

11217

176
20j

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO"

I . S . S . S . T . E .

**FRECUENCIA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
Y FACTORES ASOCIADOS**

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de:

ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A:

DRA. MA. MAGDALENA RUIZ RIVERA

ASESOR: DRA. GRACIELA FLORES RIVERA.

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INTRODUCCION

La ruptura prematura de membranas aún representa problemas significativos en el área de la obstetricia. La frase "ruptura prematura de membranas" ha sido utilizada por varios autores y aún existe confusión en relación a su definición. La definición estándar según Gibbs, es la ruptura de membranas antes de la aparición de las contracciones, sin tener en cuenta la edad gestacional (1).

Mead la define como la ruptura de las membranas fetales previas al inicio del trabajo de parto (2). Otros la definen como la salida o emisión del líquido amniótico por vía vaginal la cual puede ser espontánea o artificial y que ocurre en embarazos mayores de 20 semanas y antes de iniciarse las contracciones uterinas regulares que pueden condicionar la dilatación de la cervix (3).

La ruptura prematura de membranas (RPM) sobre todo en embarazos de menos de 36 semanas, es motivo de gran morbilidad y mortalidad perinatales.

La frecuencia con que se informa esta complicación va de 3.4% a 9 y 10 % según datos nacionales, sin embargo, según estadísticas extranjeras se dan cifras de 10%, como promedio (4,5). Carlyle y cols., mencionan que las cifras varían mucho según las instituciones, siendo de 15 a 45%

las cifras observadas en las pacientes que dan a luz antes de término (6).

ETIOPATOGENIA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

En realidad poco se conoce acerca de las causas de RPM, a pesar de los muchos estudios que se han realizado y se han implicado muchos factores predisponentes:

1.-Un aumento brusco o permanente de la presión intrauterina condicionada por una hipercontractilidad uterina, fetos macrosómicos, hidramnios, embarazos múltiples y esfuerzos físicos, aunados a un cérvix parcialmente dilatado o incompetente (7,8).

2.-Disminución en la resistencia de las membranas ovulares, derivadas de una baja en cantidad de sustancias mucoprotéicas que se encuentran en el amnios y corion. Alteraciones ocasionadas por procesos infecciosos, relacionando enzimas proteolíticas de las bacterias y la reacción inflamatoria que desencadenan en el huesped, debilitando las membranas a punto de producir su ruptura (9). Hawkinson y Sheelamn señalaron que pacientes con signos clínicos de cervicitis y vaginitis tenían una proporción netamente mayor de prematuridad que los no afectados (10). Un estudio reciente de Minkoff y cols., confirmó que la ruptura de membranas antes de término, se produce con frecuencia mayor en pacientes colonizadas con especies Bacteroides (11).

3.-Otras causas asociadas son el abombamiento de las

membranas ovulares por delante de la presentación como en caso de desproporción cefalopélvica o en caso de presentación anormal.

4.-Factores de tipo mecánico, entre los cuales, el coito se ha asociado, los traumas directos, instrumentación del cérvix y aseo vaginal.

Naeye y cols., presentó datos que implican una causa y efecto en relación al coito previo y RPM. Teóricamente el contacto sexual ha sido implicado por asociación de bacterias en el líquido seminal o secreciones vaginales, adherencia de bacterias o virus a los espermatozoides, enzimas del líquido seminal que pudieran tener acción tóxica directa sobre las membranas, sin embargo hay varios estudios que contradicen dicha suposición (7). En un estudio realizado por este mismo autor en Julio de 1982, se estudiaron las causas de RPM en 10,460 embarazadas. Cinco factores de riesgo fueron analizadas: tabaquismo, paridad, cirugía previa del cérvix y corioamnionitis; para minimizar los efectos de otras influencias, los autores compararon los rangos con los embarazos sucesivos y RPM en las mismas pacientes. Dentro de sus resultados, el parto pretérmino debido a la RPM, fue 11 veces más frecuente en quienes tuvieron coito reciente, así como aumentó la frecuencia en fumadoras de cigarro comparándolas con las no fumadoras. Encontraron también una relación entre coito reciente y datos de corioamnionitis (7,12).

En búsqueda de otros factores asociados, se han encontrado correlación con los factores dietéticos y nutricionales, ya que se conoce que se necesita ácido ascórbico para producir y conservar la colágena de los tejidos. Wideman y cols., observaron una relación entre valores plasmáticos bajos de ácido ascórbico y RPM en pacientes de clase socioeconómica baja. Se produjo RPM, de 0.2 mg/dl o valores menores de ácido ascórbico, en relación al 1.5% de los con valores superiores a 0.6 mg/dl, comparando que en el primer caso la incidencia fue del 15%. (13).

Fahem y cols., señalaron aumento subtóxico de las concentraciones sanguíneas de plomo en mujeres con RPM. Las concentraciones de plomo eran más altas en las membranas que en ningún otro tejido incluyendo la placenta, suero materno y sangre del cordón.

Skinner y cols., realizaron un estudio para correlacionar la colágena contenida y su asociación con ruptura de membranas. La colágena contenida en las membranas amnióticas fue medida en muestras obtenidas de partos de pacientes con RPM. La colágena contenida (343 mcgr/mg) fue significativamente baja en RPM contra paciente sin RPM (373 mcgr/mg) con una p menor de .005. La colágena contenida disminuyó entre las 32 y 40 semanas de gestación de 446 a 362 mcgr/mg, con una p menor de .001 en

casos de ruptura prematura de membranas y de 393 a 332 mcgr/mg en casos sin RPM con una p menos de .05 (14).

ANTECEDENTES HISTORICOS

Es probable que la ruptura de membranas fetales existe desde la presencia del ser humano en la tierra. Gold en 1927, publicó un método basado en el cambio del pH vaginal de ácido a alcalino, usando como indicador el papel de tornasol. Baptisti en 1938 y Abe en 1940, introdujeron el indicador de nitrazina, el cual fue más estable y proporcionó mejores resultados con un rango de pH más estrecho. En 1955, Goldfine, usando una modificación de la tinción de Papanicolau, describió las características tincionales y la morfología de las células fetales antes y después de la ruptura de las membranas fetales. En 1955 Kardos y Tamasi, describieron el típico patrón de cristalización del líquido amniótico en relación con el contenido de cloruro de sodio y de proteínas. En 1962 Smith y Callgan aplicaron para la detección de la ruptura de membranas, el fenómeno de la cristalización del líquido amniótico y su conclusión fue, que la exactitud de esta prueba era igual a la de otros métodos. En ese mismo año, Kovacs encontró con esta prueba, una positividad de 96.25% en caso de RPM y una negatividad de 96.78% en el caso de membranas íntegras. En 1963 Averette, Hoffman y Ferguson, observaron la forma poligonal de las células fetales que se tiñen de color azul blanco translúcidas con colorante "Pinicianole" y fueron absolutamente distintas a las

células vaginales.

En 1965, Brosens y Gordon descubrieron que el lípido neutral en las células escamosas fetales se teñían de color naranja como consecuencia de la oxazona presente en el azul de Nilo comercial. En 1976, Smith propone una técnica consistente en la introducción de sodio fluorescente a la cavidad amniótica por amniocentésis transabdominal.

En 1984, Iannetta, propone una nueva técnica para detectar la ruptura de membranas basada en el cambio de coloración obtenido después de que el material colectado del canal endocervical es calentado con resultados al parecer muy favorables y futuro prometedor para su aplicabilidad en la práctica obstétrica. Este estudio fue realizado en el Hospital de Ginecología y Obstetricia #4 del IMSS, en el período comprendido del mes de Abril al mes de Julio del año 1985, se llevó a cabo por Iannetta y cols., y consistía en el calentamiento del líquido amniótico sobre una laminilla, material obtenido del orificio externo del cérvix de pacientes embarazadas, tanto en pacientes sin ruptura, como en aquellas en las cuales se había corroborado el diagnóstico y lográndose una correlación y resultados favorables.

CUADRO CLINICO Y PERIODO DE LATENCIA

Con frecuencia, la salida de líquido transvaginal es de

instalación brusca y sin causa aparente, indoloro, continuo y cuya cantidad depende del sitio y de la amplitud de la ruptura, al igual que del tiempo de gestación. El líquido amniótico de las gestaciones tempranas es claro y transparente, generalmente inodoro, no coagulable ni precipitable, no se acompaña de detritus a menos que exista sufrimiento fetal. En los embarazos a término es transparente, con grumos y presenta un olor característico, sui géneris, pudiendo llevar desechos del feto o meconio de diferente color según el estado de alteración fetal.

La observación de esta substancia cuando es abundante o en regular cantidad, hace el diagnóstico sencillo, haciendo un verdadero problema cuando éste es escaso o cuando sólo se cuenta con el antecedente que menciona la paciente. En ocasiones la sospecha de RPM suele hacerse al no encontrarse el colchón hídrico entre la presentación del producto y los dedos del explorador. Al tocar en forma directa el cuero cabelludo, los miembros del producto o el cordón umbilical, el diagnóstico es de certeza.

En cuanto al período de latencia, éste se define como el tiempo transcurrido desde la salida del líquido transvaginal hasta el inicio del trabajo de parto. Según Gunn y Cols. (15), este período de latencia varía de acuerdo con el grado de madurez fetal, presentándose el trabajo de parto en las siguientes 24 hrs. en un 81% de los fetos maduros, en un 51% de los prematuros y en el 26% de

los inmaduros.

Otro aspecto a considerarse en el período de latencia prolongado es el incremento en el índice de morbimortalidad fetal en productos maduros y el beneficio que representa el mismo en los prematuros, ya que la ruptura prematura de las membranas condiciona estrés, y éste constituye un estímulo para la maduración pulmonar fetal.

DIAGNOSTICO DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

El diagnóstico no ofrece gran dificultad, ya que con una buena historia clínica y adecuada exploración, se evidencia más del 70% de los casos. Sin embargo en una minoría no está totalmente claro, y el clínico debe recurrir a una serie de pruebas sin las cuales haría difícil el esclarecimiento de la RPM. Los métodos clínicos están basados en la observación y consisten en ver la emisión de líquido amniótico por el introito, la salida lo corrobora, pero su ausencia no lo descarta. Por medio de la especuloscopia o exploración amnioscópica puede corroborarse con facilidad la salida del líquido amniótico o por su acumulación en el fondo de saco.

Existen pruebas microscópicas que se basan en la investigación de elementos fetales, como las escamas cutáneas, gotas de grasa, lanugo, etc., que son sometidas al empleo de colorantes o al fenómeno de arborización del líquido amniótico, el cual al evaporar el agua de su

contenido, forma cristalizaciones con sus solutos que están constituidos por electrolitos, mucina, proteínas, dando a la preparación en fresco la imagen de helecho, sin embargo, este método suele dar falsas positivas por la presencia de elementos extraños.

La prueba de investigación de escamas fetales de la vagina, por medio de un frotis de líquido de los fondos de saco vaginales y teñidos con colorantes como el azul de Nilo, el acridina naranja y el sudán y los utilizados en la técnica de Papanicolau, ofrece cerca del 90 al 95% de aciertos, pero todos a excepción del método de azul de Nilo, son muy laboriosos y requieren para su interpretación, de personal entrenado (16,17).

Grillo y Vitry han intentado llevar a cabo una prueba simple y confiable para confirmar el diagnóstico de RPM, utilizando métodos y técnicas histoquímicas de tinción, concluyendo que el método clásico de la fijación con el alcohol éter era el mejor procedimiento. Unicamente la presencia de escamas transparentes, teñidas de color naranja por medio de la técnica de Harris, Shorr, es típica de los elementos fetales en los cultivos vaginales, especialmente si están agrupados en racimos.

Otro recurso que en la actualidad ha dado buenos resultados en relación al diagnóstico temprano de la mortalidad infecciosa materna es la determinación sérica de

proteína C reactiva (18). La elevación de la proteína C reactiva se presenta en las pacientes con evidencia de infecciones mucho antes de que se alteraran los leucocitos y la temperatura corporal, estando ausente en aquellas pacientes que no la presentaron. Los resultados sugieren que la proteína C reactiva podría ser un parámetro confiable y temprano de la morbilidad infecciosa y podrá beneficiar en el manejo selectivo de las pacientes con RPM.

Lavery y Cols., realizaron un estudio para valorar el significado clínico de la tinción de meconio antes del parto sobre la incidencia de la RPM (19). Se demostró un significativo descenso en la tolerancia a la tinción de las membranas amniocoriónicas humanas asociadas con líquido amniótico teñido de meconio, para esta pérdida de tolerancia al estrés no es aparentemente significativa en la práctica clínica (19).

Ya se mencionó anteriormente la prueba de la flama, realizada en el IMSS, encontrándose un muy buen porcentaje de positivas verdaderas, utilizando una lámpara de alcohol, dos laminillas portaobjetos, cerillos, pipeta con bulbo de hule, espéculo de hule o el espejo de Graves común, tomando la muestra del canal cervical y observándose prueba positiva cuando al calentar el material, éste se torna blanco y observándose coloración café cuando la prueba es negativa. Realmente se obtuvieron muy buenos resultados y

la prueba es de simple ejecución, bajo costo, no necesita personal especializado, técnica de tinción o microscópio, es un método libre de riesgos, no invasivo y no altera por contaminación vaginal, sus resultados son con exactitud elevada y de gran posibilidad para aplicación en nuestro medio.

MORBIMORTALIDAD MATERNO FETAL

La mortalidad materna por infección después de RPM está en relación directa con la duración del período de latencia. Johnson y Barnes demostraron en pacientes que dan a luz después de las 36 semanas, una correlación directa entre la duración del período de latencia y el desarrollo de la sepsis (20).

La evolución perinatal después de la RPM es función básicamente del momento de la gestación en que ocurre la ruptura de la membrana. Si ésta tiene lugar antes de la semana 26 del embarazo, lo más probable es que el feto muera aunque algunos embarazos persisten con el tratamiento expectante. La infección que sobreviene es el mayor peligro y la hipoplasia pulmonar es un peligro potencial. Entre las 26 y 34 semanas, los problemas más frecuentes son síndrome de dificultad respiratoria y asfixia perinatal y la infección fetal/neonatal es un peligro menor con el actual tratamiento obstétrico. La latencia prolongada puede disminuir la incidencia de síndrome de dificultad

respiratoria despues de la RPM, aunque la maduración pulmonar administrando glucocortocoides a la madre, no ha disminuído la incidencia de dificultad respiratoria en la mayor parte de los estudios controlados.

Buemann y Lange han concluído a través de sus investigaciones que la mortalidad perinatal es mayor cuando a un gran período de latencia se le agrega un bajo peso del producto, ocurriendo lo contrario cuando el producto tiene un buen peso. Respecto a la morbilidad, encontraron que la infección disminuía cuando había un período de latencia prolongado y edad gestacional por arriba de las 36 semanas y aumentaba cuando el feto era menor a esta edad gestacional (21).

Evaldson y cols., estudiaron a 30 pacientes embarazadas con RPM, tomando muestras de orina, cérvix, líquido amniótico y placenta, así como de la nariz y garganta del neonato, siendo analizadas bacteriológicamente y virológicamente. Entre los casos de RPM el aislamiento cervical de microorganismos excedió el número de los microorganismos aeróbicos (22).

Las complicaciones de la RPM son: la prematurez que se presenta con una frecuencia del 9 a 40%, el prolapso de cordón y en general cualquier distocia de presentación o de situación lo que incrementa la resolución por vía suprap

pública. Otra de las complicaciones a considerar, es la infección intraamniótica.

La infección es una de las mayores preocupaciones para los Médicos que ejercen la Obstetricia y la Pediatría. A pesar de las publicaciones que identifican la prematurez como principal problema para el neonato, sigue siendo el problema más perturbador el efecto adverso de la infección intraamniótica (23). El diagnóstico de infección intraamniótica, requiere de una sospecha y posteriormente la confirmación adecuada.

Los criterios clínicos son al fiebre antes del parto (38°C), taquicardia materna, fetal o de ambos, hipersensibilidad uterina, leucocitosis y olor pútrido del líquido amniótico (24). Las toxinas de bacterias exógenas producen fiebre por pirógenos endógenos que circulan hacia el centro termorregulador y provocan aumento del ajuste de la temperatura. Hay que descartar infección a otro nivel y principalmente de vías urinarias. Las bacterias que infectan las glándulas cervicales pueden atravesar el córion hasta el amnios mediante enzimas proteolíticas. Es importante realizar una correlación con los estudios de laboratorio. Biometría hemática con diferencial, proteína C reactiva, la cual es una proteína específica anormal, descrita primeramente por Tillet y Francis en 1930 y se ha descrito como una proteína de fase aguda que se descubre en el suero. Se produce en cantidades elevadas en el suero en

respuesta a la infección, inflamación y en necrosis tisular (25). En resumen, el logro de una conclusión diagnóstica debe basarse en métodos y principios científicos. La capacidad del Médico para seguir un sistema lógico y uniforme en el proceso de tomas de decisiones tiene importancia crucial. El hacer un buen juicio clínico depende de interpretar los datos, integrarlos en el perfil individualizado del paciente y poder modificar y cambiar en respuesta las diferentes situaciones que se presenten.

TRATAMIENTO DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

El tratamiento de la RPM antes de término, es un problema complejo, ya que a medida que se logra mayor información, los criterios de manejo tienden a cambiar o a revalorarse.

Primeramente hay que corroborar que se trata de una RPM con las técnicas ya comentadas o con las que en ese instante se cuentan. Segundo paso es valorar la edad de gestación del producto, ya que dependiendo de esto, se valorará el manejo a seguir.

- a) Corroborar la ruptura de membranas.
- b) Valorar la edad gestacional: Historia clínica completa, exploración obstétrica, apoyo ultrasonográfico cuando haya duda de última menstruación.
- c) Hidratar y valorar: signos de corioamnionitis, signos de sufrimiento fetal, contraindicaciones para tocólisis,

estudios de laboratorio.

d) Administrar betametasona según el caso y tocólisis si procede.

Este cuadro es parte del protocolo de la University of Maryland para RPM antes de término.

Provocar el parto si:

-corioamnionitis.

-el parto se presenta después de 48 hrs.

-el líquido vaginal (del fondo de saco) es maduro.

-signos de sufrimiento fetal.

-35 o más semanas de embarazo alcanzados.

Es importante comentar que no hay datos uniformes que confirmen el valor de administrar a la madre glucocorticoides durante embarazos complicados de RPM, a pesar del protocolo de la Universidad de Maryland (23).

En relación a la vía de resolución, también hay diferentes opiniones, ya que inclusive se ha estandarizado el manejo según el peso del producto y en muchas otras ocasiones, la presentación pélvica es indicativa de cesárea. Como se menciona en la clínica de Obstetricia y Ginecología de 1986, "el feto pequeño que no se presenta de vértice debe nacer por vía abdominal, aunque la definición de pequeño es la que está en duda. La práctica de la Universidad de Maryland es dar a luz por vía abdominal todas las criaturas que no vienen de vértice entre las 26 y 34 semanas". Desafortunadamente, el manejo está sujeto

muchas veces a diferentes variables, desde las de tipo médico, hasta las de tipo económico en relación a un manejo conservador.

1.-PROBLEMA.

Pregunta específica que dió origen a este estudio.

¿Cuales son los factores predisponentes de RPM en nuestro medio?

2.-La RPM es más frecuente en pacientes con antecedentes de cervicovaginitis y/o infección de vías urinarias, entónces, si evitamos éstas en el embarazo, la RPM, disminuirá en frecuencia.

3.-OBJETIVOS.

Los objetivos a los cuales están orientados los intereses del Médico investigador son:

- a) Investigar a que edad del embarazo se observa y es más frecuente la RPM en el Hospital Dr. Darío Fernández.
- b) Correlacionar los antecedentes de infección de vías urinarias y/o cervicovaginitis en las embarazadas y presentación de RPM.
- c) Determinar a que edad de la mujer es más frecuente y si esto está asociado con la paridad.
- d) Investigar si hay relación estrecha entre RPM y coito previo a ésta.
- e) Analizar el manejo y resolución del embarazo que se dió a las pacientes por el período del estudio.

4.-JUSTIFICACION.

Conocemos la morbimortalidad asociada a la RPM, principalmente cuando la edad gestacional del producto

no ha llegado al término; por lo que es importante conocer los factores de riesgo en el Hospital Darío Fernández y poder llevar un control de las pacientes, así como para poder llevar a un embarazo a término sin esta complicación una vez que se conozcan y eviten los factores predisponentes.

El tipo de investigación es observacional en este estudio, ya que es una forma de presenciar un fenómeno o los fenómenos sin modificar intencionalmente sus variables, así como prospectiva.

Previo al estudio, se revisaron expedientes de 50 pacientes, las cuales presentaron RPM en diferentes etapas del embarazo, y a las cuales se les investigaron antecedentes predisponentes, siendo éste último, un estudio retrospectivo. El estudio retrospectivo se llevó a cabo de Septiembre de 1987 a Marzo de 1988. El estudio de investigación se inició de Enero del año en curso a Octubre del mismo.

LO investigado para el estudio fue lo siguiente en cada paciente:

Antecedentes personales no patológicos, principalmente investigando hábitos dietéticos y tabaquismo antecedentes de padecimientos renales, antecedentes ginecoobstétricos completos, haciendo énfasis en frecuencia de ruptura de membranas en sus embarazos previos, si

presento datos de corioamnionitis, vía de resolución del embarazo, interrogando acerca del embarazo actual, presencia de sintomatología urinaria o de secreciones vaginales patológicas.

GRUPO DE ESTUDIO.

Cincuenta mujeres embarazadas que acudieron a control prenatal, las cuales se vigilaron desde su ingreso, a todas se les solicito exámenes prenatales, incluyendo exudado cervicovaginal. En caso de corroborarse bacteriuria o patología en el exudado cervicovaginal, se les dió tratamiento ,y control posterior. Fueron vigiladas durante todo el embarazo. Previamente se analizaron 50 expedientes de mujeres que habían presentado ruptura de membranas y se observaron cuales fueron los factores predisponentes y asociados.

ANALISIS DE DATOS:

Distribución por grupo de edad:

- 15 - 20 años: 5 pacientes = 10.6%
- 21 - 30 años: 25 pacientes = 53.1%
- 31 - 36 años: 17 pacientes = 36.1%

Distribución de acuerdo a número de gestas:

Primigestas: 18 pacientes = 38.2 %

Secundigestas: 8 pacientes = 17.0 %

Tercigestas: 8 pacientes = 17.0 %

Gesta IV: 6 pacientes = 12.7 %

Gesta V : 5 pacientes = 10.6 %

Gesta VI : 1 pacientes = 2.1 %

Gesta IX = 1 paciente = 2.1 %

La distribución por partos previos con ruptura prematura de membranas fué la siguiente:

De las 8 secundigestas, 2 tenían el antecedente de RPM equivale a un 25 %.

De las 8 tercigestas, 4 tenían antecedente de RPM: 50%.

En relación a las pacientes multigestas, el 46% tenían antecedente de RPM en alguno de sus embarazos anteriores.

Distribución por número de semanas de gestación:

Menos de 30 semanas = 1 paciente = 2.1 %

30 - 40 semanas de gestación = 43 pacientes = 91.4 %.

41 - o más = 3 pacientes = 6.3 %

La distribución por número de horas de ruptura de membranas es la siguiente:

0 a 10 hrs = 30 pacientes = 63.8 %
11 a 20 hrs = 10 pacientes = 21.2 %
21 a 30 hrs = 3 pacientes = 6.3 %
31 a 40 hrs = 2 pacientes = 4.2 %
41 o más hrs. = 2 pacientes = 4.2 %

Distribución de la resolución del embarazo:

Eutocias: 23 = 48.9 %
Cesáreas: 24 = 51.1 %

Distribución de calificación de APGAR de recién nacidos con RPM:

Apgar de 2 = 2 productos = 4.2 %
Apgar de 6 = 1 producto = 2.1 %
Apgar de 7 = 8 productos = 17 %
Apgar de 8 = 23 productos = 48.9 %
Apgar de 9 = 12 productos = 25.5 %

Análisis de Datos :

Grupo de Edad: 21 a 30 años = 53.1 %

Primigestas = 38.2 %

Antecedente de RPM en diferentes gestaciones, observandose que entre más embarazos, más es el antecedente de RPM.

En relación a las semanas de gestación en que se presentó la RPM = 30 a 40 semanas un 91.4 %

El número de horas de RPM transcurridas fué entre 0 a 10 hrs en el 63.8 %.

Vía de resolución:

51.1 % resolución suprapública.

48.9 % resolución por eutocia.

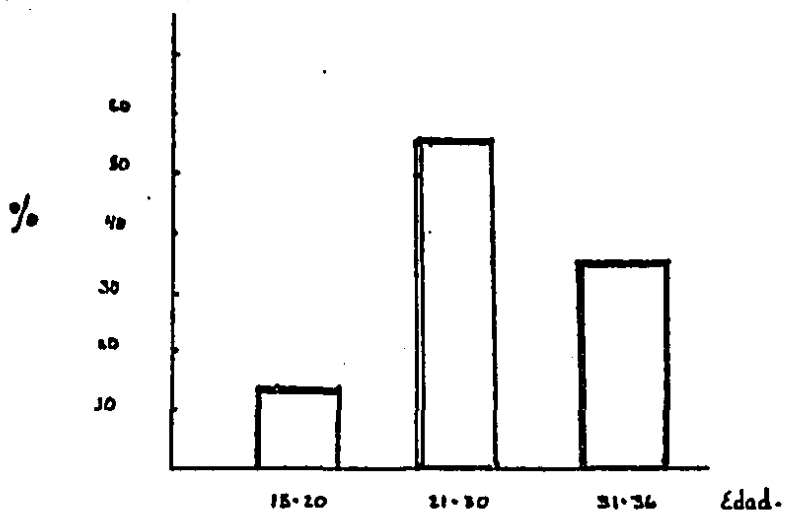
El Apgar de los productos = Apgar = 8 en un 48.9 %

Antecedente de Bacteriuria = 42.5 %

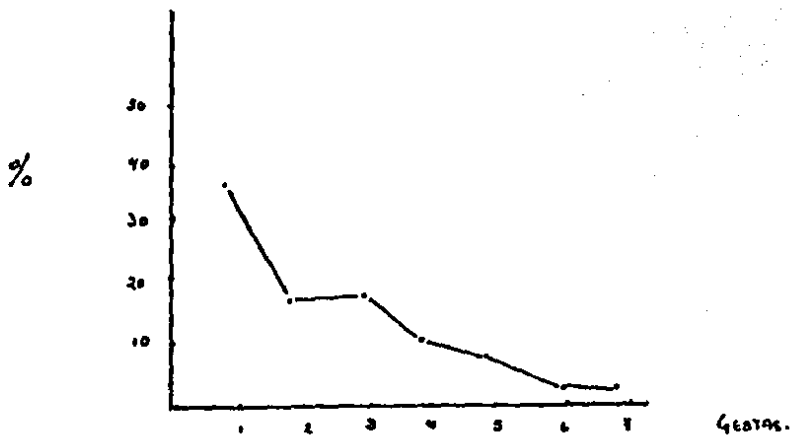
Antecedente de Cervicovaginitis: 50 % de las pacientes.

En relación al antecedente de coito previo, se desconoce este hecho, ya que no se les interrogó a las pacientes así como tampoco el antecedente de tabaquismo.

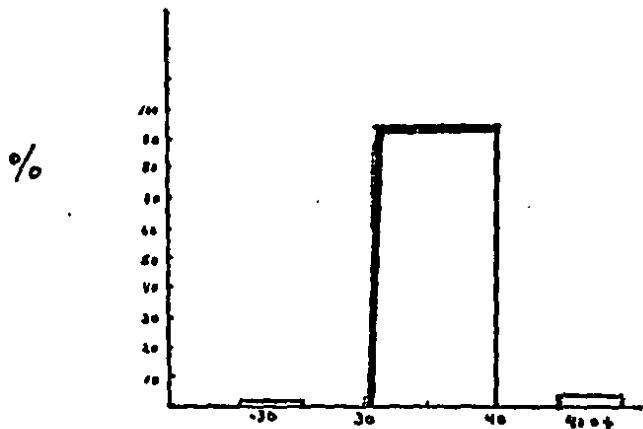
Se desconoce la eficacia del tratamiento de infección de vías urinarias, ya que no hubo estudios previos para corroborarlos.



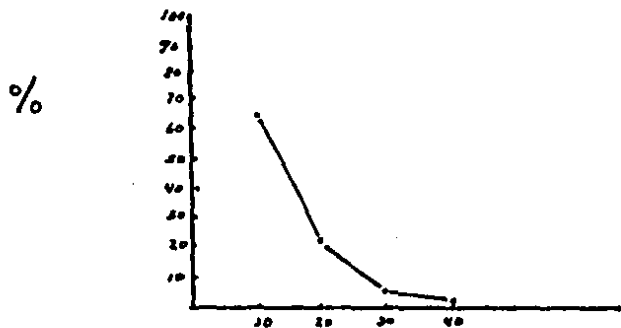
Distribución de RPM por grupo de edad.



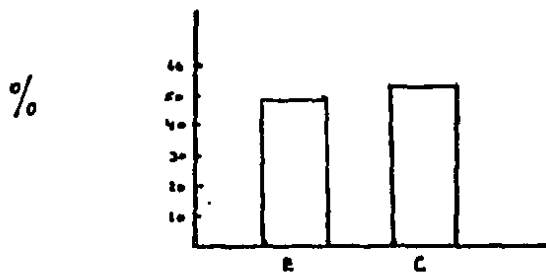
Distribución de RPM según número de gestaciones.



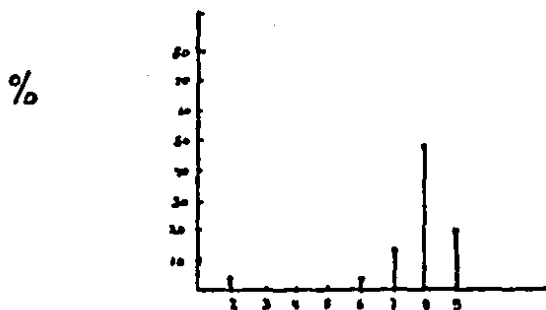
Distribución por número de semanas de gestación.



Horas REN.



Resolución



APGAR

De las 50 pacientes controladas durante su embarazo se obtuvieron los siguientes resultados:

15 - 20 años = 6 pacientes = 12 %

21 a 30 años = 35 pacientes = 70 %

31 a 36 años = 9 pacientes = 18 %

TABLA DE DISTRIBUCION DE ACUERDO A NUMERO DE GESTAS:

Primigestas: 29 pacientes = 58%

Secundigestas: 9 pacientes = 18 %

Tercigestas: 8 pacientes = 16 %

Multigestas: 4 pacientes = 8 %

TABLA DE DISTRIBUCION DE PACIENTES CON ANTECEDENTE DE RPM EN EMBARAZOS PREVIOS:

De las 9 secundigestas = 22.2 %

De las 8 tercigestas = 25 %

De las 50 pacientes controladas, 10 presentaron RPM. Observandose que en el 90 % de las veces, la RPM se presento posterior a las semana 36.

Resultados de RPM según edad gestacional:

30 semanas = 1 paciente
37 semanas = 3 pacientes
38 semanas = 4 pacientes
40 semanas = 2 pacientes.

Período de Latencia en las 10 pacientes que presentaron Ruptura Prematura de Membranas:

0 a 10 hrs = 7 pacientes = 70 %
10 a 20 hrs = 3 pacientes = 30 %

De las 50 pacientes controladas, sólo 10 de ellas presentaron RPM:

Primigestas : 6 = 20.6 %
Secundigestas : 2 = 22.2 %
Tercigestas: 1 = 12.5 %
Multigestas: 1 = 25 %

El 20 % de la muestra estudiada presentó la RPM.

PRIMIGESTAS= 6
SECUNDIGESTAS = 2
TERCIGESTAS = 1
MULTIGESTAS = 1

Resolución del embarazo en éstas 10 pacientes con RPM.

Primigestas = 2 eutocias y 4 cesáreas

Secundigestas: 1 eutocia y 1 cesárea por período de latencia prolongado.

Tercigesta: 1 cesárea por producto de 30 semanas <realizada en otra unidad con UCIN>.

Multigesta: 1 eutocia.

En relación al antecedente de Bacteriuria asintomática en el segundo trimestre del embarazo se observó lo siguiente:

De las 29 primigestas controladas: 10 tenían bacteriuria asintomática = 34.4 %

Dos de ellas presento RPM = 20 %

Ocho tenían exudado cervicovaginal patológico y 1 de ellas presento RPM = 12.5 %

La Bacteriuria fué tratada con Nitrofurantoina vía oral por 7 días. Y a las que se les detecto cervicovaginitis se les dió tratamiento .

De las secundigestas: De las 9 secundigestas en total, 4 presentaron sintomatología de vías urinarias correspondiendo a un 44 % y a las cuales se les dió tratamiento. Ninguna de éstas presento RPM. Sin embargo las dos a las que se reporto con exudado cervicovaginal patológico a pesar del tratamiento, las dos tuvieron RPM. .

De las pacientes tercigestas; tres con bacteriuria a las cuales se les dió tratamiento igual a las anteriores, ninguna de ellas con exudado cervicovaginal patológico. De éstas 8 pacientes, sólo una presento RPM con embarzo de pretérmino, la cual fué manejada en otra unidad con UCIN y esta paciente no tenía antecedente de bacteriuria o cervicovaginitis.

De las pacientes multigestas <4>, sólo una tenía bacteriuria y sintomatología urinaria, la cual fué tratada. Sólo una paciente presento RPM y ella tenía antecedente de un exudado cervicovaginal patológico, a pesar del tratamiento no fué del todo controlado su proceso infeccioso a ese nivel.

TABLA DE DISTRIBUCION EN RELACION A LA CALIFICACION DE APGAR EN LAS PACIENTES CON RPM.

APGAR 7 / 8 = 4 productos.

APGAR 8 / 8 = 4 productos

APGAR 9 / 9 = 1 producto

Se desconoce el Apgar del producto de 30 semanas.

Resultados:

El grupo de edad de las pacientes en las cuales se presento la RPM fué entre los 21 y 30 años (70 %).

El 60 % fueron primigestas.

El 25 % tenían antecedente de RPM principalmente en pacientes tercigestas.

La RPM se presento de la 30 a 40 semanas de gestación.

El período de latencia fué en un 70 % de 0 a 10 hrs.

En relación a la resolución del embarazo, el 50 % fueron por eutocia y 50 % por vía suprapúbica, observandose que 4 cesáreas fueron por DCP y una por producto de 30 semanas.

En un 50 % de los casos, el APGAR fue de 8 al primer minuto.

Del análisis de las pacientes con el antecedente de bacteriuria o exudado cervicovaginal patológico, podemos observar que la RPM se presento en un 50 por 100 , a pesar de que se dió tratamiento, sin embargo como se tratará más tarde, no fué posible determinar que verdaderamente se dió el tratamiento adecuado, ya que no se realizo en todas ellas un urocultivo de control, ni se logro en muchos casos, determinar que agente patógeno era el causante de la cervicovaginitis, ya que en nuestro hospital no se cuenta con medios apropiados para cultivos de Clamydia, gonococo u otros.

No se observo una correlación directa entre tabaquismo y coito previo, ya que del total de pacientes, sólo un 3 % tenían antecedente de tabaquismo y ninguna paciente tenía

el antecedente de coito previo, ya que previamente se les había indicado que las últimas 4 semanas previas a la fecha probable de parto, no tuvieran vida sexual, principalmente a aquellas con el antecedente de cervicovaginitis.

CONCLUSIONES:

La pregunta que dió origen a este estudio fué en relación a conocer los factores predisponentes de la ruptura prematura de membranas en nuestro Hospital. Se formulo la hipótesis, de que la RPM es más frecuente en pacientes con antecedente de cervicovaginitis y / o infección de vías urinarias, entonces que si evitabamos éstas en el embarazo, la RPM disminuiría en frecuencia. Sin embargo conforme se realizaba el estudio, no fué posible controlar estos factores ya que no se logro realizar un urocultivo con antibiograma para realmente dar tratamiento específico,ésto en parte por falta de recursos en nuestro hospital. Tampoco fué posible realizar cultivo con medios especiales - búsqueda de Clamydia, gonococo - de microorganismos actualmente tan relacionados con la Ruptura Prematura de membranas; puesto que a pesar de haberse tratado a las pacientes, en ellas no se logro una respuesta adecuada. Pero si fuera posible que a todas las pacientes embarazadas se les realizara un Papanicolaou

inicial y prenatales completos, y en las que tuvieran un proceso infeccioso a nivel urinario o cervicovaginal se les diera tratamiento adecuado; se observaría una franca disminución de la complicación del embarazo que sigue siendo tan frecuente, como lo es la Ruptura prematura de membranas.

Algo que también es muy importante en el manejo de las pacientes, es la orientación y la estrecha relación medico paciente, para que se puedan evitar otros factores de riesgo como lo son el tabaquismo, traumatismos y coito previo.

En nuestro Hospital, podemos observar que a pesar de hay morbilidad por RPM, no se presentan casos de corioamnionitis, y la evolución de las pacientes en un gran porcentaje de las veces es satisfactorio, esto en gran parte por el diagnóstico temprano. También se logro observar según el estudio retrospectivo, que el APGAR del producto es aceptable para el buen pronóstico.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

-BIBLIOGRAFIA-

Ahued A Jr. Et. al. (Premature rupture of membranes).
Análisis of 520 cases. Gynec. Obstet. Mex. 1986 . 54: 159-
163. *(3)

Buemann B and Lange P: Premature rupture of the membranes
at foetal weights of 1000 to 2500 g. Acta Obstet Gynecol
41: 346 *(21)

Burgos H. HSI, BL, YEH CJ. Faulk WP. Premature Rupture of
membranes. AM J. Obstet Gynecol 1980 ; 55: 444 *(4)

Carlyle C.J. MD. Premature rupture of the fetal membranes
Clinics Obstet and Gynecol . Vol. 4 (1986) pp.30 *(6)

David Hallander MD. Diagnóstico de Corioamnionitis.
Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Vol 4 1986 pp. 1026
- 1036 * (23).

Eva Lason GR. Malmberg AS. Nord CE. Premature of the
membranes and ascendign infection. Br. J. Obstet Gynecol
1982 ; 89: 798 * (22)

Evans M, Hajj. Devor L. Angerman N. Moadwad. A:C Reactive
protein as a predictor of infectious morbity with
premature rupture of membranes. AM. J. Obstet Gynecol.
1980; 138: 648 *(18)

Gibbs RS. Blancs J.D. Premature Rupture of the Membranes.
Obstet Gynecol 1982 60:671 *(1)

Gordon C.MD, Premature rupture of the fetal membranes . A
Review. Amer. J. Obstet Gynec. February 1. 1970 *(8)

Hawkinson JA. Schulman H. Prematurity associated with
cervicitis on vaginitis during pregnancy. Am J Obstet.
Gynecol 1966; 94:898 *(10)

- Johnson JE Barnes AC: Premature rupture of the membranes: 14 year experience (abstract) AM J Obstet Gynecol 1980 8:251 * (5)
- Johnson JE. Barnes AC: Premature rupture of the membranes AM. J. Obstet Gynecol 1970 : 8:251 *(20)
- Johnson JWC Daikoku NH Nebyl JR et al. Premature Rupture and prolonged latency. Obstet Gynecol 57:547 (1981) *(15)
- Kaplan MC. Reactive protein: relation to disease and pathologic significance. (abstract) ANNY NY Acad. Sci. 1982; 389 :419 *(25)
- Konencky PR trappeniers H Van Asschi FA. Prolactin concentration in vaginal fluid. A new method for diagnosing rupture membranes. Br. J Obstet Gynecol 88: 607 1981 * (17)
- Lavery JP Miller CE. Johns P: Effects of meconium of choriamniontis membranes. Clin. Obstet Gynecol. 1980 ; 56 : 711 *(19)
- Loof J Hager D. Management of chorioamnionitis Surg Ginecol Obstet 1984; 158:161 * (24)
- Mead PB. Management of the patient with premature rupture of the membranes. Clin. Perinatol. 1980 7:243 *(2)
- Minkoff HL. Gruneboun AN, Schwarz RH. et al. Risk factors for prematurity on premature rupture of membranes: a prospective study of the vaginal flora in pregnancy. AM J Obstet Gynecol. 1984 ; 150:965 * (11)
- Naeye RL. Peters EC : Factors that predispose to premature rupture of the fetal membranes. Clinics. Obstet Gynecol 1982; 60:93 * (7)
- Naeye RL. Ross S: Coitus and chorioamnionitis a

prospective study. Early Hum dev 6:91 (1982) *(12)

-SJM Skinner PhD. GA. Campos MD and GC. Liggins, FRS.
Collagen content of human Amniotic membranes : Effects of
gestation length and premature rupture. Obstet. Gynecol.
57: 487 (1981) * (14)

-Smith RP: A technique for the detection of rupture of the
membranes. Obstet Gynecol 48:171 (1976) * (16)

-Varner MN, Turner JW, Petzola CR. Galask P.P.
Ultrastructural alterations of term. human amnon
epithelium following incubation with group B beta
hemolyths streptococci. Am J. Immunolo. Microbiol . 1985;
8(1): 27 * (9)

-Wideman GL Bard GH, Bolding OT.

Ascorbic acid deficiency and premature rupture of the
fetal membranes. Am J Obstet Gynecol 1964; 88:592 *(13)