

11217  
43  
LE



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
CENTRO MEDICO NACIONAL  
"20 DE NOVIEMBRE"  
I. S. S. S. T. E.

ACTUALIZACION DEL ESTUDIO DE LA  
FLORA BACTERIANA IMPLICADA EN LA RUPTURA  
PREMATURA DE MEMBRANAS

**TESIS DE POSTGRADO**

PARA OBTENER EL TITULO  
EN LA ESPECIALIDAD DE:  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

DR. MARCO ANTONIO DOMINGUEZ MENDOZA



ISSSTE

MEXICO, D. F.

1995



Universidad Nacional  
Autónoma de México

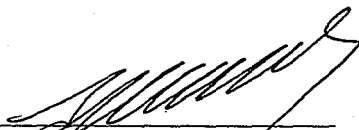



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **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.

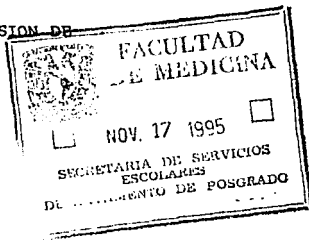
  
DR. JOSE ROBERTO AHUED AHUED.  
COORDINADOR DE LA DIVISION DE  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO.

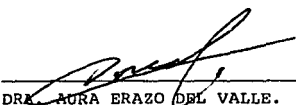
  
DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ.  
COORDINADOR DEL SERVICIO DE ENSEÑANZA  
C.M.N. "20 DE NOVIEMBRE" ISSSTE.



JEFATURA  
DE ENSEÑANZA

  
DR. JULIO LABANSAT MARTINEZ.  
JEFE DE ENSEÑANZA DE LA DIVISION DE  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.  
ASESOR DE TESIS.



  
DR. LAURA ERAZO DEL VALLE.  
JEFE DEL SERVICIO DE INVESTIGACION  
C.M.N. "20 DE NOVIEMBRE" ISSSTE.

## I N D I C E . -

CAPITULO	PAGS.
I.- DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS.	
II.- GENERALIDADES.....	1
III.- INTRODUCCION.....	8
IV.- OBJETIVOS.....	11
V.- HIPOTESIS.....	12
VI.- MATERIAL Y METODOS.....	14
VII.- RESULTADOS.....	17
VIII.- CUADROS.....	20
IX.- GRAFICAS.....	22
X.- COMENTARIO.....	25
XI.- CONCLUSIONES.....	27
XII.- BIBLIOGRAFIA.....	28

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS . -

A DIOS :

Por estar presente en cada momento de mi vida, por todo con -  
lo que me ha favorecido, princi -  
palmente mi familia.

A MIS PADRES :

Por la vida que me han dado, --  
por su apoyo incondicional en mi-  
formación como hijo y Profesionis  
ta. Como muestra de agradecimien-  
to, les dedico este Trabajo.

A MIS HERMANAS :

Alma Delia, Blanca Eda y Osiris.  
Por su impulso constante, por su -  
comprensión y tolerancia como her-  
mano. Con cariño y respeto.

A TI ANDREA :

Por ser tú la motivación diaria  
en mi formación profesional. Porque  
con tu apoyo y comprensión supiste  
fortalecer mis metas.



A MIS MAESTROS Y COMPAÑEROS RESIDENTES :

Por sus enseñanzas y consejos, fun  
damentales todos en mi superación.

Por su amistad y compañía que hicie  
ron grata e inolvidable mi Residencia  
Médica.

GENERALIDADES .-

En 1929, Philips y Williams dieron a conocer la primera técnica microscópica para la detección de la RPM, tratando de identificar lanugo y cristales de ácido úrico en líquido vaginal. En 1933 Tamesvari utilizó métodos colorimétricos -- para estudiar la concentración de hidrogeniones en vagina, -- utilizando papel filtro humedecido con azul de bromotimol;-- Baptisti en 1938 utilizó por primera vez papel de nitrazina para el mismo propósito y hasta 1940 fué que Abe encontró su valor de utilidad. En 1936, Von Numers propuso que la identificación de partículas grasas en la vagina se considera signo de rotura de membranas. Burgeois en 1945 fué el primer investigador que propuso un método específico para la identificación de células fetales, utilizando un procedimiento de -- tinción tricrómica de Masson. En 1955 Goldfine comunicó el hallazgo de una diferencia en la calidad de tinción de células superficiales y vaginales después de la RPM. En 1957 se introdujeron los criterios para identificación de células de vernix caseosa por tinción de Papanicolaou y en 1964 se comprobó el elevado grado de precisión del mismo. En 1946 Papanicolaou descubrió que el moco cervical extendido en una laminita y secado al aire produce cristalización en formas de hojas de helecho llamándose al fenómeno de este modo, y en 1955 se informó que la cristalización del líquido amniótico como prueba diagnóstica de ruptura de membranas. En 1983 Huber comunicó que las cifras de alfa feto proteína del líquido vaginal de las embarazadas a término aumentaban después de la ruptura siendo hasta 1988 que se informó de una prueba de anticuerpo monoclonal rápida colorimétrica para la determinación del mismo con una sensibilidad de 98 % y especificidad de 100 %. (9, 18, 29 y 44).

Desde el año 1963, en que se realizaron los primeros experimentos en este campo, se trató de documentar la existencia de un defecto mecánico en las membranas con ruptura prematura. Los hallazgos se pueden separar en dos periodos; el primero reúne resultados que demostraban que la resistencia de las membranas con RPM, no eran diferentes de las normales. La segunda etapa se inicia en el año 1975 cuando Artal y cols informaron por primera vez que la membrana rota en forma prematura posee defectos estructurales y mecánicos asociados de manera específica a la zona de la ruptura, parte anatómica - no analizada en los estudios previos. Tomando en cuenta que el componente estructural del amnios es colágena, a partir de 1981 se ha señalado a esta proteína como la posible responsable del defecto en RPM. Al-Zaid y cols. señalaron que el contenido de colágena expresado por área es indistinguible entre normales y RPM. Evaldson y cols. encontraron datos similares. En contraste, Skinner y cols. en un estudio que abarcó mayor número de casos, demostró que las membranas normales disminuía el contenido de colágena al acercarse el término y que las membranas rotas en forma prematura tenían una cantidad significativamente menor que las primeras. Poco después la atención se centró en cambios en la " calidad " de colágena y Kanayama y cols. en 1985 demostraron que las membranas de mujeres con RPM, contenían una cantidad menor de colágena, pero el defecto era selectivo para el tipo genético III y la alteración solo aparecía en membranas con edades menores a 37 semanas. (9, 29).

En 1972 Ligins y Howie introdujeron el uso de corticoides para la prevención del Síndrome de Sufrimiento Respiratorio. (6, 11, 19, 32).

En 1963 Lehberz y cols. iniciaron su estudio acerca de antibioticoterapia en la RPM, basados en los reportes tan altos reportados en años anteriores a esta fecha acerca de la morbilidad infecciosa asociada a esta complicación del embarazo. La causa primaria de mortalidad materna fué septicemia en un grupo de 1957 a 1963. En 1948 se encontró en un análisis de membranas fetales con RPM infiltración leucocitaria lo cual indujo a concluir que "ciertamente es lógico -- que las membranas infectadas se debiliten y tal fenómeno pre dispone a su ruptura prematura". (1, 20, 25).

#### LIQUIDO AMNIOTICO .-

El líquido amniótico es un medio hídrico que va a proteger al embrión y al feto de influencias externas adversas, favoreciendo con su elasticidad la estática fetal. Representa un complejo mecanismo de nutrición fetal así como de su regulación metabólica (18). Proporciona un medio en el que el feto puede moverse libremente, le protege contra posibles lesiones, le ayuda a mantener una temperatura uniforme y --- cuando se determina en forma adecuada proporciona valiosas - informaciones con respecto a la salud y madurez del feto. Durante el parto, la presión hidrostática del líquido amniótico puede ser importante para dilatar el canal cervical (30).

Las membranas ovulares, están constituidas por el corion y el amnios y la decidua atrofiada (29).

El amnios derivado del ectodermo embrionario, forma una sola capa sobre el surco neural del embrión en el séptimo día post concepción. Algunos investigadores informan también de una contribución significativa al amnios, que se origina-

en células trofoblásticas, además del ectodermo embrionario (18, 44). Cuando el embrión humano se ha implantado, la cavidad amniótica ya ha aparecido. 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 continúa con el disco embrionario crece hasta reducir la cavidad amniótica.

El amnios como antes se mencionó se origina probablemente del citotrofoblasto y probablemente del ectodermo embrionario. La vesícula amniótica al crecer, hace desaparecer el celoma extraembrionario, el amnios se pone entonces en contacto íntimo con el corion. En su crecimiento la cavidad amniótica llega a ocupar todo el útero, la decidua capsular ó-refleja y la parietal se fusionan, la luz uterina desaparece y el corion se fusiona con la decidua parietal. La membrana-amniótica recubre la cara interna del corion, la superficie-fetal de la placenta y el cordón umbilical.

El corion es una membrana delgada que entre la 13 y 17-semanas se pone en íntimo contacto, por fuera con la decidua refleja y parietal, y que por dentro esta adherida al amnios. De esta forma, a partir de cierto momento de la gestación, el corion recubre toda la cavidad corporal del útero, a excepción de la placenta, con cuyos bordes se continúa. El corion se origina a partir de la zona del trofoblasto que quedó orientada hacia la cavidad uterina (30).

Aún cuando se adhieren ligeramente, el amnios y el corion nunca se desconectan de forma íntima y pueden separarse con facilidad incluso a término. (11).

El epitelio amniótico esta formado por una capa única - avascular de células cuboides ó cilíndricas que se hacen más altas sobre la superficie placentaria, a menudo también hay zonas de metaplasia escamosa en el amnios, que si bien tiene solo 0.08 - 0.12 mm de grosor, es una estructura compleja. - La superficie de las células amnióticas estan cubiertas por microvellosidades irregulares, ramificadas y en ocasiones - confluentes. Esta peculiar arquitectura celular contribuye-- a la fuerza e integridad de las membranas. Las vellosidades-- se extienden por los bordes laterales de las celulas para -- formar canalículos intercelulares, con un patrón laberíntico También pueden encontrarse en ellos desmosomas. La presencia de vellosidades y desmosomas permite una mayor comunicación-- intercelular, formato necesario para controlar el medio in-- traamniótico. Las conecciones e interconecciones constitui-- das por las vellosidades y los desmosomas entre células am-- nióticas, constituyen una barrera mecánica a organismos pató-- genos y a células inflamatorias. Así, las conecciones de des-- mosómicas y la plétora de interdigitaciones intercelulares - de microvellosidades aportan fuerza mecánica y resistencia-- a la penetración de fuerzas de tensión y contaminantes exter-- nos. (6,8, 13, 22, 66, 71).

Histológicamente la membrana amniótica consta de cinco-- capas:

- 1) Un epitelio, formado por una sola capa de células cú-- bicas.
- 2) Membrana basal.
- 3) Estrato compacto, formado por tejido denso, sin célu-- las.
- 4) Capa formada por fibroblasto y células de Hofbauer.
- 5) Capa esponjosa formada por el retículo del celoma -- extra--embrionario.

En el corion, se distinguen dos capas, una interna, formada por tejido conjuntivo, y otra externa constituida por epitelio semejante al trofoblasto, formado por varias ileras de células de citotrofoblasto. (44, 71).

En el amnios, debajo del epitelio, se encuentra una membrana basal con colágena tipo IV y V, firmemente anclada al epitelio amniótico por podocitos. Tales arreglos histológico suelen observarse en células que participan en el transporte activo. Hay proyecciones de colágena que se extienden de la membrana basal, formadas por colágenas tipo V, hacia adentro de la colágena tipo I, e interdigitan con la matriz extracelular. Esta matriz extracelular es un estroma sin nervios -- avascular, constituido por haces de colágen tipos I y III, fibras reticulares y fibroblastos. Se encuentra densamente cargada de macrófagos que cambian de fusiformes a redondos cuando son estimuladas por partículas extranas.

A diferencia del amnios, que se supone originado predominantemente de componentes embrionarios del corion deriva del mesodermo somático extraembrionario y el trofoblasto. Conforme crece la masa embrionaria llenando la cavidad endometrial, las vellosidades trofoblásticas que se proyectan -- desde ella se atrofian y la membrana se atenúa, dando al corion su aspecto translúcido. El corion tiene un grosor que va de 0.04 a 0.4 mm, casi cuatro veces mayor que el amnios. Esta constituido por dos a diez capas de células trofoblásticas poligonales, cada una con un solo núcleo grande.

Las matrices extracelulares del amnios y corion, adyacentes, están cargadas con macrófagos que se activan en presencia de microorganismos. Los vasos del corion conducen nutrientes que se transportan hacia el amnios avascular por difusión.

Cuando esta intácta la membrana corioamniótica brinda al feto en desarrollo una barrera estéril, eficaz capaz de mantener un medio homeostático, e impedir la entrada de bacterias.



## I N T R O D U C C I O N . -

La Ruptura Prematura de Membranas se define como una solución de continuidad de las membranas corioamnióticas (9), con la consecuente pérdida de líquido amniótico (44), presentándose esta en embarazos mayores de 20 semanas de gestación (21), por lo menos dos horas antes del inicio del trabajo de parto, siendo esta, una complicación de la gestación (31).

Es una eventualidad frecuente en Obstetricia (9). La encontramos entre el 2.7 a 17 % de los embarazos mayores de 20 semanas de gestación (10, 19, 20, 31), de acuerdo a diferentes publicaciones.

La importancia de la misma estriba en dos aspectos --- principalmente:

- 1) Incrementa la morbilidad materno - fetal.
- 2) Incrementa los tiempos y costos de hospitalización, ( 3 y 8 ).

La infección y el Síndrome de Dificultad Respiratoria, son las dos mayores complicaciones neonatales, siendo ésta - última, la mayor causa de morbilidad (1, 5, 7, 13, 22). El manejo conservador de estas pacientes, aumenta la presencia de complicaciones infecciosas (8, 11, 15, 18, 20), pero mejora las perspectivas para el problema de madurez pulmonar (28, 29, 35, 36, 40, 42, 44). El tratamiento intervencionista disminuye el riesgo de una complicación infecciosa, pero incrementa la incidencia de inmadurez pulmonar fetal. (19, - 32, 40, 45).

La mayor complicación materna es el desarrollo de corio amniotitis, que puede progresar a sepsis generalizada. El pe-

riodo de latencia prolongado (24 horas ó más), también es importante para el desarrollo de infección (48, 49, 54, 55, 60, 64, 67).

Diversos autores han concluido que es posible disminuir la frecuencia de infección puerperal y fetal mediante el uso racional de antibióticos. Sin embargo, para racionalizar el uso de antibióticos, es indispensable conocer cuál es la flora predominante en nuestro medio (31, 70, 71).

Publicaciones Nacionales e Internacionales han determinado en sus centros hospitalarios, la etiología infecciosa - como causa de Ruptura Prematura de Membranas (10, 16, 26, 27, 31), así como implementado el tratamiento antimicrobiano específico de acuerdo a los resultados obtenidos (6, 12, 23, 40, 42, 49).

En nuestro medio, la Ruptura Prematura de Membranas es un factor importante y frecuentemente se asocia con nacimientos pretérmino e infección materna y neonatal. Nuestra población derechohabiente no escapa a este problema, siendo nuestra obligación como personal médico, actualizar periódicamente nuestros criterios de manejo.

Hasta la fecha, hemos tratado de erradicar este problema de salud. Sin embargo, las complicaciones consecuentes a Ruptura de Membranas no han cambiado los costos y tiempos hospitalarios se mantienen e incrementan. Encontrar mejores opciones terapéuticas, así como el disminuir costos hospitalarios debe ser una preocupación primordial del personal de salud.

El estudio diagnóstico y terapéutico de estas pacientes, hasta la fecha no ha sido debidamente valorado. Las complicaciones que se presentan en las mismas, son manejadas de acuerdo a estudios y resultados de otras Instituciones.

Por lo anterior, consideramos indispensable el conocimiento de la etiología infecciosa como causa de Ruptura Prematura de Membranas en nuestro medio, para de esta forma ofrecer una terapéutica adecuada a nuestras pacientes.

El desarrollo de resistencia bacteriana hacia los diferentes esquemas terapéuticos para pacientes con Ruptura Prematura de Membranas, puede ser otra causa de persistencia de las complicaciones ya comentadas.

El presente estudio, trata de responder a todas estas preguntas, y de esta forma, ofrecer mejores opciones de manejo y establecer un protocolo de antibioticoterapia en las pacientes y neonatos que presenten esta complicación de la gestación.

O B J E T I V O S . -

- 1.- Identificar la flora bacteriana actual implicada en la Ruptura Prematura de Membranas en pacientes con embarazos mayores de 20 Semanas de Gestación, por medio de cultivos de líquido amniótico, valorando sensibilidad antimicrobiana por medio de antibiogramas.
- 2.- Comparar los resultados obtenidos en nuestro estudio, -- con los resultados de otras publicaciones.
- 3.- Valorar el empleo de otras opciones terapéuticas de acuerdo a nuestros resultados.
- 4.- Identificar el desarrollo de resistencias bacterianas a los diferentes antibióticos empleados hasta la fecha.
- 5.- Justificar el empleo de antibióticos en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas.
- 6.- Comparar los resultados de los cultivos y antibiogramas con los ya conocidos y estudiados.

H I P O T E S I S . -

- 1.- Se ha encontrado que los procesos infecciosos tienen una participación definida en el desencadenamiento de parto-pretermino, en la Ruptura de Membranas Coriónicas, así como en el riesgo potencial de dano materno - fetal.
- 2.- Cada vez se acepta más la hipótesis de que la infección de las membranas coriónicas, puede ser más la causa que la consecuencia de la Ruptura Prematura de Membranas.
- 3.- En estudios experimentales, se ha documentado la presencia de diversos patógenos potenciales que colonizan el área cervicovaginal y que se relacionan con la Ruptura Prematura de Membranas.
- 4.- Se ha comparado la flora microbiana de las vias genitales en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas con las pacientes sin RPM, y se ha encontrado mayor número de aislamientos en el primer grupo.
- 5.- Se ha observado la posible asociación causal de vaginosis bacteriana con la Ruptura Prematura de Membranas.
- 6.- Se ha relacionado más frecuentemente a los anaerobios en la etiología de la Ruptura Prematura de Membranas de origen infeccioso.
- 7.- El germen aislado con mayor frecuencia en nuestro medio es *Staphylococcus epidermis*.
- 8.- Diversos estudios demuestran la presencia de bacterias en el líquido amniótico antes de RPM, en pacientes con trabajo de parto pretérmino.

- 9.- Existen pruebas disponibles que indican que las pacientes con oligohidramnios tienen una tasa más elevada de cultivos positivos en líquido amniótico.
- 10- Existe suficiente evidencia de una fuerte asociación causal entre la infección anteparto y el parto pretérmino - entre la infección y la RPM, así como entre la infección y la morbilidad perinatal.
- 11- Se ha demostrado que las bacterias producen debilitamiento y ruptura de amnios por inducción de proteasas, colagenasas y elastasas que fragmentan la colágena y también activan la cascada de las prostaglandinas.

M A T E R I A L   Y   M E T O D O S . -

Del primero de Junio al 30 de Septiembre de 1994, en el Hospital General Tacuba, se realizó un estudio prospectivo, -longitudinal, comparativo, con 31 pacientes las cuales cursaban con embarazos mayores de 20 Semanas de Gestación, complicados con Ruptura Prematura de Membranas.

Las pacientes que fueron sometidas a este estudio, fueron captadas en la Sala de Admisión de Tococirugía. Fueron -valoradas y diagnosticadas por el personal Residente de Ginecología y Obstetricia.

Los criterios de inclusión fueron:

- 1).- Embarazos mayores de 20 Semanas de Gestación.
- 2).- Embarazos normoevolutivos.
- 3).- Ruptura Prematura de Membranas inobjetable.
- 4).- Duración de la misma menor de 24 hrs.

Los criterios de exclusión fueron:

- 1).- Trabajo de Parto.
- 2).- Infección clínica evidente.
- 3).- Antibioticoterapia.
- 4).- Pacientes con exploración genital previa a la toma de cultivo de líquido amniótico.
- 5).- Pacientes con Ruptura Prematura de Membranas no corroborada y debidamente diagnosticada.

El diagnóstico de Ruptura Prematura de Membranas se hizo mediante observación directa de salida de líquido amniótico a través del orificio cervical interno. Si existía duda, se realizó mediante toma de cristalografía.

Al confirmarse el diagnóstico, de inmediato se obtuvo muestra de líquido amniótico para cultivo, permitiendo la impregnación de un isopo estéril colocado en el endocervix visualizado a través de un espéculo estéril. El isopo es transportado al Laboratorio en medio de transporte para cultivo de tipo comercial. Se sembró en Agar Sangre para investigar gérmenes gram positivos, en medio M. B. para desarrollo de gram negativos y en Agar 110, sal y manitol para investigar el crecimiento de estafilococo. No se investigaron anaerobios por no contar con la tecnología necesaria.

Las muestras tomadas, fueron transportadas al laboratorio inmediatamente después de ser tomadas. Si la muestra fue tomada en el transcurso de la mañana, el espécimen fue sembrado de inmediato, si fue tomada por la tarde ó la noche, la muestra permaneció en el refrigerador hasta la mañana siguiente.

Los medio de cultivo fueron incubados dentro de una estufa a temperatura de 37 GC. por un espacio de 24 a 48 hrs.

Los cultivos positivos fueron identificados de acuerdo a las características morfológicas y de agrupamiento de los diferentes especímenes y de cada colonia.

Todos los medios de cultivo fueron preparados para ser utilizados dentro de un lapso de una semana, si en este plazo no fueron utilizados, se deshecharon.



Los resultados de cultivos y antibiogramas, fueron recolectados en hojas tabulares del Laboratorio Clínico del Hospital.

R E S U L T A D O S . -

Se estudiaron 31 pacientes que ingresaron al servicio de tococirugía con Ruptura Prematura de Membranas (RPM), en embarazos mayores de 20 semanas de gestación, a quienes se les realizó cultivo de líquido amniótico. Se encontró desarrollo bacteriano en 24 cultivos (77.4 %), en estos 24 cultivos positivos se desarrollaron 37 gérmenes, aislando con mayor frecuencia el *Staphylococcus epidermis* coagulasa negativo en 16 casos (43.24 %) y en menor proporción *E Coli* 6 casos (16.21 %), *Candida Albicans* 5 casos (13.5 %), *Streptococo alfa hemolítico* 4 casos (10.81 %), *Proteus Vulgaris* 3 casos (8.10 %), *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo 2 casos (5.40 %) y *Klebsiella* 1 caso (2.70 %). (tabla 1).

En 11 casos (45.83 %), se desarrollo más de un germen, predominando la asociación de *Staphylococcus Epidermis* con *E. Coli* en 4 casos, *Staphylococcus epidermis* con *Candida Albicans* en 3 casos *Staphylococcus epidermis* con *Klebsiella* en 1 caso, *Staphylococcus epidermis* con *Streptococcus alfa hemolítico* 1 caso, *E Coli* con *Proteus vulgaris* 1 caso y *E Coli* con *Staphylococcus aureus* 1 caso. ( tabla 2 ).

La relación de la edad materna y número de pacientes en que se presentó la RPM fué: de 21 a 25 años 10 pacientes -- (32.25 %), de 26 a 30 años en 9 pacientes (29.03 %), de 31 a 35 años 5 pacientes (16.12 %), de 15 a 20 años 4 pacientes -- (12.90 %) y de 36 a 40 años 3 pacientes (9.67 %). (fig. 1).

La incidencia de RPM en cuanto al número de embarazos que cursaban las pacientes fué: En primigestas 10 pacientes -- (32.25 %), Gestas IV 8 pacientes (25.80 %), Gestas II 6 pacientes (19.35 %), Gestas III 5 pacientes (16.12 %) y por último en las Gestas V 2 pacientes (.45 %). (fig. 2).

La edad gestacional que tenían las pacientes al momento de la RPM fué: de 38 a 40 semanas de gestación 15 pacientes (48.38 %), de 33 a 37 semanas 7 pacientes (22.58 %), de 28 a 32 semanas 6 pacientes (19.35 %) y de 41 a 42 semanas-- 3 pacientes (9.67 %). (fig. 3).

La relación en cuanto a las horas de evolución que tenían las pacientes desde el momento de la RPM hasta la toma de la muestra fué: menos de 6 horas 16 pacientes (51.61 %), de 7 a 12 horas 12 pacientes (38.70 %), de 13 a 24 horas 2 - pacientes (6.45 %) y más de 24 horas 1 paciente (3.22 %). -- (fig. 4).

Se realizaron antibiogramas de disco los cuales reportaron diferente sensibilidad de antibióticos para el microorganismo, como se observa en la tabla 3. Reportando que el -- Staphylococcus epidermis es sensible a Dicloxacilina, Gentamicina, Ampicilina, Amikacina y Penicilina.

También se observó que en tres casos donde existió desarrollo de Staphylococcus epidermis con E Coli los antibiogramas reportaron sensibilidad diferente a antibióticos, en el primer caso se reportó sensibilidad a Trimetoprim + Sulfametoxazol, Amikacina y Dicloxacilina. En el segundo caso --- existió sensibilidad a Nitrofurantoína, Ceftriaxona, Cefotaxima y Carbenicilina. En el tercer caso existió sensibilidad a Nitrofurantoína, Cloramfenicol y Gentamicina.

El Streptococcus alfa hemolítico fué sensible a Dicloxacilina, Penicilina y Gentamicina.

Donde existió desarrollo de Staphylococcus epidermis -- con Klebsiella se reportó sensibilidad a Dicloxacilina, Ampicilina, Amikacina, Gentamicina y Ceftriaxona. (tabla 3).

No se realizaron antibiogramas para Candida Albicans - por no contar con discos específicos para micosis.

TABLA No. 1

GERMENES AISLADOS	NUMERO AISLADO	PORCENTAJE %
Staphylococcus Epidermidis Coag Neg.	16	43.24
Escherichia Coli	6	16.21
Candida Albicans	5	13.51
Streptococo & Hemolitico.	4	10.81
Proteus Vulgaris	3	8.10
Staphylococcus Aureus Coag. Positivo	2	5.40
Klepsiella	1	2.70

RELACION ENTRE EL NUMERO Y GERMENES AISLADOS  
TOTAL 37 GERMENES EN 24 MUESTRAS

TABLA No. 2

DESARROLLO DE MAS DE UN GERME CON LAS SIGUIENTES ASOCIACIONES.

Staphylococcus Epidermidis Coag. Neg. + Escherichia Coli	4 CASOS
Staphylococcus Epidermidis Coag. Neg. + Candida Albicans	3 CASOS
Staphylococcus Epidermidis Coag. Neg. + Klepsiella.	1 CASO
Staphylococcus Epidermidis Coag. Neg. + Streptococo & Hemolitico	1 CASO
Escherichia Coli + Proteus Vulgaris.	1 CASO
Escherichia Coli + Staphylococcus Aureus Coag. Positiva.	1 CASO

TABLA No. 3

# RESULTADOS DE LOS ANTIBIOGRAMAS

MICROORGANISMOS	SENSIBLES A :
STHAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	DICLOXACILINA, GENTAMICINA, AMPICILINA, AMIKACINA, PENICILINA.
E. COLI + S. EPIDERMIDIS	TRIMETROPRIM+SULFAMETOXAZOL, AMIKACINA, DICLOXACILINA.
E COLI + PROTEUS VULGARIS	AMPICILINA, GENTAMICINA, CLINDAMICINA.
STREPTOCOCCUS & HEMOLITICO	DICLOXACILINA, PENICILINA, GENTAMICINA.
E. COLI + S. EPIDERMIDIS	NITROFURANTOINA, CEFTRIAXONA, CEFOTAXIMA, CARBENICILINA.
E. COLI + S. EPIDERMIDIS	NITROFURANTOINA, CLORANFENICOL, GENTAMICINA.
S. EPIDERMIDIS + KLEPSIELLA	DICLOXACILINA, AMPICILINA, AMIKACINA, GENTAMICINA, CEFTRIAXONA.

NO SE REALIZO ANTIBIOGRAMA PARA CANDIDA ALBICANS POR NO CONTAR CON ANTIBIOGRAMA PARA MICOSIS

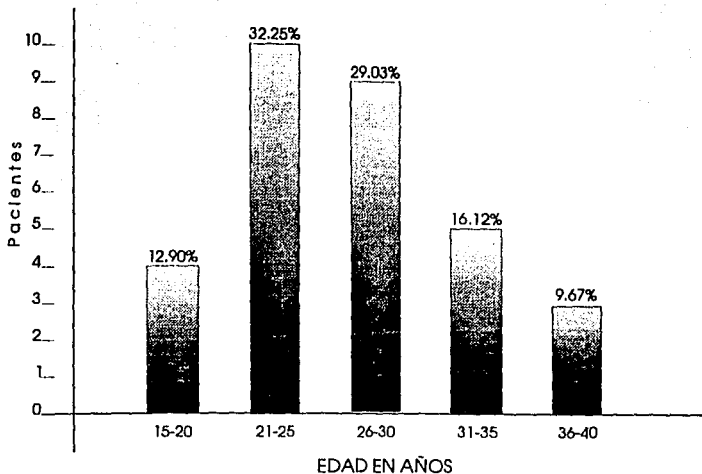


FIG. 1 Edad materna en que ocurrió más frecuentemente la RPM

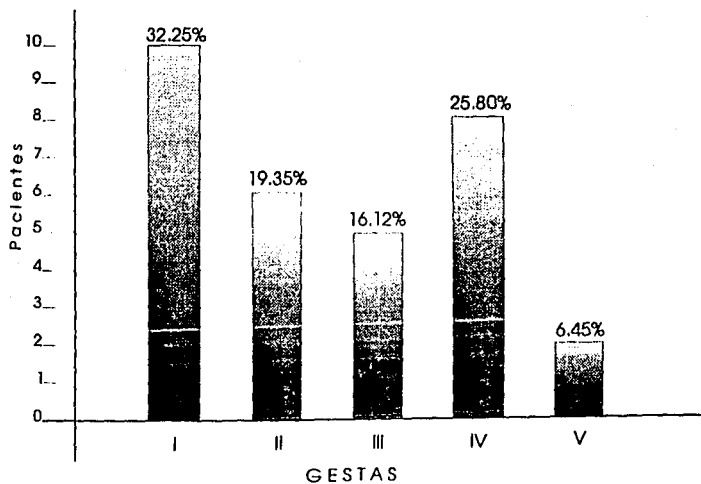


FIG. 2 Número de gestas en que ocurrió más frecuentemente la RPM

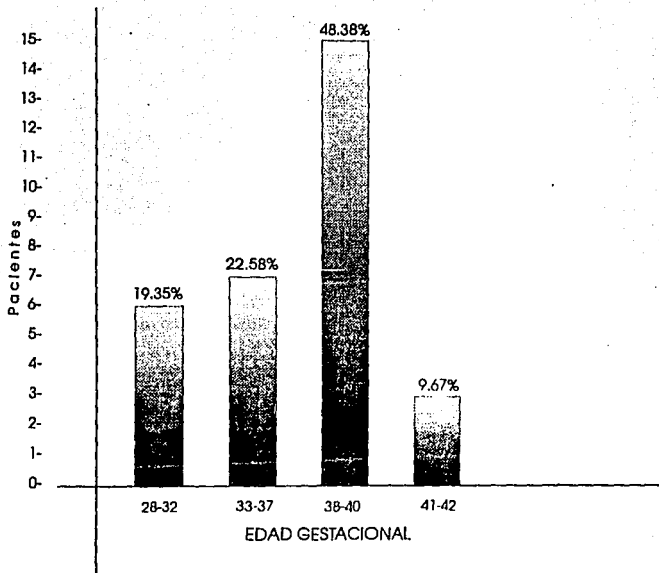


FIG. 3 Edad Gestacional en que ocurrió más frecuentemente la RPM



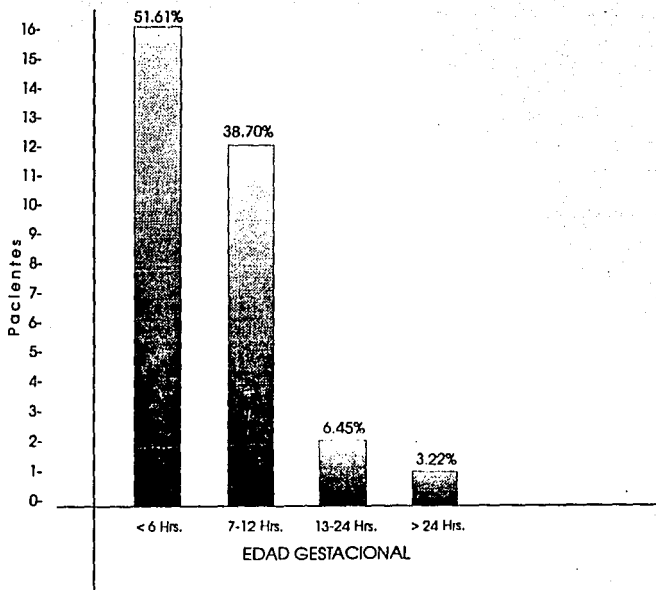


FIG. 4 Horas transcurridas desde la RPM  
Hasta la toma del cultivo.

C O M E N T A R I O . -

La Ruptura Prematura de Membranas, es una complicación-frecuente del embarazo, y a su vez, una de las principales causas de morbilidad febril. La frecuencia de Ruptura Prematura de Membranas en nuestro estudio, es similar a la informada en la literatura (4, 9, 15, 18, 19, 24, 26).

La incidencia de cultivos positivos de este estudio es similar a los estudios nacionales de Acosta, Romero y Wallis (9, 15, 21, 26).

El germen aislado con mayor frecuencia en nuestro estudio fué Staphylococcus epidermis al igual que en otras publicaciones, el cual se desarrollo en 16 ocasiones (43.24 %). - Por lo anterior, podemos considerar que se trata de un habitante normal. Se aislaron otros gérmenes de patogenicidad reconocida tales como: E. Coli (16.21%), Candida Albicans (31.51%), Streptococo Alfa Hemolítico (10.81 %), Proteus Vulgaris (8.10 %), Staphylococcus Aureus (5.40 %) y Klebsiella -- (2.70 %).

La relación entre el tiempo de Ruptura Prematura de Membranas y el tipo de germen aislado no quedo claro ni guardo relación alguna en nuestro estudio, ya que, a las 6 hrs y 24 hrs se aislaron germenes similares, teniendo como antecedente que nuestras pacientes no habían sido manipuladas antes de la toma de la muestra. Esto probablemente sea debido al bajo número de muestras.

La duración de la Ruptura Prematura de Membranas ha sido considerada como factor importante en el desarrollo ulterior de corioamniotitis.

Nuestro estudio no corrobora dicha aseveración, aunque a mayor duración, hubo crecimiento de gérmenes de mayor patogenicidad, aunque no es válido aseverar que ello sea debido al tiempo de ruptura.

Se han propuesto diversos esquemas de antibioticoterapia, tanto para el tratamiento de endometritis postparto como para su prevención. Sin embargo, para ser capaces de racionalizar su uso, es indispensable conocer la flora predominante.

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

- 1.- La incidencia de Ruptura Prematura de Membranas en el -- Hospital Regional Tacuba, es del 22.1 %.
- 2.- Solo en 24 pacientes se encontraron cultivos positivos - (77.4 %).
- 3.- El germen aislado con mayor frecuencia en forma indivi- dual fué Staphylococcus epidermis. 16 pacientes (43.24%)
- 4.- Staphylococcus epidermis fué el que más frecuentemente - se asoció a otros gérmenes. 11 pacientes (45.83 %).
- 5.- El germen que con mayor frecuencia se asoció a Staphylo- coccus epidermis fué E. Coli (4 casos).
- 6.- El grupo de edad más afectado para Ruptura Prematura de- Membranas fué de 21 a 25 años (10 = 32.25 %).
- 7.- Las primigestas fueron las más afectadas (10 = 32.25 %).
- 8.- La Ruptura Prematura de Membranas se presentó más fre -- cuentemente en embarazos entre las 38 a 40 semanas de -- gestación (15 = 48.38 %).
- 9.- El germen de mayor patogenicidad aislado fué Klebsiella- (1 = 2.70 %).

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

- 1.- Arias Fernando. MATERNAL PLACENTAL VASCULOPATHY AND INFECTION: - TWO DISTINCT SUBGRUPS AMONG PATIENTS WITH PRETERM LABOR AND PRE TERM RUPTURED MEMBRANES. AM J OBSTET GYNECOL 1994 168:585-91.
- 2.- Asrat Tamerou. GRAM STAIN FROM AMNIOCENTESIS IN PATIENTS WITH - PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES - COMPARISON OF MATERNAL- AND FETAL CHARACTERISTICS. AM J OBSTET GYNECOL 1990,163:887-9.
- 3.- Alistair B. Roberts. FETAL BREATHING MOVEMENTS AFTER PRETERM RUP TURE OF MEMBRANES. AM J OBSTET GYNECOL. 1991,164:821-5.
- 4.- Asrat T. MD. RATE OF RECURRENCE OF PRETERM RUPTURE OF MEMBRANES- IN CONSECUTIVE PREGNACIES. AM J OBSTET GYNECOL. 1991,165:1111-5.
- 5.- Alados-JC. CHORIOAMNIOITIS AND NEONATAL PNEUMOCOCCAL INFECTION.- INT J GYNECOL OBSTET. 1993 Jul 42(1): 41 - 42.
- 6.- Asrat T. MANAGEMENT OF PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES. - CLIN OBSTET GYNECOL. 1991, Dec 34 (4): 30-41.
- 7.- Ariel T. STREPTOCOCCUS VIRIDIANS INFECTIONS IN MIDGESTATION. - PEDIATR-PATHOL. 1991, Jan 11 (1): 5-83.
- 8.- Airede AI. PROLONGED RUPTURE OF MEMBRANES AND NEONATAL OUTCOME - IN A DEVELOPING COUNTRY. ANN TROP PEDIATRIC. 1992,12(3)283-8.
- 9.- Benson C. Ralph. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO GINECOOBSTETRICOS. - 5a EDICION. E. MANUAL MODERNO. IMPRESO EN MEX. DF. 1989. Cap 14- Pags 315 - 317.

- 10.- Bailon UR. FLORA BACTERIANA GENITAL Y DEL NEONATO EN PACIENTES-  
CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS CORIOAMNIOTICAS. GINECOLOGIA  
Y OBSTETRICIA DE MEXICO. Vol 61 Suplemento 1 pags 26-29. 1993.
- 11.- Brian M. INDUCTION VERSUS EXPECTANT MANAGEMENT IN PREMATURE RUP  
TURE OF THE MEMBRANES WITH MATURE AMNIOTIC FLUID AT 32 TO 36 -  
WEEKS: A RANDOMIZED TRIAL. AM J OBSTET GYNECOL 1993:169,775-82.
- 12.- Brian M. ERYTHROMYCIN THERAPY IN PRETERM RUPTURE OF THE MEMBRA-  
NES: A PROSPECTIVE, RANDOMIZED TRIAL OF 220 PATIENTS. AM J OBS-  
TET GYNECOL. 1992, 166.794 - 802.
- 13.- Bennett P. CHORIOAMNIOITIS AND PRE-TERM DELIVERY. BAILLIERES --  
CLIN OBSTET GYNECOL. 1993 Mar (1): 25 - 43.
- 14.- Besinger RE. PRETERM LABOR, PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES, AND  
CERVICAL INCOMPETENCE. CURR UPIN OBSTET GYNECOL 1993. Feb 5 (1)  
33 - 9.
- 15.- Bergstrom S. A PROSPECTIVE STUDY ON THE PERINATAL OUTCOME IN MO  
ZAMBICAN PREGNANT WOMEN WITH PRETERM RUPTURE OF MEMBRANES USING  
TWO DIFFERENT METHODS OF CLINICAL MANAGEMENT. GYNECOL OBSTET IN  
VEST. 1991, 32 (4) : 21 - 9.
- 16.- Bruno R. STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ASSOCIATED WITH SECOND TRIMES  
TER CHORIOAMNIOITIS. A CASE REPORT. J REPROD MED. 1990 Apr 35 -  
(4): 429 - 30.
- 17.- Boronstein R. PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES IN A SINGLE -  
TWIN GESTATIONAL SAC. A CASE REPORT. J REPROD MED. 1990 Mar 35-  
(3): 270 - 71.

- 18.- Cifuentes Rodrigo. OBSTETRICIA DE ALTO RIESGO. 1a ED. EDITADO - EN CALI COLOMBIA. 1987. Cap 8. Pags 129 - 137.
- 19.- Celis G.C. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. ESTUDIO COMPARATIVO - MANEJO CON Y SIN ESTEROIDES. GINECOL Y OBSTET. DE MEX. Vol 61 - Suplemento 1 Pags 30 - 31.
- 20.- Celis G.C. MORBIMORTALIDAD MATERNA Y PERINATAL EN LA RUPTURA DE MEMBRANAS COMPLICADAS CON CORIOAMNIOITIS: REPORTE PRELIMINAR. GINECOL Y OBSTET DE MEX. Vol 1 Suplemento 1 Pags 29 - 30.
- 21.- Cardona M.A. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA JAL. GINECOL Y OBSTET. DE MEX. Vol 61 Suplemento 1 pags 112 - 114.
- 22.- Craig V. Towers. THE EFFECT OF COLONIZATION WITH GROUP B STREPTOCOCCI ON THE LATENCY PHASE OF PATIENTS WITH PRETERM PREMATURE - RUPTURE OF MEMBRANES. AM J OBSTET GYNECOL. 1993, 169: 1139-43.
- 23.- Charles J. Lockwood. DOUBLE-BLIND, PLACEBO-CONTROLLED TRIAL OF PIPERACILLIN PROPHYLAXIS IN PRETERM MEMBRANE RUPTURE. AM J OBSTET GYNECOL. 1993, 169: 970 - 6.
- 24.- Campbell B.A. UTERINE ACTIVITY AFTER PRETERM PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES. AM J OBSTET GYNECOL. 1991, 165: 422 - 5.
- 25.- Casanueva T. INCIDENCE OF PREMATURE OF MEMBRANES IN PREGNANT - WOMEN WITH LOW LEUKOCYTE LEVELS OF VIT C. EUR J. CLIN. NUTR. - 1991, Aug 45 (8): 401 - 5.
- 26.- Chaim W. THE PREVALENCE AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF INTRAAMNIOTIC INFECTION WITH CANDIDA SPECIES IN WOMEN WITH A PRETERM LABOR. ARCH GYNECOL OBSTET. 1992. 25 (1): 9-45.

- 27.- Cohen I. SERUM-SPECIFIC ANTIBODIES FOR CHLAMYDIA TRACHOMATIS IN PRETERM PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES. GYNECOL OBSTET INVEST. 1990, 30 (3): 155 - 8.
- 28.- Carroll SG. MANAGEMENT OF ANTEPARTUM SPONTANEOUS MEMBRANE RUPTURE AFTER ONE PREVIOUS CESAREAN SECTION. EUR J OBSTET GYNECOL RE PROD BIOL. 1990, May-Jun 35 (2-3): 173 - 8.
- 29.- Danforth D.N. TRATADO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA. 4a ED. EDITADO EN MEX. DF. 1987. Capt 26. Pags 466 - 468.
- 30.- Duff Patrick. CLINICAS OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS. 1991. Vol 4 Pags 685 - 760.
- 31.- De la Cruz Alejandra. GERMENES AISLADOS EN LA RUPTURA DE MEMBRANAS. GINECOL Y OBSTET DE MEX. Vol 53, Sept 1985. Pags 247-251.
- 32.- David F. Lewis. USE OF AMNIOSTAT-FLM IN DETECTING THE PRESENCE OF PHOSPHATIDYLGLYCEROL IN VAGINAL POOL SAMPLES IN PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES. AM J OBSTET GYNECOL. 1993, 169:--- 573 - 6.
- 33.- Deborah A. Ray. PROSTAGLANDIN E2 FOR INDUCTION OF LABOR IN PATIENTS WITH PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES AT TERM. AM J OBSTET GYNECOL. 1992, 166: 836 - 43.
- 34.- Daniel W. Gauthier. COMPARISON OF GRAM STAIN, LEUKOCYTE ESTERASE ACTIVITY, AND AMNIOTIC FLUID GLUCOSE CONCENTRATION IN PREDICTING AMNIOTIC FLUID CULTURE RESULTS IN PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES. AM J OBSTET GYNECOL. 1992, 167: 1092 - 5.
- 35.- Dutt P. MANAGEMENT OF PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES IN TERM PATIENTS. CLIN OBSTET GYNECOL. 1991 Dec, 34 (4): 23 - 9.



- 36.- Escobedo Juan Manuel. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. MORBIMORTALIDAD EN EMBARAZOS MENORES DE 36 SEMANAS. GINECOL Y OBSTET DE MEXICO. Vol 60 Sept 1992, Pags 247 - 249.
- 37.- Edem E. Ekwo: COITUS LATE IN PREGNACY: RISK OF PRETERM OF AMNIOTIC SAC MEMBRANES. AM J OBSTET GYNECOL. 1993, 168: 22 - 31.
- 38.- Ekwo Edem. RISK FOR PREMATURE RUPTURE OF AMNIOTIC MEMBRANES. AM J. EPIDEMIOLOG. 1993, Jun, 22 (3): 495 - 503.
- 39.- Fernández Julio. REPERCUSION CLINICA DE LA CORIOAMNIOITIS ASNTOTOMATICA. PERINAT REP HUM. Vol 1 No 2 Abril Junio 1987 pag 65 - 70.
- 40.- Fortunato S.J. PROLONGATION OF THE LATENCY IN PRETERM PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES USING PROPHYLACTIC ANTIBIOTICS AND TOCOLYSIS. J. PERINATOL. 1990, Sept 1(3): 252 - 6.
- 41.- González Hector Javier. CORIOAMNIOITIS. PERINAT REP HUM. 1987 Mar Vol 2 No 1 pags 10 - 15.
- 42.- George Larry Maxwell. PRETERM PREMATURE OF MEMBRANES: RESULTS OF EXPECTANT MANAGEMENT IN PATIENTS WITH CERVICAL CULTURES POSITIVE FOR GROUP B STREPTOCOCCUS OR NEISSERIA GONORRHOAE. AM J. OBSTET GYNECOL. 1992, 166, 945 - 9.
- 43.- Gibbs R.S. PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES: INTRAAMNIOTIC INFECTION. PEDIATR. INFECT. DIS. J. 1990. Oct , 9 (10): 776.
- 44.- González Merlo J. OBSTETRICIA. 4a EDICION SALVAT. EDITADO EN MADRID ESPANA. 1992. CAP 53, PAGES 485 - 490.
- 45.- Hallak Mordechai. ACCELERATED PULMONARY MATURATION FROM PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES: A MYTH. AM J OBSTET GYNECOL 1993, 169, 1045 - 9.

46. Harding James A. CORRELATION OF AMNIOTIC FLUID INDEX AND NON---  
STRESS TEST IN PATIENTS WITH PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRA  
NES. AM J OBSTET GYNECOL. 1991, 165: 1088 - 94.
- 47.- Immanaka M. NEW TECHNOLOGIST FOR THE MANAGEMENT OF THE PRTERM -  
PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES. OBSTET GYNECOL CLIN NORTH AM. -  
1992, Jun, 19 (2): 365 - 86.
- 48.- Ismail MA. SIGNIFICANCE OF POSITIVE CERVICAL CULTURES FOR CHLAÇ  
MYDIA TRACHOMATIS IN PATIENTS WITH PRETERM PREMATURE RUPTURE OF  
MEMBRANES. AM J. PERINATOL. 1192, Sep-Nov, 9 (5-6): 368-70.
- 49.- James A. McGREGOR. ANTIMICROBIAL THERAPY IN PRETERM PREMATURE -  
RUPTURE OF MEMBRANES: RESULTS OF A PROSPECTIVE, DOUBLE-BLIND, -  
PLACEBO - CONTROLLED TRIAL OF ERYTHROMYCIN. AM J OBSTET GYNECOL  
1991, 165: 632 - 40.
- 50.- Kurzel R.B. CERCLAGE, TOCOLYSIS AND ANTIBIOTICS FOR PREMATURE -  
RUPTURE OF THE MEMBRANES. J REPROD - MED. 1992 Mar, 37 (3): 289  
- 90.
- 51.- Mc Duffie. ADVERSE PERINATAL OUTCOME AND RESISTENT ENTEROBACTER  
IACEAE AFTER ANTIBIOTIC USAGE FOR PREMATURE RUPTURE OF THE MEM-  
MEMBRANES AND GROUP B STREPTOCOCCUS. OBSTET GYNECOL 1993 Oct 82  
(4Pt 1): 48/ - 9.
52. Mc Gregor J.A. PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES AND BACTERIAL VAGI  
NOSIS. AM J OBSTET GYNECOL 1993, Aug 169 (2 Pt 2): 463 - 6.
- 53.- Maxwell G.L. PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES. OBSTET GY-  
NECOL SURV. 1993. Aug 48 (8): 5/6 83.
- 54.- Mercer B.M. MANAGEMENT OF PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES BEFORE  
26 WEEKS GESTATION. OBSTET GYNECOL CLIN NORTH AM 1992 Jun: 19 -  
(2): 339 - 51.

- 55.- McGregor J. A. USE OF ANTIBIOTICS FOR PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES. RATIONALES AND RESULTS. OBSTET GYNECOL CLIN NORTH AM 1992 Jun 19 (2): 327 - 38.
- 56.- Morales Walter J. PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES AT 25 WEEKS: A MANAGEMENT DILEMMA. AM J OBSTET GYNECOL 1993, 168: 503 7.
- 57.- O'Brien William F. AMNIOTIC FLUID ALFA 1 ANTITRYPSIN CONCENTRATION IN PREMATURE OF THE MEMBRANES. AM J OBSTET GYNECOL. 1990 - 162: 756 - 9.
- 58.- Ohlsson A. AN ANALYSIS OF ANTENATAL TEST TO DETECT INFECTION - IN PRETERM PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES. AM J OBSTET GYNECOL. 1990 Mar, 162 (3): 809 - 18.
- 59.- Roussis Periclis. PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES: DETECTION OF INFECTION. AM J OBSTET GYNECOL. 1991, 165: 1099 - 104.
- 60.- Rotschild Avi. NEONATAL OUTCOME AFTER PROLONGED PRETERM RUPTURE OF THE MEMBRANES. AM J OBSTET GYNECOL. 1990, 162: 46 --52.
- 61.- Romero R. MICROBIAL INVASION OF THE AMNIOTIC CAVITY IN PRETERM-RUPTURE OF MEMBRANES. CLIN OBSTET GYNECOL 1991 Dec 34 (4): /30-41.
- 62.- Roussis P. PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES: DETECTION - OF ONFECTION. AM J OBSTET GYNECOL. 1991, Oct 155 (4 Pt 1): 10-99 - 104.
- 63.- Romero R. INFECTION AND LABOR. VII, MICROBIAL INVASION OF THE - AMNIOTIC CAVITY IN SPONTANEOUS RUPTURE OF MEMBRANES AT TERM. AM- J OBSTET GYNECOL. 1992 Jan, 166 (1 Pt 1): 129 - 33.

- 64.- Schwarcz Ricardo L. OBSTETRICIA. CUARTA EDICION. EDITADO EN BUENOS AIRES ARGENTINA. 1989. CAPITULO 8. PAGES 184 - 90.
- 65.- Tamsen L. PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES -- INTERVENTION OR NOT. GYNECOL OBSTET INVEST. 1990, 29 (2): 128 - 31.
- 66.- Teichmann A.T. PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES AND AMNIOTIC-INFECTIONS -- THE SIGNIFICANCE OF LABORATORY TEST. EUR J. OBSTET GYNECOL REPROD BIOL. 1990 Mar, 34 (3): 217 - 22.
- 67.- Van Reempts. NEONATAL OUTCOMES AFTER VERY PROLONGED AND PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES. AM J PERINATOL. 1993, Jul, 10 (4): 288 - 91.
- 68.- Vonotua PE. PRETERM PREMATURE RUPTURE OF FETAL MEMBRANES IN A LOW SOCIOECONOMIC POPULATION: RESULTS OF CONSERVATIVE MANAGEMENT. INT J GYNECOL OBSTET. 1991 Jan, 34 (1): 35 - 9.
- 69.- Wang E. Richardson. A RAPID METHOD FOR DETECTION OF GROUP B STREPTOCOCCAL COLONIZATION: TESTING AT THE BEDSIDE. OBSTET GYNECOL. 1990 Nov, 76 (5 Pt 1): 882 - 5.
- 70.- Yanez Velazco.A. INFECCION EN EMBARAZADAS COMO FACTOR CAUSAL EN RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y TRABAJO DE PARTO. SALUD PUBLICA MEX. 1990 May - Jun, 32 (3): 288 - 97.
- 71.- Zlatnik F. J. HISTOLOGIC CHORIOAMNIOITIS, MICROBIAL INFECCION AND PREMATURITY. OBSTET GYNECOL 1990. Sept, 76 (3 Pt 1): 355 - 9.