



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS AMNIÓTICAS Y
REPERCUSIÓN INFECCIOSA EN EL RECIÉN NACIDO**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA:

LÓPEZ ALCARAZ, IRMA

ASESOR: ROMERO CABELLO, RAÚL

MÉXICO, D.F.

1990



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.

11237

82
2 ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO .

SECRETARIA DE SALUD .

ES CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION.

LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, ha sido y sigue siendo un tema de controversias dentro de la obstetricia y un reto constante al obstetra, Neonatologo y pediatra, para valorar los riesgos contra los beneficios, de una decisión que repercutirá directamente en la morbilidad materno - infantil. 19,20.

En las distintas épocas diversos autores han preconizado esquemas de manejo a veces intervencionistas tomando como bandera el alto riesgo de infección, otros con tendencias conservadoras, con el objeto de disminuir las tasas de morbilidad perinatal secundarias a prematuridad extrema y sus complicaciones; por lo que en la actualidad se establece una vigilancia materna muy estrecha para lograr un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno y adecuado de infección, para no someter al binomio a un riesgo irracional con complicaciones de fatales consecuencias (sépsis, muerte). 19,20,21,22,23-

24

LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: se define como la salida de líquido amniótico, por una solución de continuidad de las membranas ovulares, por lo menos una o dos horas antes del inicio de trabajo de parto. Otros como el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia la considera aquella que ocurre antes del inicio de las contracciones uterinas regulares que producen dilatación del cervix.

LA RUPTURA PRECOZ DE MEMBRANAS: es aquella en que la ruptura ocurre cuando se inició el trabajo de parto, pero antes de que la dilatación cervical alcance los 4 cm. 20.

El periodo de latencia: es el intervalo de tiempo entre la ruptura de las membranas ovulares y el inicio del trabajo de parto. Observandose que a mayor tiempo de latencia mayor morbilidad infecciosa en el producto y la madre. 20,25,26,24.

La cantidad de líquido amniótico al término del embarazo es considerada entre 600 y 1000 centímetros cúbicos. Sus componentes son diversos y se han encontrado como es obvio productos de secreción metabólica del feto; ácido láctico, creatinina, glucosa, ácido úrico, proteínas, enzimas líticas, prostaglandinas, cetoesteroides, lecitina, esfingomielina y pregnandiol.

La incidencia de la ruptura prematura de membranas, ocurre entre 2 y 15% de todos los embarazos, con una media del 10% ocurriendo aproximadamente el 80% de los casos en embarazos de 36 semanas o más y el 20% restante en embarazos de 35 semanas de gestación o menos .,20 . Esto es lo que ha dado lugar a la aplicación de criterios intervencionistas como son; uso de antibióticos "profilácticos", inductores de madurez pulmonar fetal , utero-lábilidores , operación cesarea, así como también criterios conservadores. 2,10,15.1.

Se desconoce la causa de la RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS FETALES, en la actualidad es considerada como multifactorial; ocurriendo así en una mujer cuyo embarazo había progresado aparentemente normal. 20,23 .

La resistencia de las membranas fetales se reparte casi enteramente en la línea de tejido conectivo a la que están unidas las células del epitelio amniótico; aunque los estudios sobre las propiedades físicas de las membranas no han demostrado notables diferencias entre las membranas clínicamente normales y aquellas que se rompen prematuramente. 20,19,25 .

El contenido de colágeno (y probablemente también la resistencia derivada de la misma) del amnios parece disminuir conforme avanza el embarazo, y que es significativamente menor en las me-

branda rotas prematuramente que en los controles; se ha sugerido también que la ruptura de membranas, puede tener una motivación-enzimática, peniende de manifiesto algunas sustancias como las -colagenásas que también pueden estar implicadas en los cambios -del servix .20,22.

También se han expuesto otras enfermedades que alteran la producción de colágena tipo III; desproporción fetopelvica, - procesos infecciosos(cervicovaginitis); tabaquismo (que ocasiona disminución de la absorción de ácido ascórbico, importante para la formación y estabilidad de la colágena); aumentos en la presión del líquido amniótico ocasionada por polihidramnios, embara so múltiple y traumatismos que frecuentemente han ocasionado ruptura prematura de membranas, sin dejar de considerar las explétaciones armadas como otra posible causa de ruptura prematura de -membranas . 20,22 .

En seguida se describirá la distribución de la RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS según la edad gestacional, con esto podemos hacer una estimación de la prematuridad de estos productos y- sus consecuentes complicaciones .

DISTRIBUCION SEGUN EDAD GESTACIONAL .

S E M A N A S DE G E S T A C I O N	P O R C E N T
25-27 SEMANAS .	8.7%
28-30 SEMANAS .	17.3%
31-33 SEMANAS	17.1%
34-36 SEMANAS .	46.9%

La importancia del tema estriba pues en las repercusiones observadas en el aumento de la morbilidad y mortalidad materna y fetal a raíz de la RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. La infección intrauterina - ascendente es una continua amenaza; amniotitis, onfalitis, neumonía congénita, septicemia fetal; en la madre como en el producto la septicemia y el shock séptico ocurren a menudo como resultado de esta entidad. En total la morbilidad neonatal asociada a RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS se da de la siguiente manera:

DIAGNOSTICO :	PORCENTAJE .
-SEPSIS NEONATAL .	26.30% .
-SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA.	24.54% .
-APNEA	5.45%
-TACIPIEDA TRANSITORIA	4.54%.

Como vemos la síndrome de dificultad respiratoria ocupa un segundo lugar muy importante dentro de esta morbilidad. La asfixia perinatal también parece guardar una relación directa con el tiempo de latencia y de la misma manera que la infección la curva se incrementa de manera considerable a partir de las 24 hrs de la ruptura; probablemente se deba a los procesos sépticos, a la disminución del flujo uteroplacentario y a la compresión fetal cuando se pierde la protección hidráulica que representan las membranas íntegras y la presencia del líquido amniótico. Otras anomalías que se han asociado con esta entidad son las malformaciones congénitas y el prolapso del cordón que se presenta dos veces más que en la población general y la presentación pélvica que es casi tres veces más frecuente que en la población general.

Como podemos apreciar hasta aquí el principal problema dentro de la morbilidad neonatal es el infeccioso y de estos la sepsis neonatal. Se sabe que el feto y el recién nacido son más susceptibles a la agresión por microorganismos que en otras condiciones no causarían enfermedad, esto es básicamente por su pobre equipamiento biológico para enfrentarse a estos. Se sabe de los defectos en la inmunidad humeral y celular del recién nacido; niveles más bajos de complemento, defectos relativos en la fagocitosis y actividad bactericida de los polinucleares, así como defectos variables en la quimiotaxis, inflamación y producción de anticuerpos. Por otro lado el feto durante su desarrollo se encuentra protegido de la flora bacteriana por la integridad de las membranas, iniciando su colonización después de la ruptura de estas, durante su paso por el canal del parto e después de su nacimiento, además de las manos exploradoras por tactos repetidos antes del nacimiento. Los factores de riesgo en general para sepsis neonatal están clasificados en maternos y fetales; uno de los maternos es precisamente la RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, que se ve incrementada cuando se une a uno o más de los siguientes: - desnutrición, edad menor de 16 o mayor de 32 años, multiparas, de bajo nivel económico, infección y ausencia de control prenatal (que no es raro que se presenten dos o mas de estos en nuestro tipo de pacientes); dentro de los factores neonatales se encuentran prematuridad (que es el principal que de hecho se da en un porcentaje importante de nuestros pacientes), bajo peso para edad gestacional, monitorización fetal, Apgar bajo, sexo masculino, ventilación asistida y malformaciones congénitas; como vemos también es frecuente que se den dos o más de estos factores en nuestro grupo de neonatos. Otro aspecto importante de comentar es que los pacientes que presentan el padecimiento por esta causa es clásico que den sintomatología dentro de las primeras 48 a 72 hrs ya que la causa fué adquirida in utero y es así como se clasifica como sepsis neonatal temprana.

Dentro de la etiología de la sépsis neonatal se han presentado variaciones según las décadas, países, tipo de medio hospitalario, uso de antimicrobianos y características del huésped; por ejemplo en Yale, New Haven se reportan con más frecuencia a los Gram + y en orden decreciente son los siguientes: Streptococcus beta hemolítico, Staphylococcus aureus y Streptococcus pneumoniae y dentro de los Gram - entre los más frecuentes en orden decreciente son : E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas. Los microorganismos más frecuentemente aislados en el Instituto Nacional de Perinatología, también en orden decreciente de frecuencia: Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Klebsiella, Enterococo, proteus, Streptococcus no hemolítico.

En seguida haré referencia de los germenos aislados por las diferentes Instituciones: HOSPITAL GENERAL DE MEXICO; en orden de creciente de frecuencia : Klebsiella, Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Streptococcus del grupo B, y con menor frecuencia otros Gram - .El Hospital Infantil de México reporta los siguientes: Klebsiella, Escherichia coli, Pseudomonas, Enterobacter, Staphylococcus epidermidis, Salmonella del grupo B y con menor frecuencia otros Gram negativos. En el Instituto Nacional de Perinatología, ya se mencionaron .

Los signos y síntomas más frecuentes en sepsis neonatal son los siguientes: Inestabilidad de temperatura, hipotensión y choque, manifestaciones gastrointestinales: vómito, diarrea, distensión abdominal, rechazo a los alimentos, aumento en el residuo gástrico ; manifestaciones respiratorias: taquipnea, apneas, cianosis, retracción nasal y xifoides .

Manifestaciones del SNC: irritabilidad, somnolencia y convulsiones. Manifestaciones en piel: ictericia, petequias, equimosis, esclerodema; foco infeccioso aparente: celulitis, artritis osteomielitis. Su tratamiento es según el germen causal y está justificado iniciar el tratamiento con una penicilina de amplio espectro combinada con un aminoglucósido en lo que se tiene el germen aislado. Por todo lo anterior vemos la importancia de realizar un diagnóstico y manejo adecuados y oportunos; por esto es imprescindible conocer con precisión cuáles son los alcances y las limitaciones en los procedimientos diagnósticos que determinan una decisión terapéutica tan trascendente para la madre, el feto y el neonato; en seguida mencionaremos las cifras de sensibilidad y especificidad calculadas para los diferentes métodos disponibles en la clínica cotidiana para diagnóstico de RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.

PRUEBA	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
HISTORIA CLINICA	79%	97%
CRISTALIZACION	99%	94%
AZUL DE NILO	100%	78%
PINACIANCLE	96%	80%
PAPANICOLAOU	97%	95%
PH.	91%	83%

El diagnóstico de RPM se establece con una historia clínica bien realizada, los estudios arriba mencionados o la observación al microscopio de helechos en muestras obtenidas con hisopo del fondo de saco vaginal posterior, debidas a la propiedad del cloruro de NA del líquido amniótico para precipitarse, son los procedimientos que por su exactitud y sencillez

llez y precisión diagnóstica más fácilmente ayudan al médico a la decisión obstétrica. Después de este es importante hablar de la complicación materna más frecuente, que es la presencia de amniotitis; la cual ocurre entre el 5-28% de los casos incrementándose significativamente cuando el periodo de latencia rebasa las 48 hrs; la incidencia de amniotitis en la población obstétrica general es del 5 - 9% . La mortalidad materna también se ve incrementada sobre todo cuando el periodo de latencia es mayor de 48 hrs. 15,20 .

<u>AMNIOITIS</u>	<u>INCIDENCIA</u> .
RUSKEL	5%.
CLARCK.....	11%.
BEVALL.....	11.8%.
AHUED.....	16 % .
LAINER.....	28 % .
WILSON.....	16 % .
KARCHMER.....	12.2%.
WLOVICH.....	26.4%.
POBLACION GENERAL.....	9.1%.

Los cuatro primeros autores apoyan este man ge sin importar el periodo de latencia , el resto con periodo de latencia mayor de 24 hrs.

En nuestro medio la población tiene una am mentación deficiente y por ende menor resistencia a las infecciones, aunado a una baja cultura médica que escasamente llevan un control prenatal adecuado . Observándose en nuestra población obstétrica cultivos cervicovaginales positivos a E. coli en la mayoría de los casos después de 6 hrs. de haber sucedido la ruptura de las membranas . 26,23 .

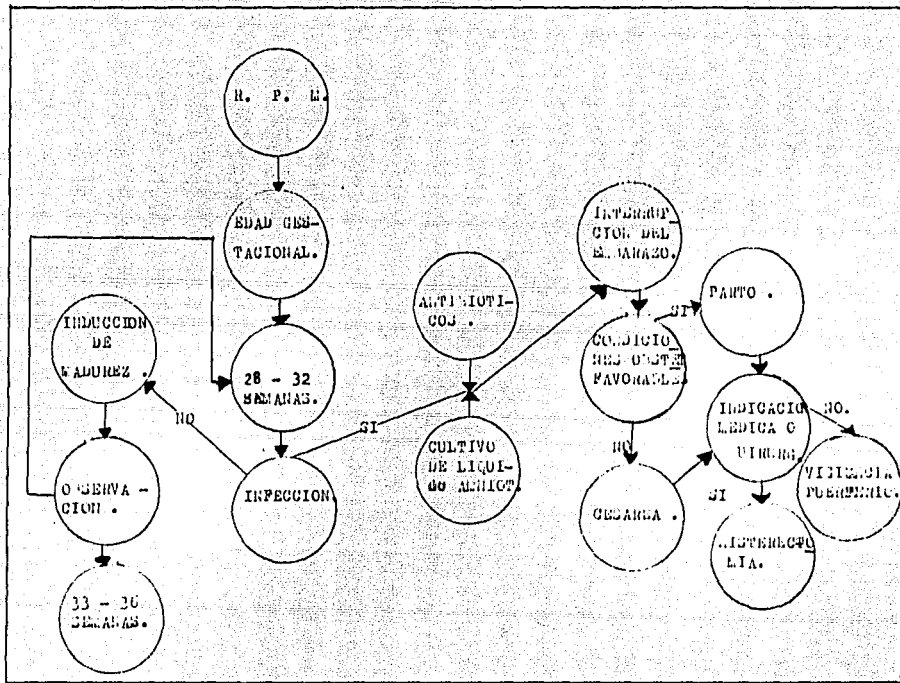
Desde hace muchos años, ha sido de amplias discusiones, la utilidad del uso de antibióticos en forma profiláctica en la paciente con ruptura prematura de membranas; el tema ha sido ampliamente estudiado y tanto reportes anteriores como actuales muestran que el uso de antibióticos durante el período de latencia no repercute en forma significativa en la reducción de la morbilidad materna, ni en la perinatal y sí parece incrementar la morbilidad del neonato al nacer, cursando estos productos frecuentemente con cuadros infecciosos por cepas resistentes superinfecciones o cuadros infecciosos incidentes.

19, 20, 21, 26 .

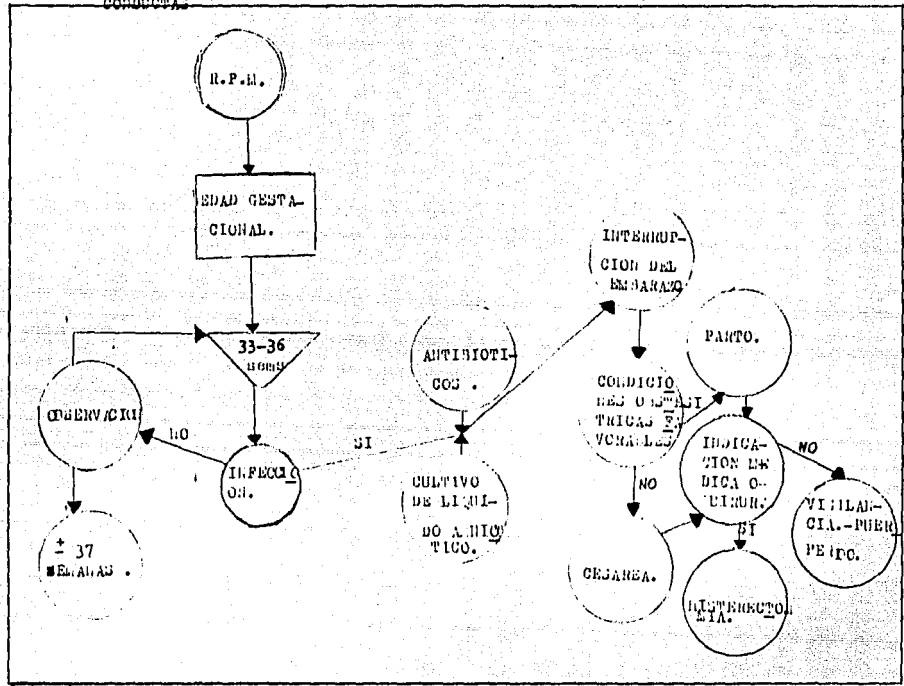
Los aspectos básicos para disminuir la morbilidad materna fetal de origen infeccioso, son el aislamiento del paciente - evitar al máximo tactos y exploraciones vaginales, así como establecer lo más precozmente posible el diagnóstico de infección y en su presencia establecer un tratamiento enérgico a base de antimicrobianos y medidas colaterales, así como la interrupción del embarazo por la vía más adecuada, acompañándose de una técnica quirúrgica depurada y cuidadosa al máximo.

19, 20, 21, 22, 24
25, 26.

En seguida mostraré tres cuadros con las posibilidades terapéuticas, según la presencia o no de infección ante RUPURA PREMATURE DE MEMBRANAS y según la edad gestacional en que se encuentre; recomendados por el INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA.



CONDUCTAS ANTE RUPURA PRESENTA DE INFECCIONES OBSTETRICAS.



Así también queda establecido que el manejo conservador de estas pacientes, debe considerar los siguientes siete puntos :

- 1.-DIAGNOSTICO CON PROCEDIMIENTO ESTERIL.
- 2.-PACIENTE AFEBRIL Y SIN TAQUICARDIA .
- 3.-CUENTA LEUCOCITARIA Y DIFERENCIAL NORMALES .
- 4.-LIQUIDO AMNIOTICO NORMAL.
- 5.-HIGIENE PERSONAL SATISFACTORIA .
- 6.-AUSENCIA DE OTRAS COMPLICACIONES MEDICAS U OBSTETRICAS .
- 7.-NO RELACIONES SEXUALES NI DUCHAS VAGINALES .

Los casos de morbilidad materna en corioamniotitis reportada por el Institute Nacional de Perinatología son los siguientes ; en endometritis, bacteremia intraparte, cesareanecia infección de pared, hemorragia post parte, raptura uterina; también reporta complicaciones maternas relacionadas con la vía de interrupción del embarazo en corioamniotitis; morbilidad infecciosa, endometritis, infección de herida , que son de 3 a 4 veces más frecuentes cuando se decide la interrupción del embarazo por cesarea que cuando se resuelve por parte ; por lo que la decisión de efectuar cesarea en estos casos , debe ser meditada cuidadosamente, por la probabilidad de complicaciones maternas . Por último mencionaré la morbilidad neonatal en corioamniotitis; en orden decreciente de frecuencia -insuficiencia respiratoria, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, depresión neonatal, sépsis neonatal, hipoglicemia, hipovolemia, distensión abdominal. En todos los casos el recién nacido debe ser atendido por personal especializado, en un medio que disponga de los elementos mínimos necesarios para optimizar las cuidados generales la administración correcta de antibióticos, las técnicas de aislamiento, y los procedimientos de laboratorio y gabinete para cultivos en tejidos y líquidos biológicos; también es importante señalar que ante la evidencia de infección es importante realizar un estudio histopatológico de la placenta y los anexos ovulares, bacteriología del líquido amniótico , exámen clínico e inmunológico del neonato y actuar en consecuencia directa de los resultados .

III.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA :

La RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS y la dinámica del parto precoz o cesarea en función del tiempo previo al nacimiento del producto, hace que el riesgo de infección intrauterina - y el desarrollo de amniotitis y corioamniotitis sea mayor mientras mayor sea el lapso en que permanece el producto in utero con la barra ra de las membranas sin integridad . De tal manera que el riesgo de infección para el niño aumenta y con él la posibilidad de desarrollar un proceso séptico en las primeras horas e días de vida .

Lo anterior es un concepto conocido que se ha demostrado en muchos sitios; pero su aplicación al caso concreto - de nuestro País y en particular de la población que recibe atención médica en nuestra Institución, merece ser investigada para precisar por un lado ; los riesgos reales de sépsis neonatal en el caso de - RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS de nuestras pacientes , identificar - apartir de que tiempo de rotas las membranas el riesgo se incrementa como una posibilidad de muy alta potencial para la infección del niño y al identificar la etiología más frecuente en nuestras pacientes con RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS . En motivo de investigación el poder correlacionar aquellos otros factores que se asocian e participan en la genesis de la sépsis neonatal como son: mayor prematuridad del producto, mayor tiempo de ruptura, desnutrición materna y - otras infecciones e enfermedades maternas .

III -JUSTIFICACION:

El establecer los riesgos de Sepsis neonatal por RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS en el grupo de pacientes tratadas en nuestra Institución, nos permitirá tomar medidas conductuales específicas, con lo que estaremos dando una mejor oportunidad de desarrollo y sobrevivencia al binomio madre-hija aquí atendidas, aunando a este factores de riesgo, etiología microbiológica específicamente detectada en nuestro medio, tendremos una mejor posibilidad de prevención y manejo general y antimicrobianos con mayor especificidad y desde luego mejor oportunidad de resolución temprana. Sabiendo que la conducta médica ante la RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, con base en los conceptos establecidas muchos de ellos a través del análisis epidemiológico de esta patología son los siguientes, iniciando con la prevención evitar exploración vaginal repetida y poco cuidadosa, así como relaciones sexuales y causas que determinan baja en la resistencia a la infección (anemia desnutrición, inmunodeficiencia, etc.) hábitos higiénicos deficientes, trabajo de parte prolongado y retraso en la decisión obstétrica; esto es sabiendo que el estado infeccioso del binomio es una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal.

Dentro de los principios generales del tratamiento se destacan dos puntos fundamentales; si la decisión es interrumpir el embarazo, lo más recomendable en gestaciones preterme es hacerlo entre 12 y 24 hrs después de ocurrida la ruptura, tiempo en que aparentemente se establece el equilibrio entre el riesgo de infección y el síndrome de dificultad respiratoria; por otro lado a este compás de espera se le atribuyen como ventajas como presentación de mejores condiciones obstétricas como son: inicio espontáneo de trabajo de parte, evolución de la dilatación cervical, etc. La vía vaginal se seleccionará para terminación del embarazo, cuando las condiciones sean favorable.

rables para que el parto ocurra a certe plazo . La indicación de la vía abdominal se fundamenta en determinantes obstétricos como presentación pélvica en primigesta , sufrimiento fetal--trabajo de parto prolongado y las condiciones del cervix, En algunas casos es necesario decidir si además de la cesarea se debe efectuar histerectomía simple o en bloque para salvaguardar la vida materna especialmente en casos de choque séptico, insuficiencia renal , hemólisis importante, ictericia y coagulación hepática, sin importar edad ni paridad de la mujer . A fin de establecer límites precisos, se han dividido por edad gestacional agrupando los embarazos entre las siguientes semanas de gestación : 28 y 32, 33 y 36 y más de 37 . En el primer grupo si no existen datos de infección se sugiere el uso de inductores de madurez pulmonar fetal y se plantea una conducta conservadora hasta que alcance la edad considerada en el segundo grupo, en caso de que existan manifestaciones sugestivas de énfisis, se realiza cultivo de líquido amniótico, se administran antibióticos y se decide interrupción del embarazo por la vía más conveniente y si existe una indicación médica o quirúrgica se realiza histerectomía, en el segundo grupo se le elimina el uso de inductores de madurez pulmonar fetal y el periodo de observación se prolonga cuando no hay manifestaciones de sípsis hasta las 37 semanas. Cuando el embarazo ha alcanzado esta edad debe interrumpirse y la vía de elección está encaminada por las condiciones obstétricas . Ya fueren enunciadas en el punto anterior las posturas para el manejo conservador y el manejo adecuado de este producto por tal razón de alto riesgo .

V.-HIPOTESIS;

LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS persé trae repercusiones en el aumento de la morbilidad materno fetal, la cual se incrementa mientras el período de latencia es progresivamente mayor; por lo tanto si se diagnostica más tempranamente hay más oportunidad de tratamiento oportuno ante un posible desarrollo de precose infecciosas y sus demás complicaciones ya descritas .

1.-El aumento del período de latencia aumenta la infección neonatal y puerperal .

2.-El número progresivo de exploraciones vaginales va en relación directa con la presencia de infección neonatal y puerperal

VI.-OBJETIVOS:

- 1.-identificar los factores de riesgo de sépsis neonatal - en casos de ruptura prematura de membranas, lo que incluye : tiempo de ruptura previo al nacimiento, análisis de factores perinatales que pudieran ser determinantes en esta entidad .
- 2.-precisar etiología microbiológica en los casos analizados de sépsis neonatal con antecedente de RUPTURA PREMATURA/ PREMATURA DE MEMBRANAS .
- 3.-mejores opciones como terapéutica empírica antimicrobiana en caso de presentarse esta complicación de tipo infeccioso una vez conocida el germen más frecuentemente aislado en nuestro medio .

VII.-METODOLOGIA:

La población y muestra son pacientes recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología de PEDIATRIA HOSPITAL GENERAL DE MEXICO. La muestra de estudio es revisión expedientes de neonatos con ruptura prematura de membranas de más de 12 hrs para productos pretermino y termino, se eligieron 102 casos atendidos desde Enero de 1986 a Diciembre del 88. Proponiéndose así identificar los riesgos que conlleva para el binomio madre-hijo la RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS AMNIOticas, en los pacientes de la población que reciben atención médica por parte de los Servicios de Gineco-obstetricia y Neonatología del HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S. (Es importante aclarar que se analizará de manera más completa los riesgos del producto ya que la revisión y estudio se realizó de expedientes neonatales del Servicio de Pediatría) en estos riesgos se encuentran en los primeros lugares los problemas de prematuridad del producto e infecciones desde leves a severas tanto del producto como de la madre; la primera por su obtención antes del término ante la ruptura de membranas y riesgo de la segunda, que se caracteriza por ser más severa en cuanto más prolongada es. Se analizarán las características del producto (sexo, edad gestacional, valoración Apgar al nacimiento, vía por la que se obtuvo, alteraciones hematológicas tempranas y tardías, tipo de germen aislados en los cultivos, tratamientos antimicrobianos instalados y resultados obtenidos), aunque la sepsis puerperal y neonatal en la madre y el producto respectivamente son el tipo de infección extrema, también se comentará otro tipo de infecciones encontradas y características de las gestantes como su edad, número de gestaciones, si llevó o no control prenatal, si su ruptura fue espontánea o provocada, si el trabajo de parto fue espontáneo o se indujo, las características que se apreciaron del

líquido amniótico . Una vez analizado cada aspecto deduciremos si los resultados fueron malos o satisfactorios, para tomar - nuevas conductas o seguir con las establecidas según el caso -

Con el fin de obtener resultados demostrativos se revisaron 102 casos con datos y resultados reales, registrados en los expedientes correspondientes, estudiando así cada variable establecida ya referida, y con la apreciación de estos resultados nos proporcionará opciones de superación médica y paramédica - en las Unidades tanto de Pediatría como de Gineco-Obstetricia del HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.

CRITERIO:- INCLUSION -EXCLUSION -ELIMINACION .

Se incluyeron en forma retrospectiva todos los pacientes atendidos en el Servicio de Neonatología-Pediatría-HOSPITAL GENERAL DE MEXICO con antecedente de RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS AMNIOTICAS de más de 12 hrs para productos de término y pre término de ambos sexos, 102 casos atendidos de Enero de 1986 - a Dic de 1989 .

Se excluyeron a aquellos pacientes con antecedentes maternos de enfermedad infecciosa, sistémica o de cualquier tipo madre que hayan estado tomando algún medicamento a excepción del complemento vitamínico durante el embarazo, también se eliminaron productos con malformaciones congénitas; también a aquellos considerados potencialmente infectados o sépticos por otras razones, así como también a neonatos con este diagnóstico y que no fueron atendidos a su nacimiento en nuestra Institución .

DEFINICION DE LAS VARIABLES: la variable número uno y más importante, eje de nuestro estudio será el número de horas de la RUPTURA DE MEMBRANAS previo al nacimiento del producto , - ya que van desde 12 a 190 hrs .

PROCEDIMIENTO: Revisión en el archivo del Servicio de Neonatología, con selección de los casos de RUPTURA PRMATURA DE MEMBRANAS mayores de 12 hrs, con exclusión de los casos con - las características referidas anteriormente; con elaboración de una síntesis clínica de cada caso según el formato que se anexa a esta hoja, analisis y tabulación de los datos obtenidos, como en seguida se presentará en los resultados.

PROTOCOLO DEL RECIEN NACIDO CON ANTECEDENTE DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS .

DATOS :

NOMBRE DEL PACIENTE; _____ RIF; _____

EDAD AL MOMENTO DE CAPTACION _____ SEXO; _____ EDAD GEST _____

FECHA DE INGRESO; _____

FECHA Y LUGAR DE NAC; _____

ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS;

Edad; G; P; A; C; JUR; JUP;

CONTROL PRENATAL; _____ OBSERVACIONES; _____

(infecciones cervicovaginales e sistémicas actuales e anteriores, lizaci3n de alg3n estudio e unaibra diagn3stica invasiva; amniocesis, tacto, etc).

Manejo de alg3n problema anterior; _____

RUPTURA DE MEMBRANAS; ESPONTANEA; _____ AMNIOTOMIA _____

TIEMPO ANTES DEL PARTO _____ TIEMPO DE TRABAJO DE PARTO _____

INDUCIDO; _____ CONDUCIDO _____ ESPONTANEO _____

LIQUIDO AMNIOTICO; Cantidad; NORMAL; _____ OLIGON; _____ POLIH _____

Color; Transparente; _____ Mecencial+()+()+ _____

Cavidad uterina caliente u otras; _____

Fiebre materna; _____

-ESTUDIOS & REALIZADOS Y RESULTADOS

-BH; _____ CULTIVO DE CONTENIDO GASTRICO; _____

_____ COPROCULTIVO; _____

_____ UROCULTIVO ; _____

CUANTIVO DE SUPERFICIE EXTANEA DEL RESULTADO (a) DE ORO (b) EXAMN

R.N. _____

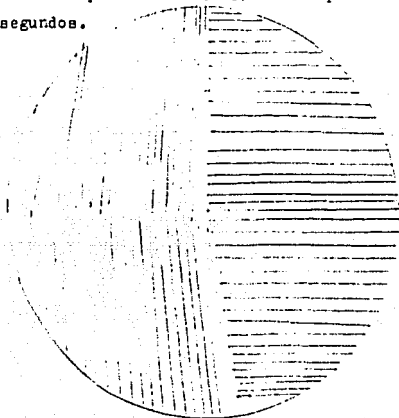
CUANTIVO DE CONDUCTO AUDITIVO EXT; _____

RESULTADOS:

En seguida se presentarán los resultados obtenidos en nuestro estudio de 102 casos de neonatos con ruptura prematura de más de 12 hrs de evolución.

EDAD: el 100% recién nacidos, todos tuvieron un seguimiento desde el momento de su nacimiento según los datos registrados en su expediente incluso siempre hubo un interrogatorio prenatal a la madre por el pediatra, con todos los datos perinatales de interés para este.

SEXO: se encontró en 56 pacientes femeninas y 47 masculinos lo que correspondió a un 54.3% de las primeras y 45.6% de los segundos.



Porcentaje en sexo detectado en 102 casos con
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS mayor de 12 hrs.

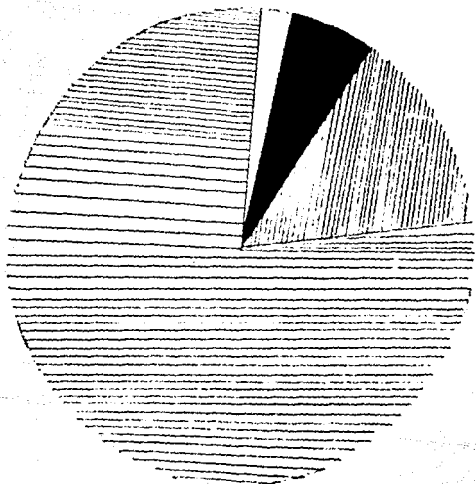


-Sexo femenino .

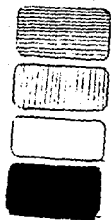


-Sexo masculino.

EDAD GESTACIONAL : como fué tan diversa la edad gestacional desde 27 hasta 43 semanas, se formaron cuatro grupos de diferentes rangos; el primer grupo de 27 a 32 semanas de gestación, el segundo de 33 a 36 semanas, el tercero de 37 a 42 semanas y el cuarto de 43 a más semanas de gestación.

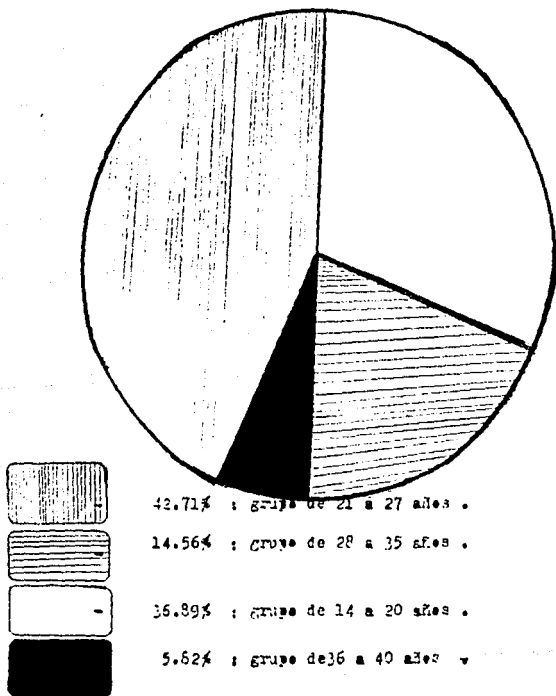


DE 37 a 42 SEMANAS DE GESTACION .	(77.66%) .
DE 33 a 36 SEMANAS DE GESTACION .	(17.47%) .
DE 43 SEMANAS O MAS . DE GESTACION.	(1.94%) .
DE 27 a 32 SEMANAS DE GESTACION .	(2.91%) .

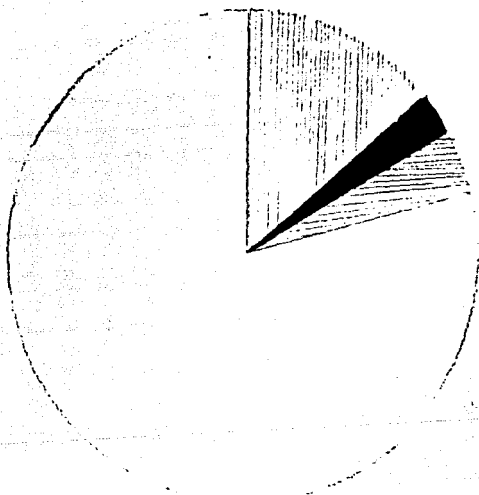


LUGAR DE NACIMIENTO: el 100% nacieron en Gineco-obstétrica - del HOSPITAL GENERAL DE MEXICO .

EDAD MATERNA: también tuvo gran diversidad, por lo que se formaron cuatro rangos; el primer grupo de 14 a 20 años, el segundo de 21 a 27 años, el tercero de 28 a 35 años, el cuarto de 36 a 40 años; el grupo mayor fue el segundo ocupando un 42.71%, le siguió el primer grupo con 36.89%, después el tercer grupo con 14.56% y por último el cuarto grupo con 5.82% .

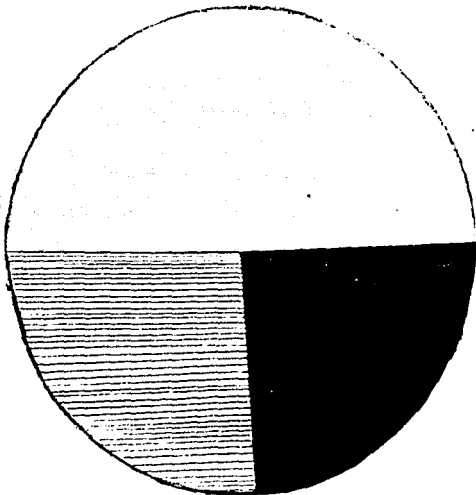


-GESTAS ; también se encontró un grupo muy diverso, desde gestas I a gestas XII. También se formaron cuatro grupos; el primer grupo de G:I a G:III , el segundo grupo de G:IV a G:VI, el tercer grupo de G:VII a G:IX y el cuarto grupo de G:X a G:XII . El grupo mayor fue el primero con un 81.55%, en seguida el segundo grupo con 13.59%, posteriormente el tercer grupo con 2.91% y el último grupo con un 1.94% .



- 81.55% de G:I a G:III.
- 13.59% de G:IV a G:VI.
- 2.91% de G:VII a G:IX.
- 1.94% de G: X a G:XII.

CONTROL PRENATAL : casi un 50% llevó control prenatal, con 25.24%
no llevaron control prenatal, y un 25.24% lo llevaron de manera -
incompleta .

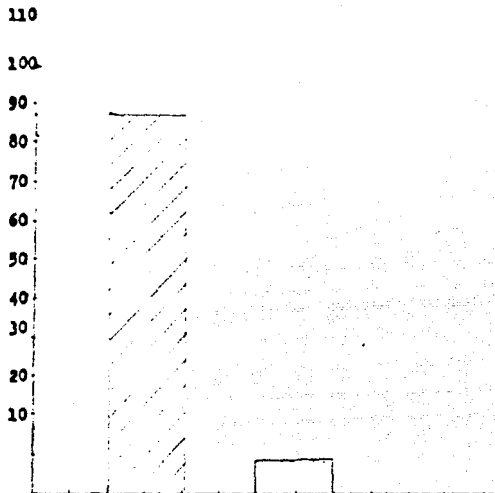


49.51% con control prenatal .

25.24% sin control prenatal .

25.24% con control incompleto.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS : un 94.17% fué espontánea, y un 5.82% fué por amniotomía .

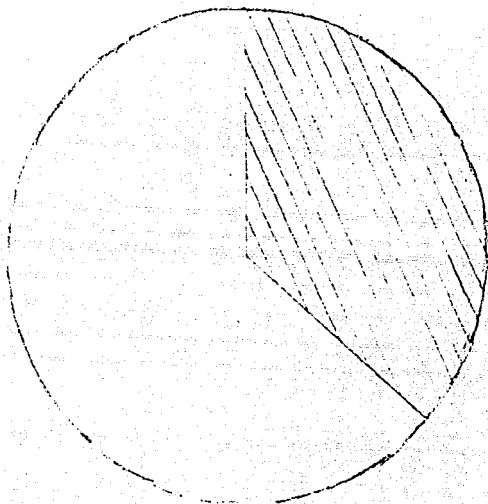


94.17 con ruptura de membranas espontánea .



5.82% por amniotomía .

TIEMPO DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: El grupo de 12 a 24 hrs ocupó un 33.98 %, y el grupo con ruptura mayor de 25 hrs ocupó un 66.02% .

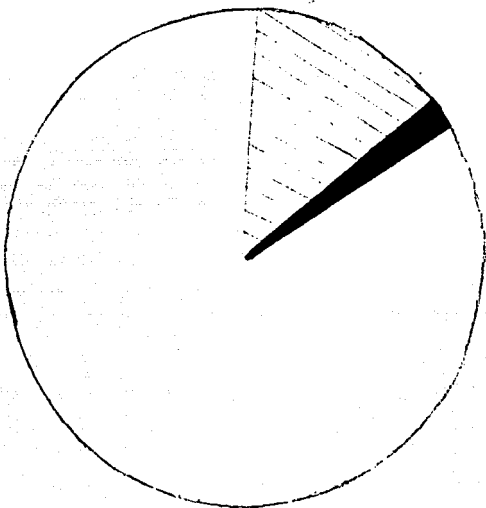


- Grupo con ruptura mayor de 25 hrs. = 66.02% .



- Grupo de 12 a 24 hrs = 33.98% .

TRABAJO DE PARTO: Se formaron tres grupos, el primer grupo no presentó trabajo de parto, el segundo grupo se indujo por RPM, y el tercer grupo con trabajo de parto espontáneo. el primero ocupó un 14.56%, el segundo ocupó un 2.91% y el tercero un 82.52% .



TERCER GRUPO, TRABAJO DE PARTO ESPONTANEA-82.52%.

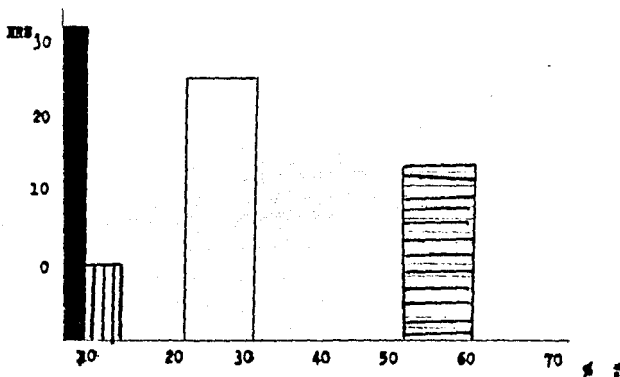






PRIMER GRUPO, SIN TRABAJO DE PARTO-14.56% .



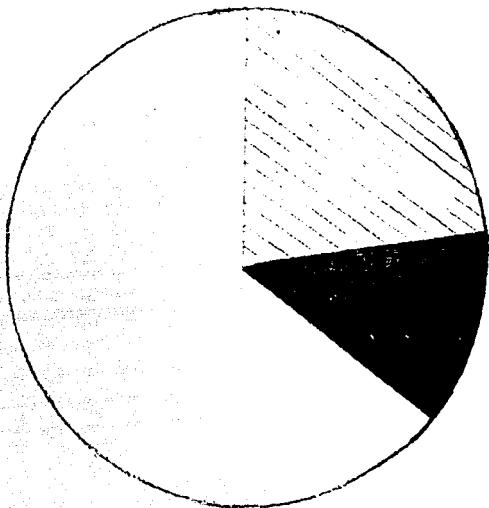
SEGUNDO GRUPO, CON INDUCCION POR RPM- 2.91% .

TIEMPO DE TRABAJO DE PARTO ; se formaron cuatro grupos, en el -
 primero no tuvieron trabajo de parto y ocuparon un 14.56% , las
 del segundo grupo con trabajo de parto de 1 a 12 hrs ocupó un -
 58.25 % , las del tercer grupo con un trabajo de parto de 13 a -
 24 hrs ocuparon un 21.35%, las del cuarto grupo con más de 25 -
 hrs de trabajo de parto ocuparon un 5.82% .



-  -TERCER GRUPO CON UN TRABAJO DE PARTO DE 13 a 24 hrs=21.35%
-  -CUARTO GRUPO CON MAS DE 25 hrs de trabajo de parto=5.82%.
-  -PRIMER GRUPO SIN TRABAJO DE PARTO= 14.56% .
-  - SEGUNDO GRUPO CON 1 a 12 hrs =58.25% .

CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO AMNIOTICO: El primer grupo se reportó con líquido amniótico normal; 67.96%, el segundo grupo se reportó con líquido meconial de + a ++; 22.33%, el tercer grupo se reportó con líquido meconial de +++; 9.70%.



-PRIMER GRUPO CON LIQUIDO AMNIOTICO NORMAL = 67.96%.

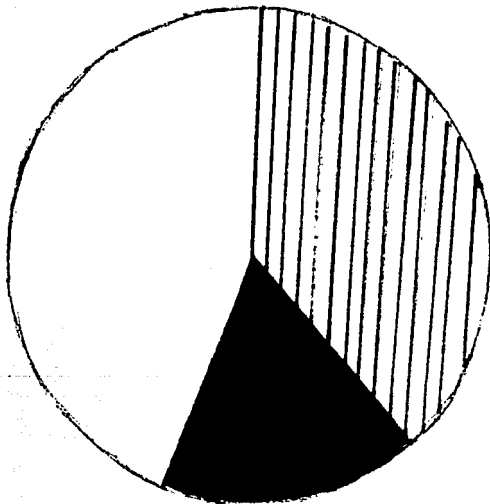


-SEGUNDO GRUPO CON LIQUIDO AMNIOTICO + a ++ = 22.33% .



-TERCER GRUPO CON LIQUIDO AMNIOTICO MECONIAL +++ = 9.70% .

TIPO DE PARTO: el 46.6% fueron EUTOCICOS , per FORCEPS el 12.62% de los cuales el 38.46% fueron per variedad de presentación persistente, entre 38.46% per periode expulsive prolongade y el 23% restante per sufrimiento fetal agudo. El 40.7 % fueron obtenidos per CESAREA, per las siguientes indicaciones; el 35.71% fué per EPM exclusivamente, el 23.80% fué per EPM y sufrimiento fetal agudo, el 16.66% fué per EPM y desproporción cefalopelvica, el - 9.52% fué per EPM y mala presentación (un pedúlico y tres pelvicas) , el 7.14% per EPM y cesarea iterativa, el 4.76% per EPM y periode expulsive prolongade, el 2.38% per EPM y preeclampsia .

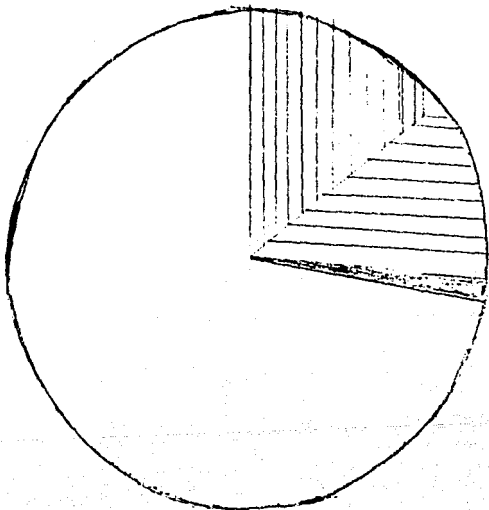


- CESAREA, 40.77 % .

= EUTOCICOS, 46.6% .

- FORCEPS : 12.62% .

VALORACION APGAR : el 69.9% de los pacientes nacieron sin asfixia con una valoración Apgar: de 7 a 9, el 15.53 de los pacientes nacieron con una asfixia leve, valorandose con un Apgar: 5 a 6 , el 12.62% nacieron con una asfixia moderada, valorandose con un Apgar: de 3 a 4 y un 1.94% con una valoración menor de 2 traduciendose así una asfixia severa 5



- 69.9% Sin asfixia , Apgar: 7-9.



- 15.53% Con asfixia leve; Apgar: 5-6 .







-12.62% Con asfixia moderada, Apgar: 3-4 .

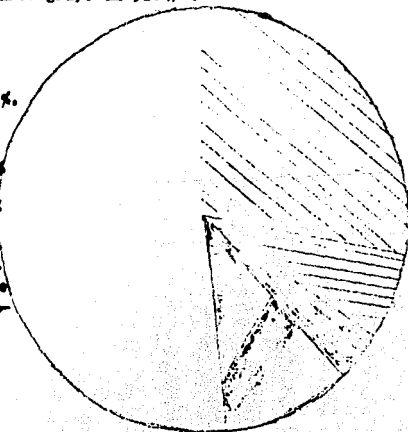


-1.94% -Con asfixia severa -, Apgar: 2 o menor .

BIONOMETRIA HEMATICA :

HEMOGLOBINA :Se formaron cinco grupos, el grupo uno con un margen de hemoglobina de 14.9 a 12 g % , que es del minimo ideal (según Harriet Lane) al minimo aceptable, ya que por abajo de esta cifra pasa del 20% de deficit. El segundo grupo con un range de hemoglobina de 11.9 a 9 , lo que representa del 20 al 40% de deficit, el tercer grupo con un range de hemoglobina de 8.9 a 6 g%, lo que representa un deficit mayor del 60%, el cuarto grupo se formó de pacientes con cifras de hemoglobina normales aceptables según Harriet Lane para recién nacidos desde su primer día de vida hasta la primer semana de vida cuyo range abarca de; 15g% a 21g% , y el quinto grupo se formó de pacientes con cifras mayores de 21 g% que son las máximas aceptables para este range de edad según el autor ya referido. El primer grupo representó un 34.95%, el segundo grupo representó un 7.76%, el tercer grupo representó un 0.97%, y el cuarto grupo un 52.4% . Quinto grupo con 3.92% .

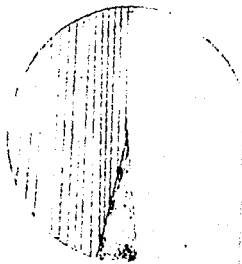
-  - Grupo de pacientes con hemoglobina normal; 52.4%.
-  - Grupo de pacientes con hemoglobina mínima ideal al mínimo aceptable; 34.95%
-  - Grupo de pacientes con hemoglobina de 8.9 a 6 g % con deficit hasta de 60% 10.97% .
-  - Grupo de pacientes con hemoglobina por arriba de 21% máxima normal aceptable . : 3.92% .



HEMATOCRITO; se formaron tres grupos con este dato, el grupo uno - los que presentaron un rango normal de 46 a 68% (este es según Harriet Lane para neonatos desde el primer día de vida hasta la primera semana), el grupo dos los que presentaron un hematocrito bajísimo de 46, este, es también según el autor ya referido para el grupo de pacientes de la edad ya mencionada que son los que nos ocupan en este estudio. El grupo tres se formó de pacientes que se reportaron con hematocrito elevado por arriba de 68, respecto a este último grupo existe una entidad patológica llamada policitemia y se pueden considerar a pacientes con hematocrito superior de 60- sobre todo si el paciente se encuentra sintomático; dificultad respiratoria, insuficiencia cardíaca congestiva, cianosis, convulsiones letargia priapismo, hiperglucemia, ictericia y otras. Entre sus causas se encuentran; sobretransfusión placentaria, insuficiencia placentaria y otras causas como hijas de madre diabética, síndrome de Down, etc. En estos pacientes que analizamos sus expedientes no hubo descripción de sintomatología que correspondiera al polidemia, por lo que se deduce que el pequeño grupo que se formó de estos pacientes fue asintomático y probablemente cedió con fluidoterapia solamente, ya que este es el tratamiento conservador de tal patología aunque los neonatólogos recomiendan realizar plasmaféresis, salinoféresis o exanguinotransfusión a pacientes con hematocrito central superior a 70%. Los resultados correspondieron a lo siguiente: primer grupo con 43.7%, segundo grupo con 51.45% - tercer grupo con 4.85%.



- Primer grupo vaciantes con Hto. normal =43.7% .
- Segundo grupo pacientes con Hto. bajo =51.45%.
- Tercer grupo : pacientes con Hto. elevado =4.85% .

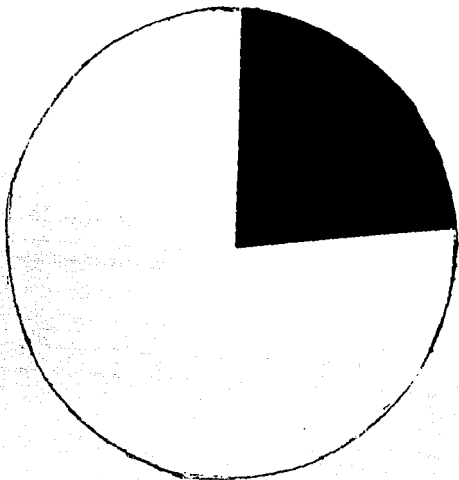


LEUCOCITOS; se formaron tres grupos, pacientes con leucocitos normales con un amplio rango de 4,000 a 35,000 rango que en Harriet Lane neonatos desde su primer año de vida hasta la primer semana este es el primer grupo, el segundo grupo para paciente con leucocitosis con cifras por arriba de 35,000 y el tercer grupo pacientes con leucopenia - pacientes con cifras menores de 4,000 . Nuestros resultados fueron los siguientes; primer grupo: 95.15% , segundo grupo: 2.91% , y el tercer grupo con 1.94% .



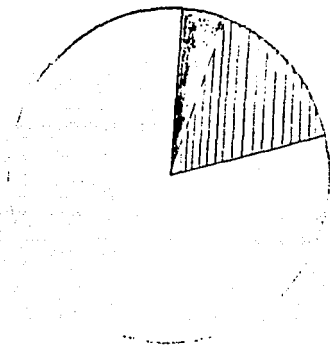
- Grupo uno-pacientes normales- 95.15% .
- Grupo dos-Pacientes con leucocitosis-2.91%.
- Grupo tres-Pacientes con leucopenia-1.94% .

LINFOCITOS; se encontraron sólo pacientes con cifras normales, esto es el grupo una, con un porcentaje del 76.69% (cifras totales - de 2,000 a 17,000, según tabla de Pediatría de 1982), hubo 23.3% con linfopenia según las cifras antes referidas, no hubo pacientes con linfocitosis.



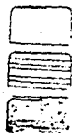
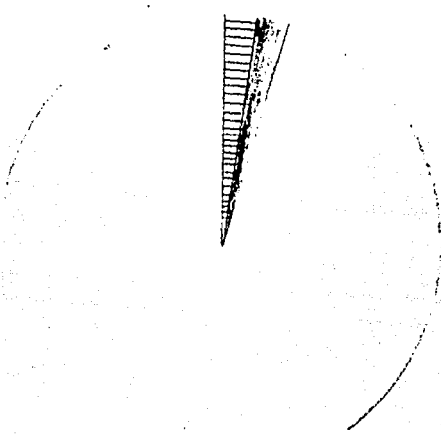
- Grupo: 1 con linfocitos normales= 76.69% .
- Grupo: 2 con linfopenia = 23.3 % .
- 0% con linfocitosis .

MONOCITOS ; se formaron tres grupos de pacientes, el grupo uno con monocitos normales de 200 a 3600 totales (según tabla de Pediatría de 1952) siendo el 79.62%, el segundo grupo con monocitopenia , por abajo de las cifras totales antes referidas , representaran el 16.50% y el tercer grupo con monocitosis, por arriba de las cifras antes referidas representaran el 3.88% .



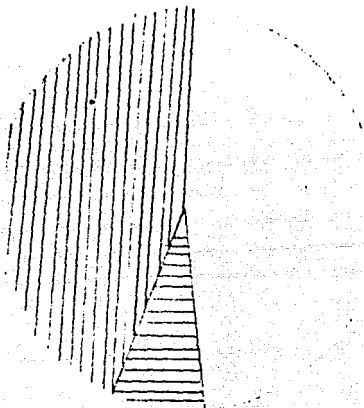
- Grupo uno con monocitos normales= 79.62%.
- Grupo dos con monocitopenia = 16.50%.
- Grupo tres con monocitosis = 3.88%.

NEUTROFILOS; se encontró un 91.27% de pacientes con rangos normales (se tomó parámetros de Harriet Lane para neonatos desde el primer día de vida a la semana de edad; 30 a 85%). Lo que se consideró el primer grupo, el segundo grupo fué de pacientes con neutrofilia, según cifras antes mencionadas y representaron un 4.85%, y el grupo tres de pacientes con neutropenia, también según cifras mencionadas y representaron un 3.88% :



- Grupo uno pacientes con neutrófilos normales- 91.27%.
- Grupo dos pacientes con neutrofilia = 4.85 %.
- Grupo tres pacientes con neutropenia = 3.88 %.

EOSINOFILOS: un 43.68% de los pacientes presentaron cifra normal de eosinófilos (según tabla de Pediatría 1982) - un 49.53% presentó eosinopenia, según cifras referidas en neonatos hasta de una semana de vida, y eosinofilia un 6.79%



Pacientes con eosinopenia; = 49.53%.



Pacientes con eosinófilos normales= 43.68%.

Pacientes con eosinofilia = 6.79%.

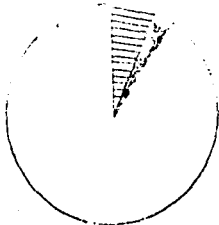
BASEOFILOS: el 100% de los pacientes presentaron basófilos - en cifras normales, ya que tienen un margen de 0 a 640 y todos los pacientes quedarán dentro de este .




BANDAS : un 92.24% de los pacientes presentaron cifras de bandas normales (se tomaron como margen 830 a 2,330, según tabla de Pediatría 1982); el 7.76% presentaron bandemia (por arriba de 2,330 bandas totales según tabla antes referida.



-  - Pacientes con cifras de Bandas normales=92.24%.
-  - Pacientes con bandas aumentadas = 7.76%.

PLAQUETAS: Las plaquetas sólo se reportaron como normales, ligera disminución per campo y mediana disminución per campo, el 93.21 se reportaron como normales, el 5.82% se reportó con ligera disminución y el 0.97% se reportó con mediana disminución .



-  - Pacientes con reporte de plaquetas per campo normales=93.21%
-  - Pacientes con ligera disminución plaquetaria per campo=5.82%.
-  - Pacientes con mediana disminución plaquetaria per campo=0.97%.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CULTIVOS: el 36.89% de los pacientes presentaron complicación infecciosa clínica y hematológica, a estos se les realizaron cultivos a diferentes niveles y se encontró lo siguiente: el 22.2% de los hemocultivos fué positivo, de los cultivos positivos se aisló Staphilococcus epidermidis y Klebsiella Pn. en un porcentaje de 50% en cada uno, el 77.8% se reportó sin desarrollo. El 22.2% de los cultivos de secreción umbilical fué positivo y reportaron Klebsiella Oxytoca y Staphylococcus aureus en un porcentaje del 50% para cada uno, el 77.8% se reportó sin desarrollo. El 33.3% de los coprocultivos se reportaron positivos a : Escherichia coli, Citrobacter freundii y proteus mirabilis, el primero en un 92.6% de los casos, un 5% para el tercero y un 2.4% para el segundo, el 66.7% de los casos no reportaron desarrollo. El 22.2% de los cultivos de conducto auditivo fué positivo y los germenos que se aislaron en estos fueron: Streptococo alfa hemolítico y Staphylococcus epidermidis en 50% para cada uno. El 77.8% de los casos se reportó sin desarrollo. Los cultivos de lesiones dérmicas, contenido gástrico, aspirado bronquial y líquido cefalorraquídeo siempre se reportaron sin desarrollo. El 40.7% de los pacientes presentaron datos clínicos de : conjuntivitis el 2.38% - prematuraz el 7.14%, ictericia el 33.3%; de estos el 18.18% de los casos fué por incompatibilidad anti A, 9% por incompatibilidad Rh, 45.45% multifactorial y en el 27.27% de los casos se consideró fisiológica; onfalitis en el 4.76%, acidosis metabólica en 2.38%, asfisia leve en 7.14%, asfisia moderada en 4.76% , asfisia severa en 2.38%, enterocolitis 4.76%, membrana hialina en 2.38% taquipnea transitoria del recién nacido: 4.76%, desnutrición in utero en 9.52%, neumonía in utero- 2.38%, infección de vías urinarias, circular de cordón y trauma obstetrico en 2.38% de los casos .

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO: fueron distintos esquemas de antibioticoterapia los que se usaron; de manera individual; amikacina, dicloxacilina, ampicilina y gentamicina, los tres primeros se usaron 2.5% de los casos cada uno de ellos el cuarto en un 20% de los casos; de manera combinada los siguientes: ampicilina y gentamicina en el 50% de los casos, ampicilina y amikacina en el 15% de los casos, dicloxacilina y amikacina en el 5% de los casos y dicloxacilina y gentamicina en el 2.5% de los casos.

EVOLUCION: todos los pacientes fueron vigilados tanto clínica, como por laboratorio por biometría hemática, si ambos eran normales se daban de alta a las 24 hrs de vida, si alguno de estos se alteraba de manera muy discreta se instaló un sólo antimicrobiano por siete días, y si alguno de los dos o ambos se alteraban importante se cumplían cuadros con antibioticoterapia ya comentada hasta por 14 días, sólo se infectaron un 35.92% con datos clínicos y hematológicos por lo que todos estos requirieron manejo antimicrobiano como ya se explicó, los casos no infectados comprobado clínica y hematológicamente no tuvieron problema ya que fueron dados de alta a las 24 hrs de su estancia y no reingresó ninguno por patología infecciosa; los casos infectados que fueron el 35.92%, se trataron de manera ya referida, y de estos sólo el 7.76% reportaron datos de sépsis según datos clínicos y de biometría hemática (como se puede ver en los datos hematológicos analizados: 2.91% leucocitosis, 1.94% leucopenia, 4.85% neutrofilia, 3.88 neutropenia, 7.76% bacteriemia) todos recibieron apoyo médico adecuado según el caso y sus resultados fueron buenos ya que todos se dieron de alta de manera estable y no hubo mortalidad.

DISCUSION Y CONCLUSIONES: siendo la RPM un reto constante para el gineco-obstetra, neonatólogo y pediatra, debe ser una entidad a la que se ponga especial interés para prevenirse, diagnosticarse y tratarse de manera adecuada y oportuna. 2,6,14,19,20.

Lo que llamó la atención en los resultados encontrados es lo siguiente : fueron sólo productos de madres de bajo nivel socioeconómico (población que manejamos en nuestra Institución) a las que se consideran por sí de alto riesgo; sin embargo se obtuvieron excelentes resultados en su manejo y de sus productos a pesar de su diagnóstico de RPM y que de estos productos se infectaron un 35.92% y sólo un 7.76% se reportaron con datos de sépsis con buena respuesta al tratamiento médico, por lo anterior estamos de acuerdo con otros autores como Scheiber que aprueba un manejo conservador a las pacientes de bajo nivel socioeconómico con RPM. 10,15,18,17.

Por otra parte tuvimos más pacientes femeninas que masculinos (54.3%). En cuanto al sexo está descrito que hay mayor predisposición a infectarse pacientes del sexo masculino, con lo que concuerdan nuestros resultados, ya que hubo más pacientes femeninas con el diagnóstico de RPM, pero los que se infectaron y que incluso dieron datos de sépsis fueron del sexo masculino en un 80% en comparación con el sexo femenino. 1,3,4,22.

Analizando el dato de edad gestacional al momento de la RPM nuestros hallazgos (mayor frecuencia en gestaciones de término: 37-42 semanas: 77.66%) concuerdan con lo descrito en la literatura particularmente el Instituto Nacional de Perinatología, también tiene mayor porcentaje de pacientes que se acercan al término que de prematuros. 20,23 .

En cuanto a la edad materna se vió que el grupo mayor de pacientes se encontraron en edad adecuada (21 a 27 años de edad), por lo que no se considera que se preste a discusión, aunque dentro de los hábitos considerados como de riesgo para esta entidad, como el tabaquismo, este grupo de pacientes es el que suele practicarlo, aunque en este caso no es confiable, ya que no se interrogó de manera intencionada a las pacientes estudiadas. 14,13.

El número de gestaciones en nuestro estudio el grupo mayor se presentó en GI a GIII de donde podemos deducir que la multiparidad no es un factor predisponente a la RPM y que más bien se puede presentar en pacientes que cursen con un embarazo normal sin aparentes factores de riesgo. 23,20.

En cuanto a que si llevaron o no control prenatal, el grupo mayor fué con control prenatal lo que corrobora lo anteriormente mencionado. Llamó la atención que en cuanto al tiempo de ruptura el grupo mayor de pacientes fué el de 25 hrs o más, saben de que a mayor periodo de latencia mayor morbilidad infecciosa, y a la vez nos refleja el bajo nivel cultural de nuestras pacientes con actitudes pasivas ante la ruptura de membranas. 15.

En cuanto a la forma de obtención de los productos el grupo mayor fué por cesarea en donde la indicación de la misma predomina la RPM, lo que nos traduce que en nuestra Institución se tiene una actitud intervencionista, lo que es tan controvertido ya que muchos autores apoyan las actitudes conservadoras. 8,10,15
17.

En cuanto a los estudios hematológicos de los productos llamé la atención que el mayor grupo de pacientes presentaron leucocitos normales y una mínima parte del 1.94% presentaron leucopenia en 3.88% y neutrofilia un 4.85%, bandemia un 7.76%,

Estos datos que en realidad son mínimos para el total de pacientes estudiados, correspondieron justamente al pequeño grupo de recién nacidos que hicieron proceso de tipo séptico y en realidad corresponden perfectamente a lo que reportan todos los autores en relación a alteraciones hemáticas se refiere en la sepsis neonatal .

De nuestro estudio pudieramos concluir que la RPM en los pacientes que se atienden en la Unidad de Gineco-obstetricia del HOSPITAL GENERAL DE MEXICO es un evento poco frecuente , puesto que representa aproximadamente el 0.2% de los nacimientos atendidos en esta Institución , llamando la atención que la conducta obstétrica en esta situación es de tipo intervencionista con interrupción del embarazo mediante operación cesarea . Desde el punto de vista pediátrico estos recién nacidos son considerados de alto riesgo, manejados bajo cuidados especiales de observación, conducta que en función de los resultados obtenidos consideramos muy adecuada, ya que finalmente, en nuestra Institución la aparición de procesos sépticos del R.N. a consecuencia de la RPM es casi cuatro de cada 10 niños, pero su evolución es satisfactoria , por que se interviene oportunamente, gracias a la observación clínica y hematológica de estos pacientes y manejo médico cuando así se considera necesario- según lo referido en tratamiento .

REFERENCIAS:

- 1.-BADA VS. Premature rupture of membranes and its effect on the newborn. Pediatrics clin of North America. 1977 74: 401-409.
- 2.-Ferkowicz RL. Results of a management protocol for premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol .1982-60: PP: 271-77.
- 3.-Christian K E. A study of complications in preterm deliveries after prolonged premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol . 1976.48 . PP: 670-76.
- 4.-Diakoku. Premature rupture of membranes and preterm labor neonatal infection and perinatal mortality risk. - Obstet Gynecol. 1981. 58. pp: 417-23.
- 5.-Evaldson G. Premature rupture of the membranes . Acta-Obstet Gynecol Scand . 1980. 59pp385-90.
- 6.-Payer J A . Management of premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol.1978. 52. pp: 17-23.
- 7.-Gillis RS. Premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol.1982. 60. pp:671-75.
- 8.-Graham I. Conservative management of patients with premature rupture of fetal membranes. Obstet Gynecol.1982-59. pp:607-15.
- 9.-Johnson JWC. Premature rupture membranes and prolonged latency. Obstet Gynecol. 1981. 57. pp: 547-52.
- 10.-Kappy K A: Premature rupture of the membranes ; a conservative approach. Am J. Obstet Gynecol.1979. 134. pp: 655-62.
- 11.-Wilder J W. Premature labor and premature rupture of the membranes . AM J Obstet Gyne col.1978.1 pp:132-36.

- 12.-Miller JM. Premature rupture of the membranes, maternal and neonatal infections morbidity resulted to behemetha - sone and antibiotic therapy. J. Reprod Med. 1980. 25.ppt: 173-80.
- 13.-Naeye RL: Causes and consequences of premature rupture - of fetal membranes. Lancet 1980. 1. pp: 192-200.
- 14.-Naeye R.L. Factor that predispose to premature rupture - fetal membranes. Obstet Gynecol.1982.60. pp:93-99.
- 15.-Scheiber J. Conservative management of premature rupture of the fetal membranes in a low socioeconomic population Am. J. Obstet Gynecol 1980. 136. pp# 92-99.
- 16.-Stedman CM. Management of preterm premature rupture of - membranes; assessing amniotic fluid in the vagina for - phosphatidylglycerol. Am.J. Obstet Gynecol 1981. 140. pp: 34-39.
- 17.-Varner MW. Galask. Conservative management of the prema - ture rupture of the membranes. Am. J. Obstet Gynecol . - 1981. 140. pp:39-50.
- 18.-Naeye R.L.Premature rupture of membranes prior to term: consequences of no intervention. Obstet Gynecol. 1982 - 60. pp:601-66.
- 19.-Martín J-E.Tratamiento de la rotura prematura de membra - nas. Clínicas obstétricas y Ginecológicas. 1979. 16. pp: 205-30.
- 20.-Ahued AJR. Ruptura prematura de membranas. Memorias cur - so teórico complicaciones médicas del embarazo.1985. 1 . pp: 30-09.
- 21.-Webb, G.A. Maternal death associated with premature rup - ture of membranes. American J. Obstetric Gynecology 1967. 98, pp: 594-99.

- 22.-Ledger, W.J. Rotura prematura de membranas e infección materno-fetal. *Clinicas Obstétricas y ginecológicas* . - 1979. 47. pp: 337-42 .
- 23.-Brena, A.E.: Ruptura prematura de membranas . *Ginecología y obstetricia Mendez Oteo* . 1980 1. pp:537-48.
- 24.-Blanc W.A.: Amniotic Infection Sydhrome, pathogenesis-morphology and significance in circunatal mortality. - *Clin. Obstet. Gynecol.* 1959. 2. 70-76.
- 25.-Payez J.A. Management of premature rupture of membranas . *Obstet and Gynecol* . 1978. 32. 17-23.
- 26.-Tomansi, N.E. Infección del liquido amniótico. *Ginec - Obstet Mex.* 1968. 23. pp:565-69.