

11217  
137  
2e)



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

## RESULTADO PERINATAL DEL EMBARAZO PRETERMINO CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

DR.   
DIRECTOR GENERAL  
PROFESOR TITULAR

  
DR. JESUS ROBERTO VILLAGRANA ZESATI  
SUCESOR DE LA CATEDRA DE  
MEDICINA PERINATAL

**TESIS DE POSTGRADO**  
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
P R E S E N T A :  
**DR. JESUS ROBERTO VILLAGRANA ZESATI**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:  
DR. SAMUEL KARCHMER KRIVITZKY  
TUTOR: DR. JOSE PINEDA FERNANDEZ



INPer

México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Febrero de 1992



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.

---

CONTENIDO

	Página
I. INTRODUCCION . . . . .	1
II. ANTECEDENTES . . . . .	2
A. GENERALIDADES . . . . .	2
B. MECANISMOS DE DEFENSA NATURALES. . . . .	3
C. ETIOLOGIA . . . . .	6
D. DIAGNOSTICO . . . . .	10
E. MANEJO . . . . .	11
III. OBJETIVOS . . . . .	16
IV. MATERIAL Y METODOS . . . . .	17
V. RESULTADOS . . . . .	20
VI. DISCUSION . . . . .	29
VII. CONCLUSIONES . . . . .	33
VIII. BIBLIOGRAFIA . . . . .	34

RESULTADO PERINATAL DEL EMBARAZO PRETERMINO  
CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA. PRESENTA: DR. JESUS ROBERTO VILLAGRANA ZESATI.

TUTOR: DR. JOSE PINEDA FERNANDEZ.

La ruptura prematura de membranas (RPM) en embarazos pretérmino, es la salida del líquido amniótico a través de una solución de continuidad de las membranas ovulares, en embarazos de las 28 a 36 semanas de gestación.

Resulta un acontecimiento importante en obstetricia, el cual puede provocar complicaciones graves que van desde inmadurez pulmonar, con el consecuente síndrome de dificultad respiratoria (SDR) e infección en el producto, hasta infección corioamniótica y puerperal en la madre.

Durante los meses de septiembre de 1990 a agosto de 1991 en el Instituto Nacional de Perinatología, se revisaron 143 expedientes clínicos con el diagnóstico de RPM, que cursaban con un embarazo entre las 28 y 36 semanas de gestación.

El rango de edad fue de 16-41 años, con un promedio de 25 años, 27 de las cuales eran primigestas. Hubo un total de 153 nacimientos, ocho fueron gemelares y uno triple. La principal vía de nacimiento fue la abdominal en 107 de los casos, los 36 restantes se resolvieron por la vía vaginal. Noventa y cuatro recién nacidos presentan una calificación de Apgar de 7 ó más al minuto. Veintiseis presentaron una calificación de Silverman-Anderson de 5 ó más, requiriendo intubación endotraqueal.

Los pesos promedio obtenidos durante las diferentes semanas de gestación, se encontraron de los parámetros esperados.

De los 153 neonatos, 61 presentaron SDR, que correspondió al 39.7%. La infección estuvo presente en 30 (19.6%) neonatos coincidiendo además con el SDR, la presentación de infección fue evidente en aquéllos casos que tenían menos de 24 horas de RPM.

La morbilidad materna estuvo dada por 21 casos de corioamniotitis (14.6%) y endometritis, 7 casos siendo el 4.8%. Ninguna paciente falleció.

La sobrevida perinatal fue del 87.5%. El propósito de este estudio

es analizar el estado del producto al nacimiento, hijo de madre con embarazo de 28 a 36 semanas de gestación, complicado con ruptura prematura de membranas, determinando los factores predisponentes o desencadenantes de RPM y evaluando la resolución del nacimiento.

---

INTRODUCCION

La Ruptura Prematura de Membranas (RPM) en embarazos pretérmino, es la salida de líquido amniótico a través de una solución de continuidad de las membranas ovulares, en embarazos de las 28 a 36 semanas de gestación y/o por lo menos dos horas antes de la iniciación del trabajo de parto.

Resulta un acontecimiento importante en obstetricia, el cual puede provocar complicaciones graves que van desde inmadurez pulmonar, con el consecuente síndrome de dificultad respiratoria (SDR) e infección en el producto, hasta infección corioamniótica y puerperal en la madre.

Las publicaciones en la literatura internacional, muestran gran controversia respecto al manejo de la RPM, sobre todo, cuando ésta ocurre en productos pretérmino. Por lo que analizar el resultado perinatal del embarazo pretérmino, complicado con RPM, podría aportar una mejor estrategia de asistencia, que redunde en el beneficio del binomio, disminuyendo así, la morbilidad materno-fetal.

## II. ANTECEDENTES

### A. GENERALIDADES:

Desde las observaciones realizadas por Hipócrates, en embarazos que sufrían ruptura de membranas, se dieron cuenta que el escape del "líquido vital", traería consigo la infección y/o muerte del producto y ocasionalmente de la madre.

En 1981, Johnson en un estudio retrospectivo con RPM, demostraron en embarazos de 37 semanas y un día de latencia, fiebre intraparto, mientras que en embarazos pretérmino con un período de latencia de más de 3 días, demostraron incremento de muerte fetal (4).

Para el año de 1982, Naeye, en un estudio de 10,460 embarazos, analiza cinco factores de riesgo que predisponían a la RPM, entre los que se encontraban: Tabaquismo, coito, paridad, cirugías cervicales previas y corioamnioitis, teniendo mayor relevancia ésta última (3).

Pfeffer y colaboradores, en 1988 reportan una prevalencia del 9.8% de RPM del total de nacimientos en el Instituto Nacional de Perinatología (INPer), ocupando en el año de 1986 el quinto lugar entre las causas de muerte fetal (2).

Varner, en una revisión de 116 casos de RPM que recibieron manejo conservador, observó una sobrevida perinatal del 96.9% (5).

En 1988, Pfeffer en un estudio de 252 casos, realizado en el INPer durante un año, encontraron que la prevalencia de la RPM era significativamente mayor en mujeres de más de 27 años, tenían más de seis gestaciones y desarrollaban enfermedad hipertensiva aguda del embarazo (2).

En la actualidad, la frecuencia de la ruptura prematura de membranas en el total de embarazos es del 10%. En el caso de embarazos pretérmino, oscila entre el 30 y 40% (1).

#### B. MECANISMOS DE DEFENSA NATURALES.

Las membranas corioamnióticas, tienen la misión de proteger la individualidad del feto y separarlo de los tejidos maternos impidiendo la infección, por lo menos por la vía ascendente, no así, por la vía hematógena, donde éstas ofrecen menor resistencia. El líquido amniótico, que dentro de sus funciones principales generales, es la de proteger al feto de los traumatismos externos, facilitar sus movimientos e impedir la formación de adherencias con las membranas.



A partir del año de 1949, se observaron las propiedades antimicrobianas del líquido amniótico. Galask y Snyder muestran la inhibición de la proliferación de bacterias aerobias (6).

Otros investigadores, comprueban inhibición de la *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus* (7). Llegándose a demostrar actividad antibacteriana en el 90% de las muestras estudiadas.

La actividad depende de diversos factores antibacterianos del propio líquido amniótico, sin embargo, existen algunos factores que impiden esta propiedad, como son: el embarazo de término, un pH desfavorable y la presencia de meconio (6, 7, 8, 9).

A continuación se ennumeran varios elementos que han sido descubiertos en el líquido amniótico, los cuales poseen propiedades antimicrobianas.

- 1.- ZINC: Hexapéptido bacteriostático con acción sobre bacterias gram negativas (10).
  
- 2.- LISOZIMA: Proteína cationica, rompe los enlaces beta 1-4 glicosídicos de la pared bacteriana, sobre todo gram positivos (11).

3.- LISINA B: Péptido catiónico, existe en las plaquetas actúa en la membrana celular de las bacterias gram positivas (12).

4.- PEROXIDASA: La mieloperoxidasa participa en el proceso fagocítico en presencia de peróxido de hidrógeno, ion cloruro y mieloperoxidasa, los aminoácidos son diseminados y descarboxilados; el resultado es la producción de aldeídos necesarios para matar bacterias.

La actividad de ésta enzima, se manifiesta al inicio del embarazo y posteriormente, por la maduración de la glándula salival del feto, que ayuda a mantener los niveles (13, 14).

5.- TRANSFERRINA: Glucoproteína que contiene dos sitios fijadores de hierro, importante para el transporte de éste. La actividad antibacteriana se ejerce quelando el hierro que es necesario para la proliferación bacteriana, inhibe también el crecimiento de *C. albicans* (14, 15).

- 6.- ESPERMINA: Péptido con efecto inhibitorio sobre *C. albicans* y *N. gonorrhoeae*.
- 7.- INMUNOGLOBULINAS: Especialmente la IgG e IgA, con propiedades antibacterianas, antimicóticas y antivirales (16, 17).

#### C. ETIOLOGIA.

Aún en la actualidad, no se han podido determinar las causas específicas de la ruptura prematura de membranas, como factores que predisponen a esta alteración, se mencionan, el tabaquismo, la multiparidad, cirugías cervicales previas, el coito y la corioamnioitis, siendo responsable en la mayoría de los casos ésta última, habiéndose podido comprobar la estrecha relación que la RPM y la infección guardan (3, 18).

Los organismos reconocidos actualmente como patógenos, tanto en infecciones maternas como fetales y neonatales, son: el estreptococo del grupo B, la *Listeria monocytogenes*, la *Neisseria gonorrhoeae* entre otros, sin embargo, la infección grave en la puerpera suele guardar relación con gérmenes de la flora normal: *E. coli*, enterobacteriaceas, bacteroides y otros anaerobios.

En lo que respecta a la sepsis neonatal, los gérmenes más comunes son: Estreptococo del grupo B, Escherichia coli, Staphylococcus aureus y otros gérmenes facultativos (19, 20).

Ultimamente, el Mycoplasma hominis y el Ureaplasma urealyticum, se han relacionado con complicaciones del embarazo como: aborto, amnioftis, placentitis y funisitis (21).

Mecanismos para explicar la ruptura prematura de membranas siendo la etiología, "la infección".

El lipopolisacárido bacteriano (endotoxina) en concentraciones elevadas y la interleucina 1 (pirógeno endógeno), son capaces de provocar la síntesis de prostaglandinas E, por parte del epitelio del amnios; sirviendo como señal iniciadora del trabajo de parto en presencia de infección materna o intraamniótica.

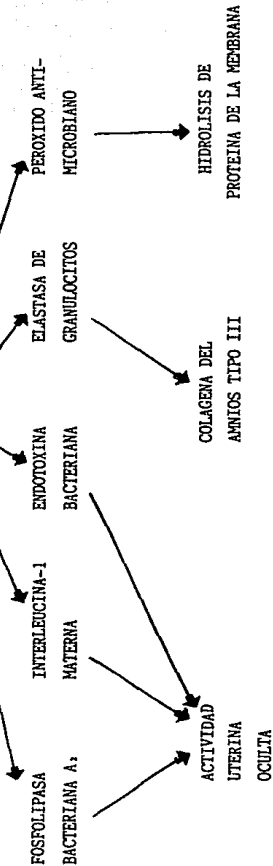
Asimismo, se ha señalado que otros mecanismos además de la actividad uterina debilitan las membranas ovulares. Una disminución de la colágena del amnios; ya sea por la disminución en la síntesis o aumento de la degradación, pueden contribuir a la ruptura de las membranas (22).

La síntesis de colágena requiere de ácido ascórbico, por lo que su deficiencia contribuiría a la presentación de esta

alteración. Un hecho interesante es la desintegración de la colágena tipo III mediada por la acción de la elastasa de granulocitos, lo cual hace pensar que la infiltración leucocitaria de las membranas causada por la colonización o invasión bacteriana, puede causar la disminución de este tipo de colágena, dando como resultado la ruptura de las membranas (23, 24).

A continuación se esquematizan los mecanismos posibles de la RPM causada por infección.

I N F E C C I O N



DEBILITAMIENTO DE LA MEMBRANA

→ R. P. M.

#### D. DIAGNOSTICO.

La historia clínica hace el diagnóstico en el 85% de los casos, apoyándose en el examen físico; especuloscopia, donde se observa el escurrimiento transcervical del líquido amniótico, la maniobra de Tarnier, que consiste en rechazar la presentación, puede hacer más evidente la salida de líquido amniótico.

Existen otras pruebas auxiliares de laboratorio y gabinete que nos ayudan al diagnóstico: la cristalografía, que consiste en tomar una muestra de fondo de saco vaginal, depositándose en un portaobjetos, resultando positiva al observar al microscopio los cristales de sodio del líquido amniótico. Prueba de la Nitrazina, que consiste en determinar el pH vaginal, el cual es normalmente ácido de 3.5 a 4.5 mediante tira reactiva de Nitrazina; se considera positiva cuando el pH es de 7.0. Otra prueba que es sencilla de realizar es la de Iannetta: se toma muestra de fondo de saco vaginal, se coloca sobre un portaobjetos y se flamea, si torna a color blanco, indica positividad (25).

Como podemos ver, estas pruebas pueden ser de gran utilidad para el diagnóstico de RPM, sin embargo, cabe señalar que en presencia de meconio, sangre, orina y leucorrea, pueden dar - resultados falsos.

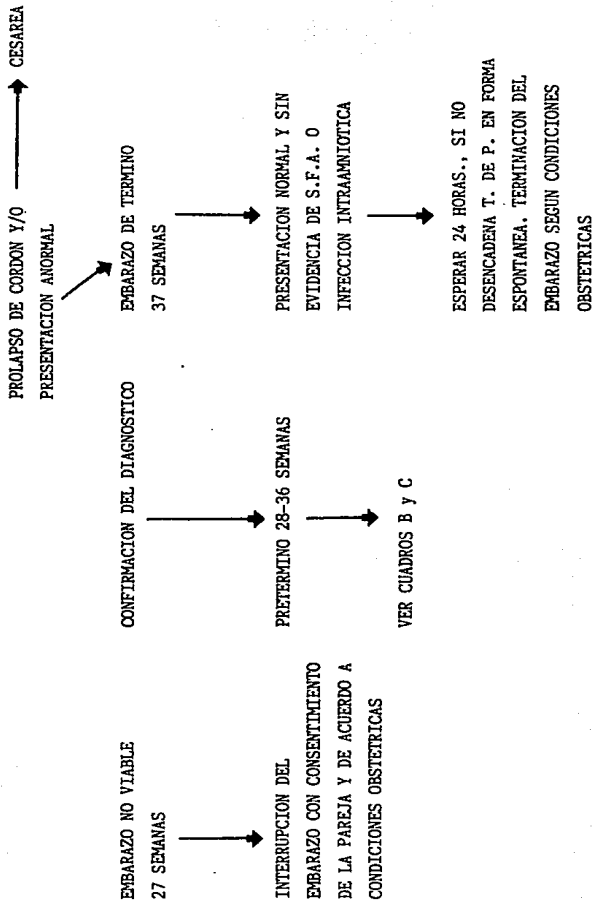
Finalmente, el ultrasonido además de ayuda diagnóstica, al presentar oligohidramnios, también no es de ayuda pronóstica, ya que permite diagnosticar algunas malformaciones fetales (26).

#### E. MANEJO.

Una vez establecido el diagnóstico de RPM, de acuerdo a las condiciones obstétricas, la edad gestacional y la presencia o no de infecciones corioamnióticas, se establecerá el manejo esquematizado en los siguientes cuadros, según las Normas y Procedimientos de Obstetricia y Ginecología del Instituto Nacional de Perinatología (26).



ALGORITMO DE MANEJO DE R.P.M.



CONFIRMACION DEL DIAGNOSTICO



PRETERMINO 28-36 SEMANAS  
SIN INDICACION DE INTERRUPCION  
IMEDIATA DE EMBARAZO.



VIGILANCIA



CLINICA DE:

- F.C. FETAL
- F.C. MATERNA
- CURVA TERMICA MATERNA
- ACTIVIDAD E HIPERSENSIBILIDAD UTERINA.
- CARACTERISTICAS DEL ESCURRIMIENTO VAGINAL.

LABORATORIO:

- BH COMPLETA C/24 HORAS
- PROTEINA C REACTIVA C/24 HORAS
- FOSFATIDILGLICEROL EN POOL DE L.A. VAGINAL C/24 HORAS.

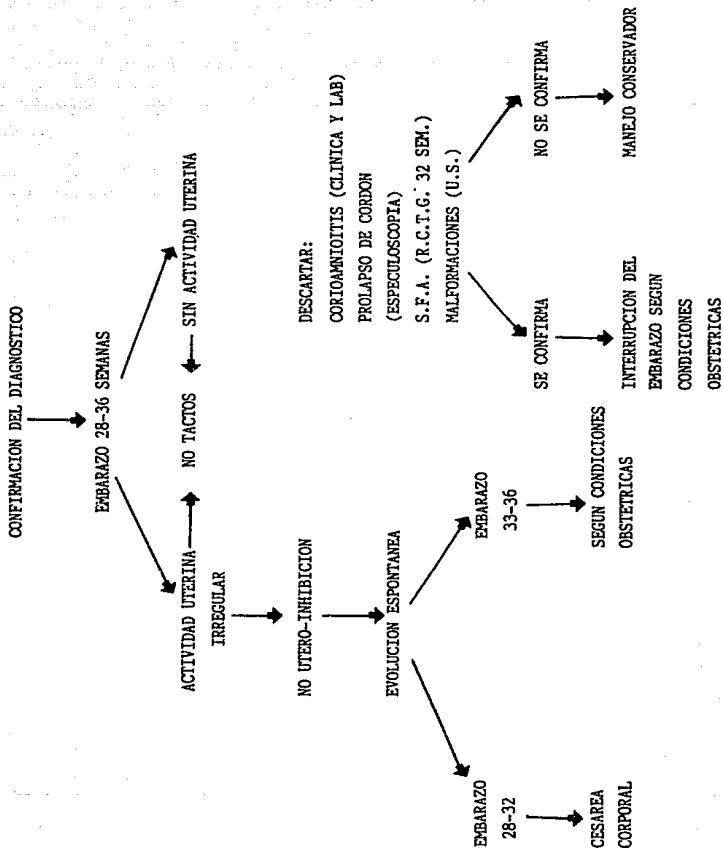
INDICACIONES PARA INTERRUPTIR  
EL EMBARAZO DE 28-36 SEMANAS  
CON MANEJO CONSERVADOR

DATOS CLINICOS:

- TAQUICARDIA FETAL  
PERSISTENTE ( 160 X')
- TAQUICARDIA MATERNA  
PERSISTENTE ( 100X')
- HIPERTERMIA ( 38°C)
- DOLOR A LA MOVILIZACION  
UTERINA
- ACTIVIDAD UTERINA
- FETIDEZ DE L.A.

DATOS DE LABORATORIO:

- PROTEINA C REACTIVA 2 MG
- BIOMETRIA HEMATICA ALTERADA
- \* LEUCOCITOS 16,000
- \* NEUTROFILOS EN BANDA 6%
- PRESENCIA DE FOSFATIDILGLICEROL  
EN POOL DE L.A. VAGINAL



---

III. OBJETIVO

Determinar el estado del recién nacido, hijo de madre con ruptura prematura de membranas, en embarazo de pretérmino, analizando: la edad gestacional al momento de la ruptura, el peso obtenido, la calificación de Apgar al minuto y los cinco minutos, así como también la valoración de la gravedad de insuficiencia respiratoria por medio de la calificación de Silverman-Andersen, analizar los factores predisponentes y desencadenantes de la RPM y evaluar la vía más adecuada de nacimiento.

---

IV. MATERIAL Y METODOS

Durante los meses de septiembre de 1990 a agosto de 1991, se revisaron 143 expedientes clínicos de mujeres con diagnóstico de RPM y que cursaban con embarazo comprendido entre las 28 y 36 semanas de gestación.

En todos los casos, la ruptura de las membranas fue espontánea y diagnosticada al ingreso al Instituto, de acuerdo a la fecha de la última menstruación, por clínica y/o ultrasonido.

Todas las pacientes fueron hospitalizadas, de no existir datos de corioamnioítis (fiebre de 38°C o más, acompañada de taquicardia materna o fetal persistente, dolor a la movilización uterina, actividad uterina, fetidez del líquido amniótico, biometría hemática alterada con leucocitosis de 16,000 ó más, neutrofilia y bandemia del 6% ó más), fueron sometidas a manejo conservador, en reposo absoluto con vigilancia clínica y de laboratorio de datos de corioamnioítis, a ningún paciente se le administraron antibióticos profilácticos, corticosteroides o agentes tocolíticos. De presentar RPM, actividad uterina y encontrarse entre las 28 y 32 semanas de gestación, sin acompañarse de datos de infección, el embarazo fue resuelto por vía -- abdominal de acuerdo a la norma institucional (26).

Mientras permanecían bajo manejo conservador, se procuraba obtener líquido amniótico por especuloscopia, para identificar fosfatidilglicerol (27), y así determinar madurez pulmonar fetal, para que, de acuerdo a la edad gestacional, 28 a 32 semanas, practicar histerotomía o de las 33 a 36 semanas inducción con oxitocina.

Fueron analizados: La edad gestacional al momento de la ruptura, el peso obtenido, la calificación de Apgar al minuto y cinco minutos, así como también la calificación de Silverman-Andersen para valorar el grado de insuficiencia respiratoria.

La endometritis fue diagnosticada cuando en el puerperio pasadas las primeras 24 horas, presentaban fiebre, taquicardia, acompañada de subinvolución uterina, presencia de fetidez en los loquios y por clínica o laboratorio no existiera otro sitio de infección.

El diagnóstico de sepsis neonatal, se basó en los datos y evolución clínica, así como también en los resultados de laboratorio y hallazgo bacteriológico del germen causal.

El Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR) o enfermedad de Membrana Hialina (EMH), fue diagnosticado por taquipnea progresiva, quejido, retracciones torácicas, aumento de las necesidades

de oxígeno y en la teleradiografía de tórax: un patrón reticulogranular con broncograma aéreo.



V. RESULTADOS

---

En el año analizado, hubo 6,215 nacidos vivos. Fueron revisados 143 expedientes de pacientes que presentaban RPM y cursaban un embarazo pretérmino(28-36 semanas). El total de nacimientos con esta complicación fueron 153; ya que hubo 134 embarazos únicos, 8 gemelares y un triple. el rango de edad materna fue de 16-41 años, con un promedio de 25. Veintisiete madres eran primigestas.

Tabla No. 1

RESUMEN DE DATOS DEMOGRAFICOS DE LA POBLACION ESTUDIADA

TOTAL DE PACIENTES	143
RANGO DE EDAD	16 - 41 AÑOS
PRIMIGESTAS	27
TOTAL DE NACIMIENTOS	153
UNICOS	134
GEMELAR	8
TRIPLE	1

La vía de nacimiento fue la siguiente: Vaginal 36 y los 107 restantes por vía abdominal.

Tabla No. II

VIA DE NACIMIENTO

VAGINAL	36
ABDOMINAL	107

La condición fetal al nacimiento, se muestra en la tabla No. III. Noventa y cuatro recién nacidos presentaron una calificación de Apgar de 7 ó más al minuto, mostrando un moderado incremento a los cinco minutos.

En lo referente a la valoración del grado de insuficiencia respiratoria (Silverman-Andersen). Veintiseis presentaron una calificación de 5 ó más, requiriendo intubación endotraqueal; presentándose el mayor número de casos mientras más temprana fue la edad gestacional. 28 a 31 semanas, 16 casos.

Los pesos promedio obtenidos durante las diferentes semanas de gestación, se encuentran dentro de los parámetros esperados.

De los 153 neonatos, 61 presentaron Síndrome de dificultad

Tabla No. III

CONDICION FETAL AL NACIMIENTO

SEMANAS DE GESTACION	TOTAL DE PACIENTES	APGAR AL 1' > 7	APGAR A LOS 5' > 7	SILVERMAN 5 (INTUBADOS)	PESO EN PROMEDIO EN G.
A 28 - 29	16	4	9	9	1,230
B 30 - 31	29	12	22	7	1,580
C 32 - 33	44	32	42	3	1,900
D 34 - 35	55	39	45	6	2,220
E 36	9	7	8	1	2,288
<b>TOTAL :</b>	<b>153</b>	<b>94</b>	<b>126</b>	<b>26</b>	

respiratoria, correspondiendo a un 39.7%, la mayor incidencia de este síndrome, se logró relacionar con la duración de ruptura de membranas, siendo mayor en aquéllas en que la ruptura fue de menos de 24 horas.

Tabla No. IV.

RELACION ENTRE DURACION DE LA RPM  
E INCIDENCIA DEL SDR

<u>DURACION</u> <u>EN HORAS</u>	<u>No. SDR</u>	<u>%</u>
< 24 HORAS	28	18.3
24 - 48 HORAS	12	7.8
48 - 72 HORAS	8	5.2
> 72 HORAS	13	8.4
T O T A L :	61	39.7

Otro parámetro de morbilidad encontrado fue la infección, estando presente en 30 de los recién nacidos, mismos que cursaron con síndrome de dificultad respiratoria, la incidencia en la población estudiada fue del 19.6%, presentándose el mayor número de casos de infección en aquéllas que tenían menos de 24 horas

de ruptura de membranas.

Tabla No. V.

RELACION ENTRE DURACION DE LA RPM  
E INCIDENCIA DE INFECCION

DURACION EN HORAS	No. INFECCION	%
< 24 HORAS	14	9.1
24 - 48 HORAS	6	3.9
48 - 72 HORAS	3	1.9
> 72 HORAS	7	4.5
T O T A L :	30	19.6

La relación entre la edad gestacional al momento de la resolución del embarazo y el tiempo de RPM, puede verse en la tabla No. VI.

Tabla No. VI.

RELACION ENTRE EDAD GESTACIONAL Y TIEMPO DE RPM

<u>EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS</u>	<u>NUMERO DE PACIENTES</u>	<u>TIEMPO DE RPM PROMEDIO EN HRS.</u>	<u>RANGO</u>
28 - 29	16	52	5 - 264
30 - 31	29	61	2 - 360
32 - 33	44	60	2 - 312
34 - 35	55	27	2 - 120
36	9	35	13 - 92
<b>T O T A L .-</b>	153		

La morbilidad materna y neonatal, se muestra en la Tabla No. VII. Ninguna madre presentó sepsis, 21 (14.6%) presentaron infección corioamniótica. Sólo 7 presentaron infección puerperal, sin embargo, cabe mencionar que todas, excepto una paciente, recibieron terapia antibiótica.

De los 153 neonatos, 61 presentaron SDR que corresponde al 39.8% y 30 padecieron de sepsis (19.6%)

Tabla No. VII

MORBILIDAD MATERNA Y NEONATAL

<u>CONDICION MATERNA</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>
SEPSIS	—	—
CORIOAMNIOITIS	21	14.6
ENDOMETRITIS	7 *	4.8
<u>CONDICION NEONATAL</u>		
SEPSIS	30	19.6
S.D.R.	61	39.8

\* Todas excepto una paciente, recibieron tratamiento antibiótico.

El resultado perinatal, se resume en la Tabla No. VIII, observándose mayor incidencia de mortalidad mientras menor edad gestacional se tenía, hubo 7 muertes de 16 pacientes entre las 28 y 29 semanas, a las 36 semanas se encontraron 9 pacientes, de los cuales ninguno falleció. De los 153 neonatos, sobrevivieron 134, representando una sobrevida perinatal de 87.3%.

Como germen causal más frecuente de infección fue el *Staphylococcus aureus* en 12 casos y *Escherichia coli* y *Klebsiella* en 4 casos, en el resto no hubo aislamiento microbiológico.



Tabla No. VIII

RESULTADO PERINATAL

EDAD GESTACIONAL (SEMANAS )	NUMERO DE PACIENTES	MUERTE NEONATAL	S O B R E V I D A No.	PER I N A T A L %
28 - 29	16	7	9	5.8
30 - 31	29	2	27	17.6
32 - 33	44	6	38	24.8
34 - 35	55	4	51	33.3
36	9	-	9	5.8
T O T A L . -	153	19	134	87.3

---

VI. DISCUSION

Han sido múltiples los reportes de ruptura prematura de membranas en embarazos pretérmino. La etiología aún no ha sido definida, aunque se le ha querido adjudicar a factores tales como tabaquismo, cirugías cervicales y coito. Sin embargo, su significancia clínica es mínima.

La infección por lo tanto, sigue siendo el factor que guarda una relación estrecha con esta complicación, en nuestros resultados pudimos observar que el mayor número de neonatos infectados tenían menos de 24 horas de latencia de RPM, lo cual hace suponer que la infección sería la causa de la ruptura y de la infección neonatal, ya que 7 de 9 neonatos fallecieron. La correlación entre infección corioamniótica e infección neonatal pudo establecerse en 21 pacientes con corioamniitis contra 30 de sepsis neonatal, estando presente la mortalidad en 19 de estas, que corresponden al 63% de los infectados y 12.4% del total con RPM. Estando acorde con reportes previos, inclusive en el propio Instituto, de ser la causa principal del 20% de las muertes neonatales (2).

El manejo conservador cuya finalidad es permitir al producto la madurez pulmonar y neurológica, no deja de exponerlo al riesgo de infección estando en proporción directa al tiempo que permanece in útero.

Dentro de los 153 neonatos, 11 estuvieron bajo manejo conservador; 6 presentaron SDR y 4 infección; 2 fallecieron. De los 11 bajo manejo conservador, 6 tuvieron antecedente de corioamnioitis.

El rango de manejo conservador fue de 2 a 12 días con un promedio de 6.5 días.

La mayor incidencia de infección fue en aquéllos con más de tres días de manejo conservador y edad gestacional entre las 31 y 34 semanas.

El SDR resultado de la prematurez sobre productos menores de 32 semanas sin patología agregada, estuvo presente en 61 casos que corresponde al 40% del total con RPM.

Respecto a la mayor incidencia del SDR según la edad gestacional fue de 24 casos (39%) entre las 32 y 33 semanas, 7 de éstos se infectaron y 6 fallecieron, por lo que podemos inferir que la asociación del SDR e infección contribuye aún más con la mortalidad neonatal. En términos generales, de las 28 a las 32 semanas, fué cuando mayor incidencia de SDR existió, 49 de 61, a los 12 restantes se presentaron de las 34 a 35 semanas de gestación, encontrando éstos resultados acordes con lo reportado en la literatura mundial.

La condición fetal al nacimiento de los 153 recién nacidos, fue valorada con la calificación de Apgar al minuto y cinco minutos; el total de productos que obtuvieron una calificación igual o mayor a 7 a los cinco minutos, fue de 126, que corresponde al 82%, nos habla de que 27 pacientes tienen mayor riesgo de morbilidad, sin embargo, ésto no es así, ya que en un momento dado, cualquiera puede presentar deterioro ulterior, inclusive en forma inmediata, ya sea por SDR o infección.

Por otra parte, también se observó que aquéllos neonatos que fueron calificados con un Silverman igual o mayor de 5, en total 26, que ameritaron intubación endotraqueal, se encontraban entre las 28 y 32 semanas de gestación, lo cual establece una relación directa a mayor grado de prematurez, con la posibilidad de morbilidad elevada, tanto por el SDR como por infección y por lo tanto, con elevada mortalidad, como lo presentan los resultados.

Respecto al peso de los productos obtenidos en promedio durante las diferentes semanas de gestación, no ofrece mayores diferencias para el peso esperado (28).

El hallazgo microbiológico de los gérmenes causales en aquéllos neonatos que sufrieron infección, fue predominantemente por el *Staphylococcus aureus*, seguido de bacterias gram negativas como la *E. coli* y la *Klebsiella*, microorganismos responsables

de sepsis neonatal, perfectamente bien identificados en estudios realizados en el Instituto Nacional de Perinatología (29).

Finalmente, en lo que se refiere a la vía de nacimiento, la dada a cada paciente estuvo en función de la edad de gestación, es decir, de las 28 a las 32 semanas, cesárea corporal, siempre y cuando no hubiera infección, ya que las posibilidades de pelvi-peritonitis son grandes. En caso de contar con 33 a 36 semanas, la resolución fue de acuerdo a las condiciones obstétricas, prefiriéndose la vía vaginal.

VII. CONCLUSIONES

- 1.- La ruptura prematura de membranas en embarazos pretérmino tiene aún en la actualidad, una etiología no bien definida, pero la infección amniótica sigue guardando estrecha relación.
- 2.- Las condiciones fetales al nacimiento pueden aparentemente no representar gran compromiso perinatal.
- 3.- La presencia de infección y síndrome de dificultad respiratoria, siguen siendo las dos principales complicaciones de la RPM.
- 4.- El manejo de la RPM, aunque sigue siendo controversial, considero que el establecido en el INPer, es el más adecuado, debido a que no usa antibióticos profilácticos que enmascaren un cuadro de sepsis materno-fetal, por lo tanto neonatal, no usa agentes tocolíticos que impiden la evolución espontánea y no utiliza inductores de madurez pulmonar que se sabe, producen inmunosupresión, favoreciendo la infección.
- 5.- El resultado perinatal arroja datos de una morbilidad del 62%, mortalidad del 12% y una sobrevida del 87.5%.

VIII. BIBLIOGRAFIA

---

- 1.- Zaldivar GA: Temas Selectos en Reproducción Humana: Ruptura Prematura de Membranas. 1a. Edic. Editorial Instituto Nacional de Perinatología. México, 1989.
- 2.- Pfeffer F, Magaña L, Avila RH, Casanueva E.: Factores de riesgo de ruptura de membranas. Análisis retrospectivo. Perinatal. Reprod. Hum. 2: 179-185, 1988.
- 3.- Naeye LR: Factors that Predispose to Premature Rupture of the Fetal Membranes. Obstet Gynecol. 60: 93-98, 1982.
- 4.- Johnson JWC, Daikoku NA, Niebyl JR: Premature Rupture of the Membranes and Prolonged Latency. Obstet Gynecol. 57: 547-556, 1981.
- 5.- Varner MW, Galask RP: Conservative Managements of Premature Rupture of Membranes. Am J Obstet Gynecol. 140: 39-45, 1981.
- 6.- Galask RP, Snyder LS: Bacterial Inhibition by Amniotic Fluid. Am J Obstet Gynecol. 102; 949, 1968.
- 7.- Florman AL, Teubner D: Enhancement of Bacterial Growth in Amniotic Fluid by Meconium. J Pediatr. 74: 111, 1969.
- 8.- Schlievert P, Larsen B, Johnson W: Bacterial Growth Inhibition by Amniotic Fluid. Demonstration of the Variability

of Bacterial Inhibition by Amniotic Fluid with a New Plate Count Technique. Am J Obstet Gynecol. 122: 809, 1975.

- 9.- Tafavi N, Ross SM, Naeye RL: Failure of Bacterial Growth Inhibition of Amniotic Fluid. Am J Obstet Gynecol. 128: 187, 1977.
- 10.- Thadepalli H, Gangopadhyay PK, Maidman J: Amniotic Fluid Analysis for Antimicrobial Factors. J Obstet Gynecol. 20: 65, 1976.
- 11.- Cherry SH, Filler M, Havey H: Lysosyme Content of Amniotic Fluid. Am J Obstet Gynecol. 116: 639, 1973.
- 12.- Ford LC, De Lange RJ, Lebhers TB: Identification of a Bacterial Factor (B-lysin) in Amniotic Fluid at 14 and 40 weeks Gestation. Am J Obstet Gynecol. 127: 188, 1977.
- 13.- Armstrong D, Van Wormer OG: The Determination of Peroxidase in Amniotic Fluid. Obstet Gynecol. 47: 593, 1976.
- 14.- Davis BD, Dulbecco R, Eisen HN, Ginsber HS, et al: Tratado de Microbiología. El proceso Fagocítico. 2da. Edic. Editorial Salvat. Barcelona, España. Pag. 671-678,
- 15.- Larsen B, Snyder IS, Galask RP: Transferrin Concentration in Human Amniotic Fluid. Am J Obstet Gynecol. 117: 1052, 1970.
- 16.- Monif GR, Mendenball HW: Immunoglobulin G Levels and titers



- of Specific Antiviral Antibodies in Amniotic Fluid. Am J Obstet Gynecol. 108: 651, 1970.
- 17.- Curl CW: Immunoglobulin Levels in Amniotic Fluid. Am J Obstet Gynecol. 109: 408, 1971.
- 18.- Minkoff HL, Grunebaum AN, Swars RH: Risk Factors for Prematurity and Premature of Rupture of Membranes: A Prospective Study of the Vaginal Flora in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 150: 965, 1984.
- 19.- Regan JA, Chao S, James LS: Premature of Rupture of Membranes, Preterm Delivery and Group B Streptococcal Colonization of Mothers. Am J Obstet Gynecol. 14: 184, 1981.
- 20.- Edwards LE, Barrada MI, Hamann EY, Gonorrhoea in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 132: 637, 1978.
- 21.- Martin DH, Koutsky L, Eschenback DA: Prematurity and Perinatal Mortality in Pregnancies Complicated by Maternal Chlamydia Trachomatis Infections. JAMA 247; 1585, 1982.
- 22.- Skinner SJM, Campos GA, Liggins GC: Collagen Content of Human Amniotic Membranes: Effect of Gestation Length and Premature Rupture. Obstet Gynecol. 57: 487, 1981.
- 23.- Wideman GL, Baird GH, Bolding OT: Ascorbic Acid Deficiency and Premature Rupture of Fetals Membranes. Am J Obstet Gynecol. 88: 592, 1964.

- 24.- Kanavama N, Tenarot T, Kawashima U: Collagen Types in Normal and Prematurely Ruptures Amniotic Membranes. Am J Obstet Gynecol. 153: 899, 1985.
- 25.- Iannetta O: A New Simple Test for Detecting Rupture of the Fetal Membranes. Obstet Gynecol. 63: 575, 1984.
- 26.- Normas y procedimientos de Obstetricia y Ginecología. Instituto Nacional de Perinatología: Ruptura Prematura de las Membranas Corioamnióticas. N.O. 34 México 1990.
- 27.- Stedman CHM, Crawford S, Staten E, Cherny WB: Management of Preterm Premature Rupture of Membranes: Assessing Amniotic Fluid in the Vagina for Phosphatidylglycerol. Am J Obstet Gynecol. 140: 34, 1981.
- 28.- Jasso L: Neonatología Práctica: Evaluación del recién nacido Edit. El Manual Moderno. Pag. 29 México, 1980.
- 29.- Calderon E, Arredondo JL, Karchmer KS, Nasrallah RE: Conceptos actuales en infectología Perinatal. Infección Sistémica Neonatal. 1a. Edic. Méndez Cervantes Ed. Pág. 287, México, 1988.