

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Infección en la etiopatogenia del parto prematuro y de la rotura prematura de membranas

Dr. Jorge Andrés Robert Silva
 Profesor Auxiliar de Obstetricia y Ginecología
 Departamento de Obstetricia y Ginecología

El parto prematuro (PP), cuya incidencia es de aproximadamente un 8%, constituye en la actualidad la principal causa de morbimortalidad neonatal. Desde un punto de vista epidemiológico, debe destacarse que el grupo de recién nacidos (RN) prematuros concentran el 75% de las muertes neonatales y el 50% de los niños con secuelas neurológicas.

Una enfermedad obstétrica a veces asociada y desencadenante de parto prematuro, es la rotura prematura de membranas (RPM), que tiene una incidencia aproximada de 10% y que se define como la rotura de las membranas ovulares antes del inicio del trabajo de parto. Un tercio de las RPM ocurre en embarazos de pretérmino, y este subgrupo es el que conlleva el mayor riesgo perinatal, dadas las patologías propias de la prematuridad que condiciona.

Las causas desencadenantes de PP y RPM son actualmente motivo de investigación. Aun cuando se han identificado factores relacionados o asociados a estas dos condiciones obstétricas (Tabla 1), los mecanismos fisiopatológicos subyacentes no están claros. En este sentido, se ha planteado la hipótesis de que la infección subclínica del canal cervicovaginal o del líquido amniótico pudiese ser la responsable de algunos casos de PP o RPM. Algunos gérmenes localizados en el tracto genital materno o presentes en el líquido amniótico tienen la capacidad de producir enzimas proteolíticas capaces de romper el colágeno de las membranas ovulares, produciendo la rotura de éstas (RPM), así como de sintetizar precursores de prostaglandinas, sustancias que tienen un potente efecto estimulador de la contractilidad miometrial (PP).

TABLA 1

FACTORES ASOCIADOS A PARTO PREMATURO O A ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Embarazo gemelar
Polihidroamnios
Enfermedad febril materna (pielonefritis aguda)
Cirugía abdominal intraembarazo
Malformación uterina o fetal
Incompetencia cervical; cerclaje; conización previa
Metrorragia segundo y tercer trimestre
Tabaquismo

INFECCION Y PARTO PREMATURO

Entre los antecedentes que han sustentado esta hipótesis como factor causal, destacan los siguientes:

- Presencia de gérmenes en el canal cervicovaginal con actividad de fosfolipasa A2 (Bejar, 1981).
- Colonización bacteriana del líquido amniótico con membranas íntegras (Miller, 1980; Bobitt, 1981; Gravett, 1986).
- Colonización bacteriana del cuello uterino asociada a PP (Romero, 1988).
- PP asociado frecuentemente con corioamnionitis histológica y endometritis puerperal (Romero, 1988).

Otras experiencias han evidenciado que el 11% a 20% de las amniocentesis realizadas en pacientes asintomáticas para infección ovular y con trabajo de parto prematuro, tienen cultivos bacteriológicos positivos para microorganismos tales como *E. coli*, ureaplasma y algunos anaerobios. La infección desencadenaría contracciones uterinas en el embarazo de pretérmino, debido a la estimulación, por parte de bacterias del tracto genital materno, de macrófagos ubicados en la decidua y en las membranas ovulares. En respuesta a la infección, dichos macrófagos secretan prostaglandinas (E2, F2α) y otros productos (interleukina 1, factor activador plaquetario, factor de necrosis tumoral), que tienen capacidad para estimular la síntesis y la liberación de prostaglandinas, con la aparición de contracciones uterinas prematuras.

Del mismo modo, algunas bacterias del canal cervicovaginal (*B. fragilis*, *S. viridans*, *Fusobacterium*, *Gardnerella* y *E. coli*, entre otras) tienen una actividad enzimática con efecto semejante a la de la enzima fosfolipasa A2, precursora en la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico.

INFECCION Y ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

En forma semejante a lo que ocurre en PP, existen distintas observaciones y estudios experimentales que evalúan esta hipótesis. Entre éstos destacan:

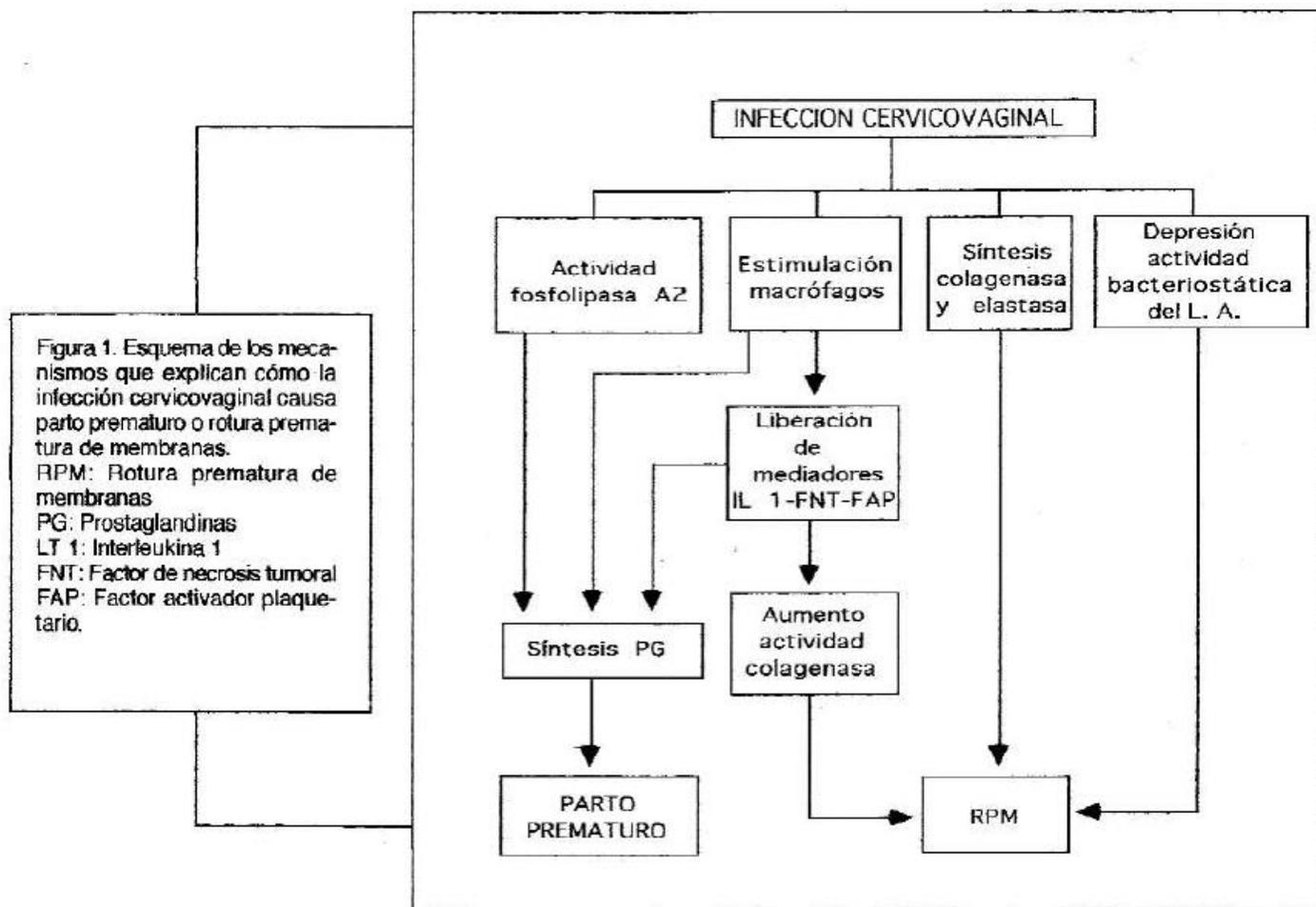
- Gérmenes con capacidad de producir enzimas proteolíticas (Mc Gregor, 1986).
- Mayor frecuencia de cultivos anaeróbicos positivos en el cuello de pacientes con RPM en comparación a las sin RPM a término (Creatas, 1984).
- Determinación de IgM (+) en sangre de cordón umbilical de recién nacidos de madres con RPM en el periodo postparto inmediato (12 hrs) (Cederquist, 1979).

Igualmente, algunas experiencias controladas han demostrado que pacientes con RPM, sin evidencias clínicas de infección ovular, y a las cuales se les ha realizado amniocentesis para estudio bacteriológico del L.A. tienen cultivos positivos hasta en un 30%, sugiriendo que fue la infección la que ocasionó la RPM y no que la infección fue consecuencia de la primera.

El mecanismo último a través del cual la infección genital o del líquido amniótico condiciona RPM, obedece a la producción por parte de la flora microbiana patógena de enzimas proteolíticas, colagenasas y elastasas, que degradan el colágeno debilitando la membrana y facilitando su ruptura. Además, y al igual que en PP, los

gérmenes o sus endotoxinas activan los macrófagos y éstos, al sintetizar mediadores como la interleukina 1 y el factor de necrosis tumoral, estimulan la actividad de la colagenasa, agravando la situación. Por último, la infección tiene un efecto depresor de la actividad bacteriostática propia del líquido amniótico.

De lo expuesto anteriormente, se desprende que el factor infeccioso puede representar una etiopatogenia común para algunos casos de PP o RPM. La Figura 1 resume la hipótesis propuesta en este artículo. Recientemente se ha sugerido el uso de antibióticos, como la ampicilina, en la prevención y tratamiento de algunos casos de PP y RPM, aun cuando el resultado de esta conducta está en evaluación.



REFERENCIAS ESCOGIDAS

- Minkoff H. Prematurity: Infection as an etiologic factor. *Obstet Gynecol* 1983; 62:137-144.
- Lonky N, Hayashi R. A proposed mechanism for premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol Surv* 1988; 43:22-28.
- Romero R, Mazor M. Infection and preterm labor. *Clin Obstet Gynecol* 1988; 31:553-584.
- Romero R, Oyarzún E, Mazor M. Mechanisms at work when infection triggers preterm labor. *Contemp Obstet Gynecol* 1989; 33:133-150.
- Morales MJ, Angel JL, O'Brien W et al. A randomized study of antibiotic therapy in idiopathic preterm labor. *Obstet Gynecol* 1988; 72:829-833.
- Newton ER, Shields L, Ridway LF et al. Combination antibiotics and indomethacin in idiopathic preterm labor. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:1753-1759.