

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 85

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3  
CENTRO MEDICO "LA RAZA"  
Instituto Mexicano del Seguro Social

"CARACTERIZACION DEL R.N. PRETERMINO CON  
RUPTURA DE MEMBRANAS EN EL H.G.O.3".

**TESIS DE POSTGRADO**

PARA OBTENER EL TITULO EN:  
LA ESPECIALIDAD DE  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
P R E S E N T A :

DR. GABRIEL MARTINEZ TREJO

FALLA DE ORIGEN



IMSS

Asesores: Dr. Marcos Kababie Ari  
Dr. Manuel Gómez Gómez

MEXICO D. F.

1990

*[Handwritten signature]*

817A  
Hosp. de Ginecología y Obstetricia  
Unidad de Docencia e Investigación



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

## I N D I C E

INTRODUCCION	1
DIAGNOSTICO	3
CONDUCTA OBSTETRICA	4
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	6
OBJETIVOS	9
MATERIAL Y METODOS	9
RESULTADOS	11
DISCUSION	14
CONCLUSIONES	21
BIBLIOGRAFIA	24

## INTRODUCCION.

La ruptura prematura de membranas (RPM), es la salida de líquido amniótico por una solución de continuidad total, espontánea, de las membranas ovulares por lo menos dos horas antes de la iniciación del trabajo de parto, y en embarazos mayores a 22 semanas ( 1 ).

La RPM es un problema frecuente en la práctica obstétrica y constituye gran riesgo para el binomio mater no-fetal, sobre todo en el prematuro (menor de 38 semanas, según la American Academic of Pediatrics). Su frecuencia en nuestro medio es de 3.4 al 15% de todos los embarazos y su manejo implica un reto para el equipo perinatal (2). La RPM como condicionante de RN prematuro tiene una incidencia del 10 al 26% (3,4).

La etiología de la RPM no está bien establecida ya que por lo regular ocurre en una mujer cuyo embarazo había cursado en forma normal, aunque se ha asociado con mayor frecuencia con un nivel socioeconómico bajo, lo que puede deberse a deficiencias nutricionales o, a las particularidades de la patología de la pobreza, como serían esfuerzos e infecciones (1,2). Otro aspecto es que, se sabe que el contenido de colágena del amnios disminuye conforme avanza el embarazo, por lo que es posible que éstos cambios sean equivalentes al reblandecimiento y dilatación del océrvix, que se presenta al final del embarazo. Se ha sugerido que

la RPM tenga una motivación enzimática por colagená-  
sas, que también puedan estar implicadas en los cam-  
bios del cérvix (5,6).

En la mayor parte de los embarazos el parto se ini-  
cia en presencia de membranas íntegras, las que sue-  
len persistir hasta que el cérvix tiene una dilata-  
ción aproximada de 8-9 cm. Experimentalmente se ha de-  
mostrado que la presión necesaria para romper las --  
membranas no solo es mayor que el tono basal del úte-  
ro, sino que generalmente excede al generado en un --  
trabajo de parto normal, por lo que el hecho clínico  
de que la RPM pueda ocurrir aún en ausencia de traba-  
jo de parto, con un cuello no dilatado, antes del tér-  
mino hace a la RPM un enigma que solo se explica par-  
cialmente (7).

Se piensa que, la infección intrauterina oculta o la  
invasión coriodecidual a través de vagina, es el fae-  
tor precipitante más importante. Se ha demostrado que  
la flora bacteriana vaginal, mediante la actividad de  
fosfolipasa A2, puede desencadenar la actividad uteri-  
na. Esta actividad se supone que desencadena el parto  
por la vía de la síntesis de prostaglandinas a par-  
tir de fosfolípidos de la membrana amniótica. La sec-  
uencia de acontecimientos sería: primero la infe-  
cción, contracciones uterinas subclínicas, debilitamien-  
to de las membranas y, finalmente RPM. Hay otro meca-

nismo alterno para iniciar la actividad uterina y, - por lo tanto, la RPM por procesos infecciosos, mediante el lipopolisacárido bacteriano (endotoxina) y, la interleucina (pirógeno endógeno), que son capaces de provocar la síntesis de prostaglandinas E<sub>2</sub>, por parte del epitelio del amnios, que sirve como señal para -- iniciar el parto en presencia de infección materna - o intra-amniótica (8).

#### DIAGNOSTICO.

En la gran mayoría de los casos la madre refiere la salida del líquido amniótico, que se confirma a la revisión, lo que hace que se diagnostique fácilmente la RPM. Sin embargo, hay casos en que la salida de líquido amniótico no es franca o bien la paciente no sabe describirla. En la exploración ginecológica y mediante la maniobra de Tarnier, que consiste en rechazar - la presentación del producto, se hace evidente la salida del líquido amniótico o, mediante la aplicación de un espéculo vaginal. La tira reactiva de papel de Nitracina, al contacto con el líquido cambia de coloración, en base a que la vagina tiene un pH de 4.5 a 5.5 y el líquido amniótico es alcalino, interpretando se entonces de la siguiente manera:

##### Membranas íntegras.

Amarillo	pH 5.0
Amarillo aceituna	pH 5.5
Verde aceituna	pH 6.0

## Membranas rotas

Azul verde	pH 6.5
Azul obscuro	pH 7.0
Azul gris	pH 7.5

Sobre el papel de Nitracina, debe tomarse en consideración ya que puede dar falsas positivas, con contaminantes como la sangre.

Otra prueba de RPM es la detección de células naranjas fetales, que se hace al mezclar una gota de líquido amniótico, con 0.1% de sulfato de azul del Nilo, - que se deja secar en un porta-objetos durante cinco minutos y luego se observa al microscópio.

También se puede detectar escamas fetales anucleadas lanugo y el patrón de cristalización en formas de hojas de helecho, como pruebas de RPM.

El ultrasonido al demostrar oligoamnios apoya el diagnóstico, pero no debe tomarse como definitivo, ya que el oligoamnios puede ser un hallazgo común a varias patologías. Otras pruebas diagnósticas de RPM entre las que se incluye, la detección de prolactina y alfa feto proteína en el líquido vaginal, son menos prácticas y, tampoco se recomienda la inyección intra amniótica de azul de metileno (10).

## CONDUCTA OBSTETRICA A SEGUIR.

La paciente con RPM constituye uno de los grandes di

lemas de la obstetricia, sobre todo en embarazos pretérmino, ya que la prematuridad incrementa significativamente la morbimortalidad del binomio materno-fetal.

Para tomar una conducta adecuada hay que tener en cuenta los riesgos que pueden presentarse en cada una de las partes involucradas:

- 1.- Riesgo materno. El más evidente es el de infección, y ya se ha comentado que ésta puede ser la causa de la RPM y no la consecuencia de ella. Se acepta que el riesgo de infección intrauterina es mayor a menor edad gestacional.
- 2.- Riesgo fetal. La RPM se acompaña de una alteración profunda de los mecanismos de perfusión placentaria al hacerse irregular la presión intrauterina y reducirse el área del útero, además puede haber compresión o prolapso de cordón umbilical.
- 3.- Riesgo neonatal. El principal riesgo, es el síndrome de insuficiencia respiratoria por deficiencia del factor surfactante, que generalmente se presenta en los embarazos pretérmino, con una incidencia del 50% en los menores de 33 semanas y con una mortalidad del 15% (11).

En la unidad hay una alta incidencia de pacientes con RPM y embarazo pretérmino, por lo que se efectuó un estudio para determinar la mejor conducta obsté-



trica y lograr disminuir el riesgo materno-fetal (1, 2).

Los resultados indican que ante RPM y un embarazo - pretérmino se debe iniciar antibioticoterapia e inducción de la madurez pulmonar fetal, con Betametazona, 4 mg. IM, cada 8 horas, por tres dosis y que, al final de la última dosis se programe cesárea 24 horas después, en los embarazos de 29 a 32 semanas (1).

#### ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

Tarnier, observó que las embarazadas con RPM sí pujaban o se les rechazaba la presentación aparecía la salida de líquido amniótico.

Stoekel en 1905 recalcó y definió a la RPM como la hidrorrea amniótica que ocurre espontáneamente o artificialmente antes del trabajo de parto. (12).

Benson y Fujikura en 1963 reconoce a la RPM como resultado de la infección endocervical por mecanismo ascendente. Y Lannier en 1965 también la asocia con la infección cervicovaginal (8,41,42).

A la RPM se le ha correlacionado con la posible influencia de los siguientes factores:

- 1.- Traumatismo y coito: Favorece la prematuridad; Máxima con orgasmos (43).
- 2.- Incompetencia ístmico-cervical: Favore la RPM por mecanismo infeccioso o mecánico asociado con --

- cerclaje (43).
- 3.- Los antecedentes ginecológicos como conización cervical se asocian con RPM, al igual que las dilataciones cervicales forzadas (30,43).
  - 4.- La RPM se ha relacionado con el tabaquismo (26, 30,43).
  - 5.- La carencia de vitamina C, ácido ascórbico, magnesio, cobre, se ha asociado con RPM, ya sea debido a una elasticidad disminuida de la membrana, o a una disminución de la síntesis de la capacidad antibacteriana del líquido amniótico o, con la maduración de la colágena (25,40).
  - 6.- La RPM se asocia con presentación pélvica, situación transversa y presentaciones deflexionadas (30,43,44).

La RPM tiene posibilidades de graves complicaciones materno-fetales, como:

- 1.- Infección amniótica: clínica y-o histológica. Clínicamente afecta desde un 1% hasta un 11%, aumentando en gestaciones pretérmino (45). Existen cuatro posibles vías de entrada de gérmenes a la cavidad amniótica: cervical, hemática, parietal y transtubaria (46). Se ha comprobado que la tasa de corioamniotitis es mayor tras superar las primeras 24 horas de RPM (27,32).

Las complicaciones maternas son: el incremento - de cesáreas por falta de progreso en el trabajo del parto o, distócias dinámicas y, la endometritis puerperal. Es excepcional el Shock séptico (2,27,47).

- 2.- Las complicaciones perinatales más importantes son: Infección perinatal independiente de la sepsis neonatal; prematuridad, principalmente con el síndrome de distrés respiratorio, y la muerte perinatal (3,4,27,47).

Atlay y Sothorst en 1970 inyectaron azul de Evans - intra-amniótico para diagnosticar RPM, observando la progresión del medio a través del cérvix de 30 a 40 minutos después (30).

Evans, en 1980 reconoce que la proteína C reactiva - indicaba prematuramente la infección por RPM (48).

El manejo de la RPM en el embarazo pretérmino, se ha preconizado desde el intervencionista, tomando como argumento el alto riesgo de infección. Y otros con - tendencia más conservadora con el fin de abatir las tasas de morbilidad perinatal secundaria a la prematuridad extrema y sus complicaciones. Por otro - lado surgen dudas en cuanto al momento de interrupción del embarazo y su vía de resolución, así mismo como interpretar los datos "precozes" de infección (2,27,36).

### OBJETIVOS.

El objetivo del presente trabajo es, presentar las - características principales de la RPM en embarazos de pretérmino, con énfasis especial en la morbimortalidad neonatal. Como objetivo secundario es conocer sí la RPM ejerce efecto favorable en la maduración pulmonar de estos recién nacidos prematuros.

### MATERIAL Y METODOS.

En el Hospital de Gineco-Obstetricia, del Centro Médico "La Raza", del IMSS, del primero de enero al 22 de diciembre de 1989, se estudiaron prospectivamente a todos los RN prematuros nacidos en el Hospital y que tuvieron el antecedente de RPM.

A los incluidos en el estudio (100 casos), se revisaron los antecedentes obstétricos, el tiempo de evolución de RPM, dividiéndose en cuatro grupos de acuerdo al tiempo de RPM: 1.- Menores de 6 h. 2.- de 6 a 12 h. 3.- de 12 a 24 h. y 4.- Mayores de 24 h. Hubo una búsqueda intencionada de datos de amniotitis y un seguimiento de las complicaciones maternas, como consecuencia de la RPM. Respecto al parto se revisó la vía y, en caso de cesárea sí se debió a la - RPM. Respecto al producto se registró: sexo, peso, talla, perímetro cefálico y la calificación de Apgar - (13). De acuerdo a la fecha de última menstruación - (FUM) confirmada mediante la valoración de Ballard

(14), se determinó la edad gestacional y de acuerdo a ella, y a la somatometría se clasificaron en las - Curvas de Colorado (15). Además se clasificaron en - los diferentes grupos de riesgo para el RN prematuro de Sánchez-Rangel (16).

En todos se tomó, biometría hemática completa, grupo sanguíneo y factor Rh, VSG, se solicitó Rx de tórax - en los pacientes con insuficiencia respiratoria, en los pacientes con RPM mayor a 12 h. en caso de amniocítis o, en pacientes con biometría anormal. En los niños con datos anormales se tomaron policultivos y se siguió la evolución clínica de estos productos - hasta el alta. El criterio de hiperbilirrubinemia - seguido fué el de Jasso (17). Los valores de normalidad de la biometría son los recomendados por Oski - (18), el de hipocalcemia el de Tsang (20), el de hipoglucemia el criterio de Cornblath (19) y, la terminología para los procesos respiratorios la de Avery. (Ver cuadro 1 de valores normales de laboratorio). Las técnicas utilizadas fueron las de rutina del - Hospital (21). Se diseñó una hoja para la recolección de datos (ver fig. 1).

El manejo estadístico se hizo obteniendo la media y la desviación estandar,  $X^2$  para una sola muestra y - Q de Cochran (22). La probabilidad menor de 0.05 fué considerada como estadísticamente significativa.

## RESULTADOS.

En el período de estudio hubo un total de 100 RN - pretérmino con el antecedente de RFM. La edad materna promedio fué de  $24.64 \pm 1.16$  años, con límites de quince a 41 años. Fueron menores de dieciocho años, diez pacientes. De dieciocho a 35 años, 78 madres, mayores de 35 años, 12 embarazadas. El número de gestas promedio fué de  $2.52 \pm 1.66$ , con rango de uno a ocho; de las cuales: 37 fueron primigestas, 58 mujeres fueron de dos a cinco gestas, y cinco mujeres fueron mayores a cinco gestas. Catorce tenían el antecedente de cesárea previa y quince con el antecedente de -- aborto.

Respecto a la escolaridad fué de: 50 madres con primaria, 27 con secundaria, seis con preparatoria, seis con nivel profesional y, en once pacientes no se registró este dato. La ocupación fué: 63 de ellas al hogar, doce con sub-empleo, cinco a nivel técnico y, cuatro profesionistas, no pudiéndose registrar este dato en seis casos.

En el cuadro 2, se presenta la distribución de la RFM en los diferentes tiempos, presencia de amniotitis y, el número de fallecimientos.

La anestesia utilizada fué BPD en 94 casos, uno con general, dos con local y tres sin uso de anestésia.

El parto fué vaginal en 76 pacientes, con uso de fór

céps en cinco de ellas. Mediante operación cesárea - en 24, siendo por la RFM 21 (37.5%) y tres por causa obstétrica (12.5%). No hubo morbilidad ni mortalidad materna por ésta causa.

Se obtuvieron 54 productos femeninos y 47 masculinos, de ellos: diez fueron con pesos menores a 1,000 g., diez con peso de 1,001 g. a 1,500g., trece de -- 1,501 a 2,000 g., diecinueve de 2,001 a 2,500 g. y 48 con peso mayor a 2,500 g. El peso promedio fué - de  $2,228.25 \pm 727.87$  g., con rango de 575 a 3,450 g. La talla promedio de los productos fué de  $45.07 \pm 5.62$  cm, con límites de 27 a 51 cm. El perímetro cefálico promedio fué de  $31.4 \pm 1.21$  cm., con extremos de 24 a 37 cm.

Respecto a la clasificación en las Curvas de Colorado, fueron: diez inmaduros, 83 prematuros con peso adecuado, seis prematuros con peso bajo y, un prematuro con peso mayor para la edad gestacional.

En el cuadro 3 se presenta la clasificación del Dr. Sánchez Rangél, en los diversos grupos de riesgo del RN prematuro, con sus principales características, - con especial énfasis en mortalidad y morbilidad.

Así mismo en el cuadro 4 se presenta la relación en tre tiempo de ruptura de membranas, curvas de Colorado y presencia de síndrome de insuficiencia respira

toria. Como se puede apreciar en los inmaduros la RPM independientemente del tiempo de la ruptura, no evita la presencia del SDR; sin embargo se aprecia que a medida que el peso es mayor y el tiempo de RPM se aumenta, la presentación del SDR disminuye, siendo esto ya evidente cuando la RPM es mayor a las 6 h. Si consideramos a los inmaduros, la RPM previene el SDR en el 39.4% de los menores de 2 kg. y, si quitamos a este importante grupo (diez casos) la RPM previene el SDR en el 56.52% de los menores de 2 kg., cifra que se eleva hasta el 98.21% cuando los productos son mayores a 2 kg.

En el cuadro 5 se revisa la morbilidad presentada con respecto a los diferentes tiempos de la RPM y a la presencia o no de amniocitis. Se observa que en el 45.88% de los casos hubo un curso sin complicaciones, el cual se eleva hasta un 87% si consideramos a la hiperbilirrubinemia como el único problema.

En el cuadro 6 se presentan las características de los quince pacientes que fallecieron. Observando que la inmadurez se asocia al SDR en el 86.66% de los casos

En el cuadro 7 se anotan las características generales de los malformados.

En nuestro estudio, a ninguna madre se le aplicó es-



## CRITERIOS DE NORMALIDAD DE LABORATORIO

## BIOMERIA.

Leucocitosis	$>$	30,000 mm <sup>3</sup> .
Leucopenía	$<$	4,000 mm <sup>3</sup> .
Neutrofilia	$>$	70%.
Bandemia	$>$	10%.
Plaquetopenía	$<$	100,000 mm <sup>3</sup> .

Fuente: Oski F. Ref. 18.

## Criterios de hiperbilirrubinemia.

- $>$  4 mg de BI en sangre de cordón.
- $>$  6 mg de BI en las primeras 12h. de vida.
- $>$  10 mg de BI en las primeras 24h. de vida.
- $>$  12 mg de BI en las primeras 48h. de vida.
- $>$  15 mg de BI en cualquier momento.

Fuente: Jasso L. Ref. 17.

## Hipoglucemia.

- $<$  20 mg/dl en las primeras 48h. de vida.
- $<$  30 mg/dl despues de las 48h. de vida.

Fuente: Corblath M. Ref 19.

## Hipocalcemia.

- $<$  7 mg de Calcio sérico.

Fuente. Tsang R. Ref. 20.

CASO

FIG-1

EDAD MATERNA:   G:   P:   C:   A: 

13-2

ESCOLARIDAD: PRIMARIA  SECUNDARIA  PREPARATORIA 

NOMBRE \_\_\_\_\_

PROFESIONAL 

CEDULA \_\_\_\_\_

OCUPACION: HOGAR  TECNICO  PROFESIONISTA  SUBEMPLEADA R. P. M.: < 6 h  6-12  12-24 h  > 24 h AMNIOITIS  COMPLICACION MATERNA: \_\_\_\_\_ANTIBIOTICOS: NO  SI  CUALES: \_\_\_\_\_PARTO: EUTOCICO  FORCEPS  CESAREA  CAUSA OBST: ANESTESIA: NO  EPD  GENERAL  LOCAL  R. P. M. PRODUCTO: PESO     TALLA   PC INDICE DE MILLER    EDAD GESTACIONAL CURVAS DE COLORADO: ADECUADO  BAJO  GRANDE LABORATORIO: B + LEUCOCITOS: NORMALES  LEUCOPENIA  LEUCOCITOSIS BANDAS: NORMALES  BANDEMIA PLAQUETAS: NORMALES  PLAQUETOPENIA V. S. G. NORMAL  ACELERADA  TIPO SANGUINEO  R. P. M. CULTIVOS: SI  NO TELE DE TORAX: NORMAL  ANORMAL 

CURSO CLINICO \_\_\_\_\_

ICTERICIA  HIPERBILIRRUBINEMIA  TTRN  SDR  SEPSIS  OTROS \_\_\_\_\_

MANEJO \_\_\_\_\_

AB: NO  SI  CUALES: \_\_\_\_\_ FOTOTERAPIA  LIQUIDOS IV ALTA: VIVO  MUERTO  SEQUELAS  DIAS ESTANCIA

CUADRO 2

R.P.M	N	AMNIOTIS	MORTALIDAD
< 6 H	16	3 ( 18.75% )	2 ( 12.5% )
6 - 12 H	20	9 ( 45% )	4 ( 20% )
12- 24 H	27	12 ( 44.44% )	3 ( 11.11% )
> 24 H	37	18 ( 48.64% )	6 ( 16.21% )

CUADRO 3

## CLASIFICACION DE SANCHEZ RANGEL DEL RN PREMATURO

	No	VIA DE NAC.		SEXO		PESO	MORBILIDAD	MORTALIDAD
		V	C	M	F			
GRUPO I (35-37 S)	62	47	15	31	31	2,590 <sup>+</sup> 419	HIPERBILIRRU BINEMIA.....25 SDR 4 TTRN 1 SEPSIA 1	1 MALFORM. (C.C. 1.61%)
GRUPO II (32-34 S)	24	17	7 X RPM	11	13	2031 <sup>+</sup> 566	HIPERBILIRRU BINEMIA.....15 SDR.....6 TTRN 1 SEPSIS 1	2 SDR (8.33%)
GRUPO III (28-31 S)	6	5	1	1	5	1,505 <sup>+</sup> 759	HIDROCEFALO (vive)	1 MULTIPLES MALFORMAC. 3 INMADUREZ SDR (66.66%)
GRUPO IV ( - 28 S)	8	7	1	2	6	736 <sup>+</sup> 163		8 SDR INMADUREZ ( 100%)

CUADRO 4  
RPM, EDAD GESTACION Y SDR

< 6 H	6 - 12 H	12 - 24 H	> 24 H
2 INMADUROS 2 SDR	3 INMADUROS 3 SDR	2 INMADUROS 2 SDR	3 INMADUROS 3 SDR
3 MENORES A 2 KG 3 SDR	6 MENORES A 2 KG 2 SDR 4 SIN SDR	3 MENORES A 2 KG 1 SDR 2 SIN SDR	11 MENORES A 2 KG 4 SDR 7 SIN SDR
11 MAYORES A 2 KG 7 SDR 4 SIN SDR	11 MAYORES A 2KG 1 SDR 10 SIN SDR	22 MAYORES A 2 KG 22 SIN SDR	23 MAYORES A 2 KG 23 SIN SDR
16 TOTAL	20 TOTAL	27 TOTAL	37 TOTAL

CUADRO 5  
R.P.M. Y MORBILIDAD

TIEMPO	< 6H		6 - 12 H		12 - 24 H		> 24 H		TOTAL
	SIN	CON	SIN	CON	SIN	CON	SIN	CON	
SDR	4	1	0	2	0	1	1	1	10
TTRH	0	0	0	2	0	0	1	0	3
HIPERBILI- RRUBINEMIA	7	1	3	6	4	3	9	12	45
(Unico pro blema).	2	1	3	4	4	2	7	12	35
SEPSIS	1	0	0	0	0	1	1	0	3
NEUMONIA	0	0	0	1	0	0	1	0	2
ECN	0	1	0	0	0	0	0	0	1
PROCEDIM. VENTILATOR.	0	0	0	2	0	1	1	0	4
E T	1	0	0	1	0	0	1	0	3
E SATISFAC TORIA.	6	0	4	3	9	8	7	2	39

E. T.: EXANGUINIO TRANSFUSION

CUADRO  
-DEFUNCIONES -

	-6H	SEXO	NACIM.	AMNIOITIS	PESO	TALLA	P.C.	EDAD GESTAC.	DIAGNOSTICOS
13-7		F	E	Si	1,000g	35	24	28	INMADUREZ
		M	E	No	650g	32	23	23	SDR SEPSIS INMADUREZ
6-12H		M	E	No	1,425g	39	28	28	INMADUREZ SDR
		F	E	No	890g	27	23	27	MALDORMACIONES INMADUREZ SDR
		F	E	No	1,000g	36	24	26	INMADUREZ SDR
		F	E	No	980	36	25	28	INMADUREZ SDR
CUAJURO 6	12-24H	F	E	No	2,140g	41	33	36	C. CONGENITA. SDR
		M	E	Si	675g	33	22	25	INMADUREZ SDR
		F	E	No	550g	30	23	24	INMADUREZ SDR
+24H		F	C x RPM	Si	875g	34	24	26	INMADUREZ SDR
		M	C x RPM	No	1,650g	43	28	32	INMADUREZ SDR
		M	E	Si	575g	29	24	23	INMADUREZ SDR
		F	e	No	680g	29	24	23	INMADUREZ SDR
		F	E	Si	1,175g	38	29	28	INMADUREZ SDR
		M	E	No	1,180g	40	32	34	INMADUREZ SDR

## CUADRO 7

13-8

## -MALFORMADOS-

NACIMIENTO	SEXO	PESO	TALLA	P.C.	E.G.	MALFORMACION	TIEMPO RPM	AMNIO ITIS	EVOLUCION
P.E.	F	2,140G	41	33	35	C.C.	12 - 24H	NO	MURIO
P.E.	M	1,425G	39	28	28	MALFORMACIONES MÚLTIPLES	6 - 12H	NO	MURIO
C x OBST	F	3,000G	50	40	30	HIDROCEFALIA	12 - 24H	SI	VIVE
P.E.	M	1,925G	44	31	36	ATRESIA ESOPAGICA	+ 24H	SI	VIVE

P.C. PERIMETRO CEFALICO.

E.G. EDAD GESTACIONAL.

C.C. CARDIOPATIA CONGENITA.



róides para maduración pulmonar fetal.

#### DISCUSION.

La RPM es una causa importante de morbilidad - para el binomio materno-fetal, y sobre todo para este último, ya que éste evento conlleva a la resolución del embarazo en breve, independientemente de la edad gestacional. Por otro lado la RPM no solo da - complicaciones al producto, ya que bajo ciertas circunstancias aún no plenamente establecidas produce una maduración acelerada del pulmón, por producción del factor surfactante, con lo que puede reducir la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria en el prematuro.

Se define como período de latencia, al tiempo que -- transcurre entre el inicio de la salida del líquido amniótico y el nacimiento del producto, por lo que - podemos inferir que la RPM de interés para el equipo perinatal es aquella que tiene un período de latencia mayor a 6 h., o bien, a la presencia de amnionitis, ésta es independiente del tiempo de la ruptura.

Como se ha comentado, no se ha encontrado una causa identificada como la única responsable de RPM, al parecer es de origen multifactorial, y las causas reconocidas como predisponentes varían de reporte en reporte (24-26), y como es de esperarse también de --

país a país (27,28). En lugares altamente industrializados no se mencionan causas que son determinantes en nuestro medio, como es el hecho de que la mujer embarazada tiene que desarrollar trabajos que requieren grandes esfuerzos, el estado nutricional deficiente, y las infecciones genitourinarias son frecuentes (29), o la escolaridad menor a secundaria y dedicadas al hogar como se presentó en las 3/4 partes de nuestras pacientes.

Se ha resaltado (30) la importancia como factor predisponente a RPM, la cirugía gineco-obstétrica previa, sobre todo las intervenciones sobre cérvix, hecho confirmado en el estudio en el cual catorce tenían el antecedente de cesárea y, quince con antecedente de aborto previo que ameritaron legrado instrumental. No se observó gemelaridad en ninguno de los 100 casos, que como se sabe, es otro de los factores predisponentes de RPM (30).

La infección de las membranas, adquirida en forma ascendente como factor predisponente de RPM, se sugiere ante el hallazgo de reacción inflamatoria cercana al orificio cervical interno (31), lo que podría condicionar debilitamiento y posteriormente ruptura de las membranas ovulares.

Es importante la atención prenatal para conocer las

condiciones de desarrollo del embarazo, ya que datos como: sangrado transvaginal en los dos primeros trimestres, la amenaza de parto prematuro, el polihidramnios, entre otros, predisponen a una mayor incidencia de RPM.

En nuestro estudio solo se comprobó una presentación pélvica como alteración en la presentación y, uno con hidrocefalia. En este último la DCP hace que el espacio que queda entre la pared y las membranas genere aumento de la presión entre esta última y -- ocasionar RPM posteriormente.

Es de resaltar por otra parte, la presencia de amnioítis en el 42% de las pacientes, ya que se sabe que las complicaciones son mayores en relación directa a un mayor período de latencia. Lo anterior se ha modificado con la mayor experiencia adquirida en el uso profiláctico de antimicrobianos ( penicilina -- cristalina y gentamicina en la Unidad ) con lo cual se reduce la morbilidad materna (32) que en la caesústica fué de cero.

Llama la atención, y se confirma el hecho, que hubo -- solo cuatro casos de sépsis y dos con neumonía, lo -- que indica que no todos los niños con antecedentes de RPM se infectan. La incidencia en otros reportes (33) varían del 1% sin amnioítis, al 10% ante la pre

sencia de amnioítis. Gibbs y cols (32) encontraron una frecuencia del 0 al 18%, las posibles explicaciones de estas observaciones pueden deberse a dos condiciones: 1.- Uso de antimicrobianos administrados a la madre, lo que reduce la infección del 18% al 0% y, 2.- El líquido amniótico tiene factores antibacterianos y una substancia protectora contra la invasión de gérmenes, por lo que sí la fuga del líquido amniótico es extrema, la protección será mínima, pero sí posterior a la ruptura queda suficiente cantidad de líquido, este puede proteger tanto al producto como a la madre.

Cuando ha ocurrido la RPM, la resolución del embarazo debe realizarse en breve, prefiriéndose en la caesúrtica la atención por vía vaginal en los dos extremos; es decir en los inmaduros, en que la mortalidad fué del 100%, y en los prematuros mayores a 34 semanas de gestación. La cesárea para el grupo intermedio, se realizó a 24 pacientes, siendo notable el hecho de que el 87.7% de ellos fueran indicadas por RPM, lo que nos habla en comparación con tiempos anteriores de una mejoría en la atención obstétrica.

Una vez decidida la vía y el momento de la interrupción del embarazo, desde el punto de vista pediátrico, éste (el pediatra) debe estar presente al nacimiento para la reanimación del RN y subdividirlos -

en grupos; mayores a 34 semanas y en menores a esta edad gestacional, ya que en edades menores es donde se presenta con mayor frecuencia septicémia. Hay reportes (35) donde mencionan, cero incidencia de sépsis en los mayores a 34 semanas.

La corioamnioítis se determina por criterios estrictamente clínicos como es la fiebre, presencia de líquido amniótico fétido, registro de taquicardia fetal sostenida, cavidad uterina hipertérmica y taquicardia materna. El protocolo de manejo en la Unidad (24) para los mayores a 34 semanas sin amnioítis, - con buena evolución clínica, biometría normal, normotermia al medio ambiente, ingestas por succión y ausencia de patología agregada propia de la prematuridad, hace posible que el producto pueda ser egresado junto con la madre. Si la biometría hemática es anormal, la evolución clínica no es satisfactoria, se toman; radiografías de tórax en búsqueda de neumonía, que en la mayoría de los casos son asintomáticas, se toman cultivos y se inicia con doble antimicrobiano actualmente la penicilina y gentamicina.

En los menores de 34 semanas se inicia con doble antimicrobiano y no se egresa hasta la ausencia de -- sintomatología infecciosa y, condiciones clínicas adecuadas como las comentadas previamente. Con este -

manejo se ha disminuido, como lo demuestra la casuística, la presentación de septicémia a menos del 5% - de los casos.

Uno de los hechos que no se confirmó en el estudio, fué que los niños con RPM fueran menores para la -- edad gestacional, situación que solo se presentó en el 6% de los casos. Se aduce como posible causa para esta situación que, la disminución de la cavidad uterina por pérdida del líquido amniótico altera la -- función placentaria afectando el riego sanguíneo y por consecuencia la nutrición del producto (35).

Respecto a sí la RPM por si sola reduce la incidencia del SDR observamos interesantes hallazgos que - podemos resumir en los siguientes hechos:

- 1.- En el inmaduro no sucede la maduración pulmonar independientemente del tiempo de ruptura o, de - la presencia de amniocítis, siendo en la casuística, una mortalidad del 100%.
- 2.- En el prematuro, ya a partir de las 6 a las 12 h de RPM, se observa maduración pulmonar en el 56. 52% de los casos de los menores de 2 kg. de peso. Hecho que llega hasta un 98.21% en los mayores de 2 kg., suceso alentador que nos permite decir con certeza que la RPM es un factor de maduración pulmonar. Esto puede deberse (36) al --

efecto benéfico del estrés inespecífico que produce elevación de cortisol. Se conoce que los esteroides favorecen la síntesis del factor surfactante en el neumocito tipo II, por medio de la estimulación de -- dos enzimas: la fosforil-colina-transferasa y la -- fenil-etanolamina-N-metil-transferasa.

Otro factor crítico para la maduración pulmonar es el tiempo entre la RPM y el nacimiento del producto siendo el reporte de la literatura que el acmé va -- de las 6 a las 36 h. de RPM (37).

La morbilidad encontrada en la casuística es secundaria a la patología de la prematuridad y que entre -- sus complicaciones destaca la hiperbilirrubinemia, presente en el 53% de los sobrevivientes. La evolu-- ción fué satisfactoria en el 46% de los casos. Si -- quitamos a la hiperbilirrubinemia como único proble -- ma resulta una evolución satisfactoria en el 80% de los pacientes, por lo que consideramos que el manejo de antibióticos prenatal y el manejo pediátrico son satisfactorios ya que permiten controlar las causas predecibles de morbimortalidad del RN prematuro con antecedentes de RPM.

Un aspecto a comentar es la administración de este -- roides exógenos en forma prenatal, en embarazos de -- 28 a 32 semanas, como ya se ha comentado, y como lo --

demuestra el grupo colaborativo a éste propósito -- (10) y a la experiencia previa (24) en la cual 16 niños menores a 1,500 g. de peso, en quince de ellos no se presentó SDR y no recibieron esteroides, por lo que queda la duda de que sí estos se hubieran utilizado quizás los resultados hubieran sido mejores, en cuanto a la prevención del SDR en el grupo de alto riesgo.

En el estudio, la incidencia de malformados que fué del 4%, no es muy diferente a la reportada en la población general (34) que es del 2.57% (39), ya que hay series (40) que registrarón la asociación de -- RPM y malformaciones en más del 10% de los casos.

#### CONCLUSIONES.

- 1.- La RPM es una condicionante significativa de -- parto prematuro, ya que es obligada la resolución del embarazo en breve al ocurrir este evento, con la consecuente presentación de la patología de la prematurez, en embarazos que anteriormente seguían un curso normal.
- 2.- Es importante el diagnóstico certero, el manejo oportuno y la decisión por parte del equipo perinatal del momento y vía de nacimiento más oportuno para la resolución del embarazo.



- 3.- En el producto inmaduro no hay respuesta favorable ni a la RPM ni al uso de esteroides prenatales para madurar la función pulmonar fetal.
- 4.- En el producto prematuro menor a 2 kg. de peso - la RPM previene la presentación del SDR en el 56% de los casos y, en el mayor a 2 kg. de peso lo previene hasta en el 98.7%, cuando el período de latencia es mayor a 6 h.
- 5.- Demostramos en éste estudio la utilidad práctica de la clasificación de Sánchez-Rangel del riesgo en el RN prematuro en los diferentes grupos.
- 6.- El manejo antibiótico prenatal y el protocolo de manejo establecido para el RN prematuro con RPM de acuerdo con el tiempo de latencia, la presencia de amniotitis y la evolución clínica, permite mantener una incidencia de septicemia baja menor al 5 %.
- 7.- Es deseable en embarazos de 28 a 33 semanas, la utilización de esteroides prenatales con lo cual se debe disminuir teóricamente aún más la incidencia del SDR.
- 8.- La RPM como evento desencadenante del parto --- condiciona la presentación de la patología, pro-

pia de la prematurez como: SDR, hiperbilirrubinemia, etc., por consiguiente el incremento de los días de estancia hospitalaria, medicamentos, aparatos de ayuda respiratoria y homeostática, que no serían necesarios si los productos fueran de término.

## Bibliografía:

- 1). Sevilla y Ruíz A: Ruptura prematura de membranas. Aspectos obstétricos. En: Gómez-Gómez M: Temas selectos sobre el RN prematuro. México, DEMSA, 1990: - 453-465
- 2). Blanco JD: Ruptura de las membranas en la gestación pretérmino. Clin Obstet Gynecol 1984;1:79-88.
- 3). Gómez-Gómez M: Morbimortalidad en un servicio de prematuros. Bol Med Hosp Infant Méx, 1986;43:294 - 299.
- 4). Chávez-Rojas G, Lozano-Castañeda VO, Gómez-Gómez M, Peralta-Pamírez MD, Váldez-Alanis A, Vidal-Balboa S: Correlación de los antecedentes obstétricos - con la mortalidad neonatal. Bol Med Hosp Infant - Méx, 1986;43:359-363.
- 5). Sleinner SJM, Capos GA: Collagen content of human amniotic membranes: Effect of gestation length - and premature rupture. Obstet Gynecol 1981;57:487 - 492.
- 6). Alger LS, Pupkin MS: Etiology of preterm premature rupture of the membranes. Clin Obstet Gynecol - 1986;29:758-770.
- 7). Garite T: Premature rupture of the membranes: The enigma of the obstetrician. Am J Obstet Gynecol --- 1935;155:1001-1005.

- 8). Evaldson GR, Malmbrug AE, Nord CE: Premature rupture of the fetal membranes and ascending infection. Br J Obstet Gynecol 1982;89:793-801.
- 9). Lanneta O: A new simple test for detecting rupture of the fetal membranes. Obstet Gynecol 1984;63: 575-576.
- 10). Jiménez-Balderas EA, Gómez-Gómez M: Intoxicación por azul de metileno en un recién nacido. Bol Med Hosp Infant Méx 1984;41:341-344.
- 11). Morales WJ, Diebel ND, Lazar AJ, Zdrozny D: The effect of antenatal Dexamethasone administration on the prevention of respiratory distress syndrome in preterm gestations with premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 1986;154: 591-595.
- 12). Tellez Velasco S: Evaluación de dos conductas de manejo en la ruptura prematura de membranas y embarazo pretérmino. Tesis de postgrado en Ginecología y Obstetricia, UNAM. 1987.
- 13). Apgar V: A proposal for a new method of evaluation of newborn infant. Curr Res Anesth Analg --- 1953;32:260-267.
- 14). Ballard JL, Kozmaier K, Driver M: A simplified score for assessment of fetal maturation of newly born infants. J Pediatr 1979;95:769-774.

- 15). Battaglia FC, Lubchenco LO: A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatr* 1967;71:158-163.
- 16). Sánchez-Rangel JP, Mendoza Meixueiro F, Zavala-Martínez E, Gómez-Gómez M: Atención del parto --- pretérmino. En: Gómez-Gómez M. Temas selectos sobre el RN Prematuro. México. DEMSA, 1990: 181-226.
- 17). Jasso GL: Neonatología práctica. 2a ed. México. El Manual Moderno, 1983: 354.
- 18). Oski FA, Naiman JI: Hematología problems in the - newborn, 2a ed Philadelphia: WB Saunders Co. 1972.
- 19). Cornblath M, Schwartz R: Disorders of carbohydrate metabolism in infancy, 2a ed Philadelphia: WB - Saunders, 1976.
- 20). Tsang, RC, Steichen JJ, Brown DR: Homeostasia Perinatal del calcio: Hipocalcemia y desmineralización ósea en el período neonatal. *Clin Perinatol* 1977; 2: 383-403.
- 21). Manual de procedimientos de laboratorio del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3, del Centro Médico "La Raza", IMSS, 1989.
- 22). Cochran WC, Cox G: Diseños experimentales. 10a Reimpresión. México, Ed Trillas, 1987.
- 23). Rudd E: Premature rupture of the membranes. A Review. *J Reprod Med* 1985; 30.

- 24). Wideman CL, Baird GH, Balding JT: Ascorbic acid - deficiency and premature rupture of fetal membranes. Am J Obstet Gynecol 1964;8:592.
- 25). Kilhoma F, Granross M, Erikkola M: The role of calcium, copper, iron and zinc in preterm delivery and premature rupture of the fetal membranes. Gynecol Obstet Invest 1984;17:194.
- 26). Meyer MB, Tonascia JA: Maternal smoking, pregnancy complications and perinatal mortality. Am J Obstet Gynecol 1977;128:494.
- 27). Angeles WCD: Ruptura prematura de membranas en embarazo pretérmino. Análisis de 100 casos. Ginec --- Obstet Méx 1988;56:207-212.
- 28). Romero R, Quintero R: Intraamniotic infection and the onset of labor in preterm premature rupture - of the membranes. Am J Obstet Gynecol 1988;159:661.
- 29). Ahued-Ahued JR, Guerra-Martínez PF, Segura-Roldán MA, Lowenberg-Favela E, Sangines-Martínez A: Ruptura prematura de membranas. Análisis de 520 casos Ginec Obstet Méx 1986;54:159-163.
- 30). Evalson G, Lagrellos A, Winiarski J: Premature -- rupture of the membranes. Act Obstet Gynecol --- Scand 1980;59:385-393.

- 31). Driscoll SG: Importancia de la corioamniotitis aguda. Clin Obstet Gynecol 1979;22:347-357.
- 32). Gibbs RS, Blanco JD: Premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol 1982;60:671-679.
- 33). Gome JW, Murray DL, Carter JA & Col: Perinatal -- bacterial infection after prolonged rupture of -- amniotic membranes. An analysis of risk and management. J Pediatr 1984;104:608-613.
- 34). Miller JM, Pupkin MJ, Hill GB: Bacterial colonization of amniotic fluid from intact fetal membranes. Am J Obstet Gynecol 1980;136:796-804.
- 35). Blackmon LR, Alger LS, Crenshaw C: Fetal and neonatal outcomes associated with premature rupture of the membranes. Clin Obstet Gynecol 1986;29:779-815.
- 36). Beydoun SH, Yasin SY: Premature rupture of the -- membranes before 28 weeks: conservative management Am J Obstet Gynecol 1986;155:471-479.
- 37). Wennergen M, Krantz M, Hjalmarson O, Karlsson K: Interval from rupture of the membranes to delivery and neonatal respiratory adaptation. Br J --- Obstet Gynecol 1986;93:799.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 38). Avery ME, Aylward G, Creasy R, Little AB, Stoff J, B: Update of prenatal steroid for prevention of respiratory distress. Am J Obstet Gynecol 1986; - 155:2-5.
- 39). Regalado-Rebolledo G; Informe Estadístico Anual. Departamento de Pediatría.HGO3,CMR,1989.México DF 1990.
- 40). Vesile JC; Tratamiento en rotura prematura de -- membranas antes de término.Clin Perinatol 1988; 4:885-898.
- 41). Fujikura T, Benson RC; Placentitis due to bacteria ascending in cervical canal. Am J Obstet - Gynecol 1985;85:876.
- 42). Moller M,Borg K; Rupture of fetal membranes and - premature delivery asociated with grup B Streptococci in urine of pregnant women.Lancet 1989;11: 69.
- 43). Naeye RL, Peters EG; Causes and consequences of - the premature rupture of the membranes.Lancet - - 1981;60:93.
- 44). Eskes T KAB; Parto de nalgas. Clin Invest Ginec - Obstet.Núm anexo 1983;4:47.
- 45). Gibbs RS; Management of acute corioamnioitis. Am J Gynecol 1980;136:709.
- 46). Bernisenke K; Rutes and types of infections in -- the feto and newborn.Am J Dischild 1960;99:714.