

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTI 99 20 MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

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

"EPIDEMIOLOGIA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS"

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA PRESENTA:

DR. MIGUEL ANGEL QUISBERTH CORDERO









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.

N. D

医直孔 化二烯化物 化二十烯二烷酸 电流电流 的复数电流压力	
INTRODUCCION	
INTRODUCCION	1
Anatomía de las membranas fetales	7
Factores entimicrobianos en el	
Factores antimicrobianos en el líquido amniótico humano	9
lfeine D	11
Péptidos catiónicosPeroxidasaTransferrina	11
- Peroxidasa	12
- Transferring	.13
- Espermina	14
- Ac. grasos y esteroides	15
Mecanismo de la rotura demembranas	
- Microorganismos relacionados. - Estrreptococo grupo 8	10 10
- Clemidia tracomatis	19
- Complicaciones	21
DIAGNOSTICO	26
Prueba de evaporación	25
Prueba de cristalización	26
Prueba de células naranja	26
Prueba de azul de metileno	27
Cuantificación de endotoxina y otras pruebas	
y otras pruebas	27
MANEJO DE LA R.P.M	28
JUSTIFICACION	30
HIPOTESIS	31
OBJETIVOS	32
MATERIAL Y METODO	32
ANALISIS	56 64
CDNCLUSIONES	76
RESUMEN Y COMENTARIO	78
BIBLIOGRAFIA	89

INTRODUCCION

La ruptura prematura de membranas es un problema mundial, especialmente de aquellos países subdesarrollados con bajas condiciones socioeconómicas (10), acarreando funestas y amargas experiencias del obstetra con sus pacientes. Esto significa pérdidas neonatales y maternas.

Según reportes del Hospital de la Universidad de Marylin, en los Estados Unidos de América, se encentra una frecuencia de la Ruptura Prematura de Membranas (RPM) entre 15 y 45% de todos los embarazos, mientras que otros autores (46) reportan el fenómeno — en el 10% de las pacientes que llevan su embarazo a término.

A nivel Nacional, se ha reportado una frecuencia del 3 – al 10% (48), mientras que en el Hospital Zaragoza del ISSSTE, nue<u>s</u> tra unidad, se reporta un porcentaje mayor (15%).

El problema de la terminación del embarazo antes de tiempo es un problema que preocupa a la obstetricia moderna, en términos de morbimortalidad del binomio. La mortalidad materna ha dismi
nuido importantemente, 0.5% actualemente, sin embargo aunque la mor
talidad perinatal ha descendido considerablemente, a causa de la ~
RPM sólamente permanece entre un 5 y 10% de los casos. (48).

Estas consideraciones hacen de la RPM un problema médico importante que repercute en la población en general, ya que afecta a la mujer, principio de la reproducción humana y a el producto de la concepción, futuro de la humanidad.

OBJETIVO

El presente trabajo pretende analizar retrospectivamente los expedientes del servicio de ginecobstetricia del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza", de pacientes hospitalizadas dirante el periodo de un año, para detectar aquellas con diagnóstico - de Ruptura prematura de membranas con una edad gestacional mayorde 28 semanas, es decir con fetos viables.

Los parámetros a estudiar serán todos aquellos que estén involucrados en los casos de RPM, tanto maternos como fetales, de tal manera que se integre un estudio epidemiológico, lo más completo posible.

JUSTIFICACION

La Ruptura Prematura de membranas es una entidad nosológica del embarazo, que como ya expresamos causa complicaciones materno fetales importantes, sobre todo la prematuréz y en ocasiones la pérdida del producto de la concepción. La morbilidad materna es importante y en ocasiones puede llevar a la paciente incluso a la infertilidad o la esterilidad. No se cuenta actualmente en el Hospital Zaragoza con una estadística confiable de el número ed casos, así como sus repercusiones maternofetales, por lo que el presente trabajo es útil para evaluar las condiciones que in—fluyen en el fenómeno estudiado.

CONSIDERACIONES GENERALES

DEFINICION:

La Ruptura prematura de membranas se define como la ruptura de las membranas amnióticas y consecuente expulsión transvaginal de líquido amniótico antes del inicio del trabajo de parto, independientemente de la edad gestacional. (10,46,47). Otros autores la definen como la ruptura del corion antes del inicio de las contracciones uterinas (10).

Las subfases del concepto de Ruptura prematura de membr<u>a</u> nas son:

- Ruptura prolongada de membranas.
 Ruptura del amnios 24 o más horas antes del inicio de el trabajo de parto (10).
- Periodo de latencia.
 Es el periodo que transcurre desde la ruptura de lasmembranas hasta el inicio del trabajo de parto (10,47)

FACTORES DESENCADENANTES DE LA RUPTURA DE MEMBRANAS:

Hasta el momento actual, no están claramente definidas — las causas de la RPM ni del inicio del trabajo de parto premeturo, sin embargo los experimentos y datos clínicos a este respecto, han señalado una fuerte correlación entre las infecciones genitales y la incidencia de la RPM y el parto pretérmino (:10). Esta relación ha hecho que el médico sospeche que el trabajo de parto prematuro es un síntoma de un proceso infeccioso primario que es leve o sub

clínico antes de la ruptura de las membranas, (10,11). Por lo - que es necesario recordar algunos aspectos de la flora bacteri \underline{a} na vaginal.

FLORA CERVICOVAGINAL.

El estudio bacteriológico de la vagina y el cuello uterino de las mujeres adultas ha ocupado a los investigadores desde 1894, cuando Döederlein señaló que la flora vaginal de la mujer sana estaba constituida principalmente de especies facultativas gramm positivas de lactobacilos, posteriormente denominado bacilo de Döederlein. La presencia de un número importante de otras bacterias como la Eschericia coli se consideraba normal, como ocurre actualmente con los cultivos urinarios positivos. Estudios posteriores demostraron que las cosas no son así.

Les fluctuaciones en la proporción aerobios/anaerobios,—se han atribuido a cambios del PH vaginal o del potencial de -óxido-reducción originados por alteraciones fisiológicas como -la cornificación y el riego sanguíneo vaginal. Lo que parece -haberse comprobado, por lo menos en relación con el embarazo, -es que "fuerzas naturales" tienden a alterar la flora vaginal,
de manera que se proteja al feto de la exposición a gérmenes -virulentos durante el parto.

La idea de virulencia, claro está, es relativa, organiamos como la Listeria monocitogenes, Neisseria gonorreae y Streptococus agalactiae (del grupo Streptococo beta) se reconocen—inmediatamente como patógenos en infecciones maternas, fetales—y neonatales. Sin embargo la infección grave en la mujer puérpe

ra suele guardar relación con gérmenes de la flora normal. E coli y otros gérmenes facultativos son los agentes etiológicos más comunes de la sósis neonatal; recientemente se ha comprobado que el lactobacilos benigno es causa de infección materna y neonatal. Al parecer cualquier especie bacteriana es capaz de causar enfermedad sie encuentra un medio adecuado. Quizá el volúmen del inóculo, es decir el número total de gérmenes, tenga tanta importencia como el tipo o especie de bacteria infectante, para que sedesarrolle una infección clínica. (10,11).

Recientemente se ha dado a conocer que una cantidad tanpequeña como 10⁸ ml. de líquido vaginal presenta una gran cant<u>i</u>
dad de bacterias tanto aeróbicas como anaeróbicas. Sin embargo
el ecosistema cérvicovaginal es dinámico, a causa principalmente de las variaciones hormonales. Durante los niveles pico estrogénico es inducida la máxima respuesta de cornificación epitelial vaginal, lo que condiciona un medio desfavoreble para la
reproducción bacteriana, sin embargo, durante la fase lútea seproduce una disminución en las especies aeróbicas y manteneiendo el número de anaerobios relativamente constantes.

Durante el embarazo el número de colonias anaerobicas — muestran una disminución conforme avanza la gestación, aún así, los organismos facultativos permanecen constantes. Se acepta que las especies de lactobacilos au mentan durante el embarazo. (10,11)

BACTERIAS DE LA FLORA CERVICOVAGINAL

ANAERDBIDS

Stafilococo epidermidis

Lactobacilus sp.

Streptococo sp. (Gpo. 8 encerococo) (hemolítico y no hemolítico)

Stafilococo aureus

Gardenella vaginalia

ANATOMIA DE LAS MEMBRANAS FETALES.

Cuando el embrión se ha implantado, en la cavidad amniótica ya han aparecido células trofoblásticas cubiertas de mesodermo para constituir el corion. Las células del emmios provienen de la superficie interna del trofoblasto, el ectodermo continuocon el del disco embrionario crece hasta producir la cavidad de amniótica. Al alcanzar el tercer trimestre, el amnios está forma do por una sola capa de células epiteliales superpuestas a una capa de tejido conectivo denso con una concentración alta de filamentos de colágena.

Las dos capas juntas tienen un espesor aproximado de 0.05 a 0.11 mm (49,50), los colorantes de reticulocitos demuestran la presencia de un retículo pesado en la capa fibrosa y es este tejido conectivo el que proporciona la resistencia de las membranæs fetales. Se encuentra tejido aereolar laxo unido muy debilmente a las capas fibrosas que penetran en el corion subyacente; a suves este está adosado directamente a la decidua uterina.

Como no se ha demostrado actividad mitótica en el coriondurante la última mitad del embarazo, la cavidad amniótica tiene
que aumentar su temaño por estiramiento e hipertrofia de als células ya existentes. Las células del amnios que están en contacto con la superficie del útero son cuboides, mientras que las de
la superficie placentaria son de forma cilíndrica, esto puede de
berse al aumento constante de tensión originada por el crecimien
to uterino sobre las células superficiales reflejadas sobre la decidua, en comparación con la poca tensión generada sobre la su

perficie placentaria que está afirmada por la masa tisular adyacente. Durante el embarazo normal se ha apreciado descamación — de las células amnióticas (54), durante este proceso queda expesa ta la membrana basal, demostrando indirectamente la importanciadel tejido conectivo de sostén para conservar la integridad de — las membranas fetales.

Inmediatamente debajo de la membrana basal se encuentra — una red compacta de fibrillas reticulares distribuidas al azar — (52) que se va haciendo menos densa a medida que se aleja del le cho placentario. La porción principal es la capa fibroblástica— compuesta de colágena y fibrillas reticulares laminadas cruzadas por fibroblastos. A medida que aumenta la distancia a la placenta, esta distribución se va haciendo más laxa y las láminas se — separan, lo que condiciona que la colágena y las fibrillas reticulares estén en cantidades menores en la parte más distal del — amnios con respecto a la placenta.

El propio corion tiene un espesor promedio de cuatro a -seis células, aunque es muy variable, de 0.04 a 0.40 mm (49,50).

En algunas zonas el corion es sano y funcionalmente activo, en otras hay signos de degeneración celular apreciable por vacuolización y pignosis nuclear. Aunque el corion generalmente es másgrueso que el amnios, en dichas zonas de debilidad coriónica, la
integridad de las membranas fetales depende de la resistencia de
la capa de tejido conectivo del amnios.

Al tefir las membranas fetales a través del cuello uterino, mediante azul de tríptano, Baurne intentó localizar la zonalocalizar la zona de rotura para luego examianrla histológicamen te (53). Un lugar probable de la ruptura sería la región teñida que cubría el cuello no dilatado. Expresó la hipótesis de que es ta porción más baja de las membranas, era la que tenía menor apo yo, tanto físico como nutricional. Cuando se producía la ruptura amniótica sin dilatación cervical, las membranas mostraban—cambios degenerativos exáctamenté a nivel del punto de rotura. (10,49).

FACTORES ANTIMICROBIANOS EN EL LIQUIDO AMVIOTICO HUMANO:

Se han descubierto varios factores antimicrobianos en ellíquido amniótico humano, sin embargo, el papel de cada uno de ellos, solo o en combinación, todavía no ha sido completamente valorado. Una serie de experimentos ha demostrado la existenciade un factor sensible al fosfato, inhibidor de la proliferaciónde bacterias gamm-negativas. Este sistema está compuesto por unhexapéptido acompañado de un número indeterminado de átomos de Zinc. El hexapéptido tiene un peso molecular de 630 daltons, -contiene trea residuos de ácido glutamina-aminoglutámico, dos -glisinas y una lisina. (10,51).

Se ha comprobado que el fosfato inorgánico entorpece esta acción antibacteriana. En el líquido amniótico al está presente elfosfato de zinc en una proporción de 100:1 presenta una acción - bactericida regular, si la proporción es de 100-200:1 la acción-es bactericida y con una proporción mayor de 200:1 definitivamen

no presenta acción inhibidora. Estos resultados fueron posterior mente confirmados por otros investigadores utilizando cepas dife rentes de E. coli.

Parece ser que tanto el zinc como el péptido son necesarios dentro del sistema de inhibición de la actividad bacteriana.
La interrelación de estos compuestos aún no está clara, pero sepiensa que un enlace no peptídico de nitrógeno y el grupo carboxilo extra del ácido glutámico, probablemente proporcionen electrones que atraigan al catión zinc. Sin embargo, este proceso ta
de ser selectivo, ya que el cobre o el magnésico no son capacesde sustituir al zinc.

LISOZIMA.

La lisozima es una proteína de bajo peso molecular (14000 daltons) y de naturaleza catiónica. Su principal actividad antibacteriana proviene de su capacidad para romper los enlaces beta 1-4 glucosídicos de la pared bacteriana, principalmente sobre bacterias gramm-positivas; aún más, también aumenta el efecto de el sistema complemento- anticuerpo. Trabaja junto con ascorbato- y peróxido de hidrógeno para destruir bacterias gramm-negativas.

La lisosima se encuentra presente en el líquido ammiótico y su concentración aumenta durante todo el embarazo, con una máxima al término del mismo y tiende a una ligera disminución si se prolonga la gestación. Un hecho interesante es que las concentraciones de lisozima son mayores en el cordón umbilical y en el líquido ammiótico que en el suero materno. Por lo tanto, el feto

es capaz de generar esta enzima para autoprotección. La canti--dad de lisozima puede ser alterada por factores como la presen--cia de meconio en el líquido amniótico.

LISINA B.

La lisina es un péptido catiónico con actividad entibacte riema, presente en las células plaquetarias. Su lugar primario — de acción se cree que es sobre la pared celular bacteriana en — las gramm—positivas. Puede actuar en combinación con lisozima y— el sistema anticuerpo—complemento; lesiona tanto la capa media — de polisacáridos de la pared celular como a la membrana citoplás mica.

Estudios previos sugirieron la existencia de una bacterio sidina contra el Bascillus subtilis en el líquido amniótico; más tarde se creyó que se trataba de lisina B, encontrandose cantida des mensurables en el líquido amniótico a las 14 semanas, con au mento progresivo hasta el término del embarazo. Se encontró quela concentración de lisina B es mayor en el líquido amniótico — que en la sangre del cordón umbilical o en la sangre materna.

PEFTIDOS CATIONICOS.

Otras moléculas peptídicas con carga catiónica pueden con tribuir a la acción antimicrobiana que presenta el líquido amniótico. Esta categoría de compuestos incluye Fafocitina y Leucinaque pueden extraerse de los leucocitos, así como historas que están asociadas con los núcleos celulares.

Aunque el mecanismo de acción de los péptidos catiónicosno se conoce de manera específica, guarda relación con la cargaeléctrica positiva. La actividad antibacteriana es relativamen te termoestable, pueden cubrir las paredes bacterianas haciendolas más sensibles a la fagocitosis.

Diversos experimentos han demostrado la presencia de péptidos catiónicos en el líquido amniótico actuando como inhibidores bacterianos. La presencia de un factor inhibidor reversible con fosfato sensible al volumen del inóculo microbiano, brinda una confirmación de la presencia de péptidos catiónicos.

El meconio contiene material de tipo heparínico aniónicoque en parte puede explicar su capacidad de invertir la acción inhibitoria del crecimiento bacteriano en el líquido amniótico.

PERDXIDASA.

La mieloperoxidasa participa en el proceso fagocítico y — su actividad bactericida depende del sistema antimicrobiano pero xidasa que, a su vez, depende de al actividad de la vía de hexosamonofosfato. En presencia de peróxido de hidrógeno, ión cloru ro y mieloperoxidasa, los aminoácidos son desaminados y descarbo xilados; el resultado es la producción de aldehidos necesarios — para mater bacterias. También es posible la actividad extracelu lar de este sistema, siempre y cuando estén presentes todos loscomponenetes. En el líquido amniótico hay células fagocíticas,— de manera que la peroxidasa puede funcionar tanto intra como extracelularmente.

La peroxidasa está presente en el líquido amniótico. La -actividad de esta enzima ya se manifiesta a comienzos del embara zo y aumenta lentamente hasta el final del segundo trimestre para luego aumentar rápidamente hasta el término del mismo, posteriormente disminuye ligeramente. La maduración de la glándula sa lival del feto tal vez sea el origen de la peroxidasa.

TRANSFERRINA.

La transferrina es una glucoproteina con peso molecular — aproximado de 80,000 daltons. Contine dos sitios fijadores de — hierro y es importante para el transporte de este metal. La actividad antibacteriana quelando el hierro, que es necesario para la proliferación bacteriana.

La trasnferrina se encuentra en el líquido amniótico en concentración de 10 a 30 veces mayor que la que se encuentra enla sangre materna o fetal. Su concentración disminuye desde elinicio del tercer trimestre y hasta el término del embarazo. - Aproximadamente la tercera parte está saturada con hierro, por lo tanto, el líquido amniótico es capaz de fijar hierro libre, con lo cual priva a las bacterias de este factor de crecimientomicrobiano necesario. Estudios preliminares sugieren que la fijación del hierro puede explicar una pequeña parte de la inhibición bacteriana ejercida por el líquido amniótico. En un estudio
de varios factores antimicrobianos presentes en el líquido amniótico, se comprobó que los valores de hierro y transferrina libre
eran confiables y uniformes durante todo el embarazo.

El contenido absoluto de transferrina y su tasa de satura ción con hierro, dependiente del PH, son factores clave para inhibir el crecimiento de Cándida albicans.

ESPERMINA.

Bergman y cola. describieron diversos factores existentes en el líquido amniático que contribuyen con la actividad antibac teriana observada; uno de estos factores tenía un peso molecular de 50,000 y resistía temperaturas hasta de 100° C. Más tarde se demostró su presencia durante el embarazo, se le denominó Espermina. Es fungicida a la concentración observada en el líquido — amniótico, sunque antes se había observado un fracaso de su acción sobre Cándida albicans. La Espermina también inhibe el crecimiento de muchas bacterias gramm-positivas, así como a Neisseria gonorreae. La concentración de Espermina en el líquido amniótico es algo menor que la necesaria observada para tener un efecto bactericida.

INMUNOGLOBULINAS.

La inmunidad humoral mediada por inmunoglobulinas es parte importante de las defensas del huésped. De las cinco clasesde inmunoglobulinas, tres intervienen en la actividad antimicrobiana: IgG, IgA e IgM; de ellas, se han identificado a la IgG yla IgA en el líquido amniótico. Su concentración global es de el 1% en líquido amniótico, en relación con la existente en el suero materno. La actividad antimicótica y antiviral del líquido – amniótico se ha asociado con la presencia de inmunoglobulinas.

En su mayor parte, la IgA se enecuentra en las superficies mucosas, la IgA del líquido amniótico puede provenir del amniospor una parte y de las lágrimas, saliva y orina del feto por otra. La IgG puede provenir del suero materno y ser transportada a través del corion placentario hacia el líquido amniótico.

ACIDOS GRASOS Y ESTERDIDES.

Se sabe que algunos ácidos grasos libres y esteroides suprimen la proliferación microbiana. Las bacterias gramm-positivas son más inhibidas que las gramm-negativas. Tanto los ácidosgrasos libres como un gran número de esteroides han sido identificados en el líquido amniótico. La progesterona y el estrógeno
no esteroide dietilbestrol inhiben el crecimiento de S. aureus,tal vez impidiendo el secuestro amniótico intracelular. Sin embargo, la concentración de progesterona en el líquido amnióticoes demasiado baja para que produzca inhibición. No se ha señalado que la sola presencia de estrogenos sea inhibidora, además, la concentración total de estrógenos en líquido amniótico es ne
tamente menor que la concentración inhibitoria de diestilbestrol
(10,11,49).

MECANISMO DE ROTURA DE MEMBRANAS:

En los primeros estudios realizados a tal fín, se comprobó que la ruptura de las membranas estaba relacionada con la corioamnioitis. Informes posteriores indican una mayor frecuencia de presentación de bacterias patógenas o potencialmente patóge nas procedentes del cuello cervical, relacionadas con este evento, esto sugiere que dichas bacterias pueden provocar la ruptura. Hay diferencia entre las propiedades de las bacterias asociadas a la ruptura no prematura. El problema estriba entonces en sa ber si algunas bacterias pueden contribuir a debilitar las mem branas fetales, permitiendo la rotura prematura.

Se ha sugerido que la infección intrauterina oculta o lainvasión coriodescidual ascendente, en algunos casos preceden ala ruptura prematura de membranas. La idea de que la actividaduterina moderada puede desencadenarse por infección subclínica parece confirmarse por el descubrimiento de actividad de fosfoli
pasa A2 en la flora bacreriana vaginal, como 8 fragilis y Peptostreptococus. La presencia de esta fosfolipasa puede desencadenar la actividad uterina por la vía de síntesis de prostaglandinas a partir de fosfolípidos nativos de la membrana amniótica. Las concentraciones así obtenidas podrían causar la ruptura temprana de las membranas, especialmentes si estas se hallan someti
das a tensión por largo tiempo. La secuencia de acontecimientos
por lo tanto, sería: Infección, Actividad uterina, debilitamiento de las membranas y luego Ruptura prematura de membranas. Este
hecho parecer estar comprobado por el aumento de inmunoglobulina

fetal, en cierta proporción de lactantes, después de RPM, indicando infección previa. Además, un informe reciente señala una vía alterna para iniciar la actividad uterina y, por lo tanto la posibilidad de ruptura de las membranas, por procesos infecciosas. El lipopolisacárido bacteriano (endotoxina) es capz de provocar la síntesis de prostaglandinas \mathbf{E}_2 en el epitelio amniótico. Esto serviría como señal para iniciar el parto en presencia de infección materna o intramniótica.

Se han señalado otros mecanismos que debilitan a las membranas fetales como los cambios que sufre la colágena del amnios. A medida que avanza la pravidez disminuye la cantidad de colágena presente en el amnios, así mismo se han encontrado diferencias entre la cantidad de colágena presente en los casos de ruptura prematura de las membranas Fetalea. El ácido ascórbico, necesa-rio para la síntesis de colágena, se ha encontrado disminuido en los casos de RPM. Investigaciones detalladas recientes, han seña lado que específicamente la disminución de colágena se relaciona con los niveles de colágena tipo III. Hecho interesante, la colágena tipo III es desintegrada preferentemente por la elastasade los granulocitos, lo cual hace sospechar que la infiltraciónleucocitaria de las membranas fetales, causada por colonización/ invasión bacteriana, puede causar, en última instencia, una depre sión relativa de la colágena de tipo III, seguida de ruptura demembranas. Un mecanismo similar incluye la activación de un sistema antimicrobiano de peróxidos e hidrógeno-peróxido de hialuro realizado por fagocitosis bacteriana por los macrófagos del ámni

os, corion, descidua y placenta. Este sistema enzimático citotó xico provoca hidrólisis de las proteinas de las membranas feta—les, con lo que disminuye su resistencia a la tensión. (10,11).

MICRODRGANISMO RELACIONADOS CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS:

La Neisseria gonorreae prevalece en el 7.5% de los embar<u>a</u> zos. La recurrencia después de la terapia apropiada puede ser de el 15 %.

Los micoplasmas genitales se han asociado con complicaciones del embarazo tales como: Aborto, amnioitis, placentitis y funiculitis.

La asociación de estos organismos con la infertilidad está en duda. El problema con muchos estudios es que al realizarcultivos, estos son extremadamente altos y hacen muy dificil iden tificar a los pacientes colonizados y no colonizados. Se describen entre el 50 y 80% de los cultivos positivos, por lo tanto, es difícil encontrar una causa-efecto en un trastorno infrecuente como lo es la RPM y un microorganismo que esté presente en el 80% de la población.

ESTREPTOCOCO GRUPO 8.

La frecuencia depende de la población estudiada, así cimo de la metodología bacteriológica, se encuentran presentes en un-5 a 35 % de la población. La colonización es más frecuente en pa

cientes jóvenes y con menor número de partos. Se encuentra por igual durante el transcurso del embarazo.

CLAMIDIA TRACHOMATIS.

Corrientemente se considera que es la bacteria más comunmente transmitida por contacto sexual en los Estados Unidos, son responsables de un número importante de síndromes en la mujer, - como: Uretritis, cervicitis, bartholinitis, salpingitis y perihe patitis. Ammioitis y endometritis postparto y postaborto. En el recién nacido causa conjuntivitis, pneumonitis y otitis media. - Se encuentran títulos de anticuerpos anticlamidia en el suero de el 20 al 40% de todas las pacientes en edad reproductiva.

Se han reportado tasas tan altas como 10 veces más recién nacidos muertos con madres seropositivas a clamidia. Sin embargo son pocos los estudios que demuestran la causa-efecto. (49).

El estreptococo del grupo beta juega un papel importanteen la infección de la madre y el feto. Estos organismos tienen acceso al líquido amniótico a través de las membranas rotas, deesta manera se ha observado el desarrollo rápido del estreptococo beta del grupo III cepa 879, así como las cepas 893 y 891. ---(35,55).

El Urioplasma urioliticum se ha encontrado esociado con - el embarazo y la ruptura prematura de membranas. Su importancia-

en las secreciones vaginales de pende de si es primaria o recu--rrente y del serotipo específico. (36).

Cuando existe una marcada reducción del volumen del líqui do amniótico secundario a ruptura de las membranas, se eleva tres veces el riesgo de amnioitis y endometritis postparto.(37) El acceso a trabajo de parto en mujeres con RPM con embarazo pretérmi no, está asociado con una infección subclínica intramniótica (37).

Las prostaglandinas E_2 y F_2 alfa fueron medidas por radio inmunoensayo, las mujeres con partos pretérmino e infección intramniótica presentaron las más altas concentraciones de estas prostaglandinas. Estas observaciones son compatibles con la participación de las prostaglandinas en el mecanismo del inicio detrabajo de parto pretímino asociado a infecciones intramnióticas. (42).

La historia de enfermedades pélvicas inflamatorias, hist<u>o</u> ria de dispositivos intrauterinos, múltiples parejas sexuales y- la presencia de anticuerpos antiesperma, relacionados con la rup tura prematura de membranas y parto pretérmino ha dado como resultado que estos factores coadyuvan a la presencia del cuadro de RPM. Para la Historia de enfermedad pélvica se ha encontradouna significancia estadística de p menor de 0.004.

Con el uso de DIU una p menor de 0,0015; la amnioitis asociada – con la presencia de IgG como anticuerpos antiespermáticos p=0.02 y con el antecedente de múltiples parejas sexuales p=0.02 (45).

El nivel socioeconómico bajo tiene un índice de frecuen--cia importante en los casos de RPM y parto pretérmino.

Hábitos como el tabaquismo, se relacionan frecuentementecon parto pretérmino, relacionandose estrechamente con el número de cigarrillos consumidos al día, se encuentra este antecedenteen el 4 al 14% de los partos prematuros. Relacionandose tambiéncon retraso del crecimiento, ruptura prematura de membranas y otras complicaciones.(57).

También se ha encontrado una relación entre la infecciónde vías urinarias y cervicovaginitis con el parto pretérmino y la ruptura de membranas, calculandose que se presenta en el 20-al 30 por ciento de los casos y que un alto porcentaje son adqui ridas durante la gestación.

COMPLICACIONES:

Se han descrito como complicaciones secundarias a la ruptura de membranas: La corioamnioitis, Edema pulmonar fetal, Síndrome de membrana hialina, abrupto pulmoanr, hipoplasia pulmonar y la sepsis neonatal, dentro de las más frecuentes.

La Corioamnioitis se define como la presencia de más decuatro leucocitos polimorfonucleares en la placa coriónica del espacio intervelloso, relacionada con la cara fetal, además de la presencia de dos o más de los siguientes datos: Fiebre mayorde 38º C, taquicardia materna de 120 o más latidos cardiacos por minuto y leucocitosis mayor de 20 000 por ml. (11,58).

En los estudios realizados, se ha encontrado que el porcentaje de operaciones cesárea entre las pacientes con RPM fué del-58%, en contraste con los grupos contol donde se observó la frecuencia de la operación en el 20%.

Los cultivos de las pacientes con corioamnicitis fueron - positivos en el 28% de los casos, los gérmenes aislados fueron:- E. coli, Enterobacter aglomerans, Estafilococo coagulasa negativo, Cándida albicans, Estafilococo goagulasa positiva, Estafilococo aureus.

Histopatológicamente cursaban con infección del tracto <u>ge</u> nital debida a Cándida albicana, Mycoplasma, Chlamydia t., virus y hongos, los cuales condicionan ina inflamación generalizada de la cavidad amniótica y de la placenta.

Como un medio de detectar corioamnioitis se utiliza el recuento de polimorfonucleares tanto en el suero del recién nacido como en la sangre y orina materna, mediante el test de leucocitos estereásicos que catalizaría la hidrólisis de un carboxi-ácido-ester de indóxido, el cual se aplica al líquido amniótico, --cambiando a color púrpura en caso de ser positivo. (15)

Las complicaciones maternas derivadas de una corioamnioitis son: Endometritis, infección de heridas quirúrgicas, peritonitis e incluso choque endotóxico. Así, vemos que el tiempo — transcurrido entre la ruptura inicial de las membranas y el findel parto, tienen una relación directa con la aparición de corio amnioitis. En relación con el uso de antibióticos, se ha observado que, mientras más prolongado sea el tiempo de utilización —

del antibiótico, mayor será la probabilidad de coricamnioitis. - Así mismo, el mayor número de tectos vaginales incremente la posibilidad de presentar coricamnioitis. (16,54).

Otros autores han tratado de encontrar la relación entrela presencia de corioamnicitis estudiando histológicamente la —placenta. Para el diagnóstico de corioamnicitis, se realizó unexamen de sangre materna encontrando elevado el número de poli—morfonucleares. Se analizó el líquido amniótico de pacientes con RPM relacionandolo con el tiempo transcurrido y se determinó lapresencia de microorganismos potencialmente infecciosos (18).

El perfil biofísico fetal se aplicó en pacientes con RPMsin signos clínicos de infección o de trabajo de parto, encon-trando que la aplicación de este parámetro mejora el curso del embarazo y reducir la incidencia de infecciones maternofetales -(25).

Algunos autores utilizaron tocolíticos sistemáticos en el tratamiento de la ruptura prematura de membranas y el parto pretérmino, encontrandose que existe una fuerte relación entre el edema pulmonar y la infección materna, cuando se utilizan estassustancias tocolíticas. (28).

SINDROME DE MEMBRANA HIALINA. Esta complicación se asocia con los producros nacidos con antecedente de RPM en el 80% – de los casos. En el líquido amniótico de estos productos se encontró que el fosfatidil glicerol y la relación de L/E era memor que la de los productos con madurez pulmonar adecuada. (11).

La etiología de la septicemia fetal se presenta entre las 24 a 36 horas posteriores a la RPM, sin embargo el factor etiológico es diferente entre los recién nacidos después de 36 horas de la RPM, esto está relacionado con factores tales como: corio-amnioitis, infección materna, asfixia o por alteraciones anatómicas como anomalías concgénitas, uso prolongado de sondeos y enterocolitis necrotizante entre otras. Así mismo, se presentan diferencias entre recién nacidos pretérmino o de término y la víade nacimiento.

Otra complicacion citada por los autores, relacionada con la RPM es la llamada "Abruptio placentae", conocida en nuestro medio como desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. -Sin embargo, los estudios realizados indican que se presenta enuna pequeña parte de los casos (19,21).

La disminución importante o la ausencia de líquido amniótico en embarazos precoces, puede originar alteraciones congénitas relacionadas con la circulación del líquido amniótico, tal es el caso de la hipoplasia pulmonar (30).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la ruptura prematura de membranas debehacerse primariamente mediante la clinica. El antecedente referi do por la mujer de explulsión transvaginal de líquido en canti--dad variable es el primer dato de sospecha. debe someterse a la paciente a una exploración ginecológica completa que incluye laespeculoscopiía transvaginal para observar directamente el estado del cuello cervical y el escurrimiento en su caso de líquidotrnescervical. Incrementar la presión intramniótica mediante la manicora de Valsalva puede ser necesario para observar este fenó menc. La maniobra de Tarnier, se realiza cuando se encuentra un cuello uterino semiabierto y consiste en rechazar la cabeza fe-tal para permitir el escurrimiento del líquido amniótico en caso de ruptura de membranas, sin embargo no siempre es recomendableutilizar esta maniobra, ya que se corre riesgo de romper unas -memoranas integras con el afán de demostrar el escape de líquido amoiótico.

los estudios paraclínicos se han diseñado con la finalidad de aclarar los casos dudosos.

PRUEBA DE LA EVAPORACION:

Esta prueba sencilla se basa en el calentamiento de una - muestra de líquido obtenida del fondo de saco vaginal o del canal endocervical. La muestra se coloca en un portaobjetos que se somete a calentamiento con un mechero de alcohol, evaporando el -- agua de la muestra y precipitando los electrolitos y las protei-

nas (mucho mayores en el líquido amniótico que en el exudado cervico vaginal). Si la muestra adquiere una coloración blanca o -- gris, la prueba es positiva; por el contrario, si adquiere una - coloración café obscuro o negra, la prueba es negativa.(47).

METODO DE CRISTALIZACION DEL LIQUIDO AMNIOTICO.

Esta prueba se basa en la capacidad que muestra el líquido amniótico de presentar una imagen en helecho al desecarse en
una superficie como un portaobjetos. Esta capac-idad está dada por la presencia de cristales de sodio en el líquido amniótico.

(16). Esta prueba puede ser alterada pro la presencia de sangreo por contaminación de la misma. (47).

PRUEBA DEL PH.

Se utiliza una muestra de líquido recolecrado en el fondo de saco vaginal, normalmente la vagina presenta un PH ácido y el líquido amniótico es más alcalino. El papel de nitracina es un - medio rápido e indirecto para determinar el PH de un líquido, si la prueba determina un PH alcalino, podemos sospechar fuertemente que hay ruptura de membranas. Esta prueba puede resultar falsa si se encuentra una infección vaginal.

PRUEBA DE LAS CELULAS NARANJA.

Esta prueba se basa en la determinación de células de des camación fetal y la capacidad para teñirlas con el colorante sul fato de nilo, que reacciona conel contenido graso de las mismas.

Se aplica el colorante a una muestra de líquido y se deja secar durante 5 minutos para posteriormente observar en el micros copio. Si apreciamos células teñidas color naranja la prueba espositiva (46,47).

PRUEBA DE AZUL DE METILENO.

Mediante punción amniótica transabdominal, amniocentesis, se instila azul de metileno diluido, con la finalidad de obser—var si este colorante se presenta en la vagina, como prueba di—recta de ruptura de membranas fetales. (46)

CUANTIFICACION DE ENDOTOXINA EN EL LIQUIDO AMNIOTICO.

El método consite en la lectura compurarizada de la reacción turbo-dimétrica entre el limulus amebocyte lusate y la endo toxina.

Una prueba rápida de aglutinación en latex para la alfa—fetoproteina, fué comparada con el Ph, dando un 96% de confiabi—lidad. Las pruebas de radioinmunoensayo dan un 74% de confiabilidad (34).

La detección del Estreptococo beta hemolítico por medio - de aglutinación, así como la idenrificación del gérmen, se han - utilizado en el diagnóstico y pronóstico de la RPM.

Otras pruebas utilizadas son: Papel de tornasol, tiras -- reactivas múltiples (Labstix, Combistixs), que tienen el mismo-principio del papel de nitracina. (56).

MANEJO DE LA R.P.M.

El manejo de la ruptura prematura de membranas conctituye un dilema para la obstetricia, ya que incrementa significativa—mente las tasas de morbimortalidad del recién nacido asociada a la prematurez. La conducta a seguir nos coloca en una disyuntiva nada halagüeña de elegir una conducta agresiva o conservadora. — En el primer caso, es decir, con una conducta agresiva, el riesgo es que se eleva la tasa de morbimortalidad neonatal asociada—con la prematurez y sus consecuencias, mientras que en el segundo caso, con una conducta conservadora, se eleva el riesgo de —complicaciones maternas y neonatales asociadas con la infección.

Los estudios realizados en pacientes con embarazos compl<u>i</u> cados con RPM y manejadas con esteroides, en asociación con la - prematurez, han reportado una disminución del "Síndrome de dificultad respiratoria" hasta en el 81% de los casos. (58) Tambiénse ha observado una disminución considerable de hemorragia intra ventricular y la disminución de el tiempo de hospitalización con el consecuente beneficio en los costos pir dia. (1).

En contraste, otros estudios señalan que la administra-ción de esteroides predispone a incrementar la posibilidad de de
sarrollar endometritis postparto, asícomo, mayor incidencia de sépsis neonatal (59,60).

El manejo conservador de la RPM ha avanzado considerablemente y se basa en proporcionar mejores condiciones al producto. (10). las condiciones del manejo conservador incluyen: verifica ción de la RPM, aclarar si existe patología coadyuvante, documentar la edad gestacional y la madurez pulmonar, utilización de inductores de la madurez pulmoanar (1,11,24); registro de la edad-gestacional mediante ultrasonografía, monitorización del gasto - cardiaco materno y toma de temperatura corporal dos veces por -- dia. Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal, cultivo de-exudado cervicovaginal una vez a la semana, así como la cuantificación de la fórmula blanca materna (24).

Como agentes tocolíticos se ha usado la hidratación adecuada de las pacientes (9), así como la ministración de hidroclorito de Ritrodine, que actúa como antagonista beta 2 que interfiere en el transporte del cálcio cíclico adenosis 3-5 monofosfa to celular (7).

Para otros autores, el tratamiento de la RPM se basa en -la inductoconducción del trabajo de parto mediante la utiliza-ción de prostaglandinas PGE₂ alfa en forma de gel, para evitar -las complicaciones de la RPM (13,42). O mediante el uso de la --oxitocina (12).

El uso de antibióticos en forma profiláctica dió buenos - resultados para evitar las complicaciones infecciosas (10), asícomo para reducir la tasa de sépsis neonatal. (32).

JUSTIFICACION

La ruptura premetura de membranas es uno de losproblemas obstétricos directamente relacionado con las
tasas de premeturez y con la alta incidencia de compl<u>i</u>
ceciones materno fetales. El fenómeno es reportado en
el 40% de los embarazos y a nivel nacional de un 10%,~
lo que resulta incongruente. Es necesario conocer laverdadera incidencia en nuestro hospital así como lasconsecuencias del mismo fenómeno.

El presente trabajo pretende básicamente:

- Establecer la incidencia de la ruptura prematura de membranas en el Hospital Regional "--Gral. Ignacio Zaragoza".
- Analizar los factores que rodean a la patología, el diagnóstico, pronóstico, tratamiento y morbimortalidad materno-fetal.

H I P O T E S I S

La incidencia de la ruptura prematura de membranas debe ser mayor que la reportada previamente en estudios nacionales. En el hospital Ignacio zaragoza que
esta relación es más alta que la reportada por la lite
ratura internacional, dando origen a un grán número de
casos de parto pretermino y complicaciones maternofeta
les consecuentes.

Observaciones preliminares nos hacen suponer que la prematurez es causa de una alta morbimortalidad ne \underline{o} natal dentro de nuestro hospital.

La sistematización de criterios, para evaluar -- los riesgos y el manejo de los casos de ruptura prematura de membranas, contribuirá a disminuir la morbimor talidad perinatal.

O B J E T I V O S

- Establecer estadísticamente la incidencia decasos con RPM en el Hospital Regional "Gral.-Ignacio Zaragoza"
- 2. Valorar el tratamiento de estas pacientes.
- Valorar la evolución intrahospitalaria madrehijo.
- 4. Valorar los recursos utilizados en la resolución de estos casos y su repercusión en el recién nacido y su madre.
- 5. Normar y sistematizar criterios para manejarmás adecuadamente los casos a fin de disminuir la morbimortalidad materno-fetal.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un análisis retrospectivo de las pacientes ingresadas en el servicio de Ginecobstetricia del Hospital Regio-nal "Gral. Ignacio Zaragoza" durante el periodo comprendido del-31 de Agosto de 1987 al 30 de Septiembre de 1988, encontrandose-5000 nacimientos durante este periodo y 425 casos con diagnóstico de "Ruptura prematura de membranas".

La metodología consistió en la revisión de los expedientes clínicos de estas pacientes y la elaboración de una hoja derecolección de datos, que consistía de las siguientes variables:

- 1. Ficha de identificación materna.
- 2. Diagnóstico de admisión.
- 3. Resolución del emberazo.
- 4. Paridad.
- 5. Estado civil.
- 6. Edad materna
- 7. Enfermedades cervicovaginales.
- 8. Infección de vías urinarias.
- 9. Tensión arterial al ingreso.
- 10. Antecedente de diabetes.
- 11. Antecedente de cesáreas.
- 12. Presentación fetal al ingreso.
- 13. Horas trasncurridas desde la RPM.
- 14. Tiempo de estancia intrahospitalaria.

- 15. Calificación de Apgar al minuto.
- 16. Calificación de Apgar a los cinco minutos.
- 17. Número de productos al ingreso.
- 18. Peso de los recién nacidos.
- 19. Complicaciones fetales antes del nacimiento.
- 20. Complicaciones postcesárea.
- 21. Complicaciones postparto.

Los casos encontrados se dividieron en tres grupos:

- A. Embarazo menor de 27.6 semanas y RPM.
- B. Embarazo de 28 a 36.6 semanas y RPM.
- C. Embarazo de 37 semanas en adelante y RPM.

En el primer grupo sólo se estudió el peso del recién nacido, la calificación de Apgar y el estado neonatal.

Todas las pacientes fueron ingresadas al servicio de toco cirugía con los criterios de valoración previa que a continuación se detallan:

- Corroboración de la edad gestacional por FUM, clínica y estudios de gabinete en su caso.
- Cristalografía y prueba de la flama, así como maniobra de Tarnier y Valsalva para corroborar la expulsión de líquido amniótico.

La resolución del embarazo se vió influenciada por los s $\underline{\mathbf{1}}$ guientes criterios:

- Por parto cuando las condiciones cervicales, evaluadas mediante la valoración de Bishop modificada, y las con diciones fetales lo permitian.
- 2. Por cesárea cuando las condiciones cervicales resultaban desfavorables o había otra indicación como cesárea iterativa o uteroinhibición fallida manejadas con criterio conservador, para brindar mejores condiciones fe tales al nacimiento.

R E S U L T A D O -S

Los resultados del presente estudio fueron los siguientes:

- Se encontraron 8000 nacimientos durante el periodo mar cado previamente, se detectaron 425 casos con RPM, dando una frecuencia de 5.3%.
- 2. De los 425 casos detectados en los registros del servicio, sólo se encontraron 307 expedientes, es decir el-72.2%. El resto de las pacientes se encuentran registra das en el servicio de admisión, pero por diversas causas fueron trasladadas a otras unidades hopitalarias:

	IKA2FANAZ Y AIKA2 AUIDADE2 BAK	
P	RODUCTOS PRETERMINO Y FALTA DE CUNERO	50
	RASLADOS A OTRAS UNIDADES POR	
С	COMPROMISO MATERNO	8
₽	PACIENTES NO DERECHOHABIENTES	30
E	XPEDIENTES EXTRAVIADOSTOTAL	30
	TOTAL	118

3. Después de clasificar los casos según la edad gestacio nal, los grupos quedaron como sique:

GRUPO A	Menos de 27.6 semanas de ges	tación 7 (2.3%)
GRUPO B	De 28 a 36.6 semanas de gest	ación66 (21.5%)
GRUPO C	Más de 37 semanas de gestaci	ón <u>.234 (76.2%</u>)
		307 (100%)

- 4. En el grupo A solo se studiaron:
 - A) Peso de los productos: Se en contró un rango de 750 a 1200 grs. con una media de 850 grs.
 - B) Calificación de Apgar, rango de 1 a 7, 5 casos conmuerte neonatal y los otros óbitos.
 - C) El estado fetal: Se encontraron cinco casos de muer te perinatal I (71%) y dos casos de muerte fetal --(29%).
- En los dos grupos restantes se estudiaron las siguientes variables, presentadas en cuadros.

CUADRO Nº. 1.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
EDADA MATERNA RELACIONADA CON LA EDAD DEL EMBARAZO

EDAD (años)	menos de 27.6	de 28 a 36	mas de <i>3</i> 7	Total %
menos de 15	1	1	3	5 (1.6%)
16 a 20	0	1	21	22 (7.1%)
21 a 30	3	46	159	208 (67.8%)
31 a 35	3	11	38	52 (17.0%)
mes de 36	D	7	13	20 (6.5%)
Total	7	66	234	307 100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

La edad materna más frecuentemente observada fué el - grupo de 21 a 30 años (67.8%), en este mismo grupo se observa - que el mayor porcentaje de casos se encuentra en el grupo de 37 semanas o más con el 76.4%, en segundo lugar las de 28 a 36.6 - semanas con el 22.2%.

La edad materna mínima fué menor a 15 años con el 1.6 % de los casos y las pacientes de más de 36 años con el 6.5%.

CUADRO Nº. 2.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
ESTADO CIVIL. RELACION CON SEMANAS DE GESTACION

Estado civil	menos de 27.6*	de 28 a 36.6**	37 a més	Total	%
CASADA	5(71.4%)	59 (89.3%)	125 (79.0%)	249	(81.1%)
:UNION LIEFE	2 (28.6%)	6 (9.1%)	34 (14 . 5%)	42	(13.6%)
SOLTERA	0	1 (1.6%)	15 (6.5%)	16	(5.3%)
TOTAL	7	66	234	307	(100.0%)

Fuente: Registros del servicio.

El mayor porcentaje de pacientes tiene un estado civil de casadas en el 81.1%), con unión libre el 13.6% y sin compaña ro el 5.3%. La diferencia entre los gruposnoes estadísticamente significativa.

^{*} p-memoir de.110.20 ** p memoir de 0.20

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGDZA"

SERVICIO DE GINECOBSTETRICIA I.S.S.S.T.E. 1989 CUADRO NO. 3.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS NUMERO DE GESTAS EN RELACION CON LA EDAD GESTACIONAL

GESTAS	menos [*] de 27.6	28 a 36.6 3	7 ^{***} más	Total	%
חאם	1 <i>(1</i> 4 .3 %)	31 (47.0%)	71 (30 . 3%)	103	(33.5%)
DOS A TRES	2(28,6%)	20 (30.3%)	115 (49,2%)	157	(44.7%)
MAS DE DUATRO	4(57.1%)	15 (22.7%)	48 (20.5%)	67	(21.8%)
TOTAL	7	66	234	307	(100.0%)

FUENTE: Registros del hospital.

El grupo con mayor frecuencia en relación a las gestas fué el de dos a tres gestas con el 44.6% de los casos, seguido- del grupo de gesta uno con el 33.5% y finalmente el grupo de -- cuatro o más gestas con el 21.8%. No hay diferencia estadística- mente significativa en el grupo de 28 a 36.6 semanas, observan- dose el fenómeno en mayor porcentaje para las primigestas.

I.S.S.S.T.E. 1989

CUADRO Nº. 4. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PARIDAD RELACIONADA CON LAS SEMANAS DE GESTACION

PARIDAD	menos de 27	28 a 36.6	37 o más	Total	%
NULIPARA	2	31	71	104	(33.9%)
UNO A DOS	2	27	103	132	(42.8%)
TRES O MAS	3 .	8	60	71	(23.3%)
TOTAL	7	66	234	307	100.0%

FUENTE: Registros del hospital.

* p menor de 0.90. ** p menor de 0.10. *** p menor de 0.50

La mayor frecuencia de casos con RPM se encontró en el
grupo con uno o dos paras con un 42.8%, seguida de las nulípa-ras con el 33.9% y finalmente las pacientes con más de tres paras con el 23.3%. Sin diferencia estadísticamente significativa, pa
ra el grupo de 28 a 36.6 semanas, mayor porcentaje de nuliparas
relacionadas con RPM.

CUADRO NO. 5. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS ANTECEDENTE DE CESAREA EN RELACION CON LAS SEMANAS DE GESTACION

CESAREAS	menos de 27	28 a 36.	.6 37 n más	Total.	%
0	4	50	190	244	(79.4%)
1 a 2	3	16	44	63	(20.6%)
3 o más	0	0	O	. 0	
TOTAL	7 20 **p mercer	66 de 0.90	234 ***p menor de 0.9	307 90	100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

De las pacientes con RPM, el mayor porcentaje corresponde a pacientes sin antecedente de cesárea con el 79.4% y po<u>s</u> teriormente el gruó con antecedente de 1 o dos cesáreas con el-20.6% de los casos. Sin diferencias estadísticamente significativas.

CUADRO Nº. 6
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
ENFERMEDADES CERVICOVAGINALES SEGUN SEMANAS DE GESTACION

	menos de 27	** 28 a 36.6	*** 37 más	Total	%
S/Enfermedad	2	47	166	215	(70.0%)
C!Enfermedad sin Tratamient	o 2	9	31	42	(13.6%)
C/Enfermedad y tratamiento	3	10	37	50	(16.4%)
T 0 T A L *pmenorde 0.20	7 **pmay	66 corde 0.9	234 *** P maycor d	307 e 0. 9	100.0%
FUENTC: Postot	non dol com	dele			

FUENTE: Registros del servicio.

dentro del grupo de enfermedades cervicovaginales como antecedente obstétrico asociado a la RPM, el mayor porcentaje se encuentra en el grupo sin enfermedad con el 70%, siguiendo el - grupo que presentó este antecedente pero con tratamiento en el-16.4% y al último el grupo sin tratamiento con el 13.6%. Sin diferencia entre los grupos.

CUADRO Nº. 7 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS INFECCION DE VIAS URINARIAS SEGUN LAS SEMANAS DE GESTACION

	menos de 27	28 a 36.6	37 ° más	Total	%
Sin imfección	1	38	143	182	(59.4%)
Con infección y sin tratamiento	1	8	41 .	50	(16.2%)
Con infección y con tratamiento	5	20	50	75	(24.4%)
TOTAL *p mercer de 0.10	7 **p menor 0		234 eror de 0.90	307	100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

Las infecciOnes de vías urinarias relacionadas con la RPM, presentan las siguientes conclusiones. El grupo sin infec ciones urinarias fué el más frecuente con el 59.4%, seguida delas pacientes que presentaron el antecedente y contaron con tra tamiento (24.4%) y finalmente el 16.2% de las pacientes teníanel antecedente pero sin tratamiento.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS AMENAZA DE = A.B.O.R.T.O == SEGUN SEMANAS DE GESTACION CUADRO Nº. 8

	menos de 27	28 a 36.6	37 o más	Total	%
Sin enereza	3	53	166	222	(72.3%)
Amenaza sin tratamiento	2	11	37	50	(16.3%)
Amenaza con tratamiento	2	2	31	· 35	(11.4%)
TOTAL	7	66	234	307	100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

En esta variable, como en las anteriores, también se observa que el mayor porcentaje se encuentra en las pacientes sin entecedente de amenaza de aborto con el 72.3% de los casos, sique el grupo con antecedente positivo pero sin tratamiento en el 16.3% y finalmente el 11.4% presetó amenaza de aborto y se le instituyó tratamiento. No hay diferencia entre los grupos.

CUADRO NO. 9

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
METODO DE DETECCION DE LA RPM SEGUN SEMANAS DE GESTACION

*p manoir de 0.9	**p menor o	te 0.10	***p mander de	0.001	
Prueba de cristelizaci	бп. 3	30	150	183	(59.3%)
Prueba de la flama	0	10	30	40	(13.2%)
CLINICA	7	66	234	307	(100%)
	menos de 27.6	28 a 36.6	37 o más	Total	%

FUENTE: Registros del servicio.

El 100% de las pacientes fueron detectados mediante - la clínica y los casos dudosos fueron apoyados mediante crista-lografía en el 59.6%, mientras que la prueba de la flama solo - se utilizó en el 13.2%. Se encuentra una incidencia mayor en la utilización de la prueba de cristalización en embarazos - mayores de 37 semanas.

I.S.S.S.T.E. 1989

CUADRO Nº. 10 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PESO DEL RECIEN NACIDO SEGUN SEMANAS DE GESTACION

Gramos	menos de 27	28 a 36.6	37 o más	Total	%
1500-2000	7	11	7	25	(8.1%)
2001-2500	O	20	16	36	(11.7%)
2501 o más	٥	35	211	246	(80.2%)
TOTAL	7 11 **p	66 menorde 0.001	234 ***p ms	307 noar de 0.0	100 . 0% 01

FUENTE: Registros del servicio.

El peso de los productos se encuentra más frecuentemente en el grupo de 2500 grs. o más con el 80.2%, seguida del grupo de 2001 a 2500 grs con 11.7% y el grupo de 1500 a 2000 grs con-el 8.1%. La diferencia entre los grupos es obvia, dada la relación existente entre la edad gestacional y el peso del producto

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS HORAS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS Y SEMANAS DE GESTACION

Horas	menos de 27.6	28 a 36 6	37 o más	Total	%
0 - 6	3	33	128	164	(53.4%)
7 - 12	2	14 .	43	59	(19.2%)
13 o más	2	19	63	84	(27.4%)
TOTAL *pmenomode 0.9	7 0 **p menoo	66 de 0.90	234 **p menor de 0.90	307	100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

Las horas transcurridas desde la ruptura de membranas presentan su frecuencia mayor en el grupo de D a 6 horas con el 53.4%, mientras que el grupo de 13 o más horas ocupa el segundo lugar con el 27.4%. Por último el grupo de 7 a 12 horas reportó una frecuencia del 19.2%. Sin diferencia entre los grupos.

CUADRO Nº. 12

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

CALIFICACION DE APGAR AL MINUTO SEGUN LAS SEMANAS DE GESTACION

CALIFICACIUN	menos de 27	28 a 36.6	37 El més	Total. %
0 - 3	6	3	6	15 (4.B%)
4 - 6	1	3	7	11 (3.5%)
7 - 10	0	63	223	286 (91.7%)
TOTAL	7	69	236	312 100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

La frecuencia más observada se encuentra en el grupo de casos calficados con 7 a 10 en el 91.7% de los casos. El segundo grupo se encuentra con calificación entre 0 y 3 con el 4.8% y finalmente el grupo de calificación entre 4 y 6 con el 3.5%. La diferencia observada en el grupo de menos de 27 semanas, explicada por la edad gestacional, en este grupo se presentan los productos inmaduros con calificaciones muy bajas.

CUADRO Nº 12 bis RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS APGAR A LOS 5 MIN. SEGUN SEMANAS DE GESTACION

CALIFICACION	menos de 27.6	28 a 36.6	37 o más	Total	%
0 - 3	4	3	3	10	(3.2%)
4 - 6	2	2	2	6	(1.9%)
7 - 10	1	64	231	296	(94.9%)
TOTAL	7	66	236	312	100.0%
CHENITE . Donate		_1_			

FUENTE: Registros del servicio *omenor de 0.001

**p mayor de 0.90

***o menor de 0.50

De la misma manera que en la tabla anterior, la mayor frecuencia se observa en el grupo de Apgar entre 7 y 10 con el 94.9% de los casos, segundo lugar para los calificados con Apgar entre O y 3 con el 3.2% y finalmente la calificación de 4 a 6 con solo el 1.9%. Se repite la diferencia en el grupo de me≕ nos de 27.6 semanas, explicada por la relación entre fetos no ~ maduros con la calificación baja de Appar.

CUADRO NO. 13

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. COMPLICACIONES PREVIAS A LA RESOLUCION DEL EMBARAZO SEGUN LAS SEMANAS DE GESTACION

	menos de 27.6	28 a 36.6	37 o méa	Total	<u>%</u>
CON COMPLICA CIONES.	7	11	19	37	(11.8%)
SIN COMPLICA	0	58	217	275	(88.2%)
T D T A L *p menor de 0.00 FUENTE: Regis	•		236 ***p meroir de 0.30	312	100.0%

Las pacientes con mayor frecuencia se encuentra entre - aquellas sin complicaciones previas a la resolución del embarazi con el 88.2% de los casos. El resto, 11.8% presentaron complicaciones. La tabla muestra además una diferencia en el grupo de menos de 27.6 semanas con complicaciones en el 100%, estadística

mente significativa.

CUADRO Nº. 14 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS COMPLICACIONES DEL RECIEN NACIDO SEGUN LAS SEMANAS DE GESTACION

	menos de 27	28 a 36.6	37 c más	Total %
SI	7	18	36	61 (19.5%)
NO	0	51	. 200	251 (80.5%)
TOTAL	7	69	236	312 100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

La mayor parte de les pacientes con RPM no presentaron complicaciones en el recién nacido (80.5%). Sólo el 19.5 de los recién nacidos presentaron siguna complicación. El grupo con di ferencia significativa es el de menos de 27.6 semanas.

^{***}p menor de 0.30

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA" SERVICIO DE GINECOBSTETRICIA I.S.S.S.T.E. 1989 CUADRO NP.15 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. COMPLICACIONES MATERNAS POSTCESAREA SEGUN LAS SEMANAS DE GESTACION

	mence de 27.6	28 a 36.6	37 [*] c* más	Total %
S/DDMPLICACION	2	34	109	145 (87.8%)
INVEDIATA	o	11	7	18 (10.9%)
MEDIATA	a	1	1 ,	2 (1.3%)
TARDIA	0	٥	. 0	0
TOTAL	2	4 6	117	1 6 5 100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

El 87,8% de los casos resueltos por operación cesárea — no presentaron complicaciones. El 10.9% presentaron complicaciones inmediatas, el 1.3% complicaciones mediatas y ninguna pacien te presentó complicaciones tardías.

Sin diferencias significativas entre los grupos.

CUADRO NO. 16
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.
COMPLICACIONES MATERNAS POSTPARTO SEGUN SEMANAS DE GESTACION

<u></u>	menos de 27.6	28 в 36.6	37 o más	Total	<u>%</u>
S/DDMA_ICACIDN	<i>L</i> ₄	18	115	137	(96.4%)
INMEDIATAS	1	2	2	5	(3.6%)
MEDIATAS	٠ .	0	٥	0	O
TARDIAS	0	0	٥	០	0
TOTAL	5	20	117	142	100.0%
	_				

FUENTE: Registros del servicio.

El 96.4% no presentó complicaciones, el 3.6% presentó complicaciones inmediatas. No se presentaron complicaciones mediatas ni tardías.

I.S.S.S.T.E. 1989

CUADRO Nº. 17

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

PRESENTACION FETAL AL INGRESO, SEGUN SEMANAS DE GESTACION

	7	F #	***		
	merce de 27.6	28 a 36.6	37 o más	Total	%
ŒFALIDO	6	62	224	292	(95.2%)
PODALTOD	1	4	8	13	(4.2%)
· - · - · - · - · ·					• • • • • • • • • • • • • • • • • • • •
TRANSVERSO	0	0	2	2	(0.6%)
					
TOTAL	7	66	234	307	100.0%

FUENTE: Registros del servicio

La presentación productomás frecuente fué la cefálica con el 95.2% de los casos, sigue la presentación pélvica con el 4.2% y la situación transversa con solo el 0.6%.

Vo se encuentra difdrencia significativa entre los grupos en estudio.

^{*}p menor de 0.90 *p mayor de 0.90 *** p menor de 0.90

CUADRO Nº. 18 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. TABAQUISMO SEGUN SEMANAS DE GESTACION

п	rerus de 27.6	28 a 36.6	*** 37 o más	Total	%
OVEILLDAGAT VIIS	6	56	189	251	(81.8%)
MENOS DE 10 CIGARR	06 1	10	45	56	(18.2%)
MAS DE 10 CIGARROS	0	0	0	o	
TOTAL	7	66	234	307	100.0%

*p menor de 0.90 **p menor de 0.90 ***p mayor de 0.90 FUENTE: Registros del servicio.

Se advierte que el mayor porcentaje de pacientes, 81.8% carecen de antecedente de tabaquismo, el 18.2% corresponde a mujeres fumadoras de menos de 10 cigarrillos al dia.

Sin diferencia significativa entre los grupos.

CUADRO Nº. 19 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. ANTECEDENTE DE DIABETES Y SEMANAS DE GESTACION

	menos de 27.6	28 a 36.6	37 ° més	Total	%
SIN DIABETES	7	65	231	303	(98.7%)
DIAÆTES SIN TRATAMIENTO	0	1	3	4	(1.3%)
DIABETES CON TRATAMIENTO	0	0	0	·. o	0
TOTAL	7	66	234	307	100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

El mayor porcentaje de pacientes carece de antecedente de diebetes mellitus, solo se aprecia en el 1.3% de las pacien— - tes. No hay diferencia significativa entre los grupos en estudio.

CUADRO Nº. 20 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. HIPERTENSION SEGUN SEMANAS DE GESTACION

	menos de 27.6	28 a 36.6	*** 37 o más	Total %
SIN HIPERTENSION	7	57	222	286 (93.2%)
HIPERIENSION LEVE	0	9	9	18 (5,8%)
HIPERIENSION SEVO	7A 8	0	3	3 (1.0%)
TOTAL	7	66	234	307 100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

Se observa que la mayoría de las pacientes (93.2%) no presentaron hipertensión. El 6.8% restante presentó hipertensión Se observa una diferencia estadísticamente significativa para – el grupo de 29 a 36.6 semanas con mayor proporción de pacientes con hipertensión, con el 13.63% en su grupo.

I.S.S.S.T.E. 1989

CUADRO Nº. 21 RUPTURA PREMATURA DE MÉMBRANAS ANTECEDENTE DE PARTOS PRETERMINO SEGUN SEMANAS DE GESTACION

	menos de 27.6.	28 a 36.6	*** 37 o más	Total %
SIN AVTEDEDEVIE	5	64	213	282 (91.9%)
1 a 2	2	2	21	25 (8.1%)
más de 3	٥	. 0	٥	0 0
TOTAL	7	66	234	307 100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

El 91.9% de las pacientes carecen de antecedente de --partos pretérmino, solo el 8.1% presentaron este antecedente.
No existe diferencia entre los grupos estudiados.

CUADRO Nº. 22 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.

TIEMPO DE ESTANCIA EN EL SERVICIO, SEGUN SEMANAS DE GESTACION

	menos de 27.6	28 a 36.6	37 o más	Total %
UN DIA	2	7	41	50 (16.4%)
DOS DIAS	2	30	115	147 (47.8%)
TRES O MAS DIAS	3	29	78	110 (35.8%)
TOTAL	7	66	234	307 100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

Las pacientes permanecieron hospitalizadas dos dies en el 47.8% de los casos, seguido de tres o más dias en el 35.8%, — sólo el 16.4% permaneció un dia o menos.

No hay difrencia significativa entre los grupos.

CUADRO Nº. 23 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. ANTECEDENTE DE ABORTO, SEGUN SEMANAS DE GESTACION

	menos de 27.6	28 a 36.6	37 a más	Total	%
SIN ABORTOS	3	48	180	231	(75.3%)
1 8 2	4	18	54	76	(24.7%)
mas de 3	0	0	0	0	0
TOTAL	7	66	234	307	100.0%
FUENTE: Regi	stros del serv	vicio.			

El 75.3% de los casos no tenían antecedente de aborto y el 24.7% con antecedente de 1 a 2 pérdidas precoces del embar<u>a</u> zo. No hay diferencia significativa entre los grupos.

***p menor de 0.90

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. NUMERO DE PRODUCTOS, SEGUN SEMANAS DE GESTACION

	menos de 27.6	28 a 36.6	37 o más	Total %
UN FREDLETO	7	63	232	3D2 (98.4%)
DOS PRODUCTOS	0	3	2	5 (1.6%)
TBTAL .	7	66	234	387 100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

Encontremos que el 98.4% de las pacientes presentaron un embarazo con producto único, seguido de sólo el 1.6% con dos productos. no se encuentra diferencia significativa entre los grupos estudiados, con p menor de 0.90 para todos.

CUADRO NP. 25 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. TRATAMIENTO IMPARTIDO, SEGUN SEMANAS DE GESTACION

TRATAMIENTO	mercos de 27.6	28 a 36.6	37 o más	Total %
MEDICO	5	20	117	142 (46.3%)
Chisagina Chisagina	2	31	67	100 (32.5%)
WEDTOD-QUIRLAGIO	ם כ	15	50	65 (21.2%)
TOTAL	7	6 6	2 3 4	307 100.0%

FUENTE: Registros del servicio.

Los resultados aquí presentados nos muestran que del total de caso, el 46.3% requirió manejo médico, el 32.5% manejoquirúrgico y el 21.2% un manejo combinado. Sin embargo, en el grupo de 28 a 36.6 semanas se encuentra una diferencia cercana a
la significancia estadística, siendo mayor el porcentaje de pacientes manejadas con tratamiento quirúrgico.

^{*} p menor de 0.10

ANALISIS

Los resultados presentados en los cuadros 18 a 26 consideramos no son tan importantes dentro del estudio epidemiológico de la "Ruptura prematura de membranas", por lo queno se comentarán en esta sección analítica, sin embargo vemos - la necesidad de mencionarlos para que en un futuro estudio se - tomen en cuenta como antecedentes que funcionan como coadyuvantes de la RPM.

Se realizó un estudio retrospectivo de la "ruptura -prematura de membranas" en el Hospital Regional "Gral. Ignacio-Zaragoza" en un periodo de un año. De un total de 8000 nacimien tos registrados en este lapso de tiempo, se encontró que 425 ca sos presentaron RPM, dando una frecuencia del 5.3%. Sin embargo el universo de estudio se redujo a causa de expedientes extravia dos, remisión de las pacientes a otra unidad médica o por no ser derechababientes del instituto, dandonos una cifra de 307 casos, cooresóndiendo al 72.2% de los casos registrados, que representa una cifra estadísticamente confiable, aunque algunos casos, como el traslado de 50 pacientes a otras unidades a causa de "prematu rez y falta de ventiladores" nos hace pensar en que este grupo en particular se verá afectado, ya que como se menciona anterior mente una de las complicaciones más frecuentes de la RPM es pre cisamente la terminación del embarazo precozmente con la consecuencia de prematurez del recién nacido.

Creemos que esta reducción de casos incide directamen te sobre el grupo 8, embarazos de 28 a 36.6 semanas, por lo que se deberá tomar en cuenta este hecho al analizar los resultados del presente estudio.

El grupo menos afectado corresponde a embarazos mayores de 37 semanas de gestación, ya que el pronóstico de estos - es más confiable y potencialmente menos complicado.

EDAD MATERNA RELACIONADA CON RPM Y CON LA EDAD DEL EMBARAZO.

La mayor frecuencia de RPM se encontró en el grupo eta reo de 21 a 30 años, correspondiendo a un 67.8% de los casos con 208 pacientes. Este grupo es considerado como de bajo riesgo re productivo, aunque se ha determinado que es en este periodo en - donde la pareja presenta mayor actividad sexual y así mismo conmayor riesgo para adquirir enfermedades venéreas, que pudiera -- ser la causa de que el fenómeno se asocie más frecuentemente en estas pacientes.

Se encuentra además, que la mayor frecuencia incide sobre el grupo de más de 37 semanas de gestación con 159 pacientes, correspondiendo al 74.4% dentro de este grupo, con productos biológicamente maduros. El 22.1% dentro del grupo de 28 a 36.6 semanas de gestación y con edad comprendida entre los 21 a 30 años, presentaron RPM, este porcentaje es congruente con la literatura internacional, con respecto a la complicación más frecuentemente asociada a la RPM que es la prematurez.

ESTADO CIVIL CUADRO 2.

Con respecto al estado civil de las pacientes con RPM, encontramos que el mayor porcentaje de ellas se registró como ca sadas, sin embargo, este parámetro no es valorable desde el punto de vista de los registros, ya que al presentarse a recibir el servicio médico no se hace la diferencia entre esposa y concubina. No obstante la diferencia entre el número de pacientes para cada grupo puede influir desde el punto de vista de mayor número de coitos durante la gestación, lo que puede condicionar un riema go en estas pacientes. Dentro de este grupo de mujeres casadas, se observa que el 74.2% (185 casos) se encuentra en el grupo de-37 o más semanas de gestación. El 23.6% (59 casos) en el grupo - de 28 a 36.6 semanas presentaron RPM lo que es significativo para la prematurez. No se encontró diferencia estadísticamente -- significativa que altere al relación entre el estado civil y la-RPM entre los grupos estudiados.

NUMERO DE GESTAS CUADRO Nº. 3.

Los resultados obtenidos con el análisis de las gestas en relación con la RPM y grupos de gestación nos indican que elgrupo con mayor frecuencia es el de las pacientes con dos a tres gestas con el 44.7% (137 casos) y el segundo grupo con el 33.5%—(103 casos) corresponde a primigestas. Dentro de los grupos, elde 37 o más semanas relacionado con dos a tres gestas presenta — el mayor porcentaje (78.2%, 240 casos) de todos los casos regis—

trados; lo que corresponde con el 83.4% del total de productos - con madurez y el 14.5% a productos pretérmino.

No se encontró significancia estadística entre los grupos con respecto a la influencia de las gestas en la RPM.

PARIDAD
CUADRO Nº. 4.

En relación a la paridad, el grupo más importante se - encontró en el de uno a dos partos, con un porcentaje del 42.8% (128 casos), seguido de las nulíparas con el 33.9% (104 casos) - lo que no tiene diferencia significativa. En cuanto al grupo según la edad gestaconal se encontró el 78% (103 casos) de productos maduros y el 20.4% de prematurez.

No hay diferencia estadística entre los grupos estudi<u>a</u> dos en relación a la Paridad relacionada con la RPM.

ANTECEDENTE DE CESAREA. CUADRO Nº. 5.

El 79.4% de los casos carecían de antecedente de cesárea (244 casos) y el 20.6% tenían antecedente de 1 a 2 operaciones cesárea. Dentro del primer grupo, sin cesárea, se encontró un porcentaje del 77.8% (190 casos) con embarazo mayor de 37 semanas y del 20.4% (50 casos) con embarazo pretérmino. En el semundo grupo, con antecedente de 1 a 2 cesáreas, se encontró que el 69.8% (44 casos) tenían un embarazo mayor a 37 semanas y el -25.4% (16 casos) tenían un embarazo entre 28 a 36.6 semanas.

No se encontraron diferencias estadísticamente signif<u>i</u> cativas entre los grupos para relacionar el antecedente de cesárea con la RPM, ni para relacionar el antecedente de cesarea con el porcentaje de prematures.

ENFERMEDADES CERVICOVAGINALES CUADRO Nº. 6.

Dentro del análisis de esta variable encontramos curio samente que el mayor porcentaje de pacientes carece de este ante cedente, por lo que creemos que no se interroga sistemáticamente a la paciente en el momento de admitirla en el servicio, sobre este antecedente importante. Deberá tomarse en cuenta este aspecto para proponerlo en el interrogatorio obstétrico de rutina.

Aún así, encontramos que el 30% de las pacientes presentaron antecedente de infección vaginal (92 casos) y solamente el 16.4% del total recibieron tratamiento directo.

El mayor porcentaje de casos son embarazos mayores de-37 semanas con el 77.2% (166 casos) y para los pretérmino del 21 .8% (47 casos).

No se encuentra ninguna diferencia significativa en relación a la RPM y las enfermedades cervicovaginales, ni entre el número de productos maduros y los pretérmino.

INFECCION DE VIAS URINARIAS CUADRO Nº. 7.

Con respecto al parámetro de infección de vías urinarias relacionado con las pacientes que presentaron RPM, encontramos — que el mayor porcentaje de pacientes carecen de este antecedente (59.4% con 182 casos), presentaron infección el 40.6% de los casos (125 pacientes) y de ellas 50 (16.2% del total) no tenían — tratamiento; mientras que 75 (24.4% del total) fueron tratadas — médicamente. Estos resultados demuestran que la infección de vías urinarias no es un fator determinante de la RPM, sin embargo seasocia en el 40.6% de los casos, por lo que se debe buscar intencionadamente en toda paciente dentro de el interrogatorio obstétrico.

No hay diferencia estadísticamente significativa entre los grupos estudiados con respecto a la frecuencia de presenta-ción de la infección de vías urinarias. La frecuencia de productos maduros fué del 78.5% y el de pretérmino del 20.8%.

AMENAZA DE ABORTO CUADRO Nº. 8.

El antecedente de amenaza de aborto entre las pacientes con RPM no es interrogado al ingreso, ya que encontramos que el 72.3% de los casos (222 pacientes) no tienen este antecedente. Encontramos solo el 16.3% dee los casos (50 pacientes) con antecedente de amenaza de aborto sin tratamiento. Debe incluirse este dato en el "protocolo de estudio de la RPM". El 74.6% (166casos) presentaron embarazos mayores de 37 semanas, mientras que el 23.8% (53 casos) con embarazos entre las 28 y 36.6 semanas.

No se encontró diferencia entre los grupos para el antecedente de amenaza de aborto y la RPM, ni para la presentación de prematurez.

METODO DE DETECCION DE LA RPM CUADRO Nº. 9.

La relación encontrada entre la RPM y el método de diagnóstico fué que el 100% de los casos se detectaron por clínica—(307 pacientes), en los casos de duda diagnóstica se empleó la prueba de cristalización en el 59.3% de los casos (183 pacientes) y la prueba de la flama en el 13.2% de los casos (40 pacientes).

Encontramos diferencia estadísticamente significativaen el grupo de más de 37 semanas, en el cual sensiblemente se -utilizó más frecuentemente la prueba de cristalización.

PESO DEL RECIEN NACIDO. CUADRO Nº. 10.

El mayor porcentaje de recién nacidos se encuentra den tro del grupo de 2501 grs. o más, con el 80.2% de los casos (246 recién nacidos). Le sigue el grupo de 2001 a 2500 grs. con el -- 11.7% de los casos (36 recién nacidos) y finalmente el grupo de- 1500 a 2000 grs. con el 8.1% (25 recién nacidos). En este caso, se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre-

los grupos, misma que está obviamente influenciada por la edad - gestacional y corresponde con los pesos promedios para cada una- de ellas.

HORAS TRNASCURRIDAS CUADRO NP. 11.

La mayor frecuencia se encuentra en el grupo con tiempo de ruptura de membranas de O a 6 horas, en donde encontramosal 53.4% de los casos (164 pacientes). El segundo grupo en frecuencia fué el de 13 horas o más con 27.4% de los casos (84 pacientes). Estos resultados nos sugieren que la paciente no acude
con prontitud en la mitad de los casos, lo que aumenta el riesgo
de complicaciones y retarda su manejo adecuado. Debemos orientar
nos hacia el establecimiento de estrategias de orientación y pro
moción de la salud para prevenir este evento.

No se encontraron diferencias entre los grupos en relación con la edad gestacional y las horas transcurridas de la RPM.

CALIFICACION DE APGAR CUADRO Nº. 12 V 815.

La mayor frecuencia observada es para la calificaciónde 7 a 10 con un porcentaje de 91.6% de los casos (286 recién na cidos) al minuto y de 94.9% de los casos (296 recién nacidos)a los cinco minutos. Esto nos sugiere que el estado de los reciénnacidos no se ve influenciado por el antecedente de RPM. En el cuadro 12, Apgar al minuto, se encuentra que - - el mayor porcentaje se encuentra con calificación entre 7 y 10 - y mayores de 37 semanas con el 77.9% (223 recién nacidos) y un-- 22.1% (63 recién nacidos) en el grupo de 28 a 36.6 semanas.

De igual manera se observó que el mayor porcentaje decasos, en la calificación a los cinco minutos, corresponde a elgrupo de más de 37 semanas de gestación con el 78% (231 recién nacidos) y para los pretérmino del 22% (64 recién nacidos)

Hay una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de menos de 27 semanas y los dos restantes, esto es tá relacionado con la inmadurez de los recién nacidos.

COMPLICACIONES PREVIAS

la mayoría de las pacientes no presentaron complicaciones previas (88.2%, 275 casos), mientras que este dato resultó - positivo solo en el 11.8% de los casos (37 pacientes). Esto nos indica que es factible un mejor control de estas apcientes para-reducir la incidencia de complicaciones. Se aprecia una diferencia estdísticamente significativa para el grupo de menos de 27.6 semanas, lo que sugiere que, aunque las pacientes presentan un bajo índice de complicaciones, estas pueden relacionarse con pér didas precoces del embarazo,

COMPLICACIONES DEL RECIEN NACIDO CUADRO Nº. 14.

La mayoría de los recién nacidos no presentaron complicaciones, el 80.5% de los casos (251 recién nacidos) representaa este grupo. Unicamente presentaron complicaciones el 19.5% delos casos (61 recién nacidos). De los 66 recién nacidos en el -grupo de 28 a 36.6 semanas, cuatro fueron óbitos y cutro falle-cieron antes de 24 horas, dandonos un 12% de mortalidad. Veinterecién nacidos (6.4% de los casos) presentaron problemas diver-sos, sindo manejados por el servicio de pediatría y hospitelizados por un tiempo entre 2 y 24 dias. Las complicaciones fueron las siguientes:

Broncoaspiración 3 casos; retención de líquido pulmo—nar 2 casos; potencialmente infectados 6; en control por aplicación de fórceps 3; membrana hialina 1; hipoxia severa 3; VDRL positivo 1; rubeola 1 y malformaciones congénitas (pié equino) 1.

Esto nos obliga a mejorar el manejo de las pacientes - con antecedente de RPM mediante el protocolo de manejo.

COMPLICACIONES MATERNAS POSTCESAREA CUADRO Nº. 15.

El porcentaje de complicaciones maternas postcesárea — es bajo, del 12.2% del total de casos, siendo del 10.9% del to--- tal de casos para las complicaciones inmediatas y del 1.3% para-- las complicaciones mediatas. Sin embargo observamos que de 18-

pacientes con complicaciones, el 61.1% (11 casos) se encuentra - dentro del grupo de 28 a 36.6 semanas de gestación, en contraposición con el 38.9% (7 casos) en el grupo de 37 semanas o más.

Las complicaciones fueron: Corioamnioitis clínica 10, púrpura controlada 1, placenta acreta con histerectomía total 1, y restos placentarios 3.

No hay diferencias aignificativas entre los grupos.

COMPLICACIONES MARERNAS POSTPARTO CUADRO NP. 16.

Con relación a las complicaciones maternas postparto — observadas entre las pacientes con RPM, encontramos un 96.4% de-ellas (137 pacientes) sin complicaciones; un 3.6% (5 pacientes) complicadas. Sin presentarse diferencias entre los grupos.

PRESENTACION DEL FETO CUADRO Nº. 17.

El 95.2 % de los casos, que corresponde a 292 pacien—tes tenían un feto con presentación cefálica. El 4.2%, 13 pacien tes , con presentación podálica y el 0.6% (2 pacientes) con si—tuación transversa. Esto indica que la presentación fetal no seve influenciada por la RPM. Dentro de las pacientes con presentación cefálica, el 76.7% de los casos (224 pacientes) se encuen tra en embarazos maduros y el 21.2% (62 pacientes) en embarazos—pretérmino.

No se observa diferencia entre los grupos.

El análisis de los cuadros 18 a 25 consideramos no esnecesario en el presente estudio, ya que consideramos que no son
factores predisponentes o determinantes muy importantes dentro de la etiología de la "Ruptura prematura de membranas"; por lo que solo mencionamos los resultados obtenidos para cada uno de ellos y señalamos la necesidad de incluirlos en futuros estudios
como factores coadyuvantes en la presentación de esta patología.

CONCLUSIONES

El presente trabajo se realizó con la intensión de conocer la incidencia de la ruptura prematura de membranas en el -Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza", así como la evolución merejo, dia de estarcia hospitalaria y el arálisis de factores involucados con esta patología. Después de presentar los resultados obtenidos y realizar un análisis de cada uno de ellos concluimos que:

- En primer lugar, se eencuentra que la incidencia de la ruptu
 ra prematura de membranas en nuestro hopital es del 5.4% del
 total de pacientes admitidas en el servicio de ginecología y
 obstetricia.
- 2. No se encontró mortalidad materna a causa de la RPM. La mortalidad neonatal por esta misma causa se encontró de sólo el 2.6% de todos los recién nacidos con este antecedente.
- 3. La morbilidad materna registrada es del 14.4% de los casos.— Morbilidad postcesárea del 10.9% y postparto del 3.5%. La morbilidad neonatal registró un 19.5% de los casos y se presentó preferentemente en embarazos de más de 37 semanas de gestación (11.8%), sin embargo, la mortalidad fetal para elgrupo de menos de 27.6 semanas fué del 100%.
- 4. La mayoría de los embarazos fueron resueltos quirúrgicamente con una frecuencia del 53.2% de los casos, contra el 46.8% -

resueltos por via vaginal.

- 5. La evolución de las pacientes fué favorable en el 91.8% delos casos.
- 6. El estudio nos demuestra que manejar los casos de RPM en forma adecuada disminuye el índice de complicaciones, el manejo es adecuado en nuestro hospital, pero no sistematizado, para identificar algunos factores que inciden en la patología, por lo que se incluirán en un formato como protocolo de manejo de la RPM.

RESUMEN Y COMENTARIO

Se estudiaron 307 pacientes con diegnóstico de ruptura prema tura de membranas, que se presentaron en un año en el Hospital -Regional "Gral. Ignacio Zaragoza". El total de pacientes fué dividido en tres grupos: 1. Embarazos menores de 27.6 semanas, 7 casos; 2. Embarazos entre 28 y 36.6 semanas, 66 casos y; 3. Emba razos mayores de 37 semanas, 234 casos.

El proposito del estudio, revisión de expedientes clínicos, tuvo como obsetivo conocer la epidemiología de la ruptura prematura de membranas dentro de nuestro hospital.

Se encontró una incidencia de la ruptura prematura de membr<u>a</u> nes del 5.3%.

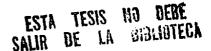
Los grupos estudiados tienen en común varios factores, entre los que destacan la edad de las pacientes, con grupo más frecuente entre los 20 y 30 años de edad; el estado civil, donde se encontró que es más frecuente entre las mujeres casadas; la gesta, con una frecuencia mayor en el grupo de 1 a 3 gestas; y la paridad, con mayor frecuencia entre nulíparas.

El factor etiológico más frecuentemente observado, como lo — es la infección vaginal, no fué observado en nuestro estudio, — probablemente por una falta de documentación adecuada de los ca— sos al ingreso.

Se detectó deficiencia en cuanto a la utilización de métodos diagnósticos y en algunos casos en la terapéutica empleada, además de una utilización no óptima de los recursos hospitalarios, por lo que se recomienda el empleo de un protocolo de manejo enlos casos de ruptura prematura de membranas, con el fin de limitar las deficiencias observadas.

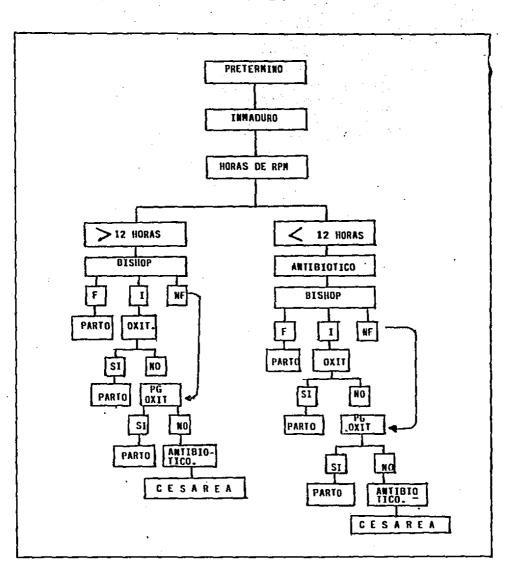
Se observó que el manejo de estas pacientes fué siempre resolutivo, puesto que en la mayoría, se resolvió el embarazo median te operación cesárea y menos del cincuenta por ciento se resolvió por vía vaginal, aunque la evolución en ambos casos fué favorable.

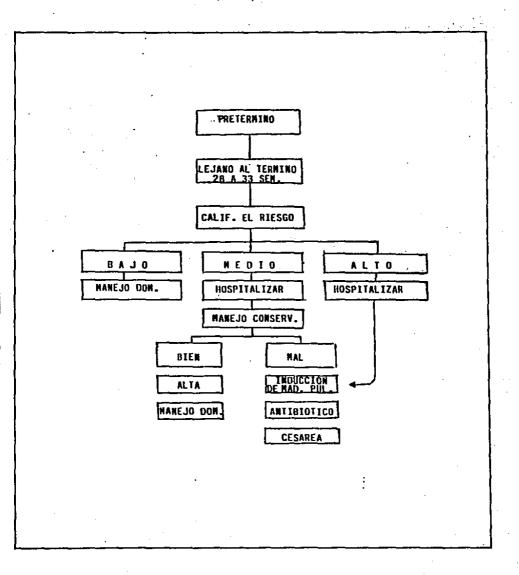
La intención de este estudio fué proponer un manejo conserv<u>a</u> dor en equellas pacientes en las cuales se encuentre un riesgo - bajo para complicaciones, y resolutivo en aquellas que se encuentren dentro de un riesgo alto, mediante la normatividad de criterios y la protocolización de los casos.

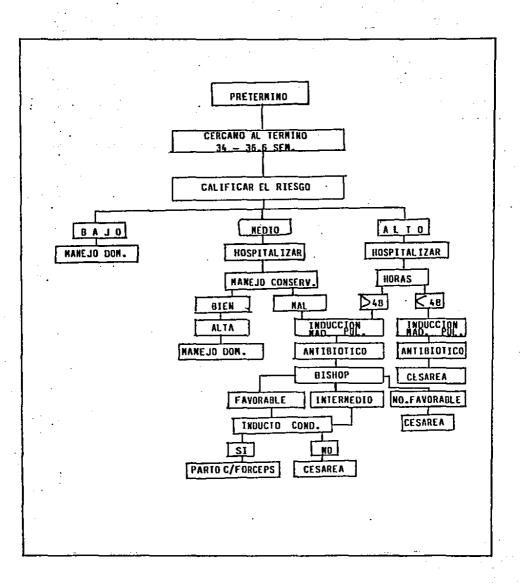


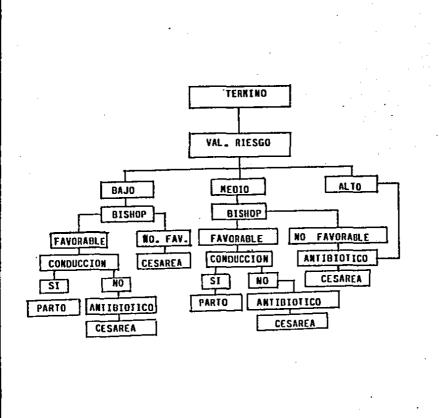
FECHA		FOLIO		
NOMBRE	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	CEDULA		
EDADG:	P:C:A:	L:OBITOS	FUR	
EDAD GESTACIONAL FUR	CL INICA_	CONTRU	L DE FERTILIDAD:	
DIU: HO: HI:				
SIGNOS VITALES: TAF	CFRTEMP			
FONDO UTERINOCMS	FOCO FETAL	X MINUTO		
RIESGO	BAJO	MEDIO	ALTO	
1. EDO. SOCIOECONONICO	ALTO	MEDIO	BAJO	
2. ESCOLARIDAD	PREPA O PROF.	ELEMENTAL	ANALFABETA	
3. HIGIEWE	TODOS LOS DIAS	2 P/SEMANA	1 P/SENANA	
4. TABAQUISHO	NO	HASTA 10	+ DE 10	
5. COITOS	NO	POCO FRECUENTES	MUY FRECUENTE	
6. CARDIOPATAS	NO	CONTROLADA	SIN CONTROL	
7. DIABETES	NO	CONTROLADA	SIN CONTROL	
8. HIPERTENSION	NO	CONTROLADA	SIN CONTROL	
9. ANT. RPM.	MO	1-2	+ DE 2	
10. AMEMAZA DE ABORTO	NO	1-2	+ DE 2	
11. AREMAZA DE P.P.	NO	COM TRATAMIENTO	SIN TRATAMIENTO	
12. ENF. VASCULAR	NO .	CON TRATAMIENTO	SIN TRATAMIENTO	
13. IVU	NO	CON TRATAMIENTO	SIN TRATAMIENTO	
14. HRS. DE RPM	0-6	7-12	+ DE 12 MESES	
15. FIEBRE	NO	37.5	37.5	
16. PRESENTACION	CEF.	PELVICO	TRANSVAGINAL	
17. NO PRODUCTOS	1	2	MAS DE 2	
18. SINTOMAS N.V.	1º - 2º MES		1 0	
IG. PRUEBAS DE EMBARAZO	AL 1º MES		NO SE EFECTUO	
20. LEUCORREA	NO	SI		

RIESGO	BAJO	MEDIO	ALTO
21. ACTIVIDAD UTERIMA	MO	SI	
22. SAMGRADO TRANSVAGINAL	NO	SI .	
23. MOTILIDAD FETAL	SI	# 0	
24. EXPULSION DE NOCO	NG	SI	
EXPLORACION FISICA			
25. OROFARINGE	MORNAL.	ANORNAL.	
26. FOCO FETAL	NORMAL	ANORNAL	
28. CONTRAC. UTERINAS	KO	SI	
29. NO. EN 10 MINUTOS	1-2	3 a MAS	
30. INTENSIDAD	+ A ++	++ A +++	
31. DURACION	− DE 30*	+ DE 30*	
CERVIX	·		
32. BISHOP	- DE 7	7-9	MAS DE, 10
33. PRUEBA DE FLAMA	MEGATIVO		POSITIVO
34. CRISTALOGRAFIA	MEGATIVO		POSITIVO
35. LIQUIDO AMMIOTICO	NORMAL	CON GRUMOS	SIN GRUNOS
36. PRESENTACION (ALTURA)		ABOCADA	LIBRE
37. DOLOR VESICAL	NEGATIVO	POSITIVO	
38. GIORDAMO	NEGATIVOQ	POSITIVO	
39. NITRIDOS EN MULTIX.	MO	SI	
40. INDICE TOCOLITICO	0-2	3-4	+ DE 3
41. ESPECIFIQUE OTROS DATOS	·		









El protocolo propuesto se basa principalmente en el tipo de mane jo que se lleva a cabo en el Hospital "Gral. Ignacio Zaragoza"— y el manejo conservador tanto en éste Centro como en el domici— lio se propuso con la intensión de dar mayor oportunidad a los — productos pretérmino para que puedan llegar a término acerca deéste, siempre y cuando la paciente acepte ésta alternativa, previa explicación de los riesgos y el beneficio que se pueda presentar: obviamente que en cualquier complicación materna o fetal — se interrumpirá el embarazo.

En cuanto a la calificación del riesgo se basará en la hoja de - ingreso que también se expone en éste estudio.

Nos referimos al manejo conservador extrahospitalario a la conducta o control que debe tener la paciente debajo riesgo en su domicilio para dicho objetivo se les entregará una hoja de valoración con las siguientes indicaciones:

- Reposo relativo.
- 2. Aseo 2 veces al día.
- 3. Cambio de toallas cada 3 horas.
- 4. Abstención sexual.
- 5. Temperatura corporal cada 3 horas (llevar curva térmica)
- 6. Cultivo y exudado vaginal cada 5 días.
- 7. BH completa y E.G.O cada 3 días.
- 8. Exámenes específicos para valorar madurez pulmonar como es:
 - a. Amniocentésis dirigida.
 - b. Recolección de secreción vaginal para determinar rela-

ción Lecitina - Esfingomielina cada 5 días.

- 9. U.S.G. inmediatamente que se detecte el problema y poste-riormente cada 10 días.
- 10. T.T.G.G cada, 72 horas.
- 11. Hidratación vía oral.
- 12. Acudir al hospital cada 3 días.
- 13. Indicaciones de Urgencias.

Y por último el manejo conservador intrahospitalario se propone a — pacientes del mediano riesgo en las cuales debemos seguir la siguien te conducta para el lapso de 7 días o el tiempo necesario que la paciente así lo amerite:

- 1. Reposo relativo
- 2. Hidratación venosa.
- 3. C.G.E Y S.V. con temperatura cada 2 horas y curva térmica.
- 4. Aseo dos veces al día.
- 5. Si es posible aislamiento.
- 6. Cambio de toalla cada 2 horas.
- 7. Cultivo y exudado vaginal cada 2 días.
- 8. Exámenes de laboratorio BH completa cada 24 horas E.G.O
- 9. Pruebas de valoración pulmonar.
 - a. Amniocentesis, dirigida.
 - Recolección de secreción vaginal, para determinar de secreción Lecitina esfingomielina cada 4 días.
- 10. U.S.G inicial y posteriormente cada 10 días.

Para la utilización de los maduradores pulmonares se aconseja la - utilización de hidrocortizona la. cada 8 horas en 3 dósis, puesto- que la experiencia del hospital se ha visto una buena respuesta a- éste medicamento, así también en el caso de los antibióticos, se - aconseja la utilización de PSC y en algunos casos penicilina con - gentamicina.

BIBLIOGRAFIA-

- Walter J. Morales. The effect of antenatal Dexamethasone administration on the prvention of respiratory distress sindrome in preterm gestacions with premature rupture of membranes. –
 Am. J. Obstet Ginecol 1986. 154–591–5.
- 2. <u>Samir N. Beydoun, M.D.</u> Premature rupture of the membranes before 28 weeks: Conservarive management. Am. J. Obstet Gynecol 1986: 155. 471-9.
- Eleanor L. Capeless, MD. Management of preterm premature rupture of membranes: Lack of a National consensus. Am. J. Obstet gynecol. 1989; 157. 11-2.
- 4. Paul J. Meis M.D. Regional program for prevention of premature birth in Northwestern Nort Carolina. Am. J. Obstet Gynecol 1987. 157, 550-6.
- 5. <u>Per Olofsson, M.D.</u> How sedish obstetricians manage premature re rupture of membanes in preterm gestations. Am J. Obstet gynecol 1988. 159; 1028-35.
- F. john Bougeois, M.D. Early versus late tocolytic for preterm premature membrane rupture. Am. J. Obstet Gynecol 1988;
 742-8.
- 7. <u>Donald L Levy, M.D.</u> Oral Ritrodine and preterm premature rupture of membranes. Obstet. Gynecol. 66: 621, 1985.

- 8. Thomas J. Garite, M.D. A randomized trial of ritrodine tocolysis versus expentant management in patients with premature rupture of membranes. Am. J. Obstet Gynecol 1987: 157: 388-93.
- David A Nagey, M.D. An analysis of decisions in the management of premature rupture of membranes. Clinical Obstetric Gynecology. Vol 29, No. 4 December 1986.
- 10. Roy M. Pithin, M.D. Clinicas obstetricas y ginecológicas-Vol. 4. 1986.
- 11. Ranald S. Gibbs, M.D. Premature rupture of membranes. Obstet Gynecol. Vol.60. 671 1982.
- 12. <u>Romero Gustavo, Dr.</u> Algunos factores predictivos de corioammioitis en pacientes con ruptura prematura de membranas. Ginecología y Obstetrícia de México. 55: 266-70. 1987.
- 13. <u>Travor. J.D.</u> Cervical priming and labor induction with -- aplication of 3 mg. PGE₂ in suppositories in term pregnant women with premature rupture of amniotic membranes and cervix unfavorable. Acta Obstet Gynecol Scand. 66:429-31, 1987.
- 14. <u>David S. Guzidk, M.D., Kevin W.</u> The association of choricam nicitis with preterm delivery. Obstet. Gynecol. 65: 11, 1985.
- 15. Iffath A. H. Commander. Leukocyte esterase activity in human amniotic fluid for the rapid detection of choricamnioitis A. J. Obstet. Gynecol. 157:730-2. 1987.

- 16. <u>Hollander D.</u> Diagnosis of chorioamniaitis. Obstet. Gyne-col. 157: 306-9. 1989.
- 17. P. A. QUINN, J. Butany, J. Taylor, W. Hanna. Choricamnicities: Its association with pregnancy outcome and microbial infection?. Am. Obstet. Gynecol. 156: 432-5, 1985.
- 18. Nancy S. H., Kostenbauder M. Influence of Chorioamnioitis on long-term prognosis in low birth weight infants. Obstet. Gyne cology 65:5, 1986.
- 19. Hung N. Winn. Acute haemophylus influenzae chorioamnioitis associated with intact amniotic membranes. Division of mater nal—fetal medicine, departament of Obstetrics aln Gynecology University of Illinois College of Medicine at Pretoria. 1987.
- 20.- Lars Svensson, Chorioamnioitis and de insolation of microor ganism from placenta. (Supported by agents from Oniversity from Lund, Sweden, and from Swedish Medical Research Council Obstet. Gynecol. 67:403. 1986.
- 21. <u>Cox M. Susan et. al.</u> Lactobacillemia of amniotic fluid qrigin Obstet. Gynecol. 68:134. 1986.
- 22. Masturzo P. et al. Mesurement of fetal surfactant production by fluorescense polaritation of amniotic fluid in complicated pregnancies. (Received 26 November 1986; rdvision received 1 May 1987; accepted after revision 6 May 1987.
- 23. <u>Douvas G. Stabros et al.</u> Tratamento of premature rupture of membranes (Reprinted of The Journal of reproductive medicine Vol. 29 No. 10 October, 1984.

- 24. Vintzileos M A. et al. The use of fetal biphysical profile improves pregnancy outcome in premature rupture of the mem--ranes. A, J. Obstet. Gynecol:157:236-40. 1987.
- 25. <u>Vintzileos M. A. et al.</u> The use of nonstress test in patien ts with premature rupture of the membranes. Am. J. Obstet. -- Gynecol.. 155:149-53. 1986.
- 26. Hatjis G. Christos. Swain M. Systematic tocolysis for premature labor is associated with an increased incidence of pulmonary edema in the presence of maternal infection. Am. J. Obstet. Gynecol. 159:723–8. 1988.
- 27. Salze H. R. et al. C-reactive protein: An early marker forneonatal bacterial infection due to prolongated rupture of amniotic membranes and/or amnioitis. Acta Obstet. Gynecol. -Scand. 66. 1987.
- 28. <u>Vintzileos M. A. et al.</u> Preterm premature rupture of the -membranes: A risk factor of the development of abruptio placentae. Am. J. Obstet. Gynecology 156:1235-8. 1987.
- 29. <u>Van Dongen P.W.J. Antonissen J. et al.</u> Lethal lung hypoplasia in infants after prolonged rupture of membranes. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biolo. 25:287-92. 1987.
- 30. Romero R. et al. Labor and infection. II-bacterial endotoxin in amniotic fluid and its realtionship to the onset of preterm labor. A. J. Obstet. Gynecol. 158:1044-9. 1988.

- 31. <u>Gilstrap C. L. et al.</u> Intrapartum tratament of acute chorio amnioitis: Impact on neonatel sepsis. A. J. Obstet. Gynecol. 159:579-83. 1988.
- 32. Hjerberg R., Belfrage P. and Eneroth P. Latex test aglutination for fetoprotein in the diagnosis of premature rupture of the amniotic membranes (PROM). Acta Obstet. Gynecol Scand. 66. 1987.
- 33. Morales J. W. et. al. Reduction of group 8 streptococcal maternal and neonatal infections in preterm pregnancies with -premature rupture of membranes though a rapid identification test. Am. J. Obstet. Gynecol 157:13-6. 1987.
- 34. Abbasi. A. I. Leutenent Commander, M.C. Proliferation of --group 8 Streptococci in human amniotic fluid in vitro. Am.-J. Obstet. Gynecol. 156:95–99. 1987.
- Michael G. M., Eschenvach A. D. Posible papel del Ureaplasmaurrealyticum en la ruptura prematura de membranas de aprtospretérmino. Am. J. Obstet. Gynecol. 156:95-9. 1987.
- 36. Gravett G. M., Eschenbach A.D. Possible role of Ureapleama urealyticum in preterm premature of the fetal membranes. Pediatr. Infect. Dis. 5:5253-57. 1986.
- 37. Gornik 8. et al. Amniotic fluid volume as a risk factor in preterm premature rupture of the membranes. Obstet. Gynecol 65:456. 1985.

- 38. Kanayama N. et al. The relationship between trypsin activity in amniotic fluid and premature rupture of membranes. A. J. Obstet. Gynecol 155: 1043-8. 1986.
- 39. <u>Lieberman E. et al.</u> Risk factor accounting for racial differences in the rate of premature birth. N. England J. Med. 317:743-8. 1987.
- 40. Romero R. et al. Prostaglandin concentrations in ammiotic fluid of women with intra-ammiotic infection and preterm labor. Am. J. Obstet. Gynecol 157: 1454-60. 1987.
- 41. Romero R. et. al. Arachinodate lipoligenase metabolites in amniotic fluid of women with intra-amniotic infection and -- preterm labor. Am. J. Obstet. Gynecol. 157:1454-60. 1987.
- 42. Miller T. M. et al. Incidence of low birth weight born to mothers with multiple risk factors. The Yale Journal of --- Biology and Medicine 69:397-404. 1987.
- 43. Toth Miklos et al. The role of infection in the etiology of preterm birth. Obstet. Gynecol. 71:723. 1988.
- 44. Robert J.A. et al. Amniotic fluid concentrations of fibronec tin and intra-amniotic infection. Am. J. of Perinatology. Vol.5 number 1. January 1988.
- 45. Schiotz H. The evaporation test for detecting rupture ofthe fetal membranes. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 66:245-246. 1987.

- 46. <u>Iffy Leslie</u>. Obstetricia y perinatología. Ed. Panamericana 2da. edición. Tomo 1. Buenos Aires 1985.
- 47. <u>Danforth D.N.</u> Tratado de obstetricia y ginecología. Ed. –
 Interamericana. 4a. edición. México 1985.
- 48 Ahued A.J., Guens M.P. Ruptura prematura de membranas, aná lisis de 520 casos. Poriine S.A.
- Danforth DN, Hull RW. The microscopic anatomy of fetal membranes with particular reference to the detailed estructure of the amnios. Am. J. Obstet. Gynecol 75:536. 1958.
- 50. Plishuk WZ., Kohane S., Perario A. The physical propieryties of fetal membranes. Obst. Gynecol 93:470. 1976.
- 51 <u>Polland SM. Aye N.N., Symone E.M.</u> Scenning electron micros copic appareance of normal human amnion and umbilical cord at term. Br. J. Obstet Gynaecol. 93:470. 1976.
- 52. <u>Bou-Resli MN., Al-Zaid NS., Ibrahim MA.</u> Full-term and prematurely rupture fetal membranes: an ultrastructural study.

 Cell Tissue Res. 1:220-263. 1981.
- 53. Bourne. G The human amnion an chorin. London: Lloyd-Luke. 175–192. 1962.
- Perkins P.P. Histologic chorioamnioitis in pregnancies of -various gestational ages: Implications in preterm rupture of the membranes. Obstet. Gynecol 70:856. 1987.

- 55. Orword E., Newton R. Chorinamnioitis, group B streptococcus and preterm rupture of membranes. Obstet. Gynecol. 71:198.
- 56 <u>Mondragón Castro H.</u> Obstetricia básica ilustrada. Ed. Trillas. 1a. edición. México 1982.
- 57. Totnik Z. The aplications of Betamimetic for inhibition to the problem of prematures. Am. J. Obstet. Gynaecol. 130:78472. 1987.
- 58. Gorite T.J., Freeman RK, Linzey E.M. Prospective randomized study about corticosteroides in management of premature rupture of the membranes and premature gestation. Am. J. Obstet Gynecol 141:508, 1981.
- 59. Iams J. D., Barrows H., Soch L. Management of premature rupture of the membranes. Am J. Obstet. Gynecol 150:977. 1984.
- 60. Lows J.D., Tolbert M.L., Borrows H. Soch L. Management of -premature rupture of membranes and prospective randomized -composition of observation, versus use of esteroids and time
 of delivery. AM. J. Obstet. Gynecology. 151:32. 1985.