

11217

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA NÓ.3
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA**

**“FRECUENCIA DE VAGINOSIS BACTERIANA
EN LA AMENAZA DE PARTO PRETERMINO”**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE LA
ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA

DRA. VERONICA MARTINEZ RUIZ

**ASESOR
DR. SAMUEL LIEVANO TORRES**

MEXICO D.F

FEBRERO DEL 2000

277015



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

BIBLIOTECA VALENTIN GOMEZ FARIAS
Coordinador de Bibliotecas
Facultad de Medicina
U. N. A. M.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA NO. 3
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

95

**“FRECUENCIA DE VAGINOSIS BACTERIANA
EN LA AMENAZA DE PARTO PRETERMINO”**

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE LA
ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

DRA. VERONICA MARTINEZ RUIZ

ASESOR
DR. SAMUEL LIEVANO TORRES

MEXICO D.F.

FEBRERO DEL 2000



CENTRO MEDICO LA RAZA
Hosp. de Gineco-Obstetricia
Unidad de Enseñanza e Investigacion

A DIOS POR LA VIDA Y LA SALUD

A MI FAMILIA POR SU APOYO INCONDICIONAL Y DESMEDIDO.

A LUIS, POR TU AMOR, APOYO, COMPRESION Y ENTUSIASMO.

A PILY, SUSY Y VERO POR COMPARTIR LO BUENO Y LO MALO.

INDICE

Antecedentes científicos.....	1
Justificación.....	7
Objetivo	9
Planteamiento del problema	10
Material y métodos.....	11
Resultados.....	13
Discusión	15
Tablas.....	19
Gráficas.....	20
Bibliografía.....	21

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El trabajo de parto pretérmino es un importante problema de salud que se asocia con un alto índice de morbilidad y mortalidad perinatal. Se considera como tal a la presencia de actividad uterina aumentada en frecuencia, intensidad y duración, acompañada de modificaciones cervicales antes de las 37 semanas completas de gestación (259 días). ¹ Diversos autores lo ubican entre 10 y 12% del total de los nacimientos ocurridos en nuestro país, con una mortalidad global que oscila entre 25 y 50%, dependiendo de los recursos para su atención; y una morbilidad expresada principalmente en la esfera neurológica, que varía entre estos mismo porcentajes de acuerdo con la prueba utilizada por los investigadores para valorar el daño. ²

Se ha dicho que prevenir la prematurez es difícil e inefectivo principalmente por dos razones. Primero, porque la etiología es muy diferente de una población a otra, al grado que se ha propuesto como nuevo término “síndrome de parto pretérmino” para describir mejor la biología, citología, inmunología, patología, microbiología y heterogeneidad clínica de la amenaza de parto pretérmino. Segundo, el mecanismo que desencadena el inicio de contracciones uterina pretérmino o a término aún es desconocido. ³

Con el advenimiento de cuidados intensivos neonatales y soporte de cuidados obstétricos, el 85% de los infantes de muy bajo peso al nacer ahora sobreviven, pero de éstos sobrevivientes, el 25% tiene daño motor, 30% tienen daño auditivo o visual y del 40% al 60% requieren soporte educacional especial.⁴

Los factores de riesgo tradicionales para parto pretérmino han incluido embarazo múltiple, preeclampsia, retardo en el crecimiento fetal, malformaciones fetales, historia de parto pretérmino previo, polihidramnios e infecciones. Sin embargo, con estos factores de riesgo es posible identificar solo el 20% de todos los partos pretérminos, ya que en el 35% de mujeres que tienen parto pretérmino no se encuentra algún factor predisponente.³

Los conceptos actuales que vinculan la infección con el parto pretérmino proponen tres teorías: 1) Que las manifestaciones sean efecto directo de los productos bacterianos, 2) Que sean consecuencia de la respuesta inmune o 3) Que sea una combinación de ambos.^{2,7} Uno de los productos bacterianos que se relacionan con la ruptura prematura de membranas y por lo tanto con parto pretérmino es la fosfolipasa A2 (FLA2), debido a que la mayoría de las especies bacterianas comúnmente relacionadas producen esta enzima, y se ha postulado la siguiente cascada de sucesos:

- a) El aparato genital femenino y las membranas fetales son colonizadas por especies bacterianas que producen FLA2.
- b) La actividad aumentada de la FLA2 local produce liberación de araquidonato a partir de las membranas celulares y de los fosfolípidos libres en el líquido amniótico.

- c) El araquidonato es capturado por las células amnióticas y otra población celular, con lo que se estimula la actividad de la ciclooxigenasa, que trae como consecuencia la elevación de los niveles locales de prostaglandina E2 (PGE2).
- d) La PGE2 actúa sobre células blanco e induce diferentes efectos que se traducen en el desencadenamiento del parto pretérmino.

Por otra parte, se ha observado que las citocinas, que son productos de reacción de macrófagos y monocitos ante las infecciones y la lesión tisular, pueden tener efecto en la fisiopatología del parto pretérmino.⁸ De éstas, se mencionan las interleucinas (IL), el factor activador de plaquetas (FAP) y el factor de necrosis tumoral (FNT).

La IL-1 y el FNT estimulan de manera directa la expresión de prostaglandinas en las membranas fetales y deciduales a través de la activación de la enzima ciclooxigenasa. Además inducen la expresión de la IL-6 por células deciduales y membrana coriónica. La IL-6 aumenta la producción de prostanoides y la liberación de endotelina amniótica, lo que favorece el trabajo de parto. Otro importante mediador de inflamación lo constituye la IL-8, que es una citocina que induce quimiotaxis de granulocitos y favorece el escape vascular de éstos hacia los tejidos inflamados o infectados y en animales de experimentación es capaz de inducir modificaciones cervicales.^{2,7,8}

Se ha demostrado que ciertos microorganismos predisponen al parto prematuro y por lo tanto a la prematuridad, como son los estreptococos del grupo B, gonococos y *Chlamydia trachomatis*. Sin embargo se ha encontrado en diversos estudios que la vaginosis bacteriana es un factor de riesgo

independiente para parto pretérmino, ^{9,10} y se asocia con un incremento de 1.3 a 6.9 veces el riesgo de parto pretérmino. ^{11,12}

La flora bacteriana de la vagina esta conformada por lactobacilos productores de peróxido de hidrógeno, los cuales generan grandes cantidades de ácido láctico y por consiguiente el pH normal de la vagina se encuentra entre 3.5 a 4.5. Esto permite que haya un balance adecuado de la flora existente, pues inhibe el desarrollo de bacterias catalasa negativas como *Gardnerella* vaginales, *Mobiluncus* y otros anaerobios como *Bacteroides bivius*, *Bacteroides intermedius* y *peptostreptococcus*.

Cuando se altera la ecología de este microambiente a través de, la disminución o desaparición de la flora lactobacilar se facilita el crecimiento de bacterias aerobias y anaerobias denominándose a esta entidad patológica como vaginosis bacteriana. La *Gardnerella vaginalis*, como anteriormente se había mencionado, es una de las bacterias involucradas en esta patología; sin embargo este microorganismo se encuentra dentro de la flora vaginal normal y se ha aislado en pacientes asintomáticas. Cabe señalar que los *Micoplasmas* también se han identificado en pacientes con vaginosis bacteriana, en mayor proporción que en personas sanas, pudiendo ser por aumento del pH.

Por lo anterior se han ideado múltiples métodos para su identificación y aislamiento. Amsel y colaboradores¹³ establecieron algunos criterios para efectuar el diagnóstico clínico de vaginosis bacteriana en base a las siguientes características que presentan las pacientes:

1. Presencia de fluido transvaginal homogéneo grisáceo.

2. Prueba de liberación de aminas positiva. Esta se lleva a cabo al mezclar la secreción vaginal con algunas gotas de hidróxido de potasio al 10% que, al alcalinizarse el medio, se liberan aminas y ácidos, dando un olor a “pescado”.
3. PH de secreción vaginal mayor de 4.5.
4. Presencia de células guía en el examen en fresco. Esta se detecta diluyendo la secreción en 1 ml de solución salina y se observa al microscopio a 40X.

Si se encuentran tres de los criterios anteriores, se puede hacer diagnóstico clínico de vaginosis bacteriana. Thomason y colaboradores sugieren mediante un análisis estadístico detallado que los criterios objetivos de vaginosis bacteriana más relevantes son la presencia de células guía y el olor aminado, ya que tienen un valor predictivo de 99%.

Otros métodos de diagnóstico por laboratorio es la técnica de coloración directa. Esta se lleva a cabo mediante la elaboración de un frotis obtenido del raspado de paredes vaginales y el material se coloca en un portaobjetos, posteriormente se fija y se tiñe. Una de las técnicas más adecuadas es la de Gram, mediante la cual se pueden apreciar fácilmente los morfotipos característicos presentes en la vaginosis bacteriana. Este estudio posee una sensibilidad del 93% y una especificidad de 70%. Otras técnicas incluyen tinción con Giemsa, Tinta de la India, naranja de acridina e incluso se ha utilizado el Papanicolaou; aunque falta por esclarecer la sensibilidad y especificidad de cada una de ellas.

A través del tiempo se ha utilizado una gran diversidad de medios para el aislamiento de *G.vaginalis*. Entre ellos podemos citar: agar chocolate, agar de peptona y almidón (PSD), agar V, agar Columbia, ácido nalidíxico, colistina, medio de Casmin.

Estos medios no son selectivos, ni diferenciales y en ocasiones requieren del uso de equipo adicional, como el agar PSD que debe examinarse con microscopio esteroscópico.

La *G. vaginalis* crece adecuadamente en agar human blood tween (HBT) a 35-37 grados centígrados en condiciones de microaerofilia con una atmósfera de CO₂ al 5-7%, se incuban de 48 a 72 horas, observándose colonias blancas, puntiformes, betahemolíticas de 0.3 a 0.5 mm de diámetro.

Otros métodos han incluido anticuerpos fluorescentes, que aunque útiles, no hay antígenos comerciales y se tiene que remitir a los laboratorios de investigación. También se ha intentado hacer el diagnóstico utilizando el análisis del fluido vaginal por cromatografía de gas (sensibilidad 90% y especificidad de 97%), determinación de diaminas (sensibilidad de 87% y especificidad de 86%) y detección de la actividad de la proteína aminopeptidasa (sensibilidad de 81% y especificidad de 96%); sin embargo sigue siendo más útil, económico, fácil y con igual o mayor sensibilidad los criterios de Amsel.¹³

El tratamiento de la vaginosis bacteriana siempre ha sido controversial debido a que los gérmenes implicados son parte integrante de la flora normal. Las pautas actuales para el tratamiento de la vaginosis bacteriana durante el embarazo indicadas por la CDC es el metronidazol a dosis de 250 mg cada 12 horas durante 7 días y como alternativas se recomienda metronidazol a dosis de 2gr, vía oral como dosis única o clindamicina 300 mg, dos veces al día por vía oral durante 7 días, o bien metronidazol gel al 0.75% intravaginal, dos veces al día y durante 5 días. ¹¹

JUSTIFICACION

La vaginosis bacteriana se asocia con un aumento en la frecuencia de pérdida del embarazo antes de la semana 22, así como un incremento de 3 a 4 veces en la presentación de ruptura prematura de membranas, parto pretérmino y endometritis; así mismo se ha identificado como causa de displasias del cérvix, cervicitis mucopurulenta, enfermedad pélvica inflamatoria, celulitis de la cúpula posthisterectomía e infección urinaria recurrente.

A pesar de ser un padecimiento infeccioso y transmisible sexualmente y por lo tanto susceptible de ser modificado, su frecuencia real en la República Mexicana se desconoce, ya que no se reporta en la Dirección General de Epidemiología.

El Hospital de GinecoObstetricia No. 3 del Centro Médico La Raza es un centro de concentración de embarazo de alto riesgo, dentro del cual se encuentra la amenaza de parto pretérmino y parto pretérmino como principal causa de consulta de urgencia. No existen programas preventivos encaminados a disminuir esta morbilidad en la madre y morbimortalidad en el recién nacido derivado de su prematurez.

Si bien es cierto que existen diversas patologías materno-fetales en la que es necesario el nacimiento antes de llegar al término de la gestación, existen otros factores como la

vaginosis bacteriana que es susceptible de ser identificado oportunamente para su tratamiento específico y de esta manera contribuir a disminuir la prematuridad, al menos por causa infecciosa.

Con esta tesis se pretende dar a conocer la frecuencia de vaginosis bacteriana en pacientes con amenaza de parto pretérmino, siendo la base para determinar programas de salud en los cuales se apliquen medidas que se extiendan verdaderamente a la fase prepatogénica de la enfermedad.

OBJETIVO

Determinar la frecuencia de vaginosis bacteriana en pacientes embarazadas con amenaza de parto pretérmino del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional La Raza.

Conocer la población de pacientes con amenaza de parto pretérmino que cursen con vaginosis bacteriana.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia de vaginosis bacteriana en pacientes embarazadas con amenaza de parto pretérmino en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 03 del Centro Médico Nacional La Raza?.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional en las que se incluyó a pacientes cuyo embarazo fuera mayor de 20 semanas y menor de 37 semanas de gestación que cursaran con amenaza de parto pretérmino y que estuvieran hospitalizadas en el Servicio de Perinatología I y II del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional La Raza, de la Ciudad de México, en el Distrito Federal, durante el mes de Noviembre y Diciembre de 1999.

Se excluyeron a pacientes con ruptura prematura de membranas, sangrado o hemorragia trasvaginal, preeclampsia severa y/o eclampsia, sufrimiento fetal, polihidramnios, malformación fetal y aquellas que recibieron tratamiento sistémico y/o local antes de la toma de las muestras vaginales.

Se consideró como amenaza de parto pretérmino si existían alguna de las siguientes condiciones después de la semana 20 y antes de la semana 37 de gestación: la paciente refería dolor de tipo menstrual; lumbalgia constante o intermitente; dolor pélvico opresivo; contractilidad uterina con separación de 10 minutos o menos, dolorosa, de intensidad variable y detectada por el médico.

Se consideró vaginosis bacteriana si existía cultivo positivo para *Gardnerella vaginalis* o bien existían al menos 3 de los 4

criterios propuestos por Amsel: 1) presencia de fluido vaginal homogéneo, grisáceo. 2) Prueba de aminas positiva. 3) Ph vaginal > 4.5. 4) Presencia de células clave.

A toda paciente que reunió los criterios de inclusión se realizó una exploración ginecológica; se colocó un espejo vaginal de aluminio estéril y sin lubricante y se inspeccionó las paredes vaginales y el cérvix describiendo las características del fluido vaginal, se introdujo una tira reactiva de “labstix” en el fondo de saco posterior y se leyó el pH a los 60 segundos, se tomaron 3 muestras del fluido vaginal: la primera se colocó en un portaobjetos y se cubrió con dos gotas de hidróxido de potasio al 10% para determinar la liberación de aminas, la segunda y tercera muestras se tomaron con hisopo estéril que se colocaron en medios de transporte salina y específica para examen en fresco y determinación de Células Clave y cultivo del fluido, dichos estudios fueron procesados e interpretados por personal del Laboratorio Clínico del mismo Hospital y cuyos resultados fueron entregados en 48 horas.

La exploración y toma de muestras se realizó por el investigador y antes de iniciar el tratamiento para la amenaza de parto pretérmino.

Los resultados se expresan en frecuencias, promedios y desviación estándar.

RESULTADOS

Se incluyeron 40 pacientes con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino con promedio de edad de 26.9 ± 5.6 años; la historia obstétrica se aprecia en la Tabla 1. El promedio de gestación fue de 2.4. La vida sexual activa se inicia a los 19.5 ± 3.6 años, el 75% solamente tenía 1 pareja sexual.

La edad gestacional en la cual se presentó la amenaza de parto pretérmino fue a las 30.5 ± 3.4 semanas de gestación, encontrando en un 20% (8 casos) el diagnóstico clínico de vaginosis bacteriana.

De las 40 pacientes, 18 casos (45%) tenían antecedente de parto pretérmino y el 65% (26 casos) tenían el antecedente de cervicovaginitis como proceso patológico aunado al embarazo. Más del 50% de las pacientes tenían el antecedente de haber recibido algún tipo de tratamiento, 72.5% (29 casos) recibieron tratamiento sistémico y local. El 12.5% (5 casos) recibieron exclusivamente tratamiento local y el 15% (6 casos) tratamiento sistémico.

Al realizar el cultivo de secreción vaginal en el cuadro agudo de la amenaza de parto pretérmino se encontró positividad a infección en el 57.5% (Gráfica 1) de los casos, siendo el germen causal más frecuente la E. Coli. (Cuadro 2)

La frecuencia de vaginosis bacteriana en pacientes con amenaza de parto pretérmino en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. CMN La Raza es de 20%. (Ver gráfica 2). La amenaza de parto pretérmino se presentó alrededor de la semana 31 de gestación; 87.5% de los casos tenían el antecedente de parto pretérmino en el embarazo previo y su promedio de gestación fue de 2.7 embarazos.

El antecedente de cervicovaginitis durante el embarazo fue de 87.5% (7 casos) habiendo recibido tratamiento sistémico y local 6 casos (86%) y únicamente local 1 caso (14%).

DISCUSION

Aunque hasta el momento aún se desconoce el mecanismo que inicia el trabajo de parto, se ha sustentado a través de múltiples estudios controlados la asociación que existe entre infección de las membranas fetales y amenaza de parto pretérmino.^{2,3,4,5,6,7,8}

Algunos microorganismos presentes en el tracto genital son capaces de colonizar las membranas fetales y producir fosfolipasa A2 con la liberación de araquidonato y fosfolípidos, los cuales a su vez son estimuladores de la actividad ciclooxigenasa que provoca un aumento de prostaglandina E2, la cual es capaz de desencadenar el trabajo de parto pretérmino.

En recientes y numerosos estudios,^{2,4,9,10} se ha encontrado a la vaginosis bacteriana como factor de riesgo independiente para prematuridad (amenaza de parto pretérmino, ruptura prematura de membranas y parto pretérmino); asimismo se ha sustentado que en mujeres con vaginosis bacteriana se incrementa de 2 a 3 veces el riesgo de amenaza de parto pretérmino, ruptura prematura de membranas y parto pretérmino.

Gratacos¹⁰ en un estudio de 635 mujeres embarazadas encontró una prevalencia de 19.7% y confirma que su detección y tratamiento oportuno reduce la incidencia de parto pretérmino en el 20% de los casos y que en el 50% de los mismos, la vaginosis bacteriana se resuelve espontáneamente,

concluyendo además que en este grupo de pacientes hay menor riesgo de complicaciones perinatales. Sin embargo en una revisión hecha por Kurki ³ menciona que la vaginosis bacteriana es detectada en el 12 a 30% de todas las mujeres embarazadas por tinción de Gram –que es el estándar de oro para hacer el diagnóstico- y que la vaginosis bacteriana puede ser asintomática durante el embarazo pero se asocia con un incremento de 1.3 a 6.9 veces de presentar parto pretérmino.

En otro estudio realizado por Hilliar¹¹ encontró una prevalencia de 12% a 20% y Meis⁹ evaluó la asociación de infección vaginal con parto pretérmino espontáneo, encontrando una incidencia de vaginosis bacteriana a la semana 24 y 28 de gestación de 23.4% y 19.4% respectivamente; y una asociación de vaginosis bacteriana a la semana 28 con un incremento en el riesgo de parto pretérmino ($p < 0.01$).

Varios estudios^{10, 11, 16} sugieren que la detección y tratamiento sistémico oportuno de la vaginosis bacteriana en mujeres embarazadas con alto riesgo de presentar parto pretérmino, reduce el número de nacimientos pretérmino.

En México no se sabe la frecuencia real de la vaginosis bacteriana pero de acuerdo con algunos estudios realizados, la vaginosis bacteriana junto con la candidiasis son las causas más frecuentes de cervicovaginitis, de tal forma que se encuentra entre el 17% a 30%, predominando discretamente en las embarazadas.¹⁷

En el INPER es la segunda causa de consulta por infección cervicovaginal en la Clínica de Enfermedades de Transmisión Sexual.¹⁸

En nuestro estudio determinamos que la frecuencia de vaginosis bacteriana en mujeres embarazadas que cursaban con amenaza de parto pretérmino fue de 20% y en las que se descartó otros factores condicionantes del mismo.

Las características de dicha población incluyeron ser de la tercera década de la vida, secundigestas y primíparas; y que si bien es cierto que no fue el objetivo del estudio correlacionar dichos factores, es de llamar la atención que más del 80% de ellas tuvo el antecedente de un hijo prematuro, siendo éste un factor de riesgo conocido para parto pretérmino. Se encontró que la mayoría iniciaba relaciones sexuales antes de los 20 años y no eran promiscuas, este hecho es apoyado por reportes previos¹⁰ en los cuales se menciona que la vaginosis bacteriana puede aparecer durante algún momento del embarazo, resultado de un inbalance de la flora vaginal por múltiples factores aún desconocidos y que de igual manera puede resolverse en forma espontánea en el 50% de ellas.

Aunque la amenaza de parto pretérmino se presentó alrededor de la semana 30 de gestación, encontramos que el 65% de la población ya había cursado con al menos un episodio de cervicovaginitis para el cual también ya habían recibido tratamiento (72.5% de los casos), y aunado a esto, el 12.5% (5 casos) ya habían sido hospitalizadas previamente por amenaza de parto pretérmino secundaria a infección.

En este estudio, el diagnóstico de vaginosis bacteriana se hizo por criterios clínicos y de laboratorio el cual incluyó el examen en fresco, tinción de Gram y cultivo del fluido vaginal, haciendo notar que ningún cultivo fue positivo para *Gardnerella vaginalis* y también para detección de Células Clave; ha de ser explicado esto a que, por una parte, el

laboratorio de nuestra unidad no cuenta con los medios de cultivo adecuados para Gardnerella Vaginallis y por otra parte a que las infecciones cervicovaginales crónicas y probablemente asintomáticas en la mujer embarazada pueden producir inmunoglobulina A, la cual bloquea la adhesión de las bacterias a la célula epitelial.

Con todo esto, concluimos que la frecuencia de vaginosis bacteriana es similar a la reportada en otras instituciones a nivel nacional e internacional y sin embargo puede considerarse que es una frecuencia alta, por lo que sugerimos que, al menos institucionalmente se implemente de forma rutinaria la búsqueda intencionada de vaginosis bacteriana en toda mujer embarazada que acude a este Hospital y no solo a la que tenga factores de riesgo para parto pretérmino. De esta manera contribuiremos a disminuir los índices de morbilidad y mortalidad por prematuridad.

Tabla 1. Historia obstétrica de pacientes con amenaza de parto pretérmino

No.	Gesta		Para		Aborto		Cesárea	
	f	%	f	%	f	%	f	%
1	9	22.5	16	80	13	86.6	10	83.3
2	14	35	3	15	1	6.6	1	16.6
3	10	25	0	0	1	6.6	0	0
4	6	15	1	5	0	0	0	0
5 o +	1	2.5	0	0	0	0	0	0
Total	40		20		15		12	

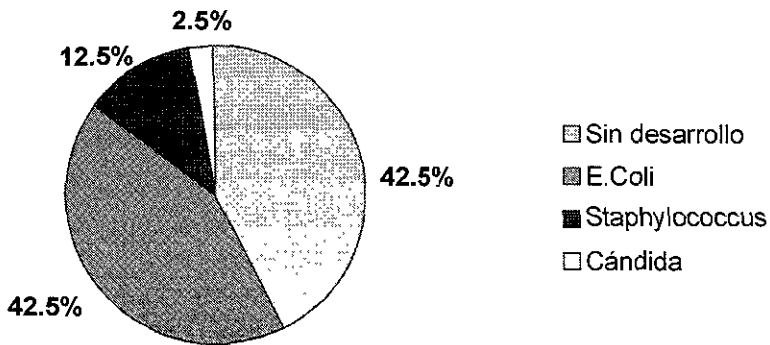
Tabla 2. Resultados del cultivo de pacientes con amenaza de parto pretérmino.

	No.	%
E. coli	17	42.5
Staphylococo coag neg	5	12.5
Cándida	1	2.5
Sin desarrollo	17	42.5
Total	40	100

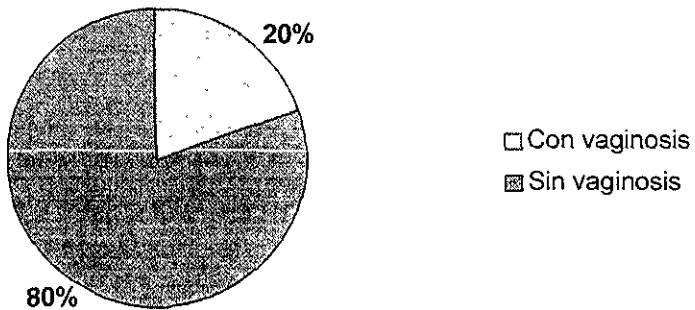
**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Gráficas

Gráfica 1. Resultado del cultivo vaginal en pacientes con amenaza de parto pretérmino



Gráfica 2. Porcentaje de vaginosis bacteriana en pacientes con amenaza de parto pretérmino



BIBLIOGRAFIA

1. Instituto Nacional de Perinatología. Normas y Procedimientos de Obstetricia y Ginecología 1998. Norma 3. Pag.11.
2. Arredondo GJ. Ruptura prematura de membranas en parto pretérmino. Gac Med Mex 1998; 134:433-40.
3. Kurky TA. Survey of etiological mechanism and therapy of preterm labor. Acta Obstet Gynecol Scand 1998; 77:137-41.
4. Taylor D, Kenyon S, Tarnow-Mud W. Infection and preterm labour. Br J Obstet Gynecol 1997;104:1338-40.
5. Romero R, Mazor M. Infection and preterm labor. Clin Obst Gynecol 1988;31:553-82.
6. Gibbs RS, Romero R, Hillier SL, Echebach DA, Sweet RL. A review of premature birth and subclinical infection. Am J Obstet Gynecol 1992;166:1515-28.
7. Barron VJ et al. Nuevas perspectivas para un problema antiguo: El trabajo de parto pretérmino. Ginec Obst Mex 1997;65:326-31.
8. Gómez R, Chezzi F, Romero R, et al. Premature labor and intraamniotic infection. Clinical aspects and role of the cytokines in diagnosis and pathophysiology. Clin Perinatol 1995;22:281-342.
9. Meis PJ, Goldenberg RL, Mercer B, et al. The preterm prediction study: significance of vaginal infections. Am J Obstet Gynecol 1995;173:1231-5.
10. Gratacos E, Figueras F, Barranco M, Vila J, Carah U, et al. Spontaneous recovery of bacterial vaginosis during

- pregnancy is not associated with an improvement in perinatal outcome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:37-40.
11. Hilliar SL, Nugent RP, Escnenbach DA, et al. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. *N Engl J Med* 1995;333:1737-42.
 12. Minkoff H, Grunebaun AN, Schwarz RH, Feldman J, et al. Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes: prospective study of vaginal flora in labour. *Am J Gynecol* 1984;150:965-74.
 13. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KC, et al. Nonspecific vaginosis: diagnostic criteria and microbial and epidemiology association. *Am J Med* 1983;74:14-22.
 14. Rayburn WF. Treatment of sexually transmitted disease. 1998 Recommendations by the Centers for Disease Control and Prevention. *JRM* 1998;43:471-5.
 15. Thomason JL, Gerbart SM, Brockhuizen FF. Advances in understanding of bacterial vaginosis. *J. Reprod Med* 1989;34:584-7.
 16. Mercer BM, Goldenberg RL, Das A, Moawad AH, Iams JD, Meis PJ, Copper RL, et al. The preterm prediction study: A clinical risk assessment system. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1885-95.
 17. Castelazo Morales Ernesto. Enfermedades transmitidas sexualmente. Programa de Actualización Continua en Ginecología. Libro 4 Ginecología. 1997-1998.
 18. Ahued José Roberto. Obstetricia y ginecología aplicadas. 1ª. De. 2000, JGH editores. Pp .242.