



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3
CENTRO MEDIDO LA RAZA

11217
56
2ej

**EFFECTO DE LA DEXAMETAZONA
Y DE LA RUPTURA PREMATURA
DE MEMBRANAS SOBRE LA
MADUREZ PULMONAR FETAL
EN EMBARAZOS PRETERMINO**

TESIS DE POSTGRADO

P R E S E N T A :

Dra. Graciela Gómez Gallegos

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIRECTOR DE TESIS

DR. MIGUEL A. SALCEDA PEREZ

COLABORADOR

DR. DANIEL M. ACEVEDO MENDOZA

MEXICO, D.F. 1991



IMSS



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

PAG.

INTRODUCCION	1
OBJETIVO	9
HIPOTESIS	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	13
DISCUSION	21
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFIA	24

INTRODUCCION

El amnios, al parecer, se desarrolla por desdoblamiento del citotrofoblasto entre el séptimo y octavo día del desarrollo embrionario, o se desarrolla como una extensión del ectodermo fetal. Inicialmente es una pequeña vesícula que se desarrolla en un pequeño saco que cubre el dorso del embrión, al agrandarse el amnios va envolviendo el embrión. La distensión del saco amniótico lo pone en contacto con el corion y la aposición del corion y el amnios oblitera el celoma extraembrionario.

El amnios tiene un grosor de 0.02 - 0.05 mm. y está compuesto de 5 capas, de dentro a fuera que son: el epitelio, cuboide simple no ciliado, membrana basal, capa compacta, capa fibroblástica, capa esponjosa (33).

El líquido amniótico es de origen materno, ovular y fetal. Por parte materna se origina por trasudación de la sangre que circula por los vasos de la caduca. El origen ovular procede de las células del amnios tanto por transporte directo, como por secreción de las mismas células. El origen fetal es a través de la excreción urinaria, trasudación de la piel y eliminación de secreciones del conducto traqueobronquial (14).

Volumen y composición. El volumen varía de acuerdo a la edad gestacional, por ejemplo a las 10 semanas es de 30 cc. a las 20 de 350 cc. y a las 30 de 1000 cc. alcanzando un máximo a las 35 semanas y disminuyendo paulatinamente después de ellas.

Las funciones del líquido amniótico son: Nutrición, por deglución fetal, amortiguador del equilibrio del agua corporal fetal, mantiene la temperatura constante en el saco ovular, protección contra golpes y compresiones externas, mantiene estéril el habitat fetal, permite el crecimiento y motilidad fetal, en el parto evita presiones excesivas sobre la parte en presentación, permite la formación de la bolsa de las aguas; que actúa en el trabajo de parto como lubricante (14).

La ruptura de membranas (RPM), es la salida del líquido amniótico por una solución de continuidad total y espontánea de las membranas ovulares, por lo menos dos horas antes del inicio del trabajo de parto y en embarazos mayores de 20 semanas.

La etiología de la RPM no está bien comprobada, pero se mencionan alteraciones en la composición de las membranas amnióticas, como una deficiencia de la colágena tipo III, que se relaciona con una deficiencia de ácido ascórbico (2) en la madre, también se asocia con factores mecánicos, como traumatismos directos sobre el abdomen, indirectos como el coito, la incompetencia istmico cervical o un aumento de la presión intramniótica, como en los casos de polihidramnios y embarazo gemelar. Aunque la infección cervico vaginal ascendente es la causa etiológica más apoyada (16,17 y 25).

Ya que se menciona una liberación de fosfalipasa A2, edotoxinas bacterianas, así como la producción de interleucina materna que condiciona actividad uterina oculta. Por otro lado, la infección atrae polimorfonucleares que liberan enzimas proteolíticas, entre ellas

una elastasa que es específica para romper el tipo III de colágena del amnios y por otro lado también liberan enzimas proteolíticas que afectan también a las membranas amnióticas; todos estos factores debilitan las membranas amnióticas condicionando la ruptura (25).

INFECCION

Fosfoli-	Inter--	Endoto-	Elastasa	Peróxido
pasa -	leucina	xina -	Granulo-	Antimi--
Bacteria	1 Mater	Bacte--	citica	crobiano
na	na	riana		
		A2		

Actividad Uterina

Colágena del Hidró
lisis de

Debilitamiento de la membrana

R. P. M.

La frecuencia de RPM se reporta del 2-17% (14). Se considera que es más frecuente en multíparas, con gestaciones seguidas, en bajo nivel socioeconómico y en pacientes con tabaquismo.

En el 80-90% de los casos el diagnóstico es clínico, al referir la paciente salida de líquido transvaginal abundante o intermitente, dependiendo del sitio o amplitud de la ruptura y edad del embarazo. A la exploración cervical con espejo se puede corroborar la salida de líquido translúcido, en ocasiones con vernix,

lanugo o meconio. Si es posible se rechaza la presentación para facilitar la salida del líquido (Signode Tarnier) (17,33).

Se han utilizado pruebas para corroborar o confirmar el diagnóstico: Como el pH que normalmente en la vagina es de 4.5 - 5.5, y el de líquido amniótico de 7 - 7.5, se utiliza papel de nitracina, papel con azul de bromotimol y papel tornasol, siendo útil en el 70-85% de los casos; pero pueden ocurrir falsos positivos si hay contaminación con sangre, jabón, soluciones antisépticas o en infecciones cervicovaginales.

Una gota de líquido amniótico con 0.1% de sulfato azul de nilo, dejándolo secar en un portaobjetos por 5 minutos; con la presencia de escamas fetales teñidas de naranja es prueba positiva. La presencia de escamas fetales debe investigarse después de la 32 semana de gestación ya que antes son muy escasas. Estas células son poligonales, anucleadas y apenas captan el colorante. También es útil la cristalografía con un patrón de helecho, y la prueba de la flama que se realiza; colocando líquido en una laminilla, se pasa sobre un mechero hasta evaporar el líquido y si el precipitado es color blanquecino, se considera positiva, ya que las sales de sodio que se encuentran en el líquido amniótico dan esta coloración al precipitarse, mientras que la presencia de moco conteniendo proteínas dan un precipitado color café (17,38).

La introducción de colorantes a la cavidad amniótica con aparición en vagina a los 40 minutos también es útil, pero tiene la desventaja de ser un método invasivo (17).

El tratamiento en embarazos de 28 a 33 semanas es variable, por una parte algunos autores refieren que ante la confirmación de la RPM se debe interrumpir el embarazo, para evitar la infección corioamniótica (14). Por otra parte, algunos autores apoyan el uso de un manejo conservador que consiste en mantener en observación a la paciente, mantenerla bien hidratada, vigilar la presencia de signos de corioamniotitis o sufrimiento fetal; en caso de que se presenten éstos se interrumpe el embarazo mediante inductoconducción, a menos que haya contraindicación, entonces se realiza cesárea, se evitan los tactos vaginales a menos que haya trabajo de parto y se monitoriza con cuentas leucocitarias diarias. Se puede realizar ultrasonograma para confirmar la edad gestacional, posición fetal, estimar volumen de líquido amniótico y excluir malformaciones fetales importantes (1,4,15,17, 19,23,30 y 38).

Liggins y Howie fueron los primeros en reportar el beneficio de los esteroides prenatales sobre la madurez pulmonar, pero actualmente está en controversia su utilidad, ya que aunque el grupo colaborativo de tratamiento antenatal de esteroides comprobó el beneficio del uso de inductores de madurez pulmonar en embarazos pretérmino con membranas íntegras, en estudios comparativos con RPM no se ha demostrado su utilidad.

Por otro lado, algunos autores han reportado que la RPM de larga evolución por sí sola disminuye la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria del neonato pretérmino, respecto a recién nacidos sin RPM (7,12,21,31,35). Otros han reportado que no hay beneficio con el uso de corticosteroides, para disminuir la incidencia del síndrome de

dificultad respiratoria del neonato, en embarazos con ruptura prematura de membranas y reportan mayor incidencia de infección materna y fetal (3,17,19,21,22,30,35,37,40).

Otros autores reportan que el uso de inductores de madurez pulmonar en embarazos pretérmino con RPM, disminuye la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria (SDR), del neonato sin aumentar el riesgo de infección materna y fetal, y que la ruptura prolongada de membranas por sí sola no mejora la madurez pulmonar fetal (5,27,34,36).

También se mencionan respuestas variables al manejo, dependiendo del sexo, peso y tipo de nacimiento. Como Papageorgion, el grupo colaborativo de terapia antenatal esteroidea, Kuhn y Worthington reportan mayor incidencia del SDR, en masculinos. Unos de ellos también encontraron mayor incidencia en recién nacidos con bajo peso para la edad gestacional, y en los nacidos mediante parto (32,40).

Otro punto en controversia en el manejo de estas pacientes, es respecto al uso de medicamentos tocolíticos, ya que mientras algunos autores refieren que en ausencia de corioamnioitis, datos de sufrimiento fetal agudo o contraindicaciones específicas para su uso, debe retrasarse el parto (20,29). Mientras que otros reportan mayor incidencia del SDR, cuando usan tocolíticos en RPM, que cuando no se usan (12,38).

En éste grupo de gestaciones pretérmino con RPM, la frecuencia de complicaciones maternas es baja e incluye: corioamnioitis, lesiones por presentaciones anómalas, endometritis, parametritis, pielonefritis y una proporción de recurrencia de RPM del 21%. La mortalidad

materna varía de 0 - 3% (4,14,38). Las complicaciones fetales comprenden: infección, reportada de 1 - 6% y principalmente prematuridad, ya que el período de latencia cuando se presenta RPM en gestaciones a término, es de 90%, dentro de las 24 horas, disminuyendo a 50% en embarazos menores; siendo así que mientras menor es el embarazo, mayor es el período de latencia y entre mayor éste, mayor riesgo de infección. Otra complicación son las presentaciones anómalas, que pueden causar prolapso de cordón.

El síndrome de dificultad respiratoria, es causado por inmadurez pulmonar y consiste en atelectasia de los alveolos del neonato, causada por incremento en la tensión superficial, debido a una disminución en la calidad o cantidad de surfactante.

Al parecer son seis las posibles alteraciones que conforman el síndrome: 1) Inmadurez estructural pulmonar. El desarrollo pulmonar con sus cuatro períodos: pseudoglandular, canalicular, de saco terminal y alveolar, se completa hasta los 7 años de edad. 2) Deficiencia de surfactante. El surfactante es producido en el pulmón fetal desde la 20a. semana de gestación almacenado en los cuerpos lamelares de los neumocitos tipo II. Es una sustancia formada por 4 fosfolípidos, unido a tres proteínas denominadas: SAP6, SAP18 y SAP36. El principal sustrato es el glucógeno pulmonar, sintetizándose por cuatro vías, estabiliza el alveolo, disminuye la tensión superficial en la interfase aire-líquido. Se sospecha que la dexametazona, estimula la vía colin diacilglicerol fosfotransferasa, dando lugar a la fosfatidilcolina saturada, el principal fosfolípido del complejo. 3) Persistencia del conducto arterioso se

ha asociado con SDR. 4) Permeabilidad de la membrana alveolo-capilar; el surfactante impermeabiliza el paso de agua y partículas de alto peso molecular, si falta hay menor distensibilidad pulmonar. 5) Hipertensión arterial pulmonar. En el SDR por hipoxia hay sustancias vasoactivas circulantes que la producen, y 6) Broncoconstricción, también se asocia a SDR.

El cuadro clínico, se presenta en pacientes pretérmino, con peso menor de 1500 g., después de estar bien inician con dificultad respiratoria progresiva, requiriéndose de O2 hasta apoyo ventilatorio, hay quejido respiratorio, tiros intercostales y cianosis. La radiografía de tórax se clasifica de acuerdo a la gravedad, en cuatro grados; desde una imagen reticulogranular, hasta pulmón blanco. La evolución gasométrica llega a acidosis mixta con hipoxemia severa. El tratamiento en la actualidad es ventilación asistida con manejo cuidadoso por riesgo de barotrauma.

El SDR es el principal problema en recién nacidos con 28 a 33 semanas de gestación, ya que se refiere en la literatura a una frecuencia del 14 al 60%, con mortalidad del 15% (27). En nuestro Hospital el 51% de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, corresponde a este síndrome.

OBJETIVO

El objetivo fundamental de este estudio es: comparar la madurez pulmonar fetal en gestaciones pretérmino (de 28 a 33 semanas) con ruptura prematura de membranas con y sin el uso de dexametazona, como inductor de la madurez pulmonar.

HIPOTESIS

- 1 La administración de dexametazona en embarazos pretérmino, (de 28 a 33 semanas) con ruptura prematura de membranas disminuye la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria del neonato.
- 2 No hay diferencia en la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria del neonato, en embarazos pretérmino con ruptura prematura de membranas, con el uso de dexametazona prenatal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existe gran controversia sobre la administración de corticosteroides prenatales para prevenir la presencia del síndrome de dificultad respiratoria del neonato, en embarazos pretérmino con ruptura prematura de membranas, mencionándose desde un efecto benéfico, hasta una mayor frecuencia del síndrome y secundariamente complicaciones infecciosas por su uso.

Otros autores confirman que la sola ruptura de membranas prolongada, disminuye la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria del neonato, con una baja frecuencia de problemas infecciosos. En contra de observaciones realizadas por otros autores, que no han encontrado disminución y sí mayores problemas infecciosos, con la prolongación del periodo de latencia.

Ante la divergencia de resultados, no puede establecerse el tratamiento óptimo en pacientes con embarazos pretérmino y ruptura prematura de membranas; por lo que el actual estudio fue realizado, para analizar nuestros resultados en relación con otros autores.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó este estudio retrospectivo y prospectivo en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3, del Centro Médico "La Raza", perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social, durante el período del 1o. de marzo de 1990 al 31 de enero de 1991. Se revisaron los expedientes de 60 pacientes con diagnóstico de embarazo pretérmino (28 a 33 semanas), complicados con ruptura prematura de membranas, de cuando menos 24 horas de evolución y sin evidencia de otra patología, e independientemente del uso de antibióticos y de la vía de interrupción del embarazo. Se excluyeron las pacientes que tuvieron fetos con malformaciones congénitas graves.

Se calculó la edad gestacional con la fecha del último período menstrual y cuando fue posible se corroboró por ultrasonido.

La RPM se diagnosticó, ante la evidente salida de líquido transcervical a la especuloscopia; cuando ésto no fue posible, se rechazó la presentación fetal para facilitar la salida del líquido (signo Tarnier), y con cristalografía positiva.

Se formaron dos grupos: el No. 1 de 30 pacientes sin tratamiento; el No. 2 de 30 pacientes a las cuales se les administraron 8 mg. de dexametazona IM c/8 horas, por 3 dosis y con interrupción del embarazo 24 horas después de la última dosis aplicada y antes de 7 días.

Se investigó en los neonatos la presencia del SDR, con datos clínicos de retracción xifoidea, estridor, cianosis y necesidad de

apoyo ventilatorio y en la radiografía de tórax con la imagen de vidrio despulido y elevación de hemidiafragmas.

El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de χ^2 .

RESULTADOS

En el grupo 1 (pacientes sin tratamiento), la edad materna varió de 16 a 39 años con un promedio de 27 años, el número de gestaciones varió entre 1 y 7 con promedio de 3; la edad gestacional fue entre 28 y 33 semanas con promedio de 31; la evolución de RPM con rango de 24 horas hasta más de 120 horas (en 5 pacientes más de 7 días) y el promedio fue de 64.8 horas. Los nacimientos ocurrieron 56.6% por parto y 43.3% por cesárea. De los recién nacidos 53.3% fueron femeninos y 46.6% masculinos. El peso tuvo rango de 1020 a 2300 con promedio de 1531 grs.; las tallas de 36 a 48 cms. con promedio de 41 cms., el promedio de apgar al minuto fue de 5 y a los 5 minutos de 7. El SDR se presentó en este grupo en un 40%. Otras complicaciones que se presentaron fueron TTRN, sepsis en un 16.6%, ictericia en un 20%, hemorragia cerebral, hemorragia pulmonar, isquemia intestinal e hipocalcemia en un 3.3%. La mortalidad en este grupo fue de 16.6%.

En el grupo 2 (pacientes tratadas con dexametazona), la edad materna varió de 18 a 35 años, con promedio de 24.2 años; el número de gestaciones varió de 1 a 7 con promedio de 2; la edad gestacional fue entre 28 y 33 semanas con promedio de 30; la evolución de la RPM fue de 24 horas hasta más de 120 (en 4 pacientes más de 7 días), con promedio de 56.3 horas. De los nacimientos 73.3% fueron por parto y 26.6% por cesárea. De los nacidos 43.3% fueron femeninos y 56.6% masculinos. El peso tuvo rango entre 1000 y 2300 con promedio de 1662 grs.; la talla de 34 a 48 con promedio de 41 cms., el promedio de apgar al minuto fue de 6 y a los 5 minutos de 7. El SDR se

presentó en un 30% en este grupo y otras complicaciones incluyeron ictericia en un 30%, sepsis y hemorragia cerebral en un 6.6% y TTRN en un 3.3%. La mortalidad fue del 23.3% (Tabla 1).

COMPARACION DE LOS GRUPOS EN BASE A SUS DATOS:

	Grupo 1 Sin manejo	Grupo 2 Con Dexa-- metazona.
Edad materna (años)	24 +- 4	27 +- 6
Gestaciones	2 +- 1	3 +- 1
Edad gestacional (sem.)	30 +- 2	31 +- 1
RPM (horas)	56 +- 35	64 +- 28
Nacidos por parto	22 (73.3%)	17 (56.6%)
Nacidos por cesárea	8 (26.6%)	13 (43.3%)
RN femeninos	13 (43.3%)	16 (53.3%)
RN masculinos	17 (56.6%)	14 (46.6%)
Promedio peso (grs.)	1662+-430	1531+-346
Promedio tallas	41 +- 3	41 +- 3
Promedio apgar (1')	5 +- 2	5 +- 2
Promedio apgar (5')	7 +- 1	7 +- 1
SDR	9 (30%)	12 (40%)
Otras complicaciones (TTRN, sepsis, icte- ricia, hemorragia - cerebral)	14 (46.6%)	20 (6.6%)
Mortalidad	7 (23.3%)	5 (16.6%)

TABLA 1

Al comparar la frecuencia de SDR entre ambos grupos (tratado con dexametazona y sin tratamiento), en base a $X^2 = 0.66$, con $P = 0.05$, no hubo diferencia significativa.

No se observó diferencia significativa en la frecuencia de SDR en los neonatos de los grupos tratados con y sin dexametazona, de acuerdo a la vía de interrupción del embarazo (Tabla 2 y 3).

PRESENCIA DE SDR EN PRODUCTOS TRATADOS CON DEXAMETAZONA.

TIPO DE NACIMIENTO	SDR	NO SDR	TOTAL
Parto	8 (26.6%)	9 (30 %)	17 (56.6%)
Cesárea	4 (13.4%)	9 (30 %)	13 (43.4%)
--	--	--	--
	12 (40 %)	18 (60 %)	30 (100 %)

TABLA 2

PRESENCIA DE SDR EN PRODUCTOS SIN TRATAMIENTO.

TIPO DE NACIMIENTO	SDR	NO SDR	TOTAL
Parto	8 (26.6%)	14 (46.6%)	22 (73.4%)
Cesárea	1 (3.4%)	7 (23.4%)	8 (26.6%)
--	--	--	--
	9 (30 %)	21 (70 %)	30 (100 %)

TABLA 3

Se observó la edad gestacional de los productos sin manejo con dexametazona, con diagnóstico de RPM mayor de 7 días: 2 hicieron SDR (29 y 30 semanas) y 3 no presentaron SDR (29, 30 y 30 semanas).

En el grupo de pacientes tratadas con dexametazona y RPM mayor de 7 días; únicamente un producto presentó SDR (30 semanas) y 3 no lo presentaron (29, 33 y 33 semanas).

En el grupo tratado con dexametazona, en relación a edad gestacional y sexo no hubo diferencia significativa entre sí (Tabla 4).

En el grupo sin tratamiento en relación a edad gestacional y sexo igualmente no se observó diferencia significativa (Tabla 5); no obstante, comparando ambos grupos se observa que una menor proporción de productos desarrolló SDR en el grupo sin tratamiento con dexametazona (con diferencia significativa: $\chi^2 = 7.44$ con $P = 0.05$) (Tablas 4 y 5).

PRESENCIA DE SDR EN RELACION CON EDAD GESTACIONAL Y SEXO EN EL GRUPO CON DEXAMETAZONA.

EDAD GESTACIONAL	SDR			NO SDR		
	M	F	T	M	F	T
28 - 29	1	3	4	1	2	3
30 - 31	2	3	5	2	3	5
32 - 33	3	0	3	5	5	10
	-	-	--	-	--	--
	6	6	12	8	10	18

TABLA 4

PRESENCIA DE SDR EN RELACION CON EDAD GESTACIONAL Y SEXO EN EL GRUPO SIN TRATAMIENTO

EDAD GESTACIONAL	SDR			NO SDR		
	M	F	T	M	F	T
28 - 29	4	1	5	4	2	6
30 - 31	0	2	2	1	2	3
32 - 33	2	0	2	6	6	12
	-	-	-	---	---	---
	6	3	9	11	10	21

TABLA 5

En cuanto al peso, no se encontró diferencia significativa en la frecuencia de SDR en ambos grupos (Tablas 6 y 7)

RELACION DE PESOS Y PRESENCIA DE SDR POR EDAD GESTACIONAL EN EL GRUPO TRATADO CON DEXAMETAZONA.

EDAD GESTA-CIONAL	PESO	SDR	PESO	NO SDR
28-29	1171	4 (13.4%)	1256	3 (10 %)
30-31	1189	5 (16.6%)	1460	5 (16.6%)
32-33	1615	3 (10 %)	1838	10 (33.4%)
		---	---	---
		12 (40 %)		18 (60 %)

TABLA 6

RELACION DE PESOS Y PRESENCIA DE SDR POR EDAD GESTACIONAL EN EL GRUPO SIN TRATAMIENTO.

EDAD GESTACIONAL	PESO	SDR	PESO	NO SDR
28-29	1230	5 (16.6%)	1479	6 (20 %)
30-31	1362	2 (6.7%)	1750	3 (10 %)
32-33	1737	2 (6.7%)	1949	12 (40 %)
		--		--
		9 (30 %)		21 (70 %)

TABLA 7

Se comprobó la vía de interrupción del embarazo con el apgar, edad gestacional y la presencia o ausencia de SDR, encontrando que el grupo tratado con dexametazona y de los nacidos por parto, la calificación de apgar fue más baja al minuto con relación a los demás grupos. El SDR se presentó con mayor frecuencia en los RN atendidos por parto sin tener relación al empleo o no de dexametazona, observando mejor calificación de apgar al minuto en los neonatos atendidos por cesárea, disminuyendo notablemente la presencia de SDR en aquellos neonatos obtenidos por cesárea sin tratamiento con dexametazona (de 9 únicamente 1 presentó SDR) (Tablas 8,9,10 y 11).

NACIDOS POR PARTO, MANEJADOS CON DEXAMETAZONA.
RELACION DE EDAD GESTACIONAL, AFGAR Y SDR.

EDAD GESTA- CIONAL	AFGAR	SDR	AFGAR	NO SDR	TOTAL
28-29	3-5	3 (10 %)	-	0	3 (10 %)
30-31	5-6	3 (10 %)	5-7	5 (16.6%)	8 (26.6%)
32-33	6-7	2 (6.6%)	6-8	4 (13.4%)	6 (20 %)
		-		-	-
		8 (26.6%)		9 (30 %)	17 (56.6%)

TABLA 8

NACIDOS POR PARTO, SIN TRATAMIENTO. RELACION
DE EDAD GESTACIONAL, AFGAR Y SDR.

EDAD GESTA- CIONAL	AFGAR	SDR	AFGAR	NO SDR	TOTAL
28-29	4-6	5 (16.6%)	6-8	4 (13.3%)	9 (30 %)
30-31	6-7	2 (6.6%)	8-8	3 (10 %)	5 (16.6%)
32-33	7-8	1 (3.3%)	7-8	7 (23.3%)	8 (26.7%)
		-		-	-
		8 (26.5%)		14 (46.6%)	22 (73.3%)

TABLA 9

NACIDOS POR CESAREA, MANEJADOS CON DEXAMETAZONA. RELACION DE EDAD GESTACIONAL, APGAR Y SDR.

EDAD GESTACIONAL	APGAR	SDR	APGAR	NO SDR	TOTAL
28-29	5-6	1 (3.3%)	5-6	3 (10 %)	4 (13.3%)
30-31	7-8	2 (6.6%)	6-8	1 (3.3%)	3 (10 %)
32-33	6-8	1 (3.3%)	6-8	5 (16.6%)	6 (20 %)
		-		-	-
		4 (13.2%)		9 (30 %)	13 (43.3%)

TABLA 10

NACIDOS POR CESAREA, SIN TRATAMIENTO. RELACION DE EDAD GESTACIONAL, APGAR Y SDR.

EDAD GESTACIONAL	APGAR	SDR	APGAR	NO SDR	TOTAL
28-29	7-8	0	7-8	2 (6.6%)	2 (6.6%)
30-31	7-8	0	-	0	0
32-33	5-7	1 (3.3%)	6-8	5 (16.6%)	6 (20 %)
		-		-	-
		1 (3.3%)		7 (23.2%)	8 (26.6%)

TABLA 11

DISCUSION

Nuestro propósito fue comparar la madurez pulmonar fetal y factores relacionados; en pacientes con RPM antes del término de la gestación con uso y sin uso de dexametazona prenatal, ya que se supone que ésta estimula la vía colin diacilglicerol fosfoltransferasa produciendo fosfatidilcolina saturada, para acelerar la madurez pulmonar. También hay observaciones respecto a que la madurez pulmonar se acelera en RPM por el stress, produciendo un aumento de cortisol en sangre de cordón umbilical.

Encontramos que en el grupo tratado con dexametazona hubo 12 casos (40%) de incidencia de SDR, mientras que en el grupo no tratado 9 casos (30%), sin diferencia significativa ($\chi^2 = 0.66$ con $P = 0.05$); estando de acuerdo con reportes previos de otros autores. (3, 17, 19, 21, 22, 30, 35, 37 y 40). Mientras que otros autores han reportado una disminución en la incidencia del SDR, con el uso de corticosteroides (5, 27, 31, 34 y 36).

En la incidencia del SDR, de acuerdo a la vía de interrupción del embarazo, encontramos que en el grupo tratado con dexametazona de 12 casos de SDR, 8 nacieron por parto (88.9%) y sólo uno nació por cesárea (11.1%). Existiendo diferencia estadísticamente significativa en base a $\chi^2 = 7.44$, con $P = 0.05$. Este reporte está de acuerdo con Worthington y en contra de Wennergren, que reportó mayor incidencia de SDR en los nacidos por cesárea, mientras que Nelson y Papageorgion no encontraron diferencia en la incidencia de SDR entre los nacidos por parto y cesárea.

En cuanto al sexo, en nuestro estudio no se encontró diferencia significativa, en la incidencia del SDR, en los grupos con y sin tratamiento; lo cual es apoyado por Simpson y Worthington; en tanto que el Grupo colaborativo de terapia esteroidea antenatal, Kuhn y Papageorgiou, encontraron menor incidencia del SDR, en RN de sexo femenino, tratados con dexametazona, con relación de 1.7/1 respecto a masculino. Nielsen reporta que la mejor respuesta de fetos femeninos a los esteroides, se debe a baja concentración de cortisol en líquido amniótico de fetos masculinos, reflejando bajas relaciones de L/S.

Al comparar pesos en relación a frecuencia de SDR, no encontramos diferencia significativa entre ambos grupos; lo cual está de acuerdo a reportes previos existentes en la literatura (30, 32, 35, 40).

Respecto al apgar encontramos que los apgares fueron más bajos en los RN por parto (independientemente del uso de dexametazona), con respecto a los de cesárea. Esto es debido a la prematuridad, aunado al sufrimiento fetal que presentan este tipo de productos durante el trabajo de parto, con una producción elevada de catecolaminas, que aumentan la excreción y consumo del surfactante (14). Papageorgiou, no encontró diferencia significativa en los apgares, entre los recién nacidos mediante parto y cesárea.

CONCLUSIONES

1. El empleo de dexametazona como inductor de la madurez pulmonar fetal en la ruptura prematura de membranas, no tiene utilidad.
2. Más de 48 horas de período de latencia de RPN, no modifica la presencia o ausencia de SDR.
3. La vía de interrupción del embarazo en productos pretérmino recomendable, es la vía abdominal.
4. El nacimiento de productos pretérmino por vía vaginal, condiciona sufrimiento fetal reflejado en apgares bajos y por consiguiente SDR.
5. La RPN de larga evolución aumenta la frecuencia de sepsis neonatal.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Ahued AJ, Guerra MF, Segura Ra et al. Ruptura de membranas. Análisis de 520 casos. Ginec Obstet Mex 1986; 54:157-63.
- 2 Alger SL, Pupkin JM. Etiología de la ruptura prematura de membranas antes del término. Clin Obstet Gynecol 1986; 4:955-68.
- 3 Andreyko LJ, Chen FC, Sherman TA et al. Results of conservative management of premature rupture of the membranas. Am J Obstet Gynecol 1984; 148:600-4.
- 4 Angeles WC, Menéndez VJ, Valdez MJ y col. Ruptura prematura de membranas en embarazos pretérmino. Análisis de 100 casos. Ginec Obstet Mex 1986; 56:207-12.
- 5 Arias F, Knight BA and Tomich BP. A retrospective study on the effects of steroid administration and prolongation of the latent phase in patients with preterm premature rupture of the membranas. Am J Obstet Gynecol 1986; 154:1059-63.
- 6 Avery Mo, Aylwards G, Creasy R et al. Update on prenatal steroid for prevention of respiratory distress. Am J Obstet Gynecol 1986; 155:1-5.
- 7 Berkowitz LR, Kantor DR, Beck JB et al. The relationship between premature rupture of the membranas and the respiratory distress syndrome. Am J. Obstet Gynecol 1978; 131:503-8.

- 8 Blackman L et al. Resultados fetal y neonatal en caso de ruptura de membranas. Clin Obstet Gynecol 1986; 4:979.
- 9 Bourgeois JF, Harbert MG, Anderson AW et al. Early versus late tocolytic treatment for preterm premature membranes rupture. Am J Obstet Gynecol 1980; 159:742-8.
- 10 Collaborative Group on Antenatal Steroid Therapy. Effect of antenatal dexamethasone administration on the prevention of respiratory distress syndrome. Am J Obstet Gynecol 1981; 141: 276-86.
- 11 Creroshaw C. Ruptura prematura de membranas antes de término. Clin Obstet Gynecol 1986; 4:929-32.
- 12 Clret BL, Rao VA, Zachman DR et al. Association between ruptured membranas, tocolytic therapy, and respiratory distress syndrome. Am J Obstet Gynecol 1984; 148:263-8.
- 13 Curent BL, Rao VA, Morrison CJ and Collaborative Group on Antenatal Steroid Therapy. Antenatal therapy with corticosteroids and postpartum complications. Am J Obstet Gynecol 1985; 152:83-4.
- 14 Doxeus S y Carrera MJ. Tratado de Obstetricia. Barcelona: Salvat, 1987:249-54.
- 15 Druzin LM, Tolh M, Ledger JW. Nonintervention in premature rupture of

- the amniotic membranes. Surg Obstet Gynecol 1984; 163:5-10.
- 16 Evaldson RG Malmberg AS, Nord C. Premature rupture of the membranes and ascending infection. Br J Obstet Gynecol 1982; 89:793-801.
 - 17 Garite JT. Premature rupture of the membranes: The enigma of the obstetrician. Am J Obstet Gynecol 1985; 151:1001-5.
 - 18 Gazaway P, Mullins L. Prevención del parto prematuro y ruptura prematura de membranas. Clin Obstet Gynecol 1986; 4:1055.
 - 19 Iams DJ, Talbert LM, Barrows H and Sachs L. Management of preterm prematurely ruptured membranes: A prospective randomized comparison of observation versus use of steroids and timed delivery. Am J Obstet Gynecol 1985; 151:32-8.
 - 20 Ingermasson I, Arulkumaran S and Kottegoda R. Complications of betamimetic therapy in preterm labour. Aust NZ J Obstet Gynecol 1985; 25:182-9.
 - 21 Joycesell E and Harris RT. Association of premature rupture of membranes with idiopathic respiratory distress syndrome. Obstetric Gynecol 1977; 49:167-9.
 - 22 Kuhn PR, Spairs LA, Pepperell RJ et al. Betamethasone, albuterol and threatened premature delivery: benefits and risk. Obstet Gynecol 1982; 60:403-8.

- 23 Lamont RF. The management of preterm labour. Clin Obstet Gynecol 1986; 13:23.
- 24 Larsen B, Snyder IS, Galask RP. Bacterial growth inhibition by amniotic fluid. Am J Obstet Gynecol 1974;119:497.
- 25 Miller MJ, Pastorek GJ. Microbiología de la rotura prematura de membranas. Clin Obstet Gynecol 1986; 4:933-54.
- 26 Monif GG, Hume R and Goodlin CR. Neonatal considerations in the management of premature rupture of the fetal membranes. Obstet Gynecol Surv 1986; 41:531-7.
- 27 Morales JW, Diebel DN, Lazar JA and Zadrozny D. The effect of antenatal dexamethasone administration on the prevention of respiratory distress syndrome in preterm gestation with premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 1986; 154:591-5.
- 28 Naeye RL, Peters EC. Causes and consequences of the premature rupture of the membranes. Lancet 1980; 1:192.
- 29 Nagey AD, Saller ND. Análisis de decisiones sobre el tratamiento de la ruptura prematura de membranas. Clin Obstet Gynecol 1986; 4:1039-49.
- 30 Nelson HL, Meis JF, Hatjis GC, et al. Premature rupture of membranes: a prospective, randomized evaluation of steroids, latent phase and expectant management. Obstet Gynecol 1985;66:55-8.
- 31 Papageorgiou A, Stern L. Antenatal

- prevention of the neonatal respiratory distress syndrome: Benefits and potential risks for the mother and the infant. *J. perinat med.* 1986; 14:75-83.
- 32 Papageorgiou NA, Colle E, Farris-Kostopoulos E, and Gelfand MM. Incidence of respiratory distress syndrome following antenatal betamethasone: role of sex, type of delivery, and prolonged rupture of membranes. *Pediatrics* 1981; 67:614-7.
- 33 Pritchard AJ and MacDonald C F. Williams Obstetrics. Barcelona:Salvat, 1988:102-44.
- 34 Schmidt LP, Sims EM, Strassner TH et al. Effect of antepartum glucocorticoid administration upon neonatal respiratory distress syndrome and perinatal infection. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148:178-86.
- 35 Simpson FG and Herbert MG. Use of Betamethasone in management of preterm gestation with premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 1985; 66:168-75.
- 36 Spinnato AJ, Shaver CD, Bray Me and Lipshitz J. Preterm premature rupture of the membranes with fetal pulmonary maturity present: A prospective study. *Obstet Gynecol* 1987; 69:196-200.
- 37 Suidan SJ and Baasiri G. Respiratory distress syndrome: differential effects of prenatal steroid therapy and prolonged rupture of the membranes. *Int J Obstet Gynecol* 1990; 32:237-42.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 38 Veille CJ. Tratamiento en rotura prematura de membranas antes de término. Temas actuales en Ginecología y Obstetricia 1999; 2:395-98.
- 39 Wennergren M, Krantz M, Hjalmarson O, and Karlsson K. Interval from rupture of the membranes to delivery and neonatal respiratory adaptation. Br J Obstet Gynecol 1986; 93:799-803.
- 40 Worthington D, Maloney AN and Smith TB. Fetal Lung maturity. I mode of onset of premature labor. Influence of premature rupture of membranes. Obstet Gynecol 1977; 49:275-9.