociadas a esta entidad, como lo son parto pretérmino, corioamnionitis, sepsis neonatal, en fin, un aumento de la morbimortalidad materna y fetal, lo cual se quiere mejorar y plantear un estudio para determinar una medida profiláctica para las infecciones vaginales y evitar sus complicaciones.

Planteamiento y delimitación del problema.

La ruptura prematura de membranas (RPM) es uno de los mayores problemas en obstetricia, epidemiológicamente se presenta aproximadamente entre un 8 a un 10% de los embarazos⁽⁵⁾, con una frecuencia del 80% en embarazos a término y del 20% en embarazos pre término, provocando aproximadamente del 30% a 40% de partos prematuros, constituyéndose de esta manera en un problema de salud pública de suma importancia, especialmente en Latinoamérica.⁽⁴⁾

A nivel mundial la ruptura prematura de membranas es un problema de salud, estadísticamente se representa de un 2% a un 18% en países desarrollados, según varios estudios.^(6,7) En Venezuela ocurre en aproximadamente 33% de las gestaciones pretérmino⁽⁶⁾, lo cual orienta a considerar que es un reto tanto para el obstetra como para el pediatra, esta aumenta el índice de morbimortalidad materno-fetal, conociendo que la ruptura prematura de membrana es una situación de riesgo en cualquier etapa de la gestación y que su etiología en la mayoría de los casos es desconocida, teniendo en cuenta que en el tercer trimestre su etiología más frecuente son las infecciosas.⁽⁸⁾

En el curso de la gestación, la flora vaginal juega un rol de protección contra infecciones donde en la mayoría de las mujeres sanas predominan los lactobacillus, estos promueven un ambiente óptimo al estar en mayor número, por una parte promueve el ácido láctico y mantiene el ambiente vaginal ácido, lo que crea un ambiente inhóspito para diferentes microorganismos, por otro, produce a su vez peróxido de hidrógeno y éste a su vez inhibe el crecimiento de diferentes bacterias.⁽⁹⁾

Cuando éste equilibrio desaparece, se desarrolla el crecimiento de múltiples microorganismos que en condiciones normales están en menor número, estos pueden ascender y colonizar las membranas disminuyendo de ésta forma la fuerza de tensión de las mismas y

causando un debilitamiento de la matriz, secundario a la producción de metaloproteasas que desencadenaría una ruptura prematura de membranas. ^(10,11)

Diversos trabajos han implicado la colonización de microorganismos del tracto genital inferior femenino como factor principal para la ruptura de membranas, con este trabajo se quiere caracterizar la incidencia de ruptura prematura de membranas asociada a infección vaginal en pacientes de 34 hasta las 37 semanas de gestación que asisten a la consulta prenatal del Hospital materno infantil “Dr. José Gregorio Hernández” en el periodo de mayo hasta agosto 2020 y así poder minimizar la morbimortalidad materno- fetal.

Por tanto fue necesario plantearse las siguientes interrogantes ¿Cuál será la incidencia del desarrollo de ruptura prematura de membranas en la muestra del estudio? ¿En esas pacientes cual será la frecuencia de infección vaginal? ¿Cuál será el agente causal de la infección vaginal en las pacientes estudiadas?

Justificación de la investigación.

En la gestación, ocurren cambios propios producto de las hormonas del embarazo, esto a su vez desencadena un incremento de las secreciones cervico-vaginales como respuesta normal a esta estimulación, que sumado a la inmunosupresión dada en la gestación favorece la proliferación de microorganismos patógenos en la flora vaginal, para que esto ocurra se debe comenzar por colonizar los epitelios y allí compiten con los integrantes propios de la flora tales como son los receptores celulares y los nutrientes propios del huésped. ⁽¹²⁾

La flora vaginal fue descrita por Doderlein en 1892, donde explico que dependiendo la cantidad de estrógeno observaremos la composición de la flora, donde por estímulo hormonal se ve un incremento del contenido de glucógeno, que es utilizado por los *lactobacillus* para mantener su equilibrio. ⁽¹⁰⁾

Durante los últimos años con la evolución de la ciencia médica se ha logrado disminuir la morbimortalidad materna y fetal atribuible a factores como los hemorrágicos, pre eclampsia y diabetes gestacional, sin embargo hay muy pocos avances con respecto a factores infecciosos que se ven relacionados con ruptura prematura de membranas.

Ya conociendo que los procesos infecciosos tienen una participación activa en el desencadenamiento de la RPM, sobre todo las infecciones vaginales, se debe disminuir su incidencia, identificando el agente causal de dichas infecciones, y determinando su asociación con la entidad antes mencionada. Esto genera un aporte desde el punto de vista social, ya que disminuye estadía hospitalaria, como a su vez disminuye complicaciones tanto maternas como fetales.

Desde el punto de vista metodológico, se presenta como una investigación descriptiva correlacional, por el método a utilizar en dicho estudio, generando un aporte académico y marcando una pauta en la institución donde se desarrolla, para optimizar tanto los diagnósticos de ruptura prematura de membranas como las consecuencias que estas generan, producto de las infecciones vaginales

Antecedentes.

En El Salvador, Alvarenga et al ⁽¹⁷⁾ en el 2018, realizaron una investigación titulada “Vaginosis como factor de riesgo para partos prematuros en mujeres embarazadas en control” en la que se propusieron como objetivo demostrar la asociación entre infecciones vaginales con partos prematuro en las mujeres embarazadas en control en UCSF El Niño y ECOSF Espíritu Santo en la región oriental SIBASI san miguel, en el periodo comprendido de enero a diciembre de 2017. Fue una investigación de tipo retrospectivo, transversal, en ella obtuvieron como resultados que las mujeres embarazadas presentaron vaginosis más asiduamente en el segundo trimestre de gestación, siendo la vaginosis bacteriana la más frecuente; se evidencio que de 109 pacientes estudiadas no excluyendo las que presentaron infección vaginal, hubo 97 partos a términos y 12 partos prematuros, representando 12% de la población que se estudió. Concluyeron que los factores de riesgo, vaginosis, la RPM, la falta de apego al tratamiento para vaginosis fueron causa de parto pre término

Con respecto a la investigación y revisión de la literatura relacionada es conveniente citar el estudio de Rivadeneira ⁽¹⁴⁾, en 2013, titulado “Infección cérvico-vaginal en el tercer trimestre, estudio en gestantes multíparas que acuden al área de gineco-obstetricia del hospital

Nicolás Cotto Infante de la ciudad de Vinces” en él, se propuso establecer el índice de infección cérvico-vaginal que se presentan en el tercer trimestre de las gestantes multíparas, obtuvo como

resultado que según el levantamiento de la información realizada la mayor incidencia de infección cérvico-vaginal, fue en las madres multíparas y en el tercer trimestre durante el periodo de Marzo a Agosto, siendo la mayor infección cérvico-vaginal la vaginosis bacteriana con un 75 % , candidiasis en 17 %, y en 8% tricomonas. De ellas el 43 % desembocó en una Ruptura prematura de membranas como complicación asociada.

Saavedra et al ⁽¹⁵⁾, realizaron un estudio descriptivo y retrospectivo, en la provincia de Camagüey, cuyo resultado arrojó que entre los factores predisponentes para la ruptura prematura de membranas en las 52 pacientes estudiadas, la infección vaginal representó un 34,6% del universo, la cual fue estadísticamente significativa. ⁽¹⁵⁾

Pinto Muños en el año 2013, Hospital Materno infantil Dra. Matilde Hidalgo de Procel, Ecuador se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, analítico y transversal, donde los datos fueron tomados por medio de historias clínicas en un lapso de septiembre 2012 a febrero 2013, con diagnóstico de ruptura prematura de membranas en 56 mujeres que ingresaron en dicho hospital, dando como resultado, la vaginosis bacteriana como factor predisponente con un 32,1%. ⁽¹⁶⁾

En Portuguesa, Venezuela, Mujica et al, en el 2016 se realizaron una investigación de tipo descriptivo transversal, con atendidas en la emergencia obstétrica del Hospital Universitario Dr. Miguel Oraá, donde se estudiaron 445 registros de historias clínicas con diagnóstico de ruptura prematura de membranas, se desarrolló un muestreo estadístico aleatorio, donde además de aportar datos sobre la edad de la paciente, nivel educativo, mostró que el 9% de las pacientes presentaban infección vaginal previo a desarrollar ruptura prematura de membranas. ⁽¹⁸⁾

Marco Teórico.

La ruptura prematura de membranas se define como solución de continuidad de las membranas ovulares antes del trabajo de parto, tiene una prevalencia de 8% al 10% de las gestaciones. Esta puede ocurrir en embarazos a término, o pretérmino. ⁽¹⁹⁾

Las membranas ovulares están compuestas por una lámina interna, constituidas por una capa de células, (el amnios), que mide 0,05mm y una lámina externa formada por tres o cuatro capas, que mide 0,06mm a 0,12 mm, (el corion), separadas por una zona de tejido conectivo denso que también contiene una pequeña porción de elastina. El colágeno y la elastina juegan un rol importante en el mantenimiento de la integridad de las membranas corioamnióticas, que en condiciones normales contiene un equilibrio entre la actividad enzimática proteasa y antiproteasa. Aunque el corion es más grueso, el amnios es más resistente. Ambas en conjunto ofrecen mayor resistencia en comparación a cada una por separado. Además las membranas reciben apoyo del musculo uterino, excepto a nivel del cuello cuando esta dilatado el orificio cervical interno. Por ello la ruptura normal de las membranas se produce durante el trabajo de parto, y cuando falta parte de este soporte mecánico, esto coincide con el momento de las contracciones alcanzan presiones de 50mmhg – 60mmhg. Cuando la ruptura se produce antes de esto se debe pensar en un factor debilitante de las membranas. ⁽²⁰⁾

La etiología de la ruptura prematura de membranas puede clasificarse en factores determinantes y predisponentes, estos se clasifican en:

Factores maternos: derivan básicamente de alteraciones óseas en la pelvis materna, donde el producto no se adapta a la misma, esto contribuye a ciertas condiciones anatomofuncionales anormales, se observa a su vez alteraciones de la función contráctil del musculo uterino, esto conlleva al aumento de tensión en las membranas amnióticas las cuales pueden causar su ruptura. ⁽²¹⁾

Factores fetales: distocias de presentación, macrosomía fetal, embarazo gemelar, esto produce una sobre distensión uterina y aumento de la presión en las membranas amnióticas. ⁽²¹⁾

Factores ovulares: estos marcan determinación en la ruptura prematura de membranas, pues son alteraciones estructurales del corion y el amnios, donde se ven alterados el grosor, elasticidad, resistencia, adherencias, también engloba la implantación atípica de la placenta. ⁽²¹⁾

Existen condiciones predisponentes en la ruptura prematura de membranas, en esto debemos conocer la debilidad de las membranas por acción de algunas enzimas, sabiendo que se ve relacionado con procesos infecciosos donde la actividad enzimática normal se produce ya avanzado el trabajo de parto interviniendo la activación de enzimas proteolíticas, colagenasa y elastasa, su función es debilitar la resistencia de las membranas y que se produzca la ruptura de las mismas. ⁽²²⁾

Esta función se ve condicionada por procesos infecciosos sobre todo el del tracto vaginal inferior, donde las infecciones bacterianas directas o indirectamente vía mediadores de respuesta inflamatoria, actúan en la decidua y el corion, aumentando su actividad proteolítica lo que debilita el colágeno, además favorecer la colagenasa de los neutrófilos. El papel de determinación de la etiología de la rpm en la actualidad se basa en que el principal factor etiológico es el infeccioso, ⁽²²⁾

Se define como flora vaginal normal a aquellos microorganismos que habitualmente se encuentran en la vagina de las mujeres sanas. La flora normal se adquiere con rapidez durante y poco después del nacimiento y cambia de constitución en forma permanente a lo largo de la vida. Si bien se han realizado esfuerzos para determinar cuáles son las características últimas de todos estos microorganismos, aun no existe claridad absoluta de todos los agentes comensales de la flora vaginal normal. ⁽²⁵⁾

Una de las primeras en ser reconocidas en 1892 por Doderlein quien describió un patrón biológico normal en la mujer en edad reproductiva. La composición de la flora normal de la vagina depende del contenido estrogénico. El estímulo hormonal determina la proliferación de las células epiteliales que aumentan su contenido de glucógeno, este es utilizado por lactobacillus spp, siendo el ácido láctico el producto final del metabolismo, el cual provoca un descenso importante en el pH. La acidez resultante inhibe el crecimiento de muchas bacterias.

(10)

En la actualidad se han logrado identificar a más de 120 especies de lactobacillus, de las cuales más de 20 han sido detectadas en la vagina. La flora normal de la vagina no contiene un

numero alto de especies diferentes de lactobacillus los más frecuentes son *L. crispatus*, *L. iners*, *L. jensenii*, *L. gasei*.⁽²⁵⁾

Durante la gestación, a medida que progresa el embarazo, aumenta la densidad de lactobacillus, también debemos conocer que algunas levaduras como la *Candida albicans* y otras, pueden formar parte de la flora normal de la vagina, estos eventualmente por alteración del ecosistema pueden causar síntomas.⁽²³⁾

Llamada vulvovaginitis o candidiasis vaginal es una de las afecciones más frecuentes, al menos un 75% de las mujeres referirá un cuadro de candidiasis vaginal, ya sea único o recurrente, la *Candida albicans* es una levadura saprofíticas que puede estar presente en el 25% al 30% de las mujeres en edad reproductiva, donde puede actuar como agente patógeno oportunista en circunstancia como el embarazo debido a los cambios hormonales y aumento de la producción de estrógeno que aumenta a su vez la concentración de glucógeno vaginal, se asocia a altos índices de colonización y recurrencia.⁽²⁵⁾

La flora vaginal y la respuesta que ella produce a alguna alteración del equilibrio antes mencionado proporciona un aumento de la actividad de proteasas IgA neurominidasa, mucinasa que facilita el pasaje de estos gérmenes a través de la barrera del moco cervical hasta las membranas ovulares, a su vez se desarrolla aumento de la colagenasa y elastasa las cuales degradan las fibras de el colágeno tipo III facilitando la ruptura de membranas.⁽²⁴⁾

Esta degradación del colágeno o actividad colagenolítica, es medida por las metaloproteinasas de la matriz celular (MMP) que se producen en la membrana basal, y en los fibroblastos del amnios y los trofoblastos del corion, cuya acción es bloqueada principalmente por los inhibidores específicos de tejido (TIMP). La integridad de las membranas fetales se mantiene a lo largo de la gestación gracias a una combinación de baja actividad de MMP y mayor concentración de TIMP. En caso de infección este equilibrio entre MMP y TIMP se altera y se produce una degradación proteolítica de la matriz extracelular de las membranas, esto a su vez aumenta la producción y liberación de citoquinas inflamatorias (interleuquinas IL-1, IL-6, IL-8).^(26, 27)

En la ruptura prematura de membranas se incrementa la expresión de metaloproteinasas de la matriz celular de las membranas ovulares, esta reduce los niveles del inhibidor tisular de las metaloproteinasas, como respuestas degradan las proteínas de matriz y causar la ruptura prematura de membrana, estos factores también pueden activar el factor de necrosis tumoral, y con la acción sinérgica de todos estos factores generar un círculo vicioso de eventos que resultan en el mismo final, la ruptura prematura de membranas. ^(28,29)

Infección vaginal

Las condiciones fisicoquímicas y microbiológicas de la vagina tienen un impacto decisivo en aspectos como la concepción, la capacidad de mantener un feto a término, el riesgo de adquisición de enfermedades de transmisión sexual, como el VIH y en la psiquis y calidad de vida de la mujer. ⁽³⁰⁾

La infección vaginal ha sido subestimada por muchos años como enfermedad, pero a partir de la década de los 80 del siglo XX, se asoció con muchas enfermedades obstétricas y ginecológicas y en la actualidad, ha cobrado una importancia extraordinaria. ⁽³¹⁾

Al ser una enfermedad poli bacteriana, donde sus agentes etiológicos no están bien establecidos aún, el enfoque de su estudio debe ser diferente al de aquellas enfermedades con un agente causal único y conocido. Está bien documentado que en las pacientes con infección vaginal existe un desequilibrio microbiológico donde los lactobacilos (predominantes en la micro biota normal de la vagina) son reemplazados o superados por un gran número de bacterias anaerobias estrictas o facultativas, que están presentes en pequeñas concentraciones en la vagina sana y colonizan habitualmente el tracto femenino bajo.

Aún se desconoce cuáles son los eventos que desencadenan el establecimiento de la vaginosis bacteriana. Un gran porcentaje de las pacientes la cursan de forma asintomática, mientras que otras pueden presentar una infección vaginal sintomática y recurrente con resistencia a los tratamientos normalmente efectivos. Los métodos de diagnóstico disponibles en la actualidad no son lo suficientemente sensibles y específicos, por lo que los especialistas en el tema intentan encontrar un método potente para el diagnóstico eficaz de la enfermedad

⁽³¹⁾

Complicaciones

La infección vaginal se relaciona con patologías obstétricas, ginecológicas y del tracto urinario. En las gestantes se asocia a rotura prematura de membranas, aborto espontáneo, corioamnionitis y endometritis puerperal. Se ha encontrado micro biota característica de vaginosis en endometrio y trompas de Falopio de mujeres con enfermedad inflamatoria pélvica y la presencia de vaginosis se ha asociado con endometritis, displasia cervical, salpingitis, infecciones recurrentes del tracto urinario, infertilidad y enfermedad inflamatoria pélvica después de practicar procedimientos invasivos como histerectomía, biopsia endometrial, histerosalpingografía, colocación de DIU, cesárea y legrado. La VB también está asociada a infecciones en el trato genitourinario por *Trichomonas vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y VIH.⁽³²⁾

Objetivo general

Caracterizar la incidencia de ruptura prematura de membranas asociada a infección vaginal en pacientes de 34 hasta las 37 semanas de gestación que asisten a la consulta prenatal del Hospital materno infantil “Dr. José Gregorio Hernández” en el periodo de mayo hasta agosto 2020.

Objetivos específicos.

Diagnosticar la frecuencia de infección vaginal en la muestra seleccionada.

Identificar la incidencia de ruptura prematura de membrana en la muestra del estudio.

Determinar el agente causal de la infección vaginal en las pacientes estudiadas.

Aspectos éticos.

Es misión del médico proteger la salud de la población. Sus conocimientos y su conciencia están dedicados al cumplimiento de esa misión.

El propósito de la investigación médica con seres humanos debe ser mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos, profilácticos, la comprensión de la etiología y la génesis de la enfermedad.

Para ello, hubo que tomar en cuenta los principios de bioética médica no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia, los cuales se tomaron durante el proceso de la investigación, donde se refleja en el consentimiento informado y de acreditar a los comités de ética asistenciales y de investigación como lo es la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial donde se señala entre otros aspectos proteger la vida, la salud, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la confidencialidad de la información de las personas que participan en la investigación. En el campo de investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en el conocimiento de la bibliografía científica, así como en otras investigaciones correctamente realizadas. A su vez se debe respetar el bienestar de los animales, así como prestar atención adecuada a los factores que puedan perjudicar el medio ambiente.

Para cumplir con estos principios bioéticos se procedió a realizar una solicitud de permiso a la dirección del Hospital Materno Infantil “Dr. José Gregorio Hernández”.

Conociendo los principios bioéticos la presente investigación pretender tener en cuenta la justicia donde en la población en estudio será tratada con respeto, enfocándonos en disminuir la desigualdad, y proporcionando un trato acorde a lo esperado, beneficencia motivados a generar el bien en los demás y al concluir la investigación generar el bien para pacientes a futuro sabiendo que agente causal tiene mayor incidencia en la ruptura de membranas.

Otro principio que se debe tomar en cuenta es la autonomía, respetando la decisión de la paciente a ser incluida en la investigación donde deberá ser informada en todo momento del tipo de investigación que se va a realizar y su capacidad de aceptar o no participar.

Recordando que, además de los principios bioéticos antes mencionados toda investigación debe cumplir con aporte social y científico, esta investigación está encaminada en pro a conocer posible método diagnóstico preventivo para disminuir la morbimortalidad materna y fetal que estas pacientes presentan.

MÉTODOS

Tipo de estudio

Desde el punto de vista del diseño a utilizar, es preciso mencionar que se realizó una investigación de tipo descriptiva y prospectiva en el Hospital materno infantil Dr. José Gregorio Hernández en el estado Portuguesa desde el mes de mayo hasta el mes de agosto 2020.

Población

En la presente investigación la población estuvo determinada por 158 las pacientes que acudieron a la consulta prenatal del Hospital Materno Infantil Dr. José Gregorio Hernández, desde el mes de mayo hasta el mes de agosto 2020.

Muestra

La muestra fue tomada de forma intencional y no aleatoria (no probabilística) apegada a los criterios de inclusión y estuvo conformada por 16 pacientes con infección vaginal

Criterio de inclusión

- Pacientes, con edad gestacional comprendida entre las 34 y 37 semanas.
- Pacientes que presenten signos clínicos de infección vaginal.
- Aceptación de participar en el estudio de investigación.

Criterio de exclusión

- Negación a participar en el estudio.
- Urgencias obstétricas (Bradicardia fetal, hemorragias activas, eclampsia, preeclampsia severa)

Procedimientos

Etapa I: se solicitó autorización al director de la institución, y se informó al comité académico acerca del diseño de la investigación.

Etapa II: se informó a través de carteles visibles acerca de la realización de la investigación y sobre el derecho o no de participar de ella de parte de las pacientes. Se procedió a seleccionar las pacientes que tuvieron criterios de inclusión para el grupo de estudio.

Etapa III: se estableció la búsqueda de información para los resultados propuestos, respecto con el objetivo de la investigación, donde se pudieron establecer las dimensiones e indicadores de las variables expuestas, para ello se contó con un instrumento de recolección de datos, en el que se recogió la información de interés para la investigación.

Etapa IV: una vez realizada la recolección de datos a través de la ficha de información (anexo 2), se procedió a otorgar un número ordinal a cada una de las pacientes del estudio, las que presenten signos clínicos de infección vaginal se procedió a cultivo de secreción vaginal, en fondo de saco, para su posterior descripción.

Tratamiento estadístico adecuado

Los datos obtenidos con el método de evaluación directa de las pacientes, fueron procesados mediante técnicas de estadística descriptiva, en formato Excel, para luego presentarlo en gráficos, cuadros, para completar los resultados del análisis de datos. Las medidas de asociación de las variables se realizaron a través del *riesgo relativo (RR)*, con el programa estadístico SPSS, en función de medir su asociación.

RESULTADOS

Una vez recolectada la muestra para el estudio, se procede a mostrar los resultados obtenidos de la presente investigación, en total de 158 mujeres que acudieron a consulta en los tres meses del periodo, 56 de ellas estaban entre las 34 y 37 semanas (35,5 % de las consultantes) de ellas, 16 pacientes fueron diagnosticadas con infección vaginal, para una frecuencia del 10,1 % de infección vaginal en las pacientes atendidas con edad gestacional entre 34 y 37 semanas tal como se muestra en la tabla número 1

La incidencia de ruptura prematura de membrana, tomando como muestra las 56 pacientes (35,5 %) y por tanto como denominador de la incidencia del evento, se procede a su cálculo, tomando en cuenta que la misma es una tasa que permite medir el riesgo de aparición de un evento “x” en una población sometida a riesgo.

Ocurrieron tres (3) roturas prematuras de membrana en las 16 pacientes durante el periodo de estudio, por tanto:

$$\text{Incidencia} = \frac{3 \text{ RPM}}{56} \times 100 = 5,3$$

Lo cual significa que la incidencia de la misma durante el periodo de estudio fue de 5,3 por cada 100 pacientes sometidas a riesgo, es decir que de cada 100 pacientes con infección vaginal, independientemente del germen, 5,3 de ellas tuvo o tiene riesgo de desarrollar RPM.

En cuanto al agente causal de la infección vaginal en las pacientes estudiadas, es necesario definir que la distribución de las mismas se muestra en la siguiente tabla número 2, *E. coli* estuvo presente en el 50 % de las infecciones vaginales diagnosticadas, seguida de *Staphilococcus aureus* 31,3 % (n=5), *Klebsiella pneumoniae* fue aislada en el 18,7 % de la muestra.

Al asociar la incidencia de RPM con el germen aislado, se asoció de manera muy potente (**RR= 13**) el hecho de padecer infección vaginal por *Klebsiella pneumoniae* y el hecho de sufrir rotura prematura de membranas, en tanto que fue aislada en tres casos en los que ocurrió el evento.

Para el cálculo del RR como medida de asociación estadística, se construyó una tabla de contingencia:

| | <i>Klebsiella pneumoniae</i> | Otro germen | Total |
|---------|------------------------------|-------------|-------|
| Con RPM | 3 (a) | 0 (b) | 3 |
| Sin RPM | 1 (c) | 12 (d) | 13 |

La fórmula para el cálculo fue la siguiente:

$$RR = \frac{a}{a+b} \div \frac{c}{c+d} = \frac{3/3}{1/13} = 13$$

Por tanto **RR= 13**

DISCUSION

Al comparar los resultados obtenidos con los antecedentes de mayor relevancia citados en el presente trabajo, es menester comenzar con el de Rivadeneira ⁽¹⁴⁾, en 2013, en el que obtuvo como resultado que según el levantamiento de la información realizada la mayor incidencia de infección cérvico-vaginal, fue en las madres multíparas y en el tercer trimestre durante el periodo de Marzo a Agosto, siendo la mayor infección cérvico-vaginal la vaginosis bacteriana con un 75 % , candidiasis en 17%, y en 8% tricomonas. De ellas el 43 % desembocó en una Ruptura prematura de membranas como complicación asociada. Dichos resultados son coincidentes con el presente trabajo en el que se aisló casi de manera exclusiva gérmenes de tipo bacteriano, sin embargo de las 16 pacientes con infección tan solo el 18,7 % desembocó en RPM una proporción mucho menor que la planteada por Rivadeneira.

Por su parte Pinto Muños en el año 2013, en el Hospital Materno infantil Dra. Matilde hidalgo de Procel, Ecuador obtuvo como resultado, la vaginosis bacteriana como factor predisponente de RPM con un 32,1%. Lo cual coincide con lo demostrado hasta el momento y con lo planteado por los cubanos que se relacionan en el siguiente párrafo.

Saavedra et al ⁽¹⁵⁾, realizaron un estudio descriptivo y retrospectivo, en la provincia de Camagüey, cuyo resultado arrojó que entre los factores predisponentes para la ruptura prematura de membranas en las 52 pacientes estudiadas, la infección vaginal representó un 34,6% del universo, la cual fue una estadísticamente significativa. Si bien el enfoque de este trabajo es distinto al que se ha mostrado, pues los autores analizaron diversos factores predisponentes, es necesario destacar la asociación (por lo menos descriptiva) entre la vaginosis y la RPM, lo cual sin duda es un punto destacable y coincidente con el presente, a pesar de que los autores no relacionaron los gérmenes que causantes de esas infecciones vaginales.

En El Salvador, Alvarenga et al ⁽¹⁷⁾ en el 2018, realizaron una investigación titulada “Vaginosis como factor de riesgo para partos prematuros en mujeres embarazadas en control” en la que se propusieron como objetivo demostrar la asociación entre infecciones vaginales con partos prematuro en las mujeres embarazadas en control, en ella obtuvieron como resultados que las

mujeres embarazadas presentaron vaginosis más asiduamente en el segundo trimestre de gestación, siendo la vaginosis bacteriana la más frecuente; se evidencio que de 109 pacientes estudiadas no excluyendo las que presentaron infección vaginal, hubo 97 partos a términos y 12 partos prematuros, representando 12% de la población que se estudió. Concluyeron que los factores de riesgo, vaginosis, la RPM, la falta de apego al tratamiento para vaginosis fueron causa de parto pre término. Este estudio va más allá de la caracterización del evento, y analiza el término de la gestación de las pacientes, en el presente estudio a pesar de que no se muestra en los resultados, resulta sencillo inferir que los tres casos que desembocaron en RPM, a su vez culminaron su embarazo de manera prematura, además es destacable mostrar la coincidencia que existe entre la vaginosis y la aparición de RPM.

También en Portuguesa, Venezuela, Mujica et al, ⁽¹⁸⁾ en el 2016 se realizaron una investigación de tipo descriptivo transversal, con atendidas en la emergencia obstétrica del Hospital Universitario Dr. Miguel Oraá, donde se estudiaron 445 registros de historias clínicas con diagnóstico de ruptura prematura de membranas, se desarrolló un muestro estadístico aleatorio, donde además de aportar datos sobre la edad de la paciente, nivel educativo, mostro que el 9% de las pacientes presentaban infección vaginal previo a desarrollar ruptura prematura de membranas. En contra posición a una mayor frecuencia hallada en el presente estudio con un 18,7 % de incidencia de RPM en las pacientes con infección vaginal.

Conclusiones

Dieciséis pacientes fueron diagnosticadas con infección vaginal del total de la muestra, para una frecuencia del 10,1 %.

La incidencia de rotura prematura de membranas durante el periodo de estudio fue de 5,3 por cada 100 pacientes sometidas a riesgo.

E. coli estuvo presente en el 50 % de las infecciones vaginales diagnosticadas, seguida de *Staphilococcus aureus* 31,3 % (n=5), *Klebsiella pneumoniae* fue aislada en el 18,7 % de la muestra. Todas las pacientes con infección por *Klebsiella pneumoniae* terminaron en RPM.

Recomendaciones

Al hallarse tal asociación es necesario realizar estudios con muestras mayores, donde se pueda establecer una asociación más sólida entre *Klebsiella pneumoniae* y la RPM.

Se requieren estudios que analicen la sensibilidad microbiana de este germen y sus mecanismos de transmisión hacia el aparato genital femenino

Concientizar a las pacientes que acuden a la consulta de los riesgos y consecuencias que generan las infecciones vaginales y educar como evitarlas.

REFERENCIAS

1. Alvarenga G. Ruptura prematura de Membranas fetales: De la fisiopatología a los marcadores tempranos de la enfermedad. (2006) Extraído en febrero 2020 de: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v57n4/v57n4a07.pdf>.
2. Panza N. Frecuencia de colonización vaginal y anorectal de Estreptococo Beta Hemolítico del grupo B en gestante con amenaza de parto pretérmino. Hospital central universitario Dr. Antonio María Pineda (tesis especialista en ginecología y obstetricia). Lara, Venezuela (2004) Extraído en febrero 2020 de <http://www.bvs.hn/TMVS/pdf/TMVS59/pdf/TMVS59.pdf>.
3. Romo P. Factores de riesgo parto pretérmino en pacientes que presentaron amenaza de parto pretérmino. (tesis especialista en ginecología y obstetricia) Universidad de Colima, México. (2007) Extraído en febrero 2020 de https://www.scielo.br/pdf/rlae/v24/es_0104-1169-rlae-24-02750.pdf.
4. Instituto Materno Perinatal. Guías de práctica clínica y de procedimientos en obstetricia y perinatología. (2014) Extraído en marzo 2020. de: <https://www.inmp.gob.pe/transparencia/general/resoluciones-directorales2014?pagina=18>.
5. Tran SH, Cheng YW, Kaimal AJ. Length of rupture of membranes at term and infectious maternal morbidity. Am J Obstet Gynecol (2008). Extraído en marzo 2020 de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18538159>.
6. Barazarte M, Germen más frecuente encontrados en pacientes con Ruptura Prematuras de Membranas entre las 28 y 34 semanas de gestación, mediante cultivo de líquido amniótico, Hospital central Universitario Dr. Antonio Maria Pineda. Barquisimeto (2003) extraido en marzo 2020 de <https://contenidos.usco.edu.co/salud/images/documentos/grados/T.G.Medicina/293.T.G-Andr%C3%A9s-Felipe-Rodr%C3%ADguez-D%C3%ADaz,-Siervo-Julian-Celis-Salas,%20Stiven-Andr%C3%A9s-Paez-2009.pdf>
7. Ortiz J. Corioamnionitis histológica y clínica en pacientes con Ruptura prematura de membranas mayor a 12 horas. (1999) Extraído en febrero de: <https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/994>.

8. Friedman M. Diagnosis of ruptura. Am J obstet Gynecol (1969). Extraído en marzo de:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421252010000400011.
9. Skinner SJ, Campos GA, Liggins GC. Collagen content of human amniotic membranes: Effect of gestation length and premature rupture. Obstet Gynecol. (1981). Extraído en febrero 2020 de:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7243099>.
10. Sanchez J, Coyotecatl L, Enrique M, Mendoza E, Muñoz G, Rivera J. Incidencia del bacilo de Dordeloin y su influencia en la presencia de otros microorganismos en el canal vagina. Univ med Bogota (2006). Extraído en febrero 2020 de:
<http://www.redalyc.org/pdf/2310/231016364003.pdf>.
11. Makrakis E, Grigoriou O, Kouskouni E, Vitoratos N, Salamalekis E, Chatzoudi E. Matrix metalloproteinase-9 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 in plasma/serum and urine of women during term and threatened preterm labor: a clinical approach. J Maternal Fetal Neonatal Med (2003). Extraído en febrero 2020 de:
<https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/jmf.14.3.170.176>.
12. Goldman S, Weiss A, Eyali V, Shalev E. Differential activity of the gelatinases (matrix metalloproteinases 2 and 9) in the fetal membranes and decidua, associated with labour. Mol Hum Reprod (2003). Extraído en febrero 2020 de:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12771238>.
13. Díaz Y, Nieves B, Vegas L. Colonización vaginoanorectal por Streptococcus del grupo B en mujeres embarazadas con complicaciones Ginecoobstetricas (2002).
Extraído en febrero 2020 de:
http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-25562002000100004.
14. Rivadeneira J. Infección cervicovaginal en el tercer trimestre estudio a realizar en gestantes multíparas que acuden al área de gineco-obstetricia del hospital Nicolás cotto infante de la ciudad de vinces del mes de marzo hasta agosto del 2012. 2013. Extraído en febrero 2020 de: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2001/pdf/Vol6-2-2001-8.pdf>.
15. D. Saavedra, S. Valdés, J. Bardales, J. Essien e Y. de la Torre, Morbimortalidad perinatal de la rotura prematura de membrana en el embarazo pretérmino. (2006)

- Extraído en febrero 2020 de: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinicaeinvestigacion-ginecologia-obstetricia-7-articulo-morbimortalidad-perinatalroturaprematura-membrana-13087819>.
16. Pinto Muños J, Ruptura prematura de membrana por vaginosis bacteriana en pacientes sin control prenatal adecuado". Hospital Materno Infantil Dra. Matilde Hidalgo de Procel. (2013) Extraído en febrero 2020 de: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/1885>.
 17. Alvarenga N, Alvarenga G, Contreras G, Vaginosis como factor de riesgo para partos prematuros en mujeres embarazadas en control en UCSFI El Niño y ECOSF Espíritu Santo en región Oriental SIBASI San Miguel en el período de enero a diciembre de 2017. (2018) Extraído en febrero 2020 de: <http://saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/5297/5459>.
 18. Viviana C. Mujica Jiménez, Miguel A. Muñoz, María Alejandra González Mujica, Factores De Riesgo Y Complicaciones Obstétricas-Perinatales En Embarazadas Con Ruptura Prematura De Membranas (2016) Extraído en febrero 2020 de: <https://core.ac.uk/download/pdf/132626796.pdf>.
 19. Votta, Roberto, Nores Fierro José, Santiago Osvaldo, Consenso Fasgo XXXIII. 2018. Extraído en febrero 2020 de: http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_FASGO_2018_Rotura_prematura_de_membranas.pdf.
 20. Cabero, L. tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. 1era. Edición. Panamericana, SEGO, España. (2003).
 21. Uranga, I. Obstetricia práctica. 5ta. Edición. Intemédica. Buenos Aires, Argentina (1985)
 22. Miguel Lugones Botell¹; Marieta Ramírez Bermúdez Premature membrane rupture, interesting features for a primary health care. (2010). Extraído en febrero 2020 de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421252010000400011.
 23. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M, Microbiología Médica 5ta. Edición España. Elsevier. (2006).

24. Cifuentes, R. Obstetricia de Alto Riesgo 6ta. Edición. Colombia, Distribuya. (2006).
25. Pradenas, M. Infecciones cervico vaginales y embarazo.(2014) Extraído en febrero 2020 de: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes202articulo-infecciones-cervico-vaginales-embarazo-S0716864014706406>.
26. Carrera M. Rotura prematura de membrana. Protocolos de Obstetricia y Medicina perinatal del Instituto Universitario Dexeus. Barcelona Masson; (1998).
27. McLaren J, Taylor DJ, Bell SC. Increased incidence of apoptosis in nonlabouraffected cytotrophoblast cells in term fetal membranes overlying the cervix. Hum Reprod (1999)
28. Schucker JI, Mercer Bm. Mid trimester premature rupture of the membranes. Semin Perinatol (1996) Extraído en febrero 2020 de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8912993>.
29. García. Ruptura prematura de membranas: incidencia, diagnóstico y manejo. (2004).
30. Roque L, Factores de riesgo materno en partos prematuros de embarazos menores de 32 semanas o menores o igual de 1500 gramos en el Hospital Nacional De Maternidad en el periodo de enero a diciembre del 2011.
31. Williams Obstetricia, 23 ediciones, capitulo36, sección 7, página 804.
32. Zongxin L, Jianming K, Fang L, Haibin Z, Xiaoyi C, Yuezhu W, et al. Molecular analysis of the diversity of vaginal microbiota associated with bacterial vaginosis. BMC Genomics. 2010; 11:488.

ANEXO NÚMERO 1

Acarigua, Mayo de 2020

Dr. Luis Delgado Médico Director del Hospital Materno Infantil Dr. José Gregorio Hernández

Reciba un respetuoso y cordial saludo, la presente es para solicitar su valiosa colaboración para la elaboración del Trabajo Especial de grado **INFECCION VAGINAL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: AGENTE CAUSAL** concerniente a la especialización en Obstetricia y Ginecología, y conceda su autorización para la realización del mismo.

Sin otro particular, agradeciendo de antemano su colaboración.

Atentamente

Dra. Vanessa Goyo
Médico Residente G/O

ANEXO 2

Instrumento: ficha de recolección de datos

| Numero de Historia Clínica | | Edad gestacional | | |
|----------------------------|----|--------------------------|----|---|
| Diagnóstico de RPM | | Infección vaginal | | Agente etiológico de infección vaginal |
| Si | No | Si | No | Anotar género y especie |
| | | | | |
| | | | | |

ANEXO 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por medio de la presente, se invita a participar en el estudio de investigación titulado:

INFECCION VAGINAL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: AGENTE

CAUSAL cuyo objetivo principal es: caracterizar la incidencia de ruptura prematura de membranas asociada a infección vaginal en pacientes de 34 hasta las 37 semanas de gestación que asisten a la consulta prenatal del Hospital materno infantil “Dr. José Gregorio Hernández” en el periodo de mayo hasta agosto 2020.

Su participación en este estudio será ofrecida voluntariamente. Tiene el derecho de dar por finalizada su participación en el momento que desee y proporcionar sus dudas en cualquier momento.

De aceptar usted, deberá ser evaluada por el médico y se realizara un cultivo de secreción vaginal.

Los beneficios de la investigación están presentes en los objetivos. Este estudio no le provocará ningún efecto secundario.

Las personas responsables del estudio tomarán las medidas necesarias para asegurar la confidencialidad de toda la información que usted provea, lo cual garantiza que su identidad no será revelada.

Firma de aceptación y Número de Cédula

Tabla número1. Distribución de pacientes que acudieron a la consulta obstétrica del Hospital Materno Infantil Dr. José Gregorio Hernández durante el periodo de estudio.

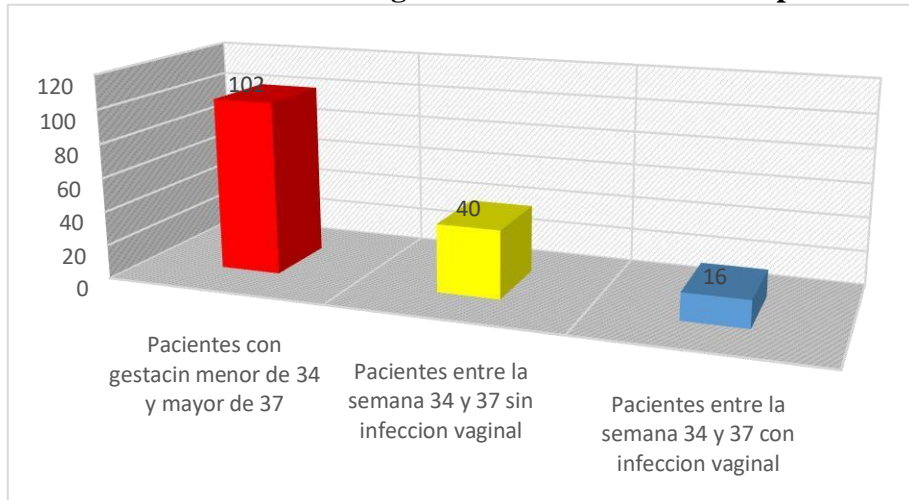
| Pacientes de población y muestra | <i>F</i> | % |
|---|-----------------|----------|
| Pacientes con gestación menor de 34 y mayor de 37 | 102 | 64,5 |
| Pacientes entre la semana 34 y 37 sin infección vaginal | 40 | 25,4 |
| Pacientes entre la semana 34 y 37 con infección vaginal | 16 | 10,1 |

| | | |
|---|------------|------------|
| Total de Pacientes atendidas en consulta | 158 | 100 |
|---|------------|------------|

Tabla número 2. Gérmenes aislados en las infecciones vaginales captadas durante el período de estudio en el Hospital Materno Infantil Dr. José Gregorio Hernández.

| Germen aislado | <i>F</i> | % |
|-------------------------------|----------|------|
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 4 | 18,7 |
| <i>Staphilococcus aeureus</i> | 5 | 31,3 |
| <i>Escherichia coli</i> | 7 | 50 |
| Total | 16 | 100 |

Grafico número1. Distribución de pacientes que acudieron a la consulta obstétrica del Hospital Materno Infantil Dr. José Gregorio Hernández durante el periodo de estudio



Fuente: tabla número 1

Grafico número 2. Gérmenes aislados en las infecciones vaginales captadas durante el período de estudio en el Hospital Materno Infantil Dr. José Gregorio Hernández.



Fuente: tabla número 2