

11217 11
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO
I. S. S. S. T. E.

PERFIL BACTERIOLOGICO DEL LIQUIDO AMNIOTICO
Y CORIOAMNIOTIS HISTOLOGICA PLACENTARIA,
ASOCIADA CON RUPTURA PREMATURA
DE MEMBRANAS.

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA DE MEDICO GINECO-OBSTETRA

P R E S E N T A :

DR. JAIME CERON MARTINEZ



ISSSTE

024/985

MEXICO, D. F.

1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

AGRADEZCO A DIOS NUESTRO SEÑOR
QUE SIEMPRE ME ACOMPAÑO EN TODO
MOMENTO DE MI VIDA Y QUE GRACIAS
A SU LUZ DIVINA ILUMONO MI CAMINO

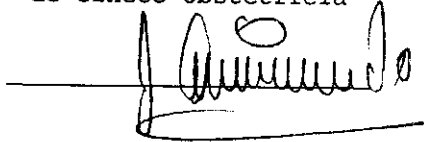
A MI MADRE QUE CON AMOR, COMPRENSION,
RESPECTO Y DEDICACION SIEMPRE ALENTÓ
MI SUPERACION. TE LO AGRADEZCO
INFINITAMENTE.

A MI PADRE QUE CON SU EJEMPLO Y
SUS INFINIDADES DE CONSEJOS
LLENO EN MI CORAZON EL ESPIRITU
DE LUCHA Y SUPERACION.
ETERNAMENTE GRACIAS.

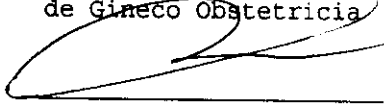
A MIS HERMANOS POR SU GRAN APOYO EN
TODO MOMENTO DE MI PREPARACION QUE
ME BRINDARON. SIEMPRE ESTARE CON
ELLOS.

A MIS MAESTROS POR SU
COMPRENSION Y ENSEÑANZA, SIEMPRE
SEGUIRE SIENDO EJEMPLO DE ELLOS.

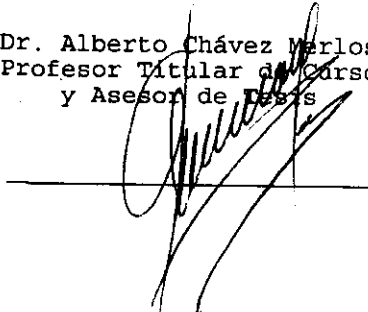
Dr. Hugo Cisneros Lugo
Coordinador de Servicio
de Gineco Obstetricia



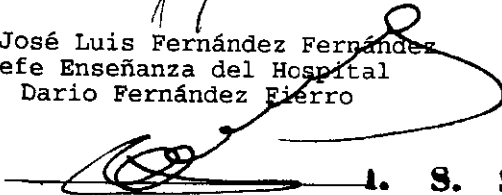
Dr. Raul Rodríguez López
Coordinador de Enseñanza
de Gineco Obstetricia



Dr. Alberto Chávez Merlos
Profesor Titular de Curso
y Asesor de tesis



Dr. José Luis Fernández Fernández
Jefe Enseñanza del Hospital
Dario Fernández Fierro



I. S. S. S. T. M.
SUBDIRECCION GRAL. MEDICA

RECIBIDO
MAR 9 1996
RECIBIDO

I. S. S. S. T. E.
SUB-DIRECCION MEDICA
HOSPITAL GENERAL

★ DIC. 1 1995 ★

INSTITUTO DE LAS SERVICIOS DE
ENSERANZA Y INVESTIGACION

Dr. José Fernández F.
JEFE DE ENSEÑANZA

INDICE

1.-) TITULO	1
2.-) RESUMEN	2
3.-) INTRODUCCION	3
4.-) OBJETIVOS	8
5.-) HIPOTESIS	8
6 -) FORMULACION Y JUSTIFICACION DEL PROBLEMA	9
7.-) MATERIAL Y METODOS	10
8.-) RESULTADOS	12
9.-) DISCUSION	20
10 -) CONCLUSIONES	22
11.-) BIBLIOGRAFIA	23

TITULO

PERFIL BACTERIOLOGICO DEL LIQUIDO
AMNIOTICO Y CORIOAMNIOTIS HISTOLOGICA
PLACENTARIA, ASOCIADA CON RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS.

RESUMEN

El presente estudio se realizó en el Servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Dario Fernández Fierro (ISSSTE), durante un periodo de 4 meses, con el objetivo principal de correlacionar la Corioamnióitis Histológica y presencia de bacterias en Líquido Amniótico. Como causa directa primaria de la Ruptura Prematura de Membranas.

Se llevo a cabo en 30 pacientes que Reunieron los requisitos del protocolo de Estudio Corroborando tal Objetivo.

Los resultados obtenidos concidieron con otros estudios llevados a cabo en diferentes instituciones y como valor significativo de $P < 0.05$.

INTRODUCCION

Durante la últimas cuatro décadas el manejo de la ruptura prematura de membranas ha pasado por varias conductas terapéuticas, desde el manejo conservador hasta la interrupción inmediata del embarazo. Mayor preocupación es el embarazo pretermino por agregarse la inmadurez como otra complicación al riesgo ya existente de infección potencial.

El presente estudio se ocupa básicamente de la ruptura prematura de membranas en embarazos entre 34 a 41 semanas de gestación y su asociación con corioamniótitis comprobada por estudio histopatológico de placenta (corioamniótitis histológica) y cultivo de líquido amniótico.

Generalidades; El amnios se origina del ectodermo embrionario, forma una sola capa sobre el surco neural del embrión en el 7° día postconcepcional, así como de las células internas del trofoblasto (citotrofoblasto). Independientemente de su origen el epitelio amniótico tiene un espesor de 0.08 a 0.12 mm.

La superficie de las células amnióticas está cubierta por microvellosidades y desmosomas que permiten una mayor comunicación intercelular con el medio intraamniótico, formando una barrera mecánica a organismos patógenos.

La matriz extracelular del amnios es un estroma sin nervios avascular constituido por haces de colágena de tipo I y III, fibras reticulares y fibroblastos.

El corión deriva del mesodermo somático extraembrionario y del trofoblasto, está constituido por 2 a 10 capas de células trofoblásticas poligonales, cada una con un solo núcleo grande. En su cara interna hacia la pared uterina hay restos de estroma, vellosidades y decidua adherente, las matrices extracelulares de amnios y corión están cargadas de macrófagos que se activan en presencia de microorganismos. Cuando esta intacta la membrana corioamniótica brinda al feto una barrera estéril, eficaz de mantener un medio homeostático e impedir la entrada de bacterias.

El amnios en particular es impermeable a grandes moléculas de más de 60,000 daltones de peso molecular. Las membranas tienen actividad biológica, permiten la difusión pasiva de substancias eléctricamente neutras; Oxígeno, agua, electrólitos, insulina, hormonas esteroideas, hormonas tiroideas, vitaminas liposolubles y gases anestésicos, Por transporte activo permiten el paso de aminoácidos, hierro, calcio, magnesio, fósforo y vitaminas hidrosolubles. mediante difusión facilitada permite el paso únicamente a la glucosa.

MECANISMO DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS; (RPM)

Se han identificado muchos factores de riesgo de R.P.M. Sin embargo el mecanismo unificador final de todos los casos es una debilidad de membranas coriomnióticas que permite su ruptura, para ello es necesario conocer que en el 3er trimestre el amnios consta de una sola capa de células epiteliales. Hay una membrana basal bajo el amnios y corión, entre estas capas hay una zona de tejido conectivo que contiene haces de colágena, fibrillas reticulares y fibroblastos.

Específicamente la R.P.M. En el embarazo pretérmino se vincula con una disminución del contenido de colágena tipo III en la membrana amniótica y con una mayor actividad colagenolítica.

La tripsina enzima proteolítica del líquido amniótico fragmenta la colágena tipo III; Hay otras fuentes de agresión proteolítica al amnios como; Proteasas del líquido amniótico, seminal, proteasas bacterianas secretadas por la flora cervicovaginal, proteasas y elastasas maternas en respuesta a la corioamniotitis; Por lo tanto las bacterias pueden debilitar las membranas fetales por proteólisis secundaria a la activación del sistema "peroxidasa-peróxido" de hidrógeno halogenuro en las membranas fetales, macrofagos placentarios y decidua.

Algunas bacterias producen peróxido de hidrógeno que forma un sustrato para la formación de radicales libres que causan destrucción tisular, necrosis y fragmentación de los enlaces peptídicos en la colagena; la producción de radicales libres e iones favorece la disminución del ph permitiendo que proteasas inespecíficas de las bacterias, inactiven inmunoglobulinas A y G en el moco cervical, condicionando pérdida de la protección de la mucinasa por el moco el cual desaparece y perdiéndose de esta manera la primera barrera defensiva, favoreciendo la infección del amnios por vía ascendente.

Existen otros factores relacionados con R.P.M. Pero no se han demostrado eficazmente como son; deficiencias vitamínicas (vit. C), oligoelementos, minerales (zinc, cobre), el coito, alteraciones en la presión barométrica, exploraciones vaginales seriadas por contaminación de las membranas fetales y estimulación en la producción de prostaglandinas, algunas enfermedades de la colágena, procedimientos diagnósticos prenatales como Amniocentesis, biopsia de vellosidades coriales, cerclajes etc.

Con esta revisión básica de la fisiología que contribuye a la R.P.M. El clínico puede justificar mejor su decisión terapéutica dependiendo del cuadro clínico y edad gestacional.

ANTECEDENTES

Según Gibbs se define como Ruptura prematura de membranas el evento que ocurre antes de las contracciones uterinas, sin tener en cuenta la edad gestacional. (1)

La corioamnioítis es una complicación severa del embarazo que puede condicionar daño muy importante al binomio maternofetal y cuyo desenlace puede ser fatal. (2)

La frecuencia de la ruptura prematura de membranas antes de término es muy variable en las estadísticas de Caryle y Cols, oscila alrededor del 15 al 45 %. (3)

La prematurez es una causa de altos índices de mortalidad fetal, esto se presenta principalmente en embarazos menores de 36 semanas, siendo la membrana hialina y la sepsis neonatal las causas principales. (4-5)

Se conoce poco acerca de las causas de ruptura prematura de membranas, en donde se han implicado varios factores;

- 1.-) Disminución de las resistencias de las membranas ovulares causadas por los procesos infecciosos, que al producir una reacción inflamatoria debilitan las membranas al punto de producir su ruptura. (7-8)
- 2.-) Aumento brusco o permanente de la presión intrauterina originado por fetos macrosómicos, hidramnios, hipercontractilidad uterina, embarazo múltiple, etc. aunado a un cérvix dilatado e incompetente.
- 3.-) Factores de tipo mecánico entre los cuales se mencionan al coito, tumores intrauterinos del cérvix. (6)

Se considera que los cambios inflamatorios placentarios es equivalente de infección intra-amniótica que condiciona debilitamiento de las fibras colágenas del amnios.

El hallazgo de polimorfonucleares en la placa coriónica apoya este concepto. (9)

El 33% de las placentas con R.P.M. tienen cambios de corioamnioítis histológica a la presencia de más de 4 células inflamatorias por campo en la placa coriónica. (11, 13, 14).

Los microorganismos llegan a la cavidad amniótica a través de las siguientes vías;

- 1.-) Ascendente; de la vagina al cuello uterino.
- 2.-) Diseminación Hematógena; A través de la placenta (infección transplacentaria).
- 3.-) Diseminación Retrógrada.
- 4.-) Contaminación Accidental.

Siendo la causa más común la infección intrauterina por vía ascendente. (15, 16, 17, 18).

La primera etapa es la proliferación de los microorganismos de la vagina. (vaginitis).

Una vez que los microorganismos entran en la cavidad uterina se alojan en la decidua produciendo una deciduitis. Y una mayor extensión hasta causar corionítis.

Los microorganismos pueden invadir los vasos sanguíneos fetales produciendo una Coriovasculitis o mantenerse en el Amnios (Amnioítis).

La infección de las membranas amnióticas pueden producir en el producto problemas de neumonías, gastroenteritis, otitis, conjuntivitis y onfalitis. (15)

Los mecanismos que causan R.P.M pueden relacionarse con infección ascendente, infección localizada en la unión coriodecidual.

Otra forma es la diseminación a partir de nidos coriodeciduals localizados.

El efecto de proteasas productos del huésped o de ambos secretados en la respuesta a la infección bacteriana en ambos lados puede causar debilidad del amnios, las prostaglandinas están involucradas en el inicio de trabajo de parto, se menciona que la misma infección de las membranas corioamnióticas son liberadoras de prostaglandinas, algunos productos bacterianos participan en la liberación de fosfolipasa A2 C y estimula la liberación de prostaglandinas. (17,21).

Otro factor que participa debido a la infección es la interleucina uno o "pirógeno endógeno" que es producido por las células mononucleares en respuestas a productos bacterianos como las endotoxinas.

De los agentes bacterianos frecuentemente aislados se encuentra;

El estreptococo del grupo B en un 17 al 35 % de los cultivos de líquido amniótico obtenido tanto por amniocentesis como por toma de fondos de saco y cervical, corroborando su existencia en los cultivos faríngeos de los productos combinados. (18)

La clamydia trachomatis se ha aislado en un 7 a 10% (19), el microplasma y urealiticum en un 5%,; Estafilococo aureus en un 50% de los cultivos positivos. Otros Gardnerella vaginalis, neisseria gonorrhoeae y candida albicans. (20-21)

Según Madan ha detectado en 1988 que la Clamydia Trachomatis como el Micoplasma se detectan en mujeres sexualmente activas y que los casos de funisitis y corioamniotitis fueron más frecuentes cuando existían dichos microorganismos en vagina. (47,48)

Por lo tanto debemos considerar que el agente causal de la infección amniótica es de tipo " multimicrobiano. "

OBJETIVOS

- 1.-) Describir los hallazgos placentarios a través de estudio histopatológico y cultivos bacteriológicos de líquido amniótico, como factores en la génesis de la ruptura prematura de membranas.

- 2.-) Identificar los gérmenes de líquido amniótico, más frecuentes en nuestro medio.

HIPOTESIS

La presencia de bacterias en el líquido amniótico y la corioamniótitis histológica ocasiona ruptura prematura de membranas.

FORMULACION DEL PROBLEMA.

A pesar de los avances científicos en la detección y tratamiento de la ruptura prematura de membranas, este evento obstétrico se ha mantenido constante en nuestra población derechohabiente, riesgo que incrementa la morbimortalidad materno-fetal, reportándose en la literatura médica desde un 15% hasta un 45%. Encontrando la asociación entre la R.P.M., coriomnióitis histológica y presencia de bacterias en líquido amniótico.

JUSTIFICACION DEL PROBLEMA

POR SU MAGNITUD; Se ha reportado que la R.P.M. tiene una gran incidencia y en nuestro medio se ha detectado que este evento se presenta más comúnmente en embarazos de pretérmino.

POR SU TRASCENDENCIA; La R.P.M. repercute en grado variable sobre el binomio materno-fetal en forma transitoria y permanente.

POR SU VULNERABILIDAD; Si se trata de una patología frecuente que compromete la morbimortalidad materno-fetal si se detecta oportunamente la etiología y si se maneja apropiadamente se reducirán las secuelas materno-fetales.

POR SU FACTIBILIDAD Y VIABILIDAD; La R.P.M. se puede diagnosticar con métodos rápidos y no invasivos y de costo reducido, los cuales se encuentran disponibles en su mayoría en esta unidad médica.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio de tipo observacional, transversal, prospectivo, descriptivo y abierto, el cual comprendió de junio a septiembre de 1995. Considerándose para el estudio 30 pacientes con ruptura prematura de membranas, todas ellas pacientes derechohabientes del hospital Dario Fernández Fierro (ISSSTE). considerándose los siguientes criterios;

CRITERIOS DE INCLUSION ;

- Pacientes con embarazos de 34 a 41 semanas de gestación complicadas con R.P.M.
- Que no presenten trabajo de parto.
- Que no se le haya practicado más de un tacto vaginal.
- Que no se encuentren bajo tratamiento con antimicrobianos sistemicos o locales (via vaginal).

CRITERIOS DE EXCLUSION ;

- Pacientes con embarazos menores de 34 semanas de gestación.
- Pacientes con R.P.M. y trabajo de parto avanzado (fase activa)
- Pacientes que cursen con fiebre.
- Que se le haya practicado más de un solo tacto vaginal.
- En las que no se haya corroborado el diagnóstico de R.P.M.

La captación de datos de las pacientes fué de la historia clinica que incluyeron los siguientes datos obstétricos de interes; edad materna, número de gestaciones, fecha de ultima menstruación, tiempo de R.P.M. y diagnóstico de ingreso a la sala de tocoquirúrgica.

Las muestras fueron tomadas en el servicio de admisión (urgencias) y en la unidad de tocoquirúrgica. Se recolecto muestra de liquido amniótico del canal endocervical mediante la aplicación de espejo vaginal sin lubricante, sonda de alimentación parenteral infantil (estéril) y una jeringa para aspirar el liquido amniótico, entre 2

y 5 cc las muestras se tomaron del canal endocervical para evitar la contaminación de la muestra con flora vaginal. Una vez obtenida la muestra se colocó en tubos especiales estériles para su traslado al laboratorio en donde fueron sembrados en cajas de petri con los siguientes medios de cultivos; Gelosa sangre, Macconkey, Manitol, Sabouraud, Gelosa chocolate (Tayer Martin). Una vez resuelto el evento obstétrico por vía vaginal u operación cesárea, las placentas se recopilaban íntegramente, se colocaron en un frasco con formol y se llevaron al departamento de patología para su estudio histopatológico.

El diagnóstico de R.P.M. se corroboró mediante los métodos convencionales más comunes; maniobra de Tarnier y valsalva así como la cristalografía, siendo estas positivas en el 100% de los casos con ruptura prematura de membranas.

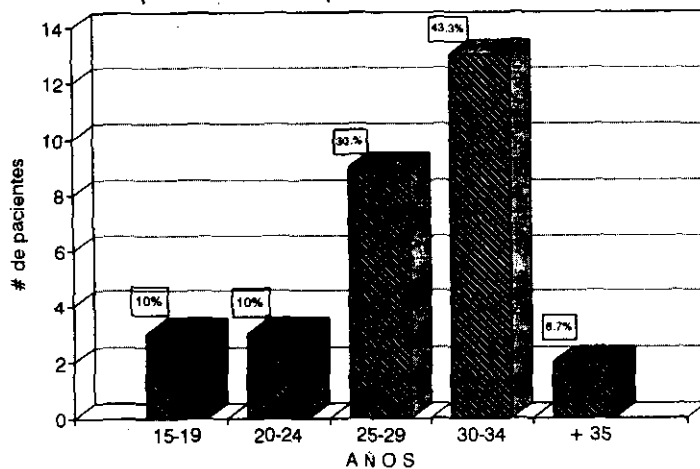
CUADRO 1

CUADRO DE GRUPOS DE EDADES PARA PACIENTES CON R.P.M.

EDAD	NUMERO	%
15 - 19 Años	3	10%
20 - 24 Años	3	10%
25 - 29 Años	9	30%
30 - 34 Años	13	43.3%
+ 35 Años	2	6.7%
TOTAL	30	100%

GRAFICA # 1

Grupos de Edades p/Pacientes con R.P.M.

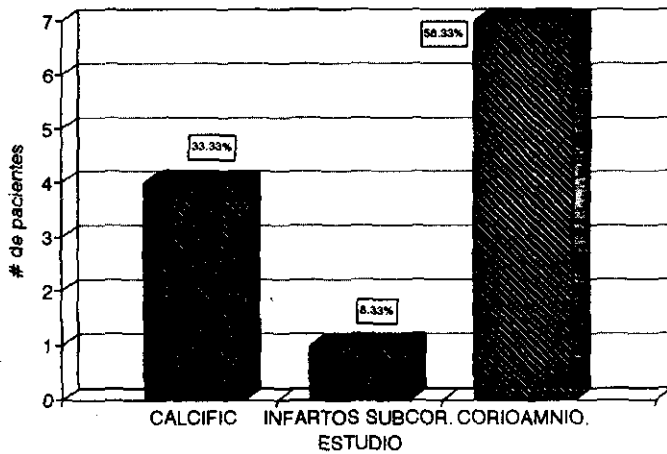


CUADRO 2

CUADRO - PARIDAD - R.P.M.

GESTAS	NUMERO	%
PRIMIGESTAS	12	40%
SECUDIGESTAS	11	36.7%
MULTIGESTAS	7	23.3%
TOTAL	30	100%

GRAFICA # 2
PLACENTA(ESTUDIO) - PRIMIGESTAS



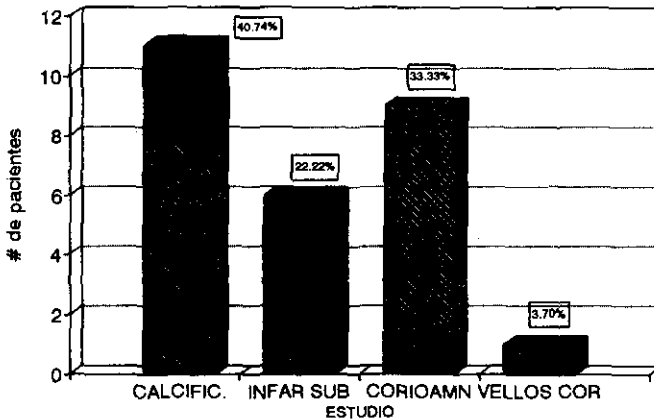
CUADRO 3

CUADRO - EDAD GESTIONAL - R.P.M.

SEMANAS	NUMERO	%
34	1	3.3%
35	1	3.3%
36	1	3.3%
37	1	3.3%
38	11	36.7%
39	9	30.0%
40	5	16.8%
41	1	3.3%
TOTAL	30	100%

GRAFICA # 3

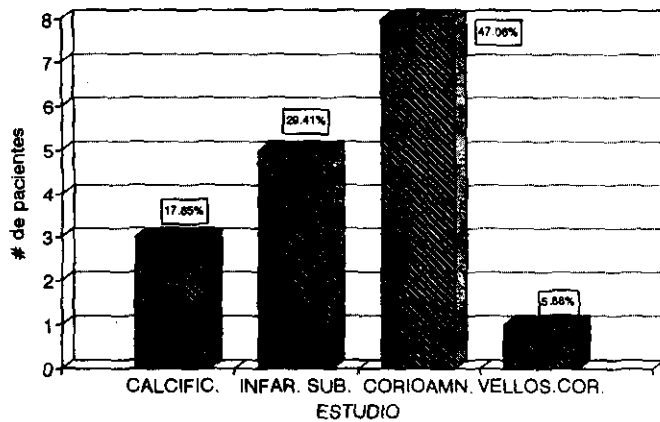
PLACENTA(ESTUDIO)-SEM.DE EMBAR. (37-41)



CUADRO 4
CUADRO - TIEMPO TRANSCURRIDO DE R.P.M.

TIEMPO (HRS)	NUMERO	%
2	3	10%
3	8	26.8%
4	2	6.7%
6	3	10.0%
7	1	3.3%
8	3	10.0%
9	3	10.0%
10	1	3.3%
12	1	3.3%
25	2	6.7%
26	1	3.3%
37	1	3.3%
42	1	3.3%
TOTAL	30	100%

GRAFICA # 4
PLACENTA(ESTUDIO)-R.P.M.(+6 HRS)



CUADRO 5

CUADRO - CULTIVO-LIQUIDO AMNIOTICO - R.P.M.

AGENTE	NUMERO	%
E. COLI	10	33.3%
STREPTOCOCCUS GPO.B	5	16.8%
ESTAPHYLOCOCCUS SP.	4	13.3%
ESTAPHYLOCOCCUS AUREUS	2	6.7%
STREPTOCOCCUS GPO.D	1	3.3%
NEGATIVO	8	26.6%
TOTAL	30	100%

CUADRO 6, 7, 8

CUADRO - PLACENTA (ESTUDIO) - AGENTES ETIOLOGICOS

AGENTE E COLI	NUMERO	%
CALCIFICACIONES	3	30%
INFARTOS	1	10%
SUBCOREALES	6	60%
CORIOAMNIOITIS		
TOTAL	10	100%

ESTREPTOCOCO GPO B	NUMERO	%
CALCIFICACIONES	2	40%
INFARTOS	2	40%
SUBCOREALES	1	20%
CORIOAMNIOITIS		
TOTAL	5	100%

ESTAPHYLOCOCCUS SP.	NUMERO	%
CALCIFICACIONES	1	25%
INFARTOS	1	25%
SUBCOREALES	2	50%
CORIOAMNIOITIS		
TOTAL	4	100%

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

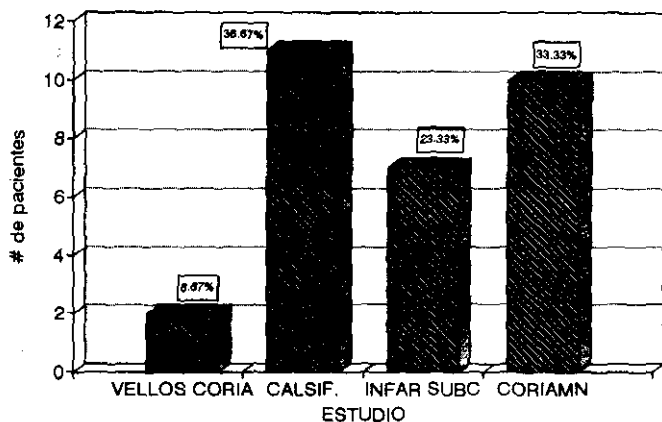
CUADRO 9

CUADRO - DATOS HISTOPATOLOGICOS - R.P.M.

DATOS	NUMERO	%
VELLOSIDADES CORIAL	2	6.7%
CALCIFICACIONES	11	36.7%
INFARTOS SUBCORIALES	7	23.3%
CORIOAMNIOITIS	10	33.3.
TOTAL	30	100%

GRAFICA # 5

PLACENTA (ESTUDIO)-SEMANAS EMB.(37-41)

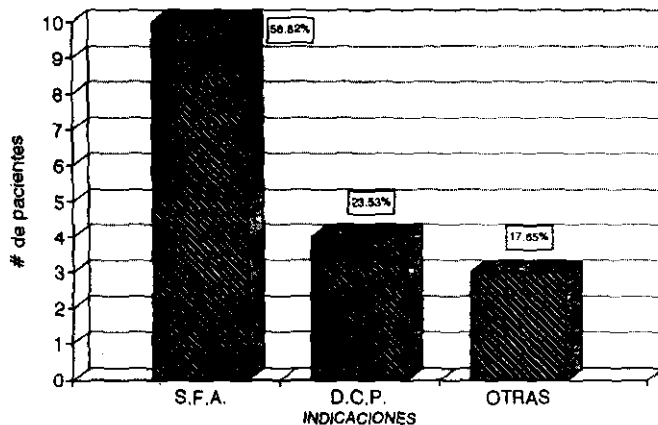


CUADRO 10

CUADRO - RESOLUCION OBSTETRICA - R.P.M.

RESOLUCION	NUMERO	%
EUTOCIA	13	43.3%
CESAREA	17	56.7%
TOTAL	30	100%

GRAFICA # 6
INDICACION DE LA CESAREA



CUADRO 11

ANALISIS BIVARIANO

VARIABLES	R.P.	I.C. 95%	P
E. COLI VS. CORIOAMNIOIT.	2.36	(1.02-5.45)	0.0459053
ESTREPTOCOCO VS. CORIOAMNIOITIS	1.38	(0.28-6.75)	_____
ESTAPHYLOCOCUS VS CORIOAMNIOITIS.	3.00	(0.70-10.93)	_____
ESTREPTOCOCO VS CALCIFICACIONES.	1.07	(0.26-4.31)	_____
RPM(+6HRS)VS CORIOAMNIOITIS.	1.78	(1.00-3.16)	0.0529692
RPM(+6HRS) VS INFARTOS	1.37	(0.74-2.52)	_____
SEMANAS (+37) VS INFARTOS	1.64	(0.17-15.53)	_____
PRIMIGESTAS VS CORIOAMNIOITIS.	2.80	(1.18-6.62)	0.019789
R.P. ; Riesgo de Prevalencia. I.C. ; Indice de Confiabilidad P. ; Valor Significativo			

DISCUSION

Dentro de los resultados obtenidos en el presente estudio se encontró lo siguiente; que es más frecuente la Ruptura prematura de Membranas en pacientes primigrávidas coincidiendo con Minkoff y Cols. (22)

En cuanto a la edad gestacional se observó que la Ruptura Prematura de Membranas sucedió más frecuentemente entre las semanas 38 y 39 de gestación (36.7% y 30%), tal vez propiciado por el aumento de la presión intrauterina, lo que favorece cierta dilatación cervical que condiciona la entrada por vía ascendente a las infecciones del canal cervicovaginal alterando la estructura del amnios y favoreciendo su ruptura por acción enzimática de los gérmenes. (20,21), así como su correlación de presentar corioamniótitis. (33,3%).

En relación a la R.P.M. y su estudio histopatológico de la placenta se encontró una mayor asociación entre el tiempo de su ruptura (+ 6 hrs) y la corioamniótitis. (47%).

Entre los gérmenes identificados en nuestro medio se encontraron los siguientes; E. Coli en mayor proporción (33.3%), le siguieron el Streptococo del grupo B (16.8%), Staphylococcus Sp (13.3%), Staphylococcus Aureus (6.7%), Streptococo grupo D (3.3%) y una asociación entre la E. coli y la corioamniótitis. (60%).

Los cambios Significativos placentarios fueron; calcificaciones (36.7%), coriomniótitis (33.3%) y los infartos subcoreales (23.3%). todos ellos condicionados por el debilitamiento de las membranas coriomnióticas según Tang y Muller (II, I4).

La vía final del embarazo fué 13 pacientes que terminaron en eutocia (43.3%) y 17 en operación cesarea (56.7%). De las cuales 10 de ellas fueron indicadas por S.F.A., 4 por D.C.P. y las 3 por otras indicaciones.

Nuestro análisis Bivariado se encontró que existe un riesgo de prevalencia de aproximadamente el 36% de que la corioamniótitis histológica sea originada por la E. Coli, teniendo como valor significativo de p de 0.0459053.

El riesgo de prevalencia en que se presenta la corioamniótitis histológica y la R.P.M. de mas de 6 hrs. de evolución fué de aprox. el 78%, con un valor de p de 0.529692.

Se encontró también un riesgo muy alto de aprox. el 80% en las pacientes primigravidas de presentar corioamniótitis, con un valor de p significativo de 0.019789.

Las otras variables evaluadas presentaron un riesgo de prevalencia mayor a la unidad, sin embargo el valor de p no fué significativo, quizá condicionada por el tamaño muestral.

CONCLUSIONES

- 1.-) La ruptura prematura de membranas espontanea se presenta con mayor frecuencia en la 3a década de la vida de la mujer embarazada.
- 2.-) Las pacientes primigravidas son las más frecuentemente afectadas por la R.P.M., y la corioamnióitis histológica fué el hallazgo más comunmente encontrado.
- 3.-) La incidencia de la R.P.M. es mayor en etapas avanzadas del embarazo.
- 4.-) La corioamnióitis histológica se encuentra como hallazgo primario en pacientes con menos de 6 hrs. de R.P.M.
- 5.-) La E. Coli fué el microorganismo identificado en la mayor parte del cultivo de liquido amniótico, siguiendole el Estreptococo grupo B y el Estaphylococcus sp.
- 6.-) La E. Coli fué la bacteria que se asocio con mayor frecuencia a la corioamióitis histológica.
- 7.-) La corioamnióitis histológica se asocia en la mayoría de los casos con infartos subcoreales y calcificaciones.
- 8.-) Generalmente la resolución obstétrica en la R.P.M. es por vía abdominal, correlacionandose con el sufrimiento fetal agudo.
- 9.-) Fueron 3 variables relacionadas con corioamnióitis histológica que presentaron valores de p significativos menores de 0.05

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-) Gibbs R.S Blanca J.D. premature of rupture of the membranes obstet Gynecol 60; 671 1982.
- 2.-) Calderón J.E. Arredondo G.J. Karokmer K.S. Nasraiah R.E. Conceptos actuales en infectología perinatal. La Edición Editor Fco. Mendez Cervantes México 1988.
- 3.-) Caryle, C.J. MD Premature of the fetal membranas. Clinic Obstet Gynecol Vol. 4; 30 1986.
- 4.-) Araujo MC Quintal VS Corradine. Premature Rupture of and ist relation to infection in newborn infants; rev Paul med 1989 jul-dic 107 p 198-202.
- 5.-) Helmig R Halaburt JT, Uldbjert N Ingresed cell adherence of group B Streptococci from preter in fantis with neonatal sepsis obstet gynecol 1990 Nov. 76 p 825-827.
- 6.-) Naeye Rl Pteters EC. Factores That predispose to premature rupture of the fetal membranes. Clinics obstet Gynecol 60;93 1982.
- 7.-) Mc Gregor JA; French Ji; Richer R. Cervicovaginal microflora and pregnancy outcome results of a double blind placebo contriles of eritromicina. AMJ Obstet Gynecol 1990 nov 163 p 1580-1591.
- 8.-) Mc Gregor Ja; French Ji; Richter R. Antenatal microbiologic and maternal risk factors associated with prematurity. AMJ. Obstet Gynecol 1990 Nov. 163 p 1465.73.
- 9.-) Pankuch GA; Appelbaum PC, lorez RP. Placental microbiologic and histologic and the patogenesis of Choriomnioitis. Obstet Gynecol 184;64 802.
- 10.-) Felipe Vadillo Ortega, MD MSD Georgina González Avila MD MSC, Samuel Karchmer, MD Noemi Meraz Cruz. Collagen Metabolism in Premature Rupture of Amniotic membranes. Obstet Gynecol 75; 84, 1990.

- 11.-) Tang My Pathology analysis of the placenta in preterms Deliveries. Clinicas obstet Gynecol 1987 Vol. 3 pp 537-560.
- 12.-) Victor J. Dominguez Chilabert, Jorge Delgado U, QBP Rebeca sosa C. Rupture prematura de membranes eb embarazos pretérmino momento de interrupción del embarazo. gineco. obstet Méx. 1989; 57; 218-222.
- 13.-) Muller Heubach E; Rubinstein DN, Histologic choriarnioitis and pretrm delivery in diferents patoient populatios Obstet Gynecol; 1990 april 75 p 622-626.
- 14.-) Patrick Duff, MD William J Polzin MD y Kim Brady MD. Clinicas obstetrics and Ginecology, vol. 4 1991 p 673-684, 737-745.
- 15.-) Helmig R; Halaburt JT. Increced cell adherence of group B estreptococci from preterm infants with neonatal sepsis. Obstet Gynecol 1990 76 825-7.
- 16.-) Bejar R. Curbelo. Davis C. Gluck premature Labor bacterial sources of phospholipase. Obstet Gynecol 1981 57 479.
- 17.-) Felipe Vadillo O, Georgina González A S. Karchmer K. Mecanismo moleculares de la patigenésis de la ruptura prematura de membranas amnióticas. junio 1990 vol. 58 155-163
- 18.-) Baker CJ Barret FF. the influence of advacing gestation on Group B streptocal colonitacion in pregnancy women. AM J Obstet Gynecol Clinics vol. 3 pp 537-61 1987.
- 19.-) Madn E. Meyer MP. Amortegui AJ; Isolation of genital Mycoplasma and Chamidya Trachomatis in Stillborn and Neonatal autopsy. Arch. pathol. lab. med 1988 jul. 112

- 20.-)Mc Gregor JA Schoomaker JN. Antibiotic Inhibition of bacterially fetal membrane weakening. *obstet Gynecol* 1990 jul. 76 p. 124-128.
- 21.-)Thomas GB; Jones J. Isolation of *Chlamydia trachomatis* from amniotic fluid. *Obstet Gynecol* 1990 sept. 76 p. 519-20.
- 22.-)Minkoff HL. Gruneboun an Schwarz. factors for premature en premature of membranes. *A.M.J. Obstet Gynecol* 1990 170 965-1990.
- 23.-)Valentin I CH, Patrics ss, Manuel MG, Samuel K.K. proteina C reactiva como detector temprano de corioamniotitis. *Ginec Obst. México* 1989; 57 203-208.
- 24.-)Daniel R. Mishell, Jr Thomas H. Kirschbaum C. Paul Morrow. *Year Book of Gynecology and obstetrics*. 1992. p 117-122.
- 25.-)Edward R. Newton. MD. Thomas J, Prhoda, PhD. and Ronalds S. Gibbs, MD. Logistic Regression analysis of risk facts for intraamniotic infection. *Obstet Gynecol* 73; 571, 1989.