

11217
1 Rey

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA



INFECCION DE VIAS URINARIAS Y CERVICOVAGINITIS EN LA AMENAZA DE PARTO PRETERMINO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
GINECO - OBSTETRA
P R E S E N T A :
PAULINA MARA ABITIA DAVILA

Asesores: Dr. Fernando Gavifo Gavifo
QFB. Ma. de Lourdes Jimenez

**TESIS CON
PAUSA DE CERRAR**

México, D. F.

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.

INDICE.

Introducción	1
Generalidades. Definición.	2
Frecuencia. Población de riesgo	3
Mecanismos de trabajo de parto	5
Diagnóstico. Factores causales	6
Tratamiento	8
Infección como factor etiológico Ureopneumonia y embarazo	9
Cervicovaginitis y embarazo	13
Material y métodos	17
Resultados	18
Discusión	24
Bibliografía	29

INTRODUCCION

La amenaza de parto pretérmino sigue siendo la primera de una lista de causas que pudieran culminar en el parto de un producto prematuro o inmaduro, que posiblemente presentará "Síndrome de microatelectasias múltiples" que es la causa más frecuente de morbilidad perinatal. El 70 a 80% de las muertes perinatales, no debidas a anomalías letales, ocurre en los lactantes prematuros. 1-5

Dentro de los factores etiológicos más frecuentes encontrados en la amenaza de parto pretérmino están, en primer lugar, las infecciones (urosepsis, cervicovaginitis, gastroenteritis)⁶ en segundo lugar, las enfermedades sistémicas maternas (toxemia gravídica, enfermedad vascular hipertensiva crónica, etc.) y en tercer lugar, una serie de factores, tanto socioeconómicos, como situaciones de tensión, tabaquismo y actividad sexual.

En este trabajo tratamos de esclarecer las principales causas infecciosas de la amenaza de parto pretérmino, en la población derechohabiente, manejada regularmente en la consulta externa de nuestro hospital, así como los gérmenes causales más frecuentes de éstas y las complicaciones que ocasionan, en el período perinatal, tanto en la madre como en el producto.

Desafortunadamente, por la brevedad del tiempo destinado para la realización del trabajo, no se pudieron lograr todas las metas que nos habíamos trazado (particularmente por el tamaño de la muestra), pero esperamos que éste trabajo pueda tocarse como preliminar de otros estudios que podrán realizarse con más amplitud.

GENERALIDADES.

DEFINICION.

La amenaza de parto pretérmino puede definirse como el inicio de la contractilidad uterina, rítmica, antes del término de la gestación esto es, entre las 29 y 36 semanas.^{6,7}

La organización mundial de la salud define al neonato pretérmino como el neonato nacido antes de completar las 37 semanas de gestación, esto es; cuando el producto aún no pesa 2,500 gr. El feto que pesa entre 1000 y 2,499 gr. c. se considera prematuro. El feto que pesa entre 500 y 999 gr es inmaduro; aunque actualmente una porción de estos neonatos representan productos con retardo en el crecimiento.⁵

Se debe realizar una diferenciación entre parto verdadero y parto falso, puesto que el tratamiento precoz ha resultado en la inclusión de casos de parto falso que no hubieran precisado tratamiento.⁸

En el parto verdadero las contracciones uterinas ocurren una vez por lo menos cada 10 minutos y duran 30 segundos o más por lo que el tratamiento debe iniciarse precozmente. Si no existen tales condiciones pueden realizarse un registro tocográfico externo durante una hora para evaluar la función uterina. La dilatación y borramiento progresivos del cervix constituyen, por supuesto, un signo de trabajo de parto.⁸

La actividad uterina puede iniciarse antes o después de la ruptura prematura de las membranas fetales. Esto inicia el trabajo de parto pretérmino en 38% de los casos.⁴

Por desgracia la mayoría de las pacientes no tienen una información adecuada sobre los síntomas y signos del parto pretérmino y los factores que pueden causarlo, por lo que acuden al médico cuando ya no hay grandes posibilidades de detenerlo.

FRECUENCIA.

El parto pretérmino ocurre hasta en el 10% de los embarazos.²

Según los resultados de estudios realizados en diferentes centros hospitalarios de todo el mundo encontramos que la frecuencia -- del parto pretérmino es:

En Alemania y Austria ⁴	5%
En Oxford ^{4, 19}	5%
En Francia ⁴	8.8%
En E.U. ¹⁹	7.6%

POBLACION DE RIESGO.

El grado de riesgo de la embarazada se ve afectado por la interacción de diversos factores:

I.- Maternos:

1.- Nivel socioeconómico en dónde pueden incluirse:

- baja edad materna
- bajo peso materno
- madre soltera

2.- Antecedentes obstétricos:

- antecedente de amenaza de aborto
- antecedente de uno o más abortos, o abortos del segundo trimestre.
- antecedente de partos pretérmino
- antecedentes de mortinato
- antecedentes de hemorragia anteparto
- antecedente de productos de bajo peso.
- anomalías uterinas
- exposición a dietilestilbestrol.
- antecedente de cono-biopsia.

Se ha visto una elevación de la frecuencia de parto prematuro en pacientes con uno o más de estos antecedentes. 3,6,9

II.- Factores ambientales:

1.- Situaciones de tensión:

Los factores psicológicos pueden ejercer notablemente acciones intensas sobre la fisiología de la respuesta al estrés, pero todavía no está aclarado como éste conjunto de respuestas afectará al feto y al riego sanguíneo uterino y placentario. 6,9

2.- Tabaquismo:

Frederick y Anderson⁹ demostraron un incremento de nacimientos prematuros que guardaban correlación positiva con el número de cigarrillos consumidos.

3.- Trabajo fuera de casa:

Se ha correlacionado con una disminución del peso de los productos de 150 a 400 gr menos, que los nacidos de mujeres que trabajaban en casa, pero no se ha confirmado su relación con el parto pretérmino. 9

4.- Actividad sexual:

Se ha relacionado al partoprematuro y la ruptura prematura de las membranas con la actividad sexual, en diversos estudios. 9-11

Niswander y Gordon¹⁰ mostraron que los índices de mortalidad perinatal fueron más elevados cuando las mujeres continuaron practicando el coito cerca del término que cuando permanecieron sexualmente inactivas. Una proporción importante de ésta mortalidad fué debida a infecciones bacterianas del líquido amniótico.

El líquido seminal contiene enzimas proteolíticas que facilitan el paso de los espermatozoides y en esta forma son transportados a cierta distancia, a través del moco cervical, y por su contenido en prostaglandinas, también tiene la capacidad de causar contracciones uterinas con el resultado de aumentos de presión intrauterina, que pueden ulterioresmente, en presencia de proceso inflamatorio, dañar las membranas y tener como resultado una rotura prematura de membranas. 10,12

MECANISMOS DE TRABAJO DE PARTO.

Se han postulado diversos mecanismos de inicio del trabajo de parto, dentro de los más relevantes podemos mencionar:

- 1.- Liberación de oxitocina
- 2.- Alteraciones de los niveles hormonales que influyen en la contractilidad uterina (progesterona).
- 3.- Producción de prostaglandinas, que actúan como receptores de membrana para distintas hormonas.
- 4.- AMP cíclico intracelular, fuente de energía para las células del miometrio.

Se han observado niveles bajos de progesterona y estradiol en el parto antes de término. En los lactantes nacidos antes de término se han encontrado niveles de excreción urinaria más altos de sulfato de dehidroepiandrosterona, coincidiendo con el gran tamaño de las glándulas suprarrenales del feto en el nacimiento antes de término.³

Prostaglandinas.- pueden indubitablemente estimular el aborto y el parto antes de término, es probable que la infección y la rotura de membrana prematura pudiera predisponer a la síntesis de prostaglandinas por la liberación de los lisosomas, que a su vez, liberan fosfolípidos de las membranas a partir de los cuales se sintetiza ácido araquidónico. Este se transforma rápidamente en prostaglandina E₂ la cual produce dilatación cervical y en prostaglandina F₂ que provoca la actividad uterina.

Papel del cuello uterino. El tejido conectivo del cuello debe experimentar cambios que aumentan de forma manifiesta su elasticidad y su distensibilidad. El 17- β estradiol se eleva significativamente en la circulación periférica durante las últimas 6 semanas del embarazo, cuando ocurre normalmente la maduración cervical. Se han encontrado niveles elevados de ésta hormona en pacientes con partos prematuros recurrentes. En contraste, los niveles bajos de ella se han correspondido a embarazo prolongados, o inmadurez del cuello para madurar.

DIAGNOSTICO.

Se basa en la detección de actividad uterina regular en intervalos inferiores a 10 minutos, en embarazos menores de 35 semanas, con ruptura o no de membranas y cambios cervicales documentados (borramiento cervical del 80% o dilatación cervical de 2 cm).⁵

Determinaciones iniciales:

1.- Valoración clínica integral.- estimación clínica de la edad gestacional del producto y su peso, valoración de actividad uterina, exploración pélvica (de preferencia por una misma persona) para determinar condiciones cervicales, corroborar ruptura de membranas y realización de cultivo cervical.

2.- Realización de exámenes generales: biometría hemática completa, química sanguínea con electrolitos, examen general de orina y urocultivo.

3.- Realización de ultrasonografía (determinación de edad gestacional, grado de madurez placentaria, así como inserción y patología).

4.- Realización de tococardiografía externa.- para estimar actividad uterina y valorar las condiciones del feto.

5.- Determinar el índice de tocólisis: obtener el consentimiento de la madre para terapia supresora de actividad uterina o aceleradora de madurez pulmonar fetal.

FACTORES CAUSALES.

Los factores que acompañan al parto prematuro son:

- 1.- Infecciones maternas generalizadas graves.
- 2.- Infecciones urinarias.
- 3.- Cervicovaginitis.
- 4.- Amniotia.
- 5.- Ruptura prematura de las membranas.
- 6.- Hifranias.
- 7.- Gestación múltiple.
- 8.- Anomalías congénitas fetales.
- 9.- Anomalías congénitas del útero.
- 10.- Leiomomas.
- 11.- Orgasmo materno.

Aunque en realidad todos estos factores están entremezclados — Casaway y Mullis⁹ han dividido los factores causales del parto pretérmino en tres categorías que se superponen: factores cervicales, - factores del miometrio, y problemas dentro de las membranas fetales. Interviniendo también influencias psicológicas, sociales y ambientales que se entrecruzan con factores psicológicos y los complican. Poniendo en un inciso aparte todas aquellas complicaciones del embarazo en sí que pueden ocasionar un parto pretérmino (placenta previa, abrupcio placentae).

Factores cervicales.- la incompetencia istmico-cervical es un - factor etiológico reconocido en los abortos, partos inmaduros y de - pretérmino; referido como incapacidad del cuello uterino de conservar el embarazo dentro del útero hasta el término de la gestación.⁹

Las bacterias que colonizan el cervix pueden también ascender - lesionando directamente las membranas fetales, aumentando el peligro de ruptura de membranas⁹. Un cuello multiparo, entreabierto permite la entrada en las membranas de bacterias, seguido esto, de parto - prematuro o de ruptura de membranas.

Factores del miometrio.- el mecanismo de iniciación de contraccio nes uterinas en el parto normal aún no se ha podido definir bien; sin embargo todas las hipótesis indican la existencia de una interrelación de diferentes factores. Un estudio preliminar ha descrito el parto pre maturo que fué precedido de contracciones tempranas coordinadas de intensidad moderada.

Muchas otras lesiones uterinas estimulan la actividad uterina. En la miomatosis uterina existe un aumento de la irritabilidad uterina - por lo que aumenta la incidencia de amenaza de parto prematuro.⁹

Problemas con las membranas fetales.- el contenido de colígeno del amnios en las membranas rotas prematuramente disminuye en comparación con el de los controles de la misma edad gestacional.

Parry J. y Priva⁴ documentaron que había una disminución impor- tante de la elasticidad antes de la rotura, postulando cierto grado de crecimiento imperfecto de las membranas, posiblemente de origen nutri- cional, en los casos que se rompieron prematuramente.

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe instituirse apenas se establezca el diagnóstico. Dentro de las medidas generales debe instituirse:

- 1.- Reposo en cama
- 2.- Hidratación
- 3.- Sedación

Sustancias B-simétricas.- Se pueden utilizar infusiones intravenosas de éstas sustancias (ejem; ritodrina) a dosis inicial de 50 a 100 mcg/min. utilizando solución glucosada al 5%. La dosis efectiva usual se encuentra entre 150 y 300 mcg/min.¹

En otros estudios se ha utilizado la terbutalina subcutánea¹³ a razón de 0.25 mg por hora, no encontrándose una diferencia significativa con el tratamiento anterior.

La ritodrina o terbutalina orales no pueden instalarse antes de discontinuar la terapia intravenosa aproximadamente 30 minutos antes.

Sulfato de magnesio.- se ha utilizado como agente tocolítico primario o secundario. Se ha observado una disminución de la actividad uterina cuando existen niveles sanguíneos en el rango de 6 a 8 meq/l. Dentro de los efectos indeseables que se han encontrado es el edema pulmonar y con dosis más altas depresión respiratoria y nerviosa.

Se ha utilizado esta droga en pacientes diabéticas insulino-dependientes para disminuir el riesgo de la hipoglicemia incontrolada que puede ocurrir tras la administración de agentes B-simétricos, así como en pacientes refractarias a los sísmos.

Inhibidores de prostaglandinas.- del tipo de la indometacina se ha limitado su uso ya que se ha relacionado con el cierre prematuro del conducto arterioso, persistiendo la circulación fetal en el neonato. Se ha utilizado por corto tiempo en pacientes en los que la terapia tocolítica convencional a fallado, a dosis de 25 mg cada 4 a 6 horas.

Agentes bloqueadores del calcio.- del tipo de la nifedipina ya que la contracción uterina necesita del calcio para iniciarse. Aunque en humanos no se ha demostrado, en animales de experimentación se ha visto que su uso produce alteraciones metabólicas profundas en el feto.

INFECCIÓN COMO FACTOR ETIOLÓGICO DE LA AMENAZA DE PARTO PRETERMINO.

El embarazo a pesar de no ser una enfermedad en sí, se acompaña de cambios fisiológicos que predisponen a la madre a adquirir infecciones específicas que pue en acarrear una gran morbilidad perinatal. Se ha sugerido que las infecciones perinatales pueden jugar un rol etiológico en la ruptura de membranas y en el parto pretérmino.²⁵

La infección actúa por diferentes mecanismos (producción de endotoxinas o inflamación local) produciendo una liberación de ácido araquidónico, el cual se transforma en prostaglandinas, sustancias mediadoras para la iniciación de la actividad uterina, lo que aumenta la incidencia de prematuz en las mujeres afectadas.

UROSEPSIS Y EMBARAZO.

La infección urinaria es una complicación médica frecuente en el embarazo.^{3,14} Aunque la gestación en sí no aumenta la prevalencia global de estas infecciones, hay cambios fisiológicos que aumentan la incidencia de la infección sintomática aguda.¹⁵

Estas infecciones son más frecuentes en la mujer embarazada particularmente en el último trimestre y en el puerperio, así como en pacientes con partos vaginales previos en las que se ha reportado hasta 64.5% de trastornos urinarios, dentro de los cuales las distopias genitales favorecen aún más la éstasis urinaria que provee a las bacterias de un excelente medio de cultivo en donde rápidamente aumentan en número.⁸ Los cambios fisiológicos del aparato urinario favorecen la patogénesis de éstas infecciones.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL APARATO URINARIO DURANTE EL EMBARAZO.

El principal cambio y el más temprano es la dilatación uroteral^{8,15} siendo más frecuente del lado derecho, probablemente por el acomodamiento más acentuado de éste lado a nivel del cruce del uréter con la arteria iliaca.

El tono de la vejiga disminuye progresivamente durante el embarazo y aumenta su capacidad, conteniendo al final de éste, el doble de orina que lo usual.

La zona del trigono por efectos estrógenicos, experimenta hiperplasia e hipertrofia musculares notaderas. Cuando se encorja la parte -

que se presenta, la mucosa vesical se vuelve edematosa y puede sufrir traumatismos con facilidad, y con ello, ser más susceptible de las infecciones. ¹⁵ Los cambios anteriores causan insuficiencia de la válvula vesicoureteral, la cual ocasiona un reflujo de la vejiga a los ureteres.

Dentro de los cambios fisiológicos de las vías urinarias encontramos:

- 1.- Aumento del flujo renal que alcanza hasta el 60 a 80% seguido de un decremento significativo en el tercer trimestre.
- 2.- Incremento de la depuración de creatinina.
- 3.- Disminución de los niveles plasmáticos de creatinina y nitrógeno ureico.
- 4.- Disminución del ácido úrico.
- 5.- Excreción aumentada de glucosa, lo que unido a la estasis urinaria, favorece la multiplicación de gérmenes en la orina. ¹⁶
- 6.- Retención de agua y electrolitos.
- 7.- Osmolalidad plasmática disminuida.

Las bacterias penetran a las vías urinarias a través de la uretra probablemente con más facilidad que en el hombre, ya que la uretra de la mujer es más corta (4 cm.). Estos eventos se han asociado al trauma ureteral más frecuente durante la actividad sexual. ¹⁷ Los movimientos del coito hacen que la uretra actúe aspirando los microorganismos desde el exterior hacia la vejiga. ¹⁸

Las infecciones del tracto urinario durante el embarazo son más propiamente referidas como bacteriuria asintomática, cistitis aguda y pielonefritis aguda. ⁸ Los organismos responsables son, generalmente, bacterias gramnegativas que habitan el intestino. La *E. Coli* es el germen más común en un 80 a 85% de todos los casos. ^{8,19}

Bacteriuria asintomática.- es la presencia de bacterias en multiplicación activa en algún punto de las vías urinarias desprovista de síntomas de infección urinaria. ³ Del 20 al 40% de las pacientes con bacteriuria asintomática al inicio del embarazo, adquieren pielonefritis aguda más adelante.

La bacteriuria asintomática se ha correlacionado con la prematuridad, siendo del doble al triple que en mujeres no bacteriúricas, así como con toxemia y muertes perinatales.²¹

Cistitis aguda.- rara vez se menciona como complicación del embarazo, pero cuando sucede, se caracteriza por su aparición más tardía, mejoría rápida después del tratamiento y un índice bajo de recidivas. El tratamiento se basa en ampicilina continuada 10 a 14 días.

Pielonefritis aguda.- es la complicación urinaria infecciosa - más grave que requiere hospitalización y tratamiento enérgico. Ocurre en el 1 al 2.5% de las pacientes obstétricas⁸, 10% de las mujeres cursan con bacteriemia coexistente y puede aparecer choque endotoxémico en 3% de las mujeres embarazadas. NO se ha precisado el mecanismo - patógeno, pero se presenta parto prematuro con más frecuencia¹⁹. Frecuentemente sigue a una bacteriuria asintomática, inadecuadamente, o no tratada en un rango de 20 a 30%.

El diagnóstico se basa en la demostración de la bacteriuria importante en la orina obtenida por sondaje vesical, aunque un 6% de las pacientes tendrán cultivos negativos. Además de la bacteriuria el 95% - de las pacientes, también tendrá piuria, y la presencia de cilindros de leucocitos es un dato que confirma la infección de vías urinarias superiores.

Signos y síntomas.- La mayoría de las pacientes presenta datos - similares de infección del tracto urinario bajo, como frecuencia, urgencia y disuria (40%). En el 85% de las pacientes se presentan escalofríos y dolor en el costado; un 25% presenta náusea y vómito.

Los síntomas se desarrollan en forma rápida, y todas las mujeres tienen fiebre en algún momento de la infección, hasta de 40 grados o más. Pueden presentar síntomas generalizados por las endotoxinas, cefaleas, fatigas, mialgias e incluso inestabilidad termoregulatoria, - disfunción pulmonar, trombocitopenia y anemia, hepatitis tóxica y anomalías de la función renal.^{8,19}

El tratamiento debe ser intencivo, incluyendo la hospitalización de la paciente, el tratamiento de los desequilibrios hidroelectrolíticos y antibiotioterapia parenteral, como ampicilina 1 a 2 gr cada 6 hrs. pues el organismo causal más frecuente es la E. Coli no neonatal. Con un adecuado tratamiento el 85% de las pacientes estarán afebriles en 48 hrs. A las 24 hrs. de estar afebriles, se administrará el antibiótico por vía oral.

CERVICOVAGINITIS Y EMBARAZO.

Las infecciones e infestaciones cervicovaginales son padecimientos frecuentes en mujeres de estrato socioeconómico bajo. Se han identificado como una causa prominente de parto prematuro y de ruptura - prematura de membranas.⁹

Las bacterias cervicovaginales frecuentemente invaden las membranas amnióticas y causan una infección sublinica que trae como consecuencia amenaza de parto prematuro y parto pretérmino. La extrema prematuridad parece ser el más evidente efecto de la colonización intra-amniótica bacteriana.²²

Gravett y col.⁵ correlacionaron la presencia de bacterias y hongos en 5 de 39 pacientes con parto pretérmino refractario a la terapia teofilica.

El peligro relativo de parto pretérmino en pacientes con vaginosis bacteriana es de 3.8%.^{2,5,9}

LEUCORRREA FISIOLOGICA.

Normalmente la superficie de la vagina se mantiene húmeda por la secreción de las glándulas cervicales y en grado menor, por la trasudación de su superficie.

En condiciones normales la vagina dispone de medios que la protegen de las infecciones:

- 1.- Niveles normales de estrógenos y progesterona
- 2.- cantidades adecuadas de glucógeno.
- 3.- bacilos de Döderlein y ácido láctico
- 4.- reacción ácida: PH de 4 a 5.

Durante el embarazo ésta acidez se acentúa gracias a las bacterias acidófilas existentes (lactobacilos) que producen ácido láctico durante los procesos metabólicos y ayudan a prevenir la aparición de bacterias patógenas.^{9,23}

FLORA VAGINAL NORMAL.

La flora vaginal normal estudiada desde 1894 por Döderlein quién señaló que su composición era homogénea, principalmente de especies facultativas grampositivas, de lactobacilos, siendo considerada anormal la presencia de bacterias como E coli. Actualmente se sabe que énta flora es representada por múltiples especies aerobias y anaerobias. En porcentaje las especies de lactobacilos aerobios y anaerobios predominan en la vagina sana.

Algunas bacterias de la flora normal como E coli, enterobacterias y bacteroides se comportan como patógenos facultativos y se han asociado a infección puerperal grave y a sepsis neonatales. Algunas de las causas de alteración de ésta flora son las enfermedades transmitidas sexualmente.

CANDIDIASIS.

La vaginitis por levadura tiene particular tendencia a producirse durante el embarazo.

En un estudio Gravett⁵ analizó pacientes con candidiasis, microorganismo que fué recuperado del líquido amniótico de pacientes que posteriormente tuvieron un intervalo corto entre el inicio del parto prematuro hasta la resolución del parto y que subsecuentemente desarrollaron infección amniótica clínica y severa corioamniotitis.

TRICOMONIASIS.

Es una enfermedad de transmisión sexual frecuente en la mujer no embarazada. Se ha relacionado con el parto prematuro y la ruptura prematura de membranas, pero hay pocas evidencias de que la tricomona vaginalis sea un microorganismo invasor o que produzca amniotitis o endometritis.

Aunque Minkoff²³ encontró una asociación entre la tricomona vaginalis y la ruptura de membranas prematura, Hanson²⁴ en otro estudio de 184 pacientes concluyó que la amenaza de parto pretérmino, no es una complicación de infección tricomoniásica en el embarazo.

VAGINITIS INESPECIFICA.

Aunque se ha hablado de *Gardnerella vaginalis* como factor etiológico de la vaginitis inespecífica (VI), las investigaciones actuales se dirigen a los anaerobios vaginales como origen de la sintomatología y el olor a pescado causado por esta enfermedad.

Todavía se ignora si *Gardnerella vaginalis* es un cofactor en la proliferación anaerobia, excesiva en la vagina, o si es simplemente un cohabitante oportunista.

Las bacterias que colonizan las vías genitales femeninas (bacteroides fragilis, estreptococos viridans, peptoestreptococos y micobacterias) producen fosfolipasa A², una enzima capaz de iniciar la síntesis de prostaglandinas mediante la conversión de ácido araquidónico, lo que lleva a estimular las contracciones uterinas. 2,5,9

Gravett^{2,5} en dos últimos estudios refiere a la *Gardnerella vaginalis* como importante productor de fosfolipasa A², y Howard^{23,25} lo asocia con la presencia de bacterias anaerobias en la paciente con vaginitis no específica.

Se han presentado varios estudios en los que sugieren una correlación importante entre vaginitis inespecífica con la amenaza de parto prematuro y la ruptura prematura de membranas asociadas también a amniocistitis subclínicas en un 3.5, 3.7 y 6.1% respectivamente. 2,5,14,22,35

CHLAMYDIA TRACHOMATIS.

Es considerado el patógeno más frecuente de transmisión sexual en Estados Unidos. Se ha relacionado con amenaza de parto pretérmino, — ruptura prematura de membranas y retraso en el crecimiento intrauterino (niños de bajo peso al nacer). Martin y col. ²⁵ tuvieron un índice de parto prematuro del 28% en pacientes infectadas, pero en otros estudios, no se ha reportado un incremento en la incidencia de parto pretérmino.

GONORRREA.

Es la principal enfermedad contagiosa en Estados Unidos y probablemente en México. Durante el embarazo la infección suele ser asintomática. Más de un investigador^{9,25} ha encontrado una asociación con infección de líquido amniótico, así como, alta incidencia de ruptura prematura de membranas (22 a 55%) y prematuros (24 a 67%), pero otros no han logrado encontrar aumento significativo de estas complicaciones en pacientes afectadas. ¹⁷

MICROPLASMAS GENITALES.

Se ha observado por diferentes autores ^{2,9,25} una relación entre micoplasma hominis y ureaplasma urealyticum con abortos, amniotitis, placentitis y funisitis, así como bajo peso al nacer^{2,25} y muertes neonatales.²

Aunque el número de obtenciones de los dos microbios es tan elevado que resulta difícil distinguir entre pacientes colonizadas y no colonizadas.

MATERIAL Y METODOS.

Un total de 52 pacientes embarazadas en el segundo y primera mitad del tercer trimestre del embarazo fueron vistas a través de la consulta externa de obstetricia y perinatología del H.R. "20 DE NOVIEMBRE", entre los meses de abril a septiembre de 1987.

Durante la primera visita se les realizó un examen físico completo y se solicitaron exámenes de laboratorio que incluyeron: examen general de orina, cuenta minutada de leucocitos en orina de tres horas, urocultivo y frotis y cultivo de exudado cervicovaginal, que se realizaron a través del laboratorio del Hospital de forma ordinaria.

La evaluación de la evolución, manejo y resolución del embarazo, se realizó a través de la revisión de los expedientes, en el archivo clínico del hospital, a nuestro regreso del servicio social profesional.

De las 52 pacientes, se formaron cuatro grupos a estudiar: el primero, de pacientes sanas (11); el segundo, de pacientes con urosepsis corroborada (17); el tercero, de pacientes con cervicovaginitis corroborada (20); y el cuarto, de pacientes con urosepsis y cervicovaginitis concomitante (4).

De cada uno de estos grupos se extrajeron los siguientes datos: Edad, gestas, paridad, evolución del embarazo (si presentaron o no amenaza de parto pretérmino), semanas de gestación en las que se presentó la amenaza de parto pretérmino, evolución del embarazo de acuerdo al tratamiento o no tratamiento, resolución del embarazo (parto pretérmino o a término); vía de resolución (cesárea o parto vaginal) peso del producto, apgar del producto al minuto y a los cinco minutos; tipo de gérmenes obtenidos y su asociación con la evolución, resolución y complicaciones del embarazo.

RESULTADOS.

La edad de la muestra estudiada osciló entre los 18 y 49 años con una frecuencia mayor en el intervalo de 24 a 29 años.

El número de gestaciones y la paridad no tuvieron frecuencias significativas en ninguno de los grupos.

En cuanto a las semanas de presentación de la amenaza de parto - pretérmino fué ascendiendo hasta alcanzar un máximo entre las 33 y 35 semanas de gestación.

FORMACION DE GRUPOS.

De el total de 52 pacientes, 11 se catalogaron como " sanas " .

De las 41 pacientes restantes, 17 presentaron datos de urosepsis y de éstas, sólo 10 (58.8%) tuvieron cultivos positivos a gérmenes - patógenos. De éstas 41 pacientes, 21 presentaban datos de cervicovaginitis, corroborándose mediante cultivos positivos a gérmenes patógenos sólo en 14 (66%) pacientes.

De un total de 41 pacientes, 24 fueron asintomáticas a urosepsis, y de éstas 11 (45%) tuvieron cultivos positivos.

De un total de 41 pacientes, 27 fueron asintomáticas a cervicovaginitis y de éstas 10 (37%) tuvieron cultivos positivos a gérmenes - patógenos.

De éste modo, se conformaron tres grupos: el primero, de pacientes con urosepsis corroborada mediante cultivos positivos, con un total de 17 pacientes; el segundo, de pacientes con cervicovaginitis corroborada por cultivos positivos a gérmenes patógenos, con un total de 20 pacientes; y el tercero, de 4 pacientes con cervicovaginitis y urosepsis concomitante.

PACIENTES CON UROSEPSIS.

De las pacientes con urosepsis 13 (76%) presentaron amenaza de parto pretérmino; lo que no fué estadísticamente significativo.

De éste grupo 5 pacientes recibieron tratamiento, 2 de ellas (40%) presentaron amenaza de parto pretérmino. Las 12 restantes que no recibieron tratamiento (detectadas ya con amenaza de parto pretérmino) 11 (91%) presentaron amenaza de parto pretérmino, lo que fué estadísticamente significativo. (P - .025) .

En lo que respecta a la resolución del embarazo, 2 (15.4%) de las pacientes tuvieron un parto pretérmino, lo que no fué estadísticamente significativo.

En cuanto a la vía de resolución del embarazo 6 (35%) tuvieron un parto por cesárea y 11 (65%) pacientes, tuvieron un parto vaginal. Esto no fué estadísticamente significativo.

TIPO DE GÉRMINES.

De los gérmenes encontrados en los urocultivos, 10 (65%) cultivos fueron positivos a E coli, el resto se repartió entre klebsiella , enterococo coagulasa negativo (4 casos) y morganella morganii, enterococo aureus, enterobacter, estreptococo viridans, bacilos sp. y orinebacterium en un caso respectivamente, encontrando en ocasiones, la asociación de dos o más bacterias.

En cuanto a la asociación de éstos gérmenes con la evolución, resolución y complicaciones del embarazo, encontramos los siguientes resultados:

De las pacientes con cultivos positivos a E coli, 7 (70%) presentaron amenaza de parto pretérmino, 2 (20%) tuvieron partos pretérmino y una presentó como complicación en su puerperio, orionamniotitis (paciente que tuvo asociación con cervicovaginitis). Datos que no fueron estadísticamente significativos.

Las pacientes que presentaron cultivos positivos a otras bacterias 8 (72.7%) presentaron amenaza de parto pretérmino; una (9%) tuvo parto pretérmino y una (9%) presentó como complicación, prolapso de cordón y cesárea urgente. Datos que no tuvieron significación estadística.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PACIENTES CON CERVICOVAGINITIS.

De las pacientes con cervicovaginitis, 9 (45%) presentaron amenaza de parto pretérmino. No siendo estadísticamente significativo.

Dentro de éste grupo, 12 pacientes tuvieron tratamiento, de las cuales, 2 (11%) presentaron amenaza de parto pretérmino. De las 8 - pacientes que no recibieron tratamiento (detectadas ya con amenaza de parto) 7 (87.5%) presentaron amenaza de parto pretérmino, lo - que fué estadísticamente significativo ($P = .001$).

En lo que respecta a la resolución del embarazo, 4 pacientes - (20%) tuvieron partos pretérmino, lo que no fué estadísticamente - significativo.

En cuanto a la vía de resolución del embarazo 9 (45%) pacien - tes tuvieron un parto por cesárea y 11 (55%) tuvieron un parto vagi - nal, lo que no fué estadísticamente significativo.

TIPO DE GERMELES.

En lo que respecta a los microorganismos más frecuentemente ais - lados, están por orden de frecuencias:

- Lactobacilos sp. (35 casos)
- Corynebacterium (35 casos)
- Estafilococo coagulasa negativo (35 casos)
- Streptococo del grupo D (17 casos)
- E. coli y cándida (9 casos respectivamente)
- Gardnerella vaginalis y clamidia (8 casos respectivamente)
- Klebsiella (4 casos)
- Tricomonas (3 casos)
- Estafilococo aureus, morganella morgani, enterobacter cloacae (un caso respectivamente).

De las 8 pacientes que fueron clamidia positivas, 4 (50%) pre - sentaron amenaza de parto pretérmino, lo que no fué estadísticamente - significativo.

De éstas pacientes sólo una presentó parto pretérmino (12.5%) lo que no fué estadísticamente significativo.

En cuanto a las complicaciones, una paciente tuvo un producto - que se catalogó como desnutrido in útero, presentando también asociación con otros gérmenes patógenos (*Cándida* y *G. vaginalis*).

De las 9 pacientes que tuvieron cultivos positivos a *Cándida*, - 3, (33.3%) presentaron amenaza de parto pretérmino, ninguna presentó parto pretérmino y el único caso complicado fué el ya mencionado para clamidia.

De las 8 pacientes con cultivos positivos a *Gardnerella vaginalis* 2 (25%) presentaron amenaza de parto pretérmino, ninguna presentó parto pretérmino y la única complicación fué la ya señalada anteriormente.

De las pacientes con cultivos positivos a *Trichomonas* (3), las 3 (100%) presentaron amenaza de parto pretérmino, lo que fué estadísticamente significativo ($P = .05$) .

Dos de ellas (66.6%) tuvieron partos pretérmino, lo que también fué estadísticamente significativo ($P = .005$) .

De las tres ninguna presentó complicaciones.

PACIENTES CON CERVICOVAGINITIS Y UROSEPSIS.

Dentro de este grupo se encontraron 4 pacientes de las cuales - 2 (50%) presentaron amenaza de parto pretérmino, lo que no fué estadísticamente significativo. De estas pacientes 3 recibieron tratamiento, 2 de las cuales presentó amenaza de parto pretérmino. La paciente - que no recibió tratamiento , también presentó amenaza de parto pretérmino, lo que no fué estadísticamente significativo.

En cuanto a la resolución del embarazo, dos de ellas (50%) - tuvieron un parto pretérmino, lo que comparado con ninguno de las - pacientes sanas fué estadísticamente significativo ($P = .025$) .

En cuanto a la vía de resolución, sólo una paciente (25%) tuvo - un parto por cesárea y las tres restantes (75%) tuvieron partos vaginales. No estadísticamente significativo.

Tanto el peso como el apgar de los productos, por ser un resultado de múltiples factores, no fué evaluado en asociación con estos procesos infecciosos.

DISCUSION.

El nacimiento antes de término es uno de los problemas más importantes en obstetricia, ya que representa un aumento de las tasas de morbimortalidad perinatal, es más, un nacimiento antes de término implica la inversión de mucho tiempo y dinero, sin tener ninguna garantía de que inclusive, el recién nacido sobreviviente sea normal. ⁵

Nuestro estudio trata de destacar la importancia del buen cuidado prenatal, que apoyado con los métodos de diagnóstico y la ayuda del laboratorio, podemos proporcionar a nuestras pacientes, reduciendo al máximo la prematuridad, causa del 80% de las muertes perinatales en muchos centros hospitalarios. ¹⁻⁵

Desafortunadamente, no se pudieron reunir todos los casos deseados y necesarios para establecer conclusiones estadísticamente significativas, pero dentro de nuestros resultados, podemos vislumbrar asociaciones importantes, que pudieran ayudar al mejoramiento de los cuidados prenatales que otorgamos a nuestras pacientes.

Dentro de las situaciones adversas con que nos topamos para la realización de este trabajo, pudimos captar como la más importante, la falta de utilización de nuestros recursos biofísicos (laboratorio) para corroborar los diagnósticos iniciales, tales como urospais o cervicovaginitis.

Del total de nuestras pacientes, nos topamos con un alto porcentaje de pacientes asintomáticas que tuvieron cultivos positivos (tablas 1 y 2) lo que nos obliga a realizar siempre, una exploración cuidadosa y a utilizar, casi rutinariamente, la valiosa ayuda del laboratorio, diagnosticando a tiempo procesos infecciosos que pueden traer consecuencias adversas en la evolución del embarazo.

En cuanto a la presentación de la amenaza de parto pretérmino, - nuestros datos podrían coincidir con los resultados obtenidos por Martínez ⁶ que encontró a las urosepsis como causa etiológica más frecuente en la presentación de amenaza de parto pretérmino; aunque nuestro número de pacientes de cada grupo fué pequeño y el poder para detectar diferencias en riesgo fué limitado. (tabla 3)

De todas las pacientes estudiadas, en aquellas que recibieron tratamiento, hubo una disminución significativa en la presentación de la amenaza de parto pretérmino (tabla 4) lo que nos demuestra la necesidad de un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno de cualquier proceso infeccioso, en la prevención de la amenaza de parto antes determinado. ^{5,7,9,26}

En lo que respecta a la terminación del embarazo en todas nuestras pacientes, sólo las portadoras de cervicovaginitis más urosepsis tuvieron un 50% de partos prematuros (tabla 5) lo que fué estadísticamente significativo y demuestra que la asociación de procesos infecciosos, puede ser aún más, adversa para la evolución del embarazo.

En cuanto a la vía de resolución del embarazo (parto Vs. cesárea) no encontramos datos, en nuestra bibliografía, que nos demuestren una asociación de ésta con los procesos infecciosos; cosa que se demostró en nuestros resultados, los que no tuvieron significancia estadística en ninguno de los 3 grupos. (tabla 6)

Aunque se ha accedido a la clamidia tratomatín con productos de peso bajo al nacer, ^{5,9} el único caso de producto nacido a término con peso bajo al nacer de entre las pacientes clamidia positivas, fué el de una paciente que presentaba asociación de tres gérmenes patógenos (clamidia, g. vaginalis y candida) no pudiéndose corresponder con alguno de ellos específicamente.

Los índices de apgar bajos, especialmente a los 5 minutos, se han relacionado a productos prematuros o de peso bajo al nacer, encontrándose una incidencia de hasta el 36.9% en estos grupos. ⁹

Dentro de nuestros resultados no se encontró una asociación significativa entre el apgar de los productos y los procesos infecciosos tomando en cuenta que el apgar es el resultado de múltiples factores que no se tomaron en cuenta en este estudio.

Si en sí misma, nuestra población estudiada es pequeña, el hecho de dispersarla en subgrupos de gérmenes patógenos, haciéndola aún más pequeña, no nos ha ayudado a detectar diferencias significativas. Solamente en lo que respecta a las pacientes con cultivos positivos a *trichomona* se encontró una asociación estadísticamente significativa entre éste proceso infeccioso con la amenaza de parto pretérmino y el parto pretérmino, (tablas 7 y 8) como lo ha referido Hinkoff ²³ en un estudio prospectivo de la flora vaginal durante el embarazo.

En resumen, en este trabajo, podemos vislumbrar una asociación entre los procesos infecciosos y la evolución de los embarazos en las pacientes afectadas y por lo consiguiente en los productos nacidos de éstas, pero es necesario realizar un trabajo con una población mayor, para que, el estudio global, tenga un valor estadísticamente significativo.

TABLA 1

PORCENTAJE DE CULTIVOS POSITIVOS
EN PACIENTES SINTOMATICAS

	PACIENTES CON I.V.U.	PACIENTES CON C.V.
CULTIVOS POSITIVOS	58.8 %	66%
CULTIVOS NEGATIVOS	41.2 %	34%

TABLA 2

PORCENTAJE DE CULTIVOS POSITIVOS
EN PACIENTES ASINTOMATICAS

	PACIENTES CON I.V.U.	PACIENTES CON C.V.
CULTIVOS POSITIVOS	45%	37%
CULTIVOS NEGATIVOS	55%	63%

TABLA 3

PORCENTAJE DE AMENAZA DE PARTO PRETERMINO

	PACIENTES SANAS	PACIENTES CON I.V.U.	PACIENTES CON C.V.	PACIENTES CON IVU-C.V.
A.P.P.	45%	76%	45%	50%
SIN				
A.P.P.	55%	24%	55%	50%
		P=.05	PNS	PNS

TABLA 4

PORCENTAJE DE AMENAZA DE PARTO PRETERMINO
CON Y SIN TRATAMIENTO

	UROSEPSIS		CERVICOVAGINITIS		URO/ CERVICO-VAG.	
	APP.	no APP.	APP.	no APP.	APP.	no APP
CON TRATAMIENTO.	40%	60%	11%	89%	66.6%	33.4%
SIN TRATAMIENTO	91%	9%	87.5%	12.5%	100%	
	P - .025		P - .001		PNS	

TABLA 5

PORCENTAJE DE PARTOS PRETERMINO

	PACIENTES SANAS	PACIENTES CON I.V.U.	PACIENTES CON C.V.	PACIENTES CON IVU/CV
PARTO PRETERMINO	0%	11.7%	20%	50%
PARTO A TERMINO	100%	88.3%	80%	50%
		P NS	P NS	P = .025

TABLA 6

PORCENTAJE DE PARTOS Y CESAREAS

	PACIENTES SANAS	PACIENTES CON I.V.U.	PACIENTES CON C.V.	PACIENTES CON IVU/CV
PARTO VAGINAL	63%	65%	55%	75%
CESAREA	36%	35%	45%	25%
		P NS	P NS	P NS.

TABLA 7

ASOCIACION DE GERMENES ENCONTRADOS CON
LA EVOLUCION, RESOLUCION Y COMPLICACIONES.
UROSEPSIS

	A.P.P.	P.P.	COMPLICACIONES	
E. COLI	70%	20%	10%	
OTRAS BACTERIAS	72.7%	9%	9%	
	P NS	P NS	P NS	

TABLA 8

ASOCIACION DE GERMENES ENCONTRADOS CON
LA EVOLUCION, RESOLUCION Y COMPLICACIONES.
CERVICOVAGINITIS

	A.P.P.	P.P.	COMPLICACIONES	
CLAMIDIA	50%	12.5%	12.5%	P NS
CANDIDA	33.3%	0%	11%	P NS
G. VAGINALIS	25%	0%	12.5%	P NS
TRICOMONIAS	100%	66.6%	0%	
	P - .05	P - .005		

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Gonik, Bernard. Preterm labor; Its diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol.* 1986; 154: 3
- 2.- Gravett Michael. Independent associations of bacterial vaginosis and chlamidia trachomatis infection with adverse pregnancy outcome. *JAMA* oct. 10, 1986; 256-14 : 1899
- 3.- Tambiraja and Ratnam . Nacimiento de pretérmino. *Temas actuales Gynecol Obstet* 1983
- 4.- Chamberlain, Geoffrey . Aborto recurrente y trabajo de parto antes de término . *Temas actuales. Gynecol Obstet* 1982; 1: 109
- 5.- Gravett, Michael . Preterm labor associated with cuolincal amniotic fluid infection and with bacterial vaginosis. *Obstet and Gynecol* - Feb. 1986; 67: 229.
- 6.- Martinez, Gerardo. Factores etiologicos mas comunes en la amenaza d de parto prematuro. *Gin Obst Mex* 1985; 53: 345
- 7.- Holbrook, Harold. Prevention of preterm delivery. *Postgraduate Medicien* 1984; 75 : 177.
- 8.- Wait , Raymond . Urinary tract infection during pregnancy. *Postgraduate Medicine* 1984; 75: 153.
- 9.- Miller, Joseph, Gazaway P. Ruptura prematura de membranas antes de término. *Clin Obstet Ginecol* 1986; 4: 933
- 10.- Naeye R. Síndrome de infección de líquido amniótico. *Temas actuales Ginecol Obst* 1982; 3: 569
- 11.- Perkins, R. Adverse pregnancy outcome and coitus. *Obstet Ginecol.* 1983; 62: 399
- 12.- Charles , David. Corioamnionitis. *Ginecol Obstet Temas actuales* 1983; 1: 125
- 13.- Stubbiefield, P. Treatment of premature labor with subcutaneous - terbutaline. *Obstet Ginecol* 1982; 59: 457
- 14.- Iosif, Perafin. Urodinamic studies en normal pregnancy and puerperium . *Am J Obstet Gynecol* 1980; 137: 696

BIBLIOGRAFIA.

- 15.- Paylouan, S. cambios morfológicos de las vías urinarias durante el embarazo. *Clin Obst Gin* 1985; 2: 307
- 16.- Davison, J. Fisiología de las vías urinarias durante el embarazo. *Clin Obst Gin* 1985; 2: 317
- 17.- Bran, Jose. Entrance of bacteria into female urinary bladder. *The New England J of Medicine*. 1972; mar: 626
- 18.- Niz, José. Factores predisponentes de la bacteriuria y efectos sobre el embarazo. *Ginecol Obstet Mex*. 1979; 46: 276
- 19.- Hankins, Gary. Infecciones de vías urinarias durante el embarazo. *Clin Obstet Ginecol* 1985; 2: 329
- 20.- Davis, J. Detection of asymptomatic bacteriuria in obstetric patient with semiautomated urine screen. *Am J Obstet Ginecol* 1985; 151: 1069
- 21.- Harris, R. Single-dose antimicrobial therapy for asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1982; 59: 546
- 22.- Wahber, C. Intra-amniotic bacterial colonization in premature labor. *Am. J. Obstet Gynecol*. 1984; 15: 739
- 23.- Minkoff, H. Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes: a prospective studie of the vaginal flora in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1984; 15: 965
- 24.- Brown, Mason. Trichomonas in pregnancy. *The Lancet*. 1980; 1025
- 25.- Minkoff, H. Prematurity: Infection as an etiologic factor *Obstet Gynecol*. 1983; 62: 137
- 26.- Herron, M.A. Evaluation of preterm birth. Prevention program: preliminary report. *Obstet Gynecol* 1982; 59: 452