

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
FACULTAD DE MEDICINA
E. A. P. DE OBSTETRICIA



**INCIDENCIA DE ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
GESTANTES CON *GARDNERELLA VAGINALIS*
DIAGNOSTICADO MEDIANTE MUESTRA DE PAPANICOLAOU
DURANTE EL CONTROL PRE NATAL Y EFECTO DEL
TRATAMIENTO; EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO
PERINATAL, AÑO 2004.**

TESIS
para optar el Título Profesional de Licenciada en Obstetricia

AUTORES
JIMÉNEZ MARCOS, GLENYS
LOZA OROZCO, MARIA EVA

ASESOR
Dr: JUAN OBANDO RODRIGUEZ

LIMA – PERÚ
2006

DEDICATORIA

*A Dios, por guiar nuestros pasos
hacia la investigación.*

*A nuestros padres, por el apoyo
constante e incondicional en cada
aspecto de nuestras vidas.*

*A nuestras familias, por ser el
motivo principal de nuestro deseo de
superación.*

*Y A ti mujer, por ser la razón de ser
de nuestra profesión.*

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Juan Obando Rodríguez, por brindarnos la asesoría necesaria para alcanzar nuestros objetivos.

Al Instituto Nacional Materno Perinatal, por abrir sus puertas a nuestras inquietudes científicas.

Y A todos aquellos que hicieron posible la presente investigación.

ÍNDICE

I. Resumen	5
II. Introducción.....	7
III. Material Y Métodos.....	26
IV. Resultados.....	30
V. Discusión.....	40
VI. Conclusiones.....	42
VII. Recomendaciones.....	43
Anexos.....	44
Anexo 1.....	45
Anexo 2.....	46
VIII. Bibliografía.....	47

INCIDENCIA DE ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES CON *GARDNERELLA VAGINALIS* DIAGNOSTICADO MEDIANTE MUESTRA DE PAPANICOLAOU DURANTE EL CONTROL PRE NATAL Y EFECTO DEL TRATAMIENTO; EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL, AÑO 2004.

AUTORAS:
JIMÉNEZ MARCOS, GLENYS
LOZA OROZCO, MARÍA EVA

I. RESUMEN

Objetivo: Determinar la incidencia de rotura prematura de membranas en gestantes con *Gardnerella vaginalis* diagnosticado mediante la muestra de Papanicolaou durante el control prenatal y cuál es el efecto del tratamiento de esta infección; en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el año 2004.

Material y Método: Se realizó un estudio Retrospectivo, Comparativo, Descriptivo, en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el año 2004. Se incluyeron gestantes con muestra de Papanicolaou que acudieron a la atención prenatal (primera consulta), cumpliendo con los criterios de inclusión y exclusión. La muestra se tomó en forma sistemática, encontrando un total de 308 pacientes, que constituye la población de estudio, de las cuales 154 presentaron *Gardnerella vaginalis* positivo en muestra de papanicolaou y las otras 154 presentaron papanicolaou negativo a *Gardnerella vaginalis*.

Resultados: Del estudio podemos concluir con un 95% de confianza que no existe relación entre la presencia de *Gardnerella vaginalis* y la presencia o

ausencia de RPM ($p=0.38$). Por lo que descriptivamente sólo para esta muestra analizada el 55.2% de presencia de rotura prematura de membranas es mayor al 48.8% de no presencia de rotura prematura de membranas, pero que estadísticamente son similares.

Con respecto al tratamiento de esta infección, no es estadísticamente significativo la disminución del riesgo de la rotura prematura de membrana; ya que del total de pacientes con antecedente de *Gardnerella vaginalis* (154) el 57.8% (89) recibió tratamiento y de estas pacientes sólo el 19.1% presentaron rotura prematura de membranas, en comparación de las que no recibieron algún tipo de tratamiento en el que la incidencia de rotura prematura de membranas fue del 23.07%.

Conclusiones: En nuestro estudio no se encontró riesgo significativo de rotura prematura de membranas en gestantes con *Gardnerella vaginalis*.

El efecto del tratamiento para *Gardnerella vaginalis*, en general, no redujo el riesgo de rotura prematura de membranas durante el embarazo. No es estadísticamente significativo por la no correcta especificación del fármaco y duración del tratamiento que no se encontró en gran parte de la muestra de la investigación. Por lo que puede variar los resultados con respecto al tratamiento de esta infección y la disminución de la rotura prematura de membranas. La infección cérvicovaginal es el factor susceptible de identificar oportunamente y de intervenir médicamente.

Palabras claves: Rotura prematura de membranas, *Gardnerella vaginalis*, Papanicolaou, Tratamiento para Vaginosis bacteriana.

II. INTRODUCCIÓN

La flora vaginal es un ecosistema dinámico que puede alterarse fácilmente. Las secreciones vaginales tienen una composición compleja que incluye moco cervical y secreciones transudadas a través de la pared vaginal. La cantidad y la composición pueden variar grandemente con la edad, la fase del ciclo menstrual, la excitación, la actividad sexual, los contraceptivos, el embarazo y estado emocional. ^(35, 36, 37).

Las secreciones normales ⁽³⁵⁾ son:

- Inodoras
- Claras o blancas
- Viscosas
- Homogéneas o algo floculentas con elementos aglutinados.
- pH ácido < 4.5
- no resbalan durante el examen del espéculo.
- Sin neutrófilos polimorfonucleares (PMNs)

Flora vaginal normal

- Predominan los bacilos que producen H_2O_2 (producción de peróxido) en concentraciones hasta de 10 millones de lactobacilos por mililitro de secreciones vaginales. ^(38, 39).
- La *Gardnerella vaginalis* puede aislarse en el 5% a 60% de las mujeres sanas.
- *Mycoplasma hominis* se encuentra presente en 15% a 30% de las mujeres sanas sexualmente activas.

- Tiene concentraciones balanceadas de organismos facultativos y anaeróbicos.

La flora bacteriana predominante de la vagina consiste en lactobacilos productores de peróxido. Estos organismos producen grandes cantidades de ácido láctico a partir de la descomposición del glicógeno que se deposita en las células epiteliales de la vagina después de la pubertad. Este proceso hace que el pH normal de la vagina se ubique entre 3.8 y 4.4, excepto durante las menstruaciones, que fomenta el crecimiento de lactobacilos acidofílicos (bacilos aeróbicos y facultativamente gram positivos) que predominan en la flora bacteriana normal en concentraciones de hasta 10 millones de lactobacilos por mililitro de secreciones vaginales. En forma más importante, el pH bajo inhibe el crecimiento de *Gardnerella vaginalis*, estreptococos, y anaerobios en cantidades significativas, aun cuando ahora se sabe que *Gardnerella vaginalis* forma parte de la flora vaginal endógena en por lo menos 5% a 60% de las mujeres sanas.

La Vaginosis bacteriana se llamaba antiguamente: “vaginitis inespecífica” por el desconocimiento de los verdaderos gérmenes causales; “vaginitis por *Corynebacterium vaginalis*”; “vaginitis por *Haemophilus vaginalis*”, “vaginitis por *Gardnerella vaginalis*” ⁽⁸⁾.

Su prevalencia oscila entre el 20 al 30% de los casos en los países en desarrollo, y en el 10 a 26 % de las mujeres que consultan al ginecólogo. ⁽⁸⁾

Bacteriología de la Vaginosis bacteriana

La flora vaginal de una paciente con vaginosis bacteriana difiere en forma importante de la de una mujer sana (Tabla 1).

Vaginosis bacteriana no es provocada por un solo patógeno sino que es una entidad clínica polimicrobiana que se distingue por anormalidades sintomáticas de las secreciones vaginales y una alteración de la ecología microbiana normal con una proliferación resultante de los anaerobios, microaerófilos y microorganismos dependientes de CO₂, que están normalmente presentes en pequeño número en las mujeres. La flora lactobacilar normal es reemplazada por una mezcla de pequeños bacilos entre los que aparecen con mayor frecuencia: *G vaginalis* (CO₂ dependiente), bacilos anaerobios gram negativo del género *Prevotella* spp (mayormente *P. bivia* y *P. disiens*), y anaerobios gram negativos curvados y móviles pertenecientes al género *Mobiluncus* spp⁽⁴⁴⁾ No se caracteriza por una respuesta inflamatoria. Aun cuando en las mujeres sanas predominan los lactobacilos productores de peróxido, las pacientes con vaginosis bacteriana presentan cantidades similares de bacilos pero de especies substancialmente diferentes. La alteración puede ser provocada por mecanismos de enlace alterados entre los lactobacilos y el epitelio vaginal seguido por una competición con otros microorganismos.

Los investigadores han determinado en la vaginosis bacteriana un aumento de 1000 veces en cuanto a la cantidad de bacterias anaeróbicas no lactobacillus (una minoría de la población bacteriana vaginal normal) que en forma esencial reemplaza la flora endógena (*Lactobacillus* que producen peróxido).

Tabla 1

Ecosistema vaginal normal versus vaginosis bacteriana

Normal	Vaginosis bacteriana
Lactobacillus predominante	Pocos organismos lactobacillus que producen peróxido
Generalmente menos de 10^7 organismos por gramo de tejido	10^9 organismos por gramo de tejido
Relación de anaerobios a aerobios: 2 a 5:1	Relación de anaerobios a aerobios: 100 a 1000:1
Gardnerella (presente en 5% a 60% de las mujeres)	Gardnerella (presente en 95% de las mujeres)
Mobiluncus (presente en 0% a 5% de las mujeres)	Mobiluncus (presente en 50% a 70% de las mujeres)
Micoplasma hominis (presente en 15% a 30% de las mujeres activas sexualmente)	Micoplasma hominis (presente en 60% a 75% de las mujeres)

Adaptado de Mard P-A Koester et al, Spiegel, y Hillier and Eschenbach.

Existe un cambio en la población de lactobacilos restantes al pasar de organismos facultativos a organismos anaeróbicos. Por consiguiente, los organismos que normalmente son reprimidos tales como la *Gardnerella vaginalis*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Eubacterium*, y *Micoplasma*, pueden crecer en cantidades importantes.

La *Gardnerella vaginalis* produce succinato, que es necesario para la proliferación de los anaerobios. En las mujeres con vaginosis bacteriana, la

concentración de *G. vaginalis* es de 100 a 1000 veces más alta que la de las mujeres que no padecen esa enfermedad.

Puesto que la vaginosis bacteriana es la forma más frecuente de infección vaginal en las mujeres en edad reproductiva, es esencial que se realice un diagnóstico exacto. Como las pacientes con infecciones de *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae*, las pacientes con vaginosis bacteriana pueden no presentar síntomas que indiquen a los médicos la presencia de la enfermedad. De hecho, en un estudio casi la mitad de las pacientes con vaginosis bacteriana no se quejaban de descarga vaginal anormal.⁽⁴⁰⁾

Un criterio objetivo para el diagnóstico de vaginosis bacteriana debe basarse en las características objetivas de la descarga. La simple observación clínica de que una descarga parece normal es inadecuada en esta época, y las pacientes pueden no quejarse de descarga con su médico.⁽⁴¹⁾

Las observaciones durante un examen físico pueden hacer sospechar al médico de la presencia de la enfermedad, considerando que el examen microscópico de las secreciones vaginales de la mujer puede producir elementos de diagnóstico contundentes. Criterios generales y lucidos pueden medirse a bajo costo.^(42, 43)

Para definir la entidad clínica de vaginosis bacteriana, deben estar presentes tres de los siguientes criterios^(8,14,15,17,25):

- 1.- Presencia de flujo vaginal abundante y homogéneo.
- 2.- pH >4,5.
- 3.- Test de las aminas positivo.
- 4.- Presencia de células guía ("clue cells")

La presencia de flujo vaginal abundante, homogéneo, es criterio subjetivo dependiente del observador y sujeto a variabilidad. Puede estar presente en el 52% de las mujeres con vaginosis bacteriana y en el 29% sin ella. Su valor predictivo positivo llega al 42,1% y el negativo al 88,7%.

Las “clue cells”, el pH y el test de aminas positivo tienen una sensibilidad del 98,2%, 91% y 83% respectivamente, mientras sus especificidades son del 94,3%, 62% y 98% también respectivamente. De esto se deduce que la presencia de “clue cells” es el signo más sensible y específico para el diagnóstico de vaginosis bacteriana.⁽²⁷⁾

Aparte de los criterios clínicos de Amsel para el diagnóstico de vaginosis bacteriana, existen diferentes métodos para este diagnóstico, entre los cuales tenemos la tinción con coloración Gram, cromatografía de gas líquido⁽²⁷⁾.

Microscópicamente se aprecian células epiteliales especuladas granuladas (clue cells o células clave) con acúmulos de bacterias fijadas a su superficie de tal manera que sus bordes se oscurecen; estas células están ausentes en el 40% de las vaginosis bacterianas. La leucocitosis no es prominente. Con la coloración Gram se aprecian la *Gardnerellas* y *Mobiluncus*, junto a pocas bacterias Gram negativas y cocos Gram positivos, en ausencia de lactobacilos, que predominan normalmente en la flora vaginal.

Platz y col. demostraron que la presencia de células clave por Papanicolaou es útil en la identificación de mujeres con probable vaginosis bacteriana. Pero, Davis y Col. al comparar la tinción de Gram con el Papanicolaou para el diagnóstico de vaginosis bacteriana, determinaron que la tinción Gram tiene más sensibilidad (89,1 vs. 70,4). Sin embargo, tanto la tinción Gram como la

presencia de células clave requieren elementos de laboratorio y microscopio, haciendo que su empleo no pueda ser rutinario. La prueba de aminas con KOH al 10% y la medida del pH de la secreción vaginal pueden ser utilizadas como elementos de rutina para el diagnóstico de vaginosis bacteriana en los consultorios de Ginecología y Obstetricia.⁽²⁷⁾

La *G. vaginalis* se aísla del flujo en el 90% de los casos y en el 49% a 50% de los casos asintomáticos. Los anaerobios (especialmente los bacteroides) tienen un importante papel en la fisiopatología de esta infección.

La *G. vaginalis* se aísla en el 32% de la población general de mujeres, en el 44% de las embarazadas con infección vaginal sintomática y en el 10% de las asintomáticas.

La *G. vaginalis* es responsable del 33% de las vaginosis sintomáticas o infecciones vaginales en general; la *Candida* del 20% y las *trichomonas* del 10% de ellas.

En definitiva, el diagnóstico se basa en el cuadro clínico luego de excluir otras causas; pH vaginal 5 a 6; en el agregado de KOH a la secreción, libera olor a pescado podrido (olor positivo), ya que la alcalinización volatiliza aminas, causantes del olor a pescado podrido. Las *T. vaginalis* pueden producir este olor, aunque no tan pronunciado.

A través del tiempo se han utilizado una gran diversidad de medios, para la detección de *Gardnerella vaginalis*, entre estos tenemos: los criterios de Amsel,

la tinción de Gram, los cultivos de secreción vaginal, la tinción de Papanicolaou, entre otros.

La tinción de Papanicolaou es un examen realizado como tamizaje de cáncer cérvico uterino. Es una técnica citológica utilizada ampliamente en muchos países para la detección de cáncer cérvico-uterino; en las muestras obtenidas para este efecto es posible observar también la presencia de microorganismos patógenos, entre los que se encuentran *Trichomonas vaginalis*, *Candida sp*, *Gardnerella vaginalis* y *Actinomyces*. De tal forma que la identificación de estos gérmenes constituye un hallazgo y depende directamente de la capacidad del observador. ⁽¹⁹⁾

Para Vaginosis Bacteriana, identificando principalmente *Gardnerella vaginalis*, utilizando el sistema Bethesda para interpretar el papanicolaou se obtuvo 66% de sensibilidad y 86% de especificidad y valores predictivos positivo y negativo del 79% y 84%, respectivamente. ⁽²⁶⁾

La vaginosis bacteriana puede considerársela como la vaginitis más importante por su asociación a serias infecciones obstétricas y del Tracto Genital Superior, como ser: partos prematuros, rotura prematura de membranas ovulares, Endometritis posparto, Enfermedad pélvica inflamatoria ⁽⁹⁾. En esta enfermedad es 6 veces mayor la posibilidad de desarrollar Endometritis poscesárea. Esto podría deberse a varios factores:

- Presencia de bacterias productoras de sialidasa en vagina, como especies de *prevotella* y bacteroides, ya que estas enzimas confieren a los microorganismos la habilidad de invadir y destruir los tejidos. ⁽⁴⁶⁾

- Disminución del potencial redox en el tejido vaginal y aumento del pH vaginal mayor o igual a 4.4; ambos factores aumentan el poder infectivo de los microorganismos, que predicen de forma importante la posibilidad de rotura prematura de membranas. ⁽⁴⁵⁾
- Presencia de productos metabólicos y de enzimas, producidas por ciertos microorganismos, que reducen o inhiben la fagocitosis por parte de los polimorfonucleares.
- Producción de fosfolipasa A2 por los microorganismos involucrados, que pueden precipitar la secreción de prostaglandinas y con ello las contracciones uterinas induciendo el parto prematuro. ^(27, 46)

En relación a la Rotura Prematura de Membranas existen muchos estudios publicados en la última década, pero aún no se han podido definir los criterios que faciliten decidir la conducta final. El manejo contempla posiciones extremas, desde no hacer absolutamente nada y limitar el enfoque sólo al reposo relativo, a los cuidados higiénicos generales y a la prohibición de los tactos vaginales, hasta los que insisten en el tratamiento con esteroides para acelerar la madurez pulmonar fetal y los betamiméticos para inhibir la actividad uterina y permitir la acción de aquellos. El uso rutinario de los antibióticos es otro de los puntos de controversia aunque muchos de los protocolos manejo ya los incluyen.

La rotura prematura de membranas, es la rotura espontánea del corion y del amnios, una o más horas antes de que se inicie el trabajo de parto, acompañada de emisión transvaginal de líquido amniótico, en un embarazo mayor de 22 semanas de gestación. ^(23,13)

Para la definición es importante tener en cuenta el periodo de latencia, entendido éste como el tiempo que transcurre entre el momento de ocurrir la expulsión del líquido amniótico y el comienzo del trabajo de parto. Si se tiene en cuenta el hecho que el 90% de las pacientes desencadenan una actividad uterina capaz de expulsar el feto en las primeras 24 horas, este lapso se considera como límite máximo. Cuando el trabajo de parto se inicia después de este tiempo se considera como una rotura prolongada. ^(6, 20)

La rotura precoz es la que se presenta durante el primer periodo de trabajo de parto; oportuna, la que sucede al término del primer periodo de trabajo de parto e inicio del segundo (dilatación completa); artificial, realizada bajo la indicación precisa de manera instrumental y durante el primer periodo de trabajo de parto; retardada, aquella que no se presenta después de 30 minutos de alcanzada la dilatación completa. ⁽⁹⁾

La frecuencia en que se presenta una rotura prematura de membranas es del 9% (3.4 – 15.8%), sin embargo cuando se analiza el grupo correspondiente de nacimientos pretérmino, la prevalencia es de casi 40% y produce un importante impacto en la morbilidad neonatal. Ocupa el quinto lugar entre las condiciones maternas primarias causales de muerte fetal, corioamnionitis clínica e infección puerperal⁽²⁹⁾ y el primero para mortalidad neonatal. ^(1, 18, 24)

Entre las causas predisponentes tenemos: **Infección materna** (aparato urinario y **genital**), infección intrauterina, hidramnios, deficiencia nutricional, desarrollo inadecuado de membranas, Corioamnionitis local, infiltración sanguínea

corioamniótica por sangrado interno, multiparidad, edad de embarazo cerca del término, incompetencia del istmo cervical, anomalías congénitas uterinas y cervicales, polihidramnios, embarazo múltiple, aumento en la síntesis de prostaglandinas con acción uterotrópica y favorecida por microorganismos. ^(13, 20)

Entre las Causas Desencadenantes tenemos: Hipertonía uterina por desprendimiento prematura de placenta normoinsera o administración errónea de oxitócicos, contracciones de Braxton – Hicks intensas, movilidad brusca de los miembros en las presentaciones pélvicas y situaciones transversas, contusión abdominal, coito, etc. ^(13, 20)

Varias condiciones clínicas ocurridas en embarazos anteriores o durante el embarazo actual colocan a una paciente en una situación de mayor riesgo de presentar rotura prematura de membranas. El parto prematuro espontáneo previo (por trabajo de parto prematuro o rotura prematura de membranas), el consumo de cigarrillo y la metrorragia en el embarazo actual (especialmente durante el segundo y tercer trimestre) son los factores de riesgo más importantes para que se desarrolle una rotura prematura de membranas de pretérmino. Otros factores incluyen la vaginosis bacteriana, otras infecciones vaginales (*Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y probablemente *Estreptococo del grupo B* y *Trichomona vaginalis*), el polihidroamnios, el acortamiento patológico del cuello uterino, el embarazo gemelar, la presencia de un dispositivo intrauterino, malformaciones y tumores uterinos. ⁽²⁹⁾

La fisiopatología de la rotura prematura de membranas se da por la existencia primaria de un fenómeno inflamatorio por infección local que ocasiona, por un

lado, disminución de la elasticidad y resistencia de las membranas y, por el otro, un incremento de la síntesis de ácido araquidónico, precursor de las prostaglandinas de acción uterotrópica, las cuales aumentan el número e intensidad de las contracciones uterinas. Estas ejercen presión sobre las membranas con elasticidad disminuida. ^(1, 23)

Para un cuadro clínico se observa la salida de líquido por la vulva de forma brusca sin causa aparente, indolora, continua, en cantidad variable que depende del sitio y amplitud de la rotura y edad del embarazo que aumenta con el ortostatismo, deambulación, cambios de posición, contracciones uterinas y con el rechazo y desplazamiento lateral de la presentación^(1, 13). El líquido amniótico puede ser translucido, opalescente, a veces lechoso, en ocasiones con vérmix caseoso, lanugo o meconio.

Entre las complicaciones tenemos:

- Causa importante de trabajo de parto prematuro.
- Corioamnionitis en un 11% de los casos (0.7 – 29.5 %) en el puerperio.
- Endometritis
- Sepsis puerperal
- Complicación fetal más frecuente: prematuridad en aproximadamente 20% de los casos, está asociada a hipoxia producida por infección fetal intrauterina, distocias de contracción, trabajo de parto prolongado, prolapso de cordón y trauma obstétrico. Si la rotura se lleva a cabo antes de las 26 semanas de gestación de forma prolongada, el feto puede tomar un aspecto semejante al que se observa en el Síndrome de Potter

(hiperflexión, piel arrugada) hipoplasia pulmonar y defectos en la posición de las extremidades en el recién nacido. ^(13, 20, 24)

El tratamiento de la vaginosis bacteriana ha sido siempre un tema controvertido, ya que los gérmenes implicados en dicha patología son parte integrante de la flora vaginal normal, por lo que en el año 1956 Gardner opinaba que el tratamiento era desalentador ⁽⁴⁷⁾, y treinta y siete años después, Hillier y Holmes ⁽⁴⁸⁾ refieren que desafortunadamente sigue siéndolo, teniendo como posibles causas:

1. La pareja sexual no recibe tratamiento.
2. Persistencia de microorganismos asociados a vaginosis bacteriana, controlados por el tratamiento que nunca se erradican sino que disminuye su concentración.
3. Falla en el restablecimiento de la flora lactobacilar después de la terapia.
4. Producción de proteasa de Ig A por *Gardnerella vaginalis*, lo que impide una buena respuesta inmune.

Para el control de la vaginosis bacteriana se ha utilizado diversos agentes terapéuticos; en 1954 Gardner y Dukes utilizaron oxitetraciclina intravaginal en forma de óvulos durante 10 días; asimismo, aconsejaron crema de triples sulfas (que restauraban parcialmente el pH), que según algunos reportes lograba curación en algunas pacientes, aunque Piot y col. ⁽⁴⁹⁾ reportaron que este cambio de pH no era suficiente para tal objetivo. Luego se utilizó nitrofurazona (cada doce horas por diez días) con resultados similares a los de las sulfas.

La penicilina se reportó como un posible agente para la vaginosis bacteriana; sin embargo, muchas cepas de *gardnerella vaginalis* son resistentes al mencionado antibiótico. Gardner y Kaufan utilizaron dosis de 1000000U de penicilina durante diez días sin éxito.

En el año 1957 se utilizaron supositorios vaginales de tetraciclina y polimixina B durante 14 días, pero se demostró que *gardnerella vaginalis* era resistente al segundo; además, las pacientes presentaban candidiasis vaginal como complicación. ⁽⁵⁰⁾

También se han utilizado las cefalosporinas, entre ellos la cefradina, sin obtener los resultados esperados.

Conceptos actuales

En un análisis ulterior, tanto Spiegel y col. ⁽⁵¹⁾ como Pfeifer y col. ⁽⁵²⁾, conociendo la fisiopatología de la enfermedad en la que no solamente está implicada *Gardnerella vaginalis*, sino que también otros gérmenes como los anaerobios, encontraron que los tratamientos antes referidos eran incompletos y que había recidiva constante a pesar de la terapéutica.

Muchas de estas fallas se debían a la resistencia de *Gardnerella vaginalis* a ciertos antibióticos. Entonces se pensó en incidir sobre estas bacterias con un medicamento de mayor espectro como el Metronidazol, altamente efectivo contra anaerobios y moderadamente activo contra *Gardnerella vaginalis*.

Metronidazol es un nitroimidazol, de bajo peso molecular y que penetra fácilmente en las células bacterianas, que presenta toxicidad selectiva para organismos anaerobios y para células anóxicas o hipóxicas. El grupo nitro actúa como aceptor de electrones y se reduce al ingresar a la célula, y una vez

reducidas provocan lesiones bioquímicas que conducen a la muerte celular. El metronidazol es metabolizado en el hígado, formándose dos componentes: uno ácido (con sólo 5% de actividad antimicrobiana en comparación al metronidazol) y uno hidroxilado, más efectivo contra *Gardnerella vaginalis* que la misma droga. Ya que podría afectar el metabolismo hepático, deberá evitarse la ingesta de alcohol durante la duración del tratamiento.

Las dosis de metronidazol varían de 800 a 1200mg/día durante siete días, otros autores proponen una sola ingesta de 2g, o sus derivados como el Tinidazol. En comparación, las dosis únicas de 2g no han resultado ser efectivas pues se presentan recurrencias con mayor facilidad. ⁽⁵³⁾ Los óvulos o tabletas intravaginales aplicados por 7 días han sido otra de las alternativas de administración, con una eficacia del 71 al 90%. ⁽⁵⁵⁾

Las pautas actuales para el control de la vaginosis bacteriana sugieren administración oral de metronidazol de 500mg cada 12 horas durante siete días como mínimo. Los efectos colaterales son diversos como náusea, cefalea, vómito y ocasionalmente, convulsiones.

Por otro lado, la clindamicina es un antimicrobiano útil en la vaginosis bacteriana. Es tan eficaz como el metronidazol y su espectro de acción es mayor, ya que actúa contra bacterias aerobias. Los efectos colaterales incluyen anorexia, náuseas, vómitos, flatulencia y distensión abdominal, además, se han reportado casos de colitis pseudomembranosa. ⁽⁵⁴⁾

La administración por vía sistémica en el tratamiento de vaginosis bacteriana es de 300mg dos veces al día por una semana. La administración por vía intravaginal en forma de crema al 2% es de 5g cada 24 horas por 7 días, con resultados satisfactorios. ⁽⁵⁶⁾

En mujeres embarazadas con vaginosis bacteriana el tratamiento aprobado es la clindamicina vía oral o intravaginal, ya que se ha demostrado su seguridad durante la gestación, en comparación con otras drogas. ⁽⁵⁴⁾

Una de las complicaciones frecuentes del tratamiento con metronidazol y/o clindamicina puede ser la candidiasis, por lo que hay que advertir a la paciente de este evento, y de ser necesario, darle tratamiento específico. ⁽⁵⁴⁾

El tratamiento mediante tabletas vaginales para Vaginosis Bacteriana y otras vulvovaginitis contiene como principios activos: Nitrato de Miconazol (105mg) más Tinidazol (157.5mg).

La dosis es de una cápsula por vía intravaginal en forma profunda todas las noches durante 10 días consecutivos. Puede complementarse con la aplicación de la crema en la región vulvar por el mismo periodo de tiempo.

El grado de absorción percutánea tanto de miconazol nitrato como de tinidazol tópicos está determinada por muchos factores incluyendo el vehículo, la integridad de la barrera epidérmica y el uso de barreras oclusivas.

El miconazol penetra fácilmente en los estratos celulares de la mucosa permaneciendo más de 4 días después de una aplicación.

El tinidazol se absorbe escasamente de la mucosa vaginal.

La asociación de 100 mg de miconazol y 150 mg de tinidazol aplicados diariamente logra las concentraciones tisulares adecuadas obteniéndose cubrir un espectro del 96.9% de las vulvovaginitis con una efectividad mayor al 98%.

No hay datos ni experiencia del uso de tabletas vaginales en la gestación.

Desde que los imidazoles son absorbidos aunque escasamente desde la vagina humana, no debería ser usado en el primer trimestre del embarazo.

Existe cierta evidencia basada en estudios con pequeño tamaño muestral que muestra que el tratamiento con antibióticos en mujeres portadoras de vaginosis bacteriana puede reducir el riesgo de rotura de membranas de pretérmino. (Sin embargo este resultado no se reportó en dos estudios recientes (NICHD MFMU 2000; Odendaal 2002).⁽³⁰⁾

Probablemente los cambios en el ecosistema vaginal son los que condicionan la aparición de estas infecciones, muchas veces de poca importancia para el médico general. Es necesario hacer el seguimiento de estas pacientes obstétricas, pues existe relación entre vaginosis bacteriana con otras patologías del embarazo y puerperio e iniciar la terapia más adecuada a la brevedad posible.⁽³¹⁾

Como se mencionó anteriormente, la rotura prematura de membranas es una complicación importante en la gestación. Se asocia principalmente con corioamnionitis y prematuridad, que contribuyen a aumentar las tasas de morbimortalidad materna y fetoneonatal. Está comprobado que la Vaginosis Bacteriana es un factor predisponente para que se presente esta complicación. Su detección durante la Atención Prenatal es pues de vital importancia para su tratamiento, pudiéndose realizar por medio de la Tinción de Papanicolaou, como un método de ayuda diagnóstica, confirmable mediante el examen clínico. Las pacientes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal se realizan según protocolo, en su primera consulta un frotis exo-endocervical (Papanicolaou) para descartar la presencia de Cáncer de cérvix, con el cual se puede reconocer también la presencia de *Gardnerella Vaginalis*, dato que

sugiere iniciar tratamiento específico para Vaginosis Bacteriana y de esta manera, disminuir el riesgo de presentar Rotura Prematura de Membranas.

Este estudio permitirá no sólo determinar la incidencia de RPM en gestantes con *Gardnerella Vaginalis* diagnosticado mediante muestra de Papanicolaou (PAP) tomado durante el CPN en el Instituto Nacional Materno Perinatal, sino también sirve para identificar el efecto del tratamiento en el riesgo de RPM.

DEFINICIÓN DE TERMINOS

1. ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Solución de continuidad espontánea del corion y del amnios, una o más horas antes de que se inicie el trabajo de parto, acompañada de emisión transvaginal de líquido amniótico, en un embarazo mayor de 22 semanas de gestación.

2. GARDNERELLA VAGINALIS

Bacilo inmóvil, no encapsulado, dependiente de CO₂, gram negativo, considerado dentro de los agentes causales de Vaginosis Bacteriana.

3. PAPANICOLAOU

Técnica citológica utilizada ampliamente en muchos países para la detección de cáncer cérvico-uterino. La tinción de Papanicolaou también puede ser útil para la detección de *Gardnerella vaginalis*.

4. TRATAMIENTO PARA VAGINOSIS BACTERIANA DEL INMP

Se da mediante la utilización de productos que contienen Metronidazol, Clindamicina o una asociación entre Miconazol y Tinidazol. Entre estos productos tenemos: Nicovel, Famidal, Metrozol, Vaxigel, entre otros.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE ESTUDIO

1. FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia de Rotura Prematura de Membranas en gestantes con *Gardnerella Vaginalis* diagnosticado mediante la muestra de Papanicolaou durante el control prenatal y cuál es el efecto del tratamiento; en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el año 2004?

2. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la incidencia de Rotura Prematura de Membranas en el Instituto Nacional Materno Perinatal en gestantes con *Gardnerella Vaginalis* diagnosticado mediante muestra de Papanicolaou durante el control prenatal y el efecto del tratamiento.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar los casos de *Gardnerella Vaginalis* presentes en la muestra de Papanicolaou, en gestantes durante su control prenatal.
- Determinar la asociación de *Gardnerella vaginalis* y Rotura Prematura de Membranas durante la gestación.
- Identificar el efecto del tratamiento de *Gardnerella vaginalis* en el riesgo de rotura prematura de membranas durante el embarazo.

III. MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio Retrospectivo, Comparativo, Descriptivo en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el año 2004; la información se obtuvo del Departamento de Patología del Instituto, el cual nos proporcionó la relación de historias clínicas de aquellas gestantes con resultado de Papanicolaou positivo y negativo a la presencia de *Gardnerella vaginalis*.

Durante el periodo de estudio se registraron en el Instituto Nacional Materno Perinatal un total de 1464 gestantes con diagnóstico de *Gardnerella Vaginalis* en muestra de papanicolaou de las cuales se tomó una muestra de 154.

3. 1. POBLACIÓN Y MUESTRA

3. 1. 1. La población, Gestantes con muestra de Papanicolaou durante su control prenatal en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el año 2004.

3. 1. 2. La muestra, estuvo compuesta por todas las gestantes con muestra de papanicolaou durante su control prenatal en el Instituto Nacional Materno Perinatal, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión de nuestra investigación.

Para el cálculo del tamaño muestral se tomaran los siguientes datos:

Coefficiente de confiabilidad = $Z \alpha = 1.96$ para un nivel de confianza del 95%

Desviación estándar estimada = $S e = \text{Valor máx.} - \text{Valor min.} = 44\% - 40\%$

(de prevalencia de VB en gestantes) = 4

Error absoluto o precisión = $E = 0.2$

Se aplica la fórmula para estudios descriptivos: $n = \frac{Z^2 \alpha S^2 e}{E^2}$

$$(1.96)^2 \cdot (4)^2 / (0.2)^2 = 3.84 \times 16 / 0.4 = 154$$

Siendo $n = 154$

La muestra se tomó en forma sistemática. De la misma manera se tomó 154 muestras con Papanicolaou negativo a Gardnerella Vaginalis, que cumplieron con nuestros criterios de inclusión y exclusión.

3. 2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3. 2. 1. Criterios de inclusión

- ❖ Atención pre natal en el Instituto Nacional Materno Perinatal
- ❖ Atención de parto en el Instituto Nacional Materno Perinatal
- ❖ Papanicolaou sin citólisis (adecuado para lectura)
- ❖ Diagnóstico de rotura prematura de membranas.

3. 2. 2. Criterios de exclusión

- ❖ Casos de polihidramnios
- ❖ Embarazo múltiple
- ❖ Hemorragia del tercer trimestre
- ❖ Fumadora habitual
- ❖ Infección del tracto urinario

Se llevó a cabo la coordinación con la oficina Ejecutiva de apoyo a la Investigación y Docencia Especializada, el Departamento de Patología, el Departamento de Archivos y la Oficina de Estadística e Informática del Instituto Nacional Materno Perinatal, para la recolección de las Historias Clínicas.

El diagnóstico de *Gardnerella vaginalis* se realizó mediante la ayuda del papanicolaou tomado en el primer control prenatal de la gestante, dando el diagnóstico definitivo la clínica del especialista. Una vez que el diagnóstico fue establecido, se pasó al tratamiento de este ya sea por vía oral, vaginal o ambos; dando como resultado final la prevención o no de una rotura prematura de membranas.

El diagnóstico de la rotura prematura de membranas fue establecido al momento que la paciente ingresa a la institución ya sea por interrogatorio directo, especuloscopia, visualización del líquido amniótico o por disminución del líquido amniótico al examen ecográfico.

3. 3. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se elaboró un formulario para la recolección de datos en la cual se encuentran los datos personales y obstétricos de las pacientes, *Gardnerella vaginalis* en gestación actual, tratamiento y el diagnóstico de rotura prematura de membranas.

(Ver anexo N° 1)

3. 4. ANALISIS DE LOS DATOS

Con respecto al manejo y análisis de la información, se creó una base de datos en el programa Microsoft EXCEL XP, con la información recolectada de las historias clínicas, tanto de las gestantes con *Gardnerella vaginalis* positivo en papanicolaou y de aquellas pacientes con papanicolaou negativo a *Gardnerella vaginalis*. Posteriormente se inició el análisis y procesamiento de datos.

Los datos estadísticos de la base de datos fueron procesados con el programa SPSS (Statistics Program for Social Sciences) versión 13, se aplicó la prueba de chi-cuadrado para hallar la diferencia significativa mediante el valor de p (0.05) tomando como índice de confianza el 95%; y un margen de error del 5% para determinar la rotura prematura de membranas con respecto a la *gardnerella vaginalis* y al tipo de tratamiento de esta infección.

IV. RESULTADOS

TABLA N° 1

Pacientes con *Gardnerella vaginalis* (+) o (-) al PAP que presentaron rotura prematura de membranas

Presencia de <i>Gardnerella Vaginalis</i>	RPM				Total	
	Si		No			
	N	%	N	%	N	%
Si	32	55.2	122	48.8	154	50.0
No	26	44.8	128	51.2	154	50.0
Total	58	100.0	250	100.0	308	100.0

$\chi^2 = 0.7646$ (p= 0.38)

Del estudio podemos concluir con un 95% de confianza que no existe relación entre la presencia de *Gardnerella vaginalis* y la presencia o ausencia de rotura prematura de membranas (p=0.38). Por lo que descriptivamente solo para esta muestra analizada el 55.2% de presencia de rotura prematura de membranas es mayor al 48.8% de no presencia de rotura prematura de membranas, pero que estadísticamente son similares.

El número de casos que presentaron rotura prematura de membranas y con el antecedente de *Gardnerella vaginalis* fue de 32 de una muestra total de 154, por tanto, la incidencia de rotura prematura de membranas en el Instituto Nacional Materno Perinatal en gestantes con antecedente de *Gardnerella vaginalis* diagnosticado mediante muestra de Papanicolaou durante el control prenatal fue de 20.77%.

TABLA N° 2

Pacientes con *Gardnerella vaginalis* (+) o (-) al PAP que presentaron rotura prematura de membranas según etáreo

CARACTERISTICA EVALUADA		<i>Gardnerella vaginalis</i>							
		Si				No			
		Con RPM		Sin RPM		Con RPM		Sin RPM	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Edad	< 20	8	25.0	16	13.1	1	3.8	23	18.0
	20 – 35	20	62.5	95	77.9	23	88.5	89	69.5
	> 35	4	12.5	11	9.0	2	7.7	16	12.5

$$\chi^2 = 3.42 \quad (p = 0.18)$$

En la Tabla N°2 se presenta la tabla de contingencia de grupo de edad y rotura prematura de membranas, de la misma que podemos deducir con un 95% de confianza que no existe relación entre el grupo de edad y la presencia o ausencia de rotura prematura de membranas. Aparentemente en el grupo de adolescentes y añosas 25% y 12.5% existiría mayor frecuencia relativa para la presencia de rotura prematura de membranas comparada con el 13.1% y 9% sin rotura prematura de membranas, sin embargo esto es descriptivamente para esta muestra, pues estadísticamente son similares.

TABLA N° 3

Pacientes con *Gardnerella vaginalis* (+) o (-) al PAP que presentaron rotura prematura de membranas según grado de Instrucción

CARACTERISTICA EVALUADA		<i>Gardnerella vaginalis</i>							
		Si				No			
		Con RPM		Sin RPM		Con RPM		Sin RPM	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Grado de Instrucción	Primaria Completa	3	9.4	7	5.7	1	3.8	4	3.1
	Primaria Incompleta	2	6.3	3	2.5	-	-	2	1.6
	Secundaria Completa	18	56.3	66	54.1	15	57.7	68	53.1
	Secundaria Incompleta	6	18.8	16	13.1	5	19.2	22	17.2
	Superior Completa	2	6.3	18	14.8	2	7.7	16	12.5
	Superior	1	3.1	11	9.0	3	11.5	16	12.5
	Analfabeta	-	-	1	0.8	-	-	-	-

$\chi^2 = 5.03$ (p= 0.54)

Con respecto a la variable evaluada observamos que el valor de **p** es mayor a 0.05, lo que nos indica que no tiene significancia estadística.

El grado de instrucción de mayor prevalencia encontrado fue secundaria completa para nuestra muestra.

TABLA N° 4

**Pacientes con *Gardnerella vaginalis* (+) o (-) al PAP que
presentaron rotura prematura de membranas según Estado
Civil**

CARACTERISTICA EVALUADA		<i>Gardnerella vaginalis</i>							
		Si				No			
		Con RPM		Sin RPM		Con RPM		Sin RPM	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Estado Civil	Soltera	6	18.8	17	13.9	3	11.5	20	15.6
	Conviviente	19	59.4	77	63.1	19	73.1	83	64.8
	Casada	7	21.9	28	23.0	4	15.4	25	19.5

$\chi^2 = 0.46$ (p= 0.79)

Las evidencias estadísticas (p= 0.79), refieren que no existe asociación entre el estado civil y la presencia o ausencia de *Gardnerella vaginalis* asociado a RPM.

En la tabla se observa que el mayor porcentaje presentado es la convivencia en los cuatro grupos evaluados.

TABLA N° 5

Pacientes con *Gardnerella vaginalis* (+) o (-) al PAP que presentaron rotura prematura de membranas según paridad.

CARACTERISTICA EVALUADA		<i>Gardnerella vaginalis</i>							
		Si				No			
		Con RPM		Sin RPM		Con RPM		Sin RPM	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Paridad	Nulípara	14	43.8	47	38.5	18	69.2	53	41.4
	Múltipara	18	56.3	75	61.5	8	30.8	75	58.6

$\chi^2 = 0.29$ (p= 0.59)

Las evidencias estadísticas (p= 0.59), refieren que no existe asociación entre la paridad y la presencia o ausencia de *Gardnerella vaginalis* asociado a RPM.

En presencia de *Gardnerella vaginalis* se presentó RPM en mayor porcentaje en múltiparas (61.5%); y en ausencia de *Gardnerella vaginalis* la presencia de RPM fue mayor en las nulípara (69.2%).

TABLA Nº 6

**Pacientes con *Gardnerella vaginalis* (+) o (-) al PAP que
presentaron rotura prematura de membranas según Edad
Gestacional**

CARACTERISTICA EVALUADA		<i>Gardnerella vaginalis</i>							
		Si				No			
		Con RPM		Sin RPM		Con RPM		Sin RPM	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Edad Gestacional	Pretérmino (< 37)	1	3.1	10	8.2	3	11.5	6	4.7
	A término (37 - 41)	29	90.6	98	80.3	20	76.9	106	82.8
	Post término (> 42)	2	6.3	14	11.5	3	11.5	16	12.5

$\chi^2 = 0.539$ (p=0.764)

Las evidencias estadísticas (p= 0.764), refieren que no existe asociación entre la edad gestacional y la presencia o ausencia de *Gardnerella vaginalis* asociado a RPM.

El mayor porcentaje de nacimientos fueron a término en la asociación o no de *Gardnerella vaginalis* y presencia o ausencia de RPM.

TABLA Nº 7

Pacientes con *Gardnerella vaginalis* (+) o (-) al PAP que presentaron rotura prematura de membranas según Cantidad de Controles prenatales

CARACTERISTICA EVALUADA		<i>Gardnerella vaginalis</i>							
		Si				No			
		Con RPM		Sin RPM		Con RPM		Sin RPM	
		N	%	N	%	N	%	N	%
CPN	<= 4	16	50.0	62	50.8	8	30.8	67	52.3
	> 4	16	50.0	60	49.2	18	69.2	60	46.9
	No especifica	-	-	-	-	-	-	1	0.8

$\chi^2 = 0.007$ (p= 0.93)

Las evidencias estadísticas (p= 0.93), refieren que no existe asociación entre el control prenatal y la presencia o ausencia de *Gardnerella vaginalis* asociado a RPM.

TABLA Nº 8

Pacientes con *Gardnerella vaginalis* (+) o (-) al PAP que presentaron rotura prematura de membranas y recibieron Tratamiento

CARACTERISTICA EVALUADA		<i>Gardnerella vaginalis</i>							
		Si				No			
		Con RPM		Sin RPM		Con RPM		Sin RPM	
			%		%		%		%
Tratamiento	Si	17	53.1	72	59.0	11	42.3	47	36.7
	No	15	46.9	50	41.0	15	57.6	81	63.3

$\chi^2 = 0.36$ (p= 0.55)

Evaluando si tuvo o no tratamiento se encontró que no existe relación con la presencia o ausencia de rotura prematura de membranas, con un nivel de confianza del 95%, p=0.55. Por ello, podemos decir que el efecto del tratamiento de *Gardnerella vaginalis* no reduce el riesgo de rotura prematura de membranas durante el embarazo.

TABLA Nº 9

Pacientes con *Gardnerella vaginalis* (+) o (-) al PAP que presentaron rotura prematura de membranas según Vía de administración del fármaco

CARACTERISTICAS EVALUADA		<i>Gardnerella vaginalis</i>							
		Si				No			
		Con RPM		Sin RPM		Con RPM		Sin RPM	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Vía de Administración del Fármaco	Oral	-		1	1.4	-		-	
	Vaginal	15	88.2	65	90.3	9	75.0	47	100
	Ambos	2	11.8	6	8.3	-		-	
	No específica	-		-		3	25.0	-	

$\chi^2 = 0.42$ (p= 0.81)

Las evidencias estadísticas (p= 0.81), refieren que no existe asociación entre la vía de administración del fármaco y la prevención de RPM asociado a la *Gardnerella vaginalis*.

La elección para el tratamiento de *Gardnerella vaginalis* en todas las variables analizadas, es la administración del fármaco por vía vaginal.

V. DISCUSIÓN

- En nuestro estudio no se encontró riesgo significativo de rotura prematura de membranas en gestantes con *Gardnerella vaginalis* ($p=0.38$), dato que coincide con Rado Ana M. y cols. en un estudio de este tipo de complicación relacionado con la Vaginosis bacteriana (*Gardnerella vaginalis*)⁽²⁷⁾
- Entre las características socioculturales comunes de la mayoría de las pacientes fueron: grado de instrucción, secundaria completa; estado civil, la convivencia; y el promedio de la edad materna se encontró entre los 20 y 35 años; esto no significa que se trate de un factor causal, sino porque en estas edades ocurre el mayor número de nacimientos.
- La rotura prematura de membranas se presentó con mayor frecuencia en gestaciones a término; según un estudio realizado por Rado Ana M. y cols. y otro estudio de similares características realizado por Beltrán M. Jorge y col. en los que se demuestra que no existe relación de parto pretérmino y Vaginosis bacteriana (*Gardnerella vaginalis*)^(27, 28), pero una de las principales razones radicaría en la edad gestacional de la gestante al momento del diagnóstico de *Gardnerella vaginalis*, puesto que se ha observado que es más frecuente la rotura prematura de membranas en gestantes cuyo diagnóstico de *Gardnerella vaginalis* se realiza en el segundo o tercer trimestre.

- En ambos grupos se presentó mayor incidencia de rotura prematura de membranas en las pacientes que tuvieron más de 4 controles prenatales (50% en pacientes con *Gardnerella vaginalis* que presentaron rotura prematura de membranas y en un 69.2% en pacientes sin *Gardnerella vaginalis* que presentaron rotura prematura de membranas), resultados similares a los encontrados por Guzmán A. Frank R. en su estudio realizado en el HONADOMANI San Bartolomé en los años 2000 – 2003 (54.2%) ⁽³⁵⁾
- Del total de pacientes con antecedente de *Gardnerella vaginalis* (154) el 57.8% (89) recibió tratamiento y de estas pacientes sólo el 19.1% presentaron rotura prematura de membranas, en comparación de las que no recibieron algún tipo de tratamiento en el que la incidencia fue del 23.07%. En un estudio realizado por Mc Donald H. y cols. existe evidencia que muestra que el tratamiento antibiótico en mujeres portadoras de Vaginosis bacteriana puede reducir el riesgo de rotura prematura de membranas de pretérmino, sin embargo, este resultado no se reportó en otros estudios recientes (NICHD MFMU 2000; Odendaal 2002) ⁽³⁰⁾

VI. CONCLUSIONES

- La incidencia de rotura prematura de membranas en gestantes con antecedente de *Gardnerella vaginalis* diagnosticado mediante muestra de papanicolaou durante el control prenatal en el Instituto Nacional fue de 20.77%.
- No se encuentra asociación significativa entre la edad materna, el grado de instrucción y el estado civil de las pacientes y la rotura prematura de membranas.
- No se observa asociación significativa entre el número de controles prenatales y la rotura prematura de membranas, así como tampoco entre la paridad, la edad gestacional y la rotura prematura de membranas.
- El efecto del tratamiento para *Gardnerella vaginalis*, en general, no redujo la incidencia de rotura prematura de membranas durante el embarazo.
- Cabe resaltar que el efecto del tratamiento para *Gardnerella vaginalis* en el riesgo de rotura prematura de membranas está sujeto a la vía de administración del medicamento, observándose que en aquellas pacientes que recibieron tratamiento, la vía más utilizada fue la vaginal, en la que se observó menor riesgo.

VII. RECOMENDACIONES

- Para obtener mejores y más precisos resultados sobre la asociación existente entre *Gardnerella vaginalis* y rotura prematura de membranas, recomendamos realizar una investigación de tipo prospectivo.
- En relación con el tratamiento, es necesario realizar un seguimiento de éste durante el control prenatal, consignando en la Historia clínica el cumplimiento de la indicación terapéutica para un mejor manejo de la infección por *Gardnerella vaginalis*.
- La prueba de aminas con KOH al 10% y la medida del pH de la secreción vaginal deberían ser utilizadas de forma rutinaria para el diagnóstico de vaginosis bacteriana en las consultas pre natales, ya que son métodos económicos, de fácil uso y diagnóstico preciso.
- Incentivar el inicio temprano del control prenatal para detectar en forma precoz la infección de Vaginosis bacteriana, de esta manera brindar un tratamiento adecuado y oportuno evitando así futuras complicaciones maternas y feto-neonatales.

ANEXOS

ANEXO 1
LISTA DE CHEQUEO

Historia Clínica :

I. DATOS PERSONALES

Edad :
Grado de instrucción :
Estado Civil :

II. DATOS OBSTETRICOS

FUR :
EG: POR FUR :
POR ECO Iº TRIMESTRE :
Fórmula Obstétrica :
CPN :

III. GARDNERELLA VAGINALIS EN GESTACION ACTUAL

Presencia de Gardnerella Vaginalis	SI	NO
Tratamiento	SI	NO
- Fármaco de Elección		
- Vía de Administración	ORAL	VAGINAL
- Dosis		
- Duración	<7 días	7 – 10 días >10 días

IV. DIAGNOSTICO DE RPM

Especuloscopía	Evidencia de pérdida de líquido	SI	NO
Ecografía Obstétrica	Índice de líquido amniótico	>5	<5

ANEXO 2

TABLA N° 10

Pacientes con *Gardnerella vaginalis* (+) o (-) al PAP que presentaron rotura prematura de membranas según Duración del Tratamiento

CARACTERISTICA EVALUADA		<i>Gardnerella vaginalis</i>							
		Si				No			
		Con RPM		Sin RPM		Con RPM		Sin RPM	
			%		%		%		%
Duración del Tratamiento	< 7 días	4	23.5	4	5.6	-		2	4.3
	7 - 10 días	2	11.8	14	19.4	2	16.7	16	34.0
	> 10 días	3	17.6	6	8.3	-		-	
	No específica	8	47.1	48	66.7	10	83.3	29	61.7

$$\chi^2 = 0.42 \quad (p= 0.81)$$

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Aller, Juan. OBSTETRICIA MODERNA, Editorial Mc Graw Hill Interamericana Editores, 3era Edición, Venezuela 1999, pg, 261 -270.
2. Arzac, José Pedro. Hace 55 años Valor de la Citología de Descamación vaginal en el diagnóstico de la fisiología ovárica y del Cancer de Cuello Uterino. Ginecol Obstet Mex v.69 n.11. Mexico DF. Nov 2001.
3. Asmat, P. y col. Estudio microbiológico en secreciones vaginales de mujeres en inicio de trabajo de parto. Rev Per Med Exp Sal Pub 2002; 19 (3). Oct – Dic 2000.
4. Barrenetxea Ziarrusta, Gorka. Vulvovaginitis candidiásica. Rev Iberoam Micol 2002; 19: 22- 24. Bilbao, España.
5. Berek, Jonathan. GINECOLOGÍA DE NOVAK. Editorial Mc Graw Hill. 13° Edición, México 2003, pg. 430-431.
6. Botero, Jaime. OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA, 6ta Edición, Colombia 1999, pg. 217 – 221.
7. Buscemi Luis y col. Estudio de las vulvovaginitis agudas en pacientes adultas, sexualmente activas, con especial referencia a la candidiasis en

pacientes del Hospital de Infecciosas Francisco J. Muñiz. Rev Iberoam Micol 2004; 21: 177 – 181. Buenos Aires – Argentina.

8. Caballero Pozo, Raquel y col. Artículo de Revisión: Vaginosis Bacteriana. Rev. Resumen2000;13(2):63-75.

En: http://www.bvs.sld.cu/revistas.res/vol13_2_00/res04200_pdf

9. Cunningham, Gary. WILLIAMS OBSTETRICIA, Editorial Medica Panamericana, 20ª Edición, España 1998, pg. 227, 288, 750, 754 – 756, 761.

10. Ferrante Jeanne, M. y cols. Empiric Treatment of minimally abnormal papanicolaou smears with 0.75% metronidazole vaginal gel. J Am Board Fam Pract 15(5): 347-354, 2002.

11. Guillén M, Moreno F y cols. Hallazgos Microbiológicos Cervicovaginales en pacientes de pesquisa de cáncer. Revista de la Facultad de Farmacia vol.45(1) 2003. Universidad Los Andes, Mérida – Venezuela.

12. Lazaro Maisanava, José Miguel y cols. Citología Exfoliativa cervico – vaginal. (Método de Papanicolaou).

En: <http://www.opolanco.es/apat/boletin2/CITOLOGIA.html>

13. Llaca Rodríguez, Victoriano. OBSTETRICIA CLÍNICA, Editorial Mc Graw Hill Interamericana Editores, 1era Edición, México 2000, pg, 261 – 270.

14. Martínez T. María Angélica y col. Vulvovaginitis en la adolescencia: Estudio Etiológico. Rev Chil Obstet Ginecol 2003; 68 (6): 499-502.

15. Mc Donald, M y col. Antibióticos para el tratamiento de la vaginosis bacteriana en el embarazo.

En: http://www.update-software.com/abstractsES/AB000262_ES.htm

16. Ministerio de Salud. Guías Nacionales de Atención Integral de Salud Sexual y Reproductiva. Lima, 2004. Módulo VII, pg. 9–10 .

En: http://www.minsa.gob.pe/aoe/guias_atencionintegrali_dela_salud_sexual_y_reproductiva.pdf

Código de campo cambiado

17. Ortiz Rodríguez, Cecilia y col. Vaginosis Bacteriana en mujeres con leucorrea. Rev Cubana Obstet Ginecol 26(2): 74-81

18. Ortiz, Javier y col. Correlación entre corioamnionitis histológica y clínica en pacientes con Ruptura prematura de membranas mayor de 12 horas. Rev. Colombiana de Obstetricia y Ginecología v.50 n.3 Bogotá Oct / Dic 1999.

19. Otarola U., Claudia y cols. Frecuencia de *Trichomonas vaginalis* detectadas mediante Papanicolaou en 4 servicios de salud, 1997-2002. Rev Chil Obstet Ginecol 2005; 70 (1);3-7.

20. Pérez Sánchez, Alfredo. OBSTETRICIA, Publicaciones Técnicas Mediterráneo, 3era Edición, Chile, 1999, pg. 659 – 681.
21. Rivero M. y col. Frecuencia de especies de Candida en pacientes embarazadas con vulvovaginitis. Rev Soc Ven Microbiol v.23 n.2 Caracas, Julio 2003.
22. Robles, Sylvia. Rompiendo mitos: Cancer del cuello del útero. Perspectivas de Salud. Vol. 5 – N ° 2.
En: http://www.paho.org/spanish/dpi/Numero10_articulo3.htm
23. Vásquez Niebla, Juan Carlos y col. Epidemiología de la rotura prematura de membranas en un Hospital Ginecoobstétrico. Rev. Cubana de Obstetricia y Ginecología 2003; 29 (2)
24. Yamamoto C. Masami y col. Rotura prematura de membranas al término: manejo expectante por 24 horas e inducción con oxitocina. Rev. Chilena Obstet. Ginecol. V.67 n. 5 Santiago 2002.
25. <http://www.cdf.sld.cu/bol15.htm>. Boletín N 15 Noviembre 2002. Guía para la práctica clínica: tratamiento de las infecciones vaginales.
26. http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.go_fulltext_o_resumen?esadmin=si&pident=10021676 A González Pedraza Avilés y col. Es útil la tinción de Papanicolaou como auxiliar del diagnóstico de

algunas infecciones de transmisión sexual? Volumen 27 - Número 04 p.
222 – 226. Marzo 2001.

27. Ana M. Rado, Juan F. Mere, Marco García. Riesgo de las
Complicaciones de Vaginosis Bacteriana en Gestantes. Ginecología y
Obstetricia - Vol. 47 N° 3 Julio- 2001

28. Jorge Beltrán Montoya y col. Infección Cérvicovaginal como Factor de
Riesgo para Parto Pretérmino. Ginecología Obstetricia México 2002; Vol.
70(4):203-209.

29. Daniel Fodor O. David Lazo P. Boletín Perinatal CEDIP.

30. Mc Donald H, Brocklehurst P, Parsons J, Vigneswaran R. Antibióticos
para el Tratamiento de la Vaginosis en el Embarazo. The Cochrane
Library, Issue 2, 2003.

31. José Rojas, T. Ramírez, F Jaimes. Prevalencia de Vaginosis Bacteriana
en el Embarazo. Ginecología. obstetricia. 2004; 50 (2) : 101-105.

32. Dra. Raquel I. Caballero Pozo y Col. Vaginosis bacteriana. RESUMED
2000;13(2):63-75.

33. Ramírez Niño, Lisbeth y Col. Vaginosis bacteriana: evaluación de
algunos métodos diagnósticos. Km v.32 n.1 Maracaibo jun. 2004.

34. Castellano-González, M. y Col. Diagnóstico bacteriológico de Gardnerella vaginalis a partir de muestras de endocérvix. Rev. Soc. Ven. Microbiol. v.21 n.1 Caracas ene. 2001
35. McCue JD. Evaluation and management of vaginitis: an update for primary care practitioners. Arch Intern Med. 1989; 149: 565 – 568.
36. Mardh P- A. The vaginal ecosystem. Am J Obstet Gynecol. 1991; 165: 1163.
37. Larsen B, Galask RP. Vaginal microbial flora: composition and influence of host physiology. Ann Intern Med. 1982;96:926 – 930.
38. Bartlett JG, Onderdonk AB, Drude E, et al. Quantitative bacteriology of the vaginal flora. J Infect Dis. 1977;136:271 – 277.
39. Levison ME, Corman LC, Carrington ER, et al. Quantitative microflora of the vagina. Am J Obstet Gynecol. 1977;127:80-85.
40. Thomason JL, Gelbart SM, Wilcoski LM, et al. Proline aminopeptidase activity as a rapid diagnostic test to confirm bacterial Vaginosis. Obstet Gynecol. 1988;71:607-611.

41. Gelbart SM. Current concepts: Bacterial Vaginosis. Kalamazoo, Mich: The Upjohn Company; 1990.
42. Sweet RL, Gibbs RS. Infectious Diseases of the Female genital Tract. 2nd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1990.
43. Fleury FJ. The clinical signs and symptoms of Gardnerella associated vaginosis. Scand J Infect Dis. 1983;40(suppl):71-72.
44. Ángel Ibarra Corbillón y Col. Enferm Infecc Microbiol Clin. Volumen 15, N° 8, octubre 1997.
45. Minkoff H., Grunebaum A y col. Relationship of vaginal pH an Papanicolaou smear results to vaginal flora and pregnancy outcome. Internat JGynecol Obstet. 1987; 25:17-23.
46. Bejar R, Curbelo V, Davis C, Gluck L. Premature Labor II: Bacterial sources of phospholipase. Obstet Gynecol. 1981; 57:479-482.
47. Gardner HL, Dukes ChD: Newetiologic agent in non-specific bacterial vaginitis. Science (letter) 954:120:853.
48. Hillier y Holmes: Bacterial vaginosis. In: Colmes KK, Mard Per Anders, Sparling PF, WiesnerPJ, Cates W JR, Limon SM, Stam WE (eds.)

Sexually transmitted diseases. Second Edition Mc Graw Hill Information Service Co. New York 1990.

49. Piot P, Van Dick E y col. The vaginal microbial flora in nonspecific vaginitis. J Clin Microbiol 1982, 1(5): 301-306.

50. Brewer JI, Halpern B, Thomas G: Haemophilus vaginalis vaginitis. Am J Obstet Gynecol 1957;74: 834-843.

51. Spiegel CA, Amsel E, Eschenbach DA, Shoenknecht, Holmes KK: Anaerobic bacteria in nonspecific vaginitis. N Engl J Med 1980; 303: 601-607.

52. Pheifer TP, Forsyth PS, Durfee MA, Pollock HM Holmes KK: Nonespecific vaginitis. H Engl J Med 1978;298:1429-1434.

53. Swedberg J, Steiner JF, Deiss F, Drigger DA: Comparison of single dosis vs one week course of metronidazole for symptomatic bacterial vaginosis. JAMA 1985; 354(8): 1046-1049.

54. Greaves WL, Chuengafung J, Morris B, Haile A, Townsend JL: Clindamycin versus metronidazole in the treatment of bacterial vaginosis. Obstet Gynecol 1988; 72: 799-802.

55. Harme E, Schnitzler H y col. Efficacy and safety of metronidazole tablets (MT) and metronidazole vagitories (MV) in the treatment of bacterial vaginosis. Abstract of the ICCAC, 1990.

56. Redondo LV y col: Vulvovaginal candidiasis complicating recurrent bacterial vaginosis. Sex Transm Dis 1990; 51-53.