

11217
153
9



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Hospital de Ginecoobstetricia # 4 "Luis Castellano Ayala"

Instituto Mexicano del Seguro Social

**"FLORA BACTERIANA GENITAL Y DEL NEONATO EN
PACIENTES CON RUPTURA PREMATURA DE
MEMBRANAS CORIOAMNIOTICAS"**

Tesis de Postgrado

Que para obtener el título de:
**ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA
Y OBSTETRICIA**

P r e s e n t a :

María del Pilar Velázquez Sánchez

Aseor: Dr. Joaquín Hernández Cabrera



IMSS

México, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1990



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 está 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

INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	12
MATERIAL Y METODOS	14
RESULTADOS	18
ANALISIS Y COMENTARIOS	23
CONCLUSIONES	30
BIBLIOGRAFIA	32
GRAFICAS Y CUADROS	41

INTRODUCCION

Cuando el embrión humano se ha implantado, la cavidad amniótica ya ha aparecido (1). Las células trofoblásticas cubiertas de mesodermo constituyen el corion. Las células amnióticas provienen de la superficie interna del trofoblasto para formar el amnios. El ectodermo continuo con el 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 fibras de colágeno. Estas dos capas juntas tienen un espesor promedio de 0.08 a 0.11 mm (2). Existe una capa fibrosa de tejido conectivo y es esta la que da mayor resistencia a las membranas fetales (3). Hay tejido afector laxo unido débilmente a la capa fibrosa; éste tiene digitaciones que penetran en el corion subyacente. Esto, a su vez, está adosado a la decidua uterina.

En la última mitad del embarazo no puede demostrarse actividad mitótica y la cavidad amniótica aumenta por estiramiento e hipertrofia de las células 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. Esto es a consecuen-

cia de la tensión constante de crecimiento, agravada por contracciones uterinas, aplicada a las células superficiales reflejadas, en comparación con la poca tensión generada sobre la superficie placentaria que está adherida a la masa tisular subyacente.

El corion tiene un espesor medio de 4 a 6 células pero su espesor es variable de 0.04 a 0.40 mm (2). En el embarazo a término el examen del corion muestra zonas zonas y funcionalmente activas; en otras hay algunas de degeneración tisular en forma de vacuolización y plicosis de los núcleos celulares (4). Aunque el corion es más grueso que el amnion, en las zonas de debilidad continúa la integridad de las membranas fetales depende de la capa de tejido conectivo y del amnion.

Las membranas corioamnióticas muestran propiedades físicas características de un material visco-elástico (5). Después de una situación de tensión (contracciones uterinas) presentarán deformación simultáneamente tanto en los materiales elásticos como en los viscosos. Al lograrse la recuperación sólo el material elástico que tiene memoria volverá al estado original. Así, lo que se recupera es menor que la deformación total. El componente viscoso está influido por la constitución química del líquido amniótico y el elástico por los cambios en la red de colágeno (4).

Durante el embarazo las membranas corioamnióticas están sometidas a tensiones múltiples. Existe la tensión crónica normal resultante de la expansión fisiológica del crecimiento del feto y acumulación de líquido amniótico. Se estima que al llegar al término las membranas se han estirado hasta el doble de su área superficial en reposo por el aumento del volumen uterino (7).

 La ruptura prematura de membranas fetales se define como "la salida de líquido por una solución de continuidad (espontánea) de las membranas corioamnióticas, por lo menos 2 horas antes de la iniciación del trabajo de parto" (8). La frecuencia estimada se encuentra entre 10% de los embarazos de término y de 0.7 a 2% de los embarazos antes de la semana 37 (9). Las causas atribuidas son múltiples, arguyéndose factores físicos, químicos (estructurales), nutricionales, actividad sexual, incompetencia cervical, embarazo múltiple y sobredilatación uterina, así como factores genéticos y por último factores infecciosos (10-13). Todos ellos cuentan con estadísticas que respaldan firmemente estos conceptos; sin embargo, la infección merece el papel principal en la etiopatogenia de la ruptura prematura de las membranas corioamnióticas (14-17).

 Hoy por hoy, existe acuerdo general en que la inflamación de las membranas fetales es el resultado de una infección ascendente que procede del ecosistema cervico-

vaginal (13). Los microorganismos que colonizan una área determinada se denominan microflora indígena, y son dependientes de las condiciones fisiológicas presentes en esta área en particular. La flora indígena se limita a aquellos microorganismos con las propiedades bioquímicas y genéticas que les permite utilizar al óptimo las condiciones ambientales; de este modo pueden sobrevivir y reproducirse en una relación estable y una vez que la flora bacteriana se encuentra establecida no es una entidad estática, sino dinámica (14).

La microflora que coloniza habitualmente el aparato genital de la mujer, está circunscrita tan sólo a 3 sitios anatómicos genitales externos, vagina y cérvix; las estructuras restantes son estériles y la presencia de cualquier microorganismo en ella debe considerarse anormal. La flora encontrada normalmente es heterogénea. Dependiendo del estado de equilibrio ecológico guardado con el huésped tales microorganismos comensales, son capaces de expresarse como patógenos oportunistas causando cuadros de infección perinatal.

La interacción huésped-flora genital posee una gran complejidad sujeta a múltiples factores: anatómicos, químicos, mecánicos, fisiológicos o iatrogénicos; características que condicionan la calidad y el potencial patogénico de la flora normal (20). De los factores extrín-

secos que influyen en la susceptibilidad del aparato genital femenino a la colonización de bacterias son sin duda los caracteres de primordial importancia.

La vagina sufre cambios muy importantes durante el embarazo. Su vascularización se incrementa en forma notable, las paredes vaginales experimentan cambios en preparación para el parto, con un considerable aumento del grosor de la mucosa, relajación de tejido conectivo e hipertrofia de las fibras musculares lisas; estos cambios producen un aumento en la longitud de las paredes vaginales. Las papilas de la mucosa experimentan hipertrofia. Existe incremento de la secreción vaginal representada por una exudación blanca y espesa, su pH varía de 3.5 a 5 como resultado de la producción de ácido láctico a partir del glucógeno del epitelio por el lactobacilo acidófilo. El pH ácido desempeña un papel fundamental en el mantenimiento de la vagina libre de bacterias patógenas (21).

Durante el embarazo la colonización vaginal cambia, ya que a medida que avanza los lactobacilos aumentan hasta 10 veces su concentración relativa, y el resto de la flora (en particular la anaerobia) manifiesta una tendencia descendente, este fenómeno valida la explicación antropométrica acerca del impacto que tiene para el desarrollo del feto que durante el embarazo profiere una población bacteriana avirulenta en contraste con la disminución de los

patógenos oportunistas, de tal suerte que el neonato corre un riesgo mínimo a su paso por el canal de parto e incluso abatirse la posibilidad de invasión por vía ascendente. Sin embargo la realidad es que aún en las etapas más tardías de la gestación prevalecen como colonizadores de vagina y cérvix pérvanas con el potencial de causar infección perinatal; ya sean anaerobios, enterobacterias, estreptococos del grupo B, listerias o estafilococos; agentes capaces de causar corioamniotitis, sepsis postparto, endometritis puerperal en la madre; o septicemia, meningocelulitis o neumonía en el neonato (28).

Un grupo mexicano (29) reporta los microorganismos bacterianos presentes en el aparato genital y su frecuencia mencionando: lactobacilos 25 - 35%; estafilococos 5 - 80%; corinebacterias 15 - 75%; estreptococos del grupo B 30 - 80%; estreptococo del grupo A y B 5 - 20%; enterobacterias 15 - 40%; monarcia y enterobacter 5 - 15%; candida 30 - 50% y neisseria 10 - 20%; entre los aerobios, Lactobacilos 25 - 35%; bacteroides 10 - 80%; clostridios 15 - 10%; peptococos y peptoestreptococos 30 - 40%; bifidobacterias 10 - 12%; esbacterias 5 - 7% y veillonella 15 - 20%, entre los anaerobios; mencionando especialmente que estos microorganismos pueden recuperarse del aparato genital con técnicas modernas de laboratorio.

Otros autores (23) incluyen dentro de los microorganismos aislados de vagina en embarazadas a pseudomonas, proteus, klebsiella y otros organismos de potencial patógeno netamente comprobado tales como listerias y micoplasmas que producen alta morbilidad neonatal (24-26).

Dentro de este contenido tan variado de bacterias es importante, como se señaló anteriormente, recalcar el papel patógeno de microorganismos como estreptococos agalactie (24-26). El estreptococo del grupo B en la población mexicana se ha encontrado solamente en 2% de las pacientes estudiadas, por lo que, a diferencia de los reportes extranjeros, este microorganismo no reviste gran importancia en nuestro país a diferencia de estreptococo agalactie (24).

Por otro lado, gardinercia vaginalis, coccobacilo reconocida recientemente como causa de la llamada "vaginosis inespecífica" o bacteriana en asociación con otros microorganismos anaerobios, puede encontrarse en forma asintomática hasta en 40% de las pacientes (27); sin embargo, cuando existe un desequilibrio ecológico en la vagina, donde el pH se alcaliniza los lactobacilos disminuyen y se presenta una sobrecolonización por gardinercia, bacteroides y peptococos, que asociados a un germen recientemente reconocido llamado mobiluncus (28) causan una infección oportunista de importancia clínica, como factor de riesgo asociado a (trabajo) de parto prematuro.

ya que se piensa que una infección subclínica por anaerobios inicia el trabajo de parto por aumento en la producción de fosfolipasa A precipitando el aumento de los niveles de prostaglandina (29).

Ahora bien, la flora genital cambia durante el trabajo de parto, el puerperio inmediato y el tardío (30). La flora que se encuentra durante el trabajo de parto es predominantemente *Staphylococcus epidermidis*, *peptococcococo*, *bacteroides* y *lactobacilos*. Otros autores (31,32) por punción abdominal obtuvieron durante el trabajo de parto *proteus*, *stafilococos*, *enterococos*, *pseudomonas* y *bacteroides*.

En el puerperio inmediato (3er. día) existe incremento de la flora anaerobia (20,30) con regreso a la flora encontrada durante el primer trimestre del embarazo a las 6 semanas postparto.

Estos cambios tan notorios en la flora vaginal caracterizados por un aumento en las bacterias anaerobias en el postparto, posiblemente se debe al trauma del nacimiento, la presencia de loquios, la contaminación de la vagina durante el trabajo de parto y los cambios hormonales que afectan al epitelio vaginal; y se asocian con la morbilidad infecciosa durante el puerperio; sin embargo, esta sobrecolonización por anaerobios es transitoria (30).

La corioamnionitis es una complicación severa del embarazo que puede condicionar daño importante al binomio materno fetal y cuyo desenlace puede ser fatal.

La incidencia de infección materna guarda relación directa con el período de latencia en la ruptura prematura de membranas (27). Se ha demostrado que la frecuencia de corioamnionitis se incrementa a partir de los 24 hrs de latencia y es por lo menos 10 veces más frecuente a partir de las 72h (24-26); sin embargo, en este hospital los datos son contradictorios (27,28).

Parece ser que el riesgo de infección en la ruptura prematura de membranas está en relación inversamente proporcional a la edad del embarazo en el momento de la ruptura. La mayor incidencia de corioamnionitis e infección perinatal es en embarazos tempranos y parece estar relacionada con la disminución de la actividad bacteriostática del líquido amniótico (29,40); aunque un factor muy importante es la desnutrición materna (40). De hecho, la actividad bacteriostática del líquido amniótico es menor al inicio del embarazo y se incrementa a medida que avanza la gestación; de igual modo la capacidad biológica de defensa del feto es mayor a medida que el embarazo progresa (41-43).

La morbidad materna y neonatal por ruptura prematura de

membranas es principalmente de índole infecciosa. El Instituto Nacional de Perinatología (44) reporta como morbilidad materna principalmente endometritis, bacteremia intraparto e infección de pared en 142 casos; con morbilidad infecciosa posparto de 47.5% y de 11.1% en postparto, no se menciona si existió mortalidad. En este hospital, se reporta decubitus en 12.5%; absceso de pared en 8% y pelviperitonitis en 8% de 48 casos sin registrarse mortalidad materna, pero con una mortalidad perinatal de 13% (este estudio se realizó en pretérminos) (37).

En 1987 sólo se registró un caso de muerte materna atribuible directamente a corioamnionitis, en este hospital (Reporte del Comité de Mortalidad Materna no publicado).

En cuanto a morbilidad perinatal se reportó infección en 3 a 19% (45); el Instituto Nacional de Perinatología reporta 26.36% en 142 casos (44); en este hospital es de aproximadamente 17%.

Por último debe destacarse que la mejor forma de abordar el problema de infección secundaria a ruptura prematura de membranas es la prevención a través de una atención prenatal óptima, el diagnóstico certero y oportuno, el empleo de técnicas adecuadas para el diagnóstico, la normatización de la conducta médica en cuanto al uso de antibióticos, el criterio de interrupción del embarazo, la

elección de la vía adecuada para hacerle la atención mecánica depurada y finalmente la evaluación periódica y constante de los resultados para reafirmar o modificar las conductas propuestas.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Identificar la flora bacteriana genital y del neonato en pacientes con ruptura prematura de membranas corioamnióticas y su papel patógeno en la madre y el producto.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

• Identificar la flora bacteriana presente en el aparato genital de las pacientes con ruptura prematura de membranas al momento de su ingreso y a la resolución del embarazo.

• Identificar la flora bacteriana presente en el producto de embarazo con ruptura prematura de membranas al nacimiento.

• Correlacionar la flora bacteriana materna y neonatal con la presencia de infección en el puerperio y período neonatal.

• Identificar los factores de riesgo asociados a la infección

bilidad infecciosa en las mujeres y neonatos de los embarazos con ruptura prematura de membranas.

a Determinar la sensibilidad antibiótica in vitro de los gérmenes aislados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, observacional y abierto en que se incluyó a 25 pacientes que ingresaron al servicio de admisión del Hospital de Ginecoobstetricia e I. "Luis Castañeda Ayala" del Instituto Mexicano del Seguro Social; en el periodo comprendido de junio a diciembre de 1989 y que cumplieron con los siguientes criterios:

- a Criterios de inclusión: Embarazo mayor de 20 semanas con ruptura prematura de membranas.
Producto vivo.
Sin exploración genital previa.

- a Criterios de exclusión: Pacientes que durante el estudio requirieran la administración de antibióticos por proceso infeccioso a otro nivel distinto del genital.

- a Criterios de no inclusión: Pacientes que no desearon entrar al estudio.

Proceso infeccioso a otro nivel distinto al genital.

Uso de antibióticos tópicos o sistémicos por lo menos 12 hs antes de su ingreso.

Pacientes que requieren administración de inmunosupresores.

Pacientes con diabetes mellitus.

* Al ingresar la paciente a admisión se corroboró la ruptura de membranas por exploración armada, cristalografía y en casos dudosos se realizó prueba de la flama.

* Con técnica estéril se tomó cultivo para aerobios de líquido amniótico de fondo de saco vaginal por medio de un hisopo en medio de cultivo BHI (Inyección cerebro-corazón), se incubó a 37°C por 24 hs con siembra posterior en medios agar-sangre, Thayer-Martin y Hektoen; se incubaron por 24 hs más y se identificaron los microorganismos aislados por morfología colonial, tinción de Gram y pruebas bioquímicas. Para el antibiograma se utilizó semidisco para Gram

negativos y gram positivos.

a Con técnica estéril por medio de sonda de alimentación infantil y jeringa se tomó líquido amniótico de endocervix y fondo de saco, se sembró en medio de chocolate para gérmenes anaerobios, y se incubó por 48 hs a 37°C, después de este procedimiento se realizó resembra posterior en gelosa sangre y se incubó nuevamente por 5 días con método de Gas-pack y se realizó la identificación de los microorganismos cultivados por morfología colonial, tinción de Gram y pruebas bioquímicas. La sensibilidad antibiótica se determinó por estadística (de acuerdo a lo reportado en la bibliografía que maneja el servicio).

a Si la paciente se encontró en trabajo de parto efectivo pasó a sala de labor donde se vigilo de manera convencional el trabajo de parto y se llevo a cabo la atención del mismo. Al nacimiento del producto se tomó cultivo del canal ótico para aerobios y del primer aspirado gástrico para anaerobios procesándose de la manera ya descrita.

a Si la paciente no presento trabajo de parto se envió a piso para su vigilancia donde se llevo a cabo la toma diaria de signos vitales maternos y frecuencia cardíaca fetal, así como toma de fórmula blanca. En el momento de la resolución del embarazo, si esta fue por vía vaginal se tomaron muestras al neonato como se menciono anteriormente;

si la resolución fue por cesárea se tomó muestra para seros de la cara fetal de la placenta y para seros del líquido amniótico al momento de realizar la histología. Las muestras se procesaron de la manera ya descrita.

* En todos los casos se anotaron datos sugestivos de infección, peso de los neonatos y apgar.

* Se enviaron todas las placentas a patología en formalín para su procesamiento y estudio, se consideraron como datos positivos para corioamnionitis la presencia de infiltrado leucocitario en las membranas adyacentes a la placenta y en el cordón umbilical.

* Durante la estancia hospitalaria de la madre se vigiló su evolución y la presencia de complicaciones sépticas y en caso de existir se registraron estas, los días de estancia y el uso de antibióticos y/o esteroides.

* Durante la estancia del producto se vigiló la presencia de complicaciones sépticas con registro del uso de antibióticos y los días de estancia.

* A los datos obtenidos se les procesó estadísticamente con promedio, desviación estándar y porcentajes; se presentan en forma de gráficas y cuadros.

RESULTADOS.

La edad de las pacientes osciló entre 17 y 36 años con una media de 25.3 ± 4.2 años.

El número de gestas se ilustra en la gráfica 1.

La edad gestacional varió entre 32 y 42 semanas, correspondiendo el 60% de los casos a embarazos de término y de éstos 31% mayores de 39 semanas. El promedio de la edad gestacional fue de 36.6 ± 2.2 semanas.

Ocho pacientes (44%) manifestaron leucorrea patológica durante el embarazo, cinco de ellas recibieron tratamiento no especificado y 3 persistieron con leucorrea hasta el momento de la ruptura de membranas. El 56% restante (14 pacientes) negaron la presencia de leucorrea patológica durante la gestación.

Diez pacientes (40% de los casos) tuvieron relaciones sexuales durante el embarazo y de estas solamente el 20% continuaron con coito hasta el final del embarazo, teniendo el último por lo menos 48 hs antes de manifestarse la ruptura de membranas.

Cinco pacientes presentaron lesiones cervicales al momento de la exploración armada (20%), todas ellas multigestas. Las lesiones observadas fueron: erosión en 2 casos y estropión en 3 casos. El restante 80% de las pacientes presentaron un cervix de características normales a la inspección.

La vía de resolución del embarazo se muestra en la gráfica 3.

El tiempo transcurrido entre la ruptura de membranas y el nacimiento del producto osciló entre 3 y 64 hs con un promedio de 22 ± 3.8 hs. Los mayores intervalos se presentaron en las pacientes primigestas.

El número de exploraciones genitales realizadas fue de 1.1 ± 1.2 .

El 65% de las pacientes no presentó datos clínicos de septicemia; el restante 32% (8 pacientes) tuvo datos de septicemia, los cuales se muestran en la gráfica 1.

El peso de los recién nacidos osciló entre 2025 y 3600 grs con una media de 2875 ± 1139 gra. Solo uno de los neonatos tuvo bajo peso para la edad gestacional y ninguno presentó macrosomía.

Las calificaciones de Apgar de los neonatos se presentan en la gráfica 4.

Solamente se administraron esteroides a 2 pacientes con indicación de prematuridad para la inducción de madurez pulmonar fetal. El esquema utilizado fue dexametasona 4 mg por vía intramuscular cada 6 hs por seis días.

De estas pacientes una desarrolló deciduitis en el postparto, la edad gestacional fue de 32 semanas y el cultivo de líquido amniótico al ingreso demostró estafilococo epidermidis y peptoestreptococo; durante la cesárea se cultivó bacteroides fragilis en el neonato escherichia coli. El estudio histopatológico demostró datos compatibles con corioamniotitis.

La administración de antibióticos se muestra en la gráfica 5.

Cuando se administró ampicilina en forma profiláctica se utilizó cloranfenicol a dosis de 1 gr intravenoso cada 6 hs por 3 días.

Solamente a 3 de los neonatos se les administró antibióticos y en todos los casos el esquema utilizado fue ampicilina-gentamicina, con justificación de datos de

infección amniótica al nacimiento y leucocitosis en la biometría hemática.

Sólo hubo una paciente con complicación séptica (deciduitis) que presentó cultivo de líquido amniótico con *Bacteroides fragilis* y tuvo ruptura prematura de membranas de 44 hs de evolución.

En otra de las pacientes se presentó fiebre postparto pero se obtuvo un resultado positivo a *Escherichia coli*, sin obtenerse datos clínicos de infección genital.

No se presentaron complicaciones neonatales de índole infecciosa.

La estancia hospitalaria materna se muestra en la gráfica 6.

Sólo un caso permaneció por 4 días hospitalizada debido a deciduitis.

La estancia de los neonatos fue en promedio de 2.8 días. Sólo 2 neonatos permanecieron 10 días por prematuros y uno de ellos por ictericia importante.

Los microorganismos cultivados se muestran en las tablas 1 a 3.

La sensibilidad antibiótica *in vitro* de los microorganismos cultivados se muestra en la tabla 4.

La correlación entre costo, leucorrea y lesiones cervicales con cultivos positivos se muestra en las gráficas 7, 8 y 9.

La correlación entre número de tactos, tiempo de ruptura de membranas y datos clínicos de corioamnionitis con la presencia de cultivos positivos se muestra en las gráficas 10, 11 y 12.

El estudio histopatológico sólo pudo realizarse en 20 de las placentas por dificultades administrativas; de estas, 19 fueron normales reportándose como placentas de término sin datos de corioamnionitis, y 1 con datos de inflamación e infiltrado leucocitario compatible con corioamnionitis.

ANÁLISIS Y COMENTARIOS

En el grupo estudiado, tanto la edad como la paridad de las pacientes fue el esperado para la población derachohabiente de esta institución. Sin embargo a diferencia de lo reportado por otros autores (15,20,21,43) en el presente estudio se observó un mayor número de pacientes primíparas con ruptura prematura de membranas, cuando en la mayor parte de los reportes de la literatura la incidencia aumenta conjuntamente con la paridad.

En cuanto a la edad gestacional el promedio que alcanzaron las pacientes del presente estudio concuerda con lo reportado por otros autores en la literatura (9,11,11,17-19), pues se observa la mayor incidencia en embarazos de término. Cabe hacerse notar que el único caso de sorrocarnioma observado en el grupo se presentó en una paciente con embarazo de 32 semanas, lo que apoya lo ya mencionado en la literatura (46,50,51) que a mayor edad gestacional, el líquido amniótico desarrolla mayor actividad bacteriocidática y el producto tiene mayor actividad biológica contra la infección, por lo que es más probable que en los embarazos de pretérmino se presente infección feto-materna grave (39).

En el presente grupo el antecedente de leucorrea patológica se encontró positivo en 41 % de las pacientes, y aunque en la correlación entre leucorrea y cultivo, se observó mayor número de cultivos negativos en el grupo sin leucorrea, la relación entre leucorrea y cultivo positivo no fue significativa, lo que apoya el dato de que un gran número de pacientes durante la gestación desarrollan descarga vaginal aparentemente anormal, sin embargo esta no siempre es patológica. En este estudio el caso que desarrolló infección, presentó leucorrea patológica, lo que apoya las observaciones de que la ruptura de membranas y la infección amniótica son resultado de un desequilibrio en el ecosistema cérvico-vaginal (13,16,20,22,32,33). (gráfica 5).

La presencia de relaciones sexuales durante el embarazo altera la flora cervicovaginal, y favorece la colonización por gérmenes causantes de infección perinatal como mycoplasma, chlamydia, gonococo y listeria (25,26,34,35). En el grupo de estudio 20% de las pacientes tuvieron antecedente de coito 18 ha antes de la ruptura prematura de membranas y de éstas solo el 40% presentó cultivo positivo tanto en la madre como en el neonato, lo que no apoya la relación entre coito e infección, sin embargo el grupo es pequeño y se requiere ampliar la casuística para establecer alguna conclusión a este respecto.

Las lesiones cervicales se observaron solamente en

pacientes multigestas y no se pudieron correlacionar de manera estadísticamente significativa con los cultivos (gráfica 7), sin embargo es importante mencionar que no se efectuó cultivo específico para mycoplasma y chlamydia que son las bacterias que se asocian con mayor frecuencia con cervicitis (27), aunque cabe mencionar que la paciente que desarrolló infección si presentaba lesión cervical.

El porcentaje de cesáreas encontrado en el grupo de estudio fue equivalente al global que se registra en el hospital (56) y menor al reportado por otros autores en casos de ruptura prematura de membranas (44).

El tiempo transcurrido entre la presentación de la ruptura de membranas y la resolución del embarazo fue en promedio de 22 hrs con amplias variaciones de 3 a 84 hrs, presentando el mayor intervalo, como es de esperarse, en las pacientes primigestas en las cuales se resolvió el embarazo por vía vaginal y en las pacientes con embarazos pretérminos a quienes se administró esquema de inducción de la madurez pulmonar antes de la resolución del embarazo.

Es de hacer notar que las pacientes que tuvieron cultivo positivo presentaron mayor intervalo (2)66 ha) que las pacientes con cultivos negativos; la paciente con cultivo positivo a *Bacteroides fragilis* e infección tuvo el mayor tiempo de ruptura de membranas, conjuntamente con

datos clínicos de amniotitis durante el parto que ameritaron la administración de antibióticos. Aunque en este estudio estas observaciones no fueron estadísticamente significativas, concuerda con lo reportado por otros investigadores (21, 57) que señalan que después de 20 hrs de ruptura de membranas el crecimiento de microorganismos es logarítmico, con predominio de la flora anaerobia en relación directa con la disminución del efecto bacteriostático del líquido amniótico con el tiempo de ruptura.

En cuanto a la correlación de pacientes con cultivos positivos y datos clínicos de corioamniotitis, no existió relación estadísticamente significativa; sin embargo la presencia de datos clínicos de amniotitis se correlacionó directamente con el tiempo de ruptura de membranas, lo que destaca por un lado la interrelación de estas dos variables y por otro el gran valor de la clínica para la detección oportuna de infección en la paciente.

En este estudio lo anterior motivó que las pacientes que se les detectó datos clínicos de infección (gráfica 3) fueran tratadas tempranamente con antibióticos, lo que explica el porcentaje tan bajo de infección en el puerperio (4%) y en el neonato (0%) observados en la presente serie, que incluso está por debajo de lo reportado por otros autores en grupos similares (37,44,45).

Otro factor que presumiblemente incidió de manera favorable en el presente grupo para la baja frecuencia de infección observada, fué el número limitado de tactos vaginales que se efectuó, siguiendo las normas del Instituto; además no se observó diferencias significativas en esta variable, a diferencia de lo señalado por otras autoras (15,37,57).

En cuanto al peso de los neonatos, aunque la presente serie es pequeña, solo se registró un caso de bajo peso al nacimiento, lo que no coincide con lo reportado por otras autoras (15,46,56).

Por otro lado la calificación de Apgar de los productos al minuto fué baja lo que concuerda con lo reportado por otras autoras (37,45,56,59) y que se encuentra en relación directa con la mayor compresión de la cabeza fetal después de la ruptura de membranas durante el trabajo de parto, lo que condiciona anoxia.

Aunque se ha reportado mayor incidencia de infección en las pacientes tratadas con esteroides (37) y en la presente serie la única paciente que presentó infección al tener este antecedente, no es posible apoyar este punto de vista por lo reducido del grupo de estudio.

En cuanto a los esquemas terapéuticos utilizados en el

presente grupo, dada la evolución de las pacientes, se probó la eficacia clínica de los antibióticos empleados, lo que apoya la observación empírica de que estos esquemas siguen siendo eficaces en la población que acude al Hospital "Luis Castelano Ayala", y no se justifica la utilización de esquemas de mayor especifico o con fármacos más sofisticados.

Por otro lado, lo que se observó en este estudio, en relación a una baja morbilidad infecciosa, aún con el cultivo de gérmenes potencialmente patógenos, a pesar de lo reducido de la serie, apoya la norma institucional de no utilizar antibióticos profilácticos a pesar de que la paciente presente un largo tiempo de ruptura de membranas; aunque esta afirmación requiere un diseño experimental específico para comprobarlo.

Los gérmenes cultivados del líquido amniótico vaginal y del neonato son pertenecientes a la flora normal de la vagina durante la gestación, lo que confirma que la colonización del útero y del neonato después de la ruptura de membranas proviene del sistema cérvico vaginal como ya ha sido afirmado por otras autoras (15,18-20,22,24,30-33,39,40).

En cuanto a los neonatos, no se observó morbilidad por infección, esto posiblemente se deba a la administración oportuna de antibióticos a las madres que presentaron laceraciones.

suspectivos de amonitosis y que a estos neonatos se les inició manejo antibiótico desde el nacimiento en base al antecedente de amonitosis y presencia de leucocitosis en la Biometría hemática.

La estancia hospitalaria materna y neonatal fue igual a la de la población general esto dado por la ausencia de complicaciones que prolongaran el internamiento.

CONCLUSIONES

1) En el grupo de estudio, la incidencia de ruptura prematura de membranas fue mayor en primíparas con embarazo de término.

2) El antecedente de leucorrea, coito reciente y la presencia de lesiones cervicales predispone a la ruptura prematura de membranas y amniotia.

3) En el presente grupo, la presencia de ruptura prematura de membranas no aumentó la incidencia de operación cesárea.

4) A mayor lapso entre la ruptura de membranas y el nacimiento, mayor incidencia de infección de la madre y el neonato.

5) El bajo número de exploraciones genitales disminuye la morbilidad infecciosa en la paciente con ruptura prematura de membranas.

6) La detección y tratamiento oportuno de amniotia disminuye la morbilidad infecciosa materna y neonatal.

7) No está justificada la antibioterapia profiláctica en la paciente con ruptura prematura de membranas.

8) Los actuales esquemas de manejo antimicrobiano continúan siendo eficaces.

9) Está justificado el manejo conservador de la paciente con ruptura prematura de membranas y embarazo pretérmino.

10) Debe ampliarse la casuística del presente estudio para reafirmar las conclusiones.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bradley W. Embriologia humana de Patten. 3a ed. El Alcega. Buenos Aires. 1960. p 16.
- 2) Dandforth DM, Hulls RM. The microscope anatomy of the fetal membranes with particular reference to detailed structure of the amnion. Am J Obstet Gynecol 1958;75:536.
- 3) Pollanok MS, Kohane J, Peramo A. The physical properties of fetal membranes. Obstet Gynecol 1962;20:204.
- 4) Pollard EM, Aye NM, Symonds EM. Scanning electron microscope appearance of normal human amnion and umbilical cord at term. Br J Obstet Gynaecol 1976;83:470.
- 5) Lanery JP, Miller CL. Deformation and creep in the human chorionicallioic sac. Am J Obstet Gynecol 1976;124:366.
- 6) Artal R, et al. The mechanical properties of prematurely and non-prematurely rupture membranes. Am J Obstet Gynecol 1976;11:655.

7) Perry-Jones E, Freijo EA. Study of elasticity and tension of fetal membranes and the relations of the area of the gestational sac to the area of the uterine cavity. Br J Obstet Gynaecol 1964;82:205.

8) Procedimientos en obstetricia. Hospital de ginecobiatericia # 4 "Luis Castellan Ayala". IMSS. 1966. p III.

9) Bancroft HD. Rotura prematura de las membranas. En: Tratado de obstetricia y ginecologia. 4a ed. Ed Interamericana. 1967. p 476.

10) Alger SL, Pupkin JH. Etiologia de la ruptura prematura de membranas antes de término. Clin Obstet Gynecol 1966;4:555.

11) Naeye LH, Tafari N et al. Amniotic fluid infections in an african city. J Pediatrics 1977;90(8):985.

12) Tafari N, Ross M et al. Failure of bacterial growth incubation by amniotic fluid. Am J Obstet Gynecol 1977;126(2):187.

13) Wolman GL, Baird DR. Ridding ascorbic acid deficiency and premature rupture of fetal membranes. Am J Obstet

Gynecol 1964;68:542.

14) Karchner W, Gittler HM, Lara SE. Ruptura prematura de las membranas, análisis de 1000 casos. Rev Med IMSS 1982;6:114.

15) Mulievich B, Reyes LO. Infección amniótica. Etiopatogenia y tratamiento. Monografía ANEPHOCE. México. 1972:339-55.

16) Knox IG, Vicksburg H, Hoerner JK. The role of infection in premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 1950;59(1):190.

17) Bryan L, Galask ERP. Host resistance to intraamniotic infection. Review Obstet Gynecol Surv 1975;30(10):75.

18) Beergie R, Lynd P, et al. Perinatal infection and vaginal flora. Am J Obstet Gynecol 1975;22(1):31.

19) Charles A, Hurry JA. Chorioamnionitis. Clin Obstet Gynecol 1983;1:125.

20) Conde C, Calderon E, Solerzano F. La microflora genital femenina como fuente de infección perinatal. En: Infectología perinatal. INPer. México. 1988. p 237.

21) Fritchard JA, Neilman MC. Fisiología materna en el embarazo. En: obstetricia de Williams. 10a. ed. Salvat. México. 1978. p 212.

22) Calderón E, Hicher J, et al. Infecciones perinatales. Infectología 1981;4:55.

23) Lee KE, Goldstein E. Complicaciones en las enfermedades infecciosas. En: Miswander R. Manual de obstetricia diagnóstico y tratamiento. Salvat. México. 1984. p 111.

24) Collado ML, et al. Colonization of Mexican pregnant women with group B Streptococcus. J Infect Dis 1981; 143:134.

25) Gono-Cerezo S, Solerzano SF. Infecciones perinatales: Listeria monocytogenes. Infectología 1986;8:19.

26) Sheerin PH, Alpert SBA, et al. Chorioamnionitis and colonization of the newborn infant with genital mycoplasma. N Engl J Med 1975;293:3.

27) Lachenbach DA. Infección vaginal. Clin Obstet Gynecol 1983;11:221.

28) Torres AL, Conde GCJ. Mobiluncus ¿Nuevo patógeno microbiano? Infectología 1986;8:14.

28) Granetti NG, et al. Preterm labor associated with sub-clinical amniotic fluid infection and bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol*. 1986;67:289.

29) Sánchez P. Flora vaginal y endocervical en trabajo de parto y puerperio. Tesis de especialidad. Facultad de Medicina, UNAM, México. 1987.

30) Prevedourakis CN, et al. Bacterial invasion of amniotic cavity during pregnancy and labor. *Obstet Gynecol* 1971;37(3):459.

32) Prevedourakis CN, Papadimitriou G. Isolation of pathogenic bacteria in the amniotic fluid during pregnancy and labor. *Am J Obstet Gynecol* 1970;06(3):400.

33) Haragopal T, et al. Antimicrobial effect of amniotic fluid against anaerobic bacteria. *Am J Obstet Gynecol* 1977;127:250.

34) Fayed JA, et al. Management of premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 1978;52:17.

35) Johnson JWC, et al. Premature rupture of membranes and prolonged latency. *Obstet Gynecol* 1981;57:517.

- 36) Scheiker J, Benedetti T. Conservative management of premature rupture of the membranes in a low socioeconomic population. *Am J Obstet Gynecol* 1980;132:92.
- 37) Guanto JE. Morbilidad materno-fetal en el tratamiento conservador de la ruptura prematura de membranas en embarazos pretérmino. Tesis de especialidad. Facultad de Medicina, UNAM, México. 1985.
- 38) Héndiata MJ. Ruptura prematura de membranas en embarazos de término. Tesis de especialidad. Facultad de Medicina, UNAM, México. 1981.
- 39) Ford LC, et al. Identification of a bacterial factor in amniotic fluid at 18 and 40 week's gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1977;127:788.
- 40) Evans HE, et al. Effect of amniotic fluid on bacterial growth. *Obstet Gynecol* 1977;49(1):35.
- 41) Bergman H, Bergovos B, Sacks T. Antibacterial activity of human amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol* 1972;11:279.
- 42) Dorres J, et al. Fetal leucocyte pattern in premature rupture of amniotic membranes in normal and abnormal labor. *Am J Obstet Gynecol*. 1964;105:1269.

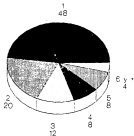
- 43) Galask RP, Snyder TB. Bacterial inhibition by amniotic fluid. Am J Obstet Gynecol. 1968;102:449.
- 44) López R. Ruptura prematura de membranas y coelocanicitis. En: Calderón JE, Arcelesca GJ, Kaffner SE. Conceptos actuales en infectología perinatal. INFER. México. 1986. p 237.
- 45) Blackson LR, et al. Resultados fetal y neonatal en caso de ruptura prematura de membranas. Clin Obstet Gynecol 1988;4:979.
- 46) Gillibrand FN. Premature rupture of membranes and prematurity. J Obstet Gynaecol Brit Comm 1967;74:678.
- 47) Miller MJ, Pastorek JG. Microbiología de la ruptura prematura de membranas. Clin Obstet Gynecol 1988;4:933.
- 48) Webster A. Managemental premature rupture of the fetal membranes. Review Obstet Gynecol Surv 1988;24:132.
- 49) Sacks M, Baker HT. Spontaneous premature rupture of the membranes. A prospective study. Am J Obstet Gynecol 1967;97:888.
- 50) Baker CJ. Group B streptococcal infections in neonates. Pediatrics Review 1979;2:5.

- 51) Galask RF, Snyder TS. Bacterial inhibition by amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol* 1968;102:948.
- 52) Bartlett JG, et al. Cervical and vaginal bacterial flora: ecologic niches in the lower female genital tract. *Am J Obstet Gynecol* 1970;130:656.
- 53) Warwick HJ, et al. Microorganisms and amniotic fluid. *Obstet Gynecol* 1969;33:2.
- 54) Naege RL. Coitus and associated amniotic fluid infections. *N Eng J Med* 1979;301:1190.
- 55) Rothbard MJ, et al. Intrapartum gonococcal amniotitis. *Am J Obstet Gynecol* 1975;121:546.
- 56) Valdéz E, et al. Estado actual de la cesárea en el Hospital "Luis Castiella Avila" IMSS. *Ginecol Obstet Mex* 1984;121:565.
- 57) Fryce-Davies J, Bradley JH. A study of placental size and chorioamnionitis in a consecutive series of hospital deliveries. *J Obstet Gynaecol Brit Comm* 1977;80:246.
- 58) Gamert HA, Stancher HA. Effect of ruptured membranes on fetal heart rate patterns. *Obstet Gynecol* 1973;41:22-29.

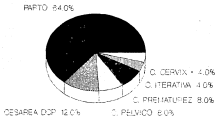
59) Berkowitz RL, et al. The relationship between premature rupture of the membranes and the respiratory distress syndrome. Am J Obstet Gynecol 1976;116(4):600-7.

60) Fierman AL, Tenover D. Enhancement of bacterial growth in amniotic fluid by meconium. J Pediatrics 1968;74(1):11-14.

GRAFICA 1
PARIDAD

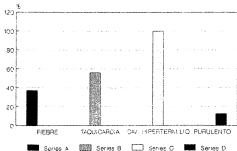


GRAFICA 2 VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO



- CERVIX NO FAVORABLE PARA INDUCCION

GRAFICA 3 DATOS CLINICOS DE AMNIOITIS *



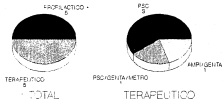
* EL NUMERO TOTAL DE PACIENTES CON AMNIOITIS ES 14

GRAFICA 4 CALIFICACION DE APGAR



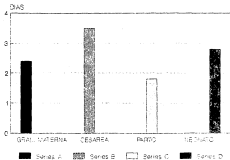
PROCESO F = 7.84
p = 0.02

GRAFICA 5 EMPLEO DE ANTIBIOTICOS

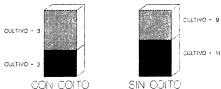


* CLORAMFENICOL EN TODOS LOS CASOS

GRAFICA 6
ESTANCIA HOSPITALARIA



GRAFICA 7 CORRELACION ENTRE CULTIVO Y COITO *



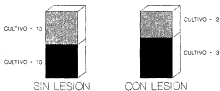
* 48 HS PREVIAS A LA R.P.M.
LOS NUMEROS EXPRESAN LA CANTIDAD DE
PORCENTOS POR CADA GRUPO

GRAFICA 8 CORRELACION LEUCORREA/CULTIVO



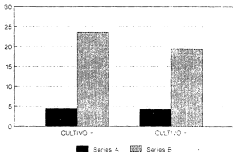
LOS VALORES SE EXPRESAN EN NÚMERO
ABSOLUTO DE PACIENTES

GRAFICA 9 CULTIVO/LESIONES CERVICALES



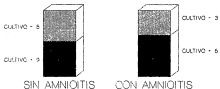
• LOS VALORES SE MUESTRAN EN NÚMEROS ABSOLUTOS DE PACIENTES

GRAFICA 10
CULTIVO/TACTOS/TIEMPO DE R.P.M. *



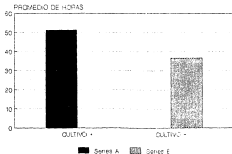
* SERIE A-# DE TACTOS
SERIE B-HORAS DE R.P.M.

GRAFICA 11 CULTIVO/DATOS CLINICOS DE AMNIOITIS



• LOS VALORES SE EXPRESAN EN NUMERO
ABSOLUTO DE PACIENTES

GRAFICA 12
AMNIOITIS/CULTIVO/TIEMPO DE R.P.M.



A = PACIENTES CON CULTIVO POSITIVO = 5
B = PACIENTES CON CULTIVO NEGATIVO = 3

GERMENES EN LIQUIDO AMNIOTICO VAGINAL

ESCHERICHIA COLI	24%
STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	16%
PEPTOSTREPTOCOCCUS	16%
LACTOBACILLUS	12%
STREPTOCOCCUS VIRIDANS	8%
PEPTOCOCCUS	4%

CUADRO 1

GERMENES CULTIVADOS TRANSCESAREA

ESCHERICHIA COLI	4%
PEPTOSTREPTOCOCCUS	4%
BACTEROIDES FRAGILIS	4%

CUADRO 2

GERMENES CULTIVADOS DEL NEONATO

ESCHERICHIA COLI	12%
PEPTOSTREPTOCOCCUS	8%
STREPTOCOCCUS VIRIDANS	8%
PEPTOCOCCUS	4%
ESCHERICHIA COLI N/P	4%
CYTROBACTER spp	4%
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	4%
BIFIDOBACTERIUM	4%

CUADRO 3

C U A D R O 4

S E N S I B I L I D A D A N T I B I O T I C A

B A C T E R I A	A N T I B I O T I C O S A L O S Q U E E S S E N S I B L E
LACTOBACILOS PEPTOSTREPTOCOCCO PEPTOCOCCO BIFIDOBACTERIUM	PENICILINA, VANCOMICINA
ESCHERICHIA COLI	ACIDO SALICILICO, AMIKACINA, CLOSAFESICOL, TETRACICLINA, GENTAMICINA, CEPTRIASONA, CEFOTAXIMA, LINCOSICINA, ESTREPTOMICINA, ACIDO OXOLINICO, CEFTAZIDINA.
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	CEFOTAXIMA, CLOXANFENICOL, SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIM, ACIDO OXOLINICO, CARBENCILINA, GENTAMICINA, FURADANTINA, ACIDO SALICILICO, CEFTAZIDINA.
BACTEROIDES FRAGILES	ACIDO OXOLINICO, CLINDAMICINA, LISCOMICINA, SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIM, CLOXANFENICOL.
STREPTOCOCCUS VIRIDANS	CEFOTAXIMA, CLOXANFENICOL, FURADANTINA, AMOXCICILINA, ACIDO SALICILICO, CEFTAZIDINA.