

11217

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.

97
2ej

CAMBIOS ANATOMO-PATOLOGICOS PLACENTARIOS Y HALLAZGOS BACTERIOLOGICOS DEL LIQUIDO AMNIOTICO EN LA PACIENTE CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANA (R.P.M.)

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA DE:
MEDICO GINECO - OBSTETRA
P R E S E N T A :

DR. SERGIO ANTONIO MONCAYO CUEVAS

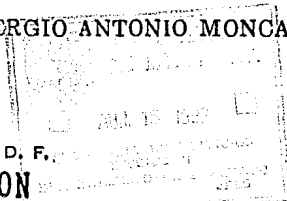


ISSSTE

MEXICO D. F.

1993

TESIS CON FALLA DE ORIGEN





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.

SUMARY

This study was realized in order to correlation between the placental changes and bacteriological cultured in the amniotic fluid in patients with rupture premature of mambranes.

In the patogenesis of the membrane rupture was mencionated some factores the most common is the infection.

The changes inflamatorias of the tract genital to continuity weaknes the membranes to provoke this rupture

The most common bacterias aislated was stafilococo sp, estafilococo aureus, e coli and thichomona vag, this germenes in the literature, are mencionated how the most common.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
OBJETIVO.....	4
HIPOTESIS.....	5
MATERIAL Y METODOS.....	5
RESULTADOS.....	7
CUADROS Y GRAFICAS.....	10
DISCUSION.....	22
CONCLUSIONES.....	23
BIBLIOGRAFIA.....	24

INTRODUCCION

La ruptura prematura de membranas es un problema en obstetricia que tiene altos indices de morbilidad materna y fetal.

Segun Gibbs se define como RPM el evento que ocurre antes de la aparición de las contracciones, sin tener en cuenta la edad gestacional. (1)

Mead la define como la ruptura de las membranas previas al inicio del trabajo de parto (2).

La frecuencia de esta complicación es muy variable en las estadísticas de Caryle y Cols. es del 15% al 45%. (3)

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

Se conoce poco acerca de las causas de RPM en donde se han implicado varios factores:

1.- Disminución de las resistencias de las membranas ovulares causadas por la presencia de 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 macrosomicos, hidramnios, hipercontractilidad uterina embarazos etc. aunado a un cervix dilatado e incompetente.

3.- Factores de tipo mecánico, entre los cuales se menciona el coito, tumores intrauterinos del cervix y uterinos entre otros (6).

Se considera que los cambios inflamatorios placentarios es equivalente de infección intraamniótica que condiciona debilitamiento.

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

El 33% de las placentas con RPM tienen cambios de corioamnioitis histológica. Se define como corioamnioitis aguda histológica a la presencia de mas de 4 celulas inflamatorias por campo en la placa coriónica (10-11-12-13-14).

Los microorganismos llegan a la cavidad amniotica atravez de las siguientes vias:

- 1.-ASCENDENTE de la vagina y el cuello uterino.
- 2.- DISEMINACION HEMATOGENA atravez de la placenta (infección transplacentaria).
- 3.- DISEMINACION RETROGRADA
- 4.- CONTAMINACION ACCIDENTAL

Siendo la causa más común la infección intraterina por via 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 produciéndose una DECIDUITIS.

Y una mayor extensión hasta causar CORIONITIS.

Los microorganismos pueden invadir los vasos sanguineos fetales produciéndose una CORIOVASCULITIS ó mantenerse en el amnios (AMNIOITIS).

La infección de las membranas amnióticas pueden producir en el

producto problemas de neumonías , gastroenteritis, otitis, con
juntivitis y onfalitis (15).

Los mecanismos que causan RPM pueden relacionarse con infección
ascendente, infección localizada en la unión coriodesidual.

*Otra forma es la diseminación a partir de nidos coriodesiduales
localizados.

El efecto de proteasas productos de huésped o de ambos secretados
en la respuesta a la infección bacteriana en ambos lados produce
la debilidad de estas. Las prostaglandinas están involucradas en
el inicio de trabajo de parto, se menciona que la misma infección
de las membranas corioamnióticas son liberadores de
prostaglandinas algunos productos bacterianos participan en la
liberación de fosfolipasa A2 y C, y estimula la liberación de
prostaglandinas (16-17).

Otro factor que participa debido a la infección es la
interleucina uno (I1) o pirógeno endógeno que es producido por
las células mononucleares en respuesta a productos bacterianos
como las endotoxinas.

De los agentes bacterianos frecuentemente aislados se encuentran:
EL ESTREPTOCOCO DEL GPO. 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 contaminados (18).

Otro agente aislado es CLAMIDIA TRACHOMATIS en un 7 al 10% (19),
MICOPLASMA Y UREALTICUM en un 15%; ESTAFILOCOCO AUREUS Y SP en un
50% de los cultivos positivos, otros GARDNERELLA VAGINALIS,
NEISERIA GONORRAE (20-21).

O B J E T I V O S

- 1.-CORRELACIONAR LOS HALLAZGOS PLACENTARIOS ATRAVEZ DE SU ESTUDIO PATOLOGICO,CON LOS HALLAZGOS DE LOS CULTIVOS BACTERIOLOGICOS COMO FACTORES EN LA GENESIS DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.
- 2.-DEMOSTRAR QUE LAS MEMBRANAS CORIOAMNIOTICAS SON SENSIBLES A INFECCIONES DEL TRACTO GENITAL DEBILITANDO LAS MISMAS.
- 3.-AISLAR LOS GERMESES MAS FRECUENTES EN NUESTRO MEDIO.
- 4.-CONOCER LAS REPERCUSIONES FETALES EN LA RPM.

El estudio pretende dilucidar si las infecciones de las membranas corioamnioticas tienen relación directa en la génesis de la ruptura prematura de membranas condicionando su debilitamiento y que gérmenes son los que comunmente se encuentran en nuestro medio, correlacionando si las infecciones de las vias urinarias o las cervicovaginales son causantes sobretodo por continuidad de la RPM.

Teniendo esto en cuenta para prevenir y evitar la RPM tratando a tiempo dichas infecciones lo que influira principalmente en el pronostico fetal.

H I P O T E S I S

Los gérmenes aislados bacteriológicamente causan el debilitamiento (AMNIOITIS-INFARTOS-NECROSIS) de las membranas corioamnióticas ocasionando la RPM. Siendo uno de los factores las infecciones vaginales y urinarias por continuidad o vecindad.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó la recopilación de 25 pacientes en el período de Junio a Septiembre de 1992.

Las muestras fueron recopiladas en el Servicio de Urgencias del Hospital "Dario Fernández Fierro". Se incluyeron a las pacientes con más de 34 SDG con RPM, sin manifestar trabajo de parto en fase activa, contando para ello que la obtención de líquido amniótico se recolectó del canal endocervical, mediante la aplicación de Espejo Vaginal sin lubricante. La aspiración de el líquido amniótico se realizó mediante una cánula de alimentación parenteral infantil esteril.

Los métodos para corroborar la RPM empleados fueron el de Valsalva y Tarnier, así como la cristalografía positiva.

Como se mencionó se tomó la muestra del canal Endocervical para evitar la contaminación de la Flora Vaginal, obtenido el líquido se recolectó en tubos especiales para su cultivo (esterilizados). Los cultivos empleados fueron las de Gelosa Sangre, el de Loeffler para Estafilococo dorado y Sp, otros cultivos, Soya Tripticasa y medios con Lactosa.

Por otro lado las placentas se recopilaron íntegramente puestas-

en formol y enviadas al departamento de patología para su observación en el microscopio óptico, se recolectaron tanto las placentas obtenidas por Cesárea, las cuales fueron 14, así como las obtenidas por parto que fueron 11.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

1. Pacientes de 34 a 41 SDG. con menos de 12 horas de ruptura.
2. Ausencia de manifestación de trabajo de parto, (es decir con menos de 4 cm. de dilatación).
3. Menos de un tacto vaginal.
4. No aplicación previa de medicamentos locales.

Los criterios de Exclusión fueron:

1. Menos de 34 SDG.
2. Trabajo de parto en fase activa
3. Que supere la fase latente de la ruptura prematura de membranas con más de dos horas.
4. Más de 4 cms. de dilatación.
5. Presencia de fiebre.
6. Muestras mal tomadas (contaminadas).
7. Placentas mal recopiladas.
8. Haber realizado más de 2 tactos vaginales.
9. Aplicación de menos de 48 horas de ovulos vaginales.

R E S U L T A D O S

De las pacientes estudiadas se observó que la edad de estas oscilaba entre los 15 y 39 años siendo la media 22 años, la mayoría de las edades se encuentran en el grupo de los 19 a 22 años, que corresponde a un 44%.

En relación a la paridad se observó que se presentó el evento con mayor frecuencia en las primigestas en un 36%.

En cuanto a la edad gestacional encontramos que la RPM se presentó en una paciente a las 34 SDG que corresponde al 4%.

En 5 pacientes a las 35 SDG que corresponde al 20%.

En 3 pacientes a las 36 SDG que corresponde al 12%.

En 5 pacientes a las 37 SDG que corresponde al 20%.

4 casos a las 38 SDG. que le corresponde el 16%. Y a las 39 SDG 7 casos que corresponde al 28%.

De las 25 pacientes estudiadas el método de diagnóstico empleado (el de Valsalva y Tarnier), fue positivo en el 100% de los casos. en el 75% de los casos la Cristalografía fue positiva.

La vía de resolución de las 25 pacientes con RPM, fue: 11 por parto eutócico (44%) y 14 por Cesárea (56%).

Cabe señalar que todas ingresaron a labor sin trabajo de parto con el diagnóstico ya establecido y dilatación menor de 3 cms. con RPM. de menos de 12 horas.

De las 25 pacientes a 19 se les inicia inductoconducción con Oxitocina, a razón de 2 mU por minuto, 6 se operaron a su ingreso por alteraciones en el registro cardiotocográfico de basal. Las 8 restantes se operaron en el transcurso de las dos horas

siguientes por falta de progresión y 4 que presentaban datos de compromiso funicular, las "restantes" en trabajo de parto, llegaron a parto.

En las 11 se aplicó antibiótico (Penicilina G Cristalina) a razón de 5 millones IV cada 4 hrs. alcanzada la sexta hora de la ruptura. En las Cesáreas no hubo aplicación de antibióticos pues no alcanzaron la sexta hora de ruptura.

De los 11 partos a 5 pacientes se les aplicó antibiótico desde su ingreso.

En ninguna de las 25 pacientes se encontró fiebre a su ingreso o en el transcurso de su estancia en labor.

De los factores predisponentes en 23 de las 25 pacientes se encontraron los siguientes:

En 8 pacientes hubo datos de infección de vías urinarias que corresponde al 32%, en 5 pacientes hubo infecciones cervicovaginales (20%) y en 10 pacientes hubo infección mixta (IVU + Cervicivaginitis) en un (40%). Es decir que en el 92% de los casos existieron factores predisponentes, sólo en 2 pacientes no existieron datos de infección (8%) como factores predisponentes.

De los gérmenes aislados en los cultivos se encontró lo siguiente. El germen que con mayor frecuencia se aisló fué el Estafilococo sp. en 14 casos con un porcentaje del 56%, en segundo lugar E. Coli. con 3 casos (12%), Estafilococo Aureus en dos casos (8%). Streptococo del grupo B un caso (4%), Trichomona Vaginalis un caso (4%) y negativo en 4 casos (16%).

En cuanto los cambios placentarios en 8 placentas se encontraron infartos subcoriales que corresponde al 32%, en 7 pacientes

deciduitis (28%), en 6 pacientes calcificaciones (24%) en tres pacientes Corionitis (12%) y en una paciente Amnionitis (4%).

En las pacientes que tuvieron productos por Eutocia en 7 se tuvo calificación de APGAR de 8-9, en dos de 7-8 y en una de 4-7 de los productos que nacieron por Cesárea en diez la calificación fue de 8-9, en dos de 7-8 y en otras dos de 6-8.

CUADRO DE EDADES MATERNAS

<u>EDADES</u>	<u>No</u>	<u>PORCENTAJE</u>
15 - 18	3	12 %
19 - 22	11	44 %
23 - 26	4	16 %
27 - 30	5	20 %
31 - 34	2	8 %
36 - +	0	0 %
	<u>25</u>	<u>100 %</u>

CUADRO PARIDAD

<u>GESTA</u>	<u>No</u>	<u>PORCENTAJE</u>
PRIMIGESTA	9	36 %
SECUNDIGESTA	6	24 %
TERCIGESTA	6	24 %
MULTIGESTA	4	16 %
	<u>25</u>	<u>100 %</u>

CUADRO RESOLUCION

<u>VIA</u>	<u>No</u>	<u>PORCENTAJE</u>
EUTOCIA	11	44 %
CESAREA	14	66 %
	<u>25</u>	<u>100 %</u>

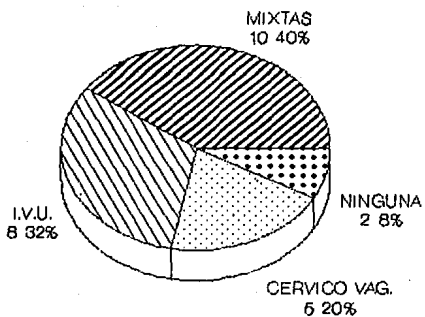
**CUADRO TIEMPO TRANSCURRIDO
R.P.M.**

<u>TIEMPO</u>	<u>No</u>	<u>PORCENTAJE</u>
0 - 2	8	32 %
3 - 5	12	48 %
6 - 8	2	8 %
9 - 11	3	12 %
12	0	0 %
	<u>25</u>	<u>100 %</u>

CUADRO FACTORES PREDISPONENTES

<u>FACTOR</u>	<u>CASOS</u>	<u>%</u>
INFECCIONES VÍAS URINARIAS	8	32 %
CERVICITIS VAGINITIS	5	20 %
MIXTOS	10	40 %
NINGUNO	<u>2</u>	<u>8 %</u>
	25	100 %

FACTORES PREDISPONENTES DE R.P.M



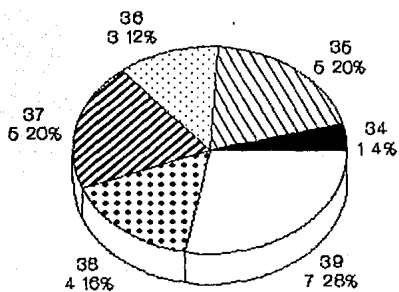
SEMANAS DE GESTACION

TOTAL DE PACIENTES

85

<u>SEMANAS</u>	<u>CASOS</u>	<u>%</u>
34	1	4 %
35	5	20 %
36	3	12 %
37	5	20 %
38	4	16 %
39	7	28 %
	<u>25</u>	<u>100 %</u>

DISTRIBUCION POR EDAD GESTACIONA

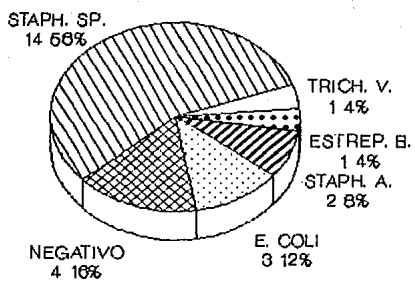


SEMANAS DE GESTACION

CUADRO AGENTES ETIOLÓGICOS

<u>AGENTES</u>	<u>CASOS</u>	<u>%</u>
ESTAFILOCOCO SP	14	56 %
ESTAFILOCOCO COLI	3	12 %
ESTAFILOCOCO A	2	8 %
ESTREPTOCOCO B	1	4 %
TRICHOMONA U	1	4 %
NINGUNA	4	16 %
	<u>25</u>	<u>100 %</u>

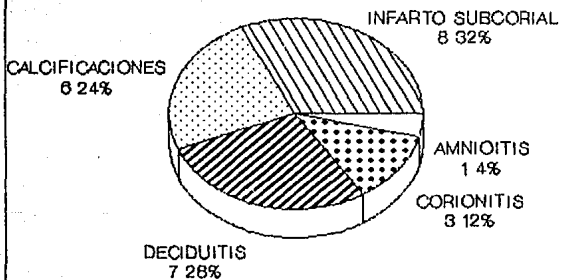
DISTRIBUCION DE AGENTES ETIOLOGICOS



CUADRO DE CAMBIOS PLACENTARIOS

<u>HALLAZGOS</u>	<u>CASOS</u>	<u>%</u>
INFARTOS SUBCORIALES	8	32 %
CALCIFICACIONES	6	24 %
DECIDUITIS	7	28 %
CORIONITIS	3	12 %
AMNIOITIS	1	4 %
CAROVASCULITIS	0	0 %
CORIOAMNIOITIS	0	0 %
	<u>25</u>	<u>100 %</u>

CAMBIOS PLACENTARIOS



D I S C U S I O N

Dentro de los resultados obtenidos en el presente estudio, se encontro lo siguiente que es más frecuente la Ruptura Prematura de Membranas en las pacientes primigestas, coincidiendo con Minkoff y Cols.(22)

En cuanto a la edad Gestacional se observó que la Ruptura Prematura de Membranas sucedió cercano al término del embarazo, 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.

También se demostró que en el 92% de las pacientes encuestadas, hubo datos de infección previas; sobre todo en el último trimestre, lo que fué un factor predisponente de Ruptura Prematura de Membrana, esto se corrobora con los hallazgos en la literatura mencionado por Naeye (24), McGregor (20) y Helming (15) en diversas publicaciones.

Los cambios placentarios más significativos son los hallazgos de Deciduitis, calcificaciones y corionitis que condicionan el debilitamiento de las membranas corioamnióticas. Los mismos hallazgos se mencionan en la literatura como lo refiere Pankuch, Tang My y Muller.(9,11,13)

En la correlación de los gérmenes aislados en nuestro medio, se encontró a el Estafilococo Sp.(14 casos) 56% de lo mencionado en la literatura según McGregor (20) corresponde a lo encontrado en otros estudios.

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

Podemos concluir que las infecciones Genitourinarias son un factor predisponente para la RPM y que por continuidad en un gran porcentaje van a debilitar y a romper las Membranas Corioamnióticas, es relevante mencionar la frecuencia con la que se presenta la IVU y la Cervicovaginitis.

Los cambios placentarios que condicionan el debilitamiento a las membranas es por el proceso inflamatorio, que a su vez provoca alteraciones vasculares y proliferación de (polimorfonucleares) y finalmente la RPM.

Estas alteraciones pueden evitarse con un control prenatal adecuado, vigilancia y tratamiento oportuno de la Cervicovaginitis e IVU.

Si las bacterias mas frecuentemente encontradas en nuestro medio (HOSPITAL DARIO FERNANDEZ) corresponden al estafilococo, siguiendo en frecuencia la E.Coli, estreptococo, Tricomona y germen que tambien son reportados en la literatura.(15,18,19,20,21)

El tratamiento oportuno de los procesos Genitourinarios que se presentan en el ultimo trimestre y que condicionan la debilidad de las membranas van a repercutir en disminuir la morbilidad materno - fetal, con un mejor pronostico del producto sabiendo ademas que la mayoria de estos germen es sensibles a la penicilina o gentamicina y que se dispone de estos medicamentos en nuestra unidad hospitalaria.

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

- 1.-Gibbs R.S. Blancs J.D. Premature of Rupture of the membranes
Obstet gynecol 60:671 1982.
- 2.-Mead P>B Management of the patients with premature rupture of
the membranes. Clin Perinatol 7: 243 1980
- 3.-Caryle, CJ MD Premature Rupture of the fetal membranes
Clinics Obstet Gynecol vol 4: 30 1986
- 4.-Araujo MC Quintal vs Corradine. Premature Rupture of membranes
and its relation to infection in newborn infants, rev Paul med
1989 Jul-Dec 107 p. 198-202.
- 5.-Helmig R. Halaburt JT, Ulldbjert N. Increased cell adherence of
group B Streptococci from preterm infants with neonatal sepsis
Obstet-Gynecol 1990 Nov 76 p 825-827
- 6.-Naeye RL Peters EC Factors that predispose to premature
rupture of the fetal membranes. Clinics Obstet Gynecol 60: 93
1982.
- 7.-McGregor JA; French JI; Richter R. Cervicovaginal microflora and
pregnancy outcome results of a double blind placebo contriles of
eritromicine
AM J Obstet-Gynecol 1990 Nov 163 p 1580-1591
- 8.-McGregor JA; French JI; Richter R. Antenatal microbiologic and
maternal risk factors associated with prematurity
AM J Obstet-Gynecol 1990 Nov 163 p 1465-73
- 9.-Pankuch GA, Appelbaum PC, Iorenz RP. Placental microbiologic
and hystologic and the patogenesis of Chorioamnionitis.
Obstet-Gynecol 1984 64-802

- 10.-Zhang HP. Zhou SM. Correlation of placental inflammatory changes in clinical infection in premature rupture of membranes. Clinics Obst. Gynecol 1987 vol. 3 pp. 537-560
- 11.-Tang My.
Pathologic analysis of the placenta in preterm deliveries
Clinics Obstet-Gynecol 1987 Vol 3 pp 537-560
- 12.-Zhang HP Zhou SM. Correlation of placental inflammatory changes in clinical infection in rupture premature of membranes.
- 13.- Muller-Heubach E; Rubinstein DN. Histologic chorioamnionitis and preterm delivery in diferents patient populations
Obstet Gynecol 1990 April 75 p 622-626
- 14.Tang MY. Pathologic analysis of the placenta in the preterm deliveries.Clinics Obstet-Gynecol.1987 vol 3 pp. 537-560.
- 15.-Helmig R; Halaburt JT. Incrced 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.-Mc Gregor JA. Microorganisms and archidonic acid metabolites in preterm birth. Semin Reprod Endocrinol 1985 3: 273
- 18.-Baker CJ. Barret FF. The influence of advancing gestation on Group B Streptococcal colonitacion in pregnant women
AM J Obstet-Gynecol Clinics 1987 vol 3 pp 537-61
- 19.-Martin DH Koustky L. prematurity and perinatal mortality in pregnancies complicated by maternal Chlamydia Trachomatis infections. JAMA 1982;247:1585.

- 20.- McGregor JA, Schoonmaker JN. Antibiotic inhibition of bacterially induced fetal membrane weakening
Obstet-Gynecol 1990 Jul. 76 p. 124-8
- 21.- Thomas GB; Jones J Isolation of Chlamydia Trachomatis from amniotic fluid. Obstet-Gynecol 1990 sep 76 p 519-20
- 22.-Minkoff HL, Gruneboun AN Schwarz. Factors for prematurity on premature of membranes. J. Obstet Gynecol 170 965-1990.
- 23.- David Hallender ND. Diagnostico de Coriamnioitis
Clinicas Obstetricas y Ginecologicas Vol. 3 pp. 537-60 1987
- 24.- Naeye RL y Cols.
Chorioamnioitis a prospective study
AM J Obstet-Gynecology 170:7 325-330 1990
- 25.- Wilson J.C. Levy D.L. Premature Rupture of Membranes prior to term consequences of intervention.
Obstet Gynecol 60 (8) 502-509 1990.