

18
20j

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS
I. S. S. S. T. E.

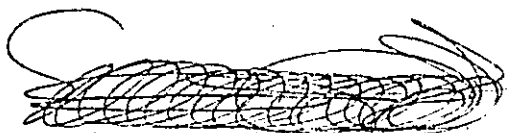
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
SU IMPORTANCIA EN EL TRABAJO DE PARTO PREMATURO

T E S I S

QUE PRESENTA EL DR.
JUAN PABLO BARBA MARTIN


PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

MEXICO D. F. NOVIEMBRE DE 1988.




DR. NICOLAS CASANOVA ALVAREZ.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO.



Vo Bo
DR. RICARDO LOPEZ FRANCO.

JEFE DE CAPADESA.



SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

1988

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION

TESIS CON
FALLA DE CALIDAD



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Indice	1
Resumen	2
Objetivos	3
Introducción	4
Material y Métodos	6
Factores Etiológicos	7
Resultados	13
Conclusiones	15
Figuras	17
Fichas Bibliográficas	19

Resumen :

En este Trabajo de Investigación, se estudiaron 95 pacientes con edades de 16 a 40a, cursando embarzos entre las semanas 28 a 37 de gestación y Ruptura Prematura de Membranas Corroborada, con un período de tiempo de 8 a 24 hrs entre el momento de la ruptura de membranas y el nacimiento. El número de Gestaciones varió de 1 a 9 con una media de 2.57 y el de partos fue de 1 a 8 con una media de 3.86, estas pacientes fueron divididas en 2 grupos seleccionados al azar. Grupo A 55 pacientes en quienes se ministró Inductores de Maduración Pulmonar y Antibióticos. Grupo B 40 pacientes en quienes No se ministraron Inductores de la Maduración Pulmonar, solo Antibióticos. En el grupo A se obtuvieron productos que presentaron Insuficiencia Respiratoria Leve en 7 casos que da un porcentaje del 10.90% mientras que en grupo B se presentó en 13 productos arrojando un 32.5%. La Insuficiencia Respiratoria Severa que requirió Uso de Ventilador se presentó en el Grupo A en 2 pacientes dandonos un 3.63% mientras que se presentó en 7 productos del Grupo B para 17.5%. La infección Materna se manifestó en 2 casos del Grupo A para un 3.63%, y en solo 1 caso del grupo B dandonos un 1.25%. Con esto concluimos que el uso de inductores de la maduración pulmonar, tiene un efecto benéfico disminuyendo la morbi-mortalidad perinatal por inmadurez pulmonar, así como el empleo de antibióticos profilácticos, lo tiene para abatir la infección materno-infantil.

Summary :

In this research work, 95 patients were studied between the ages of; 16 and 40, with a pregnancy between 28 to 36 weeks and premature rupture of the membranes with a period of time of 8 to 24 hrs between the moment of rupture and the birth. The number of pregnancies varied from 1 to 9 with a medium of 2.57 and of deliveries were 1 to 8 with a medium 3.86; these patients were divided into 2 groups selected radomly. Group A 55 patients of which were administered to induce fetal lung maturation and antibiotics. Group B 40 patients in which the induce fetal lung maturation was not administered, only antibiotics. In Group A there were recently newborns that presented Moderate Respiratory Disorders in 7 cases, that gives a percerntage of 10.90%; while in that of Group B appeared in 13 newborns give a 32.5%. In the Severe Respiratory Disorders where a ventilator was need in Group A for 2 patients giving a 3.63%, of Group B while it appeared in 7 cases for 17.5%. The Maternal Infection presented in 2 cases of Group A for a 3.63% and only 1 case of Group B giving a 1.25% with this we found that the use of Inductours Fetal Lung Maturation has a beneficial effect decreasing the morbimortality perinatal for immaturity pulmonary, and the use the profilactics antibiotics decreases the infection.

OBJETIVOS :

Es sabido que El Parto Prematuro se presenta hasta en el 8% de todos los embarazos, siendo la principal etiología de esto la Ruptura Prematura de Membranas hasta en el 45%. 4 de las 6 principales causas de Morbi-Mortalidad perinatal se relacionan con la prematuréz.

El principal objetivo del presente estudio de investigación, es una vez reconocida la Ruptura Prematura de Membranas en embarazos de pretérmino entre las 28 a 37 semanas de gestación, el reconocer el tratamiento más eficaz con el fin de disminuir hasta donde sea posible la Morbi-Mortalidad perinatal relacionada con la inmadurez pulmonar como son; Axfixia Perinatal, Síndrome de Dificultad Respiratoria, manifestados por una calificación de Apgar Menor de 7 al nacimiento y requerimiento de uso de asistencia ventilatoria.

También se Persigue demostrar que el uso de antibióticos profilácticos en casos de Ruptura Prematura de Memembranas disminuye los índices de Morbi-Mortalidad Materno-Infantil manifestada por Corioamniotitis e Infección Neonatal respectivamente.

Se persigue como objetivo demostrar que el uso de inductores de la maduración pulmonar, en este caso hidrocortisona, actúan eficientemente, y disminuyen los índices de Morbi-Mortalidad perinatal por insuficiencia Respiratoria.

También se persigue como el objetivo demostrar que el uso de antibióticos Profilácticos abate en forma significativa la Morbi-Mortalidad Materna infantil por Infección; en las pacientes que cursan Embarazos de 28 a 37 semanas de gestación con Ruptura Prematura de Membranas.

Introducción :

El Trabajo de Parto Prematuro, se considera a aquel embarazo entre las semanas 28 a 37 de gestación, en el cual se desarrolla actividad uterina capaz de ocasionar modificaciones cervicales progresivas. Es en la actualidad un problema serio, ya que se presenta en el 8% de todos los embarazos.

Ocasionando una alta incidencia de nacimientos de productos prematuros, mismos en quienes se presenta una Morbi-mortalidad Perinatal del 70 al 80%, superior a la sufrida por los niños de 2 a 24 meses de edad.

Además se presenta una gran morbi-mortalidad materno-infantil por problemas infecciosos relacionados con la presencia de Ruptura Prematura de Membranas, que a su vez es la causa principal de trabajo de parto prematuro hasta en el 45% de los casos.

La morbi-mortalidad perinatal, se relaciona con inmadurez pulmonar, relacionada directamente con la prematuréz, manifestada clínicamente por Asfixia Perinatal, Síndrome de Dificultad Respiratoria, así como Déficit Neurológico y Hemorragia Intracraneana.

La morbi-mortalidad por problemas infecciosos se debe a Chorioamnionitis, Endometritis Postcesarea en la Madre, y a Sepsis Neonatal en los Recien Nacidos.

De ser posible la prevención de nacimientos de productos antes del término, es en la actualidad un problema de salud de primordial importancia para el Obstetra de hoy ~~da~~ por lo cual el presente trabajo se centró en dicho problema.

El primer paso ante este problema, es prevenir la alta incidencia de partos prematuros, debiendo para ello conocer las causas que ocasionan parto prematuro.

En el Estudio Preliminar realizado por este autor en el año de 1957, se investigaron las causas desencadenantes de trabajo de parto prematuro, con el orden de presentación siguiente: Infección de las Vías Urinarias, Ruptura Prematura de Membranas, Cérvicovaginitis, Anemia, Desnutrición, Diabetes, Placenta Previa.

De estos factores causales se encontró a la Ruptura Prematura de Membranas en 2º lugar, pero debemos reconocer la importancia que tienen la infección de las vías urinarias y del tracto genital femenino en la presentación de la ruptura prematura de membranas, habiéndose encontrado estos factores como 1º y 3º lugares de presentación, - en nuestras pacientes.

A fin de evitar el nacimiento de niños prematuros, debemos aplicar un programa efectivo de prevención de los factores etiológicos conocidos, así como una vez presente la Ruptura Prematura de Membranas, instalar el tratamiento más efectivo para disminuir los índices de morbi-mortalidad materno-infantil por prematuréz e infección.

MATERIAL Y METODOS :

El presente estudio se realizó en el Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos del I.S.S.S.T.E. Realizándose en 2 etapas.

La primera etapa se realizó entre Marzo del 87 a Enero del 88, habiéndose estudiado Mujeres que cursaban Embarazos entre las semanas 28 a 37 de gestación que desarrollaron Trabajo de Parto Prematuro, investigándose en ellas los Factores Etiológicos del Trabajo de Parto Prematuro.

La 2a. etapa se llevó a cabo del 1o. de marzo de 1988 al 31 de octubre de 1988.

Se estudió un total de 245 (de todas estas se encontró Ruptura Prematura de Membranas en 105 pacientes, lo cual nos da un 42.85%. Estas 105 pacientes que cursaban embarazos entre las 28 a 37 semanas de gestación y que desarrollaron Trabajo de Parto Prematuro y Ruptura Prematura de Membranas corroboradas se incluyeron inicialmente en este estudio.

Se consideró Trabajo de Parto Prematuro en todos los casos que se corroboró actividad uterina ya fuera por clínica o mediante monitorización electrónica, que fueron capaces de ocasionar modificaciones cervicales progresivas mismas que fueron valoradas mediante exploración ginecológica (mediante el índice el Índice Tocolítico de Bishop).

La Ruptura Prematura de Membranas se corroboró mediante Exploración Ginecológica con maniobra de Tarnier Positiva, Visualización Directa de Pérdida de Líquido Amniótico por Vía Transcervical a la Exploración Armada (especuloscopia) así como mediante Cristalografía Positiva.

Como método secundario se utilizó la Ultrasonografía obstétrica con el fin de observarse cantidad de líquido amniótico; oligohidramnios, así como para valorar edad gestacional y grado de maduración placentaria.

Como estudios clínicos básicos de control se realizaron pruebas hemáticas Biometría Hemática, Química sanguínea, Frotis y cultivo de Exudado Vaginal, Examen General de Orina, con el objeto de descubrir infecciones Materno-locales y/o sistémicas.

Se estudiaron un total de 245 pacientes con Trabajo de Parto Prematuro, de estas se presentó Ruptura Prematura de Membranas en 105 pacientes, que nos da 42.85%. De estos 105 pacientes, fueron excluidas de este estudio 20 pacientes por diferentes causas. No alcanzar la ministración de Hidrocortizona como Inductor de la Maduración Pulmonar por un lapso mínimo de 8 hrs. o de 2 grs por vía intravenosa que presentaron un período de latencia menor de 8 hrs; esto es período entre la ruptura prematura de membranas y el momento del nacimiento de los productos. Otras causas fueron Preclampsia ^{Rupción} Previa Sangrante, Sufrimiento Fetal Agudo. Parto Fortuito antes de 8 hrs de Ruptura de Membranas.

De los criterios de inclusión para este estudio encontramos; Embarazo de 28 a 37 semanas de gestación, Ruptura Prematura de Membranas, período Mínimo de Lactancia de 8 hrs. y máximo de 24 hrs., así como uso de Antibióticos profilácticos. Además se utilizó en un Grupo; el A, de estas pacientes Hidrocortizona como inductor de la maduración pulmonar a dosis de 1gr IV cada 8 hrs., por un mínimo de 2 dosis y máximo de 3 dosis.

De las 95 pacientes que constó el presente estudio, fueron divididas en 2 grupos :

Grupo A , en el se incluyeron a un total de 55 pacientes con embarazo de 28 a 37 semanas de gestación, Ruptura Prematura de Membranas corroborada y a las que se ministro Inductores de la Maduración Pulmonar como fue Hidrocortizona , ademas de utilizarse en todos los casos antibióticos profilácticos del tipo de los betalactámicos; Penicilina Sódica Cristalina.

Grupo B , en este grupo fueron incluidas un total de 40 pacientes, a todas se les ministro antibióticos profilácticos del grupo betalactámicos Penicilina Sódica Cristalina, pero No Inductores de la Maduración Pulmonar.

Todas las pacientes de los 2 grupos recibieron tratamiento profiláctico a base de Penicilina Sódica Cristalina; 5 millones IV cada 4 hrs. desde su ingreso al hospital y hasta por 24 hrs. del puerperio.

Además en todas las pacientes en que fue requerido se utilizó inhibidores de la contractilidad uterina a fin de mantener a la paciente con un período de latencia mínimo de 8 hrs., siempre y cuando no hubiera contraindicaciones para ello.

Se valoró los datos de Insuficiencia Respiratoria en el Neonato mediante Valoración de Apgar Menor en 7 en forma inmediata, así como requerimiento de Asistencia Ventilatoria.

En las mujeres se valoró la infección por datos clínicos: Hipertemia, Taquicardia, líquido amniótico fétido.

FACTORES ETIOLÓGICOS :

La amenaza de Parto Prematuro se ha relacionado en la literatura mundial en un porcentaje tan alto como lo es del 8 al 13% de todos los embarazos, habiéndosele reconocido en forma tradicional una etiología de tipo multifactorial.

En los niños prematuros se presenta una Morbi-Mortalidad Perinatal del 70 al 80% durante el primer mes de vida, la cual es mucho mayor que la sufrida por los niños de 2 a 24 meses de edad, relacionándose con la prematurez 4 de las 6 principales causas de Morbi-Mortalidad Perinatal. Desde hace mucho tiempo se ha reconocido como causa muy importante desencadenante de trabajo de parto prematuro a la Ruptura Prematura de Membranas, llegando a ser considerada la causa principal, predominantemente en países anglosajones. (2)

La Ruptura Prematura de Membranas, reconocida como factor principal de Trabajo de Parto Prematuro, tiene una bien reconocida etiología multifactorial, que incluye principalmente factores de tipo infeccioso y otros como anomalías de las membranas.

La Ruptura Prematura de Membranas se presenta en el 35% a 45% de los casos de Trabajo de Parto Prematuro.

Factor Infeccioso como causa de Ruptura Prematura de Membranas :

- a) Factores de riesgo demográfico como juventud, Nivel Socioeconómico bajo, guardan relación con aumento de la frecuencia de infecciones de transmisión sexual, parto prematuro y ruptura prematura de membranas.
- b) La frecuencia de coitos es directamente proporcional a la presencia de infecciones de líquido amniótico y de mortalidad perinatal.
- c) La corioamniotitis tanto clínica como histológicamente corroborada es más frecuente en los casos de parto prematuro.
- d) Los niños y las madres que presentan trabajo de Parto Prematuro y Parto Prematuro con mayor frecuencia infecciones tempranas postparto.
- e) La obtención directa de líquido amniótico por amniocentesis demuestra la presencia de gérmenes patógenos en el 20 a 30% de pacientes con parto prematuro o con ruptura prematura de membranas, en comparación con pacientes sin actividad uterina ni ruptura prematura de membranas.
- f) Diversos estudios demuestran relación entre gérmenes patógenos específicos en un 20 a 30% de pacientes con parto prematuro así como ruptura prematura de membranas: neisseria gonorrhoeae, estreptococos del grupo B, bacteroides fragilis, trichomonas vaginales y clamidias.

Mecanismo de Acción de la Ruptura Prematura de Membranas :

Se ha comprobado que el parto a término se desencadena por activación de la fosfolipasa A2 del amnios y del corion, que hidroliza los fosfolípidos de las membranas placentarias, produciendo un aumento de ácido araquidónico libre y la síntesis de prostaglandinas a partir de él. Algunos autores como Bejar han encontrado que el amnios contiene la misma cantidad de ácido araquidónico durante todo el embarazo. Las bacterias

que más frecuentemente se encuentran en la cavidad vaginal tienen una actividad específica de fosfolipasa A2 baja. Los microorganismos que suelen guardar relación con la prematuridad e infecciones neonatales tienen actividad específica para fosfolipasa A2. Bacterias como *Bacterioides Fragilis*, *Peptoestreptococos*, *Gardnerella Vaginalis* encontrados en el líquido amniótico en casos de parto prematuro tienen la actividad específica para fosfolipasa A2 más elevada, habiéndose observado que estas bacterias que infectan el cuello uterino pueden atravesar el corion llegando hasta el amnios por medio de enzimas proteolíticas, pudiendo por este mecanismo desencadenar actividad uterina ya que liberan enzimas que pueden desintegrar el ácido araquidónico produciendo prostaglandinas (2) (13).

También puede deberse a que enzimas proteolíticas de las bacterias y la relación inflamatoria ocasionadas por estas en el huésped debilitarán las membranas placentarias hasta llegar a la ruptura espontánea de las membranas.

Algunos investigadores como Verner han comprobado que las infecciones por estreptococo B ocasionan una disminución progresiva en el número de desmosomas y alteraciones de la membrana basal, observándose que tanto el amnios como el corion contienen la enzima lisosómica peroxidasa en los fagocitos y en las células epiteliales. Se ha comprobado que muchas bacterias producen peróxido de hidrógeno; la peroxidasa junto con el peróxido de hidrógeno y un haluro constituyen un sistema antimicrobiano poderoso que además de ser citotóxico, es capaz de romper por oxidación enlaces peptídicos y por tanto causar desintegración de las membranas. Este proceso puede ser desencadenado por la fagocitosis de bacterias o por la iniciación del parto que libera enzimas lisosómicas (8) (15).

La secuencia de acontecimientos sería a partir de; Infección, Actividad Uterina, Debilitamiento de las Membranas y Ruptura Prematura de Membranas. Además se ha encontrado una vía alterna para iniciar actividad uterina y la ruptura prematura de membranas; proceso infeccioso, Lipopolisacárido Bacteriano (Endotoxina) en concentraciones elevadas y la Interleucina 1 (Pirogeno Endógeno) son capaces de provocar la síntesis de Prostaglandinas E2 por parte del Epitelio del Amnios.

También se ha involucrado como mecanismo de ruptura prematura de membranas la disminución de valores de Colágena Tipo III (4) (19) lo cual es muy interesante ya que la colágena tipo III es desintegrada preferentemente por elastasa de granulocito, lo que indica infiltración leucocitaria causada por colonización / invasión bacteriana que ocasiona disminución relativa de colágena III seguida de ruptura prematura de membranas.

También relacionado con esto se ha encontrado una deficiencia de ácido ascórbico en la dieta, el cual es esencial para la síntesis de colágena.

Dentro de los factores infecciosos que ocasiona Ruptura Prematura de Membranas se encuentran en primer lugar *Bacilos Fragilis* y *Peptoestreptococos*, que contienen una gran especificidad para fosfolipasa A2(3). La presencia de *Neisseria gonorrhoeae* durante el embarazo puede ser del 7.5 al 15% sin llegar a relacionarse directamente con corioamniotitis

y parto prematuro (5).

9

Mycoplasma :

Los gérmenes mycoplasma hominis y ureaplasmas urealiticum se han relacionado con presencia de aborto, amniotitis, placentitis y funditis, no observándose relación exacta con parto prematuro y ruptura prematura de membranas. Se ha observado este germen hasta en 80% de las mujeres de algunas poblaciones.

Estreptococo del Grupo B

Se ha podido comprobar que la morbilidad global, bajo peso al nacer, parto prematuro y ruptura prematura de membranas se relaciona frecuentemente con pacientes portadores de estreptococo B, presente en las embarazadas en el 5 al 35% de todos los casos. Se relaciona también con infecciones maternas como Endometritis postcesarea. (16)

Chlamydia Trachomatis:

Se relaciona con cervicitis, bartolinitis, uretritis así como con amniotitis y endometritis postparto, considerado el germen de transmisión sexual más frecuente.

Trichomonas Vaginalis:

Este parásito causa frecuentemente vaginitis y cistitis, se corroboró hasta en 30% de los casos de ruptura prematura de membranas en algunas series.

Vaginosis Bacteriana o Inespecífica:

Dentro de este grupo se encuentran los gérmenes más frecuentemente relacionados con la Ruptura Prematura de membranas; bacillus fragilis y peptoestreptococos. (5) (22)

Actividad Sexual:

Diversos autores como Naeye y Ross han relacionado en forma directamente proporcional la incidencia de relaciones sexuales y orgasmos recientes con casos de infección materna, corioamniotitis y ruptura prematura de membranas. Otros autores han demostrado que la causa más frecuente de parto prematuro es la ruptura prematura de membranas, demostrándose que estas pacientes tenían una incidencia de coitos mayor hasta en 50% . Se ha explicado la mayor incidencia de ruptura prematura de membranas y su asociación con el coito por diversos factores; bacterias del líquido seminal o secreción vaginal que se depositan cerca del orificio cervical y membranas fetales facilitándose el transporte bacteriano por los espermatozoides. Contracciones uterinas estimuladas por el orgasmo, o la acción de las prostaglandinas seminales. Enzimas del líquido amniótico con acción tóxica sobre las membranas. (11) (12).

Papel de las Membranas Amnióticas Intactas :

Es rara la presencia de infección de las membranas aun cuando hay gérmenes patógenos en la vagina, se ha podido comprobar que la resistencia a la infección proviene de barreras mecánicas, el tapón mucoso endocervical, membranas fetales intactas así como de las propiedades antimicrobianas del líquido amniótico y del moco endocervical, que contiene lisozima, un importante inhibidor de bacterias con una concentración 100 veces más alta que en el suero.

La inhibición bacteriana por el líquido amniótico se lleva a cabo por diferentes mecanismos, se ha comprobado inhibición para *Lysteria monocitogenes*, *E. Coli*, estafilococo aureus así como para bacterias gram negativas hasta en 90%, así como para algunos hongos y anaerobios, pero no para micoplasma. Dentro de los factores inhibidores del líquido amniótico se encuentra un hexapéptido, el cual contiene indeterminados átomos de cinc así como glutamina-minoglutamico, 2 glicinas y 1 lisina observandose que al aumentar el fosfato de cinc disminuye la actividad inhibidora de bacterias.

Lisozima ; Proteína catiónica cuya principal actividad antibacteriana proviene de su capacidad para romper los enlaces B 1-4 glucosídicos de la pared bacteriana, principalmente contra bacterias gram positivas (5).

Resultado de la Ruptura Prematura de Membranas en el Feto :

La primera causa de mortalidad perinatal es la prematuridad, a la cual le corresponde el 70 a 80% de la morbi-mortalidad perinatal, siendo la principal causa de prematuridad la ruptura prematura de membranas.

La morbi-mortalidad perinatal se ha asociado con mucha mayor frecuencia a inmadurez del tracto respiratorio manifestado por asfixia perinatal, síndrome de dificultad respiratoria y requerimientos de asistencia ventilatoria mucho más frecuentes en niños prematuros.

Dentro de todos los prematuros, se ha encontrado con mucha mayor frecuencia problemas respiratorios en aquellos niños en los que no se presentó ruptura prematura de membranas antes de iniciarse el trabajo de parto, lo cual indica que por sí sola la ruptura prematura de membranas estimula un factor desconocido de activación de maduración pulmonar.

Asfixia Perinatal : se le ha asociado una mortalidad perinatal del 6.4% la ruptura prematura de membranas predispone la asfixia fetal por distintos mecanismos; compresión del cordón, prolapso de cordón, mala presentación, trastorno fetal por hipertermia materna y corioamniotitis. La hipertermia materna predispone a la asfixia fetal por disminución del riego sanguíneo de la placenta por vasculitis, parto disfuncional y consumo excesivo de oxígeno provocado por la hipertermia. Así mismo muchos investigadores han asociado la ruptura prematura de membranas con sufrimiento fetal hasta en 20% (17).

Síndrome de Dificultad Respiratoria :

Es la enfermedad más frecuente en los neonatos que presentaron ruptura

prematura de membranas, misma que se ha asociado en forma inversamente proporcional al tiempo de latencia.

Gluck ha observado que pacientes con un periodo de latencia mayor de 24 horas presentaba proporción Lecitina/Esfingomiélinina mayor de la esperada para la edad gestacional. Aparición de fosfatidilglicerol en líquido amniótico en un plazo más temprano en los embarazos después de la ruptura prematura de membranas. (14). Se comprobó maduración pulmonar en 27% de los casos en un intervalo de 4 a 5.2 días. Estos estudios sugieren que la ruptura prematura de membranas ocasiona maduración pulmonar acelerada, demostrada por presencia de factores tensoactivos o surfactantes pulmonares en el líquido amniótico antes de lo esperado para la edad gestacional. Pudiendo utilizarse los agentes tocolíticos para aumentar el período de latencia.

Diversos investigadores no han podido demostrar la eficacia con el uso de corticoides para inducir maduración pulmonar, pero otros como Morales (17) limitando su estudio a la población de mayor riesgo; 28 a 33 semanas de gestación logró una disminución del 51 al 25% de casos de presentación de Síndrome de Dificultad Respiratoria, utilizando dexametasona antes del nacimiento. Simpson y Gaber encontraron una disminución del síndrome de dificultad respiratoria en casos de edad gestacional más alta, así como síndrome de insuficiencia respiratoria más leve en casos de edad gestacional menor, en pacientes en los que se usó dexametasona.

Infección Fetal Neonatal :

Se considera que se presenta en el 1% de los productos que han presentado ruptura prematura de membranas, mismas que se eleva hasta el 10% cuando se presenta corioamniotitis en la madre, pudiendo elevarse hasta el 20% manifestada por sepsis neonatal.

Se ha comprobado que en mujeres portadoras de estreptococo B, los productos obtenidos por vía vaginal contraen el germen hasta en el 70% de los casos, manifestándose la enfermedad en solo el 3% de ellos. Esta sepsis neonatal llega a tener índices de mortalidad cercanos al 100% sobre todo en niños prematuros, observándose así mismo que la administración de antibióticos a la parturienta después de la ruptura prematura de membranas y con signos clínicos de corioamniotitis puede disminuir la frecuencia de sepsis neonatal.

Resultados de la Ruptura Prematura de Membranas en la Madre :

La infección sigue siendo una de las principales preocupaciones para obstetra de hoy en los casos de ruptura prematura de membranas, ya que la contaminación del líquido amniótico es una de las principales causas de la mortalidad materno-infantil.

Corioamniotitis; los signos clínicos de corioamniotitis son hipertermia de 38 GC o mayor sin encontrarse otro foco de infección, taquicardia materna y fetal presente en 30 a 80% , hipersensibilidad uterina manifestada por dolor en 25% .

Las bacterias que infectan las glándulas cervicales pueden llegar al corion atravesándolo mediante enzimas proteolíticas, activando la fosfolipasa A2 que desencadena la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico.

Dentro de la corioamniotitis se presenta leucocitosis mayor de 20.000 con incremento de neutrófilos, aumento de la velocidad de sedimentación globular, así como de proteína C reactiva a más de 2mg/dl. (17) (14).

Manejo Adecuado de la Ruptura Prematura de Membranas :

Diversos autores recomiendan en primer lugar la verificación de la ruptura de membranas por los diferentes métodos ya señalados, así como la verificación de la edad gestacional por amenorrea y por ultrasonido, así como reducir al mínimo las exploraciones ginecológicas.

Aconsejan la interrupción del embarazo a las 36 hrs. de la Ruptura Prematura de Membranas, a fin de dar oportunidad para la maduración pulmonar mediante manejo tocolítico. No recomiendan el uso de inductores de la maduración pulmonar (18) en casos que no haya datos de corioamniotitis.

Relizan examen de fosfatidilglicerol antes de permitir el parto. Liggins propone el uso de glucocorticoides en la mujer para disminuir la incidencia de síndrome de insuficiencia respiratoria, sin llegar a obtener datos concluyentes.

Vía de Terminación del Embarazo; en la actualidad nadie duda que los productos prematuros obtenidos por vía vaginal presentan con mucha mayor frecuencia complicaciones como asfixia perinatal, hemorragia intracraneana hasta en un 50% más que en los productos obtenidos por vía abdominal, preferentemente en los productos con peso menor de 1 kg.

Mujeres de Alto Riesgo :

Es un capítulo muy importante identificar a las mujeres de alto riesgo como son aquellas mujeres que han tenido un mortinato previo.

Mujeres que han tenido parto prematuro.

Así como todas aquellas que cursen con embarazos complicados, Infección Vías Urinarias, Cervicovaginitis, Diabetes, Hipertensión Inducida por el Embarazo.

Se ha calculado que estas mujeres presenta un riesgo hasta 2 veces mayor de desarrollar parto prematuro con ruptura prematura de membranas.

Resultados:

En el presente Estudio de Investigación realizado en el Hospital Regional Licenciado Adolfo Lopez Mateos del I.S.S.S.T.E. se estudio a un total de 245 pacientes que acudieron a la Unidad Tocoquirúrgica del Hospital, cursando Embarazos entre las semanas 28 a 37 de gestación y desarrollaron trabajo de parto prematuro.

De todas estas pacientes se encontró Ruptura Prematura de Membranas en 105 de ellas que nos dió un porcentaje del 42.85%, 20 de estas 105 pacientes fueron excluidas por diferentes motivos; Parto Espontáneo antes de las 8 horas de Latencia, (evolucion entre el momento de la Ruptura de membranas y el nacimiento del producto), Preclampsia Severa, Sufrimiento Fetal Agudo, Datos de Corioamnionitis, y aquellas en las que no se pudo lograr un período de latencia mayor de 8 hrs. o que no se ministró un mínimo de Hidrocortizona 1gr IV cada dosis sin pasar de 3 dosis, como inductor de maduración pulmonar.

Este estudio constó de 95 pacientes con Embarazos entre 28 y 37 semanas de gestación de Ruptura Prematura de Membranas, corroborada por uno o más métodos como son la cristalografía positiva, exploración física con maniobra de Tarnier positiva, Visualización Directa por Especuloscopia, ultrasonografía obstétrica como método secundario para diagnosticar oligohidramnios.

Estas 95 pacientes fueron divididas en 2 Grupos al azar:

Grupo A; constó de 55 pacientes con embarazo entre las semanas 28 a 37 de gestación y ruptura prematura de membranas corroborada, a las que se ministró Inductores de la Maduración Pulmonar: Hidrocortizona a dosis de 1gr IV c/8 hrs por un mínimo de 2 dosis y máximo de 3 dosis.

A todas estas pacientes se les llevó a un período de latencia mayor de 8 hrs. y no mayor de 24 hrs. mediante el uso de agentes tocolíticos en los casos que así lo requirieron, habiendose utilizado diversos medicamentos: Terbutalina, Orciprenalina, Etiladrianol IV y en algunos casos Indometacina Rectal. Todas las pacientes fueron mantenidas en la Sala de Labor de la Unidad Tocoquirúrgica.

En todos estos casos se utilizó la ministración de Antibióticos Profilácticos del Grupo Betaláctámicos; en este caso Penicilina Sódica Cristalina a dosis de 5,000,000 ui IV c/4hrs desde su ingreso hasta las 24 horas de puerperio;

Grupo B; constó de 40 pacientes con embarazo de 28 a 37 semanas de gestación con Ruptura Prematura de Membranas corroborada, a las cuales No se ministró ningún medicamento como Inductor de la Maduración Pulmonar pero en todas ellas se ministró Antibióticos Profilácticos; del Penicilina Sódica Cristalina 5,000,000 ui IV c/4 hrs. hasta las primeras 24 hrs. del puerperio.

En todos los casos se valoraron datos clínicos de Corioamnionitis tales como Hipertermia Materna, Taquicardia Materna y Fetal, en ausencia de otro foco de infección, Fetidez de Líquido Amniótico.

La Inmadurez Pulmonar ocasionada por la Prematuréz fue valorada por datos clínicos de Insuficiencia Respiratoria Leve, valorada por Calificación de Apgar Menor de 7 en período neonatal inmediato y posterior

mente por el requerimiento de Asistencia Ventilatoria ocasionado por Síndrome de Dificultad Respiratoria. Se utilizó la Calificación de Apgar Menor de 7 como indicativo de problemas de inmadurez pulmonar.

En el Grupo A que constó de 55 pacientes para un global de 57.89% de los casos y a quienes se les ministró Hidrocortizona 1 gr. IV c/8 hrs. por un mínimo de 2 grs. y máximo 3 grs. para Inducir Maduración Pulmonar, encontramos que se presentó Apgar Menor de 7 en un total de 6 pacientes, lo cual indica un porcentaje del 10.90%.

Pacientes que requirieron Asistencia Ventilatoria fueron solamente 2 casos que nos da un porcentaje del 3.63% de los casos.

Así mismo en estos pacientes del Grupo A se encontraron datos clínicos de Corioamniotitis en solo 2 pacientes lo cual nos da un porcentaje del 3.63% de los casos.

En las pacientes del Grupo B que constó de 40 pacientes con embarazo de 28 a 37 semanas de gestación y Ruptura Prematura de Membranas corroborada, y a las cuales No se les ministró Hidrocortizona como Inductor de Maduración Pulmonar, pero que se observó en todas un período de latencia de 8 a 24 hrs. de evolución encontramos los siguientes resultados.

En un total de 40 pacientes que nos da un porcentaje global del 42.11%. En este Grupo B nos encontramos con que un total de 13 pacientes presentó Apgar Menor de 7, que nos da un porcentaje del 32.5% que es Estadísticamente Significativo en comparación con el del Grupo A.

Así mismo en este Grupo B encontramos que un total de 7 pacientes hubo necesidad de Asistencia Ventilatoria lo cual nos indica un porcentaje del 17.5% que es igualmente Estadísticamente Significativo en comparación con el resultado del Grupo A.

En este Grupo B encontramos datos de corioamniotitis en solo 1 caso lo que nos da un porcentaje del 1.25% de los casos.

Estos resultados nos demuestran claramente que con el uso de hidrocortizona como inductor de la maduración pulmonar, se obtienen resultados halagadores y con ellos una disminución importante de la morbimortalidad materno-infantil; ya que hemos visto la incidencia de Apgar Menor de 7 en 6 casos para 10.90% contra 13 pacientes Grupo B para un 32.5% Significativo. Fig. 3.

En casos de Problemas Respiratorios Severos manifestados clínicamente por Uso de Asistencia Ventilatoria se presentó en 2 pacientes del Grupo A para 3.63% contra 7 para un porcentaje del 17.5% Significativo. Fig. 4.

En cuanto a los datos de Corioamniotitis se presentó en 2 pacientes del Grupo A para un 3.63% contra 1 paciente del Grupo B para 1.25% lo cual No es Estadísticamente Significativo. Fig. 5.

La distribución por Grupos Etarios en ambos grupos fue muy similar no habiéndose presentado diferencias significativas. Fig 2.

CONCLUSIONES:

Basandonos en los resultados del presente estudio podemos asegurar que el uso de Hidrocortizona como Inductor de la Maduración Pulmonar, utilizado en embarazos entre las 28 a 37 semanas de gestación y que presentan además Ruptura Prematura de Membranas, tiene un Efecto netamente Benéfico, ya que pudimos observar que en el Grupo A de 55 pacientes se presentó datos de Insuficiencia Respiratoria Leve o Moderada; calificada con Apgar Menor de 7 en solo 6 pacientes para un 10.90% contra un total de 13 pacientes de 40 del Grupo B para un porcentaje del 32.5%.

Así mismo disminuyó en forma muy importante la Insuficiencia Respiratoria Severa manifestada por la necesidad de Asistencia Ventilatoria en que se presentó solamente en 2 pacientes en que se usó Hidrocortizona, mismos que equivalen al 3.63% contra 7 pacientes en los que no se utilizó la hidrocortizona y que representaron un total del 17.5%.

Siendo en estos casos evidente el beneficio observado con la ministración de Hidrocortizona como Inductor de la Maduración Pulmonar.

Por otra parte se mantuvo a todas las pacientes con un período de Latencia de 8 a 24 hrs. requiriéndose en muchos casos agentes tocolífticos sin presentarse por esto ninguna complicación que ameritara la suspensión de este tratamiento.

Observamos también un efecto importantemente benéfico con el uso de antibióticos profilácticos, utilizándose los del grupo Betalactámicos desde el ingreso de la paciente a UIQ y hasta las 24 hrs. de puerperio, ya que no observamos incremento en la incidencia de Infección materna manifestada por Corioamnioitis la cual fue de 2 pacientes a las que se ministró Hidrocortizona para un 3.63% contra 1 paciente en la que no se ministró Hidrocortizona para un 1.25% No Significativo. Debiéndose tomar en cuenta el uso de corticoides, así como el período de latencia mínimo de 8 hrs.

Con este tratamiento se logró abatir en forma importante la Morbi-mortalidad Materna por Infección; Corioamnioitis y Endometritis Postcesarea así como la Perinatal por Disminución Significativa de Inmadurez Pulmonar tanto Leve como Severa, disminuyéndose las necesidades de estancia en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales tanto en Número de Pacientes como en Número de Días Estancia, con lo cual se logra abatir enormemente los costos de hospitalización Materno-Infantil.

RECOMENDACIONES:

Con los resultados obtenidos en el presente Estudio podemos recomendar el uso de Inductores de la Maduración Pulmonar, especialmente la Hidrocortizona a dosis de 1 gr. IV cada 8 hrs. por 2 a 3 dosis en las pacientes que cursen embarazos entre las 28 a 37 semanas de gestación y que presentan Ruptura Prematura de Membranas, con lo que se logrará abatir en forma importante la Morbi-Mortalidad perinatal por Inmadurez Pulmonar, manifestada por Asfixia Neonatal, Síndrome de Dificultad Respiratoria, y disminuir los requerimientos de Asistencia Ventilatoria y Uso de Unidad

Cuidados Intensivos Neonatales, disminuyendose así los costos de la Hospitalización al Disminuir el Numero Global de Pacientes, así como el Numero de Días de Estancia Intrahospitalaria.

Hemos comprobado que los inductores de la maduración pulmonar además de tener efecto benéfico, pueden utilizarse en forma segura, sin que por ello se incremente la incidencia de Infección Materno-Infantil.

Igualmente recomendamos el uso de antibióticos profilácticos del Grupo Betalactámicos con el fin de disminuir los riesgos de infección materno-infantil sobre todo en los casos que se maneja con período de latencia mayor de 8 hrs. como en este estudio, pudiendose utilizar para este fin los agentes tocolíticos, siempre y cuando no haya contraindicación para ello.

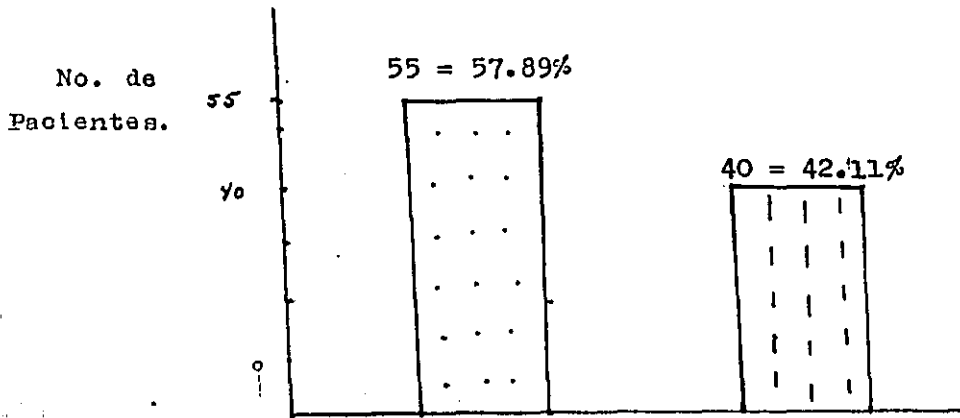


Fig. 1 Grupos de pacientes.

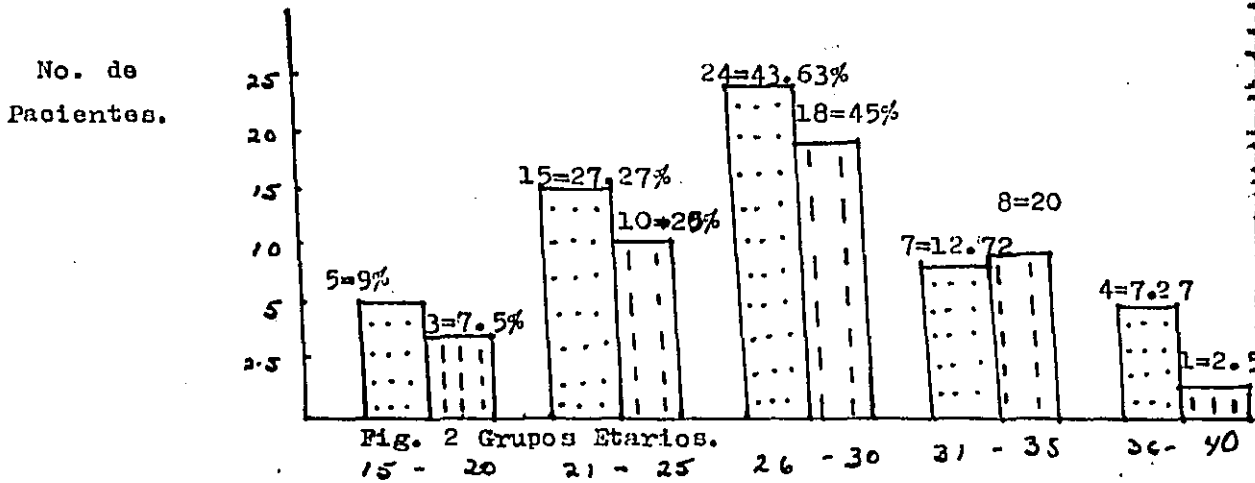
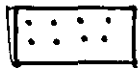


Fig. 2 Grupos Etarios.



Grupo A: Se Utilizó Hidrocortizona.



Grupo B: No se Utilizó Hidrocortizona.

No de
Pacientes.

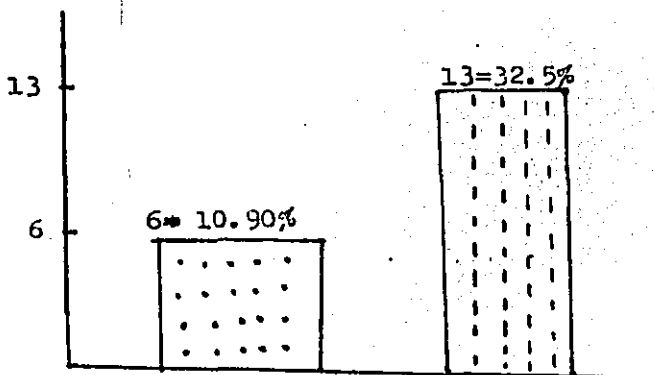


Fig. 3 Angar Menor de 7

No de
Pacientes.

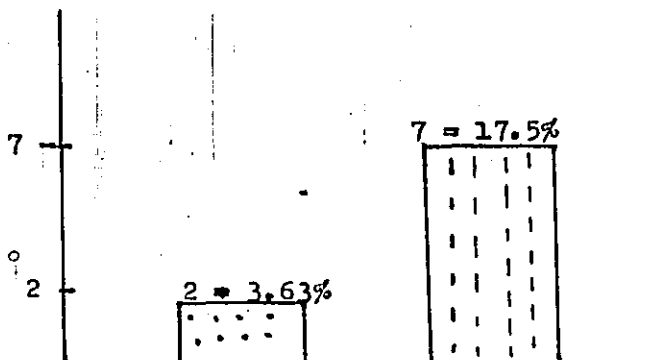


Fig. 4 Eso de Ventilador.

No. de
Pacientes.

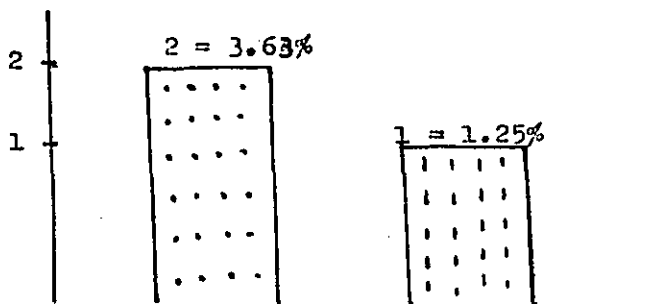
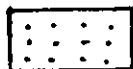


Fig. 5 Corioamniotitis.



Grupo A: Se utilizó Hidrocortizona.



Grupo B: No se Utilizó Hidrocortizona.

Fichas Bibliograficas :

- 1.- Anthony B.F. Carriage of Group B Streptococci During Pregnancy; a Puzzlek. J. Infect. Diseases. 1982;145.
- 2.- Bejar R. Curbelo V, Davis C, Gluck L. Premature Labor. II Bacterial surces of phospholipases. Obstet. Gynecol. 1981;57:479.
- 3.- Benson R.C. Diagnostico y tratamiento Ginecoobstretico. Ed. Man. Moderno. 1985.
- 4.- Burrow G.N. Ferris T.F. Complicaciones Medicas durante el embarazo Ed. Panamericana 2a Edicion.
- 5.- Cefalo R.C. Heller A.H. Then Effects of Maternal Hypertemia on Maternal and Fetal Cardiovascular and Respiratory Function. A.J. Obstet. Gynecol. 1978;131:687.
- 6.- Cox S.M. Phillips L.E. Mercer L.J. et al. Lactobacellmia of amniotic fluid origin. Obstet. Gynecol. 1986;681:134.
- 7.- Clinicas Obstetricas y Ginecologicas de Norteamerica. 1896. Vol.2.
- 8.- Clinicas Obstetricas y Ginecologicas de Norteamerica. 1986. Vol.4.
- 9.- Creazy R.K. Gummer B.A. Liggins G.C. System for Predicting Spontaneous Preterm Birth. Obstet. Gynaecol. 1980;55.
- 10.- Creazy R.K. Prevention of Preterm Birth. Birth Defects. 1983;5.
- 11.- Easmon C.S.F. Hastings M.J.G. Neill J et al. Is Group B streptococcal Screening during pregnancy; justified Br. j Obstet Gynecol. 1985;92:197.
- 12.- Erol A. Garriand D. Anderson M. Sibai B.M. Mabie W.C. Am. J. Obstet Gynecol. 1987;156:5.
- 13.- Garite T.J. Keegan A.K. Freeman R.K. Negeotte M.P. A Randomizad Trial of Ritodrine Tocolysis versus Expectant Management in Patients with Premature Rupture of the Membranas at 25 to 30 weeks de gestation. Am. J. Obstet. Gynecol. 1987;157:2.
- 14.- Garite T.J. Premature Rupture of the Membranes. The Enigma of the Obstetrician. Am. J. Obstet. Gynecol. 1985;151.
- 15.- Gonik B. Creazy R.K. Preterm Labor its Diágnosis and Management. Am J. Obstet. Gynecol. 1986;154:238.
- 16.- Goplerud C.P. Ohm M.J. Galask R.P. Aerobic an Anaerobic Flora of the Cervix During Pregnancy and the puerperium Am J. Obstet. Gyn. 1976;126:543.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA.

- 17.- Gravett M.G. Hummel D. Eschenbach D.A. Holmes K.Y. Preterm Labor Associated with Subclinical Amniotic Fluid Infection and with Bacterial Vaginosis. *Obstet Gynecol.* 1986;67:387.
- 18.- Gunn GC, Mishell D.R. Morton D.G., Premature Rupture of the Fetal Membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1980;106:468.
- 19.- Hibbard B. The Aetiology of Preterm Labour. *British Medical Jour.* 1987;294:7.
- 20.- Loof J. Hager D. Management of Chorioamnionitis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1984;158:7.
- 21.- Main D.M, Gabbe S.G, Richardson D. et al. Can Preterm Deliveries be Prevented. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1985;151:234.
- 22.- Molares W.J, Diebel N.D, Nazzar A. Zadrozny D. The effect of antenatal dexametasone administracion on teh prevention of respiratory distress syndrome in preterm gestation with premature of the membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986;154:591.
- 23.- Romem Y, Greenspoon J. Artal R. Clinical Chorioamnionitis Analysis of the incubation period in patients with pretherm premature rupture of the membranes. *Am. J. Perinat.* 1985;2:314.
- 24.- Simpson G.F, Harbert G.M. Use of Betamtasone in management of preterm gestation with premature rupture of the membranes. *Obstet. Gynecol.* 1985;66:108.
- 25.- Thomsen A.C, Morup L, Brogard H.K. Antibiotic Elimination of Group B Streptocci in Urine in Prevention of Preterm Labour. *The Lancet.* 1987;14:629.