

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL DE GINECOBSTERICIA NO. 3
CENTRO MEDICO LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CORRELACION BACTERIOLOGICA DE LOS GERMESES
ENCENTRADOS EN LA MADRE Y EN LOS PRODUCTOS
CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



TESIS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO LA RAZA
Hosp. de Gineco Obstetricia
Jefe de Enseñanza e Investigación

EN LA ESPECIALIDAD DE

GINECOBSTERICIA
QUE PRESENTA LA
DRA. MARIA TERESA CARRERA SANCHEZ

MEXICO D. F.

**TESIS CON
FALLA PS ORIGEN** 1989





Universidad Nacional
Autónoma de México



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

INTRODUCCION	1
MICROBIOLOGIA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	4
INFECCION INTRAAMNIOTICA FETAL	11
DEFINICION Y FRECUENCIA	11
ETIOLOGIA	11
DIAGNOSTICO	12
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y SUS OBJETIVOS	17
HIPOTESIS	18
MATERIAL Y METODOS	18
RESULTADOS	20
CONCLUSIONES	32
BIBLIOGRAFIA	34

INTRODUCCION

Históricamente, una vez producida la ruptura de membranas, - la infección materno fetal pasó a ser una gran preocupación, y el fin perseguido por el Obstetra fue el de lograr el parto con un - intervalo lo más breve posible.

Sin embargo la frecuencia de infección fetal/ neonatal sigue siendo mal definida.

Estudios previos como el de St. Geme y colaboradores estimaron que la frecuencia del 10% de corioamniotitis materna después - de una ruptura prolongada de membranas, se asocia a sepsis neonatal en un mismo porcentaje, no obstante estudios posteriores, - confirmaron que en un 1.3% de los nacimientos después de ruptura prolongada de membranas existían datos clínicos y bacteriológicos de infección, y en 8.7% después de esta y amniotitis clínica.

La presencia de bacterias y otros patógenos en las vías genitales, maternas y el tiempo de la ruptura de membranas, se considera que tiene impacto importante en el desarrollo de infección neonatal. Así mismo se ha señalado la transmisión vertical de casi todos los patógenos y el germen más importante que contribuyó a la sepsis neonatal durante las últimas tres décadas ha sido el estreptococo beta hemolítico.

La adquisición congénita del microorganismo, según se ha comprobado tiene lugar en aproximadamente 70% de las criaturas nacidas por vía vaginal de madres colonizadas.

Los demás gérmenes descubiertos en las vías genitales maternas que se han reconocido imponen un peligro importante de infección fetal neonatal después de la ruptura prematura de membranas - incluyen : bacilos gram negativos, gonococo y herpes simple.

Como se ha comprobado que el líquido amniótico tiene actividad antimicrobiana, la disminución de líquido después de la ruptura puede influir en el desarrollo de corioamniotitis y la subsiguiente infección fetal.

Gonik y colaboradores señalaron ya la incidencia de corioamniotitis y la subsiguiente infección fetal, que era inversamente proporcional al volumen de líquido restante después de la ruptura.

También se ha corroborado que el factor que influye en la aparición de infección materna fetal en presencia de ruptura prematura de membrana es el de los exámenes vaginales.

Sin embargo lo verdaderamente inexplicable es la falta de correlación entre la bacteriología, la clínica y la anatomía patológica, puesto que numerosos autores han encontrado con frecuencia cultivos positivos en pacientes sin ninguna manifesta

ción clínica de infección incluso dentro del estudio bacteriológico, no se encuentra relación entre los cultivos de vagina, - cérvix, cavidad uterina, hemocultivo, o aspirado gástrico; aunque siempre hay más cultivos positivos en madres y fetos en los casos de ruptura prematura de membranas que en los casos control.

Es por ello que el presente informe tiene la intención de - presentar un análisis del problema infeccioso de la madre y el - feto con RPM, esperando que los datos proporcionados sirvan para realizar una discusión de sentido común ante cada uno de los problemas que afronta el Obstetra ante una paciente con RPM e infección.

MICROBIOLOGIA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

La ruptura prematura de membranas sobre todo en un embarazo de menos de 36 semanas, es motivo de gran morbilidad y mortalidad perinatal.

Aunque el parto prematuro, es la causa más importante de evolución fetal inadecuada y un mal futuro neonatal, la infección suele ser un problema importante tanto para la madre como para el producto.

De hecho en muchos casos la causa de ruptura de membrana guarda relación con procesos infecciosos como cervicitis, vaginitis y colonización con determinados microorganismos.

BACTERIOLOGIA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Dada la posibilidad de que la ruptura de membranas depende de infección/colonización bacteriana y que se desarrollen infecciones perinatales y maternas después de la ruptura prematura de membranas analizaremos algunos de los aspectos relacionados con dicho evento.

PAPEL CAUSAL DE LAS BACTERIAS EN LA RPM

El hecho de que una de las complicaciones más frecuentes de la ruptura prematura de membranas sea la infección, tanto fetal - como materna hace que el médico sospeche que aquélla sea el único síntoma de un proceso infeccioso primario leve o subclínico antes de la amniorrexis. No es difícil imaginar una embarazada con cervicitis aguda que sufre ruptura prematura de membranas a consecuencia de inflamación local a nivel de la porción cervical de las membranas fetales.

FLORA CERVICOVAGINAL.

La bacteriología de la vagina y el cuello de la mujer adulta ha ocupado a los investigadores desde 1894, cuando Döderlein se - ñaló que la flora vaginal normal era de composición homogénea, - principalmente de especies facultativas gram positivas de Lacto - bacillus. Por entonces, la presencia de un número importante de otras bacterias, como Escherichia coli, se consideraba anor - mal. Informes modernos indican que las 10^8 a 10^9 bacterias por mililitro de líquido vaginal representan muchas especies ae - robias y anaerobias. Sin embargo, el ecosistema cervicovagi - nal es dinámico; incluye aún las fluctuaciones hormonales del ciclo menstrual que provocan variaciones en la concentración de especies bacterianas en la vagina.

En el embarazo sin embargo, se ha comprobado que el número de anaerobios aislados disminuye a medida que evoluciona la gravidez, mientras que los gérmenes facultativos persisten relativamente constantes. Se acepta en general, que la especie, *Lactobacillus* aumenta durante el embarazo. El cuadro No. 1 muestra las bacterias de la flora cervicovaginal.

La idea de la virulencia, es relativa. Organismos como *Listeria monocytogenes*, *Neisseria gonorrhoeae* y *Streptococcus agalactiae*, se reconocen como patógenos, en infecciones tanto maternas y fetales. Sin embargo, la infección grave en la puérpera suele guardar relación con gérmenes de la flora normal: *E. coli*, *Enterobacteriaceae*, *Bacteroides* y otros anaerobios. De manera similar, además del grupo de *Streptococcus E. coli*, otros gérmenes facultativos son las causas más comunes de sepsis neonatal.

MECANISMO DE RUPTURA DE MEMBRANAS

Se ha sugerido que la infección intrauterina oculta o la invasión bacteriana coriódécidual ascendente en algunos casos preceden a la ruptura prematura de membranas. La idea de que la actividad uterina puede desencadenarse por infección subclínica parece confirmarse por el descubrimiento de actividad de fosfolipasa A₂ en la flora bacteriana vaginal.

Esta actividad se supone que desencadena el parto por vía de la síntesis de prostaglandinas a partir de fosfolípidos nativos de la membrana amniótica. Las contracciones así producidas podrían causar la ruptura prematura de membranas.

Un mecanismo similar incluye la activación de un sistema antimicrobiano de peróxido de hidrógeno-peróxido de haluro por la fagocitosis de bacterias que efectúan macrófagos de amnios, corion, decidua y placenta. Este sistema enzimático citotóxico provoca hidrólisis de las proteínas en las membranas fetales, con lo cual disminuye su resistencia a la presión.

Dada la impresión de que un número importante de casos de ruptura prematura de membranas dependen de mecanismos infecciosos los investigadores han buscado señales clínicas que relacionen a algún microorganismo con la ruptura prematura de membranas.

El siguiente análisis trata de explicar esta relación:

- 1) N. gonorrhoeae : La frecuencia del estado de portador por gonococos puede alcanzar al 7.5% durante el embarazo. Más de un investigador ha descrito, aparte de una amnionitis neta y una infección puerperal, la asociación entre presencia cervical de N. gonorrhoeae y ruptura prematura de membranas.
- 2) Estreptococo del grupo B : Se ha reconocido como patógeno neonatal desde hace más de 25 años. Los estudios recientes han

demostrado cifras de colonización materna de 5 a 35%. La colonización con *Estreptococo* durante el embarazo es mucho más frecuente.

Aunque la mayor parte de informes se relacionan con la morbilidad en lactantes y madres portadoras de *Estreptococo*, algunos investigadores han vigilado los embarazos longitudinalmente, buscando los efectos de colonización con *Estreptococo*.

Aunque los puntos finales difieren, están de acuerdo en que la morbilidad global, el bajo peso al nacer y la ruptura de membranas en forma precoz es mucho más frecuente en portadoras de *Estreptococo*.

- 3) Trichomonas vaginales : Un estudio en curso de diversos miembros de la flora vaginal en el embarazo ha intentado asociar a *T. Vaginalis* con el parto prematuro o la ruptura prematura de membranas. Se comprobó que las vías genitales de casi el 30% de las pacientes con ruptura prematura de membranas estaban colonizadas con el germen, mientras que lo estaba un número menor, menos de 15% de las pacientes sin ruptura prematura de membranas.

- 4) Candida albicans : Este aislado vaginal tan común, productor de vaginitis no tiene relación manifiesta con la ruptura prematura de membranas, sin embargo se ha aislado en líquido amniótico y del endometrio de madres infectadas.

COLONIZACION BACTERIANA DESPUES DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

La resistencia a la infección proviene de barreras mecánicas, el tapón mucoso endocervical y las membranas fetales intactas, así como de las propiedades antimicrobianas del líquido amniótico y el moco endocervical.

Además de servir de barrera, el moco cervical contiene lisozima, un importante inhibidor de bacterias que puede estar en concentración 100 veces mayor que en el suero sanguíneo.

La ruptura prematura de membranas, iniciada por infección local o de otra manera suprime estas barreras.

La flora vaginal tiene libre acceso a la cavidad amniótica y puede producir infección del feto, placenta, membranas o útero.

INFECCIONES FETALES / NEONATALES

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 la casa de cuna, otras se adquirieron netamente en utero.

Las bacterias que causan infecciones neonatales suelen ser las mismas que provocan amnionitis y se aíslan frecuentemente de la vagina.

De hecho los aislados de líquido amniótico obtenidos antes del parto y durante el mismo de las pacientes con ruptura de membranas permiten la identificación más temprana de bacterias patógenas.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

INFECCION INTRAAMNIOTICA-FETAL

DEFINICION Y FRECUENCIA

Con este término se denominan todas las infecciones inespecíficas de la cavidad amniótica de los anexos fetales y en ocasiones del feto. La frecuencia de esta complicación varía extraordinariamente, dependiendo básicamente del tiempo que ha transcurrido desde la ruptura de las membranas hasta el comienzo del trabajo de parto.

Así se refiere un 6.4% de infecciones cuando el tiempo de latencia fue inferior a 24 horas, mientras que esta cifra se eleva al 30% cuando el tiempo de ruptura de las membranas supera a las 24 horas. De forma global e independientemente de el periodo de latencia, se acepta que una ruptura prematura de membranas supone un riesgo del 20% de que ocurra una corioamniotitis.

ETIOLOGIA

Estudios bacteriológicos demuestran que los microorganismos que con mayor frecuencia aparecen en los cultivos practicados son:

E. coli, Proteus, Estreptococos, aerobios y anaerobios, Pseudomo-

na estafilococo dorado y albus, Clostridium perfringens y Bacteroides.

Neisseria Gonorrhoeae, Tricomonas vaginalis, Chlamydia Trachomatis y quizá Mycoplasma.

La adherencia de bacterias y virus a los espermatozoides en algunos casos pudiera facilitar el transporte a las membranas y el comienzo de corioamniotitis, por lo que se ha relacionado al contacto sexual no solo como causante de la RPM sino de la corioamniotitis.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la infección intraamniótica es difícil por la falta de especificidad de sus signos y síntomas. La capacidad de preverlo depende de identificar los factores de peligro asociados con aumento de infección. La sospecha depende de descubrir las manifestaciones clínicas mínimas que puede crear la infección, pero la confirmación dependerá de un examen bacteriológico adecuado.

A) Criterios clínicos : Los signos y síntomas clásicos de infección intraamniótica han sido la fiebre antes del parto, taquicardia materna, fetal o en ambos, hipersensibilidad uterina, leucocitosis y olor fétido del líquido amniótico.

El diagnóstico clínico se establece cuando la paciente tiene fiebre y por lo menos otros dos datos de los mencionados previamente.

- B) Criterios de laboratorio :
1. La valoración de la fórmula leucocitaria prestando atención al número de neutrófilos y al aumento de formas tempranas e inmaduras de estas células (desviación a la izquierda) pueden ayudar a delinear un verdadero estado infeccioso.
 2. La proteína C reactiva : Se ha demostrado que es un medio de selección para descubrir la carioamniotitis silenciosa. Por lo tanto el uso de este marcador sérico parece muy prometedor como medio diagnóstico, sin embargo no es patognomónica de infección intraamniótica.
 3. La actividad sérica del complemento está disminuido en pacientes con RPM. Se supone que esta disminución depende de su consumo por la infección.
 4. El uso de cultivo de líquido amniótico, o bien la identificación de leucocitos polimorfonucleares en el líquido se ha utilizado como marcador de infección, sin embargo los resultados obtenidos no son 100% satisfactorios, ya que fueron incapaces de demostrar diferencia significativa entre los líquidos obtenidos de pacientes infectados y no infectados. Como consecuencia de ello , la utilidad clínica de este marcador ha disminuido.

Recientemente Gravett y cols. han propuesto el diagnóstico a través de una cromatografía en gas líquido. Esta prueba es capaz de detectar metabolitos orgánicos de bacterias patógenas del tracto genital bajo y se ha visto que el patrón anómalo hallado en conjunción con los metabolitos tiene un 95% de especificidad para la infección del líquido amniótico y su sensibilidad es del 94%.

El examen de líquido amniótico y suero del cordón umbilical en busca de factores inmunitarios también puede ayudar al diagnóstico de infección. Estudios efectuados con líquido amniótico han demostrado un aumento de producción de inmunoglobulina en el líquido de pacientes con infección intraamniótica, comparada con la de embarazos normales.

Así mismo el examen histológico de la placenta y el cordón puede ayudar retrospectivamente al diagnóstico de infección y de su etiología. En el producto los datos que pueden orientar hacia la infección son:

Datos clínicos : Pryles y cols. definieron la sepsis como "enfermedad caracterizada por desviaciones de lo normal: temperatura corporal febril, o subnormal, anorexia, vómito, falta de aumento de peso, crisis de apnea o cianosis" .

El diagnóstico clínico basado en este conjunto de síntomas se establece poco más de la mitad de los nacidos prematuros con

ruptura prematura de membranas, aunque solo en un tercio de los casos se confirma por cultivos bacterianos.

Al nacer, los cultivos de fosas nasales, garganta, ombligo, conductos auditivos, junto con los productos de aspiración gástrica, tienen gran valor. Los lactantes en alto riesgo pueden identificarse confirmando la presencia de polimorfonucleares en líquidos de la oreja y el estómago. Los gérmenes pueden identificarse, sin embargo, no cabe hacer un diagnóstico de presunción basándose sólo en este dato.

Sin embargo la respuesta definitiva a nuestro dilema diagnóstico sólo puede obtenerse cuando se desarrollen y pongan a prueba nuevas modalidades de intervención diagnóstica. Quizá nuestros adelantos en el diagnóstico ayuden a esta búsqueda mediante una mejor comprensión de la microbiología que interviene en la situación.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La ruptura prematura de membranas es dentro de las complicaciones que se presentan en el desarrollo del embarazo, una de las patologías más frecuentes, siendo así mismo causa de aumento de la morbilidad infecciosa en el binomio madre-hijo, su variada incidencia reportada en múltiples artículos (1) de la literatura

mundial nos informa desde 2% a 32.5%, y algunos hasta 45% (2) - siendo como otro tópico en la literatura obstetrica moderna de - manejo variado por criterios médicos diferentes.

Algunos autores reportan como causante de RPM a la flora obtenida en el cultivo de liquido amniotico y que sería la causante directa también de el proceso infeccioso materno fetal. Sin embargo no se ha reportado incidencia ni experimentos indiscutibles que apoyen esta atractiva teoría, en cambio la significancia de - la infección ascendente (3-4) en el resultado de la infección materna y especialmente fetal, ha sido también documentada como - causa de morbilidad neonatal y materna (5), así mismo como posible causa de la misma ruptura prematura de membranas.

En algunos reportes publicados se informa de una alta incidencia de cultivos positivos a bacteroides fragilis de hasta 23% (6-7) más alta de los que inicialmente se había pensado, habiéndose tomado de cervix, liquido amniotico y placenta, posteriormente de la ruptura prematura de membranas, no habiéndose correlacionado previamente a la patología puerperal, para un manejo - adecuado.

Otros tomados de endocervix (8) han reportado mayormente estafilococo epidermidis, enterobacter aglomerans, enterobacter - nafia, haciendo notar que el primero no sería causa de patogenia

Por lo que en cultivo tomado a pacientes con ruptura prematura de membranas de endocervix y cavidad uterina si es posible asimismo de cordón umbilical y cavidad gástrica y de el producto podrá establecerse una buena relación en la génesis de la infección materno fetal y por consiguiente un manejo racional de el antibiótico que nos llevara a ofrecerseles mejores resultados en el binomio madre-hijo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y SUS OBJETIVOS

El manejo médico con antimicrobianos de los productos de madres con ruptura prematura de membranas, se efectua en forma empírica, ya que se supone que las bacterias infectantes, son las mismas que las que producen deciduomiotritis, sin embargo no se sabe con certeza si fueron adquiridas intrauterinamente o en la vida extrauterina (infección adquirida intrahospitalariamente).

Es por ello que el objetivo del presente estudio es demostrar que los gérmenes que se reproducen en la cavidad uterina y líquido amniótico, después de la ruptura prematura de membranas son los mismos que los encontrados en el aparato digestivo, ojos, oídos del producto y en el cordón umbilical.

HIPOTESIS

HI: Las bacterias que se encuentran en la madre (cavidad uterina) posterior a la ruptura prematura de membranas, son las mismas que se encuentran en el neonato.

HO: Las bacterias que se encuentran en la madre (cavidad uterina) posterior a la ruptura prematura de membranas no son las mismas que se encuentran en el neonato.

MATERIAL Y METODOS

Se formarán tres grupos de pacientes, dos con ruptura prematura de membranas y un grupo control.

Grupo I : 20 pacientes con ruptura prematura de membranas de 12 a 24 horas.

Grupo II : 20 pacientes con ruptura prematura de membranas de más de 24 horas.

Grupo III (control) : 20 pacientes que no presentaron ruptura prematura de membranas.

La ruptura prematura de membranas será diagnosticada por cristalografía, antecedentes de historia clínica y por exploración física.

A todas las pacientes que reúnan los requisitos ya mencionados a su ingreso a la unidad, se le tomarán cultivos de cavidad uterina, cultivos de cordón umbilical, cavidad gástrica, hemocultivo, secreción de conducto auditivo, ojos, placenta, enviándose en trans-cul al servicio de bacteriología de la unidad para cultivos específicos (agar sangre, agar chocolate, manitol, EMB, Tayer Martin, Biggy).

El trans-cul será inoculado en cajas estériles con medios selectivos y sembrados por el sistema de estrías. El hemocultivo se hará en el medio usual para el mismo. Se analizarán en el recién nacido, apgar, peso talla, silverman, características del cordón umbilical, los cuales serán comparados entre los diferentes grupos. En la madre se anotarán datos sintomáticos, características del líquido amniótico así como otros datos de orden general como edad, gestas, los cuales serán analizados y comparados entre los diferentes grupos. Se hará una asociación entre las bacterias encontradas en la cavidad uterina y las encontradas en el producto con énfasis en aquellos que presentaron infección neonatal.

RESULTADOS

El estudio se realizó en el Hospital de Ginecoobstetricia - Número 3 del Centro Médico "La Raza", en el periodo comprendido - de Abril de 1988 a Septiembre de 1988. Se estudiaron un total - de 86 pacientes, divididas en tres grupos, dos de ellos formados - por pacientes con ruptura prematura de membranas y el tercero - denominado grupo control, pacientes sin ruptura prematura de mem - branas. Se excluyó una paciente del estudio, por mencionarse - en el expediente una rpm de 2 meses de evolución (?).

El primer grupo de pacientes constituido por 25 pacientes - las cuales presentaron ruptura prematura de membranas mayor de - 24 hrs. la cual fué confirmada clínica o ultrasonográficamente, - o por medios paraclínicos (cristalografías etc.), presentaban las - sígs. características (ver tabla I).

La edad de la paciente oscilo entre los 19 y 35 años, todas - eran de medio socioeconómico medio bajo, en número de gestas fué - de 2 a 10 con un promedio de 5, siendo más frecuentes las se - cundigestas, la edad gestacional del embarazo fue de 26 a 40 se - manas con una media de 34 semanas, y el tiempo de rpm transcurri - do oscilo entre 24 y 192 hrs. con una media de 49.72 hrs.

El peso promedio de los productos fue de 2036 gr. con un rango de 735 a 3175 gr.; y el apgar promedio fue de 6-7 (rango 2-9).

La estancia hospitalaria promedio fue de 4 días para la madre (postparto), y de 4.5 días para el producto con un rango de 1-7 días.

El 84% de las pacientes recibieron tratamiento con antibióticos, de las cuales solo 3 (12%) recibieron tratamiento combinado de PSC y gentamicina, y solo 1 (4%) gentamicina (por ser alérgica); el resto recibieron exclusivamente penicilina (84%).

De los productos el 5% fueron egresados con antibióticos; hubo 3 muertes (12%) fetales atribuidas a inmadurez y 2% de los productos presentaron ictericia (prob. multifactorial); solo 4% de los productos tuvieron datos de infección.

El 64% de las pacientes tuvieron cultivos positivos, pero solo en 56.25% hubo correlación de los gérmenes aislados tanto en la madre como en el producto.

Los gérmenes que se aislaron se encuentran anotados en la tabla II siendo *Candida albicans*, el más frecuente, presentándose en el 31.57% de todos los cultivos positivos, y en el segundo lugar *E. coli* con un 26.31% .

Cabe aclarar que en algunas pacientes se aislaron más de un germen, v.gr. en la paciente no. 5 se aislo candida albicans y E. coli, y en la paciente no. 16 proteus más S. aureus.

TODOS los hemocultivos fueron NEGATIVOS. Solo en el 3.85% de las pacientes se encontraron datos de amniotitis. 42.8% de ellas fueron egresadas con antibioticoterapia.

Del segundo grupo de pacientes constituido por 25 pacientes con rpm menor de 24 hrs., se presentaron las sigs. características (tabla III).

El tiempo promedio de rpm fué de 13.3 hrs. con un rango de 12.5 a 24 hrs., la edad gestacional promedio fue de 36.8 semanas con un rango de 28 a 39 semanas.

El peso promedio de los productos fue de 2464 g. con un rango de 1328 a 3600. El apgar promedio fue de 7-8 con un rango de 4-9, el promedio de días postparto de estancia fue de 3 días para la madre y de 3.6% para los productos con un rango de 1-4 días.

Solo se reporto una muerte perinatal en este grupo la cual fue atribuida a ictericia y sepsis (paciente no. 6 del grupo 2, la cual presento cultivos positivos para E. coli).

Asi mismo solo se reporto un paciente el cual cursó con ictericia y dato de infección severa.

Solo 57.5% de las pacientes recibieron tratamiento antimicrobiano de las cuales solo 1, se egreso con tratamiento.

Solo 1 de los productos fue egresado con tratamiento antimicrobiano, el resto, curso sin complicaciones (a excepción del ya mencionado).

De los cultivos realizados solo 52% fueron reportados positivos, de los cuales 61.53% existió correlación de gérmenes en el binomio.

Los gérmenes más frecuentemente aislados en este grupo, (ver tabla IV) son : E. coli con un 40%, del total de cultivos positivos y K. oxytoca en un 30%.

Solo una paciente presento hemocultivo positivo (4%) y fue el producto que fallecio de este grupo; el resto de los hemocultivos fueron negativos.

El tercer grupo de pacientes constituido por 35 pacientes, sin ruptura de membranas, considerado como grupo control presentaba la sig. características (ver tabla V).

La edad gestacional promedio fue de 37 semanas (rango de 35 a 39). La media de gestaciones fue de 2.2, más frecuentes fueron primigestas y el rango fue de 1-6 gestaciones, el peso promedio de los productos fue de 2975 con un rango de 2380 a 3550.

El apgar promedio fue de 8-9 y la estancia hospitalaria promedio fue de dos días para el binomio (rango 1-4). Solo 4 pacientes (11.42%) tuvieron cultivos positivos existiendo solo en 1 correlación de los germenos.

El germen más frecuente, fue E. coli y S. Aureus. No hubo morbimortalidad materno fetal en este grupo.

En la tabla VI se puede apreciar la correlación de los tres grupos.

CUADRO 1. BACTERIAS DE LA FLORA CERVICOVAGINAL

AEROBIAS

Escherichia coli	Staphylococcus epidermidis
Lactobacillus sp.	Streptococcus sp.
Corynebacterium sp.	(enterococo, grupo B, alfa y no hemolitico)
Gardnerella vaginalis	Staphylococcus aureus(menos del 5%)

ANAEROBIAS

Bacteroides sp.	Peptococcus sp.
Veillonella sp.	Peptostreptococcus sp.
Graffkya anaerobia	Lactobacillus sp.
Binidobacterium sp.	Eubacterium sp.
Clostridium sp.	

TABLA I

<u>CARACTERIZTICAS DEL BINOMIO</u>	<u>PROMEDIO</u>
Edad gestacional	34 semanas
Gestaciones	5.2
Tiempo de RPM	49.72 hrs.
Peso productos	2036
Apgar	6-7
Dias de estancia	4.5
Mortalidad productos	12%
Morbilidad productos	16%

TABLA II

<u>GERMEN AISLADO</u>	<u>NUMERO DE CULTIVOS POSITIVOS</u>	<u>3</u>
E. coli	5	26.31
K. oxytoca	3	15.78
S. aureus	2	10.52
C. albicans	6	31.57
K. pneumoniae	1	5.2
Proteus	1	5.2
S. B. hemolitico	1	5.2

TABLA III

<u>CARACTERIZTICAS DEL BINOMIO(GPO. 2)</u>	<u>PROMEDIO</u>
Edad gestacional	36.8 semanas
Gestaciones	2
Tiempo de RPM	13.3 hrs.
Peso productos	2464
Apgar	7-8
Días de estancia	3.5
Mortalidad productos	4%
Morbilidad productos	4%

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA IV

<u>GERMEN AISLADO</u>	<u>NUMERO DE CULTIVOS POSITIVOS</u>	<u>%</u>
E. coli	4	40
K. oxytoca	3	30
S. aureus	1	10
E. aglomerans	1	10
P. aeruginosa	1	10

TABLA V

<u>CARACTERIZTICAS DEL BINOMIO</u>	<u>PROMEDIO</u>
Edad gestacional	37 semanas
Gestaciones	2.2
Tiempo de RPM	0 hrs.
Peso productos	2975
Apgar	8-9
Mortalidad productos	0%
Morbilidad productos	0%

TABLA VI

	<u>GRUPO I</u>	<u>GRUPO II</u>	<u>GRUPO III</u>
CULTIVOS POSITIVOS	64% (16)	52% (13)	11.42% (4)
CORRELACION BINOMIO	56.25%	61.53%	25%
MORTALIDAD PERINATAL	12%	4%	0%
MORBILIDAD PERINATAL	16%	4%	0%

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudiaron prospectivamente los cultivos de cordón umbilical, placenta, aspirado gástrico, cavidad uterina, conjuntivas, oído, obtenido de pacientes que ingresaron en la unidad quirúrgica del Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 del CM "La Raza"

El grupo número 1 con ruptura de membranas mayor de 24 hrs., el grupo 2 con rpm de 12 a 24 hrs., y el tercer grupo considerado como control, sin ruptura prematura de membranas.

Se encontraron un total de 60% de cultivos positivos para los grupos de ruptura prematura de membranas, siendo el germen más frecuente aislado para ambos grupos *E. coli*, en un 33.3%.

Existió una correlación bacteriológica del 58.8% de los gérmenes encontrados en la madre y en el producto en ambos grupos.

En el grupo control el porcentaje de cultivos positivos fue muy bajo encontrándose solo 4 cultivos positivos de las 35 pacientes analizadas.

Se concluyo:

1. En las pacientes con ruptura prematura de membranas mayor de 24 hrs. se incrementa significativamente la morbimortalidad fetal.

2. Los cultivos positivos fueron también más frecuentes en las pacientes con rpm mayor de 24 hrs. aunque la diferencia no es muy significativa 64% para el gpo. I vs. 56.25 para el segundo grupo.

3. La estancia hospitalaria se incrementa también en el primer grupo así como el uso de antibioticoterapia en comparación con los otros dos grupos.

4. Existe una alta correlación de gérmenes encontrados en la madre y en los productos con rpm lo que confirma la hipótesis propuesta.

5. Las enterobacterias siguen siendo los gérmenes responsables de las infecciones materno fetales en las pacientes con rpm.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Antony M. et al "The use of the nonstress test in patients with premature rupture of membranes" Am. J. Obstet Gynecol 155: 149-1986
- 2.- Antony et al. "Fetal Breathing as a predictor of infections in premature of the membranes" Obstet Gynecol 67 (6) 813 1986
- 3.- Eugene E. Rudd "Premature Rupture of membranes a review" J. of Reprod. Med 30: 11 1985
- 4.- Thomas J. Garite M.D. "Premature Rupture of the Membranes: the enigma of the obstetrician" Am. J. Obstet. Gynecol 151 (8), 1985
- 5.- John C. Hauth MD, Larry C. "Term maternal and neonatal complications of acute chorioamnionitis." Obstet Gynecol 66 (1) 59-1985
- 6.- Metz G. Ferguson, Philip G. "Clinical amniotic fluid infection and its effect on the neonate." Am. J. Obstet Gynecol 151 (8) 1059-1985
- 7.- Fredrik F. Brockhuizen "Amniocentesis for gram stain and culture in preterm, premature of the membranes Obstet Gynecol 1985; 66: 317

- 8.- Rodolfo J. Walls, Rodriguez et al "Germenes aislados en ruptura prematura de membranas." Ginec. Obstet. Mex. 1985; 53 2:17.
- 9.- Garito I., Premature rupture of the membranes: the enigma of the Obstetrician. Am J. Obstet and Gynecol 1985 151 (8)
- 10.-Blackman L. et al Resultados fetal y neonatal en caso de ruptura prematura de membranas. Clin. Obstet Ginecol 1986 4:979