

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“RUPTURA PREMATURA DE LAS MEMBRANAS OVULARES Y
CANDIDIASIS VAGINAL”**

*Estudio analítico de casos y controles en pacientes que consultaron la
emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto
Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-*

Noviembre-diciembre 2012

Carlos Alfredo Godínez de León

Médico y cirujano

Guatemala, julio de 2013.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“RUPTURA PREMATURA DE LAS MEMBRANAS OVULARES Y
CANDIDIASIS VAGINAL”**

*Estudio analítico de casos y controles en pacientes que consultaron la
emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto
Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-*

Noviembre-diciembre 2012

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias
Medicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

Carlos Alfredo Godínez de León

Médico y cirujano

Guatemala, julio de 2013.



El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

El estudiante:

Carlos Alfredo Godínez de León 200210502

ha cumplido con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciatura y, habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

**“RUPTURA PREMATURA DE LAS MEMBRANAS
OVULARES Y CANDIDIASIS VAGINAL”**

**Estudio analítico de casos y controles en pacientes
que consultaron la emergencia del Hospital de Ginecología y
Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-**

noviembre-diciembre 2012

Trabajo asesorado por el Dr. Erwin R. Solórzano Carranza y revisado por el Dr. Edgar R. Herrarte Méndez, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, veinte de junio del dos mil trece


DR. JESÚS ARNULFO OLIVA LEAL
DECANO



El infrascrito Coordinador de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que el estudiante:

Carlos Alfredo Godínez de León 200210502

ha presentado el trabajo de graduación titulado:

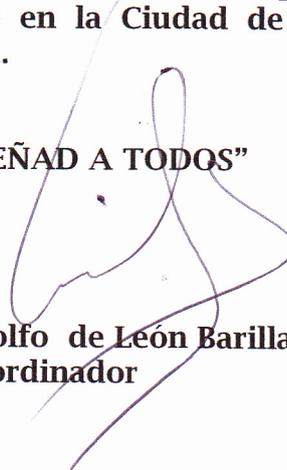
**“RUPTURA PREMATURA DE LAS MEMBRANAS
OVULARES Y CANDIDIASIS VAGINAL”**

**Estudio analítico de casos y controles en pacientes
que consultaron la emergencia del Hospital de Ginecología y
Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-**

noviembre-diciembre 2012

El cual ha sido revisado, corregido y autorizado y, al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Unidad, se les autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el día veinte de junio del dos mil trece.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



**Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas
Coordinador**



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación
COORDINADOR



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala



Guatemala, 20 de junio del 2013

Doctor
Edgar Rodolfo de León Barillas
Unidad de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. de León:

Le informo que el estudiante abajo firmante:

Carlos Alfredo Godínez de León



Presentó el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

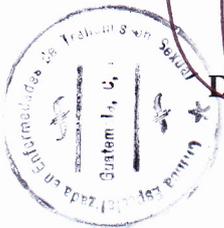
**“RUPTURA PREMATURA DE LAS MEMBRANAS
OVULARES Y CANDIDIASIS VAGINAL”**

**Estudio analítico de casos y controles en pacientes
que consultaron la emergencia del Hospital de Ginecología y
Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-**

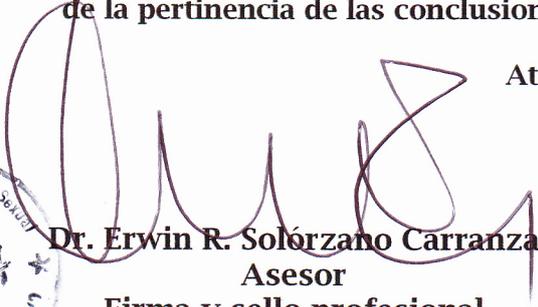
noviembre-diciembre 2012

Del cual como asesor y revisor nos responsabilizamos por la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

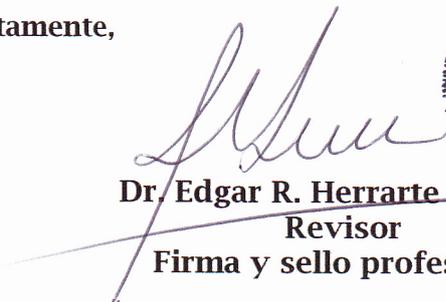
Atentamente,



Dr. Erwin R. Solórzano Carranza
Asesor
Firma y sello profesional




Dr. Edgar R. Herrarte Méndez
Revisor
Firma y sello profesional



Dr. Erwin Rodolfo Solórzano Carranza
MEDICO Y CIRUJANO
Col. No. 7246

Dr. Edgar Herrarte
MEDICO Y CIRUJANO
Col. No. 7246

RESUMEN

OBJETIVO: analizar la asociación de ruptura prematura de membranas ovulares y candidiasis vaginal en pacientes gestantes que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante los meses de noviembre y diciembre del 2012. **METODOLOGÍA:** Se tomaron 248 muestras de secreciones vaginales para la identificación de candidiasis vaginal por medio de KOH en pacientes que refirieran haber roto las membranas ovulares de forma prematura. **RESULTADOS:** Por medio del cálculo de X^2 se obtuvo un valor de 0.0544, menor al valor crítico para poder asociar ambas condiciones mórbidas. **CONCLUSIONES:** se acepta la hipótesis nula. La ruptura prematura de membranas ovulares no tiene asociación con la presencia de candidiasis vaginal. Además se pudo realizar una caracterización de las pacientes que participaron en este estudio.

PALABRAS CLAVE: ruptura prematura de membranas ovulares, candidiasis vaginal, prevalencia de candidiasis vaginal, caracterización de pacientes.

ÍNDICE.

1. Introducción	1
2. Objetivos	5
3. Marco teórico	7
3.1 Contextualización del área de estudio	7
3.1.1 Ciudad de Guatemala	7
3.1.2 Instituto Guatemalteco de Seguridad Social	7
3.2 Ruptura prematura de membranas ovulares	8
3.2.1 Definición	8
3.2.2 Epidemiología	8
3.2.3 Etiología	8
3.2.3.1 Embriología	8
3.2.3.2 Amnios y corion	9
3.2.3.3 Infección	9
3.2.4 Factores de riesgo para presentar ruptura prematura de membranas ovulares	11
3.2.4.1 Incompetencia istmo-cervical	11
3.2.4.2 Ruptura prematura de membranas ovulares como complicación de amniocentesis	11
3.2.4.3 Deficiencias nutricionales	11
3.2.4.4 Tabaquismo	12
3.2.4.5 Traumatismo	12
3.2.5 Manifestaciones clínicas	12
3.2.6 Diagnóstico	13

3.2.7 Tratamiento	13
3.2.7.1 Embarazo menores de 24 semanas	14
3.2.7.2 Embarazo de 24 a 34 semanas	14
3.2.7.3 Embarazo de más de 34 semanas	15
3.2.7.4 Amnioinfusión	16
3.3 Infección vaginal por Cándida	16
3.3.1 Órganos reproductores femeninos	16
3.3.2 Mecanismos protectores vaginales	18
3.3.2.1 Indemnidad anatómica y fisiológica de la vulva y el periné	18
3.3.2.2 Flora bacteriana nativa	18
3.3.2.3 Hormonas reproductivas	19
3.3.2.4 Moco cervical	19
3.3.2.5 Indemnidad de epitelios	19
3.3.2.6 Inmunidad	19
3.3.2.7 Otros	20
3.3.3 Candidiasis vulvovaginal	20
3.3.3.1 Generalidades	20
3.3.3.2 Epidemiología	20
3.3.3.3 Microbiología	21
3.3.3.4 Patogénesis	22
3.3.3.5 Manifestaciones clínicas	25
3.3.3.6 Diagnóstico	25
3.3.3.7 Tratamiento	26

3.3.4 Candidiasis vaginal en el embarazo	28
3.3.4.1 Diagnostico	28
3.3.4.2 Tratamiento	28
4. Hipótesis	29
4.1 Hipótesis nula	29
4.2 Hipótesis alterna	29
5. Metodología	31
5.1 Tipo y diseño de la investigación	31
5.2 Unidad de análisis	31
5.3 Población y muestra	31
5.4 Definición de caso y control	32
5.5 Criterios de inclusión y exclusión	32
5.6 Operacionalización de las variables	33
5.7 Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos	35
5.8 Procesamiento y análisis de datos	36
5.9 Alcances y límites de la investigación	37
5.10 Aspectos éticos de la investigación	38
6. Resultados	39
7. Discusión	41
8. Conclusiones	43
9. Recomendaciones	45
10. Aportes	47
11. Referencias Bibliográficas	49
12. Anexos	53

1. INTRODUCCIÓN

La ruptura prematura de membranas ovulares se da antes del inicio del trabajo de parto, puede transformar un embarazo de curso normal a uno de alto riesgo, dependiendo del tiempo de gestación. Uno de los desencadenantes principales, es la infección del canal de parto ya sea por bacterias, hongos o parásitos. Todos los patógenos anteriores tienen la facultad de activar el sistema inmunológico, aumentando los factores de inflamación que, son los responsables de la degradación de las membranas corioamnióticas y que el útero sea más sensible a la acción de la oxitocina desencadenando un trabajo de parto prematuro (1)

Se estima que un 75% de las mujeres presentarán durante su vida un episodio de candidiasis vaginal, y un 40 a 50% un segundo episodio. En EE.UU, se calcula que al año existen más de 13 millones de casos de candidiasis vaginal que ocasionan 10 millones de consultas anuales ginecobstétricas. La prevalencia de colonización vaginal por *Cándida*, asintomática, se estima en un 10 a 55% en adultas sanas. Un 5% de las mujeres que presentaron un episodio de candidiasis vaginal, desarrollarán episodios recurrentes, aunque la prevalencia de la candidiasis vaginal recurrente es menor al 5% de las mujeres en edad reproductiva (1). Hasta hoy se han identificado más de 200 cepas de *Cándida* en la flora vaginal, todas con capacidad de colonizar e infectar. Especialmente la *C. glabrata* y otras distintas a la *albicans*, responsables de las recidivas y fracasos de tratamientos estandarizados.

En la República Dominicana, se publica un estudio en el año 2000, con 100 pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares, existió una positividad para *Cándida* de 27 casos (29%) siendo la edad más afectada la que comprende de 20 a 30 años, y del total de pacientes el 56% presentó infección cérvico-vaginal (2).

Además, el boletín de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile en el 2006 cita que la infección de *Cándida* es responsable de aborto, parto pretérmino, ruptura prematura de membranas ovulares. En la última década, los especialistas en medicina materno-fetal han reconocido a las infecciones vaginales como causa potencial de enfermedad y muerte en el periodo perinatal, entre ellas la producida por *Cándida*. Se ha observado que 18% a 25% de las embarazadas tienen un cuadro infeccioso asintomático, pero resultan positivos para *Cándida* al realizarles cultivo o tinción de Gram; el riesgo de infección ascendente (que va de la vagina hacia la cavidad uterina) es de 0.8% a 2.0% (3).

Estudios en adolescentes con embarazo a término y su relación con la ruptura prematura de membranas, publicado en 2007, efectuado en el Hospital Universitario de Maracaibo, Venezuela; de una muestra de 80 pacientes, el 57% tuvo positividad a *Cándida albicans* luego de cultivar secreción vaginal; concluyéndose que sí existe relación entre la ruptura prematura de membranas y la flora vaginal patógena (4).

Esto es especialmente relevante por la cantidad de mujeres en edad fértil que están afiliadas al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, que en 2,011, eran 327,672. En el mismo año, se atendió a nivel nacional 33,486 nacimientos, de los cuales el 58% fueron atendidos en dos hospitales pertenecientes al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social el Hospital de Ginecología y Obstetricia con un número de consultas por atención del parto de 14,547 y en el Hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo con 4,974. El programa de maternidad del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social ha dado consulta a un total de 328,996 casos (5)

Las 10 primeras causas de consulta suman 149,620. El primer lugar lo ocupó la atención prenatal con 70%, control del puerperio (mediato, inmediato, lejano o tardío) con 10.36%, los siguientes tres causas de consulta se relacionan con infecciones que conjuntamente tienen 12.41% y de forma desglosada es: leucorrea no especificada 5.28%, infección del tracto urinario 3.65% y las infecciones no especificadas 3.48%. Llama la atención de estas estadísticas, que se tiene un 8.76% de diagnósticos no especificados completamente, entre los que podría encontrarse las infecciones por *Cándida* (5).

Es por eso que se plantearon las preguntas ¿La ruptura prematura de membranas ovulares está relacionada con la presencia de candidiasis vaginal en gestantes que acuden al Hospital de Ginecología y obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social? ¿Existe fuerza de asociación entre la ruptura prematura de membranas ovulares y la presencia de candidiasis vaginal? ¿Cuál es la prevalencia de candidiasis vaginal en pacientes que presentan ruptura prematura de membranas ovulares? ¿Cuáles son las características epidemiológicas de las pacientes que presenten ruptura prematura de membranas ovulares y que padecen candidiasis vaginal?

Para dar respuesta a estas preguntas se realizó un estudio de casos y controles con pacientes gestantes que acudieron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante los meses de noviembre y diciembre del 2012, del cual se obtuvo que el valor crítico de X^2 fue de 0.0544, con lo que podemos concluir que no existe relación entre la ruptura prematura de membranas ovulares y candidiasis vaginal en mujeres embarazadas que asisten a la

emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, este enunciado corresponde a la hipótesis nula de esta investigación. No existe fuerza de asociación entre las dos variables (ODSS ratio de 0.68). Existe una prevalencia de candidiasis vaginal de un 48.79% en las paciente que participaron en el estudio. Y las pacientes que participaron en el estudio tienen entre 23 y 28 años (67%), son ladinas (68%), solo el 23% son casadas y el 84% tuvieron infección vaginal antes o durante el embarazo.

2. OBJETIVOS.

Objetivo general:

2.1 Analizar la asociación entre ruptura prematura de membranas ovulares y la presencia de candidiasis en pacientes gestantes que consultan a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, ubicado en la Ciudad de Guatemala, durante los meses de noviembre y diciembre de 2012.

Objetivos específicos:

2.2 Cuantificar la fuerza de asociación entre ruptura prematura de membranas ovulares y candidiasis vaginal.

2.3 Estimar la prevalencia de Cándida Vaginal en pacientes gestantes con ruptura prematura de membranas ovulares

2.4 Identificar las características de las pacientes que se asocian a la presencia de candidiasis vaginal.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Contextualización del área de estudio.

3.1.1 Ciudad de Guatemala.

La Ciudad de Guatemala, esta ubicada en el Valle de la Ermita, y su historia en este lugar se inicia en el año 1,776 cuando fue asentada por Real Cedula del 24 de mayo en el Valle de la Ermita, con su nombre: La Nueva Guatemala de la Asunción, después que el 29 de julio de 1,773 se produjo un terremoto que causo serios daños a la ciudad y que la corona española ordenara deshabitar y destruir la Ciudad de Santiago de los Caballeros. Se ubica a aproximadamente a unos 1,590 metros sobre el nivel del mar, su extensión es de aproximadamente 996 km². Según proyecciones del Instituto Nacional de Estadística (INE) el Departamento de Guatemala, tiene para el año 2,012 una población total de 3,207,587 personas, mas concretamente en la Ciudad de Guatemala, como municipio, es de 992,541 personas y que se agrupan en 22 zonas, y de estas las mas pobladas son la 18, 7 y 21 que tienen vastas áreas residenciales. En cuanto a grupos etarios la Ciudad de Guatemala posee un 44% de adultos, 40% de jóvenes y 16% de adultos mayores. De esta población total se esperan 34,739 embarazos en el 2,012. Esta cantidad de embarazos serán atendidos por el sistema nacional de salud, el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y en menor porcentaje por comadronas o sin atención ya sea médica o empírica.

3.1.2 Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

El Instituto Guatemalteco de Seguridad Social es una institución gubernamental, autónoma, dedicada a brindar servicios de salud y seguridad socia a la población que cuente con afiliación al instituto, que en ese caso se le llama asegurado o derechohabiente (afiliado). El Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) fue creado por el Decreto No. 295 del Congreso de la Republica de Guatemala y firmado por el Presidente Juan José Arévalo Bermejo. En el programa de Maternidad durante el año 2011 la producción de este fue de 328,996 consultas; y se agruparon las 10 primeras causas de atención en la consulta externa constituyendo un 149,620 casos, siendo la atención de control del embarazo la que ocupo el primer lugar (70.5%), de lo que nos compete, las infecciones durante el embarazo son 18,564 que

representa el 12.40% de las consultas, siendo la leucorrea no especificada con 5.27% el tercer lugar de las 10 primeras causas de consulta. En el año 2,010 se tuvieron a nivel nacional 33,486 nacimientos, de los cuales un 58% fueron atendidos en los dos Hospitales “grandes” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, así, en el Hospital de Ginecología y Obstetricia 14,547 y en el Hospital Juan José Arévalo Bermejo 4,974 (5).

3.2 Ruptura Prematura de Membranas Ovulares.

3.2.1 Definición.

Es la ruptura de las membranas corioamnióticas antes del inicio del trabajo de parto. Generalmente se acompaña de salida del líquido amniótico por los genitales. Es un evento que convierte un embarazo normal en una gestación de riesgo para la madre y el feto (6).

3.2.2 Epidemiología.

En embarazos de término se presenta en 11% de las pacientes (6). El 80% de éstas inician espontáneamente el trabajo de parto dentro de las 24 horas de ocurrida la rotura. La ruptura prematura de membranas ovulares tiene una incidencia global de 5% y se presenta en 30% de los nacimientos prematuros (7). Es de 3% luego de las 32 semanas, de 28% entre las 28 y 31 semanas y de 31% antes de la semana 28 (8).

3.2.3 Etiología.

3.2.3.1 Embriología

Al 7mo. u 8vo. día el macizo celular interno se divide en endoblasto y epiblasto. En este último se forma una cavidad tapizada por células llamadas amnioblastos que al diferenciarse constituyen las membranas amnióticas (9). No se sabe si los amnioblastos se originan del citotrofoblasto o del ectodermo fetal (10). El amnios aumenta de tamaño hasta rodear al embrión y termina uniéndose al corion en la semana 4ta. o 5ta. cuando desaparece el celoma extraembrionario.

3.2.3.2 Amnios y corion

El amnios tiene un grosor de 0,02 a 0,5 mm y está formado por una capa de células cúbicas que descansa sobre otra capa de tejido conectivo denso rico en filamentos de colágeno y con alta resistencia (11). El corion suele ser más grueso, mide 0,04 a 0,4 mm de espesor, pero tiene menor elasticidad. Las membranas corioamnióticas poseen propiedades elásticas que permiten cierto estiramiento o deformidad (12). Aparentemente dicha condición se cumple por la existencia en cantidad suficiente de colágeno y elastina con un efecto protector dado por el surfactante pulmonar (13). Si por efectos exógenos o endógenos (14) se produce una exigencia extrema de esta propiedad de elasticidad, las membranas pueden romperse (15). La rotura se localiza generalmente encima del cuello por ser la zona más pobre física y nutricionalmente y estar en la zona más declive (16).

3.2.3.3 Infección.

La infección es actualmente la causa más analizada porque se la responsabiliza de la mayor parte de los nacimientos pretérmino con y sin rotura de membranas (17,18).

El mecanismo sería el mismo en ambos casos y la calidad de la membrana es la que definiría cuál se rompe y cuál no. Hay membranas que resisten la infección y terminan con un parto prematuro con bolsa íntegra, mientras que otras se rompen dando el cuadro de ruptura prematura de membranas ovulares (19).

Los microorganismos cumplen varios pasos hasta llegar a la ruptura prematura de membranas ovulares: La infección cervicovaginal es generada por gérmenes que han sido encontrados posteriormente en el líquido amniótico (20,21), *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*, *Cándida albicans*, *Streptococo* del grupo B, Anaerobios (*Fusobacterium*), *Estafilococo aureus*. Acceden a la cavidad amniótica por: vía ascendente desde el cérvix o la vagina, diseminación hematológica a través de la placenta, vía retrógrada desde el peritoneo por las trompas de Falopio, introducción accidental por procedimientos

quirúrgicos. De estas la vía ascendente es la más común y se comprueba al hallar los mismos gérmenes tanto en el líquido amniótico como en el tracto vaginal; la corioamnionitis histológica es más frecuente en el sitio de ruptura que por lo general esta vecino al cérvix; en el embarazo gemelar la corioamnionitis histológica se ve solo en el primer feto.

Los gérmenes producen un aumento de los macrófagos que liberan mediadores (citoquinas) generando una respuesta inflamatoria. Estos componentes pueden investigarse en sangre, secreciones vaginales y en el líquido amniótico. Los marcadores inflamatorios involucrados son las interleucinas 1-2-6-8-10, factor de necrosis tumoral (TNF), factor activador de las plaquetas (FAP), factores estimulantes del crecimiento de colonias (CFS's), proteína inhibidora de macrófagos 1 alfa (MIP 1 alfa); estos activadores de inflamación estimulan la síntesis de prostaglandinas y aumentan la actividad de las colagenasas y elastasas. Varios autores han demostrado que los productos bacterianos son una fuente de fosfolipasa A2 y C, pudiendo estimular también por esta vía la producción de prostaglandinas. La presencia de estos productos vuelve más sensible a la oxitocina y a las prostaglandinas E2 y F2 alfa, lo que causa daño a la membrana y aumento de la contractilidad por la vía de la adenilciclasa. La resistencia de las membranas marcara el camino hacia una ruptura prematura de membranas o hacia un parto prematura con bolsa integra. Se manejan cuatro estadios para este tipo de infección. *Estadio I*, excesivo crecimiento de gérmenes facultativos o presencia de gérmenes patológicos en el cérvix o la vagina (vaginitis), *estadio II*, los gérmenes ganan la cavidad uterina y se ubican en la decidua (deciduitis); *estadio III*, los gérmenes ganan la cavidad (amnionitis), los vasos fetales (coriovasculitis) y/o el corion y el amnios (corioamnionitis); *estadio IV*, los gérmenes llegan hasta el feto (neumonitis, bacteriemia, sepsis) (22).

3.2.4 Factores de riesgo para presentar ruptura prematura de membranas ovulares.

3.2.4.1 Incompetencia ístmico-cervical

La incompetencia ístmico-cervical permitiría el ascenso de gérmenes al poner en contacto progresivamente las membranas ovulares con la flora vaginal. Por ello, algunos autores proponen el cerclaje cervical temprano en pacientes con pérdidas reiteradas. Esto ayudaría: al mantenimiento del tapón mucoso en su lugar y al aislamiento de la cavidad ovular de la vagina. (23)

3.2.4.2 Ruptura prematura de membranas ovulares como complicación de amniocentesis.

Es por todos conocido, que la ruptura prematura de membranas ovulares es una complicación de la amniocentesis. En general se trata de embarazos de más de 34 semanas en los cuales necesitamos hacer un diagnóstico de madurez pulmonar fetal. Esta complicación se presenta con más frecuencia cuando se utiliza la técnica suprapúbica que la transabdominal. En embarazos pequeños, al realizar estudios genéticos, la ruptura prematura de membranas ovulares se presenta en menos de 1% de los casos (24).

3.2.4.3 Deficiencias nutricionales

Acido ascórbico: Hadley observó un aumento significativo de la incidencia de ruptura prematura de membranas ovulares en pacientes con bajos niveles de ácido ascórbico (25).

Zinc: Sikorski encontró que las embarazadas con ruptura prematura de membranas ovulares tenían concentraciones de zinc significativamente más bajas que los grupos controles (26) Al zinc se le atribuyen propiedades antibacterianas y antivirales.

Cobre: Artal mostró menores niveles de cobre en suero en pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares en relación a pacientes sin RPMO (27).

3.2.4.4 Tabaquismo.

Hace tres décadas se pensaba que el hábito de fumar estaba relacionado con la ruptura prematura de membranas ovulares de término. En 1990, Hadley señaló que: las pacientes que habían tenido una ruptura prematura de membranas pretérmino tenían 3,6 veces más probabilidades de repetirla y las pacientes que fumaban tenían un riesgo de ruptura prematura de membranas de 2,8 veces más que las no fumadoras (28). Harger encontró que a estos dos importantes factores de riesgo les seguía la metrorragia. Esta se debía a un desprendimiento crónico de la placenta con aumento de la irritabilidad y de la presión intrauterina causando contractilidad prematura y separación placentaria. El agente podría ser la nicotina que produce vasoconstricción arteriolar con isquemia de la decidua (29).

3.2.4.5 Traumatismo

Cerclaje: los hilos del mismo y la manipulación quirúrgica podrían actuar como cuerpo extraño favoreciendo el aumento de las prostaglandinas (30).

DIU: el mecanismo de desencadenamiento es la presencia de un cuerpo extraño en la cavidad uterina (30).

Relaciones sexuales: Si bien algunos investigadores encontraron aumento del parto prematuro con coito reciente (31) no hay trabajos randomizados que lo señalen como causante. Mills (32) por un lado y Klebanoff por otro mostraron que las relaciones sexuales entre las 34 y las 37 semanas no provocan partos prematuros ni ruptura prematura de membranas ovulares (33).

3.2.5 Manifestaciones clínicas.

La ruptura prematura de membranas sin infección se reconoce como salida de líquido amniótico por los genitales, que las pacientes refieren como si se hubieran orinado en una gran cantidad y que la orina tiene un olor parecido al cloro, además se puede asociar también a una disminución súbita de la altura uterina. Mientras que una ruptura prematura de membranas con infección, se manifiesta como la salida de líquido amniótico purulento (aunque algunas veces no llega a ser como tal), contractilidad uterina que no cede a la tocólisis,

hipertermia, taquicardia materna (>90 latidos por minuto) y/o taquicardia fetal (> 160 latidos por minuto), leucocitosis (>15,000) con neutrofilia. El signo patognomónico de la corioamnionitis es la presencia de líquido amniótico purulento seguido por contractilidad aumentada que no cede a la uteroinhibición (33).

3.2.6 Diagnóstico.

El diagnostico puede ser presuntivo al observar salida de liquido amniótico por los genitales en forma espontanea o con el rechazo de la presentación (maniobra de Tarnier), puede no observarse liquido amniótico pero la paciente refiere perdidas con esas características. Merecen mención los marcadores bioquímicos señalados anteriormente y que son motivo de investigación actual. Uno de los más estudiados es la interleucina 6 con una sensibilidad de 75% a 89% y una especificidad de 97% a 100% para diagnostico de infección amniótica (34).

Mientras que el diagnostico certero lo podemos obtener al observa la salida de liquido amniótico por el orificio cervical al practicarle especuloscopia a la paciente; por microscopia al observar hojas de helecho al cristalizarse liquido amniótico tomado del fondo de saco vaginal posterior. Al realizarle una ecografía, hallándole una importante disminución del volumen de liquido amniótico que se asocia a la referencia de pérdida del mismo por parte de la madre. El pH vaginal cambia de acido a alcalino en la presencia de liquido amniótico, esto hace virar el papel de nitrazina; al encontrar sangre en la vagina se debe de efectuar lavados con solución dextrosada al 5% y luego realizar la toma de muestra.

3.2.7 Tratamiento.

El tratamiento puede ser encarado mediante diferentes conductas. Todas y cada una de ellas son utilizadas dependiendo de la edad gestacional, del centro de atención al embarazo y del estado de la paciente y de su gestación. En una misma paciente pueden tomarse diferentes conductas según corresponda por patología o por edad gestacional. Estas conductas pueden ser, *La conducta expectante* se aplica especialmente en edades gestacionales tempranas o en lugares con baja infraestructura neonatológica. *La conducta intervencionista* es usada en patologías agregadas al embarazo y en lugares

con neonatología de alto nivel. *La conducta agresiva* se toma ante peligro de muerte materna o fetal.

3.2.7.1 Embarazos menores de 24 semanas.

Evaluación ecográfica para certificar edad gestacional y descartar malformaciones congénitas. Cultivos cervicales para *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*. Cultivo vaginal para *Streptococos* del grupo B. Informar a la paciente y a su pareja sobre morbilidad fetal y morbilidad materna. Administración de antibióticos (34), Ampicilina-sulbactam: 750mg/12hs durante 10 días a repetir si el cultivo para estreptococo grupo B da positivo. Azitromicina: 500mg/día durante 3 días. *Conducta expectante por*: Mínimas posibilidades para el feto: sólo sobrevive un 25% y la mitad de ellos tienen problemas neurológicos a corto o largo plazo; la tercera parte presenta una hipoplasia pulmonar y un 40% de los sobrevivientes desarrollan una enfermedad pulmonar crónica (34). Mínimas posibilidades para el embarazo: 50% de ellos se pierde en menos de 5 días pero un 5% deja de perder LA y evoluciona normalmente. Por esto último se justifica la expectación (31). Morbilidad materna aumentada: la mitad padece una corioamnionitis y 14%, endometritis. *Conducta activa o agresiva en*: Corioamnionitis o infección ovular: temperatura >38°C, taquicardia materna, leucocitosis 15,000, taquicardia fetal, irritabilidad uterina, líquido amniótico purulento o fétido, se deben de presentar por lo menos 2 criterios. Además, al presentarse muerte fetal, trabajo de parto franco, oligoamnios severo o anhidramnios (conduce en 5 o 6 días a insuficiencia pulmonar por hipoplasia) (33). El éxito neonatal dependerá de la edad gestacional al nacimiento y de la complejidad neonatológica a disposición (34).

3.2.7.2 Embarazos de 24 a 34 semanas.

Se cumple con los mismos pasos señalados precedentemente agregando: Uteroinhibición parenteral con beta adrenérgicos. De existir contraindicación a los beta adrenérgicos utilizar sulfato de magnesio o nifedipina. Uteroinhibición oral con indometacina 50mg cada 12hs o supositorios de 100mg cada 24hs durante 72 horas. *Maduración pulmonar fetal*: Administración de corticoides para inducción enzimática

de la maduración pulmonar: betametasona en 2 dosis de 12 mg separadas por 24hs; luego 12 mg cada semana y en el trabajo de parto. También puede usarse dexametasona. Puede administrarse TRH en dosis de 400 mg EV en dextrosa 5% a 20 gotas por minuto. Conducta activa en: Corioamnionitis o infección ovular, muerte fetal, madurez pulmonar comprobada. El éxito dependerá de la edad gestacional. La sobrevida mejora 2% por cada día que transcurre a partir de la semana 24 (36). Sobrevida neonatal según edad gestacional.

3.2.7.3 Embarazo de más de 34 semanas.

Si la ruptura prematura de membranas ovulares fue anterior a esa edad gestacional, se debe suspender la uteroinhibición y los corticoides, se prosigue con antibióticos hasta que se decida la terminación del embarazo. Si esta ruptura prematura de membranas de produjo luego de las 34 semanas se realizara, cultivos y medicación antibiótica, se planifica la terminación del embarazo en coordinación con el servicio de neonatología. *Con manejo expectante:* el 70% de las pacientes tendrá su parto dentro de las primeras 24 horas y 85% dentro de las primeras 48 horas (36). *Indicación durante la internación* de la paciente; reposo absoluto, uso de apósitos estériles, no realizar tactos vaginales, tomar la temperatura axilar cada 8 horas, recuento de glóbulos blancos cada 72 horas considerando el aumento posterior a la administración de corticoides, evaluación semanal de la salud fetal, ecografía de liquido amniótico, monitoreo fetal anteparto luego de la semana 30. *Indicaciones durante el trabajo de parto:* si existe por lo menos uno de estos antecedentes, cultivo positivo para Streptococos del grupo B, recién nacido anterior con internación en unidad de terapia intensiva neonatal por sepsis por Streptococo, hipertermia; se debe administrar 2 gramos de ampicilina IV y seguir con 1 gr cada 6 horas hasta el nacimiento (36,37).

3.2.7.4 Amnioinfusión

La amnioinfusión en ruptura prematura de membranas ovulares previene la hipoplasia pulmonar en conejos al lograr mantener la cavidad amniótica y permitir así que los fetos puedan moverse y respirar libremente. En seres humanos fue practicada para prevenir las complicaciones de la falta de líquido amniótico como: desarrollo de hipoplasia pulmonar, compresiones del cordón umbilical y las malformaciones posicionales. También fue utilizada para inyectar antibióticos en la cavidad amniótica. Se puede realizar por amniocentesis transabdominal o mediante la colocación de un catéter transcervical (37).

3.3 Infección por Cándida.

3.3.1 Órganos reproductores femeninos.

Es la porción anatómica del aparato genital está limitada por los surcos génitocrurales, el monte de Venus y el ano, y en la profundidad se extiende hasta el diafragma pelviano accesorio. La vulva esta formada por: los labios mayores, labios menores, el clítoris, el vestíbulo y sus anexos.

El vestíbulo se presenta al separar los labios menores y tiene una cara posterior o profunda, dos caras laterales y dos comisuras. En el vestíbulo desembocan, la vagina, la uretra y las glándulas parauretrales de Skene, las glándulas de Huguier o pequeñas glándulas vestibulares y las glándulas de Bartholin o vestibulares mayores. El periné ginecológico es la pequeña región de 3 o 4 cm comprendida entre la horquilla vulvar y el ano. Constituye la base de la formación conjuntivo-muscular cuneiforme situada entre la vagina y el recto. Compuesto por, los músculos esfínter estriado del ano, el isquiocavernoso, bulbocavernoso, transverso superficial del perineo y la extremidad posterior del los manojos puborrectales del elevador del ano.

La vagina es un conducto virtual en condiciones normales que pone en comunicación el útero con la vulva. Por ella salen las secreciones normales y patológicas del útero y el feto y sus anexos durante el parto. Es un tubo aplastado en sentido anteroposterior, excepto en su porción superior que rodea al hocico de tenca. Está orientada hacia arriba y hacia atrás, tiene entre 7 y 8 cm de longitud; la pared posterior es más larga que la anterior y su ancho es de

2.5 a 3 cm. La superficie interna es rugosa, por la presencia de pliegues longitudinales y transversales, formados por cúmulos de tejido elástico que permite al órgano su gran extensibilidad. Las salientes longitudinales forman un espesamiento de la línea media de ambas caras que se denominan columnas rugosas anterior y posterior; las transversales nacen de estos espesamientos principales y se pierden hacia los bordes. La columna rugosa anterior termina en su porción superior, bifurcándose y constituyendo dos lados de un triángulo equilátero, cuya base forma un repliegue transversal de la mucosa, situado a casi 2.5 a 3 cm por debajo del orificio externo del cérvix. Este triángulo, denominado de Pawlick, tiene valor clínico y quirúrgico, porque es la proyección vaginal del triángulo vesical de Lieteaud. La cara anterior de la vagina está en relación, de abajo a arriba con la uretra y la vejiga; la cara posterior con las zonas perineal, rectal y peritoneal. La extremidad superior de la vagina al insertarse en el tercio inferior del cuello uterino forma una bóveda o cúpula, en la que se distinguen cuatro porciones llamadas fórnices o fondos de saco vaginales: anterior, posterior y laterales.

El fórnix posterior es el más profundo y corresponde al segmento medio de una delgada capa de tejido celular, la cara posterior, con el fondo de saco de Douglas y el recto. Por los bordes laterales está en relación con la arteria uterina y los plexos venosos que la acompañan, también con la parte terminal del uréter. Estos diferentes órganos transcurren juntos para dirigirse en busca del cuello uterino. Al llegar a una distancia de 20-30mm de este se separan. Los plexos venosos se dirigen hacia adelante del cuello y hacia sus lados. La arteria uterina se remonta hacia arriba (describiendo el cayado de la uterina) y alcanza el borde cervical. El uréter se dirige hacia adentro, abajo y adelante, para ir abrirse en el fondo de la vejiga. Durante su trayecto, cruza el borde lateral del cuello a la altura del orificio interno, luego se aplica sobre el fondo de saco anterolateral de la vagina, después abandona esta a la altura del orificio cervical externo, deja el cuello atrás, gana el fondo de saco vaginal y anterior y penetra en la pared vesical. La porción del cuello situada por debajo de la inserción vaginal y que es la que se ve cuando se coloca el espejo, se denomina hocico de tenca o segmento intravaginal.

El orificio cervical externo es la desembocadura de un conducto cervical. Tiene casi 3 cm de largo y termina hacia arriba en el orificio interno. El orificio cervical interno es menester separa el anatómico del histológico (entre ambos existe

una zona de cinco a ocho mm de alto que se denomina istmo uterino). El orificio interno anatómico (límite superior del istmo) tiene números puntos de referencia: donde la cavidad del útero se hace canalicular; donde penetran en la musculatura las primeras ramas transversales de la arteria uterina y donde adhiere al útero el peritoneo que tapiza su cara anterior, el orificio interno histológico (límite inferior del istmo) está situado en el punto en el cual el epitelio endocervical sustituye a epitelio de istmo, de tipo endometrial. El conducto cervical presenta en sus caras anterior y posterior una pequeña saliente longitudinal, a la que convergen otros relieves oblicuos, constituyen el denominado árbol de la vida (38).

3.3.2 Mecanismos protectores vaginales.

3.3.2.1 Indemnidad anatómica y fisiológica de la vulva y el periné.

Es la correcta aposición de los labios menores, se mantiene la barrera mecánica que separa el ambiente vaginal del externo, conservando así las condiciones apropiadas de humedad, temperatura y pH (38).

3.3.2.2 Flora microbiana nativa.

Recién nacida: estéril; prepuberal: micrococos, streptococos (alfa hemolíticos y no hemolítico), enterobacterias, difteromorfos; adulto: Gram (+) cocos aeróbicos: estreptococos y estafilococos, anaeróbicos: peptoestreptococos; Gram (+) bacilos: aeróbicos: lactobacilos, corinebacterium; anaeróbicos: lactobacilos y clostridium. Gram (-) cocos: anaeróbicos: veillonella; Gram (-) bacilos: aeróbicos: enterobacterias, Gardenerella vaginal; anaeróbicos: bacterioides, mobiluncus. Durante el embarazo aumenta proporcionalmente: estafilococos coagulasa negativa, lactobacilos y levaduras. En la postmenopausia la flora es semejante a la prepuberal. El lactobacilos cumple un rol fundamental al producir peróxido de hidrogeno el que al interactuar con el O₂ produce un radical hidroxilo que es toxico para una amplia variedad de organismos y al combinarse con el ion cloro produce choradinium ion que es toxico para las bacterias. Además esta su conocido efecto al producir acido láctico a partir del glucógeno contenido en las células superficiales e intermedias del epitelio vaginal y de esta manera bajar el pH a menos de 4,5 que también es toxico para muchas bacterias patógenas (38).

3.3.2.3 Hormonas reproductivas.

El epitelio escamoso del ex cérvix y la vagina, acumula glucógeno en la zona intermedia y superficial en respuesta al estradiol que se produce en el ovario. Esto repercute en el espesor del epitelio: máximo en la fase folicular, 45 capas de células; fase lútea, 30 capas; prepúber y postmenopausia, entre 5 y 15 capas, y en la cantidad de sustrato para la producción de ácido láctico (38).

3.3.2.4 Moco cervical.

La vagina no tiene glándulas, por lo tanto todo el fluido que contiene proviene fundamentalmente del moco cervical. Este contiene agua, moléculas de mucus, compuestos bioquímicos y células. El moco de tipo G de Odeblad es el que tiene mayor propiedades antibacterianas ya sea por su viscosidad, por el contenido celular linfocito- leucocito y por las globulinas (38).

3.3.2.5 Indemnidad de epitelios.

Esta debe comprender al epitelio cilíndrico del canal cervical, el epitelio pluriestratificado vaginal, el pluriestratificado cornificado que se extiende desde los labios mayores al resto de la piel y el epitelio de transición de los labios menores (38)

3.3.2.6 Inmunidad.

Como otras cavidades colonizadas la defensa humoral y celular es fundamental en la mantención del equilibrio entre los microorganismos y el huésped. Condiciones que la disminuyen como diabetes, sida, cáncer avanzado, anemia siempre deben ser consideradas cuando hay una evolución tórpida. Especial relevancia adquiere en cuadros recurrentes de candidiasis donde se han identificado varios tipos de aberraciones inmunológicas mediadas por células (38).

3.3.2.7 Otros.

A pesar de no ser un mecanismo local propiamente como tal, la conducta sexual es uno de los factores más importantes. La virginidad y la monogamia son factores fundamentales en la perpetuación de la indemnidad vaginal, así como su ecología (38).

3.3.3 Candidiasis vulvovaginal.

3.3.3.1 Generalidades.

La candidiasis vulvovaginal es una patología común en el tracto genital inferior, especialmente en edad reproductiva, incrementándose en los últimos 10 años en un 70%. La mayoría de los casos son del género *Cándida* (*C. albicans* en el 67% al 95%). Hasta hoy se han identificado más de 200 cepas de *Cándida* en la vagina y todas con capacidad de colonizar e infectar. Especialmente la *C. glabrata* y otras distintas a la *albicans*, son patógenas y responsables de las recidivas y fracasos de tratamientos. La *Cándida* es dimórfica y se encuentra en el ser humano en diferentes fases fenotípicas: hongos filamentosos (pseudohifas) o como levaduras. Los blastóporos son los responsables de la colonización vaginal asintomática, como de la transmisión y de la producción de micelios, siendo la forma invasora de la enfermedad sintomática. La candidiasis adquirió relevancia últimamente, especialmente por el advenimiento del VIH/SIDA y el aumento de pacientes con cuadros de inmunodepresión (oncológicos, tratamiento prolongado con corticoides, uso de antimicrobianos). La candidiasis vaginal determina la existencia de 3 grupos poblacionales de mujeres:

- a. Las que nunca desarrollaran síntomas de vulvovaginitis en su vida, pese a estar colonizadas por meses o años.
- b. Las que tienen episodios aislados.
- c. Las que presentan candidiasis vulvovaginales recurrentes (mayores a 4 episodios anuales) (39).

3.3.3.2 Epidemiología.

Se estima que un 75% de las mujeres presentarán un episodio de candidiasis vaginal en su vida, y un 40 a 50% un segundo episodio. En EE.UU. se calculan en más de 13.000.000 los casos anuales de candidiasis vaginal que ocasionan 10.000.000 de consultas anuales. La prevalencia de la colonización vaginal asintomática se estima en un 10 a 55% en adultas sanas, aunque algunos investigadores la estiman entre el 15 al 20%. Un 5% de las mujeres que presentaron un episodio de candidiasis vaginal, desarrollarán episodios recurrentes, aunque se

estima que la prevalencia de la candidiasis vaginal recurrente es menor al 5% de las mujeres en edad reproductiva (39). Existen períodos en la vida de una mujer en los cuales la candidiasis vaginal aumenta, especialmente relacionados con cambios hormonales como perimenarquia o embarazo, siendo rara su ocurrencia en la premenarquia y postmenopausia. Pareciera existir cepas con mayor habilidad para producir candidiasis vaginal por características de virulencia

3.3.3.3 Microbiología.

Las especies de *Cándida*, están agrupadas dentro del Phylum Ascomycota, Subphylum Saccharomycotina, Orden Saccharomycetales, Clase Saccharomycetes Familia Saccharomycetaceae y Género *Cándida*. *Cándida* es un organismo dimórfico, porque presenta diferentes estadios morfológicos, como el de levaduras en el que mide de 3 a 6 μm de diámetro, el de pseudohifas que es cuando germinan las levaduras generando cadenas de células o pueden continuar elongándose hasta formar hifas verdaderas. Se han identificado más de 200 especies de *Cándida*, de las cuales la principal especie patógena es *C. albicans*, que se presenta en el 45 a 90% de los aislamientos, seguida de otras especies patógenas encontradas frecuentemente en el humano como, *C. glabrata*, *C. crusei*, *C. kefyr*, *C. guilliermondii*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. lusitaniae*, *C. dublinensis*, entre otras. Estos hongos se encuentran como saprobios en las mucosas y para que se conviertan en patógenos deben proliferar evadiendo los mecanismos de defensa propios del hospedero.

La flora natural de estas mucosas antagoniza y suprime el crecimiento de *Cándida* e inhibe la adherencia de las levaduras al epitelio, evitando así la colonización y la invasión a los tejidos (39) La inmunidad celular protege al hospedero produciendo sustancias fungicidas y fagocitando levaduras. Sin embargo, *Cándida* cuenta con diferentes mecanismos para colonizar al hospedero que tenga factores predisponentes. La *Cándida albicans* es un comensal del tracto intestinal y genital. Se la puede aislar hasta en el 20 a 25% de las mujeres asintomáticas, y es la

responsable del 85 a 90% de las candidiasis vaginales (los demás casos se deben a *C. glabrata*, *C. crusei*, *C. tropicalis* y *C. subtropicalis*). Es importante identificar la especie de *Cándida* sp, especialmente en los fracasos terapéuticos y en las recurrencias. La *C. crusei* es resistente a algunos azoles utilizados, mientras son pocos los casos de resistencia de la *C. albicans*. La *Cándida* sp se encuentra, en los humanos, en dos formas: *blastóporos* o *levadura*: responsable de la transmisión y colonización asintomática. *Germinativa* (hifas o pseudohifas): es la forma invasiva y se la identifica en la enfermedad sistémica. Parece haber un equilibrio entre *Cándida* y los demás microorganismos que componen la flora cervicovaginal y otros mecanismos de defensa del ecosistema vaginal. Los factores de virulencia identificados en *Cándida* son: *Adherencia*: las cepas virulentas se adhieren mejor al epitelio vaginal a través de las fimbrias. *Producción de enzimas*: proteasas fosfolipasas. *Capacidad de germinación*: estimulada por las hormonas sexuales. (39,40).

3.3.3.4 Patogénesis.

Cuadros de candidiasis vaginal con clínica evidente pueden presentar exudado vaginal característico de infección micótica con presencia de gran número de organismos. Otros tienen mínima sintomatología con gran desarrollo de *Cándida*. Finalmente, cuadros de gran sintomatología, sin flujo y escasa cantidad de organismos. De esto se concluye que podría existir más de un mecanismo en la patogénesis de la infección esporádica y recurrente.

Esta mediada por linfocitos Th1 circulantes como macrófagos y polimorfonucleares de la mucosa vaginal que producen interleucina 2 y 12 y que además producen IgA's anticándida en la mucosa vaginal, lo que favorece la colonización asintomática y los blastóporos se inhiben con esta respuesta. Mientras que la respuesta tipo Th2, está dada por los linfocitos Th2 circulantes que producen interleucinas 4, 5 y 10, además están asociados los mastocitos que producen histamina y prostaglandina E2, esto incrementa la cantidad de *Cándida*, por factores exógenos o endógenos, aparece esta respuesta que favorece la aparición del cuadro clínico (39).

Fuentes de Infección. La *Cándida sp* coloniza primero la vagina, a través de la zona perineal, desde el reservorio intestinal (no parece ocurrir lo mismo en los casos de recurrencias). Existen dos teorías que explican la fuente de *Cándida sp* en la candidiasis vulvovaginal recurrente. La primera es la reinfección, la candidiasis vulvovaginal recurrente ocurre por reinfección proveniente del reservorio intestinal o por transmisión sexual. Existen controversias si el intestino es la fuente de la candidiasis vulvovaginal. Hay autores que encontraron alto porcentaje de colonización rectal de *Cándida sp* en estas pacientes y de la misma especie. En ensayos con nistatina oral se redujo la portación intestinal pero no las candidiasis vulvovaginales recurrentes. El segundo componente de esta teoría es la transmisión sexual; la colonización del pene, en el surco balanoprepucial, es de un 20% en parejas de pacientes con candidiasis vulvovaginal recurrente, la mayoría asintomáticas, especialmente en los no circuncidados. Ningún ensayo controlado ha demostrado que el tratamiento del varón prevenga la recurrencia de la mujer. Se ha informado de la transmisión de *Cándida sp* por relaciones anogenitales y orogenitales.

La segunda teoría es llamada recaída vaginal; luego de finalizado un episodio de candidiasis vulvovaginal, un cierto número de *Cándida sp* persisten indefinidamente. Luego de un tratamiento ya sea sistémico o local un 20% a 25% de las pacientes con candidiasis vulvovaginal presentan cultivos positivos dentro de los 30 días y en dos tercios de los casos las cepas son idénticas antes y después del tratamiento. Esta sería la teoría más aceptada para explicar la candidiasis vulvovaginal recurrente. Esta recaída vaginal puede deberse a alteraciones en el microorganismo o alteraciones del huésped. La *Cándida sp* puede cambiar su fenotipo y hacerse más virulenta adquiriendo mayor adherencia. El huésped puede hacerse alternativamente más susceptible por cambios en el ecosistema vaginal, como en la terapia de restitución hormonal (40).

Factores predisponentes: Generalmente puede identificarse un factor precipitante para el pasaje de portadora asintomática a candidiasis vaginal. Entre los factores predisponentes figuran:

a.- *Embarazo*: eleva el porcentaje de colonización vaginal al 30 o 40% y los episodios candidiasis vaginal. De aparición mayor en el 3er trimestre. Actualmente perdió vigencia el concepto de que era favorecido por los niveles hormonales del embarazo y por la mayor producción de glucógeno por el epitelio vaginal en la gestación. Se acepta en cambio que los estrógenos aumentan la adherencia de la *Cándida sp* al epitelio vaginal y así su virulencia. Por ello, los índices de curación en el embarazo son más bajos.

b.- *Anticonceptivos Hormonales*: el mecanismo de acción sería igual al anterior (incremento de la adherencia y virulencia), aunque no se observó un incremento de la candidiasis vulvovaginal con la utilización de los anticonceptivos con bajo contenido estrogénico.

c.- *Diabetes*: la colonización con *Cándida* es más frecuente en diabéticas, aunque solo las descompensadas suelen padecer candidiasis vulvovaginal. En edad reproductiva no se justifica realizar prueba de tolerancia a la glucosa ni aún en casos de recurrencias. No se justifica restringir hidratos de carbono en la dieta, para el manejo de la candidiasis vulvovaginal.

d.- *Antimicrobianos*: los antimicrobianos de amplio espectro (*tetraciclinas, aminopenicilinas, cefalosporinas, etc.*) aumentan la colonización vaginal de *Cándida sp* y de candidiasis vulvovaginal. Actuarían inhibiendo la flora protectora, que normalmente previene la germinación de *Cándida sp* y su invasión superficial. Los *Lactobacillus sp* inhiben el desarrollo de *Cándidas sp* a través de la interferencia bacteriana, compitiendo por nutrientes, interfiriendo en el receptor de la célula epitelial, produciendo bacteriocinas. Los antimicrobianos también ejercen efectos directos induciendo el crecimiento de la *Cándida sp*.

e.- *Inmunosupresión*: tratamiento con corticoides, padecimiento del HIV.

f.- *Otros Factores*: especialmente la vestimenta: jeans, ropa interior hecha de nylon que brinde poca o ninguna absorción, ropas muy ajustadas y que permiten poca aireación de la zona perineal, etc. (41).

3.3.3.5 Clínica

Las candidiasis mucocutáneas; abarcan candidiasis cutáneas y candidiasis en mucosas. Dentro de las candidiasis mucocutáneas se encuentran: La candidiasis del pañal, foliculitis, onicomicosis, candidiasis oral, esofagitis y la candidiasis vaginal. Tiene un espectro muy variado en cuanto a sintomatología, con cuadros agudos y severos en candidiasis vulvovaginal esporádica o recurrente. Puede apreciarse incremento de síntomas en el premenstruo, recomendándose a reiterar cultivos en este período si los originales fueron negativos. Los síntomas que refieren las pacientes que padecen de *Cándida* están, prurito, ardor vaginal, sensación de quemadura, dispareunia; síntomas urinarios, polaquiuria, tenesmo vesical. Y de lo que podemos hallar en el examen físico esta, flujo vaginal con aspecto de leche cortada, mucoso blanco-grisáceo, con o sin flóculos, rara vez sanguinolenta, eritema, edema, lesiones descamativas, exulceraciones y úlceras por rascado, rara vez lesiones costrosas (41).

3.3.3.6 Diagnóstico.

Las características macroscópicas típicas no siempre están presentes. Algunos cuadros tomados por candidiasis vaginal por las características de las secreciones, corresponden a flora habitual u otra patología, llevando al sobrediagnóstico de la candidiasis. Generalmente el pH es $< 4,5$ con test de aminas negativo. La microscopía aportará datos al diagnóstico en más del 50% de los casos. La respuesta inflamatoria es impredecible en esta patología. Los cultivos pueden obviarse si se observan blastóporos, seudomicelios o hifas en fresco. En caso contrario se hace imprescindible, cuando la clínica es positiva para candidiasis vaginal, o cuando deberá identificarse la especie de *Cándida*. La citología cervical es poco confiable para el diagnóstico, siendo positiva solo en un 25% de casos. Es importante la correlación entre la clínica, la microscopía y los hallazgos culturales, ya que un cultivo positivo no siempre indica que la *Cándida* es la responsable del cuadro (41).

3.3.3.7 Tratamiento.

Antes de iniciar el tratamiento, debe averiguarse sobre: enfermedades sistémicas; uso de antibióticos y otras drogas; otras infecciones y su tratamiento; frecuencia de duchas vaginales. El tratamiento alivia la sintomatología en el 80 a 90%, siendo bastante común la recidiva. Existen numerosos regímenes terapéuticos que incluyen aplicaciones tópicas de escasa o ninguna absorción vaginal. La candidiasis vaginal no complicada: formas leves, moderadas, no recurrentes, en huésped no inmunocomprometido, especie de *Cándida* sensible, responden habitualmente a todos los azoles aun los que se aplican por corto tiempo, incluso a monodosis. Los casos complicados (formas severas, recurrencias, inmunosupresión, especies resistentes como la *C. glabrata*), requieren terapia de larga duración (tópicas u orales). Para elegir el tratamiento deberá tenerse en cuenta: la severidad de los síntomas y signos, el número de episodios, preferencia de la paciente (sistémico o local), compliance de la paciente (esquema monodosis o convencional), embarazo actual y efectos adversos (41).

Tratamiento local

Ventajas: se dispone de fórmulas con concentraciones elevadas para tratamientos cortos; alivio precoz de la sintomatología en los cuadros severos; pueden ser administrados durante la gestación (excluido el 1er trimestre) y la lactancia; pueden ser utilizados en pacientes diabéticas; tienen menores riesgos de efectos adversos. Desventajas: el excipiente de algunos preparados puede exacerbar la sintomatología; dificultad para su correcta aplicación (41).

Tratamientos disponibles

Droga	Formula	Posología
Nistatina	Tabletas vaginales 100,000 U	Una tableta vaginal al día por 14 días
Isoconazol	Crema vaginal al 1%	Aplicar en HS por 7 días
	Óvulos vaginales 600 mg	Aplicar un óvulo como dosis única
Clotrimazol	Tabletas vaginales: 100, 200 ó 500 mg.	Aplicar así: 100 mg en HS por 6 días, 200 mg en HS por 3 días, 500 mg única dosis
Tioconazol	Tabletas vaginales 300 mg	Aplicar una tableta como dosis única
Econazol	Tabletas vaginales 150 mg	Aplicar en HS por 3 dosis
Ketoconazol	Tabletas orales 200 mg	Tomar 400 mg al día por 5 días
Itraconazol	Tabletas orales 100 mg	Tomar 200 mg al días por 3 días
Fluconazol	Tabletas orales 150 mg	Dosis única
	Supositorios vaginales 100 mg	Aplicar un supositorio en HS por 7 días
	Supositorios vaginales 200 mg	Aplicar un supositorio en HS por 3 días
	Crema vaginal al 2%	Aplicar 5 gr al día por 14 días
	Loción tópica al 2%	Aplicar 2 veces al día por 14 días
Miconazol	Supositorios vaginales 80 mg	Aplicar un supositorio al día por 3 días
Terconazol	Crema vaginal al 0,4%	Administrar un aplicador al día por 7 días
Butoconazol	Crema vaginal al 2%	Aplicar 5 gr al día por 3 días

Fuente: Farinati, A. "Infecciones endógenas del tracto genital inferior: candidiasis vulvovaginal" *Infecciones en Ginecología y Obstetricia: del diagnóstico al tratamiento – Cap. 10*

3.3.4 Candidiasis vaginal en el embarazo.

La presencia de candidiasis en el 3er trimestre se relaciona con ruptura prematura de membranas ovulares e infección intraamniótica. Un 30% de los niños con candidiasis sistémica, la adquirieron intraútero, relacionadas quizás con las siderofilinas saturadas con hierro en exceso, presentes en el neonato, siendo ellas un caldo de cultivo ideal para las cándidas. También las cándidas llegan al neonato por su pasaje a través del canal del parto, y llegar al tubo digestivo del neonato (41).

3.3.4.1 Diagnóstico.

En el examen directo con tinción con KOH, se observan las hifas y pseudohifas. Realizar cultivos en medio de Saboureaud incubado por 7 días a 37°C, a gestantes sintomáticas con exámenes directos negativos, identificando la especie. Las detecciones se deberán realizar en toda gestante sintomática, y en las con riesgo en el 3er trimestre.

3.3.4.2 Tratamiento

- *Nistatina*: vía local por 7 días.
- *Azoles*: vía local por 7 días.
 - *Recurrencias*: continuar las aplicaciones locales 2 veces / semana hasta finalizar embarazo (41).

4. HIPÓTESIS.

4.1 Nula (Ho).

La ruptura prematura de membranas ovulares no tiene asociación con la presencia de candidiasis vaginal en mujeres embarazadas que asisten a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante los meses de noviembre y diciembre de 2012.

4.2 Alterna (Ha).

La ruptura prematura de membranas ovulares tiene asociación con la presencia de candidiasis vaginal en mujeres embarazadas que asisten a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social los meses de noviembre y diciembre de 2012.

5. METODOLOGÍA.

5.1 Tipo y diseño de la investigación.

Analítico. Estudio de casos y controles.

5.2 Unidad de análisis.

Unidad de análisis: datos obtenidos a través de la boleta de recolección de datos elaborada por el estudiante. Unidad de información: información obtenida de la entrevista y los signos clínicos hallados en el examen físico de las pacientes que acepten participar en el estudio.

5.3 Población y muestra

5.3.1 Población:

Se tomó como población 1,211 pacientes que es la cantidad de mujeres atendidas durante el mes de octubre del 2012 en la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

5.3.2 Muestra:

La muestra que se logró obtener fue calculada en base a la siguiente formula:

$$n = N \frac{(p)^2 (Z)^2}{(N-1) e^2 + (p)^2 (Z)^2}$$

$$N = 1211 \quad p = 0.5 \quad Z = 1.96 \quad e = 0.09.$$

Sustituyendo los valores a utilizar quedó de la siguiente manera:

$$n = 1211 \frac{(0.05)^2 (1.96)^2}{(1211-1) (0.09)^2 + (0.5)^2 (1.96)^2}$$

$$n = 108.07.$$

108 Casos y 108 Controles

Por lo que se tomaron 108 casos y 108 controles para llegar a la muestra requerida, tomando en cuenta que se realizó el estudio 1:1 (un caso: un control).

5.4 Definición de caso y control.

5.4.1 Caso.

Se definió el mismo como toda mujer gestante con ruptura prematura de membranas ovulares y que tiene diagnóstico de candidiasis vaginal sin otra causal que será verificada según la entrevista clínica que se realizará a la paciente.

5.4.2 Control.

Se definió como toda mujer gestante con ruptura prematura de membranas ovulares sin diagnóstico de candidiasis vaginal.

5.5 Criterios de inclusión y exclusión.

5.5.1 Criterios de inclusión.

- Deseo de participar voluntariamente en la investigación.
- No presentar hemorragia vaginal o transcervical al momento de evaluación clínica.
- Presencia de ruptura prematura de membranas ovulares.
- Con o sin signos de infección vaginal por Cándida.

5.5.2 Criterios de exclusión.

- Haber utilizado antimicrobianos o antimicóticos tópicos o sistémicos en los últimos diez días.

5.6 Operacionalización de las variables.

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INSTRUMENTO DE MEDICION
Ruptura prematura de membranas ovulares.	Ruptura de membranas corioamnióticas antes del inicio del trabajo de parto	Se verificó la salida de líquido amniótico por medio de las maniobras de Tarnier y Valsalva en el examen físico que se realizara a la paciente	Cualitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos
Candidiasis vaginal	Infección por hongos de la especie <i>Cándida</i> en el canal vaginal	Se comprobó la presencia de <i>Cándida</i> al realizar frote en el canal vaginal de la paciente y se procesara con hidróxido de potasio (KOH)	Cualitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos
Asociación estadística significativa entre la presencia de candidiasis vaginal y ruptura prematura de membranas ovulares.		Se evaluó por medio de la prueba de chi cuadrado, al obtener un valor mayor a 3.84 con 1 grado de libertad y una confianza del 95% se afirma que existe asociación estadísticamente significativa	Cuantitativa	De razón	Boleta de recolección de datos.
Cuantificar la fuerza de relación entre la presencia de candidiasis vaginal y ruptura prematura de membranas ovulares		Se midió por medio de la fórmula de ODDS ratio ($OR = \frac{a*d}{c*b}$), la cual consiste en: <i>si el valor es mayor a 1: "las pacientes tienen X veces más posibilidades de presentar ruptura prematura de membranas ovulares si</i>	Cuantitativa	De razón	Cuadro de 2x2

		padecen de candidiasis vaginal.” <i>Si el valor es menor a 1:</i> “las pacientes tienen X veces menos probabilidades de presentar ruptura prematura de membranas ovulares si padecen de candidiasis vaginal”. <i>Si el valor es igual a 1:</i> “las pacientes tienen la misma probabilidad de presentar ruptura prematura de membranas ovulares si padecen de candidiasis vaginal”.			
Prevalencia de candidiasis vaginal en mujeres con ruptura prematura de membranas ovulares	Porcentaje de mujeres que presentan Cándida vaginal durante el periodo de estudio	Se calculó de acuerdo a esta fórmula: mujeres con candidiasis vaginal / población total evaluada con presencia o no de ruptura prematura de membranas.	Cuantitativa	De razón	Boleta de recolección de datos
Característica epidemiológica de las pacientes gestantes con candidiasis vaginal.	Cualidades físicas, sociales de las pacientes encuestadas	Edad: Edad cronológica en años desde su nacimiento hasta el momento en que se realice el estudio indicada por la paciente. Etnia: Caracteres generales de genes familiares: indígena, No indígena. Estado Civil: condición de	Cualitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos.

		<p>convivencia marital de pareja del encuestado.</p> <p>Número de hijos: número de personas que dependen de la paciente</p> <p>Procedencia: Lugar, dónde vivió la paciente en el último año, según departamentos de la republica o país extranjero.</p>			
--	--	---	--	--	--

5.7 Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos

5.7.1 Técnica

En base a la entrevista abierta, verificación de los criterios de inclusión, firma del consentimiento informado, se colocó a las pacientes en posición de litotomía y mediante técnica estéril se procedió a colocar especulo vaginal descartable para tomar una muestra de secreción vaginal con un hisopo estéril, se aplicó KOH a la muestra obtenida para la determinar la presencia o no de Cándida mediante la identificación de cadaverina.

5.7.2 Procedimientos.

Para darle validez a este estudio el proceso de recolección de información se hizo de la siguiente manera:

- Solicitud de forma escrita y verbal, la autorización de las autoridades del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social para la realización de la entrevista y examen físico a las pacientes que acepten participar en este estudio, en las instalaciones de esta unidad.
- Elaboración del perfil del tema, el cual se iniciara luego de obtener la autorización del as autoridades del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social para realizar dicho estudio.

- Luego de ser aprobado el perfil del tema se inició el proceso de elaboración del protocolo de investigación, que incluye el planteamiento del problema, justificación de la investigación, revisiones bibliográficas, para completar el un marco teórico y la realización del marco metodológico.
- Se realizaron varias revisiones del protocolo de investigación por parte del asesor y co-asesor, además de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Se realizó la recolección de datos durante los meses de noviembre y diciembre de 2012 en la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social al entrevistar y evaluar a pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y firmaron el consentimiento informado.
- Con estos datos recolectados se tabuló en una hoja electrónica para después obtener una base de datos, con la cual se elaboró un perfil de paciente.
- Al tener la base de datos, se realizaron graficas de forma electrónica, los cuales se utilizaron para la elaboración del informe final del trabajo de investigación.

5.7.3 Instrumentos.

Se elaboraron boletas de recolección de datos, que tengan preguntas de respuesta directa, sin ambigüedades, tales respuestas fueron marcadas por el estudiante, se le asignó un orden numérico. Se evaluaron las características de las pacientes estudiadas. En la primera parte de la boleta, llevaron los datos que la paciente refirió, como edad, etnia, estado civil, numero de hijos, procedencia, antecedentes de infecciones de transmisión sexual, tiempo de evolución de la ruptura prematura de membranas, y en la segunda parte se describió el examen físico que se efectuó a la paciente, descripción de la vulva, canal vaginal, cérvix, maniobras de Tarnier y/o Valsalva, presencia o no de leucorrea, hidrorrea al momento del examen, resultado del examen del KOH.

5.8 Procesamiento y análisis de los datos.

Al completar los 108 casos y los 108 controles se procedió a la tabulación de los resultados que estos arrojaron; se verificó si existió asociación estadísticamente significativa entre la ruptura prematura de membranas ovulares y la candidiasis vaginal por medio de la prueba de chi cuadrado (X^2) que con un grado de libertad y

un nivel de confianza de 95% y obtener un valor crítico de 3.84 se tienen tal afirmación, y construyendo una tabla de 2 x 2 para la cuantificación de la fuerza de asociación entre ruptura prematura de membranas ovulares y de candidiasis vaginal por medio de ODDS ratio cuya fórmula es $OR = (a*d)/(c*b)$ y la interpretaremos de la siguiente manera: *si el valor es mayor a 1*: “las pacientes tienen X veces más posibilidades de presentar ruptura prematura de membranas ovulares si padecen de candidiasis vaginal.” *Si el valor es menor a 1*: “las pacientes tienen X veces menos probabilidades de presentar ruptura prematura de membranas ovulares si padecen de candidiasis vaginal”. *Si el valor es igual a 1*: “las pacientes tienen la misma probabilidad de presentar ruptura prematura de membranas ovulares si padecen de candidiasis vaginal”. Ésta tabla de 2 x 2 quedara de la siguiente manera:

	Pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares	Pacientes sin ruptura prematura de membranas ovulares	TOTAL
Pacientes con candidiasis vaginal	A	B	
Pacientes sin candidiasis vaginal	C	D	
TOTAL			

Además se calculó la prevalencia de candidiasis vaginal en las pacientes que consultaron a la emergencia durante el tiempo que dure el estudio por medio de la fórmula: mujeres con candidiasis vaginal/ población total evaluada con presencia o no de ruptura prematura de membranas ovulares. Y la posterior presentación de los resultados.

5.9 Alcances y límites de la investigación.

5.9.1 Alcances.

Se buscó comprobar la correlación clínica con las pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares con la presencia o no de Cándida,

que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, donde se pudo conocer a los grupos etáricos con mayor presencia de esta afección. Además se estudiaron las condicionantes socioeconómicas de pacientes que tuvieron mas riesgos de enfermedad por Cándida, el trimestre de embarazo con más afección, las áreas de procedencia con mayor frecuencia con motivo de consulta, ruptura prematura de membranas ovulares.

5.9.2 Límites.

Este estudio estuvo limitado por la anuencia de las pacientes que desearon participar, como podrían ser las creencias religiosas y/o sociales de la paciente, la gravedad de la condición de la madre o el producto de la gestación, condiciones propias de la institución, situaciones ajenas a pacientes, institución o el estudiante (huelgas, catástrofes naturales, guerras, situaciones de seguridad nacional).

5.10 Aspectos éticos de la investigación.

La participación en el estudio será de forma voluntaria por medio de una encuesta donde se explicará los objetivos del estudio solicitando el consentimiento escrito de la paciente comprometiéndose a mantener la confidencialidad de la información. El estudio no representa riesgo físico o psicológico para la integridad de la persona participante por lo que se clasifica en categoría I-II, sin riesgo.

6. RESULTADOS.

Se evaluó a 248 pacientes femeninas que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante los meses de noviembre y diciembre del 2012 que cumplieron los criterios de inclusión para poder participar y comprobar si existe asociación entre ruptura prematura de membranas ovulares y candidiasis vaginal, la fuerza de asociación entre estas dos variables. Los resultados obtenidos se agrupan en el siguiente cuadro.

	Pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares	Pacientes sin ruptura prematura de membranas ovulares	TOTAL
Pacientes con candidiasis vaginal	108	19	127
Pacientes sin candidiasis vaginal	108	13	121
TOTAL	216	32	248

$$X^2 = 0.0544$$

También se estimó la prevalencia de candidiasis vaginal en las pacientes que participaron en el estudio, siendo esta de 48.79%. Los datos recopilados para identificar las características epidemiológicas de las pacientes se exponen en el siguiente cuadro.

Cuadro resumen de resultados relevantes de pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Noviembre y diciembre de 2012.

<i>Variable</i>		<i>frecuencia</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
Grupo etario	23-28 años	160	64.14
Etnia	Ladina	169	68.14
Estado civil	Soltera	191	77.01
Número de hijos	Ninguno	103	41.53
Antecedente de infección vaginal	Si	210	84.67
Uso de anticonceptivos	Anticonceptivos orales	83	37.67
Ocupación	Oficinista	97	39.11
Presencia de candidiasis vaginal	Negativo	127	51.20

Fuente: datos obtenidos de fichas de recolección de datos utilizadas en este estudio.

7. DISCUSIÓN.

Se evaluó a 248 pacientes (100%) que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante los meses de noviembre y diciembre del 2012. De ese total, 121 pacientes (48.79 %), presentaron candidiasis vaginal y 216 pacientes (87.09%) tuvieron ruptura prematura de membranas ovulares. El X^2 calculado (0.0054) no demostró que existe asociación entre la ruptura prematura de membranas ovulares y candidiasis vaginal ($X^2=3.84$).

Se menciona en estudios realizados en América del sur, que el patógeno con más frecuencia en la flora vaginal es la Cándida con 25% de prevalencia (4), mientras que en este estudio, la prevalencia de este hongo fue de casi el doble, 48.79%. Este porcentaje puede haber variado porque la muestra del estudio de referencia fue de 80 (4) pacientes contra 248 pacientes que fueron evaluadas durante este estudio y donde se identificó la presencia de Cándida por medio de KOH, mientras que en el la investigación sudamericana esta presencia se comprobó por medio de cultivo de secreción vaginal (4).

Lo que es semejante, es la elevada prevalencia de Cándida en pacientes gestantes que tienen ruptura prematura de membranas ovulares, pero la ausencia de asociación con candidiasis vaginal en el presente estudio, contrasta de manera importante con la asociación hallada en estudios anteriores entre estas dos morbilidades (2,3). En estos estudios no se menciona que realizaron asociación de X^2 . Con estos resultado podemos concluir que sí existe una alta prevalencia de candidiasis vaginal en pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares pero que la infección con este patógeno no es la causa principal de la ruptura prematura de membranas ovulares. Como se menciona anteriormente, en otros estudios la Cándida es el patógeno más frecuente en la flora vaginal patógena de las pacientes, pero además se mencionan bacterias Gram positivas y Gram negativas, que en Guatemala podrían ser la causa infecciosa que produce la ruptura prematura de membranas ovulares.

El grupo etario más numeroso fue el que comprende las edades entre 23 a 28 años, 160 pacientes (64.51%), la literatura tiene también como más frecuente a las pacientes jóvenes entre los 17 y los 24 años 54% (4). Además, las pacientes solteras, 191 pacientes 77.01, contrastan con un 9% en los estudios de referencia (3,4), aunque en estos hay otra categoría, concubinato, que tiene un 89% (4). Las primíparas son las más frecuentes en esta investigación, 103 pacientes 41.53%, en comparación del 71%, que también fueron primíparas y que se mencionan referencias bibliográficas. Los anteriores resultados tienen mucho en común, las pacientes que están terminando la adolescencia e inician la

juventud, solteras y que por primera vez fueron madres, participaron en estudios acerca de ruptura prematura de membranas ovulares e infecciones vaginales durante el embarazo o con complicaciones neonatales por infecciones vaginales. Esto es relevante, son mujeres que tienen poca información acerca de un embarazo, que no tienen una relación de pareja estable, y que este tipo de fenómenos son similares en América. Se agrega que tienen educación diversificada 58.06%, son ladinas 68.12%, utilizan un método de anticoncepción oral 34.67%, son trabajadoras 68.14% en la literatura de apoyo no utilizan estos parámetros para obtener información socioeconómica de las pacientes, por lo que son datos nuevos para posteriores investigaciones.

Con estos datos podemos concluir que las pacientes incluidas en el estudio tienen las siguientes características, son jóvenes entre los 23 y los 28 años, ladinas, solteras, con educación a nivel diversificado, trabajadoras que por primera vez experimentan la maternidad, han padecido de infecciones vaginales pero que no siempre recibieron tratamiento y si lo tuvieron no recuerdan los medicamentos, utilizan las pastillas anticonceptivas como planificación familiar y mencionan utilizar el condón de forma esporádica.

8. CONCLUSIONES.

- 8.1** En este estudio no se encontró evidencia de asociación entre ruptura prematura de membranas ovulares y candidiasis vaginal.
- 8.2** La prevalencia de candidiasis vaginal en las pacientes que participaron en el estudio es de 48.79%.
- 8.3** Las características de las pacientes que participaron en el estudio: son jóvenes entre los 23 y 28 años, ladinas, solteras, con educación a nivel diversificado, trabajadoras de oficina que por primera vez experimentaron la maternidad, que han padecido de infecciones vaginales pero que no siempre recibieron tratamiento y si lo tuvieron no recuerdan los medicamentos, utilizan las pastillas anticonceptivas como planificación familiar y mencionan que utilizan el condón en forma esporádica.

9. RECOMENDACIONES

Al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social:

- 9.1** Efectuar más proyectos de investigación que involucre la identificación de patógenos en infecciones vaginales y su relación con la ruptura prematura de membranas ovulares.
- 9.2** Identificar de forma específica factores que puedan aumentar el riesgo de presentar ruptura prematura de membranas ovulares.
- 9.3** Insistir con las pacientes que acuden a los diferentes servicios de la institución, acerca de los beneficios de la planificación familiar y su estricto cumplimiento, especialmente con aquellas que han elegido la anticoncepción por vía oral.
- 9.4** Involucrar de manera activa y comprometida a todo el personal médico, enfermería y administrativo con los programas de educación hacia las pacientes en estado de gestación que en su mayoría, son jóvenes trabajadoras que por primera vez experimentan la maternidad.
- 9.5** Continuar brindando tratamiento efectivo contra infecciones vaginales, pero asegurarse que la paciente sepa qué medicamento se le está prescribiendo, para qué sirve y su correcta vía de administración.

10. APORTES

Este trabajo de investigación aporta datos recientes y de una fuente primaria para enriquecer los ya existentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social al ser una institución tan grande e importante en el sistema de salud de Guatemala, tanto en datos médicos como humanos.

Se comprobó que la candidiasis vaginal está presente en las pacientes que padecen de ruptura prematura de membranas ovulares pero no están asociadas, de acá se puede plantear otra pregunta de investigación para un trabajo posterior.

Se demostró que aun se pueden realizar trabajos de investigación que involucren a los pacientes, que son quienes proporcionan información directa, y que no todo el conocimiento esta en las fuentes bibliográficas, el conocimiento ya escrito tiene que ser una guía.

Se proporcionan datos al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social desde otra perspectiva para reforzar los programas de atención a las afiliadas en estado de gestación y la vigilancia epidemiológica en beneficio de estas pacientes.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Farinati A. Infecciones endógenas del tracto genital inferior: candidiasis vulvovaginal. En: Farinati A, Mormandi J. Tilli M. Infecciones en Ginecología y Obstetricia: del diagnóstico al tratamiento. Buenos Aires Argentina: Color press S.R.L. 1998. Pág. 115.
2. Mejía W, Castillo R, Vásquez D, Infante A, Carrasco I, García J. Ruptura prematura de membranas ovulares, condiciones y complicaciones del recién nacido. Rev Med Dom [en línea] Dic 2000 [accesado 3 Mar 2012]; 61 (3): 191-193. Disponible en <http://www.bvs.org.do/revistas/rmd/2000/61/03/rmd-2000-61-03-191-193.pdf>
3. Braun H, Pires Y, Solar A, Carbajal J. Infección intraamniótica por *Cándida albicans* asociada a dispositivos intrauterinos. Bol Esc Med PUC Chi. [en línea] 2006 [accesado 3 Mar 2012]; 31 (1): 47-50. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/20061/Infeccion.pdf>
4. Salas A, Maggiolo I, Rojas P, Amesty J, Ferrer M. Flora vaginal en adolescentes con embarazo a término y su relación con ruptura prematura de membranas. Act Cient de la Soc Ven de Bioanal Espc. [en línea] 2007 [accesado 3 Mar 2012]; 10(1): 1-9. Disponible en <http://actacientifica.svbe.org/acta-cientifica/2007/1/?i=art2>
5. Gunn G, Mishell D, Morton D. Premature rupture of the fetal membranes. Am J Obstet Gynecol. 1970; 106: 469.
6. Merenstein G, Weisman L. Premature rupture of the membranes: neonatal consequences. Semin-Perinatol. 1996; 20(5): 375-80.
7. Verber I, Pearce J, New L, Hamilton P, Davies E. Prolonged rupture of the fetal membranes and neonatal outcome. J Perinat Med. [en línea] 1989 [accesado 5 Mar 2012]; 17 (6): 469-476. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2635727>
8. Pritchard J, McDonald P, Gant N. Williams obstetrics. 17 ed. Norwalk, Cnn: Appleton Century Crafts; 1985.
9. Alger L, Pumpkin M. Etiology of preterm rupture of membranes. Clin Obstet Gynecol. 1986; 29: 758.
10. Lavery J, Miller C. Deformation and creep in the human chorioamniotic sac. Am J Obstet Gynecol. 1979; 134: 366.
11. Hills B, Cotton D. Premature rupture of membranes and surface emergency. Possible role of surfactant. Am J Obstet Gynecol. 1984; 149: 896.
12. Lewis R, Mercer B. Selected issues in premature rupture of the membranes: herpes, cerclage, twins, tocólisis, and hospitalization. Semin-Perinatal. 1996 Oct; 20(5): 451-61.

13. Toppozada M, Sllam N, Gaafar A. Role of repeated stretching in the mechanism of timely rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 108: 243.
14. Bourne G. *The human amnion and chorion*. London: Lloyd-Luke; 1962.
15. Schoonmaker J, Lawellin D, Lunt B. Bacteria and inflammatory cells reduce chorioamniotic membrane integrity and tensile strength. *Obstet Gynecol*. [en línea] 1989 Oct [accesado 5 Mar 2012]; 74 (4): 590-6. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2552366>
16. McGregor J, Schoonmaker J, Hunt D. Antibiotic inhibition of bacterially induced fetal membrane weakening. *Obstet Gynecol*. [en línea] 1990 Jul [accesado 5 Mar 2012]; 76 (1): 124. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2193262>
17. Maxwell GL. Preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol Surv*. 1993 Aug; 48 (8): 576-83.
18. Gauthier D, Meyer W. Comparison of gram stain, leukocyte esterase activity and amniotic fluid glucose concentration in predicting amniotic fluid culture results in preterm premature rupture of membranes. *Amer J Obstet Gynecol*. 1992; 167: 1092-5.
19. Romero R, Yoon B, Mazorl. A comparative study of the diagnostic performance of amniotic fluid glucose, white blood cell count, interleukin 6 and gram stain in the detection of microbial invasion in patients with preterm rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 1993; 169: 839-51.
20. Romero R, Mator M. Infection and preterm labor. *Clin Obstet Gynecol*. 1988; 31: 553-584.
21. Guinn D, Goldemberg R, Haut J. Risk factors for the development of preterm premature rupture of the membranes after arrest of preterm labor. *Am J Obstet Gynecol*. 1995; 173: 1310-5.
22. Botella Llusia J, Clavero Núñez JA. *Tratado de ginecología*. 12 ed. La Habana: Edición Revolucionaria; 1983.
23. Rigor Ricardo O. *Obstetricia y ginecología*. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2006.
24. Steer P, Flint C. ABC of labour care: preterm labour and premature rupture of membranes. *BMJ*. 1999; 1059-62.
25. Vázquez J, Vázquez C, Rodríguez P. Epidemiología de la rotura prematura de membranas en un hospital ginecoobstétrico. *Rev Cub Obstet Ginecol*. 2003; 29(2):10.

26. López L, Rojas L, Rodríguez V, Sánchez J. La ruptura prematura de membranas. *Rev Colomb Obstet. Ginecol.* 1989; 40(1):53-63.
27. Valentín C, Álvarez V. Uso de antimicrobianos en pacientes con rotura prematura de membranas y embarazo pretérmino. *Rev Cub Obstet Ginecol.* 2002; 28(2):75-9.
28. Yamamoto M, Carrillo J, Erazo D, Cárcamo J, Novoa J, Isunza F. Rotura prematura de membranas al término: manejo expectante por 24 horas e inducción con oxitocina. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2002; 67(5): 349-53.
29. Jazayeri A, Galán H. Premature rupture of membranes. *Medscape References, Drugs, Diseases & Procedures.* [en línea] N.Y.: Medscape; 2006. [accesado 6 Mar 2012] [8 p.] Disponible en: <http://www.emedicine.com/med/topic3246.htm>.
30. Sherman M, Katsufumi O. Chorioamnionitis. *Medscape References, Drugs, Diseases & Procedures.* [en línea] N.Y.: Medscape; 2006 [accesado 6 Mar 2012] [3 p.] Disponible en: <http://www.emedicine.com/ped/topic89.htm>.
31. Morel A, Capellan C, Polanco R, González R, Álvarez R, Bautista C. Morbilidad de recién nacidos pretérmino de madres con ruptura prematura de membrana. *Rev Med Domin.* 1993; 54(1):48-50.
32. Chandran L, Puccio J. Endometritis. *Medscape References, Drugs, Diseases & Procedures.* [en línea] N.Y.: Medscape; 2006. [accesado 6 Mar 2012] [6 p.]. Disponible en: <http://www.emedicine.com/ped/topic678>
33. Lee M, Davies J, Guinn D, Sullivan L, Atkinson W, McGregor S. Dosis única versus repetida de corticoides antenatales en rotura prematura de membranas pretérmino. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2004; 69(2):183-85.
34. Martínez LR, Balladares M, Villates J. Análisis de los casos con rotura prematura de membranas y menos de 34 semanas. *Rev Cub Obstet Ginecol.* 1998; 24(3):145-50.
35. Castro F, Labarrete Y, Gonzalez G, Barrios Y. Factores de riesgo del síndrome de dificultad respiratoria de origen pulmonar en el recién nacido. *Rev Cubana enfer* [en línea] 2007 [accesado 8 Mar 2012]; 23(3) [aprox. 12 pant.] Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/enf/vol23_3_07/enf05307.
36. Palomino W, Maurillo J. Incidencia de mortalidad perinatal y factores asociados a mortalidad neonatal precoz en el Hospital Daniel Carrión del Callao. *Anales de la Facultad de Medicina Universidad Nacional Mayor de San Marcos.* [en línea] 1997 [accesado 8 marzo 2012]; 58 (2): [aprox. 4 pant.]. Disponible en http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/anales/v58_n2/mortalidadp.htm

37. Gilstrap L. Vaginitis durante el embarazo. En: Gleicher N. Medicina Clínica en Obstetricia. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana. 1994. p. 732-735.
38. Rein M. Vulvovaginitis and cervicitis. En: Gerald L, Mandell M, Benet J, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 7 ed. Philadelphia, PA: Elsevier. 2010. p.375-386.
39. Nyirjesy P, Seeney S, Grody M, Jordan C, Buckley H. Chronic fungal vaginitis: the value of cultures. Am J Obstet Gynecol. [en línea] 1.995 Sept [accesado 10 Mar 2012] 173 (parte3): 820-3. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7573250>.
40. Audisio T. Infecciones del tracto genital inferior en el embarazo. Rev de Ginecología y Reproducción (Argentina). 1999; Sept; 6 (7): 23-42
41. Stamm A, Dismukes W. Infecciones causadas por hongos y grandes bacterias. En: Gleicher N. Medicina clínica en obstetricia. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana. 1994. p. 604-611.

12. ANEXOS

HOJA DE INFORMACION A LA PACIENTE.

Como estudiante de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala previo a recibir título de Médico y Cirujano, estoy investigando la ruptura prematura de membranas ovulares, que usted la conozca como la ruptura de la fuente que puede estar relacionada con la presencia de una infección con un hongo llamado Cándida. Le voy a dar información e invitarla a participar en mi estudio. Antes de decir participar o no puede tomarse un tiempo prudencial o conversar con algún familiar acerca de esta investigación. Si usted tuviera alguna duda puede preguntarme inmediatamente y con gusto se la contestare.

La ruptura de la fuente es un proceso en la mayoría de las veces, normal, que se da antes del nacimiento de su bebe; en algunas ocasiones puede se puede romper la fuente por la presencia de un hongo de nombre Cándida, que es un habitante normal de la vagina de la mayoría de las mujeres. En condiciones especiales la cantidad de este hongo puede ser muy grande, por muchas razones, pero la que nos ocupara en este momento es el embarazo.

Se está invitando a pacientes embarazadas que ya hayan roto la fuente, que consulten a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del IGSS, para la detección de este hongo vaginal.

Su participación en este estudio es completamente voluntaria, usted puede elegir participar o no. Cualquiera que sea su decisión la atención para usted y su bebé continuara sin ninguna variación.

El procedimiento utilizado fué el siguiente:

- Tomé sus datos personales y acerca de su embarazo, los cuales fueron completamente confidenciales y se utilizaron únicamente con fines científicos. Su nombre y firma únicamente figuraron en la hoja de consentimiento.
- Se recostó en la camilla para examinarla ginecológicamente, previa limpieza de su vagina, introduciendo un espejulo nuevo en su vagina para poder ver dentro de ella y tomar una muestra de liquido del cuello de su matriz. Este proceso de ninguna manera puse en peligro la salud de su bebé ni la de usted.
- Con los resultados de las muestras que gentilmente dicha paciente y muchas más pacientes embarazadas me proporcione, haré un análisis acerca de la relación entre la Cándida (hongo vaginal) y la ruptura de la fuente.

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO.

He sido invitada a participar en el estudio correlación de Cándida vaginal y ruptura prematura de membranas ovulares en pacientes gestantes que consultan a la emergencias del Hospital de Ginecología y Obstetricia del IGSS". Entiendo que se tomara una muestra de exudado cérvico-vaginal, por medio de especuloscopia, y que este procedimiento no compromete mi vida o la salud de mi bebé. Sé que el procedimiento que se me practicara no tiene beneficios inmediatos para mi salud, pero si para las pacientes que consultaran posteriormente a esta institución.

He leído y comprendido la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante y que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que afecte en ninguna manera a mi cuidado médico.

Nombre de la
participante _____

Firma de la
participante _____

Fecha: _____

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

UNIDAD DE TRABAJOS DE GRADUACION.

“RELACION ENTRE CANDIDIASIS VAGINAL Y RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES EN PACIENTES GESTANTES ATENDIDAS EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL, UNIDAD LA COLINA”.

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

Numero de boleta _____

- Edad: _____ años.
- Procedencia: _____.
- Estado civil: _____.
- Escolaridad: _____.
- Profesión u oficio: _____.
- Numero de hijos: _____.
- Etnia: _____.
- Numero de parejas sexuales: _____.
- Inicio de relaciones sexuales: _____.
- Tiempo de RPMO: _____.
- Edad gestacional: _____.
- Uso de métodos anticonceptivos: si ___ no ___ cual _____
- Antecedente de infección vaginal:
Antes del embarazo: _____ tipo de infección: _____ tratamiento:

Durante el embarazo: _____ tipo de infección: _____
tratamiento: _____
- Maniobra de Tarnier: positiva: _____ Negativa: _____
- Maniobra de Valsalva: positiva: _____ Negativa: _____
- Leucorrea: presente: _____ Ausente: _____
- Presencia de Cándida sp: Si: _____ No: _____ (identificada por medio de KOH)

Cuadro 1

Grupos etáreos de las pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Noviembre y diciembre del 2012.

<i>Edades</i>	
18-22	57
23-28	160
29-33	26
Mayores de 34	5
Total	248

Fuente: datos obtenidos de fichas de recolección de datos utilizadas en este estudio.

Cuadro 2

Etnia de las pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Noviembre y diciembre del 2012.

<i>Etnia</i>	
Ladina	169
Indígena	79
Total	248

Fuente: datos obtenidos de fichas de recolección de datos utilizadas en este estudio.

Cuadro 3

Estado civil de las pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Noviembre y diciembre del 2012.

<i>Estado civil</i>	
Casada	57
Soltera	191
Total	248

Fuente: datos obtenidos de fichas de recolección de datos utilizadas en este estudio.

Cuadro 4

Número de hijos de las pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Noviembre y diciembre del 2012.

<i>Número de hijos</i>	
Ningún hijo	103
Un hijo	85
Dos hijos	45
Tres o más hijos	15
Total	248

Fuente: datos obtenidos de fichas de recolección de datos utilizadas en este estudio.

Cuadro 5

Nivel educativo de las pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Noviembre y diciembre del 2012.

<i>Nivel educativo</i>	
Primaria	6
Básicos	71
Diversificado	144
Universidad	27
Total	248

Fuente: datos obtenidos de fichas de recolección de datos utilizadas en este estudio.

Cuadro 6

Antecedente de infección vaginal (antes o durante el embarazo) en pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Noviembre y diciembre del 2012.

<i>Antecedente de infección vaginal</i>	
Si	210
No	38
Total	248

Fuente: datos obtenidos de fichas de recolección de datos utilizadas en este estudio.

Cuadro 7

Uso de métodos anticonceptivos en pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Noviembre y diciembre del 2012.

<i>Uso de anticonceptivos</i>	
Anticonceptivos orales	86
Jadell	29
Dispositivo intrauterino	7
Condón	56
No utilizo anticonceptivos	70
Total	248

Fuente: datos obtenidos de fichas de recolección de datos utilizadas en este estudio

Cuadro 8

Ocupación de las pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Noviembre y diciembre del 2012.

<i>Ocupación de las pacientes</i>	
Ama de casa	79
Oficinista	97
Operaria de maquila	52
Maestra	20
Total	248

Fuente: datos obtenidos de fichas de recolección de datos utilizadas en este estudio

Cuadro 9

Presencia de candidiasis vaginal en pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Noviembre y diciembre del 2012.

<i>Presencia de candidiasis vaginal</i>	
Positivo	121
Negativo	127
Total	248

Fuente: datos obtenidos de fichas de recolección de datos utilizadas en este estudio