

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CORRELACION CLINICO-HISTOMICROBIOLOGICA DE
CORIOAMNIONITIS

Estudio prospectivo de 60 pacientes que
ingresaron al Departamento de Alto Riesgo
Obstétrico del Hospital General "San Juan
de Dios" de Guatemala

LUIS GUSTAVO GOMEZ ESPAÑA

INDICE

| | |
|--|----|
| INTRODUCCION | 1 |
| DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA | 3 |
| REVISION BIBLIOGRAFICA | 5 |
| MATERIAL Y METODOS | 25 |
| PRESENTACION DE RESULTADOS | 28 |
| ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS | 34 |
| CONCLUSIONES | 37 |
| RECOMENDACIONES | 38 |
| RESUMEN | 39 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 40 |
| ANEXO | 42 |

INTRODUCCION

La presente investigación se realizó motivados por la importancia y el papel que juega la corioamnionitis como causa desencadenante de morbilidad materno-fetal.

Con el correr del tiempo se ha tratado de conocer y neutralizar los procesos patológicos, que causen los problemas más serios en todas las especialidades, no siendo la excepción la Obstetricia, y en este caso la detección temprana de corioamnionitis, que en esta oportunidad ocupa nuestra atención.

El presente trabajo se realizó en el Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital General "San Juan de Dios", constituyendo un estudio prospectivo, comprendido entre el 12 de julio y el 12 de septiembre de 1985.

El principal objetivo fué realizar una correlación clínico-histomicrobiológica de corioamnionitis, tratando de establecer, cual es, o son los microorganismos que - con mayor frecuencia causen este importante problema, - en pacientes con trabajo de parto prematuro (inclusive hasta 37 semanas de embarazo), la mitad con ruptura prematura de las membranas fetales y la otra mitad sin ella siendo destinado exclusivamente como medio de diagnóstico temprano, ya que el tratamiento en la actualidad se encuentra bien establecido.

Hasta la fecha no se cuenta en Guatemala con un estudio de esta naturaleza, siendo esta otra razón para efectuarlo.

Para llevarlo a cabo, se efectuó una ficha recolectora de datos, seleccionando a las pacientes al momento de su ingreso a la emergencia de Obstetricia del Hospital General San Juan de Dios, de las cuales, 30 tenían diagnóstico de trabajo de parto prematuro con ruptura prematura de membranas, que fué el grupo de estudio, y el otro también de 30 pacientes con trabajo de parto prematuro y membranas intactas, el que constituyó el grupo control (y a la vez de estudio).

Se esperó el momento del parto y del alumbramiento para tomar de la placenta, dos fragmentos, uno para ser

las pacientes datos como: fiebre, secreciones vaginales y fetidez de las mismas. Se tomó además una hemograma para evaluar leucocitosis.

El procedimiento fue realizado por el DEPARTAMENTO de PATOLOGIA del hospital, y el proceso microbiológico en el LABORATORIO CLINICO del Dr. César Leonel González Amargo.

Los resultados obtenidos demuestran que del total de pacientes estudiadas (60), los microorganismos anaeróbicos, juegan papel importante en la producción de corioamionitis, aunque algunas otras bacterias aisladas ocasionalmente también pueden producirla.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La corioamnionitis y los problemas asociados, constituyen un flagelo importante en la obstetricia moderna. A pesar de las investigaciones realizadas, todavía queda mucho por conocer sobre este síndrome.

Son de sobra conocidos muchos de los factores implicados en el desencadenamiento del mismo (1,2,3,10,18), queda mucho por investigar sobre los agentes causales del desarrollo de la misma, y la forma que utilizan los agentes para colonizar las membranas placentarias, la placenta, el líquido amniótico y el feto. (1,11,16)

Los progresos en Obstetricia y Neonatología han aumentado la supervivencia en lo que toca a la expectativa de vida que conlleva al nacimiento de un niño prematuro, pero aún es muy grande la morbilidad que ocurre en estos grupos. (8,10,15,17)

Todos estos problemas traen como consecuencia la muerte del neonato que regularmente es el resultado de asfiksia perinatal, hemorragia intracraneana, infección y enterocolitis necrotizante. La madre tampoco está exenta de múltiples complicaciones intra como post-parto. (2,4,14)

En épocas recientes se ha relacionado las deficiencias nutricionales, el coito en el tercer trimestre, así como la deficiencia de zinc que trae como consecuencia el crecimiento exagerado de microorganismos tanto gram positivos como negativos, *Candida albicans*, *Chlamydia trachomatis*, virus y *Trichomonas vaginales*. (1,10)

Sólo en fecha reciente se ha investigado la relación entre la histomicrobiología de la placenta, en la patogénesis de la corioamnionitis, por ejemplo se ha encontrado hasta un 72% de los cultivos positivos en los cuales los organismos que se han aislado con más frecuencia son: cocos gram positivos y *Estafilococo epidermidis*. (1,13)

Tomando como punto de partida que el manejo científico disminuye la morbilidad materno-fetal, nace la idea de hacer una correlación clínico-histomicrobiológica de la corioamnionitis, basado en los cambios histológicos

uterino y el recuento de glóbulos blancos. En aquellos casos en los que se aislaron microorganismos se realizó un seguimiento especial en el puerperio inmediato, como una forma de proteger tanto a la madre como al neonato.

La población que se incluyó fué en total 60 pacientes de las cuales 30 fueron tomadas como grupo de estudio y 30 como grupo control (y a la vez de estudio), ambos grupos teniendo que presentar trabajo de parto prematuro, 30 con ruptura prematura de membranas y 30 con membranas intactas. Este estudio se llevó a cabo en el Departamento de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital General SAN JUAN DE DIOS, obteniendo el material para el análisis histológico y microbiológico en el momento del alumbramiento.

El análisis histológico fué llevado a cabo por el Departamento de Patología del hospital, y el procedimiento bacteriológico en el Laboratorio del Dr. César León González Camargo.

REVISION BIBLIOGRAFICA

Diversos estudios se han realizado en otros países sobre CORIOAMNIONITIS, no así en nuestro medio, en el cual son muy escasos o ninguno realizado hasta la fecha a pesar de ser este un problema de tanta importancia ya que expone tanto a la madre como al recién nacido.

En los Estados Unidos de Norte América se llevó a cabo una correlación clínico-histológica de corioamnionitis en fecha reciente, concluyendo que la corioamnionitis es más fácil detectarla histologicamente, y de esta manera prevenir las complicaciones subsecuentes. (18)

En Guatemala nunca se ha realizado estudio alguno de ese tipo, y en esta investigación se tratará de detectar a aquellas pacientes con riesgo potencial de desarrollar dicha entidad patológica.

GENERALIDADES

DEFINICION

Actualmente nuestro conocimiento sobre esta entidad es muy limitado, incluso su denominación es poco clara ya que los clínicos tienen varios términos que se refieren a la infección del saco amniótico como: amnioitis, corioamnionitis, infección del saco amniótico o infección intrauterina. (2)

Aún existe mayor confusión debido a que muchos patólogos que observan leucocitos e infiltración leucocitaria de las membranas fetales en estudios histológicos la placenta, utilizan una terminología similar. (9)

ETIOLOGIA

Actualmente existe acuerdo general en que la inflamación de las membranas fetales es el resultado de una infección ascendente procedente del ecosistema cérvico vaginal.

La frecuente incidencia en placentas de partos prematuros y de ruptura prematura de las membranas, nu

to fuera probado, la gran importancia de la corioamnionitis, quedaría establecida en relación con el parto prematuro y sus numerosas consecuencias, incluso sin que exista infección fetal aguda. (2)

El aparato reproductor femenino, posee su propia microflora indígena, la cual se limita a aquellos microorganismos con las propiedades bioquímicas y genéticas que les permite utilizar al óptimo las condiciones ambientales; de este modo pueden sobrevivir y reproducirse en una relación estable en cada lugar concreto. Una vez que la flora bacteriana se encuentra establecida, es una entidad dinámica. Los factores que influyen en la dinámica del aparato genital femenino, no son conocidos en absoluto. De los muchos factores extrínsecos que pueden influir en la susceptibilidad del aparato genital femenino a la colonización por bacterias, sin duda son los esteroides los que tienen primordial importancia. Consecuentemente el conocimiento de cualquier cambio cíclico en la microflora, puede ayudar a aclarar el papel de los patógenos potenciales en la evolución de corioamnionitis. (2,3)

La impresión original fué que la flora microbiana del tracto genital femenino inferior consistía, predominantemente en lactobacilos, con colonización ocasional por los organismos procedentes de la piel y de las heces.

La mayor parte de los datos publicados, en lo que se refiere a la flora vaginal, son de la flora vaginal del embarazo y se limitan, por tanto, a la población de mujeres grávidas, sin que exista grupo de control de pacientes fuera de la gravidez, de las que se hubiese obtenido cultivos y evaluado técnicas de laboratorio. Consecuentemente, hasta hace poco, ha sido difícil señalar si el embarazo es causa de algún cambio en el ecosistema vaginal.

En estudio reciente se publicó un índice de prevalencia de grupos específicos de bacterias, tanto en grávidas como en no grávidas. Los valores publicados no eran idénticos, y los resultados eran fundamentalmente coincidentes, con la premisa de que la colonización de bacterias aumenta durante el embarazo, pero la

microflora del aparato genital femenino, en 280 pacientes no grávidas y no seleccionadas. Se encontró que en orden de frecuencia, los lactobacilos, corynebacterias y el estafilococo epidermidis eran los más habituales. Se encontraron muy frecuentemente *Streptococos* de varios tipos, y la mayoría eran de la variedad beta-hemolítica, que se designan como del grupo B de Lancefield. (2)

En estudios recientes publicados sobre la flora bacteriana cervical de una serie de pacientes durante todo el embarazo así como del post-parto inmediato. Estos estudios demostraron que la prevalencia de microorganismos determinados específicos varía de una paciente a otra, pero que existen en general, tendencias a prevalecer de ciertos organismos aislados durante los diversos trimestres del embarazo. Se aislaron, tanto bacilos -- como bacterias y cocos aerobios y anaerobios, tanto gram positivos como gram negativos. Se encontró que todos estos microorganismos disminuían a lo largo de la gestación aunque la magnitud de los cambios no eran del mismo orden en todos los grupos, y muchos de los cambios no eran significativamente estadísticos. Estos estudios demostraron que, los cambios o efectos del embarazo tenían lugar sobre los organismos anaerobios. Los *Lactobacilos* aerobios parecían aumentar a medida que el embarazo progresaba.

Debe acentuarse que, en la paciente grávida, así -- como en la no grávida, existe un ecosistema cérvico-vaginal, caracterizado por una mezcla de aerobios y anaerobios, algunos de los cuales son de importancia y de -- significación etiológica en las pacientes con sépsis -- post-aborto, y endometritis puerperal.

Dos grupos serológicos de estreptococos son los -- más comunmente aislados en la vagina; fundamentalmente son los grupos B y D. La manifestación clínica fundamental es el alto índice de transmisibilidad de este -- organismo de las madres a sus hijos, y sobre todo en situaciones como la rotura o prerotura de las membranas, o cuando el feto pasa a través del canal del parto, en el momento del nacimiento. (2,13)

PATOGENIA

A pesar del modo de iniciación de la histogénesis de la corioamnionitis, siempre muestra el mismo patrón.

La reacción exudativa comienza en los grandes vasos coriónicos de la placa corial, y dentro de los vasos mismos del cordón umbilical. Inicialmente, existe una migración de los leucocitos dentro de los vasos, seguido por una migración transmural de las células. Estas, -- después, se extienden de una forma flegmonosa dentro -- del tejido mesenquimal laxo, para comprometer, a la zona sub-amniótica de la placenta, dando lugar a la corioamnionitis consecuente. La membrana amniótica y el cordón también se encuentran comprometidos en este proceso. La exudación de los leucocitos se da sólo en la patología humana, pero se observa, frecuentemente, en los vasos del cordón umbilical. El estímulo leucotáctico parece orientarse en dirección a la cavidad amniótica. La reacción de neutrófilos se encuentra debajo del epitelio amniótico, pero se preserva, en general, su integridad, excepto en áreas focales, en las que pueden ocurrir necrosis y diseminación del material infectado dentro de la cavidad amniótica, a partir de estas zonas de necrosis. Como consecuencias de estos hechos patológicos puede seguirse la infección del feto. Más frecuentemente, la infección fetal es el resultado de la deglución o aspiración del líquido amniótico infectado, pero puede originarse por vía hematógena a través de la diseminación por la vía de los vasos infectados de la placa corial o del cordón, resultando en una septicemia fetal -- primaria. (1,2,17)

La apreciación de tales hechos patológicos ha conducido a los clínicos al uso de cortes congelados del cordón umbilical, junto con examen citológico de los aspirados gástricos, para evidenciar a los leucocitos -- polimorfonucleares. Debe sin embargo insistirse en que la presencia de los cambios o modificaciones inflamatorias en el cordón umbilical, en la placenta o en las membranas, sitúa a estos niños en la categoría de niños de alto riesgo, pero no significa que queda establecida la presencia de infección en el feto. Únicamente viene a indicar que el feto queda expuesto a la infección. (17)

Como ya se indicó anteriormente, hoy existe un acuerdo general de que la corioamnionitis es el resultado de una infección ascendente de las membranas. (4)

La ruptura prematura de las membranas a menudo resulta en problemas serios obstétricos y pediátricos de inmadurez e infección. Estudios previos han mostrado una alta incidencia de infección puerperal y neonatal y una mortalidad perinatal considerable, relacionado con la ruptura prematura. En un estudio reciente, el objeto era investigar aún más el papel jugado por la infección ascendente después de la ruptura. Algunos autores han investigado también la posibilidad de que la infección ascendente por si misma cause la ruptura prematura de las membranas. Métodos bacteriológicos, histológicos y de inmunofluorescencia fueron usados para estudiar el desarrollo de la infección ascendente a varios niveles en el canal del parto y su propagación a las membranas, la placenta y el feto. (2.4)

En caso de infección intrauterina del feto, donde se han evaluado los aspirados gástricos, los leucocitos polimorfonucleares, eran de origen materno y no de origen fetal.

La corioamnionitis está claro, que se sucede más frecuentemente que la sépsis neonatal clínica, y que esta es, a menudo, silente subclínica, aún cuando sea fácilmente diagnosticable y con precisión, evaluando la placenta y las membranas, en busca de la corioamnionitis aguda difusa, con o sin vasculitis del cordón umbilical.

Se ha observado que existe una asociación entre corioamnionitis y parto prematuro, que era independiente del tiempo prolongado de la rotura de las membranas, ya que casi la mitad de los casos de corioamnionitis tenían lugar en partos en los cuales la duración de la rotura de las membranas era de menos de 4 horas. Esta comunicación también indicaba que no había un aumento de corioamnionitis en las placentas de niños con retardo del crecimiento intra-uterino, que nacían a término. Esta observación permitió concluir, que la corioamnionitis era una causa, más que una complicación del parto prematuro. Algunos autores opinan lo contrario.

Otros clínicos opinan que las membranas intactas no constituyen una barrera inviolable para la infección bacteriana, ya que en amniocentesis se han encontrado cultivos positivos, evidenciando una infección materna o fetal. Concluyen que podía existir una amnioitis no reconocida a la vista de un líquido amniótico, con un

cultivo positivo, en ausencia de signos clínicos que -- evidenciasen una infección materna o fetal. Sus criterios de morbilidad infecciosa materna, eran bacterias -- en líquido amniótico en un recuento de más de mil colonias por mililitro, y una temperatura materna superior a 38.5°C durante el parto o en las 3 horas después del parto. También encontraron que la fiebre materna era un signo tardío de infección clínica y que se encontraba a menudo ausente en pacientes que daban a luz prematuramente con una evidencia microbiológica asociada de corioamnionitis. En sus estudios disponen de datos microbiológicos limitados, pero sus cultivos fueron positivos para aerobios fundamentalmente. La mayor parte de los cultivos fueron estériles, no obstante, es posible que muchos organismos aerobios no hayan sido evaluados adecuadamente en el estudio. (3)

En uno de los estudios realizados se refirió que -- en casos de incompetencia cérvico-istmica, en los que -- la corrección quirúrgica se retrazó hasta la segunda mitad del embarazo, la incidencia de la corioamnionitis -- aumentó 2.5 veces, cuando se comparó con aquellas pacientes en las que el cerclaje se llevó a cabo antes de las 18 semanas. (3)

En 9 pacientes en las que existió una corioamnionitis con membranas íntegras, se llevó a cabo una amniocentesis y los cultivos revelaron una infección polimicrobiana del líquido amniótico. Se aislaron tanto microorganismos aerobios, como anaerobios. Refiere además que el hidramnios y un cérvix incompetente pudieran estar correlacionados en forma positiva, como una infección del líquido amniótico mortal. (3,12,15)

También se ha referido que la corioamnionitis se -- relaciona con el coito, haciendo encontrado un aumento de la frecuencia de los partos pretérmino y de las -- muertes perinatales, cuando las parejas siguen teniendo relaciones sexuales a lo largo de la gestación. Se demostró que tales estudios con resultados desfavorables, se correlacionaban con una inflamación aguda de las -- membranas extraplacentarias, así como de la placa placentaria. Tal proceso inflamatorio se ha defendido que es el resultado de la infección bacteriana iniciada desde una infección tras el coito en las membranas fetales,

cerca del orificio cervical interno. Las infecciones - del líquido amniótico parece que alcanzan su máxima incidencia 48 horas después del coito, para luego descender progresivamente en frecuencia al mismo nivel que se registra en aquellos pacientes que se abstienen de las relaciones sexuales o que usan preservativos. Se considera que el coito puede predisponer a la corioamnionitis, por la capacidad del líquido seminal de facilitar el paso de las bacterias a través del tapón mucoso cervical y, de aquí, infectar las membranas fetales. Se ha demostrado que las enzimas proteolíticas presentes - en el líquido seminal tienen capacidad para aumentar la permeabilidad del tapón mucoso. Se demostró también -- que algunos agentes infecciosos, como el Ureaplasma Urealyticum, puede adherirse por si mismo al espermatozoide móvil y, de este modo, también facilitarse la penetración de tales organismos a través del tapón mucoso cervical. Sin dudarlo, el consenso de las opiniones actuales está en que las membranas fetales se ven debilitadas por la infección y de este modo son más propensas a la ruptura que aquellas que no están infectadas. El líquido seminal, debido a su contenido en prostaglandinas, también tiene la capacidad para causar contracciones uterinas - con el resultado de aumentos de presión intrauterina - que puede, ulteriormente, en presencia de un proceso inflamatorio dañar las membranas y tener como resultado - una rotura prematura. (1,2,13,16)

Algunos autores afirman que la rotura prematura de las membranas tiene lugar antes de la 37 semanas del -- embarazo en el 2 a 3% de todas las gestaciones y que la rotura pretérmino de las membranas tiene lugar aproximadamente en un tercio de todos los partos pretérmino.

Es importante hacer notar, que, en términos cuantitativos, la corioamnionitis puede ser un factor etiológico fundamental en la génesis del parto prematuro, o una complicación que contribuye, de forma significativa a la mortalidad perinatal. La rotura prolongada de las membranas fetales se asocia con una elevada incidencia de corioamnionitis, y se reconoce que esta entidad se - observa frecuentemente en la placenta, en las membranas de los niños nacidos prematuramente. Del mismo modo, no debe olvidarse que el riesgo de corioamnionitis está

presente en cualquier paciente que se encuentre de parto y en la que las membranas están rotas, especialmente si - está sometida a exámenes vaginales sin las adecuadas precauciones de asepsia. Las amniocentesis poco cuidadosas - también pueden producir resultados similares. (17)

No está claro si la colonización excesiva de los organismos patógenos en el corioamnion ó procesos inmunológicos débiles ó pobres en el huésped están presentes para permitir la ruptura prematura de las membranas y el ascenso más adelante de los organismos infectantes. Los diversos investigadores en este campo han elaborado un argumento bastante convincente de que las infecciones ascendentes son responsables de muchos casos de ruptura prematura de membranas, corioamnionitis, contracciones y parto prematuro subsecuentes. Las explicaciones del pasado han sido que la ruptura de membranas ocurría por alguna razón - desconocida y que después la pérdida de protección por - las membranas intactas, una infección ascendente ocurría. El mecanismo por el cual la infección del tracto genital bajo puede causar ruptura prematura de las membranas y - parto prematuro, no es completamente entendido. A sido sugerido que las fuentes bacterianas de fosfolipasa pueden estimular al corion y al amnion para liberar ácido aráquidónico, un precursor de prostaglandinas. Se sabe que las prostaglandinas producen contracciones uterinas, dilatación cervical y parto prematuro. La fosfolipasa A-2 ha sido encontrada en cultivos de *Bacteroides fragilis*, *Pep- toestreptococo*, *Streptococo viridans* y *fecalis*, *E. Coli* y *Micoplasma hominis*. Se ha reportado una incidencia aumentada de premadurez y mortalidad perinatal en embarazos complicados por infecciones cérvico-vaginales maternos por *Chlamydia trachomatis*.

La ruptura prematura idiopática de las membranas y parto prematuro idiopático siguen siendo enigmas. Ambas condiciones se correlacionan frecuentemente con la pobreza y con el parto prematuro previo, pero realmente hay muy poco que nos guíe acerca de la etiología de la corioamnionitis. (10)

Existen relativamente pocos estudios sobre la microbiología de la corioamnionitis, y los que se han publicado, dan de algún modo, resultados poco concluyentes. Esto no es en absoluto sorprendente, ya que los investigadores que se dedican a este campo se encuentran sumidos

en complejos problemas técnicos que aún no han sido completamente superados. El más importante de estos es el hecho de que la placenta sale a través del conducto vaginal y, por tanto, pasa a través del conducto vaginal inferior fuertemente colonizado. Esto hace por consiguiente, extremadamente difícil decidir si los organismos que se cultivaron de la superficie placentaria han sido adquiridos como contaminantes durante el paso a través del canal genital o si estaban presentes cuando el órgano aún estaba inserto en la cavidad uterina. Un intento para superar este problema incluye, la esterilización de la superficie de la placenta o la obtención de cultivos asépticos de la superficie entre el corion y el amnion, después de la separación de ambas membranas. Los cultivos de la sangre del cordón umbilical suministran resultados aún más pobres en cultivos positivos. Evidentemente la mejor técnica para estudiar el problema es tomar una muestra de la superficie de la placenta en el momento de la práctica de la cesarea, pero no todos los casos de corioamnionitis requieren de un parto abdominal. (2,18)

En los países subdesarrollados, se ha demostrado que la malnutrición materna se asocia con un aumento de la incidencia de la infección amniótica. El mantenimiento de una buena nutrición, posiblemente la utilización de zinc en la dieta, pueda reducir el riesgo de infecciones, debido a las propiedades bacteriostáticas y bactericidas del líquido amniótico, que parecen depender de las concentraciones de zinc en el líquido amniótico. (10)

Dentro de las complicaciones más frecuentes en la madre y el recién nacido se encuentran la fiebre materna, infecciones intra como post-parto y en el neonato - neumonía y meningitis, pudiendo desarrollar muy fácilmente septicemia, así como otitis, sinusitis y otras.

Después de la ruptura prematura de las membranas, la cavidad uterina es accesible a la invasión de la flora bacteriana cérvico-vaginal. La colonización bacteriana del líquido amniótico, consecuentemente, aumenta a medida que aumenta la duración del tiempo de la rotura prematura de las membranas. Además de la rotura de las membranas, hay otros factores que promueven la colonización del líquido amniótico y que incluyen la duración

del parto, el número de exámenes pélvicos, así como la composición del líquido amniótico. La colonización por supuesto, no es sinónimo de infección fetal, pero existe buena correlación entre la colonización y las infecciones post-parto, sobre todo después de la operación cesarea. La fiebre y la existencia de infecciones de la herida operatoria, son significativamente más altas después de la cesarea, cuando ha habido una rotura de las membranas, cuando si ha habido una monitorización interna o cuando existe contaminación bacteriana del líquido amniótico. (17)

La corioamnionitis se relaciona de forma importante con otros datos maternos clínicos prenatales y de intra-parto, que incluyen la fiebre, la rotura prolongada de las membranas, el cerclaje cervical y el parto prematuro.

Se encontró evidente relación histológica en la corioamnionitis en el 54.5% de las placentas que alumbraron entre la 20 y la 28 semanas de gestación, y notó una asociación de la corioamnionitis y el parto prematuro, independiente de la rotura prolongada de las membranas. De hecho, casi la mitad de los casos de corioamnionitis ocurrieron en los partos en los cuales la duración de la rotura de las membranas fué inferior a 4 horas. (2)

En uno de los estudios más recientemente realizados para determinar la proporción de casos de corioamnionitis que fueron causados por agentes microbiológicos, fueron examinadas 75 placentas para aislar bacterias aeróbicas y anaeróbicas y Chlamydias. Los resultados fueron correlacionados con la presencia o ausencia de corioamnionitis histológica y clínica. Bacterias fueron encontradas en el 72% (18 de 25) de placentas con corioamnionitis histológica y 9 de 11 casos (82%) de corioamnionitis clínica, todas las cuales habían tenido corioamnionitis histológica. Fueron encontradas bacterias en únicamente 15% (6 de 39) de placentas sin corioamnionitis histológica. Casi el 50% de las bacterias encontradas en las placentas fueron anaeróbicas, a menudo difíciles en sus requerimientos de crecimiento en los medios de cultivos. A menudo 2 a 3 de tales anaerobios fueron encontrados en una sola placenta. Los hallazgos del estudio en mención aumentan la posibilidad de que las bacterias sean responsables de la mayoría de casos de corio-

15
amnionitis. (18)

Algunos investigadores han afirmado que la corioamnionitis relacionada con bacterias es una causa signifi-cante de morbilidad y mortalidad en el período perinatal. Estas afirmaciones no han sido universalmente aceptadas porque los investigadores no han podido cultivar bacterias de la mitad de las placentas afectadas.

Recientemente ha sido demostrado que el edema vellosos placentario, más que la infección sospechada, asociada con la corioamnionitis, es el responsable para la mayoría de morbilidad asociada con esta entidad. Aquellos que piensan que la corioamnionitis es causada por bacterias, Chlamydia o Micoplasma, a menudo han sugerido la imposibilidad de recobrar bacterias de muchos casos de corioamnionitis, puede ser debida a las técnicas de cultivo que son inadecuadas, para recuperar muchas bacterias anaeróbicas, Chlamydia y Micoplasmas.

El propósito principal de este estudio, fué determinar si las técnicas de cultivo designadas para identificar los organismos que son más difíciles, así como los que son más fáciles de aislar, eran adecuadas para cultivar los gérmenes encontrados en la mayoría de casos de corioamnionitis clínica. Una segunda meta fué determinar si hay una correlación específica entre los organismos individuales y las anomalías histológicas en la placenta, en ruptura prematura de membranas fetales y las características individuales de la morbilidad perinatal. (18)

En este trabajo fueron estudiadas 68 pacientes divididas en 4 grupos:

- 34 pacientes con trabajo de parto prematuro (menos o igual a 37 semanas de edad gestacional) con membranas fetales intactas.
- 23 pacientes con trabajo de parto prematuro después de ruptura prematura de membranas.
- 18 pacientes con trabajo de parto a término sin ruptura de membranas; y
- 2 con trabajo de parto a término con ruptura prematura de membranas.

Las mujeres eran predominantemente de clase media.

Las placentas obtenidas después del parto vaginal o cesarea fueron procesadas dentro de un período de 30 a 60 minutos después de haber sido recogidas. En el labo

10
ratorio, la superficie fetal de la placenta fué cortada con una espátula al rojo vivo, un bloque de tejido profundo de aproximadamente 2X2 cm. fué extirpado y dividido en 2 partes alicuotas. Una porción fué sometida -- para estudio bacteriológico y la segunda, congelada a -70 grados bajo cero en un medio de transporte para cultivo de Chlamydia. Un tercer espécimen de un sitio adyacente no cortado fué sometido a un examen histológico. Las secciones histológicas fueron teñidas con hematoxilina y eosina. La corioamnionitis histológica fué definida como la acumulación de leucocitos polimorfonucleares en el espacio intervelloso, inmediatamente por debajo de la capa coriónica. Fueron vistas usualmente células blancas adheridas a la superficie inferior de la placenta placentaria, y en una minoría de casos, estas células blancas emigraban a través de la placenta.

La segunda parte alicuota fué procesada y puesta en una cámara anaeróbica. Después de la homogenización y tinción con Gram, las porciones homogéneas, fueron inoculadas como sigue: 5% en Agar sangre de cordero, o Agar de MacConkey incubado aeróbicamente por 72 horas; Agar chocolate (incubado bajo 5 a 10% de CO₂ por 72 horas); Agar dextrosa Sabouraud (incubado a 22° C por 14 días); Agar sangre enriquecido con Brucella.

Los especímenes en medios de transporte de Chlamydia fueron procesados en grupos por inoculación de células McCoy, tratadas con Cyclohexamida, siguiendo la modificación de el procedimiento diseñado por Ripa y Mardh.

Dos de las 24 mujeres son trabajo de parto pretérmino sin ruptura prematura de membranas, tuvieron corioamnionitis clínica (1 gemelo). Las 3 placentas tuvieron corioamnionitis histológica y cultivos bacterianos positivos. De las 25 placentas restantes (incluidos gemelos) 7 tenían corioamnionitis histológica (4 positivos, 3 negativos al cultivo). Tres de las 18 placentas con corioamnionitis histológica, tuvieron 1 cultivo positivo y 15 fueron estériles.

Ocho de las 23 mujeres con trabajo de parto y ruptura prematura de las membranas tenían corioamnionitis clínica. Estas 8 tenían corioamnionitis histológica, 6 de ellas tenían cultivos bacterianos positivos. De las restantes 17 placentas (incluidos gemelos), 12 tenían

corioamnionitis histológica (10 cultivos positivos, 2 estériles) y 5 no tenían corioamnionitis (1 cultivo positivo y 4 estériles).

Ninguna de las 19 mujeres con embarazo a término pero sin suptura prematura de las membranas tuvo corioamnionitis clínica. Cinco de las 20 pacientes (incluyen do gemelos) tuvieron corioamnionitis histológica (3 cultivos positivos y 2 negativos). De las restantes 15 placentas sin evidencia histológica de corioamnionitis, el cultivo fupe positivo en 2 y estéril en 13 casos. De las 2 placentas de embarazos a término son ruptura prematura de las membranas, una tuvo corioamnionitis histológica con cultivo positivo. La otra era negativa a la vez en cultivo e histología. Consideradas todas juntas las 11 placentas de pacientes con corioamnionitis clínica, tuvieron evidencia histológica de corioamnionitis, 9 de las cuales tuvieron cultivo positivo a pesar de la administración previa de antibióticos. De las 64 placentas de las mujeres sin corioamnionitis clínica, 25 (39%) tuvieron corioamnionitis histológica. Dieciocho de estas (72%) dieron cultivos positivos, comparados unicamente 6 de las 39 placentas (15%) sin corioamnionitis. Resultados similares fueron obtenidos cuando pacientes con operación cesarea fueron analizados por separado. Siete de las 24 placentas tuvieron cultivos positivos (sólo 3 aerobios, 2 anaeróbicos más 2 aeróbicos, y 2 anaeróbicos unicamente); 6 de estos 7 tuvieron corioamnionitis histológica. Aunque los números son pequeños, los resultados de cultivos y de la identificación de los organismos en placentas de cesarea sus crecimientos fueron similares a los encontrados en placentas alumbradas vaginalmente.

En las pacientes de partos pretérmino, la frecuencia de cultivos placentarios positivos fué más alta con la ruptura prematura de las membranas (70%), que sin ellas (40), pero esto no llena un significado estadístico.

En el estudio en total 19 placentas mostraron anaerobios o microaerófilos y 19 aeróbicos. Como se pudo ver, la mayoría de aerobios fueron estreptococos (grupos By D). Los anaeróbicos comprendían principalmente cocos gram positivos, seguidos de bastones gram negativos (*Bacteroides*, *Fusobacterium*). *Bacteroides Fragilis* fué ais-

lado de 3 placentas. Los cultivos y los títulos serológicos para Chlamydia fueron todos negativos.

75 niños fueron tomados en el estudio, 2 de los cuales fueron óbitos frescos. 6 de los niños murieron en el período neonatal. 4 de las muertes fueron relacionadas con sépsis causadas por E. Coli y microaerófilos. En un caso, la placenta dió cultivo positivo, pero el niño falleció antes que pudieran ser tomados los cultivos. No había corioamnionitis histológica en el último caso.

El examen post-mortem de los pulmones de los infantes demostraron: neumonía congénita, y los cultivos de pulmón dieron Estreptococos del grupo B. (14)

Los hallazgos del estudio anteriormente presentado apoyan la teoría de que las bacterias son responsables de la mayoría, si no de todos los casos de corioamnionitis. Había evidencias presentes de infección bacteriana en el 75% de todas las placentas con corioamnionitis histológica, mientras que bacterias fueron encontradas únicamente en 15% de las placentas sin corioamnionitis. ¿Si las bacterias son responsables de corioamnionitis, porqué no fueron encontradas en todos los casos de corioamnionitis? Las mujeres que tuvieron corioamnionitis con cultivos estériles habían recibido antibióticos durante el trabajo de parto.

Según ellos el tratamiento de calor usado para la esterilización de la superficie de las placentas, antes de que se tomaran cultivos de los tejidos profundos, este tratamiento de calor mató a las bacterias. (2)

En los casos de corioamnionitis las bacterias característicamente viajan a lo largo de la superficie del corion en las membranas extraplacentarias, desde donde son sembradas o distribuidas en el líquido amniótico. No hay corion en la mayoría de las áreas de las cuales fueron tomados los cultivos bacterianos, así que en cierto sentido es sorprendente de que tantos cultivos de placenta fueran positivos cuando las bacterias de la placenta son rutinariamente destruidas por el calor. El calor fué desde luego necesario para eliminar las bacterias que habían sido obtenidas mediante el pase a través del canal del parto.

¿Podría alguno de los organismos aislados de las -

placentas en este estudio, haber sido adquirido durante el pasaje a través del canal del parto?; la respuesta es que probablemente muy pocos, si alguno. Casi sólo la espátula muy caliente puede matar tales organismos.

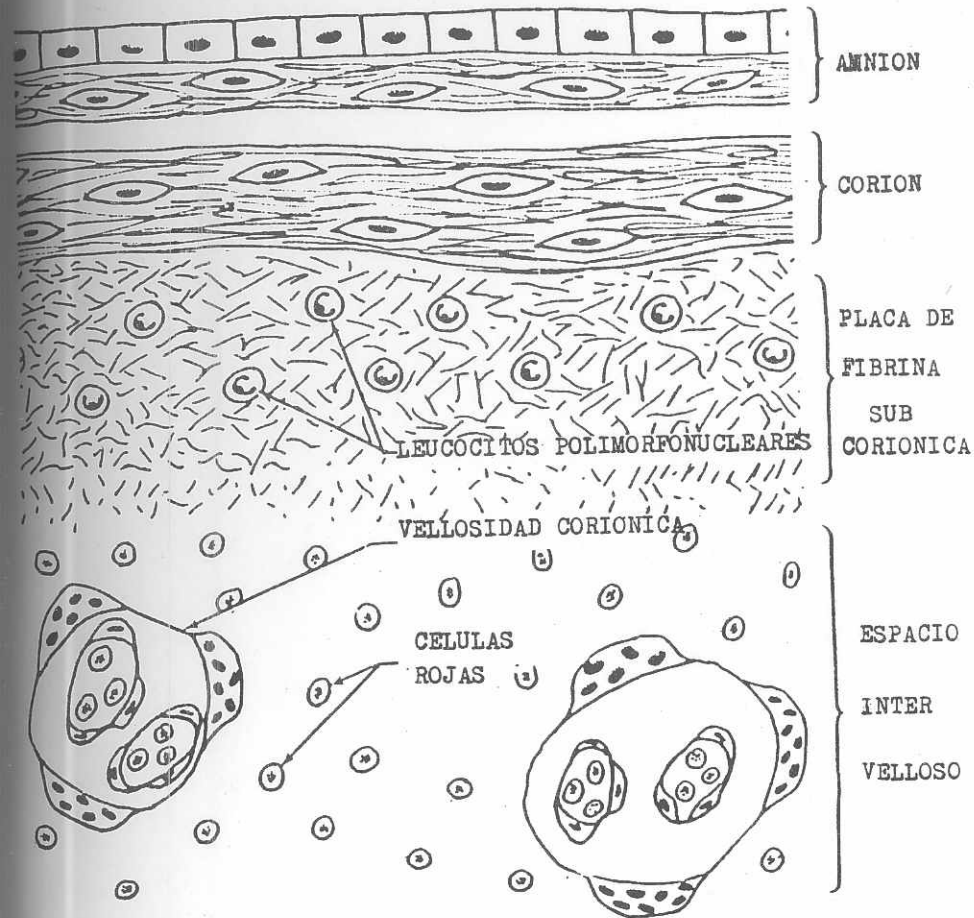
La ausencia de crecimiento bacteriano en la mayoría de cultivos tomados de las placentas sin corioamnionitis clínica o histológica es también una evidencia fuerte de que la mayoría de las bacterias recuperadas de las placentas con corioamnionitis, no fueron adquiridas durante el parto. En solamente un caso pareció que la infección adquirida durante el parto afectó el pronóstico del embarazo. En ese caso el *Estreptococo* del grupo B posiblemente adquirido durante el parto fué la causa de neumonía congénita fatal.

La importancia de los anaerobios en la patogénesis de corioamnionitis ha sido mencionada en algunos estudios pero no parece haber sido apreciada ampliamente.

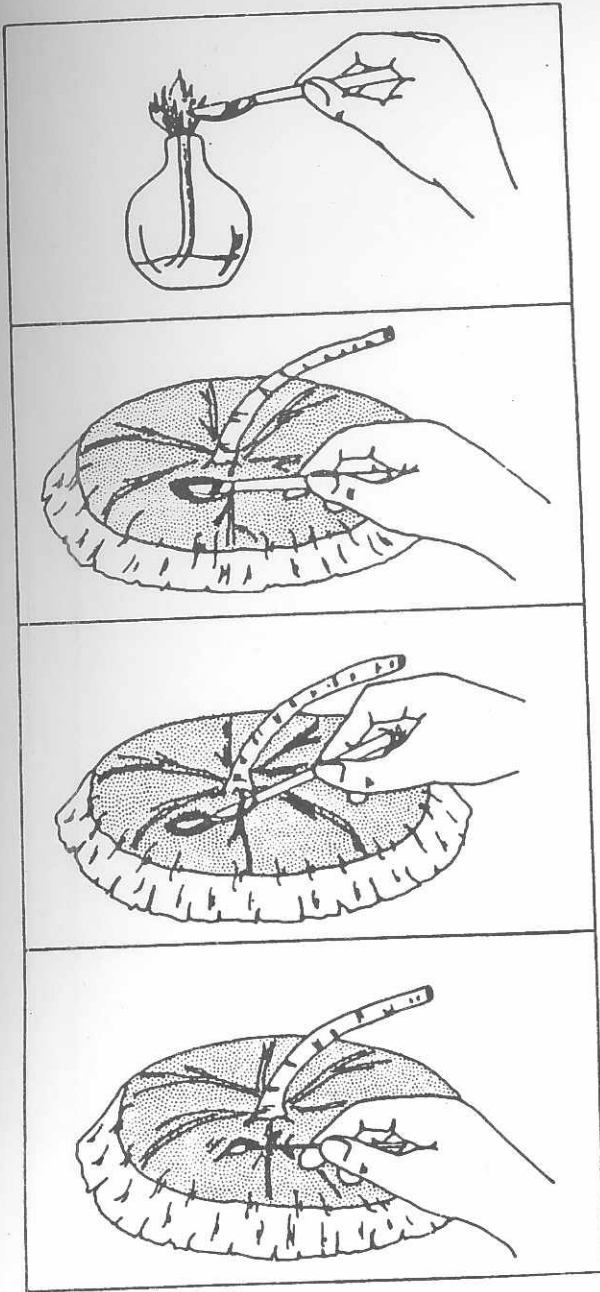
La mayoría de organismos aislados de las placentas con corioamnionitis son parte de la flora vaginal normal. Esto respalda el punto de vista común que la mayoría de casos de corioamnionitis bacteriana son infecciones ascendentes que se originan en las membranas fetales por arriba de la O cervical. Es dudoso que los virus puedan causar corioamnionitis, porque ninguno de los virus que afectan la placenta y al feto ha sido demostrado que produzcan corioamnionitis. La mayoría producen algún tipo de villitis. (2)

En estudios bacteriológicos de la placenta han sido inutilizados en el pasado, por la contaminación de flora bacteriana.

En el más reciente estudio sobre la correlación clínico-histológico de la corioamnionitis trata con un método de obtener cultivos de la capa de fibrina subcoriónica del órgano, lo que puede resolver las dificultades técnicas encontradas hasta ahora. La capa de fibrina subcoriónica es un sitio en el cual los cambios inflamatorios aparecen temprano en el curso de corioamnionitis. Esta porción de la placenta está protegida por las membranas que la recubren y la protegen de la contaminación de las bacterias en el canal del parto y de contaminación más adelante, luego de la manipulación durante el parto (como se muestra en las figuras 1 y 2).



CORTE-SECCION DE LA SUPERFICIE FETAL DE LA PLACENTA



METODO PARA CULTIVO DE LA PLACA DE
FIBRINA SUBCORIONICA DE LA PLACENTA

En la primera parte del estudio es hecha una comparación entre cultivos obtenidos de la capa de fibrina subcoriónica y cultivos tomados de la superficie fetal. Placentas de 33 pacientes sospechosas de infección por contaminación fueron cultivadas por estos 2 métodos. -- Las 33 pacientes fueron designadas como casos clínicos. 46 pacientes adicionales que tuvieron partos vaginales sin complicación fueron escogidas como controles.

En la 2ª fase del estudio, la capa de fibrina subcoriónica de 191 placentas adicionales de pacientes que llenaban los criterios de casos clínicos, fueron cultivadas para obtener una base más grande de estos, de los cuales evaluar la frecuencia de aislamientos bacterianos variados obtenidos por este método. En los 224 casos clínicos y 46 de control, fueron examinadas histológicamente secciones de la placenta y los record clínicos de las madres y de los niños fueron revisados.

En los casos clínicos, los cultivos de fibrina subcoriónica dieron bacterias simples aisladas en 6 placentas y múltiples en 5; los cultivos de la superficie, dieron aislamientos simples en 10 y múltiples en 5. Los cultivos de fibrina sub coriónica, fueron positivos únicamente en 1 caso de los controles (un cultivo puro de estreptococo B). Los cultivos de superficie en los controles dieron aislamientos simples en 5 casos y múltiples en 15. los números de bacterias aisladas de los cultivos de fibrina subcoriónica fueron significativamente más altos en los casos clínicos (11 de 33) que en los controles (1 de 46).

Los cultivos de superficie por otro lado, no mostraron una diferencia significativa entre los casos clínicos (15 de 33) y los controles (20 de 46). El promedio de aislamiento de especies consideradas como flora vaginal no patógena, fué bajo en los cultivos de fibrina subcoriónica (2 de 79).

Hubo un promedio más bajo de aislamiento de patógenos por el cultivo subcoriónico que por los cultivos de superficie pero la diferencia no fué significativa.

En la 2ª fase del estudio que incluyó cultivos de fibrina subcoriónica de 22 casos clínicos, 49 placentas dieron patógenos con una predominancia de Estreptococos hemolíticos y bacterias anaeróbicas. También se encon-

traron enterobacteriaceas, Estreptococo del grupo D y -
Gardnerella vaginalis en números más pequeños. 3 pla--
centas dieron unicamente especies de bacterias que fue--
ron consideradas para representar la flora vaginal conta--
minante. Una de estas mostró Estreptococo alfa y Esta--
filococo epidermidis, y en otra creció Estreptococo alfa
y la tercera dió Estreptococo alfa en cultivo puro.

Según los resultados obtenidos se concluye que la
técnica de cultivo de la capa de fibrina subcoriónica -
de la placenta es muy efectiva ya que los organismos --
que realmente están causando la corioamnionitis pueden
ser recuperados. Las bacterias importantes entre los -
patógenos cultivados de fibrina subcoriónica en pacien--
tes con corioamnionitis fueron: Estreptococos del grupo
B, E. coli, Gardnerella vaginalis y los organismos anae--
robios de los grupos bacterianos.

La paciente embarazada normal a menudo no tiene --
corioamnionitis, pero las infecciones de las membranas
y del feto, son una causa común de la rotura de las --
membranas y del parto prematuro. La corioamnionitis tam--
bién puede complicar el parto a término particularmente
cuando las membranas han sido rotas durante varias horas
antes de la labor y del parto.

Afortunadamente en la mayoría de pacientes, los pa--
tógenos potenciales que habitan la vagina humana durante
el embarazo no causan problemas. Es cuando la ruptura
prematura de las membranas ocurre temprano y cuando el
parto por operación es realizado, que sus patógenos ---
potenciales pueden causar patología real. (18)

DIAGNOSTICO

En términos generales se acepta que el riesgo de que
suceda una infección clínica en un determinado paciente,
es proporcional a la gran cantidad de contaminación ---
bacteriana y a la disponibilidad de un medio de cultivo
adecuado e inversamente proporcional al nivel de resis--
tencia del huésped. Puede que existan o no evidencias
clínicas de amniotitis, como fiebre, leucocitosis o exu--
dado vaginal de olor fétido. La respuesta materna a la
infección consiste en una emigración de leucocitos a --
través de la decidua capsular del corion leve y del am--
nion hacia el interior de la cavidad amniótica. Inclu--

so en presencia de dolor uterino y de una leucocitosis en sangre periférica, todavía es insuficiente para considerar un diagnóstico precoz y una confirmación de laboratorio de esta entidad. Se puede encontrar dolor uterino aunque con menos frecuencia que los otros síntomas mencionados. También se puede hacer diagnóstico por medio de la cromatografía gas líquido que puede detectar los metabolitos ácidos de los anaerobios.

Después de la rotura de las membranas, el riesgo de una infección clínicamente aparente del líquido amniótico aumenta desde un 2% para los partos que tienen lugar entre las 12 y 26 horas de la rotura, hasta un 26% en los partos que suceden después de las 24 horas, y esto va asociado con el correspondiente aumento de la mortalidad - perinatal.

La corioamnionitis se puede detectar histológicamente en el 5% de todos los partos, pero todavía solamente 2 tercios de ellos se asocian con fiebre materna, incluso hay una proporción menor que se describe en el diagnóstico clínico de infección del líquido amniótico. (2)

La presencia de leucocitos polimorfonucleares en el líquido amniótico ha demostrado ser de poca fiabilidad para considerarla diagnóstico de corioamnionitis. Además se encontró que la presencia de leucocitos en el líquido amniótico, después de la rotura de las membranas, no se correlacionaba con el diagnóstico de corioamnionitis.

Otro enfoque para establecer si existe o no amnionitis, es valorar los signos de infección a través de alteraciones de los factores séricos maternos. Los estudios sobre la proteína C reactiva, han conducido a la existencia de una posible reacción entre las infecciones maternas, aunque se ha demostrado ultimamente que la mujer grávida no muestra generalmente un aumento significativo de esta proteína en el suero. (2,14)

MATERIAL Y METODOS

Se estudió a 60 pacientes que ingresaron al Departamento de Alto Riesgo Obstétrico, del Hospital General San Juan de Dios, cuyo problema fue trabajo de parto prematuro.

Se tomó como punto de partida el 1º de julio, terminando de captar la muestra el 1º de septiembre del año 1985.

Las pacientes seleccionadas fueron divididas en 2 grupos, 1 de estudio, y el otro de control (a la vez de estudio), con la siguiente estandarización:

- comprendidos entre la 27 a la 37 semanas (inclusive) de edad gestacional, con trabajo de parto;
- dilatación cervical de 4 centímetros y un borramiento mayor de 80%;
- 30 pacientes con membranas intactas (grupo de control), y 30 con ruptura prematura de las membranas fetales (grupo de estudio);
- no haber sido sometidas a útero-inhibición en ambos grupos.

A las pacientes que llenaron estos requisitos, se les efectuó el manejo siguiente:

- se hizo una hematología completa de ingreso, para evaluar una posible leucocitosis.
- Toma de la temperatura oral.
- Examen ginecológico al ingreso, evaluando la presencia de secreciones, fetidez de las mismas y dolor uterino, que fueron utilizadas para detectar a aquellas pacientes que presentaron corioamnionitis tanto clínica como subclínica.
- Se esperó a que las pacientes tanto del grupo de control, como del grupo de estudio, tuvieran su parto espontáneamente (por vía baja o alta), y en el momento del alumbramiento se procedió a efectuar el procedimiento siguiente:
- separar las capas del corion y amnion de la cara fetal de las placentas estudiadas con bisturí estéril.
- Toma de 2 fragmentos de la capa fibrino-subcoriónica de la placenta de más o menos 2 cm cuadrados

colocando una, en medio de transporte de Stuart, para cultivar aerobios y anaerobios en el laboratorio, y el otro colocado en formol al 10% para realizar corte histológico.

El procedimiento bacteriológico se realizó de la siguiente forma:

- luego de transportar la muestra en medio de Stuart, se procedió a triturarla y sembrarla en cajas con medios de McConkey, Agar sangre y Thioglicolato, realizando en ese momento un frote directo; a las bacterias que crecieron en McConkey se les realizó bioquímica para identificación, y cuando estas resultaron del grupo de no fermentadoras, se sembraron de nuevo en medios específicos como Sellers, identificándolas de esta manera; si el crecimiento de colonias en Agar sangre era del tipo de estafilococo, se realizó en ese momento la prueba de coagulasa, estableciendo si era *Aureus* o *Epidermidis*; si el crecimiento fué positivo en Thioglicolato, demostrado por la turbiedad en el tubo, realizando en ese momento un nuevo frote tratando de determinar si se encontraban presentes cocos y/o bacilos - sospechando que eran del tipo anaerobio, y así decidir sembrarlos nuevamente en McConkey y Agar sangre, y dependiendo de su crecimiento, identificarlos como aerobios o anaerobios.

Para los frotos se utilizó la tinción de Gram.

El procedimiento histológico se llevó a cabo en el Laboratorio de Patología del Hospital General San Juan de Dios, luego de procesar la segunda muestra placentaria colocada en formol y haber sido coloreada con hematoxilina y eosina. Dichos cortes fueron estudiados en Laboratorio Privado.

Se tenía planificado, realizar visita domiciliaria en aquellas pacientes que resultaron sospechosas de infección de acuerdo a los datos de laboratorio y manifestaciones clínicas, sin embargo esta actividad no fué posible realizarla en todas las pacientes, por múltiples razones, entre ellas, que las direcciones referidas al hospital, no coincidían al ser visitadas, y otras que no prestaron su colaboración.

Para obtener uniformidad y mejor manejo de los datos, se elaboró una ficha recolectora de datos que in-

clufa lo siguiente:

- fecha de toma de la muestra
- número de historia clínica
- nombre y dirección de la paciente
- edad gestacional (tanto calculada como estimada)
- tipo de parto, y estado de las membranas placentarias
- resultados de laboratorio; temperatura oral, secreciones vaginales y fetidez de las mismas y dolor uterino
- resultados de los cambios histológicos de la placenta
- aislamiento de microorganismo (s) en bacteriología.

Para tabular los datos finales se utilizó el método deductivo.

PRESENTACION DE RESULTADOSCUADRO No. 1

TIPOS DE PARTOS DE LOS CUALES SE OBTUVIERON LAS PLACENTAS PARA CULTIVOS Y ESTUDIO HISTOLOGICO.

| TIPO DE PARTO | No. | % |
|-----------------------|-----|--------|
| Parto eutocico simple | 51 | 85 |
| Parto gemelar | 2 | 3.33 |
| Cesarea | 7 | 11.66 |
| T O T A L | 60 | 100.00 |

FUENTE: 60 pacientes que ingresaron al Hospital General San Juan de Dios en los meses de julio a septiembre de 1985.

CUADRO No. 2

PORCENTAJE DE CULTIVOS POSITIVOS Y NEGATIVOS SEGUN

EDAD GESTACIONAL

| Semanas Gestación | muestras tomadas | % | Cultivos positivos + | % | Cultivos Negativos - | % |
|----------------------|---------------------|-------|----------------------------|-------|----------------------------|-------|
| 27-28 | 1 | 1.66 | 1 | 3.44 | 0 | 0 |
| 29-30 | 1 | 1.66 | 1 | 3.44 | 0 | 0 |
| 31-32 | 4 | 6.66 | 2 | 6.89 | 2 | 6.45 |
| 33-34 | 3 | 5.00 | 2 | 6.89 | 1 | 3.22 |
| 35-36 | 19 | 31.66 | 10 | 34.48 | 9 | 29.03 |
| 37 | 32 | 53.33 | 13 | 44.82 | 19 | 61.29 |
| TOTAL | 60 | 100 | 29 | 100 | 31 | 100 |

FUENTE: 60 pacientes que ingresaron al Hospital General San Juan de Dios en los meses de junio a septiembre de 1985.

CUADRO No. 3

REPRESENTATIVO DE MANIFESTACIONES CLINICAS

| SIGNOS CLINICOS | No. | % |
|-------------------------|-----|--------|
| temperatura oral | 2 | 3.33 |
| secreción vaginal fetal | 1 | 1.66 |
| dolor uterino | 1 | 1.66 |
| leucocitosis | 3 | 5.00 |
| negativos | 53 | 88.33 |
| TOTAL | 60 | 100.00 |

CUADRO No. 4

NUMERO Y PORCENTAJE DE PACIENTES CON CULTIVOS POSITIVOS Y NEGATIVOS Y MANIFESTACIONES CLINICAS POSITIVAS Y NEGATIVAS.

| DATOS DE REFERENCIA | No. | % |
|---|-----|--------|
| pacientes con cultivo positivo con manifestaciones clínicas | 4 | 6.66 |
| pacientes con cultivo positivo sin manifestaciones clínicas | 29 | 41.66 |
| pacientes con cultivo negativo con manifestaciones clínicas | 3 | 5.00 |
| pacientes con cultivo negativo sin manifestaciones clínicas | 28 | 46.66 |
| T O T A L | 60 | 100.00 |

FUENTE: 60 pacientes que ingresaron al Hospital General San Juan de Dios en los meses de Julio a Septiembre de 1985.

CUADRO No. 5

HALLAZGOS GENERALES DE CULTIVOS

| | No. | % |
|-----------------------|-----|--------|
| Cultivos Positivos | 29 | 48.333 |
| Cultivos Estériles | 31 | 51.666 |
| TOTAL | 60 | 100.00 |

CUADRO No. 6

HALLAZGOS DE BACTERIOSCOPIA DIRECTA

| PROTES GRAM | No. | % |
|--|-----|--------|
| Fibrina y células sin bacterias | 38 | 63.333 |
| Cocos gram positivos | 10 | 16.666 |
| cocos gram negativos | 3 | 5.000 |
| bacilos gram positivos | 2 | 3.333 |
| bacilos gram negativos | 5 | 8.333 |
| bacilos gram positi- vos y gram negativos | 2 | 3.333 |
| TOTAL | 60 | 100.00 |

FUENTE: 60 pacientes que ingresaron al Hospital General San Juan de Dios en los meses de julio a septiembre de 1985.

CUADRO No. 7

MICROORGANISMOS DE LOS CULTIVOS POSITIVOS

| No. | Microorganismo | No. | % |
|-----|--|-----|--------|
| 1 | Bacilos Gram Positivos Anaerobios | 3 | 6.81 |
| 2 | Bacilos Gram Negativos Anaerobios (Bacterioide SP) | 5 | 11.36 |
| 3 | Peptoestreptococo | 11 | 25.00 |
| 4 | Vibillonella | 2 | 4.54 |
| 5 | Bacilos Gram Negativos No Fermentadores | 3 | 6.81 |
| 6 | Enterobacter S.P. | 2 | 4.54 |
| 7 | Enterococo | 1 | 2.27 |
| 8 | Enterobacter aglomerans | 7 | 15.90 |
| 9 | Pseudomona aeruginosa | 1 | 2.27 |
| 10 | Streptococo S.P. | 1 | 2.27 |
| 11 | Estafilococo epidermidis | 2 | 4.54 |
| 12 | Micrococo S.P. | 1 | 2.27 |
| 13 | E. coli | 3 | 6.81 |
| 14 | Enterobacter aerogenes | 2 | 4.54 |
| | TOTAL | 44 | 100.00 |

FUENTE: 60 pacientes que ingresaron al Hospital General San Juan de Dios en los meses de julio a septiembre de 1985.

CUADRO No. 8

REPRESENTATIVO DE HALLAZGOS HISTOLOGICOS PATOLOGICOS Y NORMALES

| HALLAZGO HISTOLOGICO | No. | % |
|--------------------------------------|-----|--------|
| edema | 11 | 18.33 |
| edema y hemorragia intersticial | 18 | 30.00 |
| edema y congestión | 1 | 1.66 |
| hemorragia | 10 | 16.66 |
| congestión | 3 | 5.00 |
| congestion y hemorragia intersticial | 1 | 1.66 |
| negativos | 16 | 26.66 |
| T O T A L | 60 | 100.00 |

FUENTE: 60 pacientes que ingresaron al Hospital General San Juan de Dios en los meses de julio a septiembre de 1985.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En el cuadro Nº 1 se sintetiza la incidencia de los tipos de parto de los cuales fueron obtenidas las placentas estudiadas, siendo estos: parto eutócico simple, cesareas y partos gemelares.

Se encuentra que la mayoría de pacientes estudiadas tuvieron su parto por vía fisiológica o sea parto eutócico simple (85%), en segundo lugar se encuentran las que fueron sometidas a operación cesarea (11.66%), principalmente por anomalías en la situación fetal; por último una minoría presentaron parto gemelar (3.33%).

De estos, los casos de corioamnionitis encontrados, fueron encontrados en los partos eutócicos simples y ninguno en cesareas, lo que confirma datos de la literatura. (2)

En el cuadro Nº 2, se correlaciona la edad gestacional de las pacientes estudiadas con el porcentaje de cultivos bacteriológicos positivos y negativos, encontrando que la mayoría de cultivos positivos se presentan de partos producto de embarazos de 37 semanas, con el 44.82%, y negativos el 61.29%, les siguen los que fueron producto de embarazos de 35 y 36 semanas de edad gestacional, verificando que esto se puede deber a que mientras más avanzado es el embarazo, es más prolífera la flora vaginal. (2,4,16)

En el cuadro Nº 3 se sintetizan los signos clínicos encontrados, los cuales fueron pocos, ya que de las 60 pacientes estudiadas, únicamente 7 presentaron alguno de estos, sumando entre todos un 11.66%. Esto nos indica que los signos clínicos no se pueden tomar como predictores de corioamnionitis.

Para la determinación de leucocitosis se tomó como índice que se encontrara por arriba de 14000, únicamente habiéndola presentado 3 pacientes, lo cual nos indica que esta elevación puede deberse o no a corioamnionitis. De las 3 pacientes que la presentaron, 2 fueron sometidas a tratamiento antibiótico post-parto, por haber presentado una endometritis.

El 88.33% no presentó ningún signo clínico de ingreso.

La fiebre se presentó como un signo tardío, y no siempre debido a corioamnionitis o endometritis post-par

to, sino por ejemplo a problemas virales o al inicio de la lactancia.

En el cuadro Nº 4 se correlaciona a las pacientes que presentaron signos clínicos con cultivos positivos y negativos.

Se hace aún más evidente, que los signos clínicos no se pueden tomar como datos fidedignos en el diagnóstico de corioamnionitis, ya que encontramos que el 6,66% corresponde a manifestaciones clínicas respaldadas por cultivos positivos, y que el 5% presentaron alguna manifestación clínica sin que se corroborara por medio de cultivos. El mayor porcentaje correspondió al grupo de pacientes con cultivo positivo sin manifestaciones clínicas. El resto fueron estériles.

El cuadro Nº 6 nos esquematiza los hallazgos bacterioscópicos. Estos frotos se realizaron directamente de la muestra obtenida para cultivo, inmediatamente después de triturarla.

En la mayoría no se observó ningún tipo de cocos ni bacterias (63,33%).

Cocos gram positivos fueron encontrados en el 16,66% y bacilos gram positivos en el 8,33%; bacilos tanto gram positivos como negativos en el 3,33%.

Posteriormente se procedió a cultivar, para determinar la frecuencia de aerobios y anaerobios como causantes de corioamnionitis, lo que se documenta en el cuadro Nº 7 que nos indica que fueron aislados 44 microorganismos en total, en ocasiones más de 1 en cada placenta. Se logró determinar que los anaerobios se encuentran presentes de manera importante en las placentas, tanto de partos prematuros, con membranas rotas como con membranas intactas dándonos un total de 47, 7% no causando en todos los casos patología materna o fetal, al contrario, en muy pocos casos, como nos indica la literatura aunque esto es variable. (2,9,15, 18)

Dentro de las bacterias aisladas ocasionalmente se encuentran algunos que en determinados momentos podrán ser causantes de enfermedad, y algunos otros que pudieron recobrase, podrían ser producto de contaminación al momento de tomar la muestra o bien ser adquiridos en el paso de la placenta por el canal vaginal.

Los hallazgos histológicos se encontró edema de -- vellosidades coriales en 31 placentas, lo que hace un 51.66%. Polimorfonucleares no fueron vistos en ninguna de las placentas. (cuadro Nº 8)

De las 31 placentas con probable infección, solamente 2 presentaban algún signo clínico y en 18 creció algún microorganismo; esto nos indica que la histología bien podría orientarnos a un falso diagnóstico de corioamnionitis.

Trató de buscarse para realizar el diagnóstico histológico de corioamnionitis: edema de vellosidades coriales y polimorfonucleares, según lo refiere la literatura (2,4,18)

CONCLUSIONES

- 1.- Que el cultivo de la capa fibrino-subcoriónica de la placenta, si es útil para detectar gérmenes causales de corioamnionitis, por lo que se comprueba la hipótesis planteada.
- 2.- Que las pacientes que presentan trabajo de parto prematuro con membranas intactas, tienen un menor riesgo de padecer una endometritis post-parto.
- 3.- Que las manifestaciones clínicas, que se tomaron en cuenta para este estudio, son muy subjetivos, y no nos aclara realmente su correlación con los gérmenes aislados en bacteriología.
- 4.- Que los organismos anaerobios, juegan papel importante en la fisiopatología de corioamnionitis, principalmente los del grupo peptoestreptococo.
- 5.- Que la histología no es evidencia clara de corioamnionitis ya que los cambios celulares pueden deberse a otras patologías o a otras circunstancias.
- 6.- Que el mejor método de detección temprana de corioamnionitis lo constituye el estudio bacteriológico conciente.
- 7.- Que los recursos con los que se cuenta en Guatemala, son precarios, y que debido a eso se hace bastante dificultoso el realizar una investigación del tipo que en esta oportunidad se llevó a cabo.

RECOMENDACIONES

- 1.- Que es de suma importancia la educación sexual para toda pareja, durante todo el embarazo, pero principalmente en el tercer trimestre, que es cuando se puede predisponer a infecciones, tanto maternas como fetales.
- 2.- Continuar con estudios de este tipo, para poder evaluar en un futuro cercano la real validez de una correlación de este tipo, y poder determinar quizás de una mejor manera la importancia de la misma.
- 3.- Que a toda mujer con trabajo de parto prematuro y/o ruptura prematura de membranas se le tomara un frote inmediatamente después del parto, y evidenciar la presencia de bacterias por el método de bacterioscopia y así decidir si cultivar o no, buscando alguna bacteria patógena, productora de cualquier infección posterior.
- 4.- Que los hospitales nacionales que son los que reciben la mayor afluencia de pacientes con trabajo de parto prematuro contarán con un laboratorio con una unidad para detección de gérmenes anaerobios.

RESUMEN

La presente investigación, realizada en el Hospital General San Juan de Dios, en 60 pacientes que ingresaron a este hospital durante el período del 1º de julio al 1º de septiembre de 1985, con diagnóstico de: trabajo de parto prematuro, con ruptura prematura de membranas (30) y 30 sin ellas.

Inicialmente se hizo una exposición, con los conceptos más actualizados, externados en la literatura médica mundial; posteriormente se realiza una correlación clínica o-histomicrobiológica, como medio diagnóstico temprano de corioamnionitis.

De manera somera y detenida, se analizan los principales medios utilizados, para llegar al diagnóstico final y se sintetizó en cuadros, los cuales exponen los resultados, siendo los mismos: 85% de las pacientes estudiadas, tuvieron parto eutócico simple, el 11.6% cesárea, y el 3.33% parto gemelar.

Que los signos clínicos no juegan un papel muy importante en la producción de esta entidad, ya que únicamente el 11.66% presentaron algún signo, correspondiendo el 6.66% de todas las pacientes que presentaron corioamnionitis.

En total se aislaron 44 microorganismos, en ocasiones más de uno por cada placenta, determinando que los organismos anaerobios, se encontraron en un 47.7% de todos los casos, no produciendo siempre infección.

Que los hallazgos histológicos no confirman en nuestro estudio, la presencia de corioamnionitis, ya que de 31 placentas con algún hallazgo patológico, únicamente 2 presentaron dicha enfermedad.

Que las pacientes con trabajo de parto prematuro - con membranas intactas, tienen menor predisposición a padecer corioamnionitis.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Blanco, J.D. Rupture of the membranes in pretermine gestación. Clin Obstet Gynaecol 1984 Mar; 27(1):60-67
- Charles, D. et al. Corioamnionitis. Ginecología y Obstetricia Temas Actuales 1983 abr; 1:125-153
- Charles, D. Infectious complication of cervical cerclage. Am J Obstet Gynaecol 1981 Jun 8; 141(9):1065-1071
- Evaldon, R.E. et al. Premature rupture of the membranes and ascending infection. Br J Obstet Gynaecol 1983 Sep 20; 38(5):789-793
- Evans, M.I. et al. C reactive protein as a predictor of infectious morbidity premature of the membranes. Am J Obstet Gynaecol 1980 Jun 18; 138(5):648-652
- Garite, T.J. and Freeman R.K. Chorioamnionitis in the preterm gestation. Obstet Gynaecol 1980 Jul; 59(3):539-545
- Gibbs, R.S. Magnament of acute chorioamnionitis. Am J Obstet -- 1980 Mar 12; 136(6):709-713
- Hemming, V.G. et al. Failure of inhibition of in vivo group B - Streptococcus growth in rhesus amniotic fluid. Am J Obstet Gynaecol 1984 May 15; 149(2):230-231
- Johnson, J.W. et al. Premature rupture of the membranes and prolonged latency. Obstet Gynaecol 1981 May; 57(4):547-556
- Krieger, J.M. et al. Zinc sensivity of trichomonas vaginalis. - Am J Of Dis 1982 Sep; 146(3):341-345
- Mercer, L.J. et al. A survey of pregnancies complicated by decreased amniotic fluid. Am J Obstet Gynaecol 1984 Jun 1; -- 149(3):355-360
- Miller, J.M. et al. Bacterial colonization amniotic fluid in the presence of ruptured membranes. Am J Obstet Gynaecol 1980 -- Feb 18; 94(2):137
- Naeye, R.L. Causes and consequences of premature rupture of fetal membranes. Lancet 1980 Jan 26; 1(8161):192-194

Huguacías

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA - UNIDAD DE DOCUMENTACION

- 14.- Pankuch, G.A. et al. Placental microbiology and histology and the patogenesis of chorioamnionitis. Obstet Gynaecol 1984-Dec; 64(6):802-803
- 15.- Philip, A.G. Neonatal sepsis resulting from possible amniotic fluid infection risk and detection. Clin Pediatr 1982 Apr; 21(2):210-214
- 16.- Wahlbeh, C.J. et al. Intramniotic bacterial colonization in -- premature labor. Am J Obstet Gynaecol 1984 Mar; 148(6): - 739-743
- 17.- Yeat, J.D. The risk of amniocentesis in the management of the membranes. Am J Obstet Gynaecol 1984 Jul 1; 148(5):505- - 508
- 18.- Zhang, J. et al. Subchorionic fibrin cultures for bacteriologic study of the placenta. Obstet Gynaecol Surv 1984 Nov; 39(11):689-691

70/30
Edgundia

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UCA - UNIDAD DE DOCUMENTACION

ANEXO No. 1FICHA RECOLECTORA DE DATOS

Caso número: _____ Fecha _____

Nombre: _____ Edad: _____

No. de Historia clínica: _____

Dirección de la paciente: _____

Edad gestacional por UR _____ y por AU _____

Tipo de parto: ES _____ CESAREA _____ DS _____ GEMELAR _____

Signos clínicos: TO _____ secreción vaginal _____ fetidez _____

dolor uterino _____

Estado de las membranas: Enteras _____ Rotas _____

Resultados de Laboratorio: _____

Hallazgos Histológicos: _____

Hallazgos Bacteriológicos _____

Visita Domiciliaria: _____

UR ULTIMA REGLA AU ALTURA UTERINA

ES EUTOCICO SIMPLE DS DISTOCICO SIMPLE

TO TEMPERATURA ORAL

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

FORME:

Dr. Carlos Alberto Solórzano O.
ASESOR. MEDICO

Dr. Carlos Solórzano Ochoa
Médico y Cirujano
Colegiado No. 4642

Dr. César Leonel González Camargo.
ASESOR MICROBIOLOGICO

César Leonel González Camargo
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO NO. 1224

SATISFECHO:

Dr. Ramón Oswaldo Farfán B.
REVISOR.

Dr. Oswaldo Farfán Bermúdez
Colegiado No. 3051

ROBADO:

DIRECTOR DEL CICS



Dr. Mario René Moreno Cambará
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 14 de octubre

de 1985

s conceptos expresados en este trabajo
n responsabilidad únicamente del Autor.
eglamento de Tesis, Artículo 23).