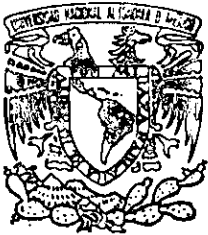


11249



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

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

INVACION BACTERIANA EN LIQUIDO AMNIOTICO
COMO CAUSA DE AMENAZA DE PARTO
PRETERMINO EN POBLACION DE ALTO RIESGO
DEL CMN 20 DE NOVIEMBRE"

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
MEDICINA MATERNO FETAL
P R E S E N T A
DR. JORGE ANTONIO LEGUIZAMO MEJIA

CERTIFICADO POR EL CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGIA Y
OBSTETRICIA

ASESOR: DR. TOMAS DE JESUS MENDOZA MARTINEZ



I.S.S.T.E

MEXICO, D. F.

279875

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL


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

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

JAMAS SE HA CONSEGUIDO NADA ESPLENDIDO
QUE NO SEA POR PERSONAS QUE SE
ATREVIERON A CREERSE SUPERIORES
A LAS CIRCUNSTANCIAS.

A DIOS

DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



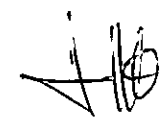
A handwritten signature in black ink, appearing to read "Di Silvio", written over a faint circular stamp that includes the date "29 DE NOVIEMBRE".

DR. RAUL ARNOLDO ESPARZA AVILA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA



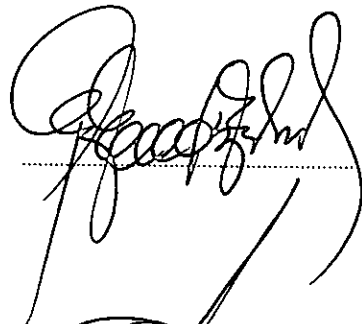
A handwritten signature in black ink, appearing to read "R. Esparza", written over a dotted horizontal line.

DR. LUIS FELIPE MONTOYA ESTRADA
COORDINADOR DE INVESTIGACION



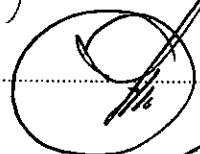
A handwritten signature in black ink, appearing to read "L. Montoya", written over a dotted horizontal line.

DR. FERNANDO ESCOBEDO AGUIRRE
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

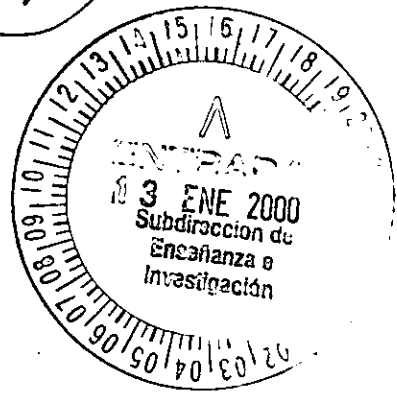
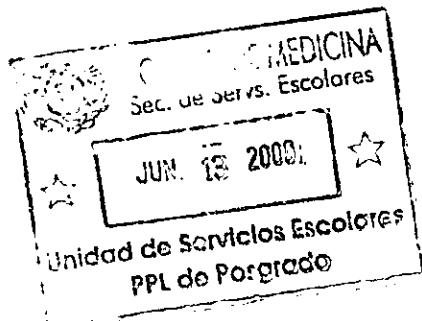


A large, stylized handwritten signature in black ink, appearing to read "F. Escobedo", written over a dotted horizontal line.

DR. TOMAS DE JESUS MENDOZA MARTINEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
ASESOR DE TESIS



A handwritten signature in black ink, appearing to read "T. Mendoza", written over a dotted horizontal line.



INVASION BACTERIANA EN LIQUIDO
AMNIOTICO, COMO CAUSA DE
AMENAZA DE PARTO PRETERMINO EN
POBLACION DE ALTO RIESGO DEL
CENTRO MEDICO NACIONAL " 20 DE
NOVIEMBRE" DEL ISSSTE.

MARCO TEORICO

CONOCER LA FLORA BACTERIANA EN EL LIQUIDO AMNIOTICO INVOLUCRADA EN LA GENESIS DE LA AMENAZA DE PARTO PRETERMINO EN POBLACION DE ALTO RIESGO, EN EL SERVICIO DE MEDICINA MATERNO FETAL DEL CENTRO MEDICO NACIONAL " 20 DE NOVIEMBRE" DEL ISSSTE.

DEDICATORIA.

A MI ESPOSA PATRICIA POR HABER TENIDO LA PACIENCIA E
INTELIGENCIA SUFICIENTE Y TOLERAR ATINADAMENTE EL
DESEMPEÑO DE MI PROFESION MEDICA.

A MIS HIJOS JORGE Y PATRICIA POR SER LA ENERGIA PARA
SEGUIR ADELANTE EN MI CARRERA Y COMPARTIR POCOS
PERO MUY SATISFACTORIOS MOMENTOS EN NUESTRAS VIDAS.

A MI FAMILIA, Y A MI MAESTRO, COMPAÑERO Y QUERIDO
AMIGO : DR . FERNANDO ESCOBEDO AGUIRRE, JEFE DEL
SERVICIO DE MEDICINA MATERNO FETAL, POR SER COMO ES
MIL GRACIAS.

AGRADEZCO AL DR TOMAS DE JESUS MENDOZA POR SU
VALIOSA COLABORACION EN EL DESARROLLO DE ESTE
TRABAJO DE TESIS.

INDICE.

CAPITULOS	PAG.
INTRODUCCIÓN	
DEDICATORIA	
INDICE	
ANTECEDENTES	1
JUSTIFICACIÓN	5
HIPÓTESIS	6
OBJETIVOS	7
DISEÑO	9
METODOLOGÍA	10
VARIABLES ESTUDIADAS	11
CUADROS Y GRAFICAS	12
RESULTADOS Y ANALISIS	17
BIBLIOGRAFÍA	19

INTRODUCCION

"... el concepto de conocimiento es tan amplio, como la ignorancia que poseemos."

ANTECEDENTES.

Desde que Metchnikoff describió por vez primera el proceso fagocítico en 1881 y Ehrlich formuló la teoría humoral o química de la inmunidad, se realizó un trabajo abrumador acerca de la resistencia innata en líquidos y tejidos (1).

Sin embargo la presencia o ausencia de factores resistentes del huésped que permanecen en el líquido amniótico son virtualmente desconocidos.

En 1949, Cattaneo reportó actividad antibacteriana en el líquido amniótico, la cual sugirió la presencia de lisozima.

Gudson reportó la presencia de una bactericidina, probablemente beta-lisina, en aproximadamente 17 % de las muestras del líquido amniótico.

Más recientemente, Midebrant y Prystowsky reportaron que el líquido amniótico no posee actividad antibacteriana y de hecho, actúa como un nutriente para las bacterias. Derrington y Scott III, utilizando técnicas de inmunodifusión, identificaron las proteínas del líquido amniótico y compararon si los mismos componentes existían en suero materno como fetal (1).

Estos investigadores concluyeron que, el líquido amniótico proviene de la filtración selectiva del suero materno (1).

El volumen del líquido amniótico se incrementa durante la primera mitad de la gestación al mismo tiempo que lo hace el tamaño fetal, durante la segunda mitad de la gestación, el volumen medio del líquido amniótico permanece relativamente constante, fetos que pesan 500 gramos a las 22 semanas, tienen el mismo volumen medio de líquido amniótico (500 ml) que fetos de 3,500 gramos a las 40 semanas (750-900 ml).

A partir de las 39 semanas de gestación este volumen disminuye claramente, la causa es desconocida. Entre las 22 semanas y las 39 semanas, el 95 % del intervalo de confianza oscila entre los 320 y 1997 ml.

En fases tempranas de la gestación, el líquido amniótico es isotónico con la sangre materna y fetal, probablemente se trate de un trasudado desde el trofoblasto al feto, cuando la piel fetal se queratiniza, hacia las 23-25 semanas, el movimiento del agua por la piel fetal se reduce notablemente. Al mismo tiempo, los riñones fetales excretan orina que es más hipotónica y el líquido amniótico se convierte en hipotónico respecto a la sangre fetal.

La osmolaridad del líquido amniótico va disminuyendo a lo largo de la gestación (1).

Los principales solutos del líquido amniótico son Na, K, Cl, urea, Bicarbonato y lactato, durante el primer trimestre las concentraciones de Na y Cl son similares a las del plasma fetal. En el segundo y tercer trimestres, la mayoría de estos solutos pasan al líquido amniótico a través de la orina fetal (1).

A pesar de que el líquido amniótico tiene un poder bacteriostático bien reconocido, algunos autores han correlacionado un incremento en la frecuencia de infección materno-perinatal cuando se ha observado un volumen de líquido amniótico disminuido (2).

Con los nombres de síndrome de infección del amnios, corioamnionitis o infección amniótica se califican a todas las infecciones inespecíficas de la cavidad amniótica, de sus anexos y eventualmente del feto, que se origina durante el período fetal o en el transcurso del parto (2).

La corioamnionitis puede ser provocada por cualquiera de los gérmenes de supuración que durante el embarazo penetran en la vagina de una forma permanente o transitoria (estreptococos anaerobios, colibacilos, etc.) (2).

La infección puede alcanzar la cavidad amniótica por distintas vías:

1.- Vía hematógema o transplacentaria.

2.- Vía ascendente o transcervical.

A.- directa (corioamnionitis).

B.- corioamniótica con membranas íntegras.

3.- Vía transparietal tras una maniobra exploratoria (amniocentesis, cordocentesis) o terapéutica (transfusión intrauterina).

Así pues no es imprescindible la ruptura de las membranas ovulares para producirla (2).

Las consecuencias sobre el feto son diferentes, según la vía de infección:

1.- Si la vía de infección es directa (ruptura de membranas) o la corioamniótica (el paso de gérmenes a través de las membranas, como consecuencia de la desvitalización del polo ovular inferior), se produce una contaminación del líquido amniótico que puede ocasionar una neumonía congénita y un parto prematuro (2).

2.- Si la vía es la hematógema transplacentaria o la extra-amniótica (corio-decidualitis), con contaminación del espacio intervilloso, se produce una infección hematógema fetal y materna, que puede provocar una infección diseminada (2).

Factores predisponentes: ruptura prematura de membranas, especialmente cuando el tiempo de latencia hasta el inicio del trabajo de parto se prolonga por más de 48 hrs. Cuello permeable, disminución de la actividad antimicrobiana del líquido amniótico, cefalo, exploraciones frecuentes (2).

Los organismos reconocidos actualmente como patógenos, tanto en infecciones maternas como fetales y neonatales, son: el *Streptococcus agalactiae* y *Listeria monocitógena*; sin embargo, la infección grave en la puerpera suele guardar relación con los gérmenes de la flora normal, como *Escherichia coli*, enterobacteriáceas, bacteroides y otros anaerobios (2).

Las propiedades bacteriostáticas del líquido amniótico normalmente protegen al feto de infecciones tardías de la gestación por bacterias (3). El ureaplasma urealyticum es comúnmente aislado de líquido amniótico de pacientes con ruptura prematura de membranas quienes se sometieron al procedimiento de amniocentesis para estimar infección intraamniótica subclínica (4).

En muchos casos en donde se realiza amniocentesis para detectar infección intraamniótica inicial anteparto se basa en la tinción de Gram del líquido amniótico (4).

Debido a la ausencia de pared celular, *Ureaplasma urealyticum* no es detectado mediante la tinción de Gram (4).

Sin embargo un cultivo positivo de líquido amniótico puede ser el primer signo de invasión microbiana de la cavidad amniótica por *Ureaplasma urealyticum* en pacientes con ruptura prematura de membranas corioamnióticas (4).

Investigaciones recientes han reportado una asociación entre vaginosis bacteriana y embarazos complicados con parto prematuro, ruptura prematura de membranas e infecciones periparto (incluyendo infecciones intraamnióticas). La vaginosis bacteriana está asociada con un patrón característico de organismos de la vagina, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma species* y anaerobios se asocian con una disminución en la concentración de lactobacilos cresti. El patrón de organismos encontrados en el líquido amniótico de pacientes con infección intraamniótica es similar al asociado con vaginosis bacteriana (5).

La invasión microbiana de la cavidad amniótica ocurre en aproximadamente 30 % de mujeres con ruptura prematura de membranas y es frecuentemente subclínica, las mujeres con invasión microbiana de la cavidad amniótica tienen un período de latencia corto y una frecuencia elevada de corioamnionitis clínica, endometritis y morbilidad perinatal que aquellas con líquido amniótico estéril (6).

De mayor importancia es la corioamnionitis histológicamente correlacionada con infección intrauterina como un factor de riesgo de lesiones de tejido cerebral, el cual puede causar parálisis cerebral. La detección oportuna y temprana de infección intrauterina es un cambio importante en la obstetricia clínica. Aunque el uso de cultivos de líquido amniótico obtenidos mediante amniocentesis ha sido el estándar para el diagnóstico de infección intrauterina, los resultados de los cultivos pueden llevar varios días y por lo tanto no es posible tomar decisiones para manejo inmediato (6).

En consecuencia otros exámenes rápidos de líquido amniótico tales como la tinción de Gram, actividad de catalasa, esterasa leucocitaria, actividad quinolisática leucocitaria, glucosa, recuento de leucocitos y determinaciones de interleucina 6, han sido propuestas para la rápida identificación de mujeres con riesgo de infección intrauterina o efecto perinatal adverso (6).

En un estudio realizado por Carey y colaboradores, se observó que no había correlación entre cultivos previos al parto para *Ureaplasma urealyticum* y el trabajo de parto prematuro o la ruptura prematura de membranas (7).

Uno de los riesgos de la ruptura prematura de membranas es el de infección amniótica, por lo tanto en cultivos de líquido amniótico realizado en casos de ruptura prematura de membranas sin signos clínicos de corioamnionitis, la contaminación microbiana se sitúa en el 28% de los casos. Esta infección, en una parte de casos, podría ser ella misma la causa de ruptura prematura de membranas y en otros casos, sería una consecuencia de ésta al faltar una parte fundamental de los mecanismos que aíslan la cavidad amniótica de la vagina, que como sabemos, tiene una flora variable, que nunca es estéril (8).

Hace más de 20 años, que experimentalmente se comprobó la capacidad bacteriostática del líquido amniótico, aunque esta depende del tiempo de inicio de ruptura prematura de membranas y del tiempo de latencia. A pesar de ello, en los casos con cultivo positivo de líquido amniótico, existiría un riesgo entre 5 y 10 veces mayor de corioamnionitis y de sepsis neonatal y por ello es especialmente interesante conocer los casos en que esta infección existe, para tomar las medidas preventivas de la instauración de un cuadro más avanzado de infección materna y fetal (8).

El cultivo del líquido amniótico, por efecto bacteriostático del mismo, y por que a veces no se logra obtener, tiene una sensibilidad limitada. Sin embargo cuando es posible, nos identifica el germen responsable y su antibiograma.

Es interesante recordar que el oligoamnios marcado o severo tiene más riesgos de infección en la ruptura prematura de membranas (8).

En el líquido amniótico podemos obtener información de varios marcadores de infección, aparte de la ya citada tinción de Gram para los gérmenes en caso de que existan. Estos son la existencia de leucocitos y los valores de glucosa que parecen tener algunas ventajas, aparte de la rapidez, la economía y la facilidad de su determinación (8).

Valores de glucosa en líquido amniótico menores de 10 según Kirshon et. al., tienen una sensibilidad de 75 % y especificidad del 100 %, con un valor predictivo + del 100 % y negativo del 95 %.

Recientemente se han descrito elevaciones de diversas citocinas (interleucinas, factor de necrosis tumoral), que en muchos casos participarían en la producción de prostaglandinas responsables de la puesta en marcha del parto en casos de infección intraamniótica (8).

JUSTIFICACION.

Debido a que la amenaza de trabajo de parto pretérmino es una de las causas más importantes de morbilidad a nivel mundial, condicionando más del 60 % de la mortalidad neonatal total es importante conocer a los gérmenes bacterianos más frecuentemente relacionados con la amenaza de parto pretérmino.

Por otra parte, las estrategias preventivas de patologías neonatales (maduración pulmonar, y reducción de la hemorragia cerebral con corticoides, profilaxis infecciosa intraparto para la sepsis por *S. Agalactie beta-hemolítico*, etc.,) , han representado una reducción en los procesos que agravan la morbilidad perinatal.

Considerando además que la infección corioamniótica es la causa del 20-30 % de todos los casos de trabajo de parto pretérmino por lo tanto es indispensable conocer la invasión de los gérmenes que se presentan en el servicio de medicina materno fetal del Centro Médico Nacional " 20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E.

HIPOTESIS.

La invasión bacteriana del líquido amniótico es causante del 20 - 30 % de los casos que cursan con amenaza y trabajo de parto pretérmino y se relaciona con la infección intraamniótica.

OBJETIVO GENERAL

Conocer que tan importante es la relación de la infección intranmitida como causa de parto pretérmino en pacientes de alto riesgo del servicio de medicina materno fetal del Centro Médico Nacional " 20 de Noviembre " del ISSSTE, durante el periodo de tiempo comprendido del 1 de mayo de 1998 al 30 de septiembre de 1999.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Establecer los factores de riesgo presentes en embarazos con trabajo de parto pretérmino.**
- 2.- Conocer los agentes patógenos bacterianos presentes en el líquido amniótico, en embarazos de 27-37 semanas de gestación con factores de riesgo.**
- 3.- Establecer la relación existente entre infección intraamniótica y la amenaza de parto pretérmino y trabajo de parto pretérmino en el servicio de medicina materno fetal del CMN " 20 de Noviembre" del ISSSTE.**
- 4.- Conocer el agente causal más frecuente en el líquido amniótico de parto pretérmino en pacientes con embarazo de alto riesgo.**

DISEÑO.

Este trabajo de investigación, es de tipo básico, clínico, longitudinal, prospectivo, abierto que se realizó durante el 1° de mayo de 1998 al 30 de septiembre de 1999 con embarazos de 27 a 37 semanas de gestación con amenaza y trabajo de parto pretérmino.

METODOLOGIA.

Se incluyeron un total de 60 pacientes con embarazo de alto riesgo que cumplieron los criterios de inclusión, embarazos de 27-37 semanas de gestación por amenorrea corroborada por ultrasonografía con amenaza y/o trabajo de parto pretérmino, con factores de riesgo asociados, se determinó el índice tocolítico del Dr. Eduardo Lowenher y mediante registro cardiotocográfico se corroboró actividad uterina, se cuantificó la cantidad del líquido amniótico mediante el índice de Phelan, y se analizaron los expediente con control prenatal completo.

Se recolectó la información y posteriormente se analizaron los datos con objeto de obtener datos de estadística descriptiva, media, desviación estándar y valor de p (mediante la t de Student) y χ^2 .

Se presentan resultados preliminares de 35 paciente ya que por el momento no se cuenta con el reporte de los cultivos para ureaplasma ya que están en proceso.

VARIABLES ESTUDIADAS.

Historia clínica completa.

Determinación de embarazo de alto riesgo.

Consentimiento informado y firmado para amniocentesis (para estudio de cultivos y perfil de losicéptidos).

Ultrasonografía para cuantificación de líquido amniótico, fetometría y crecimiento fetal.

Cultivos para aerobios , anaerobios y Ureaplasma urealyticum y Mycoplasma hominis.

Urocultivo, exámen general de orina y exudado cervicovaginal con búsqueda de Chlamydia.

CUADROS Y GRAFICAS.

	MEDIA	D.E.	n	RANGO
EDAD MATERNA	30.528	4.137	36	23 - 42
INDICE TOCOLITICO	3.972	1.055	36	2 - 7
EDAD GESTACIONAL/APP	33.236	1.797	36	28.6-36.2
EDAD GEST/RESOLUCION DEL EMBARAZO	36.106	2.169	36	29.4-39.5
GLUCOSA SERICA	86.639	26.342	36	54 - 200
GLUCOSA LIQUIDO AMNIOTICO	31.25	12.659	36	7 - 58

CUADRO No. 1

	MEDIA	D.E.	n	RANGO	VALOR DE p *
EDAD GEST./APP CORIOAMNIOITIS	33.009	1.557	11	30 - 35.6	p < .0001
EDAD GEST./APP SIN CORIOAMNIOITIS	33.333	1.913	25	28 - 36.2	p < .0001
EDAD GEST./RESOLUCION DEL EMBARAZO CORIOAMNIOITIS	37.191	1.712	11	34 - 39.5	p < .0001
EDAD GEST./RESOLUCION DEL EMBARAZO SIN CORIOAMNIOITIS	35.640	2.024	25	29 - 39.2	p < .0001

* t Std.

CUADRO No.2

ANTECEDENTES	CORIOAMNIOITIS	SIN CORIOAMNIOITIS
I	9	24
II	0	1
III	2	0

$\chi^2 = 5.153$
 $p = NS$

CUADRO 3

	APP < 27 S de G	APP 28 - 37 S de G
RECEN NACIDO PRETERMINO	11	16
RECEN NACIDO TERMINO	3	6

$\chi^2 = 1.56$
 $p = N.S.$

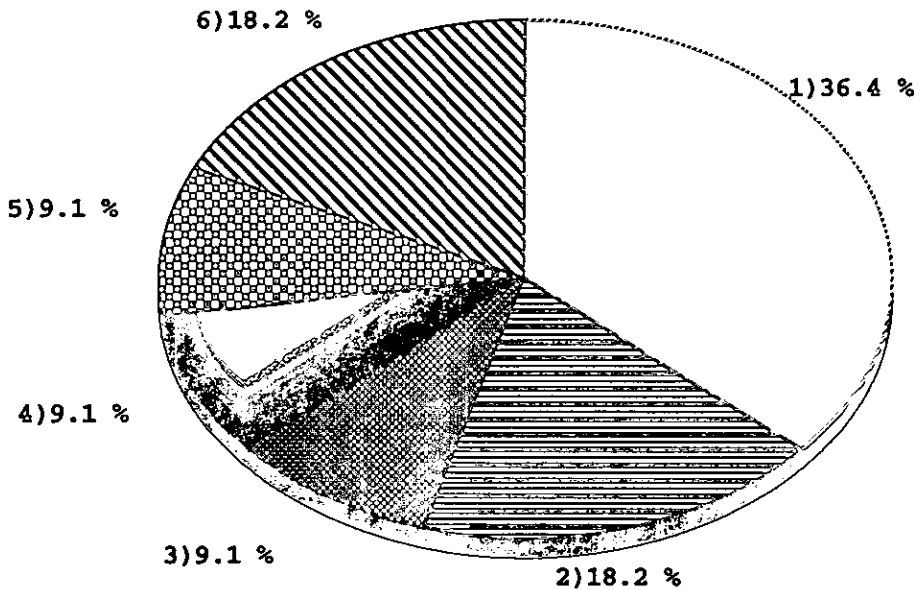
CUADRO 4

	PRETERMINO	TERMINO
CESAREA	21	7
PARTO	6	2

$\chi^2 = 0$
 $p = N.S.$

CUADRO 5

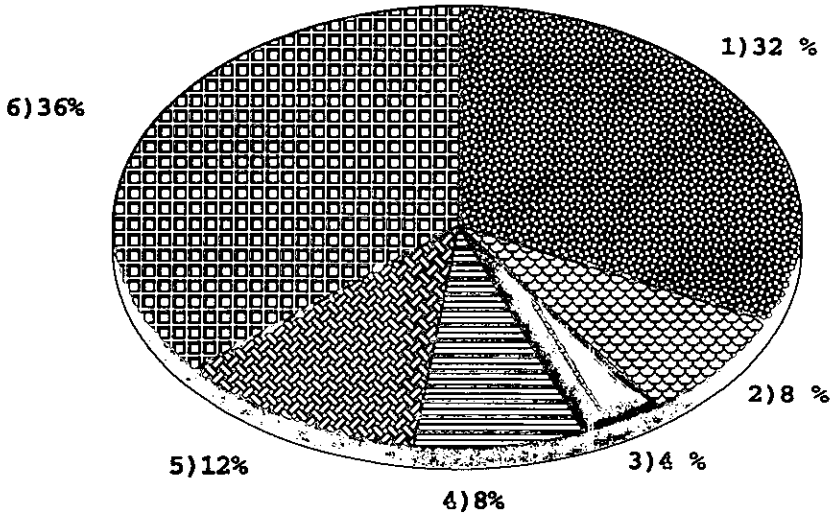
GRAFICA No. 1



PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO Y CORIOAMNIOITIS MAS FACTORES DE RIESGO

- 1) DIABETES GESTACIONAL + INTOLERANCIA A LOS CARBOHIDRATOS
- 2) PERDIDA GESTACIONAL RECURRENTE
- 3) HIPOTIROIDISMO
- 4) INSERCIÓN BAJA DE PLACENTA
- 5) EMBARAZO DE ALTO ORDEN FETAL
- 6) HIPERTENSIÓN

GRAFICA No. 2



PACIENTES CON AMENAZA DE PARTO PRETERMINO SIN CORIOAMNIOITIS CON FACTOR DE RIESGO

- 1) DIABETES GESTACIONAL + INTOLERANCIA A LOS CARBOHIDRATOS
- 2) PERDIDA GESTACIONAL RECURRENTE
- 3) HIPOTIROIDISMO
- 4) EMBARAZO DE ALTO ORDEN FETAL
- 5) OLIGOAMNIOS
- 6) OTROS

RESULTADOS Y ANALISIS.

Durante el periodo comprendido del 1° de mayo de 1998, a septiembre de 1999, se analizaron 60 pacientes que ingresaron al servicio de medicina materno fetal con diagnóstico de embarazo de alto riesgo y amenaza de parto pretérmino.

De las 60 paciente se presentan resultados de 36 por aun estar en proceso y reporte de cultivos de las pacientes restantes, solo dos presentaron cultivos positivos para *Escherichia coli* y para *Estafilococo aureus*, 11 pacientes 30% presentaron corioamnionitis mediante estudio histopatológico.

Dentro de los antecedentes de riesgo para amenaza de parto pretérmino 9 pacientes presentaron uno o ningún factor de riesgo, pero si presentaron corioamnionitis por estudio histopatológico, 2 pacientes presentaron 3 o 4 factores de riesgo para amenaza de parto pretérmino, y 25 pacientes con 3 o menos factores de riesgo para amenaza de parto pretérmino sin corioamnionitis mediante estudio histopatológico.

9 pacientes tuvieron antecedente de amenaza de parto pretérmino. 12 pacientes tuvieron antecedente de vaginosis bacteriana, 5 pacientes tuvieron el antecedente de tabaquismo, 15 no tuvieron antecedentes y 3 pacientes tuvieron 2 o más factores de riesgo para desarrollar amenaza de parto pretérmino con una chi 2 de 5.153 y un valor de p NS (cuadro 3).

De las 36 pacientes 28 se resolvieron por Cesarea siendo 21 de ellos pretérmino y 7 de término y 8 embarazadas por parto de las cuales 6 fueron pretérmino y 2 de término. Con una chi 2 de 0 y un valor de p NS, (cuadro 5).

En relación al inicio de la amenaza de parto pretérmino se observó que 11 pacientes la presentaron antes de las 27 semanas con recién nacidos pretérmino, 16 pacientes la presentaron después de las 28 semanas con recién nacido pretérmino.

3 pacientes presentaron amenaza de parto pretérmino antes de las 27 semanas y se resolvió su embarazo con recién nacido de término y 6 pacientes presentaron amenaza de parto pretérmino después de las 28 semanas con recién nacido de término, con una chi 2 de 1,56 y valor de p NS, (cuadro 4).

En relación a la edad materna en promedio fué de 30.5 años con una desviación estandar de 4.137 con un rango de 23 a 42 años. Un índice tocolítico promedio de 3.9 con rango de 2-7 puntos y desviación estandar de 1.055.

En relación al promedio de edad gestacional e inicio de aparición de amenaza de parto pretérmino fue de 36.1 semanas, con desviación estandar de 2.169 y rango de 29.4-39.5 (cuadro 1).

En relación al promedio de edad gestacional de inicio de amenaza de parto pretérmino con corioamnionitis reportada por patología se obtuvo un valor de 33.009 semanas, en aquellas pacientes sin corioamnionitis por patología la edad gestacional fue de 33.3 semanas, mostrando una desviación estandar de 1.913 y rango de 28-36.2 con un valor de p < 0.0001 (t Std), cuadro 2.

En la gráfica n° 1 se muestran las pacientes con amenaza de parto pretérmino y corioamniotisi por patología más factor de riesgo.

El mayor porcentaje se observó en pacientes con amenaza de parto pretérmino y diabetes gestacional y/ o intolerancia a los carbohidratos con un 36%.

Y en la gráfica n° 2 , pacientes con amenaza de parto pretérmino sin corioamniotisi por patología con alto riesgo, con un 32% para diabetes gestacional y en un 36% para otros factores de riesgo y en un 12% para embarazo de alto orden fetal.

No hubo grupo control debido a que todas las pacientes que presentaron amenaza de parto pretérmino eran gestaciones de alto riesgo.

Los reportes de cultivos para *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis* se encuentran en fase de procesamiento (cultivo y crecimiento) queda aun reportar si existieron cultivos positivos y analizar el total de la población estudiada.

ESTA TESIS NO DEBE
REGISTRARSE EN LA
BIBLIOTECA
DE LA
UNIVERSIDAD

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Luis Cabero Roura, riesgo elevado obstétrico
Colección de medicina materno-fetal
Masson, 1996.
- 2.- Jose M. Carrera Macia, protocolos de obstetricia
y medicina perinatal 3ª edición Masson
1996.
- 3.- Rudolph P. Galask, M.D.
Bacterial inhibition by amniotic fluid.
Am J Obst & Gynec December 1, 1968
pp. 949-955.
- 4.- Ayala Mendez et.al., Utilidad del índice del líquido amniótico
en la ruptura prematura de membranas: pronóstico de
infección, ginecología y obstetricia de México, vol 62, mayo
1994. Pp. 131-135.
- 5.- Nebiat Tafari et.al., Failure of bacterial growth inhibition by
amniotic fluid, Am J Obstet & Gynecol may 15, 1997 pp. 187-
189.
- 6.- Daniel W Gauthier, MD, Expectant management of
premature rupture of membranes with amniotic fluid cultures
positive for ureaplasma urealyticum alone. Am J Obstet
Gynecol, volume 170, number 2, pp.587-590.
- 7.- Edward R. Newton et.al. Bacterial vaginosis and
intraamniotic infection, Am J Obstet Gynecol march 1997,
pp672-677.

8.- Bo Hyun Yoon M,D, et al., Serum C reactive protein, white blood cell count, and amniotic fluid white blood cell count in women with preterm premature rupture of membranes, *Obstetrics & Gynecology* vol 88, no 6, december 1988. Pp. 1034-1040.

9.- Arias Fernando, *guia practica para el embarazo y parto de alto riesgo*. Mosby 2^a edicion 1994. Pp, 71-96.