



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

POSTGRADO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

**ESTUDIO DE CORIOAMNIONITIS POR CULTIVO DE MEMBRANAS
CORIALES EN GESTANTES CON RUPTURA PROLONGADA DE
MEMBRANAS OVULARES EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL
ISIDRO AYORA DE LOJA, PERIODO JULIO 2013 - JULIO 2014.**

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

AUTOR:
Dr. Juan Alejandro Espinoza Vásquez

DIRECTOR:
Dr. Lyndon Dismark Zapata Loaiza

Loja – Ecuador
2013 – 2014

Dr. LYNDON DISMARK ZAPATA LOAIZA
DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA DEL ÁREA DE LA SALUD
HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA.

CERTIFICA:

Que el señor Doctor: Juan Alejandro Espinoza Vásquez, es autor de la Tesis titulada: **ESTUDIO DE CORIOAMNIONITIS POR CULTIVO DE MEMBRANAS CORIALES EN GESTANTES CON RUPTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS OVULARES EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LOJA, PERIODO JULIO 2013 - JULIO 2014**, la misma que luego de revisada cumple con las normas establecidas en el reglamento de la Universidad para el efecto, por lo cual autorizo su presentación y defensa.

Atentamente,

Loja, Enero de 2015



Dr. Lyndon Dismark Zapata Loaiza
DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Yo, Juan Alejandro Espinoza Vásquez declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio institucional-Biblioteca Virtual.

Autor: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

Firma:



Cédula: 1103559538

Fecha: 23 de Enero de 2015

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Juan Alejandro Espinoza Vásquez, declaro ser autor de la tesis titulada "ESTUDIO DE CORIOAMNIONITIS POR CULTIVO DE MEMBRANAS CORIALES EN GESTANTES CON RUPTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS OVULARES EN EL HOSPITAL PROVINCIAL ISIDRO AYORA DE LOJA, PERIODO JULIO 2013 JULIO 2014", como requisito para optar al grado de especialista en Ginecología y Obstetricia, autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realce un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 20 días del mes de Enero del dos mil quince, firma el autor.

Firma:



Autor: Juan Alejandro Espinoza Vásquez.

Cedula: 1103559538

Dirección: Av. 8 de Diciembre y José Tamayo

Correo electrónico:

Teléfono: 2613 021

Celular: 0987473490

Datos complementarios:

Director de tesis: Dr. Lyndon Dismark Zapata Loaiza

Tribunal de Grado: Dr. Bolívar Eduardo Samaniego Cárdenas

Dr. Marco Leopoldo Medina Sarmiento

Dra. Karina Yesenia Calva Jirón

DEDICATORIA

Con todo cariño para las personas que hicieron todo en la vida para que yo pueda lograr este gran proyecto, ahora me toca ser recíproco en todo lo inmenso que me han otorgado, esta tesis se la dedico a mis padres, esposa y los seres más preciados en mi vida, que son mis hijos.

Juan Alejandro Espinoza Vásquez

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de Loja, por la oportunidad de continuar con mi formación profesional, de manera especial al Área de la Salud Humana, sus docentes, y con inmensa gratitud al señor doctor Lyndon Zapata Loaiza, Director de Tesis, por su gran apoyo en la realización de este proyecto. Así como al Dr. Tito Carrión Dávila, por ser el médico que ayudo a la realización de los cultivos y a la elaboración de esta tesis, además a las pacientes y personal que labora en el Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja.

Juan Alejandro Espinoza Vásquez

TÍTULO

**ESTUDIO DE CORIOAMNIONITIS POR CULTIVO DE MEMBRANAS
CORIALES EN GESTANTES CON RUPTURA PROLONGADA DE
MEMBRANAS OVULARES EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL
ISIDRO AYORA DE LOJA, PERIODO JULIO 2013 - JULIO 2014.**

RESUMEN

El presente trabajo pretende determinar por cultivo de membranas coriales la presencia de corioamnionitis en gestantes con ruptura prolongada de membranas ovulares en el Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja, periodo julio 2013 – Julio 2014; Además de identificar los factores de riesgo asociados a ruptura prolongada de membranas coriales y corioamnionitis; determinar el porcentaje de pacientes con parámetros clínicos de corioamnionitis y su relación con cultivos positivos para esta patología; Establecer la vía de terminación del embarazo; identificar el germen relacionado con la infección amniótica; e identificar la presencia de polimorfonucleares en muestras de placenta. Se trató de un estudio descriptivo, analítico, de cohorte transversal. La población la conformo 60 pacientes hospitalizadas con ruptura de membranas mayor de 12 horas. Las muestras, fueron las membranas ovulares que se cultivaron y la placenta que se estudió en busca de polimorfonucleares. Mediante una plantilla se recolectaron los datos y se tabularon en el paquete estadístico SPSS, de lo que se obtuvo: De los factores de riesgo asociados a ruptura prematura de membranas y corioamnionitis el 40%, se presentó en edades de los 15 a 21 años. Se afectaron más pacientes del área urbana con el 53.3 %. Cursaron la primaria el 46.7 %. 43.3 % fueron solteras. El 61.7 % fue primigesta. Un 60% tuvo más de dos parejas sexuales. La edad gestacional más afectada fue, entre las 32 y 34 semanas con un 36.7 %. Las gestantes con 5 a 7 controles prenatales fueron las más vinculadas con el 31.7 %. Infecciones cervicovaginales y urinarias no se observó en estas pacientes en el 60 % y 55 % respectivamente. La duración en tiempo de ruptura prematura de membranas y corioamnionitis fue en un 50 % en menos de 24 horas. De la sintomatología clínica, el mayor número de casos que presentó corioamnionitis, a su vez tuvo un cultivo positivo para patógenos en la placenta. Un 65 % termino su embarazo por cesárea. Cultivos positivos se dio en el 68,3 %, siendo la Escherichia Coli la bacteria más frecuente con el 87.8 %. Las placentas con polimorfonucleares positivos fue del 66.7 %.

Entonces podemos decir que, un número elevado de pacientes (41) presentaron cultivos positivos, el 65% termino su gestación por cesárea; la bacteria que más se aisló fue Escherichia Coli y polimorfonucleares positivos en placenta fue en un 66,7%.

Por lo tanto, es importante incentivar nuevas líneas de investigación sobre los tratamientos actuales de corioamnionitis; promover el cultivo de membranas ovulares a fin de confirmar el diagnóstico de corioamnionitis.

Palabras Claves: Ruptura prematura de membranas, corioamnionitis, membranas ovulares, placenta, polimorfonucleares, infección, patógeno.

SUMMARY

The present work intends to determine the presence of chorioamnionitis in pregnant women with extended membrane rupture, by cultivating a sample of those membranes. The study takes place in Isidro Ayora Provincial Hospital of Loja in the period of July 2013 to July 2014; In addition, to identify risk factors associated to extended membrane rupture and chorioamnionitis; determine the percentage of patients who show clinical parameters of chorioamnionitis and its relation with positive cultures for this pathology; Establish the way of termination of pregnancy; identify the germ related with amniotic infection, and finally identify polymorphonuclear cells in placenta samples. It is a descriptive, analytic, cross-sectional cohort study. The population settles 60 hospitalized patients, with membranes rupture for more than 12 hours. The samples, of coria membranes were cultivated; and the placentae samples. Were studied in search of polymorphonuclear cells. The data was recollected in a template and processed in SPSS, statistic package: the results were, the 40 % of the patients with. Extended membrane rupture, were between the ages of 15 to 21 years; 53.3% of patients lived in the urban area. The 46.7% first pregnancies. 43.3% were single. The 61.7% were first pregnancy. A 60% have had more than two sexual partners. The most affected gestational age was between 32 and 34 weeks with a 36.7%. With 5 to 7 prenatal pregnant were more related to the 31.7%. Cervicovaginal infections and urinary tract was not observed in these patients in 60% and 55% respectively. The length of time of premature rupture of membranes and chorioamnionitis was 50% in less than 24 hours. Lto clinical symptomatology, the largest number of cases presented chorioamnionitis, in turn had a positive culture for pathogens in the placenta. 65% term pregnancy by Cesarean section. Positive cultures were 68.3%, being the Echerichi Coli the most common bacterium with the 87.8%. The placentas with positive polymorphonuclear were 66.7%.

As conclusion we would say that a large number (41) presented positive cultures, 65% finish their gestation by caesarean section; the bacteria that was more isolated was Echerichia Coli and positive polymorphonuclear in placenta was 66.7%.

It is recommended therefore, promoting new lines of research about current treatments of chorioamnionitis; promote the cultivation of membranes ovularesa order to confirm the diagnosis of chorioamnionitis.

Keywords: Premature of membranes, chorioamnionitis, membranes rupture ovular, placenta, polymorphonuclear, infection, and pathogen.

INTRODUCCIÓN

La ruptura prematura de membranas, da complicaciones como la corioamnionitis, que en la madre da varios problemas, con una incidencia del 0,5% al 1% en la población obstétrica general. Se presenta en un 5-10% en pacientes con ruptura de membranas de término, pero su incidencia aumenta a medida que la ruptura de membranas ocurre en gestaciones más precoces. (4). En general, La frecuencia de corioamnionitis, puede variar y llegar al 10% ante factores de riesgo específico, edad gestacional y criterios diagnósticos. (2).

La corioamnionitis es una infección que puede ser definida clínica, subclínica o histológicamente. Puede complicar el parto y desempeñar un papel causal en muchos casos de parto prematuro espontáneo. Las complicaciones maternas asociadas son: el parto disfuncional, problemas relacionados con la infección. (1). Además del mayor índice de cesáreas por falla en la inducción. (3).

Respecto a la duración del trabajo de parto, el riesgo aumenta cuando la duración es mayor de 12 horas y se incrementa hasta 10 veces cuando la ruptura es mayor de 24 horas. Cuando se practicaron más de 3 tactos, el riesgo se incrementa 17 veces. (7).

Es una patología, que en su estado previo a la infección intraamniótica no da sintomatología, pero cuando se manifiesta da síntomas, tanto en la madre como en el feto. Por ello el principal criterio para su diagnóstico es la clínica.

El cuadro clásico de corioamnionitis clínica, parece ser el fin de una larga secuencia fisiopatológica, donde está involucrada la infección intraamniótica, y cuya consecuencia es la finalización del embarazo, sea por inicio espontáneo o por indicación médica. Tras administración de antibióticos. (5).

La corioamnionitis histológica, es común en embarazos pretérmino: 40% entre 28 y 32 semanas, 20% entre 30 y 36 semanas, y 10% en embarazos mayores de 37 semanas. (6). Se caracteriza por cambios inflamatorios de la placenta, cordón y membranas ovulares que ocurre en respuesta a la invasión en el líquido amniótico por microorganismos procedentes del canal del parto. Se caracteriza por el hallazgo de leucocitos polimorfonucleares de origen materno en las membranas ovulares y en la placa corial. (8).

Varias condiciones clínicas, aumentan el riesgo de ruptura prematura de membranas. El parto prematuro espontáneo, consumo de cigarrillo, la metrorragia en el embarazo actual, la vaginosis bacteriana y otras infecciones vaginales por (*Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, estreptococo del grupo B y *Trichomona vaginalis*), también el polihidramnios, el acortamiento patológico del cuello uterino, el embarazo gemelar, la presencia de un dispositivo intrauterino, malformaciones, tumores uterinos y la alteración de las propiedades físicas de las membranas. Los gérmenes más frecuentemente observados en el recién nacido luego de ocurrir una ruptura prematura de membranas son *Escherichia Coli*, *Klebsella* y estreptococo del grupo B. (9).

Los gérmenes aislados en el líquido amniótico habitualmente son colonizadores de la vagina. En un estudio realizado por Ovalle, en pacientes con ruptura prematura de membranas pretérmino, se encontró infección intraamniótica en el 50% de las gestaciones, siendo polimicrobiana en el 42%.

Evidencia vincula a las infecciones de vías urinarias, infecciones intrauterinas y a la microflora vaginal con un mayor riesgo de parto pretérmino espontáneo. La infección vaginal puede pasar al líquido amniótico y algunas enzimas bacterianas pueden aumentar en este la síntesis de prostaglandinas, aumentando las contracciones uterinas que producen dilatación cervical y aumento de la presión amniótica que a su vez puede producir ruptura prematura de membranas y parto pretérmino. (11). Se sugiere que durante el desarrollo de la infección intrauterina, el feto puede responder con la producción de marcadores inflamatorios, como citocinas (interleucinas 1, 6, 8 y factor de necrosis tumoral), factor de activación plaquetario, metaloproteasas y elastasas, que producen daño tisular fetal y son los responsables, del síndrome de respuesta inflamatoria fetal. (10).

La ruptura prematura de membranas al asociarse a un aumento de la morbilidad materna, por incremento en la incidencia de corioamnionitis clínica e infección puerperal. Permite saber si hay una relación causal de colonización bacteriana y de ser así, identificarla y erradicar microorganismos específicos a fin de disminuir el riesgo de esta evolución adversa en el embarazo. (12)

Por lo tanto, los objetivos propuestos para esta investigación, se enmarcaron en, determinar por estudio de cultivo de membranas coriales la presencia de corioamnionitis en gestantes con ruptura prolongada de membranas ovulares en el Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja, periodo julio 2013 – julio 2014.

Identificar los factores de riesgo asociados a ruptura prolongada de membranas coriales y corioamnionitis. Determinar el porcentaje de pacientes con parámetros clínicos de corioamnionitis y su relación con cultivos positivos para esta patología. Establecer la vía de terminación del embarazo en las pacientes en estudio. Identificar en estas pacientes el germen relacionado con la infección amniótica. E identificar la presencia de polimorfonucleares en muestras de placenta de las pacientes en estudio.

REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

4.1.1 DEFINICIÓN.

Es la ruptura de las membranas corioamnióticas antes del inicio del trabajo de parto. Generalmente se acompaña de salida de líquido amniótico (LA) por los genitales. Es un evento que convierte un embarazo normal en una gestación de riesgo para la madre y para el feto (15)

4.1.2 INCIDENCIA

La Incidencia en embarazos de término es en un 11% de las pacientes. El 80% de éstas inician espontáneamente el trabajo de parto dentro de las 24 horas de ocurrida la ruptura (14).

La ruptura prematura de membranas tiene una incidencia global de 10% y se presenta en 30% de los nacimientos prematuros. Es de 3% luego de las 32 semanas, 28% entre las 28 y 31 semanas y 31% antes de la semana 28.

Un estudio realizado por Cifuentes et al, en Cali, Colombia, se demostró que el factor etiológico más frecuente asociado al nacimiento de bajo peso fue la ruptura prematura de membranas, ya que ella era la responsable del 38% de los nacimiento con bajo peso, por encima de la enfermedad hipertensiva del embarazo y de la infección de vías urinarias (31 y 17% respectivamente) (16).

Un estudio realizado por MacGuillivari I, Davey DA, también se relacionó la influencia del sexo fetal sobre la ruptura espontánea de membranas, encontrándose una franca preponderancia del sexo masculino sobre el femenino en una relación del 1,96:1 (19).

4.1.3 Etiología

4.1.3.1 Infección Local.

La infección es actualmente la causa más analizada porque se la responsabiliza de la mayor parte de los nacimientos pretérmino con y sin ruptura de membranas (27).

El mecanismo sería el mismo en ambos casos y la calidad de la membrana es la que definiría cuál se rompe y cuál no. Hay membranas que resisten la infección y terminan con un parto prematuro con bolsa íntegra, mientras que otras se rompen dando el cuadro de ruptura prematura de membranas (28).

Los microorganismos cumplen varios pasos hasta llegar a la ruptura de membranas: La infección cervicovaginal es generada por gérmenes que acceden a la cavidad amniótica por vía ascendente desde el cérvix o la vagina, diseminación hematológica a través de la placenta, vía retrógrada desde el peritoneo por las trompas o introducción accidental por procedimientos quirúrgicos.

La vía ascendente es la más común y se comprueba porque Los gérmenes encontrados en el líquido amniótico son los mismos que se encuentran en el tracto vaginal como: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*, *Streptococo grupo B*, Anaerobios (*Fusobacterium*), *Stafilococo aureus*, Herpes simple.

Los gérmenes producen un aumento de los macrófagos que liberan mediadores (citoquinas) generando una respuesta inflamatoria, estos componentes pueden investigarse en: sangre, secreciones vaginales y líquido amniótico.

Los marcadores endógenos de la inflamación: Interleukina 1-2-6-8-10, factor de necrosis tumoral (FNT), factor de activación plaquetaria (FAP), factores estimulantes del crecimiento de colonias (CSFs), proteína inhibidora de macrófagos 1 alfa (MIP 1 alfa) estimulan la síntesis de prostaglandinas y aumentan la actividad colagenasa y elastasa.

Varios autores han demostrado que los productos bacterianos son una fuente de fosfolipasa A2 y C, pudiendo estimular también por esta vía la producción de prostaglandinas. La presencia de estos factores vuelve al útero más sensible a la oxitocina y a las prostaglandinas E2 y F2 alfa. La consecuencia es el daño en la membrana y aumento de la contractilidad por la vía de la adenilciclasa. La resistencia de las membranas marcará el camino hacia una ruptura prematura de membranas o hacia un parto con bolsa íntegra. (29)

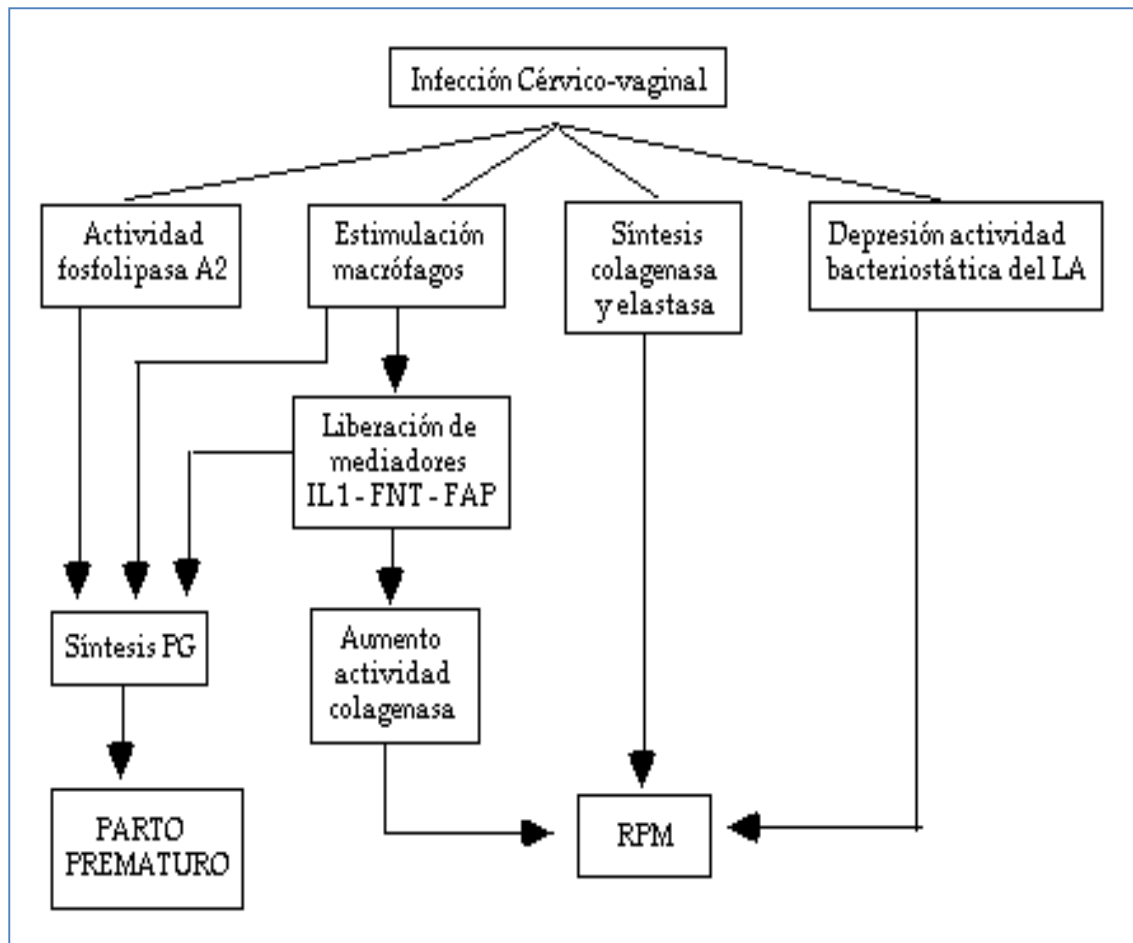


Figura 4. Esquema de los mecanismos que explican como la infección cervicovaginal causa parto prematuro o rotura prematura de membranas (RPM)

PG: Prostaglandinas.

IL1: Interleucina 1

FNT: Factor de necrosis tumoral

FAP: Factor activador de plaquetas

4.1.3.2 Estadios de la infección.

Son las diferentes instancias anatómicas que los gérmenes van invadiendo:

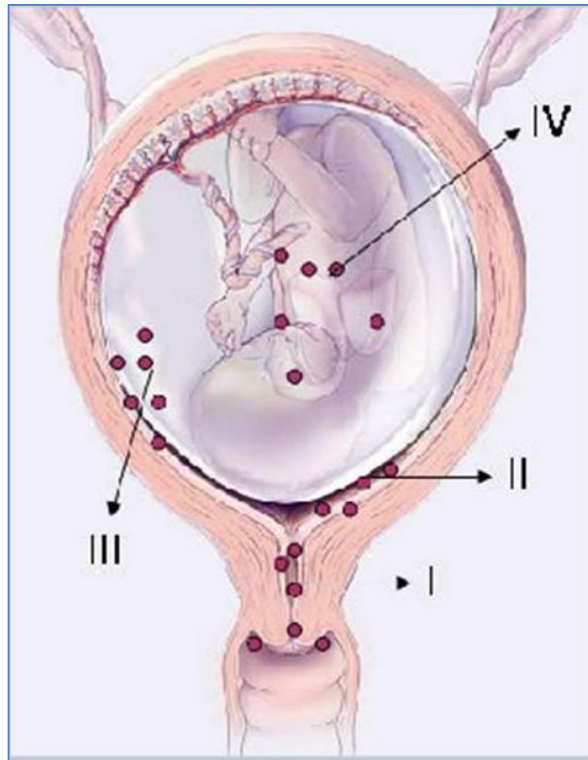


Figura 5. Vías de infección intraamniótica

Estadio I: excesivo crecimiento de gérmenes facultativos o presencia de gérmenes patológicos en cuello o vagina (VAGINITIS).

Estadio II: los gérmenes ganan la cavidad uterina y se ubican en la decidua (DECIDUITIS).

Estadio III: los gérmenes ganan la cavidad (amnionitis), los vasos fetales (CORIOVASCULITIS/FUNISITIS) y/o el corion y el amnios (CORIOAMNIONITIS).

Estadio IV: los gérmenes llegan al feto (NEUMONITIS, BACTERIEMIA, SEPSIS). (16).

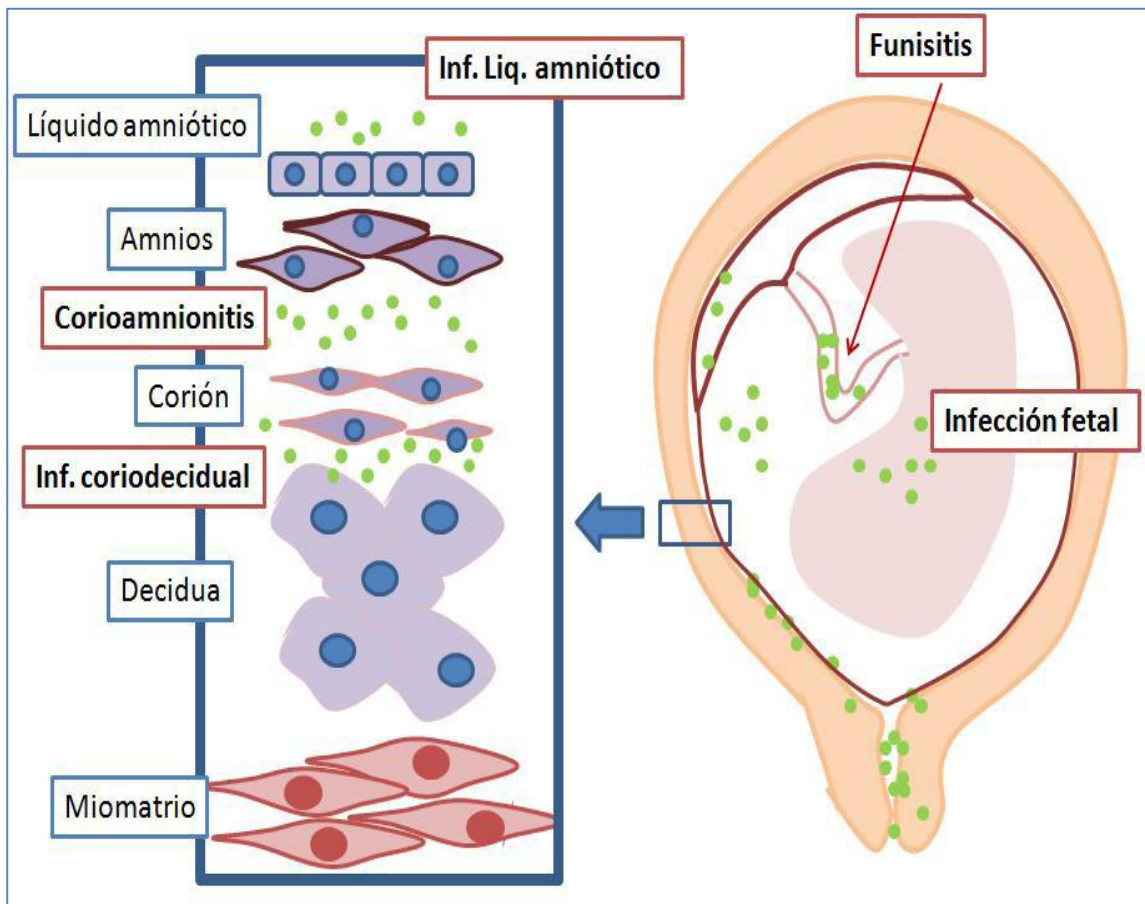


Figura 6. Clasificación topográfica de la corioamnionitis.

4.1.3.3 Incompetencia ístmico-cervical

La incompetencia ístmico-cervical permitiría el ascenso de gérmenes al poner en contacto progresivamente las membranas ovulares con la flora vaginal (30).

Por ello, algunos autores proponen el cerclaje cervical temprano en pacientes con pérdidas reiteradas. Esto ayudaría al mantenimiento del tapón mucoso en su lugar y al aislamiento de la cavidad ovular de la vagina.



Figura 7. Cerclaje cervical

4.1.3.4 Deficiencias nutricionales

Ácido ascórbico: Hadley, observó un aumento significativo de la incidencia de ruptura prematura de membranas en pacientes con bajos niveles de ácido ascórbico (32).

Zinc: Se ha encontrado que las embarazadas con ruptura prematura de membranas tenían concentraciones de zinc significativamente más bajas que los grupos controles (33,46). Al zinc se le atribuyen propiedades antibacterianas y antivirales.

Cobre: Artal, mostró menores niveles de cobre en suero en pacientes con ruptura prematura de membranas. (34).

4.1.3.5 Hábito de fumar

En 1990, Hadley señaló que las pacientes que habían tenido una ruptura prematura de membranas de pretérmino tenían 3,6 veces más probabilidad de repetirla y las que fumaban tenían un riesgo de ruptura prematura de membranas 2,8 veces más que las no fumadoras. (27)

Harger encontró que a estos factores de riesgo les seguía la metrorragia. Esta se debía a un desprendimiento crónico de la placenta con aumento de la irritabilidad y de la presión intrauterina causando contractilidad prematura y separación placentaria.

El agente podría ser la nicotina que produce vasoconstricción arteriolar con isquemia de la decidua (35).

4.1.3.6 Traumatismo

Amniocentesis: La ruptura prematura de membranas es una de las complicaciones de la amniocentesis. En general se trata de embarazos de más de 34 semanas en los cuales necesitamos hacer un diagnóstico de madurez pulmonar fetal. Esta complicación se presenta con más frecuencia cuando se utiliza la técnica suprapúbica que la transabdominal.

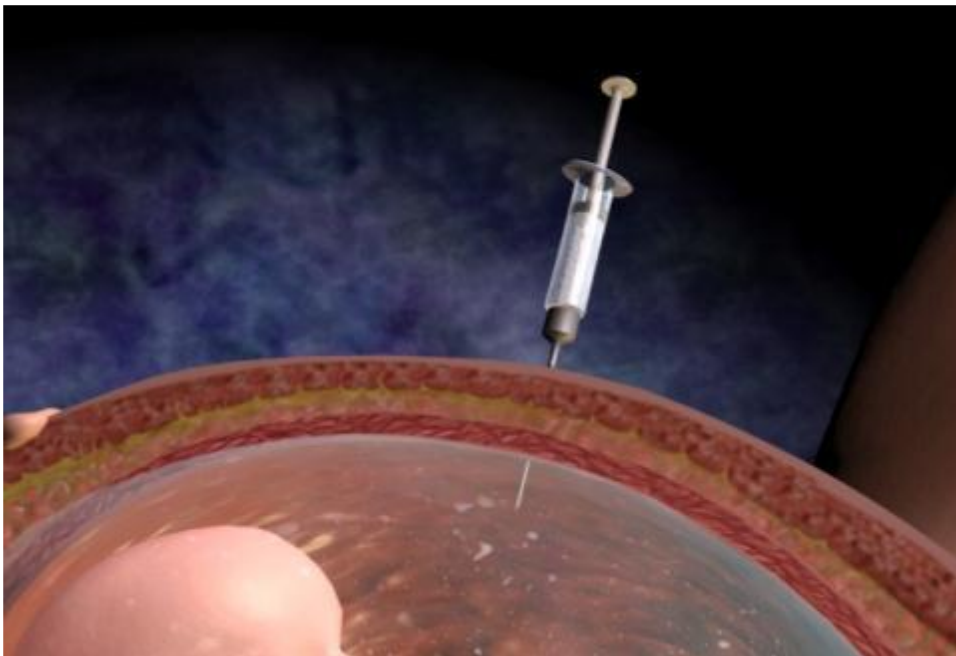


Figura 8. Amniocentesis.

En embarazos pequeños, al realizar estudios genéticos, la ruptura prematura de membranas se presenta en menos de 1% de los casos (31).

Cerclaje: los hilos del mismo y la manipulación quirúrgica podrían actuar como cuerpo extraño favoreciendo el aumento de las prostaglandinas (35).

DIU: el mecanismo de desencadenamiento de la ruptura prematura de membranas, es la presencia de un cuerpo extraño en la cavidad uterina (36).

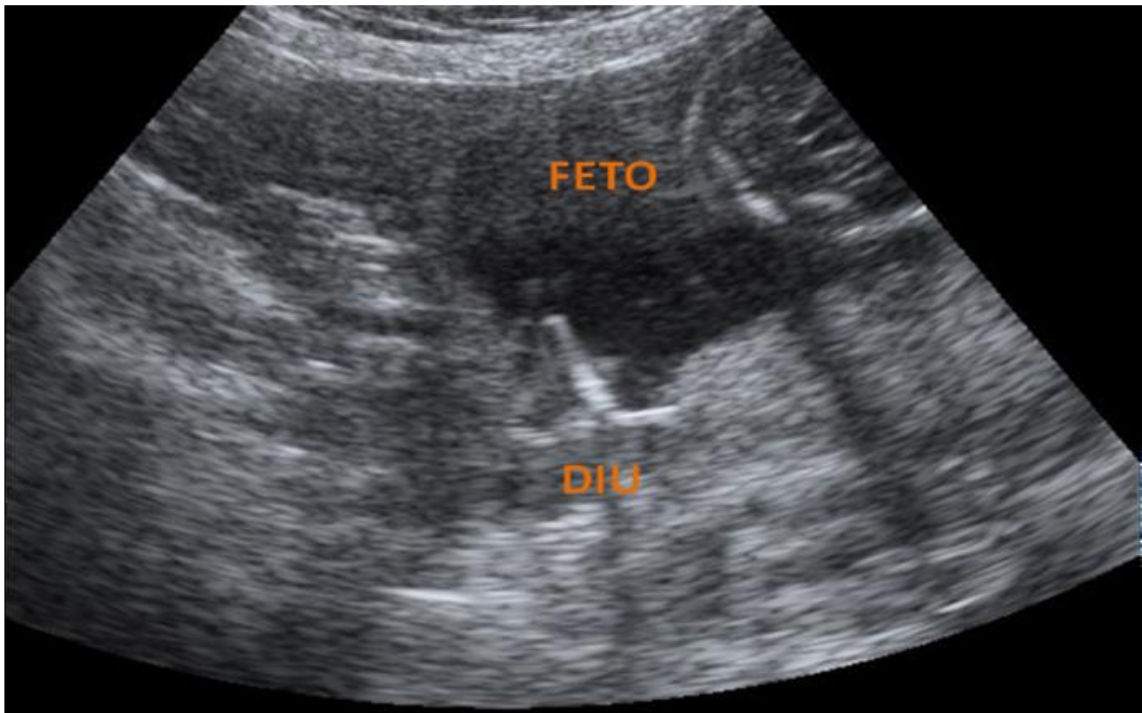


Figura 9: Diu y embarazo

Relaciones sexuales: Si bien algunos investigadores encontraron aumento del parto prematuro con coito reciente no hay trabajos randomizados que lo señalen como causante de ruptura prematura de membranas. Mills (37) por un lado y Klebanoff por otro, mostraron que las relaciones sexuales entre las 34 y las 37 semanas no provocan ruptura prematura de membranas (38).

4.1.4 DIAGNÓSTICO

4.1.4.1 Diagnóstico presuntivo

Al observar la salida de líquido amniótico por los genitales en forma espontánea o con el rechazo de la presentación (maniobra de Tarnier). Al no observar líquido amniótico, pero la paciente refiere pérdidas con esas características. Merecen atención los marcadores bioquímicos señalados precedentemente y que son motivo de investigación actual. Uno de los más estudiados es la interleukina-6 con una sensibilidad de 75 a 89% y una especificidad de 97 a 100% para diagnóstico de infección amniótica (39).

4.1.4.2 Diagnóstico de certeza

Especuloscopia: Líquido amniótico saliendo por el orificio cervical, se confirma en el 90% de los casos.

Microscopia: La cristalización en hojas de helecho del líquido amniótico tomado del fondo de saco vaginal posterior, tiene un 4,8% de falsos negativos y un 4,4% de falsos positivos.

Ecografía: Nos confirma tras la disminución importante del volumen de líquido amniótico, asociado a la referencia de pérdida del mismo por parte de la madre.

pH vaginal: Al existir un cambio a alcalino por la presencia de líquido amniótico. Esto hace que el papel de nitrazina cambie de amarillo a azul.

Porque el pH ácido normal de la vagina (4.4 a 5.5) pasa a tener pH alcalino normal del líquido amniótico (7,0 a 7,5). Tiene un 12,7% de falsos negativos y un 16,2% de falsos positivos (17).

Marcadores bioquímicos: la detección de la fibronectina fetal en vagina con una sensibilidad del 98%, especificidad del 80% y un Valor predictivo positivo del 79% (40,41).

4.1.4.3 Diagnóstico diferencial

Flujo vaginal, no es líquido, no cristaliza y no produce oligoamnios.

Expulsión del tapón mucoso, es de consistencia mucosa, no cristaliza ni da oligoamnios.

Pérdida de orina, es líquida pero no cristaliza ni da oligoamnios.

Pérdida de líquido proveniente del espacio corioamniótico, es de escasa cantidad, no se repite ni produce oligoamnios.

4.1.5 MORBILIDAD MATERNO-PERINATAL

4.1.5.1 Complicación materna

La principal complicación materna de la ruptura prematura de membranas es la corioamnionitis, la cual es mayor en estratos de bajo nivel socioeconómico por tener este tipo de pacientes una desnutrición asociada con actividad antibacteriana disminuida en su líquido amniótico. (42,43).

La incidencia de infección materna después de la ruptura prematura de membranas, se incrementa al disminuir la edad gestacional y con la mayor duración de la misma (latencia prolongada). En un estudio, el 9% de las mujeres con ruptura Prematura a término desarrollaron amnionitis y el riesgo se incrementó al 24% con una ruptura prematura de membranas de más de 24 horas. Con la ruptura de membranas lejana del término la corioamnionitis es frecuente hasta del 60% y la endometritis postparto complica entre el 2 y el 13% de estos embarazos. Las complicaciones graves que se han descrito con la conducta expectante de la ruptura prematura de membranas, alejada del término son la retención placentaria o la hemorragia postparto que requiere legrado 12%, sepsis materna 0.8% (44).

4.1.5.2 Complicación Perinatal

La principal complicación perinatal de la ruptura prematura de membranas depende de la edad gestacional.

En el embarazo de término o cercanos a éste, la morbilidad feto-neonatal más frecuente es la infección con neumonía y sepsis causada por *Escherichia Coli*, *estreptococo fecalis*, *estreptococo no hemolítico* y *estreptococo beta-hemolítico* (46,47).

Cuando el peso es mayor de 2500 g la incidencia de sepsis neonatal en la ruptura prematura de membranas es del 2%, si el peso está entre 2000 y 2500

g es de 4.8% y si el recién nacido tiene un peso inferior a 2000 g la incidencia se eleva hasta el 20%.

En el embarazo pretérmino la complicación perinatal más frecuente de la ruptura prematura de membranas y la que mayor mortalidad produce es la Enfermedad de Membrana Hialina (EMH).

Según diferentes publicaciones, en ruptura prematura de membranas la enfermedad de membrana hialina, es responsable directa o indirecta del 56% de la mortalidad perinatal.

Taylor y Col. Demostraron que, es debida principalmente a prematurez y en menor proporción a infección. (48).

Sims EJ, Vermillion ST, Soper DE. Demostraron que la frecuencia de síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido fue significativamente menor en el grupo de ruptura de membranas, que en el de intactas (17% vs 39%, $P < .001$). En el ámbito clínico, antes de las 34 semanas de gestación, la ruptura prematura de las membranas se asocia con una disminución significativa en la frecuencia del síndrome de dificultad respiratoria neonatal (20).

4.1.6 TRATAMIENTO

4.1.6.1 Determinantes más importantes del tratamiento después de la ruptura prematura de membranas pretérmino (RPMP).

Bajo ciertas circunstancias, el parto está indicado después de la ruptura prematura de membranas pretérmino, independientemente de la edad gestacional ya sea por parto o cesárea, en las siguientes condiciones:

- Las pacientes con condiciones de parto avanzado.
- Corioamnionitis evidente.
- Pruebas de bienestar fetal con resultados no tranquilizadores.
- Sufrimiento fetal evidente o muerte intrauterinas.
- Sangrado significativo por abrupto.
- Dilatación cervical notable en presencia de una presentación anómala (aumenta el riesgo de prolapso de cordón umbilical).

Si tanto, si la madre y el feto se consideran clínicamente estables tras la primera evaluación, la edad gestacional será el parámetro fundamental para la toma de decisiones. En la ruptura prematura de membranas pretérmino, existen ventajas potenciales con la conducta conservadora para prolongar la latencia desde la ruptura de membranas hasta el parto. En el feto inmaduro, disminuye el riesgo de la morbilidad dependiendo de la edad gestacional (49).

Incluso una prolongación breve de la gestación puede ser beneficiosa si se practica medidas activas para acelerar la madurez pulmonar fetal (administración de corticoides a la madre). Sin embargo una vez el feto maduro, hay muy poco a ganar con la conducta expectante tras la rotura de membranas. (50).

4.1.6.2 Tratamiento de la ruptura prematura de membranas cercana al término (34-36 semanas)

La morbilidad y mortalidad neonatal es relativamente baja cuando el parto se produce entre las 34 y 36 semanas de gestación. Generalmente a partir de las 36 semanas no se administran corticoides para acelerar la madurez pulmonar. Pero el tratamiento conservador entre las 34 y 36 semanas incrementan los riesgos de corioamnionitis (del 2% frente al 16 %) y del pH del cordón umbilical (de 7,35 frente al 7,25).

Este planteamiento indica que debe finalizarse el embarazo de manera expedita en las mujeres con ruptura prematura de membranas entre las 34 y 36 semanas de embarazo.

Si es necesario, derivarse a las pacientes a un centro adecuado antes del parto puesto que es la forma de proporcionar los mejores resultados al recién nacido desde el primer momento (51).

4.1.6.3 Tratamiento de la ruptura prematura de membranas en el pretérmino (32-33 semanas)

Es probable la supervivencia neonatal con el parto inmediato. No obstante, existe algún riesgo de síndrome de distrés respiratorio (SDR) y otras morbilidades dependientes de la edad gestacional. Si se documenta la madurez pulmonar fetal, la probabilidad de complicaciones pulmonares y otras patologías graves de la prematuridad es baja.

Mercer et al (25 1993) no encontraron casos de síndrome de distrés respiratorio, hemorragia intraventricular o enterocolitis necrotizante cuando se habían documentado la madurez pulmonar. Alternativamente, la conducta expectante en esta población solo prolongó el embarazo brevemente (36 horas frente a 14 horas), pero incremento la frecuencia de corioamnionitis (del 10,9 %, frente al 27,7%), y el riesgo de compresión de cordón oculta, sin reducir la morbilidad neonatal. (52).

En un estudio similar, Cox et al, encontraron que el tratamiento conservador prolongaba la latencia solo brevemente pero incremento el riesgo de corioamnionitis siete veces (15% frente al 2%) sin evidente reducción en la morbilidad neonatal dependiente de la edad gestacional, cuando no se daban tocolítics, antibióticos y corticoides antenatales. (53).

La madurez pulmonar fetal, se prueba mediante amniocentesis. La sangre y el meconio pueden dar resultados falsos inmaduros, por lo que un resultado de

madurez es tranquilizador. Si existe gran cantidad de sangre o meconio, considerarse la terminación del embarazo, al igual que si se documenta la madurez pulmonar fetal, antes que aparezcan complicaciones infecciosas.

Si se sospecha de inmadurez pulmonar fetal en gestaciones de 32 y 33 semanas, o bien no hay posibilidad de obtener líquido amniótico, será apropiada la conducta conservadora, con estrecha monitorización fetal, tratamiento antibiótico y corticoide antenatal.

Si no existe el plan de inducir la maduración pulmonar con corticoides o suprimir la posible infección con antibióticos, es preferible terminar con la gestación de forma expedita antes de que aparezcan complicaciones adicionales.

4.1.6.4 Manejo después de conseguir el efecto de la administración de corticoides a las 32-33 semanas de gestación.

Una vez que se ha obtenido el efecto beneficioso de los corticoides antenatales, transcurridas las 48 horas de conducta expectante el potencial beneficio fetal-neonatal de la misma es limitado, a no ser que pueda esperarse una latencia extendida a más de una semana.

Muchos médicos proceden al parto a las 34 semanas. En estas condiciones, las pacientes que ya han recibido corticoides y han sobrepasado las 33 semanas, no van a obtener beneficios adicionales con la prolongación de la latencia de unos pocos días más hasta cumplir la semana 34, y por otra parte, estarán

expuestas a riesgos de corioamnionitis, compresión del cordón umbilical y abrupcio placentario.

4.1.6.5 Tratamiento de la ruptura prematura de membranas lejos del término (antes de las 32 semanas)

El parto antes de la semana 32, se asocia con un riesgo significativo de morbilidad neonatal y muerte. Si no existen indicaciones para el parto, las mujeres con ruptura prematura de membranas entre las 23 y 31 semanas deberían ser tratadas de manera conservadora, para prolongar la gestación y reducir los riesgos de las complicaciones dependientes de la prematuridad.

Las alteraciones de la presentación fetal, como la situación transversa con dorso superior con dilatación avanzada, la infección materna por VIH y la primo infección materna por el virus de herpes simple son ejemplos de excepciones a esta norma general. Estas circunstancias implican riesgo relacionados con el prolapso o la compresión del cordón, o transmisión vertical de los virus respectivamente.

Después de la evaluación inicial, se recomienda un período prolongado de monitorización de la frecuencia cardiaca fetal y de las contracciones uterinas, para identificar compresión del cordón umbilical. Estas pacientes, serán ingresadas en centros capaces de realizar intervenciones de emergencia por abrupcio placentae, alteraciones de la presentación en el parto o distrés fetal ocasionado por compresión del cordón umbilical o infección uterina.

Si la monitorización es tranquilizadora, seguir los controles de monitorización en una sala de hospitalización de alto riesgo obstétrico.

El reposo en cama durante el embarazo puede incrementar el riesgo de trombosis venosa profunda en extremidades inferiores. Por ello se recomienda los ejercicios de miembros inferiores, el uso de vendas compresivas o dosis profilácticas de heparina subcutánea para pacientes que requerirán un encamamiento prolongado (54).

La exploración mediante tacto vaginal incrementa el riesgo de corioamnionitis y reduce la latencia hasta el parto, por lo que debería evitarse a menos que se demuestre progresión del parto o este indicada la finalización de la gestación.

El oligoamnios (índice de líquido amniótico, inicial reducido o máximo bolsillo vertical menos de 2 cm) se ha asociado con latencias breves y con un riesgo incrementado de amnionitis. Sin embargo, el volumen de líquido amniótico no predice los resultados perinatales con precisión, por lo que no debería utilizarse como criterio de decisión de interrumpir el tratamiento conservador.

Los hallazgos sugestivos de infección intrauterina deberían indicar la finalización de la gestación. Estos incluyen la combinación de fiebre superior o igual a 38°C, dolor a la palpación uterina o taquicardia materna o fetal en ausencia de otra fuente de infección. Un recuento leucocitario materno elevado proporciona soporte a los hallazgos clínicos, pero debe tenerse en cuenta que puede encontrarse falsamente elevado por la administración reciente de

corticoides (entre 5 y 7 días). Después de la evaluación inicial al ingreso, pueden utilizarse los hemogramas para el seguimiento en el caso de que los hallazgos clínicos sean sospechosos pero no concluyentes. Pueden obtenerse información adicional con la amniocentesis. La concentración de glucosa por debajo de 16-20 mg/dl, un frotis con tinción de Gram que muestra gérmenes o un cultivo de líquido amniótico positivo son sugestivos de infección intrauterina (55-56).

4.1.6.6 Consideraciones respecto a la profilaxis de la infección por estreptococo del grupo B después de la ruptura prematura de membranas pretérmino.

Los beneficios de la profilaxis intraparto con penicilina intravenosa para prevenir la transmisión materna fetal del estreptococo grupo B (*S. agalactiae*) han sido bien demostrados. El parto prematuro y la ruptura prematura de membranas son factores de riesgo para la sepsis neonatal por estreptococo grupo B. las pacientes con ruptura prematura de membranas pretérmino, deberían recibir profilaxis intraparto para estreptococo grupo B, a menos que exista un cultivo rectovaginal reciente negativo. Las portadoras conocidas, deberían recibir la adecuada profilaxis antibiótica, independientemente del tratamiento antibiótico previamente recibido.

El tratamiento consiste en penicilina intravenosa en dosis de 5 millones de unidades como bolo inicial, seguido de 2,5 millones de unidades cada 4 horas,

o bien 2 gramos de ampicilina, como dosis inicial, seguida de 1 gramo cada 4 horas.

Las mujeres alérgicas a la penicilina deben ser tratadas con cefazolina intravenosa 2 gramos en bolo seguidos de 1 gramo cada 8 horas o debe administrarse 500 mg de eritromicina intravenosa cada 6 horas o 900 mg de clindamicina intravenosa cada 8 horas. En el caso de riesgo elevado de anafilaxia con la penicilina o resistencia evidente a la eritromicina y a la clindamicina, debe administrarse 1 gramo de vancomicina por vía intravenosa cada 12 horas. (57).

4.1.6.7 Antibióticos para prolongar el embarazo y reducir morbilidad infantil.

Esta es quizá una de las áreas mejor estudiadas respecto al tratamiento de la ruptura prematura de membranas pretérmino. El objetivo del tratamiento antibiótico durante la conducta expectante en la ruptura prematura de membranas lejana al término, es tratar o prevenir la infección decidual ascendente, para prolongar la gestación y prevenir la corioamnionitis materna, sepsis neonatal y hemorragia intraventricular, además de reducir la necesidad de oxígeno neonatal y de tratamiento con surfactante.

Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. demostraron que la administración de antibióticos después de la ruptura prematura de membranas, se asocia a un retraso en la entrega y reducción de la morbilidad materna y neonatal.

Estos datos apoyan el uso rutinario de antibióticos en mujeres con ruptura prematura de membranas. Las penicilinas y eritromicina se asoció con beneficios similares. (58).

4.1.6.8 Régimen de tratamiento óptimo durante la conducta expectante de la ruptura prematura de membranas.

El objetivo del tratamiento antibiótico durante la conducta expectante en la ruptura prematura de membranas lejana de término es tratar o prevenir la infección decidual ascendente, para prolongar la gestación y prevenir la amnionitis, reduciendo el riesgo de sepsis neonatal. (59-60).

Un estudio sobre ruptura prematura de membranas entre las 24 y 32 semanas de gestación del National Institutes of Child Health and Human Development Materna Fetal Medicine Research Units (NICHD-MFMU) Network utilizó inicialmente tratamiento intravenoso enérgico durante 48 horas con ampicilina (2 g IV cada 6 horas) y eritromicina (250 mg IV cada 6 horas), seguido por un tratamiento oral de duración limitada (5 días) con amoxicilina (250 mg orales cada 8 horas) y eritromicina base con recubrimiento entérico (33 mg orales cada 8 horas). Estos agentes proporcionan una cobertura antimicrobiana de amplio espectro, y han demostrado su seguridad cuando se usan en el embarazo.

El tratamiento antibiótico incrementó al doble la probabilidad de que las mujeres prolonguen su gestación después de 7 días de tratamiento, persistiendo ese

efecto hasta las 3 semanas de la discontinuidad del mismo (63-64). Estos datos confirman que los antibióticos mejoran los resultados neonatales, incluso reduciendo la morbilidad compuesta (uno a más de los siguientes resultados: muerte, síndrome de distress respiratorio, sepsis precoz, hemorragia intraventricular grave o enterocolitis necrotizante grave) y también las morbilidades individuales, como síndrome de distress respiratorio, enterocolitis necrotizante grave, ductus arterioso permeable y enfermedad pulmonar crónica (displasia broncopulmonar. El tratamiento antibiótico también reduce la incidencia de amnionitis (el 23 frente al 32%) y sepsis neonatal por estreptococo del grupo B (0 frente al 1,5%). La sepsis neonatal (el 8.4% frente al 15.6%) y la neumonía (el 2,9% frente al 7%) disminuyendo en las paciente no portadoras del estreptococo del grupo B.

Otro estudio, el ORACLE, incluyo cuatro ramas de estudio que fueron asignadas a eritromicina oral, amoxicilina – ácido clavulánico, ambas y un placebo durante un máximo de 10 días después de la ruptura prematura de membranas que se produce antes de las 37 semanas.

El estudio de mostró una breve prolongación de la gestación (no significativa a los 7 días), y una reducción de los requerimientos de oxígeno suplementario (el 31,1% frente al 35,6%) y hemocultivos positivos (el 5,7 frente al 8,2%), pero no a una reducción significativa de los resultados primarios de morbilidad

compuesta: muerte, enfermedad pulmonar crónica o alteración cerebral grave en la ecografía) con tratamiento con eritromicina (62).

El tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico por vía oral prolongo la gestación por lo menos 7 días en 43,3% frente al 36,7% en los controles, y redujo la necesidad de tratamiento suplementario con oxígeno (el 30,1 frente al 35,6%), pero se asoció con un incremento del riesgo de enterocolitis necrotizante (el 1,9 frente al 0,5%), sin reducir otras complicaciones neonatales. La combinación de amoxicilina-ácido clavulánico oral con eritromicina oral ofreció unos resultados similares. Aunque la eritromicina oral fue efectiva en la reducción de las complicaciones infantiles.

Entre estos estudios, existen resultados discordantes de la incidencia de enterocolitis necrotizante con el tratamiento antibiótico enérgico. Aunque un meta análisis más reciente no encontró el riesgo de enterocolitis necrotizante, pero indica ser prudente al usar amoxicilina-ácido clavulánico, y de reducir la exposición a antibióticos de amplio espectro.

Dada las diferentes indicaciones del tratamiento antibiótico en esta población, debe prestarse atención y evitar los tratamientos duplicados. Siempre que sea posible, el tratamiento antibiótico debe incluir el menor número de fármacos en las dosis adecuadas para las indicaciones establecidas.

4.1.6.9 Corticoides antenatales en la ruptura prematura de membranas pretérmino

La administración de corticoides antenatales debe considerarse inherente al tratamiento conservador de la ruptura prematura de membranas pretérmino. Estas pacientes se consideran en situación de alto riesgo de morbilidad perinatal. Estudios recientes prospectivos sobre el tratamiento con corticoides simultaneo al tratamiento antibiótico encontraron menos frecuencia de síndrome de distress respiratorio (el 18,4 frente al 43,6%) sin evidencia de infección perinatal (el 3 frente al 5%) que con corticoides antenatales después de la ruptura prematura de membranas pretérmino, entre las 24 y 34 semanas (60), y menos muerte perinatales con el tratamiento en las pacientes que prolongaron su gestación por lo menos 24 horas desde el inicio de tratamiento, sin una reducción aparente en el síndrome de distress respiratorio (61). Un metaanálisis más recientemente publicado encontró que los corticoides antenatales durante el tratamiento conservador de la ruptura prematura de membranas reducían sustancialmente los riesgos de síndrome de distress respiratorio (20 frente al 35,4%), hemorragia interventricular (el 7,5 frente al 15,9%) y enterocolitis necrotizante (el 0,8 frente al 4,6%), (62).

Los corticoides antenatales, ya sea en dosis única de betametasona (12 mg intramusculares, cada 24 horas por 2 dosis) o de dexametasona (6 mg intramusculares, cada 12 horas por 4 dosis) deben administrarse

sistemáticamente en el tratamiento conservador de la ruptura prematura de membranas sino se administraron previamente.

4.1.6.10 Tratamiento tocolítico luego de la ruptura prematura de membranas pretérmino.

Los datos actuales no confirman que el tratamiento tocolítico después de la ruptura prematura de membranas pretérmino, reduzca la morbilidad y mortalidad neonatal. Debido a ello, y teniendo en cuenta el riesgo de infección intrauterina en esta situación, algunos médicos prefieren no tratar con tocolíticos a estas pacientes, y esto es una conducta correcta. Desde otro punto de vista, la tocolisis profiláctica después de la ruptura prematura de membranas. Principalmente si existían contracciones antes de la ruptura, se ha visto que prolonga brevemente la latencia. No existen estudios que hayan evaluado la tocolisis administrada simultáneamente con los corticoides antenatales y la administración de antibióticos.

Es factible que la prolongación a corto plazo con la tocolisis profiláctica pueda aumentar el efecto potencial de los corticoides y dar tiempo a los antibióticos para actuar contra la infección decidual subclínica. Por ello, puede considerarse razonable la administración de tocolíticos en estas circunstancias, aunque se requieren más estudios al respecto.

4.1.6.11 Prevención de la ruptura prematura de membranas

4.1.6.11.1 Prevención primaria:

Medidas preventivas para evitar la ruptura prematura de membranas pretérmino:

- Tratar las infecciones cervicovaginales, urinarias y sistémicas.
- Evitar los traumatismos.
- Extremar los cuidados en las intervenciones quirúrgicas obstétricas.
- Suspender el cigarrillo.

4.1.6.11.2 Prevención secundaria

Medidas preventivas de las complicaciones de una ruptura prematura de membranas pretérmino ya establecida:

- Diagnostico precoz.
- Internación y tratamiento oportuno con uteroinhibición, antibiótico y corticoides según corresponda por edad gestacional.
- Comunicación estrecha entre Obstetricia y Neonatología.
- Información a los padres acerca de la evolución y el pronóstico.

4.1.6.11.3 Prevención terciaria:

Medidas preventivas de las complicaciones post - natales de la ruptura prematura de membranas pretérmino:

- Seguimiento materno durante el puerperio para evitar endometritis postparto.
- Seguimiento neonatal acorde a la patología diagnosticada.(63)

4.2 CORIOAMNIONITIS

4.2.1 Concepto

Se refiere a la inflamación o infección de la placenta, corión y el amnios (membranas fetales). El término puede hacer referencia a un diagnóstico histológico, subclínico o clínico. Y son sinónimos de corioamnionitis clínica los términos «infección intraamniótica» y «amnionitis».

La corioamnionitis histológica se define por la infiltración de las membranas fetales por leucocitos polimorfonucleares, y se produce con mucha mayor frecuencia que la manifestación clínica evidente de infección (64). La mayoría de casos de corioamnionitis histológica se observa en ausencia de signos clínicos o síntomas de infección. Este diagnóstico puede realizarse hasta en el 20% de partos a término y en más del 50% de los partos pretérmino. (2).

4.2.2 Incidencia

La incidencia de corioamnionitis varía con la edad gestacional. En el The National Institute of child Health and Human Development Neonatal Research Network, el 14% al 28% de las mujeres con partos prematuros con 22 a 28 semanas de gestación mostraban signos compatibles de corioamnionitis. (65).

Se sabe que la incidencia de corioamnionitis en los partos pretérmino es mayor que en las gestaciones a término. Representa una de las tres principales causas de parto pretérmino con membranas íntegras y en caso de ruptura

prematura de membranas, está presente en el 40% de las mujeres con contracciones y en el 75% de aquellas en las cuales se desencadena el parto tras ingresar por ruptura prematura de membranas pretérmino. (66).

En el caso de las gestaciones a término, típicamente la corioamnionitis ocurre en el contexto de una ruptura prematura de membranas y complica aproximadamente el 2-4% de los nacimientos a término. El 12% de las gestantes que al final acaban en cesárea, tienen signos clínicos diagnósticos de corioamnionitis. (67).

4.2.3 Factores de riesgo

Los factores de riesgo de corioamnionitis clínica que se citan a menudo incluyen edad joven, bajo nivel socioeconómico, nuliparidad, parto prolongado, ruptura prolongada de membranas, múltiples exploraciones vaginales, monitorización fetal interna prolongada, vaginosis bacteriana, colonización por estreptococos del grupo B, líquido amniótico meconial, antecedente de infección bacteriana, bebé anterior nacido antes de las 37 semanas. (68). Larga duración de la fase activa de la dilatación, coito, menor resistencia del huésped, aumento de presión intraamniótica y tras operaciones cervicales.

4.2.4 Microbiología y patogenia

En condiciones normales, las barreras físicas y químicas que constituyen el canal cervical, el moco cervical y las membranas integrales, evitan la entrada de

bacterias en la cavidad amniótica, y por tanto, el líquido amniótico es estéril. El aislamiento de cualquier microorganismo en líquido amniótico constituye una prueba de invasión microbiana.

Se han involucrado en posibles vías de desarrollo de la infección:

Vía ascendente: Al iniciarse el trabajo de parto o al producirse la ruptura de membranas, los microorganismos pueden ascender a la cavidad amniótica. El orificio cervical es la vía habitual a través de la cual las bacterias y micoplasmas alcanzan las membranas extraplacentarias e inician una corioamnionitis aguda.

La infección comienza normalmente en las membranas adyacentes al orificio cervical. Los microorganismos se distribuyen por la superficie de la capa de células coriónicas en las 12 o 24 horas posteriores al comienzo de la infección. Las bacterias a menudo penetran en el líquido amniótico en esta fase. La bacteriemia o septicemia fetal es una complicación, y se cree es producida por la inhalación de estas bacterias por el feto. La existencia de una flora anormal en la vagina o el cérvix predispone a la Infección intraamniótica.

Vía hematógena o transplacentaria: Es poco frecuente. *Listeria monocytogenes* o estreptococos de grupo A y B han sido implicados en estos casos. Aunque también se han publicado casos por *Campylobacter* spp.

La infección por continuidad: Se suele presentar por infecciones en la pelvis.

Técnica diagnóstica invasiva: El riesgo de infección aguda tras una amniocentesis diagnóstica es aproximadamente del 1%. Después de transfusiones intrauterinas es del 5%. También puede ser una complicación del cerclaje en el 1-2 %, aunque si existe dilatación cervical avanzada y prolapso de membranas el riesgo asciende al 25 %.

La infección es polimicrobiana en su origen. Los microorganismos aislados con mayor frecuencia del líquido amniótico de las pacientes con corioamnionitis, son: Belady y col, encontraron: micoplasmas, como *Mycoplasma genital* (31-40%) y *Ureaplasma urealyticum* (>40%); bacilos anaerobios gramnegativos, como los del género *Bacteroides Bivius* (11-30%), *fusobacterium spp*, (0-10%) y *Prevotella* (hasta 10 %); coniformes, como *Escherichia coli*, y estreptococos anaerobios y aerobios como, estreptococos del grupo B (s. Agalactiae) 11-20%, enterococo (<20%). Otros gram negativos en menos del 10% y gardnerella vaginalis 21-30%.

Los micoplasmas parecen jugar un papel patogénico, pero el de ureaplasma no está claro. Silver y col, asociaron la vaginosis con infección intraamniótica (IIA). Gravelt y col. Han notificado que la corioamnionitis se desarrolla más en mujeres con vaginosis.

El cultivo de líquido amniótico en casos de infección intraamniótica de recién nacidos de bajo peso contiene mayor frecuencia de *Fusobacterium* y bacteroides, es por lo tanto la infección subclínica por anaerobio la causa de parto pretérmino o ruptura prematura de membranas pretérmino. Estos anaerobios son activos a nivel local y es improbable que causen bacteriemia. El estreptococo del grupo B (SGB) y *Escherichia coli*, se encuentran en un 45% de sangre de neonatos con infección intraamniótica, aun cuando en líquido amniótico están en el 20%. Se han registrado dos grupos de microorganismos, de manera que si se aísla uno, es más probable que se encuentre otro germen. (69).

La corioamnionitis puede derivar en, o coincidir, a infección o inflamación de otros tejidos gestacionales. Éstos incluyen la decidua (deciduitis), las vellosidades placentarias (vellitis) y el cordón umbilical (funisitis). La corioamnionitis también puede dar lugar a bacteriemia materna o fetal. En el pequeño porcentaje de casos que son ocasionados por una diseminación hematológica, la bacteriemia puede preceder y causar secundariamente la infección de la placenta y de las membranas fetales. Sin embargo, como se ha comentado, la corioamnionitis adquirida por vía hematológica es inusual. (70).

También es más probable la corioamnionitis cuando hay líquido amniótico teñido de meconio (LATM) (Mazor 1995; Romero 1991; Usta 2000). El riesgo de corioamnionitis clínica e histológica en las pacientes con líquido amniótico

teñido de meconio intraparto es significativamente mayor que en las de líquido claro. El riesgo de endometritis clínicamente diagnosticada es del doble (Markovitch 1993; Mazor 1995). La corioamnionitis intraparto se asocia con distocia y mayor riesgo de parto quirúrgico (Casey 1997; Mark 2000). La corioamnionitis no diagnosticada o sin tratamiento puede llevar a endometriitis posparto, con posible morbilidad materna adicional, y aumento de la estancia hospitalaria y costos del hospital.

El líquido amniótico con tinte meconial, es un factor de riesgo de invasión microbiana de la cavidad amniótica en las pacientes con membranas intactas y trabajo de parto prematuro (Romero 1991). La infección materna es también más probable en presencia de líquido amniótico con tinte meconial. Estas pacientes tienen un riesgo dos veces y medio más de probabilidad de desarrollar endometritis posoperatoria (Josephson 1984). Hay una asociación estadísticamente significativa entre el líquido amniótico con tinte meconial y la infección puerperal en los partos a término (Piper 1998). La tasa de infección puerperal se asocia con el grado de tinción del meconio; a mayor viscosidad del meconio, más alta es la tasa de infección (Tran 2003). Se registró un aumento al triple de los cultivos de líquido amniótico positivos en pacientes con líquido amniótico con tinte meconial, respecto de las que presentan líquido amniótico claro (Mazor 1995; Romero 1991). Los microorganismos más comúnmente aislados del líquido amniótico con tinte meconial son los

anaerobios, *Ureaplasma urealyticum*, estreptococos, *Escherichia coli*, *Candida albicans* y *Listeria monocytogenes* (Mazor 1995; Romero 1991).

El meconio puede estimular el crecimiento de las bacterias en el líquido amniótico, al servir como factor de crecimiento, al inhibir las propiedades bacteriostáticas del líquido amniótico o antagonizando los sistemas de defensa del huésped, con el subsiguiente aumento del riesgo de corioamnionitis. En general, el líquido amniótico es un medio de cultivo deficiente para *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes* y *Staphylococcus aureus*; sin embargo, con suficiente meconio, el líquido amniótico se convierte en un excelente medio de cultivo (Florman 1969). El meconio puede alterar la proporción de zinc y fósforo en el líquido amniótico: esto facilita el crecimiento bacteriano y disminuye las defensas del huésped (Hoskins 1987). El líquido amniótico con tinte meconial liviano y el muy liviano deterioran significativamente los mecanismos de destrucción microbiana intracelular. La capacidad fagocitaria de los neutrófilos también disminuyó significativamente en presencia de líquido amniótico con tinte meconial moderado (Clark 1995). Los mecanismos involucrados en las infecciones puerperales asociadas al meconio incluyen la alteración de las propiedades antibacterianas del líquido amniótico y el estímulo del crecimiento bacteriano, y el deterioro de la respuesta inmunitaria del huésped mediante la inhibición de la fagocitosis y la lisis oxidativa de neutrófilos (Clark 1995; Katz 1992). (71)

4.2.5 Fisiopatología

La mayoría de bacterias que alcanzan el útero, primero alcanzan el espacio coriodecidual y posteriormente cruzan las membranas intactas hacia el líquido amniótico, logrando así infectar al feto. (72)

El incremento en la liberación de citoquinas como resultado de la infección del líquido amniótico (LA) ha sido reconocido, en particular altos niveles de interleucina (IL)1, (IL)6, factor de necrosis tumoral (FNT) alfa, interleucina (IL)8, factor estimulador de colonias, factor activador de plaquetas (PAF), entre otros, que se han evidenciado durante el curso de infecciones intrauterinas. La elevación en el líquido amniótico de interleucina (IL)1 y factor de necrosis tumoral (NTF) alfa, antes del tercer trimestre, se ha considerado como responsable del parto pretérmino, por su efecto en la inducción de la producción de prostaglandinas. Se ha reportado que la elevación de los niveles de interleucina (IL)1 en líquido amniótico es el mejor predictor de extensión vascular de corioamnionitis, y los altos niveles de factor de necrosis tumoral (FNT) alfa es predictor de sepsis neonatal. (2)

Se ha determinado además que la infección intrauterina involucra el sistema de células T. Muestras de cordón de neonatos con infección revelan más células CD3+ productoras de interferón gamma. (73). La respuesta inflamatoria involucra además la presencia de fagocitos, los cuales se activan por lipopolisacáridos, especialmente por aquellos unidos a proteínas presentes en

líquido amniótico. Los neutrófilos y los monocitos tienen ciertas peculiaridades responsables en la falla de la expresión normal de glicoproteínas de superficie, especialmente selectina L y receptor del complemento (CR3), lo que lleva a una adherencia y activación anormal de los antígenos de superficie de los neutrófilos. Las interacciones entre las citoquinas y los fagocitos pueden comprobarse por la producción de radicales libres y otros productos de la activación de los fagocitos, los cuales pueden estar involucrados en el daño tisular de varios órganos. (74) Otra consecuencia de la infección intraamniótica y respuesta inflamatoria es la inducción de metaloproteinasas (MMP), enzimas que destruyen la matriz extracelular (2). Estas pertenecen a una familia de enzimas dependientes de zinc capaces de degradar componentes de la matriz extracelular. Se han relacionado como remodelación de ella bajo condiciones patológicas. Algunas, como metaloproteinasas -7 y metaloproteinasas -9, se han identificado con el útero, el amnios y el corion, junto con sus inhibidores.

Concentraciones elevadas de metaloproteinasas (MMP) -7 (producida por los macrófagos en respuesta a los lipopolisacáridos y citoquinas) y metaloproteinasas (MMP)-9 se ha observado durante la invasión microbiana de la cavidad amniótica en gestaciones pretérmino. La metaloproteinasas (MMP) -8, conocida también como colagenasa II, se ha encontrado en líquido amniótico durante la invasión microbiana y se considera un potente predictor de infección intraamniótica y parto pretérmino. Es además un indicador de la condición

neonatal dado que sus niveles altos se han asociado con pobres resultados perinatales (2).

4.2.6 Diagnóstico

La corioamnionitis histológica se produce con una incidencia mucho mayor que la corioamnionitis clínica. En consecuencia, la ocurrencia de estas dos entidades guarda poca correlación (64). El diagnóstico de corioamnionitis histológica se establece basándose en la identificación de leucocitos polimorfonucleares en el estudio histológico de la placenta y de las membranas fetales. Este diagnóstico tiene poco valor en la conducta clínica prospectiva y en el tratamiento de las pacientes. (70)

Los criterios clínicos utilizados para establecer el diagnóstico de la corioamnionitis clínica incluyen fiebre materna $\geq 37,8$ °C 100%, taquicardia materna 20-80%, taquicardia fetal 40-70%, dolor a la palpación uterina 4-25% y líquido amniótico maloliente 5-22% (2). Leucocitosis materna 70-90%. Para el diagnóstico, la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), hizo modificaciones en sus criterios, dividiéndolos en:

Mayores; temperatura basal de 37,8 °C o más en ausencia de otra causa que la justificara y líquido amniótico caliente, purulento o fétido, o ambos.

Menores: Taquicardia materna: pulso con más de 100 pulsaciones/minuto, Taquicardia fetal: frecuencia cardíaca basal mayor de 160 pulsaciones/minuto,

mediante cardiotocografía (CTG). Bradicardia fetal: frecuencia cardíaca fetal menor de 110 pulsaciones/minuto, mediante cardiotocografía (CTG), leucocitosis en sangre, desviación a la izquierda (polimorfonucleares mayor de 75 %) con recuento global normal, más de 10 % de elementos inmaduros en el recuento diferencial (*stabs* mayor de 2 %, normoblastos, mielocitos, entre otros), temperatura mayor de 37 °C, pero menor de 37,8 °C,

Se consideró como diagnóstico clínico la presencia de:

1. Un signo mayor o su asociación con uno menor
2. Tres o más signos menores (75).

Diferentes centros tienen diferentes criterios para establecer este diagnóstico clínico. En la Universidad de Florida se requiere una temperatura de por lo menos 38 °C, además de al menos uno de los criterios previamente mencionados. Gibbs et al, en sus estudios prospectivos, definieron la infección intraamniótica basándose en una temperatura de por lo menos 37,8 °C y dos o más de los criterios ya descritos.

La leucocitosis materna apoya, pero no es imprescindible para el diagnóstico de corioamnionitis clínica. El parto e incluso el propio embarazo, puede dar lugar a una discreta leucocitosis; sin embargo, un recuento periférico de leucocitos de más de 15.000/ml es sospechoso de infección. La leucocitosis será especialmente sospechosa si se asocia con una «desviación a la izquierda» (un

incremento en la proporción de neutrófilos, especialmente de las formas inmaduras). Una excepción que se debe considerar es que, si se han administrado recientemente corticoides, puede existir una leucocitosis moderada sin un significado séptico. El incremento estará causado por la redistribución del *pool* marginal de leucocitos, con paso a la circulación de formas maduras que estaban adheridas a las paredes vasculares. La presencia de formas jóvenes continúa teniendo un significado sospechoso de infección.

Para los casos en los que el diagnóstico sigue siendo dudoso, o cuando se busca el diagnóstico de corioamnionitis subclínica, la amniocentesis puede proporcionar información de utilidad. Las pruebas que se llevan a cabo habitualmente en el líquido amniótico para diagnosticar corioamnionitis subclínica incluyen la esterasa leucocitaria (en una tira reactiva de orina), glucosa, tinción de Gram y cultivo positivo. De entre las pruebas que pueden realizarse de forma rápida, la glucosa es la más específica en la predicción de un cultivo positivo de líquido amniótico. La interleucina-6 es incluso más sensible y específica. Sin embargo, la prueba no suele estar disponible fuera del contexto de la investigación. Los estudios que utilizan la reacción en cadena de la polimerasa dirigida contra la subunidad ribosómica común de las bacterias han demostrado ser útiles, aunque quizá el cultivo de líquido amniótico no sea un patrón de oro satisfactorio para la detección de corioamnionitis subclínica, puesto que existen muchas más pacientes con parto prematuro y membranas

intactas que tienen gérmenes detectables con la reacción en cadena de la polimerasa que las que presentan un cultivo con crecimiento bacteriano (70).

La concentración media de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en el embarazo es de 0,7-0,9 mg/dl sin variaciones con la edad gestacional. Una cifra > 2mg/dl parece predecir un fracaso tocolítico y parto temprano en pacientes con trabajo de parto pretérmino, pero su valor predictivo positivo de infección intraamniótica es del 43%, aunque su sensibilidad es del 85%.

El análisis de líquido amniótico, obtenido por amniocentesis nos aporta información:

Tinción de Gram: La presencia de cualquier bacteria es diagnóstica de infección, aunque su ausencia no descarta una infección precoz en la placenta. Según Carroll y col, tiene sensibilidad (60-80%) y falsos positivos (3-5%) para predecir infección. Su limitación es que no identifica algunos micoplasmas.

Lisado de amebocitos de limulus: es sensible para detectar endotoxinas gramnegativas. Al asociar con tinción gran, la sensibilidad para detectar infección intraamniótica (IIA) es > 95%.

Tinción con naranja de acridina: visualiza micoplasma en líquido amniótico.

Cromatografía gas-líquido: reconoce ácidos orgánicos producidos por el metabolismo bacteriano.

Glucosa en líquido amniótico: Concentraciones < de 15 mg/dl son anormales y se considera prueba rápida pronóstica de infección intraamniótica; aunque existen falsos positivos, como la: preeclampsia, bajo nivel de glucosa maternos y edad gestacional avanzado. También pueden haber falsos negativos: diabetes, tocólisis como betamiméticos o betametasona.

El diagnóstico de seguridad de corioamnionitis es el cultivo de líquido amniótico, de sangre fetal, o de la placenta. El cultivo en líquido amniótico es poco sensible para detectar infecciones precoces en amnios y decidua.

La amniocentesis, cultivo de líquido amniótico, conteo de leucocitos y concentración de glucosa, al tiempo que determinan la madurez fetal, son eficaces al inicio para determinar la conducta. Pero no se pueden repetir a diario, para detectar contaminación de líquido amniótico. Para ello ayuda el Gram, conteo de leucocitos y nivel de glucosa, aunque son menos específicos

Actualmente se sugiere un buen marcador la concentración de interleucina 6 (IL-6) en suero materno. Niveles > de 8 ng/ml, tuvieron una sensibilidad del 81% y especificidad del 99%, para identificar infección intrauterina en pacientes con ruptura prematura de membranas en el día del parto. Es útil su determinación en secreciones cervicales y líquido amniótico, En el que tiene valor el factor de necrosis tumoral (TNF), interleucina (IL)-1 y la interleucina (IL)-6. Rizzo y col., demostraron que la infección intrauterina se asocia a concentraciones altas de interleucina (IL)-8, en secreciones cervicales, con cérvix ecográfico acortado. La

interleucina (IL)-8 se identificó en cultivos de líquido amniótico positivo y luego presentaron corioamnionitis histológica.

Perfil biofísico: Puede predecir infección intraamniótica en pacientes con ruptura prematura de membranas. La ausencia de respiración fetal y movimientos corporales en 30 minutos se asocia a infección intraamniótica. (69).

4.2.7 Efectos en la progresión del parto

En la década de 1980 se realizaron estudios que evaluaron las características del parto en las pacientes con corioamnionitis. Duff et al, evaluaron a pacientes que desarrollaron corioamnionitis clínica tras iniciar el parto de forma espontánea. El 75% de estas pacientes, tuvieron una contractilidad uterina reducida y, a pesar de la estimulación oxitócica, el 34% requirió una cesárea por detención en la progresión del parto.

En comparación con las parturientas no infectadas, incluso las pacientes con corioamnionitis subclínica parecen tener una mala contractilidad uterina. Silver et al, encontraron que las pacientes con cultivos de líquido amniótico positivos pero sin signos ni síntomas clínicos de infección requirieron mayores dosis de oxitocina para conseguir una adecuada actividad uterina. Muchas pacientes con corioamnionitis, quizás hasta el 75%, requieren estimulación oxitócica. Cuando se hace este diagnóstico, puede anticiparse la distocia dinámica y la necesidad de estimulación oxitócica.

Es difícil determinar si la corioamnionitis es la causa o la consecuencia de la detención del parto. Sin embargo, se ha sugerido que lo último es cierto. Satin et al, demostraron que, cuando se diagnosticó la corioamnionitis después de haberse iniciado la estimulación oxitócica, el intervalo desde el inicio de la oxitocina hasta el parto fue superior que en los controles no infectados, y la frecuencia de cesárea se multiplicó por un factor de 4 (40 frente al 10%).

Mark et al, realizaron un estudio entre la corioamnionitis y la función uterina anormal, incluyendo las alteraciones del parto, la indicación de cesárea y la hemorragia en el posparto. En su estudio, la corioamnionitis se asoció con un incremento en el riesgo de distocia dinámica y de cesárea. Tras el análisis, el grupo de corioamnionitis tuvo un 50 % más de probabilidades de presentar una hemorragia tras la cesárea, y un 80% más tras el parto vaginal. El número de receptores para la oxitocina en la superficie de las células miometriales, disminuye por un factor de estimulación prolongada proinflamatoria. En el contexto de la corioamnionitis, la dinámica uterina no está tan asociada con la oxitocina, como con las prostaglandinas producidas por la ciclooxigenasa-2 en respuesta al estímulo proinflamatorio.

Los resultados pueden explicar parcialmente la frecuencia incrementada de alteraciones del parto que se producen en el contexto de la corioamnionitis. (70)

4.2.8 Complicaciones

Las más frecuentes están asociadas a la infección intraamniótica (IIA) y pueden ser:

Bacteriemia de la madre o del neonato, (<10%de casos).

Herida infectada en el área quirúrgica, (<10%de casos).

Aumento de la mortalidad perinatal.

Síndrome de distrés respiratorio.

Aumentos potenciales de las complicaciones quirúrgicas.

Atonía uterina.

Abscesos pelvianos.

Tromboflebitis pelviana séptica.

Endometritis puerperal.

Sepsis y Shock séptico.

Neumonía neonatal.

Hemorragias intraventriculares severas.

Coagulopatía.

Leucomalasia paraventricular y a largo plazo parálisis cerebral se vincula con una mayor incidencia de distocias.

Trastornos del trabajo del parto

Mayor requerimiento de oxitocina para obtener contracciones uterinas eficaces.

Dilatación cervical más lenta y aumento en el número de cesáreas. (76)

La bacteriemia, sepsis clínica y mortalidad en los niños nacidos de mujeres con corioamnionitis, es frecuente; pero estas complicaciones disminuyen de forma significativa con la administración temprana de antibióticos a la madre en el período intraparto. Sin embargo, se han demostrado otras complicaciones neonatales asociadas con la corioamnionitis. (77). Entre ellas están las bajas puntuaciones de Apgar, hipotensión, necesidad de reanimación en el momento del nacimiento y convulsiones neonatales, especialmente en niños menores de 2500 g, se asoció con un incremento del riesgo de hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular y convulsiones, y en niños con pesos neonatales entre 500 a 1.500 g el riesgo se incrementó en tres veces, dentro de las primeras 24 horas de vida extrauterina. La leucomalacia periventricular es el hallazgo radiológico más relacionado con el desarrollo posterior de parálisis cerebral. (78).

4.2.9 Tratamiento

El tratamiento de las pacientes con corioamnionitis clínica se basa principalmente en la finalización del embarazo y la administración de antibióticos de amplio espectro. Aunque no parece que exista la necesidad de establecer un tiempo límite arbitrario desde el diagnóstico hasta el parto.

El régimen más ampliamente estudiado para el tratamiento de corioamnionitis es la combinación de gentamicina, 1,5 mg/kg por vía intravenosa cada 8 horas, más ampicilina 2 g intravenosos cada 6 horas, o penicilina G sódica, 5 millones U intravenosos cada 6 horas. Debería añadirse un fármaco que proporcione una mayor cobertura frente a bacterias anaerobias en las pacientes que son sometidas a cesárea. Las opciones apropiadas incluyen clindamicina o metronidazol. En algunas situaciones clínicas, el tratamiento con un único antibiótico puede ser más apropiado para la relación entre el costo y la efectividad, o más deseable por otras consideraciones. Las alternativas razonables incluyen las penicilinas de amplio espectro y las cefalosporinas, como la piperacilina-tazobactam o el cefotetan, respectivamente.

El tratamiento antibiótico debe iniciarse tan precozmente como sea posible tras realizarse el diagnóstico de corioamnionitis. En el pasado, existía la preocupación acerca de que el tratamiento antibiótico pudiese ocasionar resultados falsamente negativos en los hemocultivos neonatales, que complicasen la toma de decisiones en el tratamiento del recién nacido. Sin

embargo, la evidencia disponible muestra claramente las ventajas del tratamiento intraparto sobre el tratamiento inmediato posparto.

En 1987, Sperling et al publicaron un estudio de cohortes que evaluó a 257 parejas de madres e hijos. El tratamiento intraparto o posparto se dejó a criterio del médico que llevaba a la paciente. Como podía esperarse, el grupo que recibió tratamiento intraparto tuvo un intervalo mayor entre el diagnóstico y el parto (4,7 horas frente a 1,9 horas). Sin embargo, la frecuencia de sepsis neonatal fue significativamente menor en este grupo (2,8 % frente a 19,6%), y existió una tendencia hacia una menor incidencia de mortalidad neonatal relacionada con la sepsis (0,9 % frente al 4,3%).

Al siguiente año, Gilstrap et al publicaron un estudio retrospectivo similar de 312 mujeres con corioamnionitis. Demostraron una menor frecuencia de bacteriemia neonatal en el grupo que recibió antibióticos intraparto que en el que los recibió inmediatamente posparto (1,5 frente a 5,5%; $p = 0,06$).

Finalmente, Gibbs et al realizaron un estudio aleatorio no a ciegas que comparaba el tratamiento intraparto con el tratamiento inmediato posparto de la corioamnionitis. Utilizaron una combinación de ampicilina con gentamicina, y añadieron clindamicina al tratamiento en las pacientes que eran sometidas a cesárea. Los resultados del estudio fueron tan evidentes que el comité de monitorización de la seguridad lo interrumpió prematuramente por imperativo ético, tras la inclusión de sólo 45 pacientes. No era aceptable privar del

tratamiento intraparto a las pacientes que eran aleatorizadas al grupo de tratamiento posparto inmediato. No existieron casos de sepsis neonatal en el grupo de tratamiento intraparto, en comparación con la frecuencia del 21% en el grupo de tratamiento posparto. La temperatura máxima materna en el período posparto también fue más baja con el tratamiento intraparto.

Basándose en estos tres estudios, parece claro que el tratamiento de la corioamnionitis debe iniciarse tan pronto como sea posible tras el diagnóstico. Tal planteamiento da lugar a una menor frecuencia de infección neonatal, y mejora los resultados maternos, sin asociarse con un incremento del riesgo de sepsis neonatal tardía.

La duración del tratamiento antibiótico materno en el período posparto de las mujeres que fueron diagnosticadas de corioamnionitis durante el curso del parto se ha considerado tradicionalmente que debía prolongarse entre 48 y 72 horas. Sin embargo, esta recomendación se basó primariamente en la opinión de expertos (evidencia de nivel III), y los investigadores recientes se están planteando la necesidad de prolongar el tratamiento antibiótico en el período posparto.

Chapman y Owen realizaron un estudio aleatorio que incluyó mujeres con corioamnionitis que parieron por vía vaginal. Durante el parto, recibieron una combinación de ampicilina y gentamicina. En el momento del parto las pacientes se aleatorizaron para recibir una dosis única de 2 g de cefotetan o

bien la misma dosis cada 12 horas durante las siguientes 48 horas. El estudio no tuvo suficiente potencia como para detectar diferencias entre los grupos en cuanto a la frecuencia de fracaso del tratamiento. Esta frecuencia fue del 11 % frente al 3,7%, en el grupo de dosis única y el de dosis múltiple, respectivamente. El tratamiento de dosis única, sin embargo, se asoció con una menor estancia hospitalaria media posparto (33 horas frente a 57 horas).

Turnquest et al. Publicaron un estudio aleatorio que incluyó mujeres con corioamnionitis sometidas a cesárea. Todas las pacientes recibieron ampicilina intraparto. Preoperatoriamente, recibieron dosis de gentamicina y clindamicina. En el posparto, las pacientes fueron aleatorizadas para recibir gentamicina y clindamicina cada 8 horas durante las siguientes 24 horas, o bien no recibir dosis adicionales. Aunque este estudio careció de la suficiente potencia para detectar diferencias significativas en la frecuencia de fallos del tratamiento entre los grupos, las frecuencias fueron del 14,8 % y del 21,8% para los grupos sin antibióticos y de antibiótico adicional, respectivamente.

Para resolver esta cuestión de manera definitiva, se efectuó un ensayo clínico aleatorio de un régimen reducido de antibióticos en el posparto para las pacientes con corioamnionitis, con una potencia suficiente como para evaluar el fracaso del tratamiento como resultado principal. Se incluyeron mujeres con parto vaginal y con cesárea. El régimen de tratamiento intraparto fue de ampicilina y gentamicina. Las pacientes que dieron a luz por vía vaginal

recibieron dosis de ambos antibióticos, o bien continuaron con la ampicilina y gentamicina hasta que permanecieron afebriles y asintomáticas por lo menos 24 horas posparto. Las pacientes que fueron sometidas a cesárea recibieron una dosis de clindamicina en el momento de pinzar el cordón umbilical. Las pacientes aleatorizadas en el grupo de tratamiento abreviado no recibieron dosis adicionales de clindamicina, pero recibieron la siguiente dosis de ampicilina y gentamicina. En el otro grupo, las pacientes recibieron los tres fármacos hasta que quedaron afebriles y asintomáticas por lo menos 24 horas posparto. Definimos el fracaso del tratamiento como una temperatura posparto igual o superior a 39 °C, o dos o más mediciones, separadas por lo menos 4 horas entre las tomas de 38,4 °C o más. Las frecuencias de fracaso de tratamiento para el grupo de régimen corto y largo fueron, respectivamente, del 4,6 % frente al 3,5%.

Las complicaciones relacionadas con la infección fueron infrecuentes, y no difirieron entre los grupos. Un curso breve de antibióticos en el posparto parece suficiente para tratar a las mujeres con corioamnionitis. (70).

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de Investigación

El presente estudio estuvo enmarcado en la modalidad de investigación descriptiva, analítica de cohorte transversal.

Población y Muestra

La población objeto de estudio estuvo representada por todas las gestantes con ruptura prematura de membranas mayor de 12 horas, hospitalizadas en el servicio de Gineco – Obstetricia del Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja en el periodo comprendido julio 2013 – julio 2014. Las mismas correspondieron a 60 pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Gestantes de cualquier edad y paridad.
- Gestantes que terminaron su embarazo a edad gestacional por fecha de última menstruación confiable a partir de las 32 semanas.
- Gestantes con diagnóstico de ruptura de membranas con una evolución mayor de 12 horas.
- Gestantes hospitalizadas en el área de ginecología y obstetricia del Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja, con diagnóstico de Ruptura Prolongada de Membranas, mayores de 12 horas.

- Embarazadas que terminaron su gestación independientemente de la vía, abdominal o vaginal.
- Cultivos positivos independientes del patógeno.
- Gestantes que aceptaron formar parte del estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes cuya edad gestacional fue menor de 32 semanas por fecha de última menstruación confiable.
- Pacientes que hayan recibido tratamiento sistémico y/o local en los últimos 7 días antes del estudio.
- Condición clínica que impidió continuar el embarazo.
- Presencia de malformaciones fetales.
- Muerte fetal intrauterina.

MÉTODOS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Para la recolección de datos del presente proyecto se utilizó:

Expediente clínico.

Llenado de encuesta.

Consentimiento informado.

Etiquetado embalaje y transporte de las muestras tomadas en centro obstétrico del Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja.

PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

La siguiente investigación se realizó previa autorización del director médico y del jefe del departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital Provincial General Isidro Ayora de Loja.

Los pasos a seguir fueron los siguientes:

A.- Determinación de criterios de inclusión y exclusión, verificación de la edad gestacional de la paciente.

1. Se informó a la paciente sobre el estudio en cuestión, la misma que al tener conocimiento pleno autorizó su realización mediante la firma en la hoja de consentimiento informado.
2. Se llenó los datos de filiación de la paciente en el formulario: edad, procedencia, residencia, estado civil, estado socioeconómico, ocupación, nivel de instrucción, así como también datos sobre la vida sexual y reproductiva de la paciente tales como: inicio de la vida sexual, número de compañeros sexuales, prácticas sexuales, (relaciones sexuales vaginales, orales o anales) y paridad.

3. Datos del embarazo que cursó: peso, número de controles prenatales, infecciones vaginales o de las vías urinarias, tipo de parto, presencia o no de signos de infección y determinación de ruptura de membranas.
4. Luego de llenada la encuesta se procedió a la recolección de la muestra a fin de determinar el diagnóstico:

Toma de la muestra

Se realizó de la siguiente manera:

1. La toma de la muestra se llevó a cabo en la sala de centro obstétrico, del servicio de Gineco-Obstetricia del hospital en estudio, tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión.
2. La muestra fue tomada por el autor de la investigación.
3. Su obtención fue de la siguiente manera:
 - Dependiendo de la vía de terminación del embarazo, se tomó la muestra en la sala de parto o en el quirófano.
 - La toma fue directamente de las membranas coriales, en un ambiente estéril, previo a las medidas de asepsia y antisepsia:
 - Se introdujo un hisopo estéril en la placenta que previamente fue extraída y se hizo rotación del mismo sobre su eje. La muestra se colocó en un tubo estéril con su respectiva información.

- A ello se sumó un fragmento de placenta, el cual se estudió con el fin de determinar la presencia de polimorfonucleares.
- La muestra fue llevada de inmediato a un laboratorio certificado, (anexo), el procesamiento de estas muestras, estuvo a cargo de un médico patólogo.

Procesamiento de las muestras: a todas las muestras se las colocó en una suspensión gelatinosa (sodio thioglicolate) estéril, y se las examinó en fresco, con coloración de Gram y se sembró las placas en medios de agar sangre y se identificó el agente causal. Además se estudió un fragmento de placenta a fin de identificar polimorfonucleares.

RESULTADOS

1. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y CORIOAMNIONITIS

TABLA NO. 1. 1

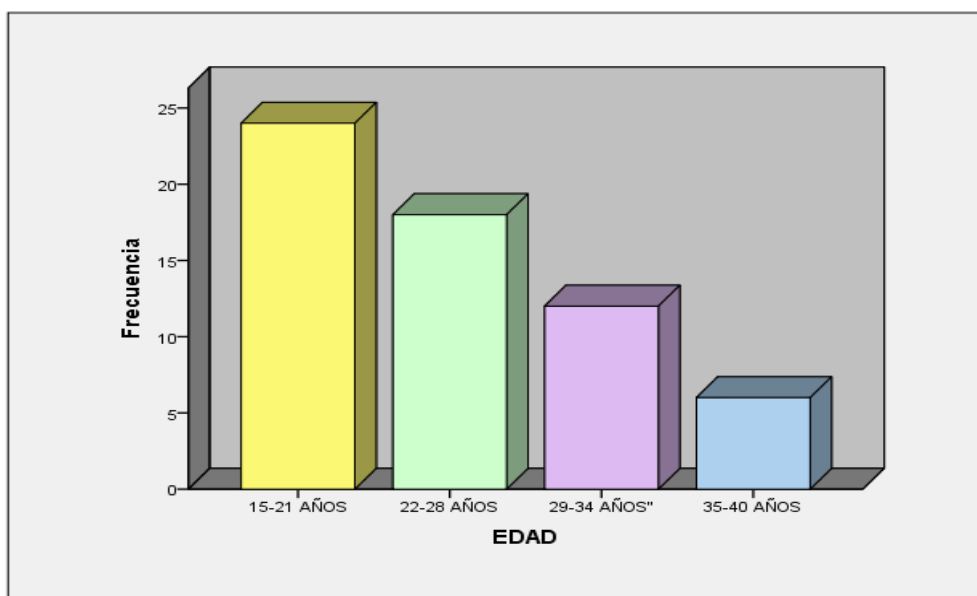
EDAD

EDAD	Frecuencia	Porcentaje
15 - 21 AÑOS	24	40
22 - 28 AÑOS	20	33,3
29 - 34 AÑOS	10	16,7
35 - 40 AÑOS	6	10
Total	60	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO. 1. 1



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

El porcentaje más alto de pacientes que presentaron esta patología es en edades que van de los 16 a 21 años con un proporcional del 40%. Lo que se relaciona con la bibliografía consultada.

TABLA NO. 1. 2

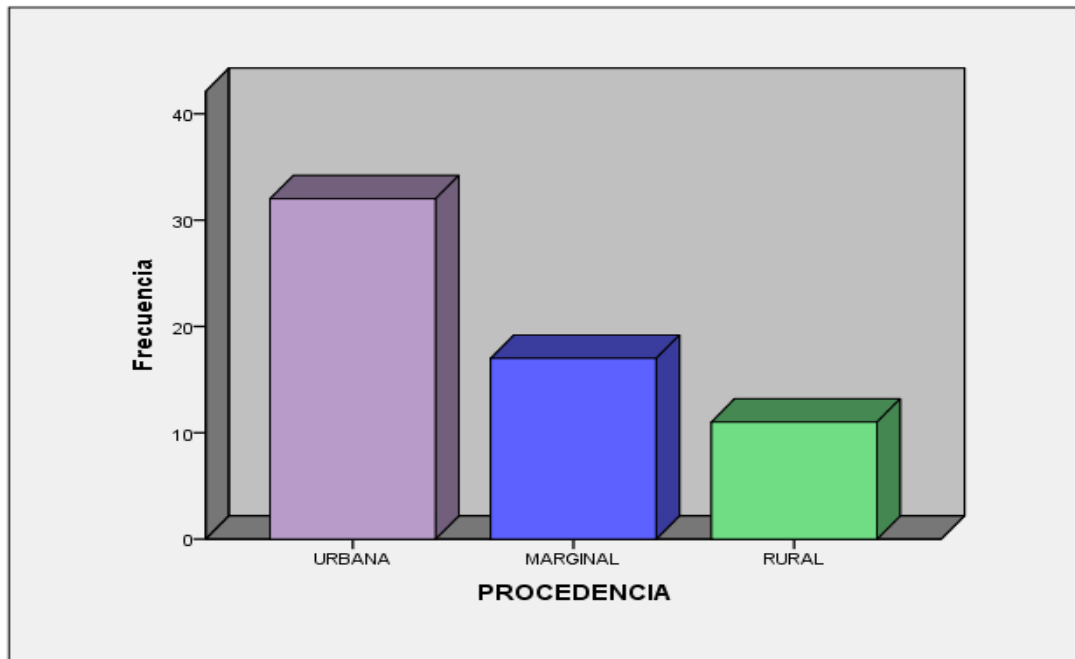
PROCEDENCIA

PROCEDENCIA	Frecuencia	Porcentaje
URBANA	32	53,3
MARGINAL	17	28,3
RURAL	11	18,4
Total	60	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO.1. 2



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

La población más afectada fue la del área urbana con un 53,3 %. En este estudio no existe concordancia con lo consultado ya que esta patología se ve más en pacientes del área rural.

TABLA NO. 1. 3

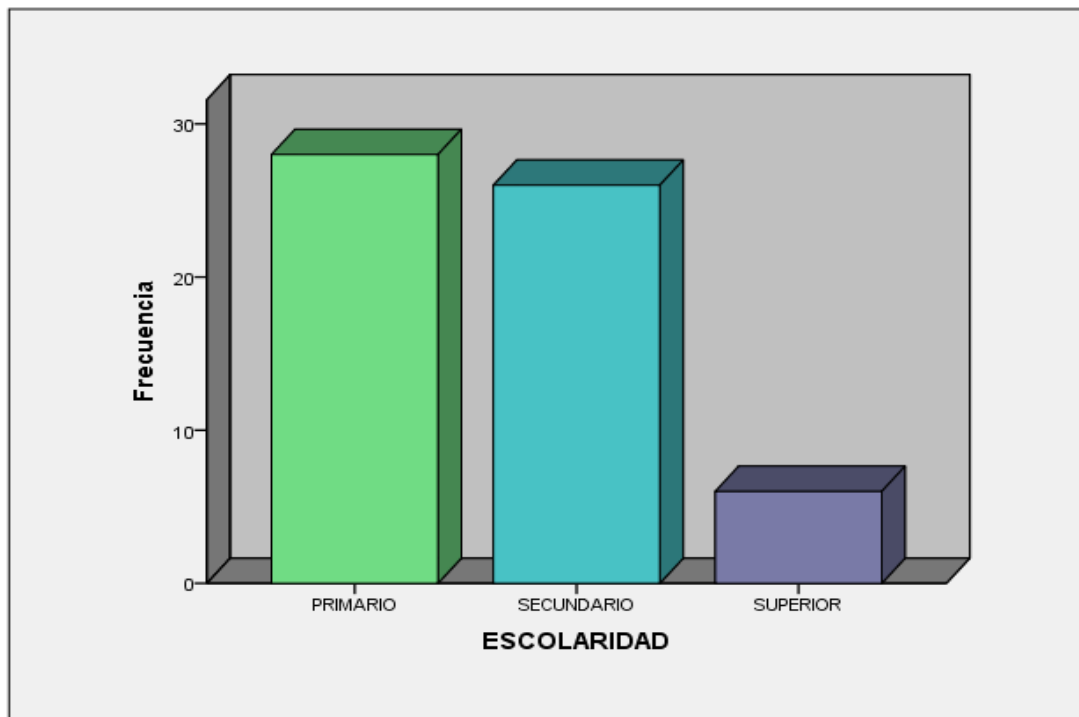
ESCOLARIDAD

ESCOLARIDAD	Frecuencia	Porcentaje
PRIMARIA	28	46,7
SECUNDARIA	26	43,3
SUPERIOR	6	10,0
Total	60	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO.1. 3



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

De acuerdo al nivel de educación, las pacientes con instrucción primaria representaron el 46,7 %, lo que se relaciona con lo consultado.

TABLA NO. 1. 4

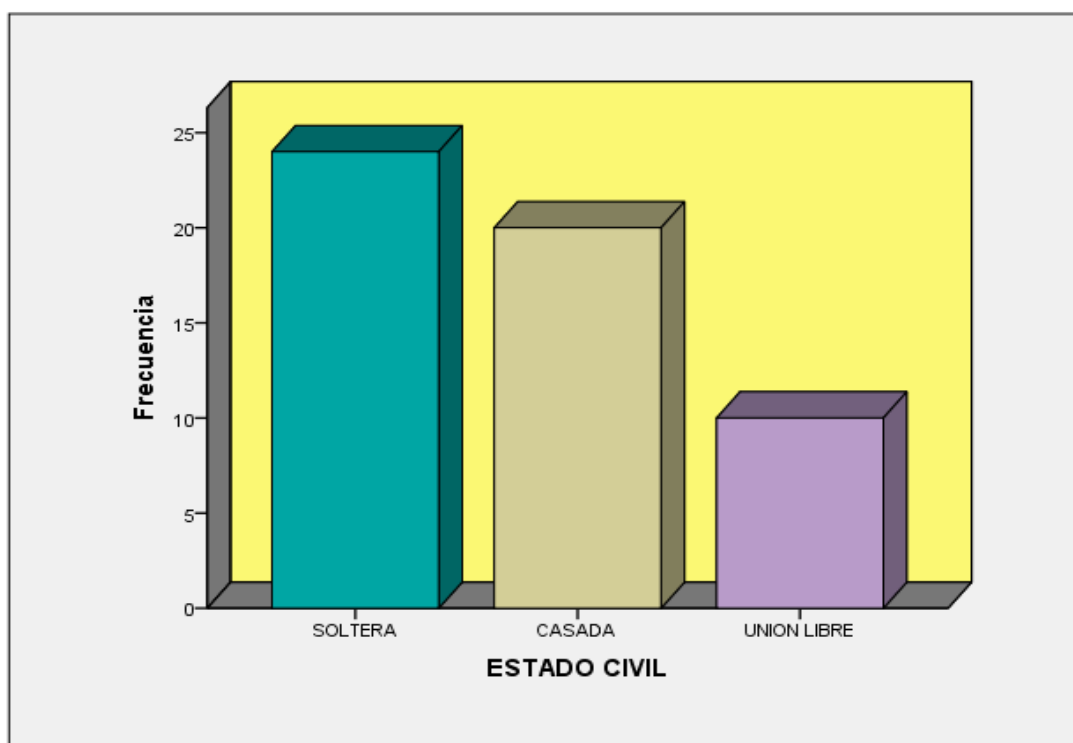
ESTADO CIVIL

ESTADO CIVIL	Frecuencia	Porcentaje
SOLTERA	26	43,3
CASADA	20	33,3
UNION LIBRE	14	23,4
Total	60	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO. 1. 4



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

Del estado conyugal, las solteras presentaron el porcentaje más alto con el 43,3 %. Lo que indica que el sector más vulnerable, son las mujeres solteras. Esto concuerda con lo consultado.

TABLA NO.1. 5

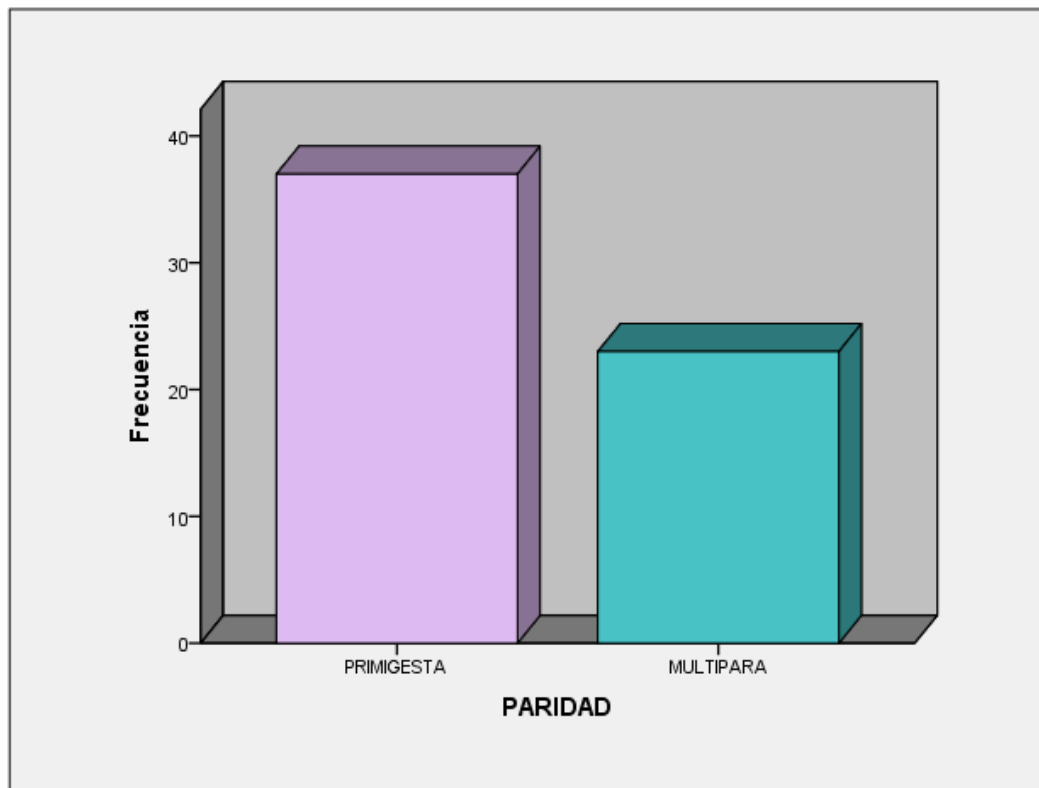
PARIDAD

PARIDAD	Frecuencia	Porcentaje
PRIMIGESTA	37	61,7
MULTIPARA	23	38,3
Total	60	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO. 1. 5



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

De acuerdo al número de hijos, las primigestas representaron un porcentaje del 61,7 %; no así, para las madres con más de un hijo que correspondió al 38,3 % y fueron las múltiparas. Esto indica que las más afectadas, son el grupo de primiparas.

TABLA NO. 1. 6

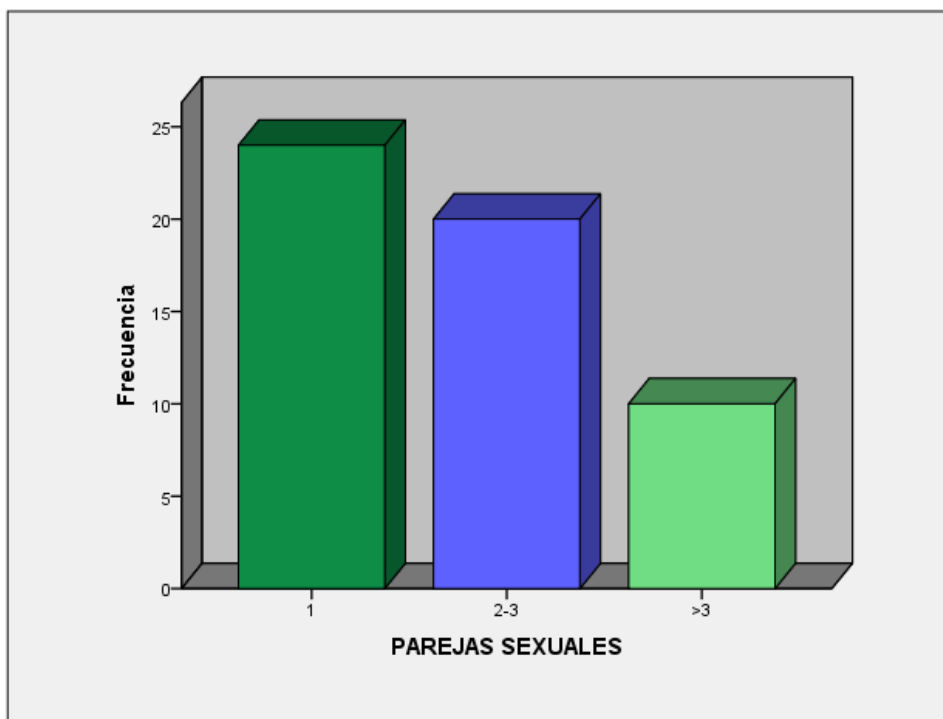
PAREJAS SEXUALES

PAREJAS SEXUALES	Frecuencia	Porcentaje
1	24	40,0
2-3	26	43,3
>3	10	16,7
Total	60	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO. 1. 6



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

Las mujeres con un solo compañero sexual fue del 40 % y las que tuvieron más de una pareja sexual, correspondió al 60 %. Esto nos permite evidenciar que las mujeres con más de una pareja sexual, fueron las que más se afectaron. Lo que concuerda con lo revisado.

TABLA NO. 1. 7

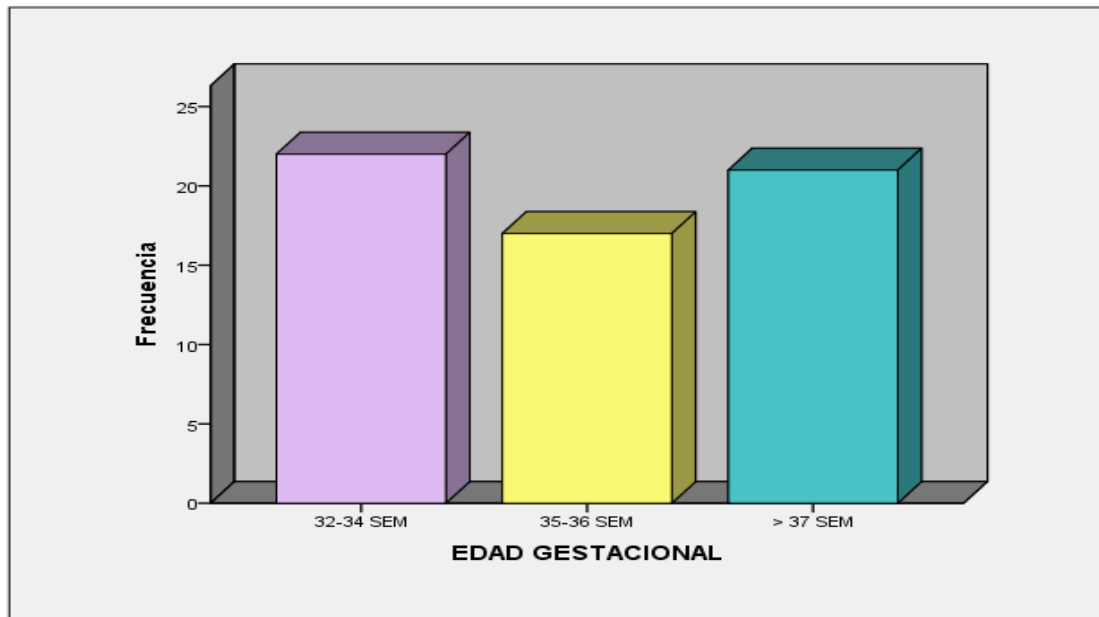
EDAD GESTACIONAL

EDAD GESTACIONAL	Frecuencia	Porcentaje
32-34 SEM	22	36,7
35-36 SEM	17	28,3
> 37 SEM	21	35,0
Total	60	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO. 1. 7



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

La edad gestacional con más alto porcentaje de presentar corioamnionitis, fue la que se presentó en pacientes con gestaciones entre las 32 a 34 semanas con un 36,7 %. Esto se encuentra en relación con lo consultado.

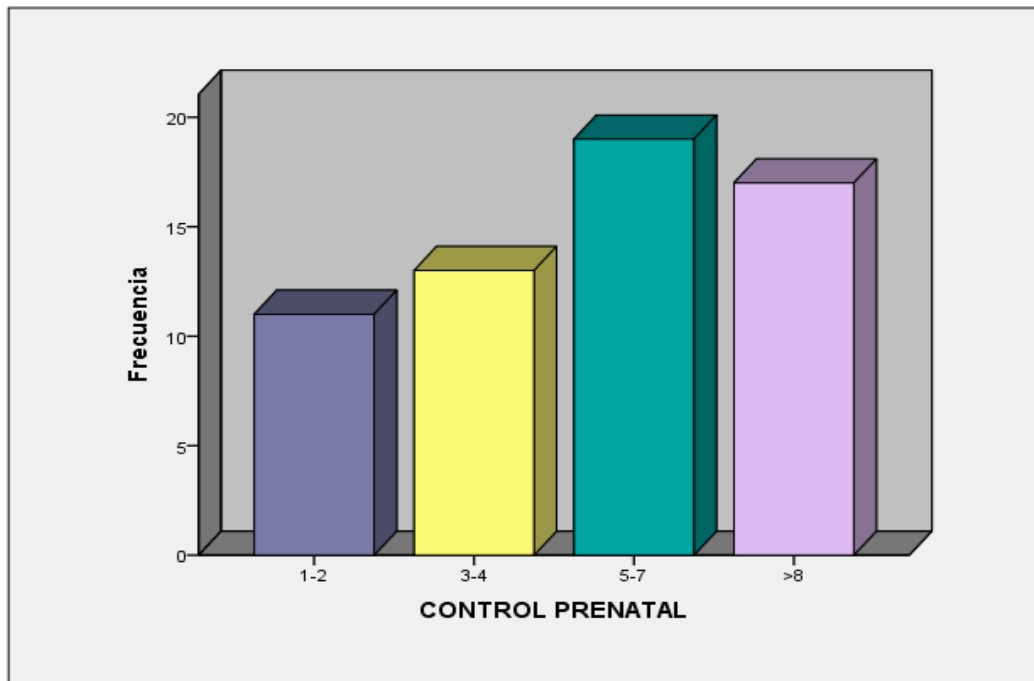
TABLA NO. 1. 8

CONTROLES PRENATALES

CONTROLES PRENATALES	Frecuencia	Porcentaje
1-2	11	18,3
3-4	13	21,7
5-7	19	31,7
>8	17	28,3
Total	60	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos
ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO. 1. 8



FUENTE: Hoja de recolección de datos
ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

Pacientes con 5 a 7 controles prenatales que representaron el 31,7 % son en las que presento el mayor número de casos de ruptura prematura de membranas y corioamnionitis. Esto está en contra posición a lo investigado ya que las pacientes con mayor riesgo son las que no se realizan controles periódicos del embarazo.

TABLA NO. 1. 9

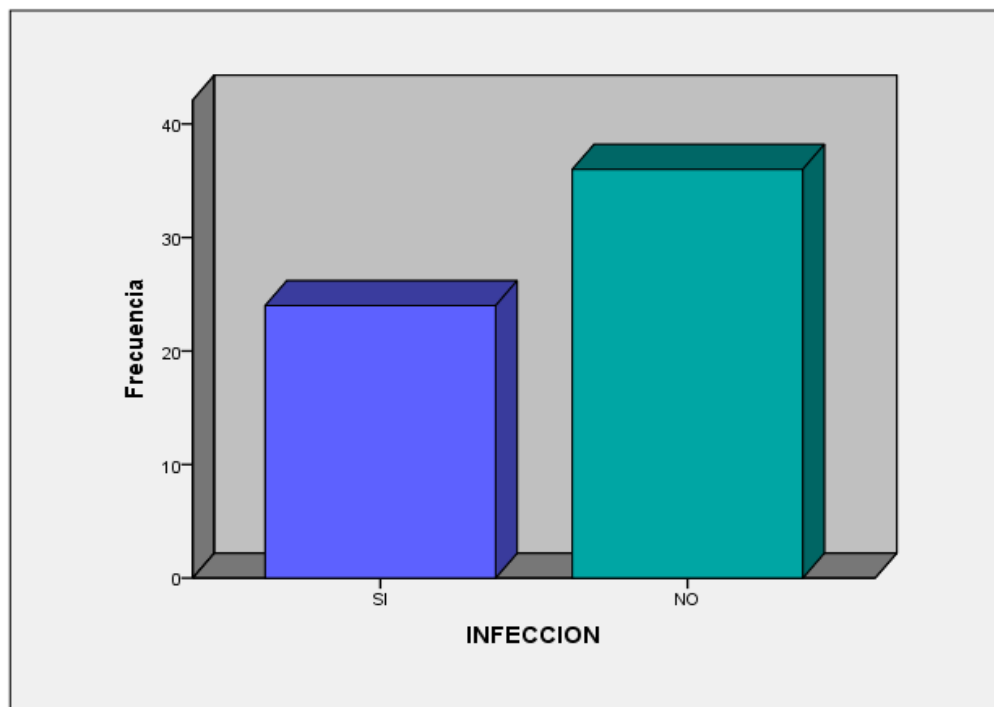
INFECCIÓN CERVICOVAGINAL

INFECCION CERVICOVAGINAL	Frecuencia	Porcentaje
SI	24	40,0
NO	36	60,0
Total	60	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO. 1. 9



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

Pacientes a las que se diagnosticó de infección cervicovaginal, fue en un 40 %. Lo que indica que el mayor porcentaje, no padeció de este tipo de infección a su ingreso.

TABLA NO. 1. 10

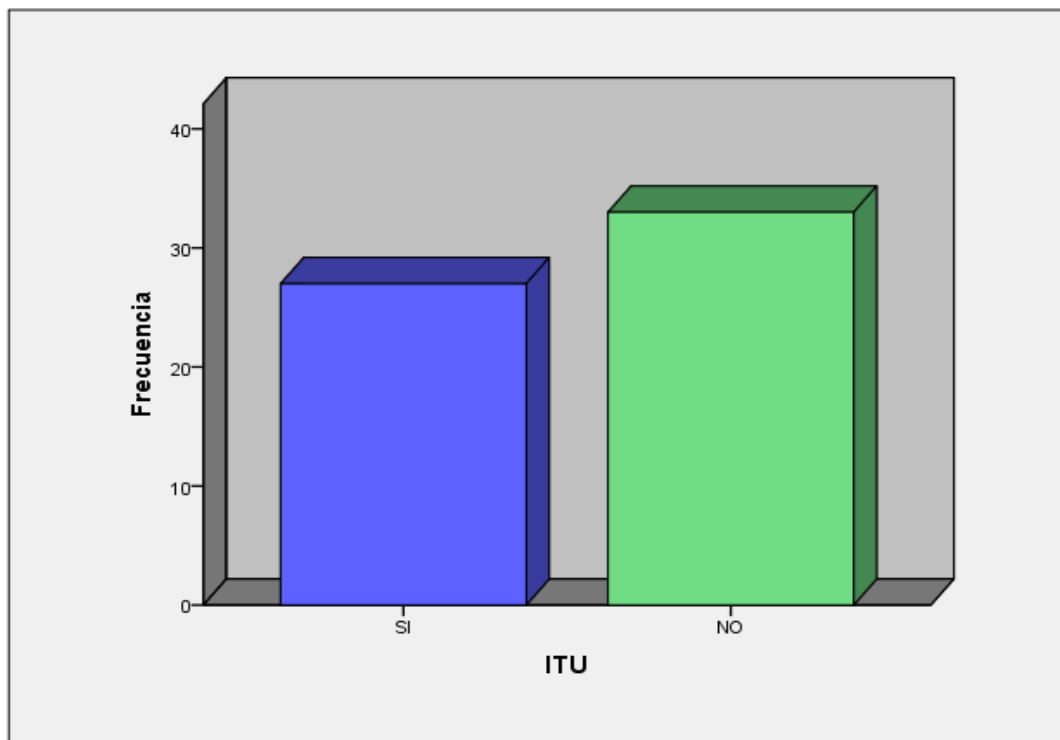
INFECCIÓN URINARIA

ITU	Frecuencia	Porcentaje
SI	27	45,0
NO	33	55,0
Total	60	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO. 1. 10



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

Respecto a las pacientes con este diagnóstico, el 55%, tuvo resultados positivos de infección urinaria. Esto concuerda con lo expuesto en las citas bibliográficas.

TABLA NO. 1. 11

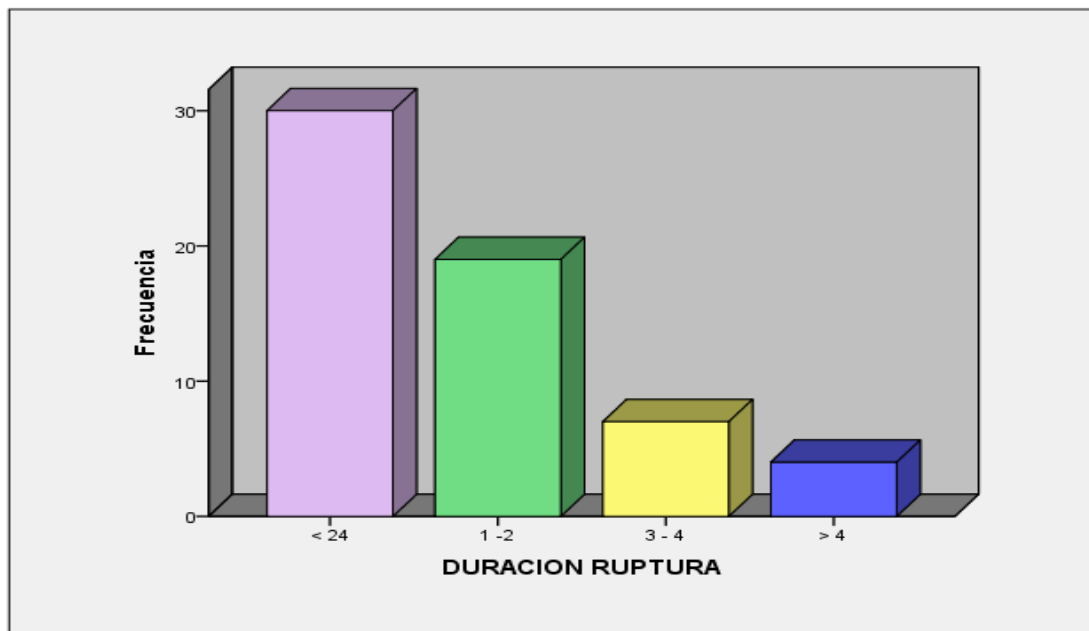
TIEMPO DE RUPTURA DE MEMBRANAS

RUPTURA DE MEMBRANAS	Frecuencia	Porcentaje
< 24 HORAS	37	61,7
1 – 2 DIAS	15	25,0
2 – 4 DIAS	6	10,0
>4 DIAS	2	3,3
TOTAL	60	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO. 1. 11



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

Pacientes con un tiempo de ruptura de membranas menor de 24 horas, tuvieron el porcentaje más alto, del 61,7%. Esto indica que el mayor porcentaje presentó corioamnionitis.

TABLA NO. 2

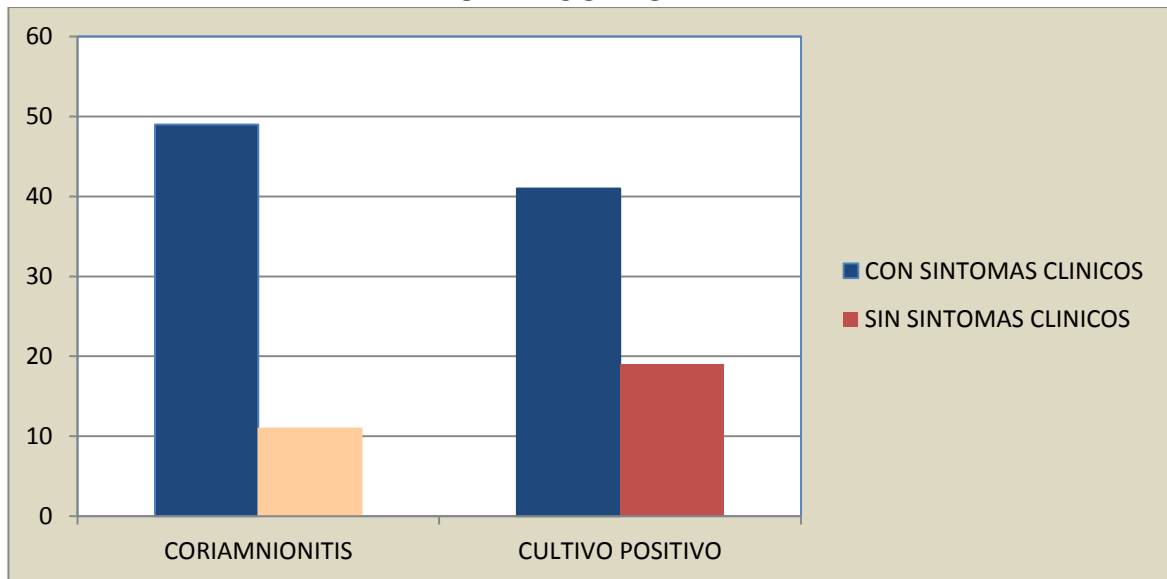
SINTOMATOLOGÍA RELACIONADA CON CORIOAMNIONITIS Y CULTIVOS POSITIVOS

SIGNO - SINTOMA	CORIOAMNIONITIS	CULTIVO DE PLACENTA POSITIVO
CON SINTOMATOLOGIA CLINICA	49	41
SIN SINTOMATOLOGIA CLINICA	11	19
Total	199	98,5

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO. 2



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

De las pacientes con sintomatología clínica, el mayor número de casos presentó corioamnionitis y a su vez tuvo un cultivo positivo para patógenos en la placenta. Esto nos indica que las pacientes con sintomatología relacionada a corioamnionitis, presentó esta entidad.

TABLA NO. 3

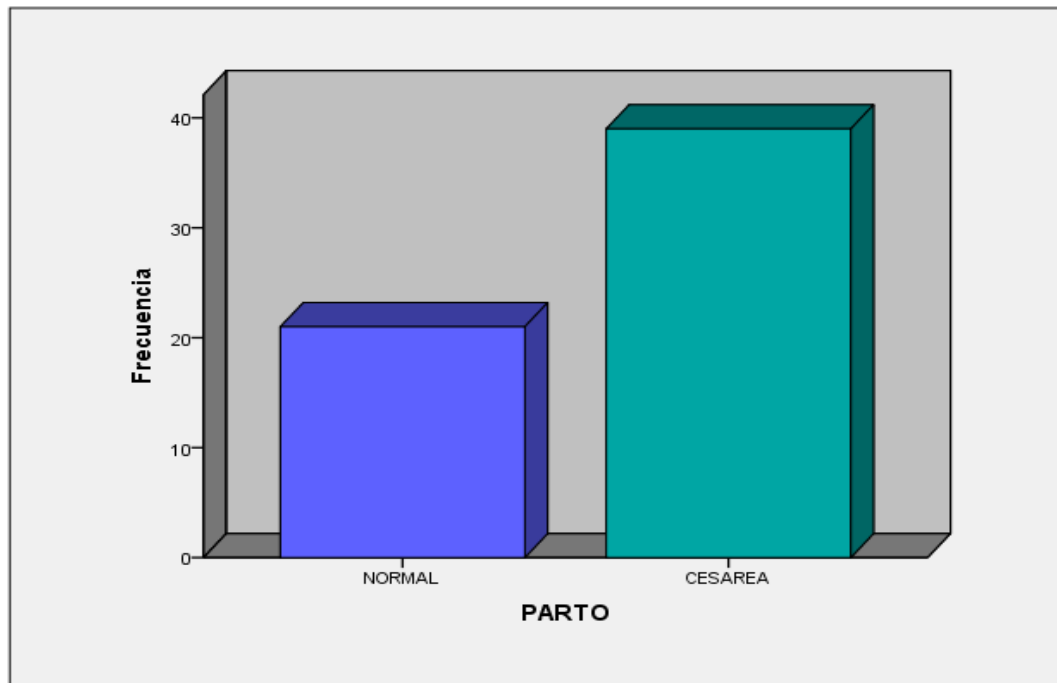
VÍA DE TERMINACIÓN DEL EMBARAZO

PARTO	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	21	35,0
CESAREA	39	65,0
Total	60	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO. 3



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

De acuerdo a la vía de terminación del embarazo el mayor porcentaje, que correspondió al 65%, termino su gestación por cesárea. Lo que se relaciona con la bibliografía consultada.

TABLA NO. 4

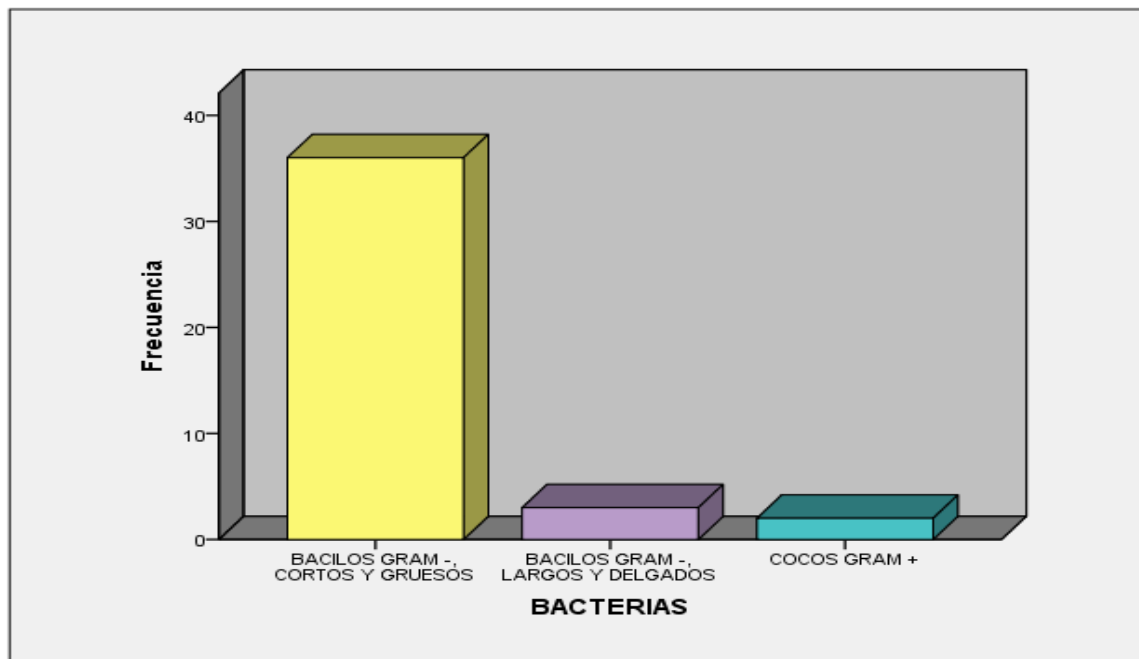
GERMEN IDENTIFICADO EN EL CULTIVO DE MEMBRANAS PLACENTARIAS

BACTERIAS	Frecuencia	Porcentaje
E. COLI	36	87,8
KLEPSIELLA	3	7,3
ESTAFILOCOCOS	2	4,9
Total	41	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO. 4



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

Del grupo de cultivos de membranas ovulares positivo, los gérmenes que más frecuentes se aislaron fueron gram negativos, siendo la Escherichia Coli, la de mayor frecuencia con el 87,8 %.

TABLA NO. 5

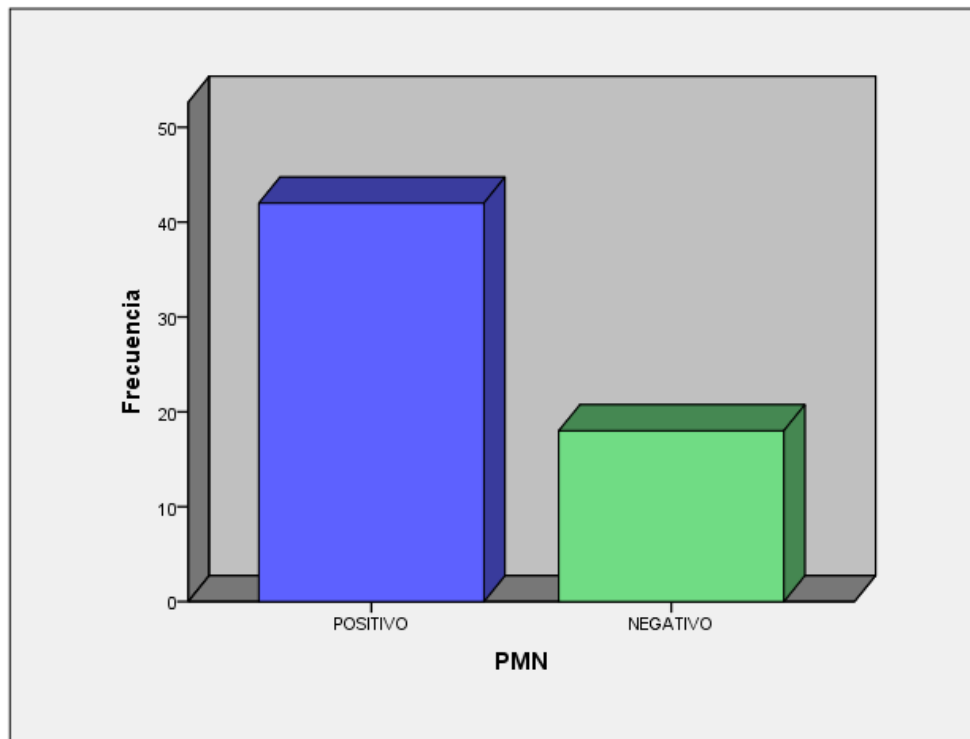
DETERMINACIÓN DE POLIMORFONUCLEARES EN CULTIVO DE PLACENTA

PMN	Frecuencia	Porcentaje
POSITIVO	40	66,7
NEGATIVO	20	33,3
Total	60	100,0

FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

GRÁFICO NO. 6



FUENTE: Hoja de recolección de datos

ELABORACIÓN: Juan Alejandro Espinoza Vásquez

De las pacientes con cultivos positivos en membranas placentarias, que presentaron infiltrado de polimorfonucleares, fueron positivos un 66,7 %, Esto indica la relación entre cultivos positivos, con infiltrado de polimorfonucleares.

DISCUSIÓN

La ruptura de membranas es el principal motivo de consulta en los Servicios de Urgencias, tanto hospitalarios como en atención primaria. La causa más frecuente de ruptura de membranas, son los procesos infecciosos, siendo la vía ascendente la principal causa de diseminación de la infección y la posterior ruptura de membranas al liberarse productos de la inflamación; que da lugar a complicaciones maternas y fetales siendo la corioamnionitis la complicación materna que más problemas plantea, con una incidencia del 0,5% al 1% en la población obstétrica general. Su incidencia aumenta progresivamente en la medida que la ruptura de membranas ocurre en gestaciones más precoces. En general, la corioamnionitis afecta a un 10-30% de las pacientes con ruptura prematura de membranas de pretérmino. (4).

Según la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Canadá. Los factores de riesgo de corioamnionitis clínica que se citan a menudo incluyen edad joven, bajo nivel socioeconómico, nuliparidad, parto prolongado, rotura de membranas prolongada, múltiples exploraciones vaginales, monitorización fetal interna prolongada, vaginosis bacteriana, colonización por estreptococos del grupo B, líquido amniótico meconial, antecedente de infección bacteriana, bebé anterior nacido antes de las 37 semanas, larga duración de la fase activa de la dilatación, coito, menor resistencia del huésped, aumento de presión intraamniótica y tras operaciones cervicales. (68).

Si bien, ciertos factores de riesgo se asocian a corioamnionitis, en el presente estudio, se analizaron algunos; demostrándose los siguientes resultados:

Los factores de riesgo asociados a ruptura prematura de membranas y corioamnionitis son: que el porcentaje más alto se presentó en edades que van de los 16 a 21 años con un proporcional del 40%. Esto se relaciona con la bibliografía consultada.

La población más afectada fue la que se encuentra en el área urbana con un 53,3 %, seguido de la marginal con un 28,3 % y finalmente la rural con un 18,4 %, esto no concuerda con lo consultado ya que los sectores más vulnerables y los que tienen menos accesos a los servicios de salud son los afectados.

De acuerdo al nivel de instrucción, las pacientes que tuvieron estudio primario, representaron el 46,7 %, las de secundaria el 43,3 % y las de nivel de instrucción superior un 10 % de los casos. Esto concuerda con la bibliografía consultada ya que más frecuentemente se presenta en niveles culturales bajos.

Referente al estado conyugal de las encuestadas, las solteras presentaron el porcentaje más alto que fue del 43,3 %, seguido de las mujeres casadas con el 33,3 % y finalmente las que se mantienen en unión libre con el porcentaje más bajo del 23,4 %. Esto se relaciona con lo consultado, ya que se presenta en estados sociales bajos.

De acuerdo a la paridad, las mujeres más afectadas de corioamnionitis fueron las primigestas con un 61,7 %, esto corresponde a las mujeres que no tuvieron hijos previos; no así, para las madres con más de un hijo que correspondió al 38,3 % que fueron las multíparas. Esto se corrobora con la bibliografía consultada.

Las mujeres que tuvieron más de una pareja sexual, esto es de 2 a 3, tuvieron un porcentaje de afectación del 43,3 % y las que tuvieron más de 3 parejas sexuales, un 16,7 %, totalizando un 60 %, esto evidencia que las mujeres con más de una pareja sexual son las que más se afectan. Lo que se relaciona con lo investigado.

La edad gestacional que más alto porcentaje de presentar ruptura prematura de membranas y corioamnionitis, fueron pacientes con gestaciones entre las 32 a 34 semanas con un 36,7 %, mientras que mujeres con gestaciones mayores a 37 semanas presentaron un 35 % y el porcentaje más bajo fue del 28,3 % en pacientes con edad gestacional de 35 a 36 semanas. Lo que evidencia que en los prematuros existe el mayor índice de afectación, concordando esto con lo consultado.

Respecto a los controles prenatales, las pacientes con 1 a 2 controles, presentaron un porcentaje del 18,3 %, entre 3 y 4 el 21,7 %, de 5 a 7 el 31,7 % y finalmente las que tuvieron más de 8 controles prenatales presentaron un 28,3 %. De lo descrito, las embarazadas que tuvieron varios controles prenatales

fueron las más afectadas y nos indica que a pesar de llevar un manejo de su gestación, se terminaron afectando con esta entidad.

Pacientes a las que se diagnosticó de infección cervicovaginal y urinaria posterior al ingreso fue en un 40 % y 45 % respectivamente. Esto nos indica que en este estudio la infección cervicovaginal, no se relacionó con la aparición de esta entidad.

La relación corioamnionitis y número de horas tras ruptura de membranas, fue del 50 % para las pacientes con menos de 24 horas de ruptura, 31,7 % para rupturas entre 24 y 48 horas, 11,6 % para ruptura de 48 horas hasta 96 horas y finalmente las que tuvieron más de 96 horas presentaron el 6,7 %. Esto nos indica que un buen porcentaje de ruptura de membranas de menos de 24 horas presento corioamnionitis, lo que no se relaciona con las referencias consultadas.

De las pacientes con sintomatología clínica, el mayor número de casos, esto es un número de 49 pacientes presentó corioamnionitis y a su vez tuvo un cultivo positivo para patógenos en la placenta. Lo nos indica que las pacientes con sintomatología relacionada a corioamnionitis presentaron esta entidad.

Las pacientes con ruptura prematura de membranas, que terminaron su embarazo por parto normal fueron del 35 %, mientras que las pacientes que

terminaron su embarazo por cesárea fueron del 65 %. Esto coincide con lo consultado.

De las pacientes con cultivos positivos, el germen que más frecuentemente se cultivo fue un gram negativos, siendo la escherichia. Coli, la de mayor frecuencia, con un 87,8 %, . Mientras que el porcentaje más bajo fue para cultivos positivos de estafilococos en un 4,9 %. Esto se relaciona con lo investigado.

Además las pacientes que presentaron infiltrado de polimorfonucleares en la placenta, fueron del 66,7 %, mientras que las que tuvieron negatividad para este infiltrado fue en un 33,3 %.

CONCLUSIONES

1. De acuerdo a los factores de riesgo relacionados a ruptura prematura de membranas y corioamnionitis esta se presentó en: Gestantes con edades comprendidas entre los 15 y 21 años; Pacientes del área urbana; Embarazadas con un nivel educativo de primaria; Mujeres solteras; Primigestas; Pacientes con más de una pareja sexual; Embarazadas con edad gestacional entre 32 a 34 semanas; Las gestantes con 5 – 7 controles prenatales; En pacientes con infección cervicovaginal e infección de vías urinarias, se presentó un bajo porcentaje; finalmente el tiempo de ruptura de membranas y corioamnionitis, fue menor de 24 horas.
2. De las pacientes con ruptura prematura de membranas que presentaron sintomatología clínica para corioamnionitis (49), tan solo 41 de ellas presentaron cultivos positivos en sus membranas placentarias; mientras que de las 11 que no tuvieron sintomatología para corioamnionitis, todas presentaron cultivos negativos de sus membranas placentarias.
3. Las pacientes con ruptura prematura de membranas y corioamnionitis, terminaron su embarazo en el mayor porcentaje (65%) por cesárea.

4. La bacteria más frecuente que se aisló de los cultivos positivos fue *Escherichia coli* con un 87.8%.

5. Polimorfonucleares positivos en la placenta, fue de un porcentaje del 66.7%.

RECOMENDACIONES

- Implementar un registro epidemiológico para la detección y control de los casos de corioamnionitis en las Unidades Operativas tipo II del Ministerio de Salud Pública.
- Plantear a las Unidades Operativas incorporen protocolos de manejo basados en la evidencia, para el tratamiento de las pacientes con ruptura de membranas y corioamnionitis.
- Promover nuevas líneas de investigación sobre los tratamientos actuales de corioamnionitis.
- Profundizar en el cumplimiento de los protocolos de atención formulados por el Ministerio de Salud Pública en los diferentes niveles de atención I y II, de la paciente con ruptura prematura de membranas y corioamnionitis.
- Promover el cultivo de membranas ovulares a fin de confirmar el diagnóstico de corioamnionitis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodney k. Edwards, MD, Ms. Corioamnionitis y parto. Clínicas Obstétricas y ginecológicas de Norteamérica. 2005; 287-294.
2. Gibbs Rs, Duff P. Progress in Pathogenesis and Management of Clinical Intraamniotic infection. Am Obstetric Gynecology. 1991; 164-170.
3. Alexander JM, Chorioamnionitis y Prognostic for Term Infants. Obstetric and Gynecology. 1999; 274-278.
4. Santisteban Calderón Paola. Complicaciones Materno Neonatales del Manejo Activo Versus Expectante de la Ruptura Prematura de Membranas. 2003; 3-4.
5. Koch María Olivia. Corioamnionitis. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. N 180. 2008; 21-23.
6. Franklin J Espita De La Hoz. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. Vol. 59, N 3, 2000; 231-237.
7. Jorge Félix Araño. Repercusión de Corioamnionitis en los Indicadores de Salud Materno Perinatales del Hospital Materno Norte (Cuba). 2005; 1-9.
8. Mario Morales C. Revista Chilena de Pediatría. Vol. 79. N 1. 2008; 98-104.
9. Ovalle A; Martínez A; Funets A; Kakarieka E; Aspillaga M. Resultado Neonatal Adverso en la Ruptura Prematura de Membranas Pretérmino según el modo de parto. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología. 2007; 7 (3).

10. M. Inmaculada Rincón Ricote. Corioamnionitis Histológica y Morbimortalidad Neonatal. Revista Chilena de Ginecología y Obstetricia. Vol. 75. N 3. Santiago. 2010; 172-178.
11. Newton ER. Bacterial Vaginitis, and intramniotic infection. American Journal Obstetrics and Gynecology. 1997; 176.
12. Robert JA, Donoso EM, Mackenna A, Villaseca P y col: Manejo conservador de la rotura prematura de membranas en embarazos menores de 34 semanas. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología 1986; 51:262.
13. Romero R, Quintero R, Oyarzún E et al: Intraamniotic infection and the onset of labor in preterm premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 1988; 159:661.
14. Jijón Letord Alfredo; Sacoto Aguilar Marco; Córdova Unda Andrés. Alto Riesgo Obstétrico. 1ª Edición 2006. Pág. 83 a 96.
15. Beltrán M; Garavito A; Herrera M. Manejo médico expectante Ambulatorio de pacientes con Rotura Prematura de membranas. Experiencia en la unidad de Medicina Materno Fetal de La Clínica Reina Sofía. 2005.
16. Cifuentes Rodrigo. Obstetricia De Alto Riesgo. 6ª Edición 2006. Pág. 403 a 419.
17. Bankowski Brandon; Hearne Amy; Lambrou Nicholas; Fox Harold; Wallach Edward. Ginecología y Obstetricia. 1ª Edición 2005. Pág. 121 a 127.

18. Aller Juan; Pagés Gustavo. *Obstetricia Moderna*. 3ª Edición. 1999. pag. 359 a 378.
19. MacGuillivary i, Davey DA. The influence of fetal sex on rupture of the membranes and preterm labor. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153:814-819.
20. Sims EJ, Vermillion ST, Soper DE. Preterm premature rupture of the membranes is associated with a reduction in neonatal respiratory distress syndrome. *Am J Obstetric Gynecology* 2002, 187(2):268-72.
21. Cunningham Gary; Gant Norman; Leveno Kenneth; Gilstrap Larry; Hauth John; Wenstrom Katharine. *Obstetricia de Williams*. 22ava Edición. 2006. Pág. 593 a 617.
22. Charles D; Eschenbach D. *Vaginosis durante la Gestación: Consecuencias y Tratamiento. Infecciones Obstétricas y Perinatales*. 1ª Edición. Madrid España. 1994.
23. Alger, L. Etiology of Preterm rupture of membranes. *Clinical Obstetric Gynecology* 2001; 29: 758.
24. Artal, R. Fetal and maternal copper levels inpatients at term with and without premature rupture of membranes. *Obstetric Gynecology* 2005; 19: 86.
25. Beydoun, S. Ruptura prematura de membranas ovulares antes de las 28 semanas: manejo conservador. *Is J Obstetric Gynecology* 2005; 155: 471-4.

26. Bibby J. The effect of cervical encerclage on plasma prostaglandin concentrations during early human pregnancy. *Br J Obstetric Gynecology* 2005; 19: 86.
27. Bourne G. *The Human Amnion and Chorion*. London, Lloyd-luke, 2002, 175-192
28. Carrillo, F. La deficiencia de la vitamina "C" como un factor de riesgo para la ruptura prematura de membranas. Tesis Doctoral. Facultad de Biología. Universidad de la Habana 2004.
29. Dale, O. Duración del período de latencia en la ruptura prematura de membranas en el pretérmino: consecuencias maternas y neonatales de manejo expectante. *Eur J Obstetric Gynecology and Reproduce Biolog* 2004; 30: 257-62.
30. Charles D, Edwards WB. Infectious complications of cervical cerclaje. *Am J Obstetric Gynecol*; 1981; 141:1065-70.
31. Gregory, J. Chlamydia trachomatis infection during pregnancy. *Am J Obstetric Gynecology* 2004; 164.
32. Gunn, G. Premature rupture of the fetal membranes. *Is J Obstetric Gynecology* 1990; 106: 469.

33. Guinn, D. Risk factors for the development of preterm premature rupture of the membranes after arrest of preterm labor. *Am J Obstetric Gynecology* 2005; 173: 1310-5.
34. Hadley, C. Risk factors for preterm premature rupture of the fetal membranes. *Is J Prenatal I* 2000; 7: 374.
35. Harger, J. Risk factors for preterm rupture of fetal membranes. A multicenter case control study. *Am J Obstetric Gynecology* 2004. 163: 130.
36. Hills, B. Premature rupture of membranes and surface emergency. Possible role of surfactant. *Am J Obstetric Gynecology* 2003; 149, 896.
37. Lavery, J. Deformation and creep in the human chorioamniotic sac. *Am J Obstetric Gynecology* 2003; 134: 366.
38. Lonky, N. Un mecanismo propuesto para la ruptura prematura de membranas. *Obstetricia Ginecología Survey* 2006; 43: 22.
39. Romero, R. A comparative study of the diagnostic performance of amniotic fluid glucose, white blood cell count, interleukin 6 and gram stain in the detection of microbial invasion in patients with preterm rupture of membranes. *Am J Obstetric Gynecology* 2003; 169: 839-51.
40. Ascarelli MH, Morrinson JC. Use of fetal fibronectin in clinical practice. *Obstet. Gynecol Surv* 1997;53:S1-12.

41. Lookwood CJ, Wein R. The presence of cervical and vaginal fetal fibronectin predicts preterm delivery in an inner city obstetric population. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:798-804.
42. Naeye, R. Factors that predispose to premature rupture of the fetal membranes. *Obstetric Gynecology* 2003 ; 60: 93.
43. Schoonmaker, J. Bacteria and inflammatory cells reduce chorioamniotic membrane integrity and tensile strength. *Obstet Gynecol* 2004; 74: 590.
44. Newton E. Chorioamnionitis and intraamniotic infection. *Clin Obstetric Gynecology*. 2003 Dec; 36(4): 795-808.
45. Sikorski, R. Zinc status in women with premature rupture of membranes at term. *Obstetric Gynecology* 2003; 76: 675.
46. Newton, E. Estreptococo beta-hemolítico y ruptura prematura de membranas. *Is J Obstetric Gynecology* 2006; 71: 198-202.
47. Romero, R. Infection and preterm labor. *Clinic Obstetric Gynecology* 2004; 31: 53-584.
48. Taylor J, Garite T. Premature rupture of the membranes before fetal viability. *Obstet. Gynecology* 1984;64:615-20.
49. Mercer BM. Management of premature rupture of membranes before 26 weeks' gestation. *Obstet. Gynecol. Clinic. North Am* 1992;19:339-51.

50. Vernet, M. Neonatal survival after preterm premature rupture of membranes secondary to first trimester chorionic villus sampling. *Int J Gynecology Obstetric* 2000; 47(1): 45-8.
51. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 2003; 101:178-93.
52. Mercer BM, Crocker L, Boe N. Induction versus expectant management in PROM with mature amniotic fluid at 32-36 weeks: a randomized trial. *Am J. Obstetric Gynecology* 1993.
53. Cox, SM, Leveno KJ, Intentional delivery versus expectant management with preterm ruptured membranes at 30-34 weeks gestation. *Obstetric Gynecology* 1995; 86:875-9.
54. Broekhuizen FF, Gilman M, Hamilton PR. Amniocentesis for gram stain and culture in preterm premature rupture of the membranes. *Obstetric Gynecology* 1985;66:316-21.
55. Romero R, Yoon BH, Mazor M. A comparative study of the diagnostic performance of amniotic fluid glucose, white blood cell count. *Am J Obstetric Gynecology* 1993;169:839-51.
56. Belady PH, Farhouh LJ, Gibbs RS. Intra-amniotic infection and premature rupture of the membranes. *Clinic Perinatal* 1997;24:43-57.

57. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG: number 279, decembre 2002. Prevention of early-onset group B streptococcal disease in newborns. *Obstet Gynecol* 2002; 100:1405-12.
58. Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of the membranes: a systematic review. *Obstetric Gynecol.* 2004 Nov; 104(5 Pt. 1):1051-7.
59. Mercer B, Miodovnik M, Thurnau G. Antibiotic therapy for reduction of infant morbidity after preterm premature rupture of the membranes. *JAMA* 1997;278:989-95.
60. Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W. Broad spectrum antibiotics for preterm, prelabor rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomized trial. *Lancet* 2001;357:979-88.
61. Mercer BM, Golderberg RL, Das AF. What we have learned regarding antibiotic therapy for the reduction of infant morbidity? *Semin Perinatal* 2003; 27:217-30.
62. Lewis DF, Adair CD. Antibiotic therapy preterm premature rupture of the membranes. *Am J. Obstetric Gynecology* 2003;188:1413-6.
63. Pattinson RC, Makin JD, Fum M. The use of dexamethasone in women with preterm premature rupture of the membranes. *S Afr Med J* 1999; 89:865-70.

64. Van Hoesen KH, Anyae g bunam 4, Hochster H, et al. Clinical Significance of increasing histologic severity of acute inflammation in the fetal membranes and umbilical cord. *Pediatr Pathol Lab Med* 1996; 16: 731 – 44.
65. <http://pediatrics.org/content/129/5/1006>. Full.
66. Yoon BH, Romero R, Moon JB, Shim SS, Kim M, Kim G, Jun JK, Clinical significance of Intra-amnionic inflammation in patients with preterm labor and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 2001; 85: 1130 – 36.
67. Rouse DJ, London M, Leveno KJ, Leindecker S, Varner MW, Caritis SN, et al. The Maternal – Fetal Medicine Units cesarean registry: chorioamnionitis, at term and its duration- relationship to outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2004; 191: 211 – 6.
68. <http://www.sogc.org/index.e.asp>.
69. Alicia Guntiñas. SEGO. Ginecología y Obstetricia. Corioamnionitis. Madrid. 2008. Guntinas. blogspot.com/2008/05/corioamnionitis.html.
70. Clínica de Norteamérica
71. Siriwachirachai T, Sangkomkarn U, Lumbiganon P, Laopaiboon M, Antibióticos para el líquido amniótico teñido con meconio en el trabajo de parto para la prevención de las infecciones maternas y neonatales. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010 Issue 12. Art. No.: CD007772. DOI: 10, 1002/14651858.

72. Goldenberg Rj, Hauth J, Andrews Ww, intrauterine infection and preterm delivery, *The NEJM* 2000; 342 (20): 1500-1550.
73. Romero R, Espinoza J, Goncalves Lf, Kusanovic Jp, Friel La, Nien Jk, Inflammation in preterm and term labour and delivery, *semin fetal neonatal med* 2006; 11 (5): 317-326.
74. Bracci R, Buonocore G. Chorioamnionitis: A risk factor fetal and neonatal morbidity, *Biology of the neonate* 2003; 83: 85-96.
75. Grisell Argilagos Casasayas, Jorge Felix Araño Piedra. Factores de riesgo en la corioamnionitis. *MEDISAN*, Vol 15, N 5, Santiago de Cuba, 2011.
76. López Franco Diego. Universidad de Caldas, Corioamnionitis, 2010.
77. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight, *JAMA* 1997; 278: 207-211.
78. Alexander JM, Gilstrap LC, Cox SM, et al, Clinical Chorioamnionitis and the prognosis for very low birth weight infants. *Obstetric Gynecology* 1998; 91: 725-729.

ANEXOS

ÍNDICE GENERAL

CARÁTULA.....	i
CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORÍA	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
1) TÍTULO.....	1
2) RESUMEN.....	2
SUMMARY	3
3) INTRODUCCIÓN.....	4
4) REVISIÓN DE LITERATURA.....	8
4.1 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	8
4.1.1 Definición	8
4.1.2 Incidencia.....	8
4.1.3 Etiología.....	9
4.1.3.1 Infección local	9
4.1.3.2 Estadios de la infección	12
4.1.3.3 Incompetencia ístmico cervical	14
4.1.3.4 Deficiencias nutricionales	15
4.1.3.5 Hábito de fumar	15
4.1.3.6 Traumatismos	16
4.1.4 Diagnóstico	18
4.1.4.1 Diagnóstico presuntivo.....	18
4.1.4.2 Diagnóstico de certeza	18
4.1.4.3 Diagnóstico diferencial.....	19
4.1.5 Morbilidad materno perinatal	19
4.1.5.1 Complicación materna	19

4.1.5.2 Complicación perinatal.....	20
4.1.6 Tratamiento.....	22
4.1.6.1 Determinantes más importantes del Tratamiento después de la ruptura Prematura de membranas pretérmino	22
4.1.6.2 Tratamiento de la ruptura prematura de membranas Cerca al término	23
4.1.6.3 Tratamiento de la ruptura prematura de membranas En el pretérmino	24
4.1.6.4 Manejo después de conseguir el Efecto de la administración de corticoides a las 32 a 33 semanas de gestación	25
4.1.6.5 Tratamiento de la ruptura prematura de membranas Lejos del término	26
4.1.6.6 Consideraciones respecto a la profilaxis De la infección por estreptococo del grupo B Después de la ruptura prematura de membranas Pretérmino	28
4.1.6.7 Antibióticos para prolongar el embarazo Y reducir morbilidad infantil.....	29
4.1.6.8 Régimen de tratamiento óptimo durante la Conducta expectante de la Ruptura prematura de membranas.....	30
4.1.6.9 Corticoides antenatales en la Ruptura prematura de membranas pretérmino.....	33
4.1.6.10 Tratamiento tocolítico luego de la Ruptura prematura de membranas pretérmino.....	34
4.1.6.11 Prevención de la Ruptura prematura de membranas	35
4.1.6.11.1 Prevención primaria	35
4.1.6.11.2 Prevención secundaria	35
4.1.6.11.3 Prevención terciaria	35
4.2 CORIOAMNIONITIS	37
4.2.1 Concepto	37
4.2.2 Incidencia.....	37
4.2.3 Factores de riesgo	38
4.2.4 Microbiología y patogénesis	38
4.2.5 Fisiopatología	44
4.2.6 Diagnóstico.....	46
4.2.7 Efectos en la progresión del parto	51
4.2.8 Complicaciones	53
4.2.9 Tratamiento.....	55

5) MATERIALES Y MÉTODOS.....	60
6) RESULTADOS.....	65
7) DISCUSIÓN.....	80
8) CONCLUSIONES.....	85
9) RECOMENDACIONES	87
10) BIBLIOGRAFÍA.....	89
11) ANEXOS	98
ÍNDICE.....	98

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

El presente estudio tiene como objetivo investigar sobre las infecciones maternas que se dan durante el embarazo, posterior a la ruptura de membranas ovulares, las mismas pueden complicarse con una corioamnionitis. Por lo tanto, se pide de la manera más cordial se dignen autorizar para que este estudio se pueda realizar.

He leído y escuchado toda la información sobre el cuestionario, he tenido la oportunidad de hacer preguntas sobre el mismo y estoy satisfecha con las respuestas que he recibido. Acepto voluntariamente participar en éste estudio.

ATENTAMENTE

FIRMA

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombres Y Apellidos: _____ HC: _____
Fecha ingreso (día / mes / año): _____ Egreso _____
Días de Hospitalización _____
Edad (años): ____ G: ____ P: ____ A: ____ C: ____ FUM _____ EG
(semanas) ____ Periodo intergenésico _____ controles prenatales _____
Parejas sexuales: _____ Prácticas sexuales _____
Procedencia: Urbana ____ Marginal ____ Rural ____ Estado civil: Soltera ____ Casada
____ Unión Libre ____ Nivel Educativo alcanzado (años): _____
Ocupación: _____
Antecedente de partos prematuros: _____

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

ECOGRAFÍA: _____ g ILA _____ Madurez Placentaria ____ Doppler ____ SG: _____

Presentación: Cefálica: ____ Podálica ____ Transverso ____ PERFIL

BIOFÍSICO: _____

BIOMETRÍA HEMÁTICA: Leucocitos _____ Segmentados ____ % Cayados
____ % PCR ____ HTCO _____ % Hb ____ g/dl

ESPECULOSCOPIA POSITIVA: Si ____ No ____

INFECCIÓN CERVICOVAGINAL: Si ____ No ____

EXÁMEN DE ORINA: IVU: Si ____ No ____

MANEJO HOSPITALARIO:

Antibiótico: _____ Tiempo (días) ____ **CORTICOIDES:** 2 dosis: ____
1 dosis ____ Ninguna dosis _____

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS:

RPM (nº días) al ingreso: ____ Periodo de latencia (días) ____ Estancia en
Cuidados intermedios (días) _____ Diagnóstico de RPM _____
RPM (nº días) al momento de interrupción de embarazo ____ Motivo por la cual se
interrumpe embarazo: Trabajo de parto ____ Corioamnionitis ____ SFA ____
Doppler alterado ____ Otras causas (especifique) _____
Alta: Si ____ No ____ Diagnostico egreso: _____

RESULTANTE MATERNA:

PARTO: Hora: ____ Fecha: ____ Manejo 3er periodo: Si ____ No ____ Retención
Placentaria: Si ____ No ____ Atonía: Si ____ No ____ Estimación hemorrágica
_____ cc. Legrado posparto: Si ____ No ____ HTCO pre: _____ % HTCO
post _____ % Transfusiones: Si ____ No ____ Nº de paquetes _____
Complicaciones intraparto (especifique) _____

CESÁREA: Hora: _____ Fecha: _____ Motivo: _____

Complicaciones (especifique) _____

CULTIVO DE MEMBRANAS: Positivo _____ Negativo _____

Patógeno: _____ PMN: _____

RESULTANTE DEL PUERPERIO

Patología del puerperio: infección: _____ hemorragia _____

otras _____

Egreso materno: viva: _____

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

	NOMBRE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	ESCALA
Determinar factores epidemiológicos asociados a corioamnionitis	Edad	Años cumplidos al momento de la investigación	Número de años	-15-21 años -22-28 años -29-34 años -35-40 años
	Procedencia	Área donde vive habitualmente la paciente	Accesibilidad a los servicios básicos.	-Urbana -Marginal -Rural
	Escolaridad	Nivel educativo alcanzado al momento del estudio	Grado obtenido al cursar algún nivel escolar	-Primaria -Secundaria -Universitaria
	Estado Civil	Relación legal existente entre la mujer y su pareja	Condición social de la mujer respecto a su pareja sexual	-Casada -Unión libre -Soltera
	Paridad	Números de embarazos viables que completo la mujer	Primípara que ha parido una sola vez. Multípara que ha parido 2 o más veces.	-Primípara -Multípara
	Ocupación	Modo de obtener subsistencia. Desempeño laboral.	Condición social para obtener recursos económicos	-Trabaja -No trabaja -dependiente
	Número de parejas sexuales.	Número de parejas con los que ha tenido contacto sexual	Cantidad de contactos sexuales	-0-1 -2-3 >3
	Edad gestacional	Semanas gestacionales en el embarazo actual	Edad gestacional por FUM confiable que refiere la paciente	-32-34 -34-36 >37
	Controles prenatales	Número de visitas de la gestante a una institución de salud para su control gestacional	Cantidad de controles prenatales	Ninguno 1-2 3-4 5-7 >8
	Uso de Antibióticos	Aplicación de antibióticos a la madre al	Esquemas de uso de antibióticos	-Si -No

		ingresar Al hospital		
Determinar parámetros clínicos en la gestante con criterios de corioamnionitis	Cervicovaginitis	Evidencia clínica de microorganismos patógenos en el canal vaginal.	Enfermedad sufrida en el embarazo	-Si -No
	Infección de vías urinarias	Evidencia clínica y/o laboratorio de microorganismos patógenos en las vías urinarias.	Enfermedad sufrida en el embarazo	-Si -No
	Uso de Corticoides antenatales	Aplicación del protocolo de uso de corticoides	Esquemas de uso de corticoides	-Ninguno -Completo -Incompleto
	Duración del Manejo Conservador con antibióticos	Horas o días que duró el manejo conservador	Número de horas o días que duró el manejo conservador	-Menos de 72 horas -4-7 días -8-11 días -12-15 días
	Duración de la Rotura de membranas	tiempo que duró la rotura de membranas al finalizar el embarazo	Número días que duró la rotura de membranas	-< 24 h -1-2 d -2-4 d ->4 d
	Modalidad del parto	Parte del organismo materno por donde nace el Neonato	Modalidad de interrupción del embarazo	-Vaginal -Cesárea
	Patologías del Puerperio	Tipo de patologías presentadas por la madre	Nombre de las patologías	- Hemorragia -Infecciones -Ninguna
	Condiciones maternas al egreso	Estado de salud de la madre al egresar	Condiciones físicas de las madres	-Viva -Muerta
	Frecuencia de patógenos en gestante con rotura de membranas	Infección en la gestante	Criterios para infección	Cultivo positivo en muestras placentarias



LABORATORIO CLÍNICO "Dr. Tito Carrión D."

MERCADILLO 16-44 ENTRE 18 DE NOVIEMBRE Y AV. UNIVERSITARIA - TELF. 2572 406 / 0995675686

DR. TITO GOBERTH CARRIÓN DÁVILA

MÉDICO PATÓLOGO CLÍNICO

A petición verbal de parte interesada;

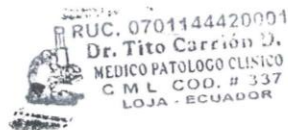
CERTIFICA:

Que se han recibido de parte del Dr Juan Espinoza Vasquez con # de Ced 110355953-8, muestras de placentas para la realización de determinación de PMN y cultivo de las mismas , Esto es todo cuanto certifico en honor a la verdad, autorizando su presentación en lo que estime conveniente.

Este laboratorio se encuentra registrado y al día con los permisos de funcionamiento por parte del Ministerio de salud.

Loja, 21 de Enero de 2015

Atentamente



Dr. Tito Carrión D.
PATÓLOGO CLÍNICO

Loja, 10 de Enero 2014

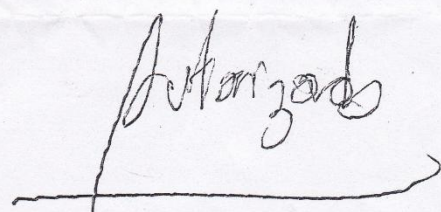
Dra. Yadira Gavilanes

GERENTE DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA.

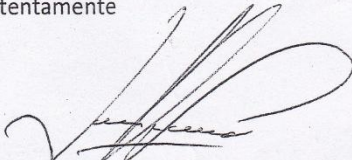
Ciudad:

Juan Alejandro Espinoza Vásquez, con cédula de identidad 1103559538, Médico egresado del posgrado de Ginecología y Obstetricia, solicito ante usted de la manera más encarecida, se digne dar trámite para el inicio del desarrollo de tesis titulado " ESTUDIO DE CORIOAMNIONITIS POR CULTIVO DE MEMBRANAS CORIALES EN GESTANTES CON RUPTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS OVULARES EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA", PERIODO JULIO 2013 - JULIO 2014. El mismo que ya fue previamente revisado, corregido y extendida la pertinencia para su inicio. Cabe señalar, que para este estudio los gastos correrán a cargo del investigador, ya que se realizarán tomas de muestras para cultivos.

Por la atención a la presente le anticipo mis agradecimientos.

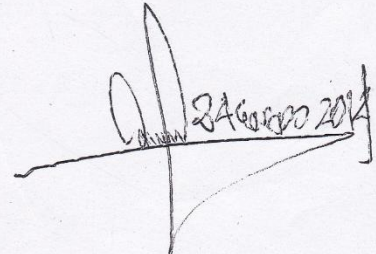



Atentamente



Juan Alejandro Espinoza Vásquez

MEDICO EGRESADO DE GINECOLOGIA y OBSTETRICIA.



 Ministerio de Salud Pública
HOSPITAL GENERAL
ISIDRO AYORA

RECIBIDO

Loja a. 10-01-2014 Hora 15:43

Firma: MCS # 4
SECRETARIA DE GERENCIA