

11217
28
20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE CONCENTRACION NACIONAL
PETROLEOS MEXICANOS**

**FLORA VAGINAL Y ENDOCERVICAL EN EL
TRABAJO DE PARTO Y SU RELACION CON
INFECCION INTRAAMNIOTICA**

TESIS DE POSTGRADO

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
DR. VICTOR JULIO CAMACHO ORTEGA**

**ASESOR:
DR. VICTOR MANUEL VAZQUEZ ZARATE**



MEXICO,

**P. F. TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

- 1.- INTRODUCCION**
- 2.- HISTORIA**
- 3.- MICROBIOLOGIA DEL TRACTO GENITAL FEMENINO**
- 4.- INFECCION INTRAAMNIOTICA**
- 5.- OBJETIVOS**
- 6.- MATERIAL Y METODOS**
- 7.- RESULTADOS**
- 8.- DISCUSION**
- 9.- CONCLUSIONES**
- 10.- BIBLIOGRAFIA**

I N T R O D U C C I O N

A pesar de los avances en general de las ciencias y en particular de la medicina, las infecciones en Obstetricia siguen siendo una de las principales causas de mortalidad materna en el mundo, compitiendo por el primer lugar con las hemorragias y la toxemia.

El embarazo per'se con el estado de inmunodepresión que produce en la mujer pareciera facilitar la posibilidad de infección y una peligrosa evolución de la misma, que en algunos casos tiene desenlace fatal; otro factor en la génesis de estos procesos morbosos es la flora bacteriana vaginal, la cual es cambiante, más aún con la gran evolución que han sufrido los fármacos y su aplicación masiva complicada con iatrogenia y automedicación frecuentes en nuestro país.

En contraposición con lo anterior salta el hecho de los mecanismos intrínsecos de defensa que pareciera tener el producto en el claustro materno ha expensas de los factores de inhibición bacteriana en el líquido amniótico; por lo que sólo quedaría como más factible producción de infección obstétrica la colonización bacteriana del producto y la madre cuando se desequilibra esta homeostasis.

Nuestro estudio se enfoca a la determinación en nuestra población femenina derechohabiente en etapa reproductiva de la flora bacteriana vaginal en el trabajo de parto y su repercusión en infecciones puerperales y neonatales.

H I S T O R I A

Desde la antigüedad la fiebre puerperal ha sido un reto para el ginecoobstetra, los primeros intentos para su control desde el punto de vista científico se iniciaron en el siglo XVIII.

En 1773, Charles White (1728-1813), ilustre cirujano y tocólogo de Manchester, había escrito un tratado en el manejo de la mujer embarazada, en el que recomendaba el uso de inyecciones emolientes y antisépticas en el útero, en los casos de que los loquios se tornaran fétidos. Insistió también en la necesidad de una limpieza perfecta, y adecuada ventilación en la habitación de la parturienta.(1,2).

Alejandro Gordon (1752-1799), de Aberdeen, en el año de 1775, publicó un tratado sobre la fiebre puerperal de Aberdeen, en el que se aconsejaba a médicos y enfermeras que después de asistir a pacientes de fiebre puerperal, se lavaran las manos con esmero y se asearan debidamente sus instrumentos.(1)

Oliver Wendal Holmes (1809-1894), más conocido en los círculos literarios que en la medicina, publicó un ensayo "Sobre la contagiosidad de la fiebre puerperal", que leyó en 1843, para el progreso de la Medicina ante la Sociedad de Boston. En aquella ocasión, el método propuesto para la desinfección de manos e instrumentos, fué tomado como un insulto por parte de algunos médicos anticuados e ignorantes.(1)

Mientras se llevaban a cabo estos encomiables esfuerzos, la mortalidad materna en los hospitales para parturientas, era mucho mayor que cuando se atendía el parto a domicilio, debido a la frecuencia de infección puerperal que aolaba esas inutituciones, donde morían más del 20% de las pacientes.

A Ignacio Felipe Semmelweiss (1818-1865), ilustre médico húngaro del Hospital de Viena, cabe el honor de haber puesto en claro, el origen de las epidemias de fiebre puerperal, así como también la introducción de la

asepsia y antisepsia obstétricas y como consecuencia, la disminución de la mortalidad de 11.4 % a 1.27 %.

Pasteur, en 1861, enunció su "Teoría Microbiana" y pocos años después, describió al Estreptococo en una memorable sesión en la Academia de Ciencias. Pasteur suponía erróneamente, que este germen, era el agente específico de la infección puerperal. Hoy en día, sabemos que es uno de los más frecuentes pero no el único que la produce.(1,2)

Con el advenimiento de la antisepsia, la quimioterapia y antibiotico-terapia, así como el avance de las técnicas quirúrgicas y en las medidas profilácticas durante el siglo XIX y hasta el presente, la mortalidad ha disminuido ostensiblemente. En el año de 1900, la mortalidad materna por fiebre puerperal era de solo 0.5%, en 1937 bajó a 0.1%. Hoy en día, la mortalidad es aún mucho menor y representa sólo el 0.000% de todos los casos obstétricos.(1,2)

MICROBIOLOGIA DEL TRACTO GENITAL FEMENINO

La bacteriología de la vagina y el cuello de la mujer adulta, ha ocupado a los investigadores desde 1894, cuando Döderlein señaló que la flora vaginal sana era de composición homogénea, principalmente de especies facultativas grampositivas de Lactobacillus, el denominado Bacilo de Döderlein.(3)

Durante la vida la vagina sufre cambios importantes en su histología y flora bacteriana.

El ecosistema cervicovaginal es dinámico; los factores que influyen en dicha dinámica de la flora del aparato genital femenino, no son conocidos en absoluto. De los muchos factores extrínsecos que pueden influir en

la susceptibilidad del aparato genital femenino a la colonización por las bacterias; sin duda son los esteroides los que tienen primordial importancia (4), y de estos los estrógenos son los principales causantes de dichos cambios. Cuando estos no existen ó bien los hay en escasa cantidad, el epitelio vaginal es de tipo atrófico, es decir, consta de tres ó cuatro capas celulares con muy poco ó nulo contenido de glucógeno; esto acontece en niñas premenárquicas y en mujeres postmenopáusicas; pero en la época reproductiva, cuando hay estrógenos en cantidad suficiente, el epitelio vaginal se vuelve poliestratificado, diferenciándose claramente sus capas basales (interna y externa), intermedia y superficial, siendo además ricas en glucógena. Otras hormonas esteroides, producen también cambios en este epitelio, tales como la progesterona y los corticoesteroides.

Existe una estrecha interrelación entre la presencia de glucógeno epitelial, el pH y el tipo de flora vaginal (5):

- 1).- En la vagina de la niña existe una flora mixta, escasa de cocos (estafilococos y estreptococos) y difteroides; además cuando los hábitos higiénicos son deficientes, es posible encontrar como comensales organismos entéricos, principalmente E.Coli, Klebsiella. El pH vaginal en esta etapa es alcalino (5).
- 2).- Durante la época reproductiva la abundancia de glucógeno en el epitelio vaginal, condiciona la presencia de Lactobacilos, *Corynebacterium vaginal* y algunas especies de *Candida*, además con cierta frecuencia se aminoran *Staphylococcus Epidermidis* y *Bacilos* entéricos. El Lactobacilo ó Bacilo de Döderlein utiliza como substrato el Glucógeno con producción de Acido Láctico y la consiguiente acidificación de la vagina, lo que limita el desarrollo de otros microorganismos (5,6,7). En la hembra humana el predominio de progesterona en la fase luteínica, parece causar una disminución de especies aerobias, dejando los valores de anaerobios en cifras relativamente constantes (8). Se acepta en

general, que la especie *Lactobacillus* aumenta durante el embarazo (9).

No está bien aclarado el mecanismo de control hormonal. Las fluctuaciones de la proporción aerobios/anaerobios, se han atribuido a cambios de pH ó de potencial de óxido-reducción originados por alteraciones fisiológicas, como la cornificación y el riego sanguíneo vaginal (10). Lo que parece comprobado, por lo menos en relación con el embarazo, es que fuerzas naturales tienden a alterar la flora vaginal de manera que se "proteja" al feto de la exposición a germen virulentos durante el parto (11).

3).- En la postmenopausia, la flora bacteriana es escasa, predominando los bacilos coliformes, algunas veces cocos gram-positivos y muy escasos anaerobios (7).

Gibbs, en 1987 realiza una revisión de la bibliografía para el estudio de la Microbiología del tracto genital femenino y refiere que los pacientes quienes contraen infecciones del tracto genital son predominantemente, jóvenes y sanas y por lo general responden bien al tratamiento antibiótico.

Estas infecciones son comunmente polimicrobianas en su etiología. Las bacterias encontradas en el tracto genital femenino, pueden ser divididas en organismos aerobios y anaerobios. Entre los organismos aeróbicos gram-positivos, variedades severas de *Streptococos*, como el *Streptococo* grupo B y *Enterococo* ocurren frecuentemente. El *Stafilococo Aureus*, es un infrecuente pero importante patógeno. Entre los organismos aerobicos gram-negativos, el más común es la *E.Coli*, la *Klebsiella* sp. y el *Proteus* sp. - encontrándose en un 5% de las infecciones del tracto genital. Especies que son más resistentes a los antibióticos como la *Pseudomona Aeuruginosa* y el *Enterobacter* sp., ocurren en aproximadamente 1 a 2% de estos casos y aparecen más frecuentemente en pacientes quienes previamente recibieron antibióticos ó estuvieron hospitalizadas por algún tiempo. Entre los organia-

mos anaerobicos, el más común de los gramm-positivos aislados es el Peptoestreptococo y el Peptococo. La Clostridia sp., ocurre menos frecuentemente. Dentro de los organismos anaerobicos gramm-negativos, los bacteroides sp., más frecuentemente encontrados son el Bacteroides Bivius y el Bacteroides Disiens. El Bacteroides Fragilis, es aún un problema común, pero tiende a disminuir.

Otros organismos encontrados, son la Chlamydia Trachomatis, los Mycoplasmas genitales, levaduras, protozoarios y virus.

ESTREPTOCOCO GRUPO B

El Estreptococo grupo B, es el representante de los cocos aerobicos gramm-positivos. Son aislados en medios selectivos desde un 5 a 25% de los cultivos vaginales de mujeres desde otro punto de vista sano. Son comunmente encontrados en infecciones maternas y neonatales, pero juegan un papel menor en las infecciones ginecológicas. Se les encuentra involucrados en endometritis, amnioitís y sepsis neonatal.

El Estreptococo grupo B, es encontrado en aproximadamente un 20% de las infecciones obstetricas y en la sepsis neonatal, es uno de los más comunes organismos aislados de los cultivos sanguineos. Ha sido observada una asociación entre la colonización del cervix materno en el embarazo y subsecuentes resultados adversos del final del embarazo, como ruptura prematura de membranas y parto prematuro.

El mayor problema corriente con el Estreptococo B, es la predicción y prevención de la sepsis neonatal de inicio temprano. Cuando el tratamiento es pronto, el rango de mortalidad es aproximadamente del 40%. Hoyer y Cola., tienen reportado un manejo usando quimioterapia selectiva

intraparto, en mujeres que estaban colonizadas por *Streptococo* grupo B durante el embarazo y tenían factores de riesgo adicionales, como ruptura prematura de membranas, parto prematuro ó fiebre materna en el trabajo de parto. Este tratamiento ha reportado previamente una disminución en la transmisión al neonato y más recientemente se reportó una significativa disminución en la sepsis neonatal, por *Streptococo* B.

El *Streptococo* grupo B, es extensamente susceptible a los antibióticos β Lactámicos, incluyendo las penicilinas y Cefalosporinas. Una terapia alternativa en las infecciones por *Streptococo* grupo B, incluyen la Eritromicina.

ENTEROCOCOS

Los Enterococos, son también cocos gram-positivos comunes, el más común de estos es el *Streptococo* Fecalis. Estos incluyen al *Streptococo* grupo D de Lancfield. Son aislados del tracto genital de aproximadamente 10% de las mujeres asintomáticas. Los Enterococos, son ocasionalmente patógenos en las válvulas cardíacas y en el tracto urinario. Durante la pasada década, el papel del Enterococo, en infecciones pélvicas fué controvertido. Se aisló en cultivos tomados de sitios infectados en mujeres con endometritis, amniotitis e infecciones ginecológicas postoperatorias, - también fué aislado de cultivos sanguíneos de mujeres con infecciones de el tracto genital. Aparentemente la frecuencia de aislamiento de este organismo se está incrementando y se ha visto en aproximadamente 25% de las infecciones postoperatorias después de operación cesárea.

El uso de las Cefalosporinas profilácticas aparentemente, fué un potente método del incremento en el aislamiento del Enterococo.

El tratamiento de elección para el *Streptococo* Fecalis, es una combinación sinérgica entre una penicilina con un aminoglucósido como la -

gentamicina. En las pacientes alérgicas a las penicilinas, la Vancomicina puede ser usada como la droga de elección. Pacientes quienes tienen infecciones del tracto urinario por Enterococo ó infecciones leves por Enterococo, usualmente responden bien al tratamiento con ampicilina. Sin embargo, el organismo es resistente a las penicilinas y gentamicinas solas y todas las Cefalosporinas solas, uncluyendo las de primera, segunda y tercera generación, así como las tetraciclinas.

ESTAFILOCOCO AUREUS

El Estafilococo Aureus, es encontrado en el tracto genital, de aproximadamente 9 a 10% de mujeres sintomáticas, en aproximadamente 10% de pacientes con absceso de herida quirúrgica en el postoperatorio de procedimientos ginecológicos u obstétricos y en un 5 a 20% de cultivos del tracto genital de mujeres con infección pélvica. Es encontrado virtualmente en el 100% de las mujeres que tuvieron síndrome de shock tóxico.

Cuarenta años de extensa resistencia de cepas de Estafilococo Aureus aislados en hospitales, donde el 95% de estas cepas eran aisladas en hospitales y el 85% de las mismas aisladas en la comunidad, éstos organismos producen B Lactamasa que le confiere resistencia a la penicilina y a la ampicilina, así como a las nuevas penicilinas. El Estafilococo, es usualmente susceptible a las penicilinas resistentes a B Lactamasa como las del grupo de Meticilina y Nafcilina, las Cefalosporinas y la Clindamicina.

ESCHERICHIA COLI

E.Coli, es el más común organismo aerobico gram-negativo en la pelvis femenina. Es el más común organismo aislado en cultivos sanguíneos de mujeres quienes tuvieron shock séptico secundario a infección pélvica.

Sin embargo, es patógeno en solamente 10 a 20% de las infecciones pélvicas. Esta estimación está basada en estudios con agentes como el Metronidazol ó la Clindamicina, ninguno de los cuales son activos nuevamente contra E.Coli u otras enterobacterias.

La E.Coli y otros miembros de este grupo, son también susceptibles a los antibióticos B Lactámicos incluyendo varias de las nuevas penicilinas y Cefalosporinas. Los aminoglucósidos son, sin embargo, las drogas de elección.

Varias diferentes B Lactamasas, son detectables en el grupo de Enterobacterias incluyendo E.Coli.

NEISSERIA GONORRHOEAE

N. Gonorrhoeae, es un organismo de preminente importancia en la enfermedad pélvica inflamatoria y quizás cause infección diseminada, especialmente en mujeres embarazadas. Es aislado en un 1 a 25% de los cultivos dependiendo de la población estudiada.

Tradicionalmente N. Gonorrhoeae ha sido susceptible a las penicilinas y otros antibióticos B Lactámicos, así como a las tetraciclinas.

PEPTOSTREPTOCOCO

El Peptoestreptococo, está entre los más comunes organismos encontrados en las infecciones del tracto genital femenino y ha sido aislado, acorde a recientes reportes, de un 20 a 60% de los cultivos del tracto genital.

El Peptoestreptococo, tiene generalmente extensa susceptibilidad a

los antibióticos, incluyendo penicilinas, clindamicina, metronidazol y cefalosporinas.

BACTEROIDES SP

Mucha información ha sido acumulada concerniente a Bacteroides Sp. aislado de infecciones del tracto genital femenino. Fué reconocido primeramente en 1977, el Bacteroides Bivius, es representativo de éstas bacterias anaerobias gram-negativas. Varios estudios recientes han determinado que el B.Bivius es el más común anaerobio en las infecciones genitales femeninas.

Se ha encontrado en aproximadamente 20% de mujeres quienes tuvieron endometritis postcoepárea y en el 20% del líquido amniótico de mujeres con infección intraamniótica. En otras series ha sido aislado en más del 40% de los cultivos del tracto genital de mujeres con infección pélvica.

B.Bivius, es altamente susceptible a la Clindamicina, Metronidazol, algunas de las nuevas penicilinas y las nuevas Cefalosporinas. Sin embargo la susceptibilidad a la Penicilina G, es altamente variable.

Bacteroides Disiens, es otra especie reconocida, recientemente, encontrada principalmente en las infecciones del tracto genital femenino. Es encontrado en un 2 al 15% de los cultivos de sitios infectados del tracto genital, tiene un patrón de susceptibilidad similar al B. Bivius.

Bacteroides Fragilis, es encontrado en las infecciones del tracto genital femenino, pero este grupo es menos común que el B. Bivius ó el B. Disiens, acorde a los recientes reportes. Aproximadamente el 90% de las especies en el grupo de B. Fragilis, producen una B Lactamasa constitutiva. Los agentes de elección para el tratamiento de B. Fragilis incluyen Clindamicina, Metronidazol, Cloramfenicol y Cefoxitina.

MICOPLASMAS

Mycoplasma Hominis, es encontrado en un 30 a 50% de los cultivos vaginales de mujeres sexualmente activas y los cultivos sanguíneos y serológicos aportan evidencia de un papel de este organismo en las infecciones intrapartum y postpartum.

El otro Micoplasma genital común, es el Ureaplasma Urealyticum, siendo más común en los cultivos vaginales que el M. Hominis; es encontrado en el 60 a 80% de los cultivos vaginales de las mujeres sexualmente activas. U. Urealyticum ha sido implicado por varias décadas como una causa de infertilidad, pérdida perinatal y parto prematuro. Sin embargo, la evidencia es fuerte para el papel del U. Urealyticum en la fiebre postparto. La droga de elección para el U. Urealyticum, sigue siendo la Tetraciclina y la Eritromicina.

CHLAMYDIA TRACHOMATIS

Es encontrada en un 2 a un 25% de los cultivos cervicales y es causa de cervicitis aguda y puede ser causa de salpingitis. Su papel en la endometritis, sin embargo, es poco claro. Este organismo es una importante causa de infección perinatal adquirida, conjuntivitis neonatal y neumonía.

Los agentes de elección para el tratamiento de Chlamydia Trachomatis incluyen las Tetraciclinas, Eritromicina y Sulfonamidas. Algunos antibióticos β Lactámicos, incluyendo Amoxicilina y Ampicilina, tienen moderado grado de actividad.

VIRUS

Los virus que se encuentran en el tracto genital femenino, incluyen al virus del Herpes simple, que tiene una incidencia de menos del 1%. Noventa por ciento de los virus aislados son del Tipo 2. El Citomegalovirus es más común, siendo encontrado en un 4 a 15% de los tractos genitales femeninos examinados. La infección diseminada y viremias de este virus pueden jugar un importante papel en las infecciones en el embarazo.

LEVADURAS

Las levaduras son comunmente encontradas en el tracto genital y casi todas son de Candida Sp. Cerca del 95% de todas las especies de Candida encontradas, son Candida Albicans. Aproximadamente el 20% son asintomáticas; las mujeres sexualmente activas tienen formas de levaduras, responsables de cerca del 25% de todos los casos de vaginitis.

El rango de respuesta de estas infecciones, es usualmente bueno a una variedad de componentes incluyendo el Acido Bórico, Violeta de Genciana y los Imidazoles. Sin embargo, el mayor problema con las infecciones por levaduras es la recurrencia y la reinfección. La infección diseminada por Candida es poco usual en mujeres sanas.

TRICOMONAS VAGINALES

El protozoario encontrado comunmente en las infecciones del Tracto genital femenino, es la T. Vaginalis. Es encontrada en aproximadamente un 6 a 44% de las mujeres. Lo alto del rango es visto usualmente en mujeres que atienden clínicas de enfermedades transmitidas sexualmente. Este

organismo es responsable de aproximadamente 20% de todas las vaginitis infecciosas. La respuesta al tratamiento, con una sola dosis de Metronidazol es usualmente buena.(12)

MICROBIOLOGIA DEL TRACTO GENITAL EN LA EMBARAZADA

Después de la revisión hecha de la flora del tracto genital femenino en general, nos ocuparemos de los datos publicados por diversos autores en relación a la flora del tracto genital en la paciente embarazada.

El embarazo es una etapa obvia, para el estudio de la colonización vaginal, los resultados de las investigaciones practicadas, han revelado interesantes datos, como por ejemplo, que al progresar el período de la gestación los Lactobacilos aumentan hasta en 10 veces su concentración relativa y el resto de la flora (en particular la anaerobia) manifiesta una tendencia descendente, que en ocasiones ha llegado a ser estadísticamente significativa. Este fenómeno validaría la explicación antropocéntrica acerca del impacto que tendría para el bienestar del feto, que durante el embarazo prolifera una población microbiana a virulenta, en contraste con la disminución de los patógenos oportunistas; de tal suerte que el neonato corra un riesgo mínimo a su paso por el canal del parto e incluso se abatiera la posibilidad de una invasión bacteriana por vía ascendente. No obstante la realidad es que aún en las etapas más tardías de la gestación prevalecen como colonizadores de la vagina y cérvix, gérmenes con el potencial para causar infección perinatal (11).

Weinstein (1938), publicó un índice de prevalencia de grupos específicos de bacterias, tanto en grávidas como en no grávidas. Los valores que publicó no eran idénticos y los resultados eran fundamentalmente coincidentes, con la premisa de que la colonización de los Lactobacilos aumentó durante el embarazo, pero la significación de las diferencias entre ambos

grupos no se llegó a evaluar (13).

De Louvois, Hurley y Stanley (1975), publicaron datos cualitativos, pero no cuantitativos concernientes con la Microflora del aparato genital femenino, en 280 pacientes no grávidas y no seleccionadas. Encontraron que, en orden de frecuencia, los Lactobacilos, Corinebacterias y el Estafilococcus Epidermidis eran los más habituales. Se encontraron, muy frecuentemente Estreptococo de varios tipos y la mayoría eran de la variedad Betahemolítica, que se designaban como del grupo B de Lancfield. Eran aislados Estreptococo Microaerófilo y Anaerobios de un 21.7% de las pacientes estudiadas. E.Coli era un componente de la microflora del aparato genital femenino inferior en el 19.3% de todas las mujeres.(14)

Gloperud, Ohm y Galank (1976), publicaron datos sobre la flora bacteriana cervical de una serie de pacientes durante los trimestres primero, segundo y tercero del embarazo, así como en el postparto inmediato. Su estudio demostró que la prevalencia de determinados organismos específicos varía de una paciente a otra, pero existen, en general, tendencias a prevalecer de ciertos organismos aislados durante los diversos trimestres del embarazo. Los grupos de Microorganismos que se aislaron, incluían cocos aerobios gram-positivos, bacilos anaerobios gram-negativos y cocos anaerobios gram-negativos. Se encontró, que todos estos organismos disminuían a lo largo de la gestación, aunque la magnitud de los cambios, no era del mismo orden en todos los grupos y muchos de los cambios no eran estadísticamente significativos. La conformidad de estas tendencias entre los diversos grupos de organismos, acentúa el posible significado biológico de éstas modificaciones. Estos estudios demostraron que los más importantes efectos del embarazo tenían lugar sobre los organismos anaerobios. Los Lactobacilos aerobios parecían aumentar a medida que el embarazo progresaba (15), aunque en los estudios de De Louvois y cols.(1975), representaron el predominio de las especies aerobias, independientemente del tiempo en que eran aislados durante la gestación (14).

Debe de recalcar que en la paciente grávida, así como en la no grávida, como se señaló previamente, existe un ecosistema cervicovaginal caracterizado por una mezcla de aerobios y anaerobios, algunos de los cuales son de importancia y significación etiológica en las pacientes con - sepsis postaborto y endometritis puerperal.(4)

Dos grupos serológicos de Estreptococos, son los más comunmente encontrados en la vagina; fundamentalmente son los grupos B y D. Los Estreptococos del grupo B colonizan la vagina, tanto de las pacientes grávidas como de las no embarazadas y el índice de portadoras vaginales ha aumentado aparentemente en los últimos años, pero la infección debida a estos microorganismos no ha aumentado de forma correspondiente en las mujeres adultas. Las manifestaciones clínicas fundamentales son el alto índice de transmisibilidad de este organismo de las madres a sus hijos y sobre todo en situaciones como la ruptura ó pruruptura de membranas ó cuando el feto pasa a través del canal del parto en el momento del nacimiento. Solamente un pequeño porcentaje de niños colonizados, llegan a desarrollar infección, pero el índice tan elevado de mortalidad de los recién nacidos infectados, viene a resaltar la importancia de la infección por estos organismos.(4)

INFECCION INTRAAMNIOTICA

Hoy por hoy, existe general acuerdo, en que la inflamación en las membranas fetales, es el resultado de una infección ascendente procedente del ecosistema cervicovaginal (4).

Primeramente se enfocará la exposición a recalcar las características anatómicas y físicas de las membranas fetales; además de las propiedades del líquido amniótico en relación a la inhibición bacteriana del mismo (4).

ANATOMIA DE LAS MEMBRANAS FETALES

Cuando el embrión humano se ha implantado, la cavidad amniótica ya ha aparecido (16), células trofoblásticas cubiertas de mesodermo constituyen el corion. Las células amniógenas provienen de la superficie interna del trofoblasto, para formar el amnios. El ectodermo continuo con el del disco embrionario crece hasta reducir la cavidad amniótica. Al alcanzar el tercer trimestre, el amnios está formado por una sola capa de células epiteliales superpuestas a una capa de tejido conectivo denso que tiene una concentración elevada de filamentos de colágeno, este tejido conectivo es el que le da la mayor resistencia a las membranas fetales y las dos capas juntas tienen un espesor aproximado de 0.05 a 0.1mm. (17,18).

Como no puede demostrarse actividad mitótica en la última mitad del embarazo, la cavidad amniótica tiene que aumentar por estiramiento e hipertrofia de sus células ya existentes. Las células epiteliales de la superficie reflejada del amnios que reviste al útero son cuboides, mientras que las de la superficie placentaria son cilíndricas (19).

El propio corion, tiene un espesor medio de 4 a 6 células, pero es muy variable, desde 0.04 a 0.40 mm. En algunas zonas el corion es sano y funcionalmente activo (17,18). En otras hay zonas de degeneración celular, en forma de vacuolización y pisonosis de los núcleos celulares. Aunque en general, el corion es más grueso que el amnios, en dichas zonas de debilidad corionica la integridad de las membranas fetales depende de la resistencia de la capa de tejido conectivo y del amnios.

PROPIEDADES FISICAS DE LAS MEMBRANAS FETALES

Hay pruebas de que las membranas fetales son más resistentes antes del término que a término de la gestación (20). Las membranas fetales

muestran características físicas de un material viscoelástico. Después de una situación de tensión, las membranas presentarán características de deformación simultáneamente tanto de los materiales elásticos como de los viscosos.

Durante el embarazo, las membranas corioamnióticas están sometidas a tensiones múltiples. Existe la tensión crónica normal resultante de la expansión fisiológica propia del crecimiento del feto y la acumulación de líquido amniótico (21).

Alteraciones bioquímicas en el tejido conectivo de sostén del amnios podrían alterar sus propiedades biofísicas. Skinner y cols., consideran que la maduración del cuello (cuyo tejido conectivo contiene grandes cantidades de colágeno) y el adelgazamiento de la membrana amniótica pudieron estar moduladas por mecanismos similares que disminuyen el contenido de colágena en tales estructuras (22). Comprobaron además que el contenido de colágeno del amnios disminuye netamente durante las últimas ocho semanas del embarazo (22). Artal y cols., llegaron a la conclusión de que algunas enzimas existentes en el corioamnios ó en el líquido amniótico podrían despolarizar la colágena destruyendo las zonas de colágena de uniones cruzadas. Como algunos microorganismos existentes en la flora cervicovaginal pueden producir proteasa, la exposición de las membranas a la microflora de las vías genitales pudiera debilitar localmente las membranas y producir ruptura de las mismas (23).

INHIBICION BACTERIANA POR LIQUIDO AMNIOTICO

Las propiedades antimicrobianas del líquido amniótico han sido apreciadas desde hace tiempo. En 1949, después de colocar líquido amniótico en pozos preparados en agar en el cual crecían *Mycoplasma Lyodeikticus*, se formó una zona de inhibición (24). Además en 1962, circunstancialmente se observó que varios gérmenes vaginales desaparecían después de la

ruptura de las membranas fetales (25). Galaak y Snyder, en 1968, señalaron que el líquido amniótico inhibía la proliferación de varias bacterias aerobias (26). Posteriormente otro grupo de investigadores, comprobó la inhibición de *L.Monocytógenes*, *E.Coli* y *Estafilococo Aureus* (27). Se ha comprobado así mismo actividad contra anaerobios (28) y hongos (26,29,30, 31), pero no contra micoplasmas (32). El crecimiento bacteriano puede - modificarse, como ocurre con el meconio, que aumenta la proliferación bacteriana (27). Se han reportado datos adicionales en los cuales se observó un alargamiento de las bacterias, lo cual hace suponer que el líquido amniótico posee un sistema inhibidor bacteriostático (33,34).

FACTORES ANTIMICROBIANOS EN EL LIQUIDO AMNIOTICO

Se han descubierto varios factores antimicrobianos en el líquido amniótico. Sin embargo el papel de cada uno de ellos in vivo, solo ó en combinación aún no está bien dilucidado. Se ha reportado la existencia de un factor sensible al fosfato inhibidor de la proliferación bacteriana; este factor está formado por un hexapetido unido a cierta cantidad de átomos de cinc.(35) Se ha reportado también la presencia de una lizosima presente en el líquido amniótico (24,36) y sus concentraciones aumentan durante el embarazo (37,38). Su principal acción antibacteriana proviene de su capacidad de romper los enlaces glucosídicos en la pared celular bacteriana (39). La Lisina B, es un peptido catiónico con actividad antibacteriana su lugar de acción se cree que es la membrana celular de bacterias grampositivas (40). Las concentraciones de Lisina B son más elevadas en el líquido amniótico que en sangre del cordón ó materna (41). Se han descubierto la presencia de peroxidanas, las cuales participan en el proceso fagocítico. (42)

La transferrina, es una glucoproteína transportadora de hierro y su acción antibacteriana se ejerce quelando al hierro, que es necesario para

la proliferación bacteriana (43,44).

Se han reportado además, en diversos estudios la presencia de otros factores como la espermina, ciertas inmunoglobulinas, además de ácidos grasos libres y esteroides. (44,36,45,31,46,47)

INFECCIONES NATALES Y NEONATALES

Se presentan más a menudo en prematuros (48). Los procesos infecciosos neonatales más graves son septicemia, neumonía y meningitis. Menos graves son, conjuntivitis, gastroenteritis, onfalitis e infecciones de la piel. Aunque algunas infecciones neonatales pueden ser adquiridas en el conero, otras se adquirieron netamente in utero.

Las bacterias que causan infecciones neonatales suelen ser las mismas que provocan amnioititis y se aislan frecuentemente en la vagina (49). De hecho, los germenos aislados en líquido amniótico obtenidos antes del parto y durante el mismo de las pacientes antes de término con ruptura prematura de membranas permiten la identificación más temprana de las bacterias patógenas (50,51).

COMPLICACIONES MATERNAS

La corioamnioititis, inflamación de las membranas fetales ó de la placenta, es un resultado histológico. Reviste mayor importancia como entidad clínica la cual se define como trastornos en una paciente embarazada con irritabilidad uterina y con temperatura mayor de 38°C., habiéndose descartado otras causas de hipertermia (50). Es más frecuente en pacientes con ruptura prematura de membranas (52), pero también se ha observado esta

entidad en pacientes con membranas íntegras.

La endometritis, se asocia frecuentemente con el parto operatorio y es más común en pacientes con RPM (52,53). La amnioítis conlleva un peligro alto de endometritis (54). Otros factores de riesgo para la misma son la duración del trabajo de parto, la RPM y el tiempo de latencia, y el número de exámenes vaginales efectuados (55). La bacteria causal de la infección materna refleja la flora vaginal. Los cultivos de líquido amniótico implican una gran variedad de bacterias aerobias y anaerobias como causa de amnioítis (56).

De los casos de endometritis registrados en el Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Central Norte de Concentración Nacional, en el año de 1986, se registraron 24 casos en un total de 1870 nacimientos, con una incidencia de un 1.3% acorde a lo reportado en otros centros de atención obstétrica de nuestro país.

En resumen, como se ha visto en los diferentes eventos discutidos aquí, resulta aparente, que la microflora genital femenina y su impacto en la infección perinatal están sujetos a infinidad de variables provenientes del huenped, los microorganismos patógenos en potencia y el medio ambiente. Esto demanda una atención multidisciplinaria del problema, que deberá ser flexible y conservarse atenta a las condiciones de riesgo que puedan tener una expresión distinta en cada caso estudiado.

O B J E T I V O S

Habiendo analizado la literatura mundial y nuestro entorno, los objetivos en este trabajo son los siguientes:

- Conocer los tipos de gérmenes de la flora vaginal y endocervical - predominantes en nuestras pacientes derechohabientes en etapa reproductiva durante el trabajo de parto.
- Conocer los tipos de microorganismos más frecuentes causantes de patología infecciosa.
- Conocer cual es el espectro antimicrobiano y su relación con los esquemas terapéuticos establecidos en nuestro servicio.
- Conocer los factores de riesgo que más comúnmente se asocian a infección puerperal.
- Conocer el porcentaje de infección intramniótica que se presenta con integridad de membranas fetales.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 30 pacientes tomadas al azar de 160 pacientes que ingresaron a nuestro servicio para atención del trabajo de parto en el último triestre de la gestación durante el periodo comprendido del 15 de Octubre de 1987 al 30 de Noviembre del mismo año.

No se tomó en cuenta la edad ó paridad de la paciente. Se valoró que las pacientes no presentaran datos de infección obvia ó que estuvieran recibiendo tratamiento antimicrobiano local, excluyendolas de la muestra.

Se valoró la evolución del trabajo de parto para catalogarlo como efectivo y proceder a la toma de cultivo cervicovaginal.

Posteriormente se vigila a la paciente durante el trabajo de parto y en el momento previo a la amniotomía, se toman muestras del líquido amniótico y se realizan cultivos para aerobios y anaerobios. A las pacientes a las que se les realizó operación cesárea se les tomó la muestra transoperatoriamente, teniendo cuidado de no mezclar el líquido con sangre.

Se valoraron además la duración del trabajo de parto y el número de revisiones vaginales que se llevaron a cabo, previas a la toma de la muestra del líquido amniótico.

A todas las pacientes y a los productos, se les realizó seguimiento clínico de su evolución para detectar la presencia de endometritis ó infección.

La manera en que se tomaron las muestras fué la siguiente: Con la paciente en trabajo de parto efectivo se coloca en posición ginecológica y con técnica estéril se coloca espéculo vaginal y se toma muestra de canal endocervical y secreciones vaginales con dos isopos estériles; uno inmediatamente se inocula en el medio de BHI y con el otro isopo se realiza frotis. En el momento previo a la amniotomía, se pasa a la paciente a sala de expulsión, se coloca en posición ginecológica y con técnica estéril se coloca espéculo vaginal para visualización de las membranas y con una jeringa estéril se toma muestra del líquido amniótico, evitando al mínimo la entrada de aire ó contaminación de la muestra, siendo llevadas al laboratorio inmediatamente; las muestras que no fué posible llevar inmediatamente al laboratorio se inocularon en un tubo con medio de Tioglicolato y posteriormente llevadas al laboratorio.

El procedimiento para estudio de las muestras cervicovaginales fué el siguiente:

- Con el isopo que quedó en el tubo con medio BHI, se inocularon los siguientes medios: una caja con Medio FNB, una caja con Medio de Manitol,

una caja con Medio de Tayer-Martin ó de Casman y un tubo con Medio de Sabouraud. Además se hizo un frotis en un portaobjeto.

- El exudado tomado en fresco se observó al microscopio en busca de tricomonas ó levaduras. Los frotis directos se tificaron con técnica de Gram y se observaron al microscopio.

Las cepas sembradas en Medio de FMB y Manitol, se incubaron a 37°C. durante 24 horas; en el Medio de Casman ó Tayer-Martin, se incubaron durante 48 horas en ausencia de oxígeno a temperatura de 37°C. El estudio Micológico en Medio de Sabouraud, se observó a las 72 horas. Posterior a la incubación se revisaron las cepas bacteriológicas por medio de pruebas bioquímicas, métodos de coagulación y tinción de frotis.

Para la búsqueda de anaerobios en líquido amniótico se tomó con una pipeta estéril del fondo del tubo con Medio de Tioglicolato incubado por 24 horas, posteriormente, esta muestra se resembró en Celosa sangre y se realizó un frotis que se tirió con la Técnica de Gram. La capa sembrada se incubó en anaerobiosis a 37°C. durante 48 horas, posteriormente se identificaron las cepas bacteriológicas por pruebas bioquímicas y Métodos de Coagulación.

R E S U L T A D O S

Las 30 pacientes estudiadas, todas pertenecían al medio socio-económico medio y sus cifras de hemoglobina estuvieron dentro de límites normales. Las edades fluctuaron entre 19 años, como mínimo y 36 años como máximo, encontrándose la mayoría entre los 20 a 24 años de edad (36.66 %), (ver Tabla No.1). Las semanas de gestación por amenorrea variaron de la semana 35 a la semana 41. El mayor porcentaje se encontró entre las semanas 38 a 40 (ver Tabla No.2). La mayoría de las pacientes, eran secundíparas y trigestas (11 y 6 respectivamente, ver Tabla No.3). Respecto a la duración de trabajo de parto fluctuó entre 2 hrs. como mínimo y 26 hrs. como máximo, siendo la media de 13.00 hrs.(ver Tabla No.4). De las 30 pacientes, 20 terminaron la gestación por vía vaginal y 10 por operación cesárea; las indicaciones de la cesárea se desglosan en la Tabla No. 5. Respecto al número de revisiones vaginales previas a la amniocentesis se realizaron en 14 pacientes, dos revisiones (46.66 %), en 10 pacientes se realizaron de 3 a 5 revisiones (33.33 %) y sólo en 6 se realizaron 5 ó más revisiones (20.00 %, ver Tabla No.7).

Se realizaron, un total de 30 cultivos cervicovaginales y 30 cultivos de líquido amniótico. Los resultados del exudado en fresco fueron negativos en 23 pacientes (76.66 %) y 7 positivos para levadura (23.33 %), no se apreciaron tricomonas (ver Cuadro No.1). Del frotin directo la mayoría de las pacientes, se apreciaron Bacilos Gram Positivos en 18 pacientes (60.00 %). Respecto a los cultivos la mayoría de las pacientes presentaron Cepas de Entafilococo Epidermidis y Lactobacilos (26 y 14 pacientes respectivamente). De los porcentajes de cultivos positivos predominó la flora Aerobia en un 42.8 %, la flora mixta para Aerobios-Anaerobios se presentó en un 26.18 %, la flora Anaerobica sólo en un 11.9 % y se apreció un porcentaje de positividad a cambio en un 19.04 %. De los cultivos de Líquido Amniótico en 29 casos no se apreció desarrollo bacteriano y solamente en una muestra se reportó positividad para *Escherichia Coli*; en una paciente con un embarazo de 36 semanas por distocia de partes blandas. La evolución de las pacientes y los productos, fué sin complicación, sin presentar datos de patología infecciosa.

CUADRO No.1

CULTIVOS CERVICOVAGINALES

EXUDADO EN FRESCO:

NEGATIVO	23 Pacientes
LEVADURAS	7 Pacientes
TRICOMONAS	0 Pacientes

FROTIS DIRECTO:

CELULAS EPITELIALES	28 Pacientes
BACILOS GRAM (+)	18 Pacientes
BACILOS GRAM (-)	9 Pacientes
LEUCOCITOS	6 Pacientes
COCOS GRAM (+)	5 Pacientes
LEVADURAS	5 Pacientes
ERITROCITOS	5 Pacientes
NEGATIVO	1 Paciente

CULTIVO:

LACTOBACILOS	28 Pacientes
ESTAFILOCOCCUS EPIDERMIDIS	26 Pacientes
CANDIDA ALBICANS	8 Pacientes
PEPTOESTREPTOCOCOS	7 Pacientes
ESTAFILOCOCCO AUREUS	7 Pacientes
ESCHERICHIA COLI	7 Pacientes
BACTEROIDES	6 Pacientes
PROTEUS MIRABILIS	4 Pacientes
ESTREPTOCOCO GRUPO D	3 Pacientes

TABLA No.1

GRUPOS DE EDAD

<u>EDAD</u>	<u>NUMERO DE CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
15 - 19 años	3	10.00 %
20 - 24 años	11	36.66 %
25 - 29 años	9	30.00 %
30 - 34 años	6	20.00 %
35 - 40 años	1	3.33 %
TOTAL	30	100.00 %

TABLA No.2

EDAD GESTACIONAL POR AMENORRÉA

<u>SEMANAS DE GESTACION</u>	<u>NUMERO DE CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
35	1	3.33 %
36	2	6.66 %
37	1	3.33 %
38	5	16.66 %
39	4	13.33 %
40	12	40.00 %
41	5	16.66 %
TOTAL	30	100.00 %

TABLA No.3

PARIDAD

NUMERO DE GESTACIONES	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
G - I	8	26.66 %
G - II	10	33.33 %
G - III	7	23.33 %
G - IV ó más	5	16.66 %
TOTAL	30	100.00 %

TABLA No.4

DURACION DE TRABAJO DE PARTO

HORAS DE DURACION	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
1 - 4 HRS.	10	33.33 %
5 - 8 HRS.	11	36.66 %
8 - 12 HRS.	6	20.00 %
+ 12 HRS.	3	10.00 %
TOTAL	30	100.00 %

TABLA No.5

RESOLUCION OBSTETRICA

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
EUTOCICOS	19	63.33 %
DISTOCICOS	1	3.33 %
CESAREAS	10	33.33 %
TOTAL	30	100.00 %

TABLA No.6

INDICACIONES DE CESAREA

	NUMERO DE CASOS
DESPROPORCION CEFALOPELVICA	2
SUPRIMIENTO FETAL	3
CESAREA ITERATIVA	2
DISTOCIA DE PARTES BLANDAS	1
PRESENTACION PRLVICA	1
EMBARAZO GEMELAR	1
TOTAL	10

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA No. 7

NUMERO DE REVISIONES VAGINALES*

	<u>NUMERO DE CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
0 - 2	14	46.66 %
3 - 5	10	33.33 %
+ de 5	6	20.00 %

* Previos a la maniotomía.

TABLA No. 8

PORCENTAJE DE CULTIVOS POSITIVOS

TOTAL DE PACIENTES: 35
TOTAL DE CULTIVOS: 42

	<u>NUMERO DE CULTIVOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
AEROBIOS + ANAEROBIOS	11	26.18 %
AEROBIOS	18	42.88 %
ANAEROBIOS	5	11.90 %
CANDIDA	8	19.04 %
TOTAL	42	100.00 %

TABLA No.9

CULTIVOS EN LIQUIDO ANTIOTICO

	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
NEGATIVO	29	96.33 %
POSITIVO	1	3.33 %
TOTAL	<u>30</u>	<u>100.00 %</u>

D I S C U S I O N

Nuestro estudio realizado mostró una predominancia de la flora Aeróbica Gram Positiva de acuerdo con la experiencia que otros autores tuvieron en sus estudios encaminados con el mismo fin nuestro. En nuestras pacientes encontramos diferencias respecto a la flora predominante en el estudio realizado por Glopert y Cola. (15), a pesar de que su estudio fué por etapas en los tres trimestres y en el puerperio; sin embargo, su grupo de estudio del tercer trimestre, podría ser similar al nuestro, solamente que en nuestras pacientes se realizó ya con trabajo de parto establecido, sin embargo los resultados en cuanto a Microorganismos predominantes son similares.

Se encontró así mismo, una predominancia de la especie Lactobacilos reportado en la mayoría de las pacientes estudiadas; esto de acuerdo también a lo reportado por otros autores (9). Esto se explica por los cambios que el embarazo condiciona con la flora vaginal, de manera que el riesgo que corra el producto a su paso por el canal del parto sea mínimo con relación a exposición a gérmenes virulentos y posible infección (11).

Es de llamar la atención, la relativa alta incidencia de Candida Albicans encontrada en nuestras pacientes estudiadas (19.4 %), por lo que es de tomarse en cuenta dado que es un germen oportunista y que en presencia de un ambiente adecuado aumenta su patogenicidad y por lo tanto su morbilidad.

En nuestro universo de pacientes, la endometritis, no fué un factor de presentación, dado que todas evolucionaron favorablemente. Aunque hay que tomar en cuenta, que la mayoría de las pacientes se atendieron por parto vaginal y sólo diez por operación cesárea, dado que la literatura señala diferencias en cuanto a la presentación de Endometritis relacionada con la vía de terminación del embarazo (52).

Respecto a los estudios hechos al líquido amniótico, solamente en una paciente, se encontró positividad en el cultivo para *Escherichia Coli*; llama la atención, que, en este caso, tomando en cuenta los factores de riesgo para infección, como la duración del trabajo de parto y el número de revisiones vaginales, está en contraposición a lo esperado, pues el tiempo que se mantuvo a esta paciente en trabajo de parto, fué mínimo (2.00 hrs.), así mismo el número de revisiones vaginales. Además de que el germen encontrado, no estuvo en relación con la flora vaginal que reportó la presencia de *Lactobacilos*. Por lo anterior es altamente factible la posibilidad de contaminación de la muestra en la toma ó en su incubación.

El hecho de que la gran mayoría de los cultivos de Líquido Amniótico fueron negativos confirman lo ya referido respecto a la presencia de factores de inhibición bacteriana en el líquido amniótico.

Creemos importante recalcar, que los cambios que condiciona el embarazo en la flora bacteriana a manera de proteger el feto y a la madre de una población bacteriana patógena con la predominancia de una flora avirulenta y que es necesario que exista esta homeostasis, pues al desequilibrarse, predominaría la flora vaginal patógena, como lo demuestra la relación que se ha encontrado con la presencia de procesos infecciosos a nivel cervicovaginal y el desencadenamiento de parto prematuro y ruptura espontánea de membranas fetales.

C O N C L U S I O N E S

- 1.- Concluimos, en base a nuestra población estudiada, en el predominio de la flora Bacteriana de Tipo Aerobico, coincidiendo con lo reportado en la literatura ya mencionada.
- 2.- La especie predominante en nuestras pacientes, fué el Lactobacilos también acorde a lo reportado por otros autores.
- 3.- La flora Mixta de Aerobios y Anaerobios, quedó en segundo lugar, haciendo notar que la población bacteriana Anaerobica estuvo en cuarto lugar, acorde a lo reportado en la literatura respecto a que disminuye conforme avanza la gestación.
- 4.- Es notorio lo encontrado respecto a la incidencia de Candida Albicans en nuestras pacientes, por lo que sería digno de mencionar, la utilidad que tendría el manejar a las pacientes próximas a culminar su embarazo, con tratamiento electivo para Candidiasis, por lo cual disminuiríamos en un buen porcentaje, uno de tantos factores predisponentes para infección puerperal.
- 5.- El ecosistema cervicovaginal, es variable en múltiples gérmenes y su morbilidad dependerá, en gran parte, del daño tisular, que durante el trabajo de parto ó el procedimiento quirúrgico se realice, así mismo, aunado a otros factores de riesgo para infección que presente la paciente, lo cual dará la pauta para la invasión ó no de éstos microorganismos y por consiguiente, el desarrollo de patologías tan severas, como la Sepsis Puerperal ó Neonatal, que ponen en peligro la integridad materno ó fetal.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- BARQUIN, M
"Historia de la Medicina, su problemática actual"
1a. Edición, México, D.F. 1971.
- 2.- NAVA Y SANCHEZ R.M., GOMEZ, M.C., HERNANDEZ, C.A. Y SALDIVAR, G.A.
Tromboflebitis pélvica en Obstetricia. *Cinec.Obstet. Mex.* 49:163,1981
- 3.- CARLYLE CRENSHAW, Jr. M.D.
Ruptura presatura de membranas. Vol.4: 1976; 934.
- 4.- DAVID CHARLES, DAVID J. HURRY
Corionamniotitis. *Gin. y Obs. Temas Actuales.* Vol.3: 1983; 126.
- 5.- VAZQUEZ, CASELLAS
Monografía, AMERHIGUOC, 1976.
- 6.- NOVAK
Patología Ginecológica y Obstétrica
Ed. Medica Panamericana, 1982
- 7.- ZARATE TREVIÑO, CANALES PEREZ
Ginecología
Ed. Méndez Oteo, 1983; Págs. 117 - 18.
- 8.- LARSEN B., MARKOVETZ AJ., GALASK RP
Quantitative alterations of the Genital microflora of female rats in
relation to the estrus cycle.
J. Infect dis 1976; 134: 468.
- 9.- LINDNER B., JGEM, PLANTEMA FHF, HOOBKAMP-KORSTANJE JAA
Quantitative studies of the vaginal flora of healthy woman and of Obs-
tetric and Gynecologic patients.
J. Med microbiol 1978; 11: 233.
- 10.- LARSEN B., GALASK RP
Vaginal microbial flora: composition and influences of host physiology
Ann Inter Med 1982; 96 (2): 926.
- 11.- LARSEN B., GALASK RP
Vaginal microbial flora: practical and theoretical relevance
Obstet. Gynecol 1980; 55 (Suppl): 1005.
- 12.- GIBBS, R.S.
Microbiology the female genital tract
Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 491-5.
- 13.- WEINSTEIN, L. (1938)
The bacterial flora of the woman vagina
Yale Journal of Biology and Medicine, 10, 247-260.

- 14.- DE LOUVOIS, J., HURLEY, R. AND STANLEY, V.C. (1975)
Microbial flora of the lower genital tract during pregnancy. Relationship to morbidity
Journal of Clinical Pathology, 28,731-735.
- 15.- GOPLERUD, C.P., OHM, M.J., AND GALASK R.P. (1976)
Aerobic and anaerobic flora of the cervix during pregnancy and puerperium
Am J Obst. Gynecol, 126,858-868.
- 16.- HAMILTON WJ., BOYD JD., MOSSMAN HW.
Human Embriology
Baltimore: Williams and Wilkins, 1962: 51
- 17.- DANFORTH DN., HULL RW
The microscopic anatomy of the fetal membranes with particular reference to the detailed structure of the amnion
Am J Obstet. Gynecol 1958; 75: 536.
- 18.- POLISHUK WZ., KOHANE S., PEHANTO A
The physical properties of fetal membranes
Obstet Gynecol 1962; 20: 204.
- 19.- POLLARD SM., AYE NN., SYMONDS EM
Scanning electron microscopic appearance of normal human amnion and umbilical cord at term
Br J Obstet. Gynaecol 1976; 93: 470.
- 20.- KITZMILLER J
Preterm premature rupture of the membranes
In: Fuchs F., Stubblefield Pg, Eds,
Preterm birth: causes, prevention and management
New York: MacMillan, 1984: 298-322.
- 21.- LAVERY J.P., MILLER CE
Deformation and creep in the human chorioamniotic sac
Am J Obstet Gynecol 1979; 134: 366.
- 22.- SKINNER SJM., CAMPOS GA., LIGGINS GC
Collagen content of human amniotic membranes: effect of gestation length and premature rupture of membranes
Obstet. Gynecol 1981; 57: 487.
- 23.- ARTAL R., BURGESSON RR., HOBEL CJ., HOLLISTER O
An in vitro model for the study of enzymatically mediated biochemical changes in the chorioamniotic membranes
Am J Obstet Gynecol 1979; 133: 365.

- 24.- CATIANZO P
Potere lizozimico deei liquida amniotico postere antilizozimico deedi
meconio, ricerche sperimentali
Clin Obstet Ginecol 1949; 51: 60.
- 25.- TRCA S
Bacteriological conditions of the vagina in premature outflow of
amniotic fluid
Ceak Gynekil 1962; 27: 480.
- 26.- GALASK RP., SNYDER IS
Bacterial inhibition by amniotic fluid
Am J Obstet Gynecol 1968; 102: 949
- 27.- FLORMAN AL., TEUNNER D
Enhancement of bacterial growth in amniotic fluid by meconium
J Pediatr 1969; 74: 111.
- 28.- THADEPALLI H., APPLEMAN MD., MAIDMAN JE ET AL
Antimicrobial effect of amniotic fluid on anaerobic bacteria
Am J Obstet Gynecol 1977; 127: 250.
- 29.- BERGMAN N., BERCOVICI B., SACKS T
Antibacterial activity of human amniotic fluid
Am J Obstet Gynecol 1972; 114: 520.
- 30.- MILLER J., MICHEL J., BERCOVICI B ET AL
Studies on the antimicrobial activity of amniotic fluid
Am J Obstet Gynecol 1976; 125: 212.
- 31.- MATHAI, JAIRAJ D., THIANGAVELU CP ET AL
Antimicrobial activity of amniotic fluid in South American woman
BR J Obstet Gynaecol 1984; 91: 560.
- 32.- CRUMP EW., HORTON EL., BAKER D.,
Genital mycoplasmas and inhibitory substances in amniotic fluid:
negative results
Am J Obstet Gynecol 1979; 135: 429.
- 33.- GALASK RP., SNYDER IS., LARSEN B
Amniotic fluid induced ultrastructure of escherichia coli
- 34.- LARSEN B., SCHILIEVERT P., GALASK RP
The spectrum of antibacterial activity of amniotic fluid determined
by scanning electron microscopy
Am J Obstet Gynecol 1974; 119: 895.
- 35.- SCHILIEVERT P., JOHNSON W., GALASK RP
Isolation and characterization of a low molecular weight inhibitor
of bacterial growth from amniotic fluid
Infect Immun 1976; 14: 1156.

- 36.- GALASK RP., SNYDER IS
Antimicrobial properties of amniotic fluid
Am J Obstet Gynecol 1970; 106: 59.
- 37.- LARSEN B., GALASK RP., SNYDER IS
Muramidase and peroxidase activity of human amniotic fluid
Obstet Gynecol 1974; 44: 219.
- 38.- CHERRY SH., FILLER M., HAVKY II
Lysozyme content of amniotic fluid
Am J Obstet Gynecol 1973; 116: 639.
- 39.- SALTON M., GROYSEN J
Acyl hexosamine compounds enzymatically released from micrococcus
lysodeikticus cell wall. III. The structures of B1 and tetrasacha-
ridos released from cell walls by lysozyme streptomyces F enzyme.
Acta Biochim Biophys 1960; 45: 355.
- 40.- MATHESON A., DONALDSON DM
Effect of B-lysin on isolated cell walls and protoplast of bacillus
subtilis
J Bacteriol 1970; 101: 314.
- 41.- FORD LC., DELANGE RJ., LEBHERZ TB
Identification of a bacterial factor (B-lysin) in amniotic fluid
at 14 and 40 weeks gestation
Am J Obstet Gynecol 1977; 127: 788.
- 42.- MCRIPLEY RP., SBARRA AJ
The role of the phagocyte in host-parasite interactions. XII
hydrogen peroxide-~~my~~cloperoxidase bactericidal system in the
phagocyte
J Bacteriol 1967; 94: 1425.
- 43.- SCHADE A., CAROLINE L
Raw hen egg white and the role of iron in growth inhibition of
Sh. Dysenteriae, S. Aureus, E. Coli and S. Cerevisae
Science 1944; 100: 14.
- 44.- SCHADE A., CAROLINE L
An iron binding component in human blood plasma
Science 1946; 104: 340.
- 45.- RUSSELL DH., GILES HR., CHRISTIAN CD ET AL
Polyamines in amniotic fluid, plasma and urine during normal preg-
nancy
Am J Obstet Gynecol 1978; 132: 679.
- 46.- KABARA JJ., SWIECZKOWSKI DM., CONLEY AJ ET AL
Fatty acids and derivatives as antimicrobial agents
antimicrob agents chemother 1972; 2: 23

- 47.- LESTER G., HETCHER G
Effect of deoxicorticosterone on the growth of microorganisms
J Bacteriol 1958; 76: 365.
- 48.- BEUTOW K., KLEIN S., LANE R
Septicemia in premature infants
Am J dis child 1965; 110: 29.
- 49.- NAEYE RL., DELLINGER WS., BLANC WA
Fetal and maternal features of antenatal bacterial infection
J Pediatr 1971; 79: 733.
- 50.- MILLER JM Jr., HILL GB., ET AL
Bacterial colonization of amniotic fluid in the presence of ruptured membranes
Am J Obstet Gynecol 1980; 137: 451.
- 51.- BOREKHUIZEN FF., GILMAN M., HAMILTON PR
Amniocentesis for gram stain and culture in preterm premature rupture of the membranes
Obstet Gynecol 1975; 66: 316.
- 52.- JOHNSON FWC., DAIKOKU NA., NIEBYL JR . ET AL
Premature rupture of the membranes and prolonged latency
Obstet Gynecol 1981; 57: 547.
- 53.- GUNN GC., MISCHER DR Jr., MORTON DG
Premature rupture of the membranes
Am J Obstet Gynecol 1970; 106: 409.
- 54.- KOH KS., CHAN FG., MONFARIED AH., ET AL
The changing perinatal and maternal outcome in chorioamnionitis
Obstet Gynecol 1979; 53: 730.
- 55.- GIBBS RS., DONES PM., WILDER CJY
Internal fetal monitoring and maternal infection following cesarean section: a prospective study
Obstet Gynecol 1978; 52: 193.
- 56.- GARITE TJ., FREEMAN IK
Chorioamnionitis in preterm gestation
Obstet Gynecol 1982; 59: 539