

11217



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HOSPITAL "LUIS CASTELAZO AYALA"  
I. M. S. S.**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
★ ABR. 27 1001 ★  
SERVICIOS ESCOLARES  
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO  
MDMR

182  
2eJ

**MORBI-MORTALIDAD PERINATAL EN LA RUPTURA  
PREMATURA DE MEMBRANAS COMPLICADA  
CON CORIOAMNIOITIS**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

**P R E S E N T A :**

**DR. MIGUEL ANGEL WALTER TORDECILLAS**

*[Handwritten signature]*



**ENSEÑANZA  
HGO. "LUIS CASTELAZO AYALA"  
I. M. S. S. DR. CARLOS VILLANUEVA**

**ASESOR:**

*[Handwritten signature]*

**MEXICO, D. F.**

**1994**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **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.

**A mis padres por su cariño y ejemplo.**

**A mis hermanos y a Lorena por su apoyo.**

**A los Dres. Francisco Javier Gómez García,  
Carlos Villanueva, Julio César Ramos,  
por su generosidad y guía.**

**ASESOR:**

**DR. CARLOS VILLANUEVA**

**JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION:**

**DR. FRANCISCO JAVIER GOMEZ GARCIA**

## INDICE GENERAL

	<b>PAG.</b>
<b>INTRODUCCION</b> . . . . .	<b>1</b>
<b>OBJETIVO</b> . . . . .	<b>7</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b> . . . . .	<b>8</b>
<b>RESULTADOS</b> . . . . .	<b>10</b>
<b>DISCUSION</b> . . . . .	<b>12</b>
<b>CONCLUSIONES</b> . . . . .	<b>14</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b> . . . . .	<b>15</b>

## **INDICE DE FIGURAS**

**FIGURA 1 "Morbilidad Neonatal"**

**FIGURA 2 "Mortalidad Neonatal"**

**FIGURA 3 "Mortalidad Neonatal (Semanas de Gestación)"**

**FIGURA 4 "Via de Nacimiento"**

**FIGURA 5 "Hallazgos Transoperatorios"**

**FIGURA 6 "Morbilidad Materna"**

## INTRODUCCION

La ruptura prematura de membranas se define como la salida del líquido amniótico a través de una solución de continuidad de las membranas corioamnióticas antes de iniciar el trabajo de parto, en la actualidad se considera un intervalo de latencia mínimo, ó de una hora. (11).

Tiene una incidencia variable, quizá como reflejo de las características demográficas de la población en estudio, tipo de estudio (prospectivo o retrospectivo), época en que se realizó el estudio, métodos diagnósticos empleados, intervalo de latencia para cumplir con la definición de RPM, y la edad gestacional en que se hizo el diagnóstico. Considerando período de latencia el tiempo que transcurre entre la ruptura prematura de membranas y el inicio del trabajo de parto. (24)

La ruptura prematura de membranas se presenta en el 10% de todos los embarazos. (4)

Al presentarse esta complicación existe una mayor morbilidad materna y fetal o neonatal, principalmente de tipo infeccioso. (24)

La complicación materna de más preocupación desde una perspectiva de tratamiento es la corioamniotitis. La corioamniotitis se define como la infección de las membranas corioamnióticas, cuya incidencia en la población obstétrica general varía de 0.5 a 1.0% de acuerdo a diversos informes (10). En pacientes con ruptura prematura de membranas, la incidencia alcanza del 3 a 31% (7). La infección clínica intraamniótica es un proceso primeramente limitado al útero y su contenido durante el embarazo.

Ya que no existe una definición sencilla universalmente aceptada de la corioamnionitis clínica, sin embargo los eventos asociados con el diagnóstico están bien demostrados.

Gibbs define la infección intraamniótica en base a temperatura materna mayor o igual de 37.8° C y dos o más de las siguientes condiciones: taquicardia materna, taquicardia fetal, hipersensibilidad uterina, líquido amniótico fétido o leucocitosis materna. (9) Los criterios de Gibbs han sido los más difundidos por su fácil aplicación ya que sustenta indicadores clínicos.

La Dra. Nancy Hardt le da un porcentaje a cada evento y por lo menos se basa en 6 puntos para establecer el diagnóstico:

- Temperatura materna igual o mayor 38°C	2
- Ruptura espontánea	2
- Pulso materno igual o mayor de 100 x'	1
- Frecuencia cardíaca fetal mayor de 160 x'	1
- Dolor uterino a la palpación	1
- Actividad uterina pretérmino	1
- Leucocitos maternos igual o mayor 18000	1
- Hemocultivo, cultivo endocervical o endometrial +	1
- Confirmación histológica por la placenta	2
- Líquido amniótico o neonato fétido	1

Estos criterios han sido poco difundidos ya que el diagnóstico histopatológico de corioamnionitis es diferente al criterio clínico. (16)

Debido a la importancia que tiene el diagnóstico precoz de la corioamniotitis para disminuir la morbilidad de infección materna y fetal en los casos de ruptura de membranas, Vintzileos estableció que la realización de un perfil biofísico modificado para la monitorización de estos embarazos, se obtenían parámetros predictores de infección antes que se establezca el cuadro clínico de corioamniotitis, con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 97.6%, los cuales corresponden principalmente a los movimientos respiratorios. (28)

En el HGO # 4 Luis Castelazo Ayala, el diagnóstico de ruptura prematura de membranas se confirma mediante las pruebas clínicas, como son: prueba de la flama, papel de nitrazina y cristalografía, y se evalúa a su ingreso la posibilidad de corioamniotitis desde el punto de vista clínico con los criterios de Gibbs particularmente en este estudio, y en caso de excluirse la infección se somete a la paciente a manejo conservador y se establece vigilancia continua y estrecha de parámetros clínicos y paraclínicos para detectar corioamniotitis. De estar presente la corioamniotitis se procede a interrumpir el embarazo de inmediato por la vía más adecuada, ya sea vaginal o abdominal dependiendo de las condiciones cervicales, en virtud de los riesgos maternos y fetales que condiciona esta entidad.

En estudios realizados en fechas previas, la corioamniotitis se relacionaba con una morbilidad y mortalidad significativas. (30)

En una revisión realizada por Webb, antes de 1967, 37 de 54 muertes maternas en enfermas con RPM fueron producto de septicemia. La causa más probable de esta tasa tan elevada de mortalidad quizá haya sido debido a la carencia de antibióticos eficaces y a la tendencia de manejar la corioamniotitis con cesárea extraperitoneal o cesárea

histerectomía. Sin embargo, a pesar de la disponibilidad de antibióticos modernos, la infección postparto sigue siendo mayor en pacientes con corioamniotitis. (30, 7)

La incidencia global de corioamniotitis en pacientes con RPM es de casi 9 por ciento. Sin embargo, los factores que hoy se consideran tienen mayor peso en la incidencia de la corioamniotitis incluyen, estado socioeconómico, paridad, duración del período de latencia, el volumen de líquido amniótico, infección ascendente, predisposición materna a procesos infecciosos (pacientes inmunocomprometidas), frecuencia de tactos cervicales, colonización bacteriana de líquido amniótico antes de la ruptura de membranas. (14, 18)

En relación con el ingreso económico, la incidencia de corioamniotitis se incrementa en pacientes con estado socio-económico bajo, con informes de hasta 27% en comparación con 5% en mujeres con ingresos medios. (23)

Se ha descrito que en embarazos de término (más de 37 semanas de gestación), el riesgo de corioamniotitis aumenta por períodos de latencia mayores de 24 horas. Este riesgo se incrementa aún más con la frecuencia de maniobras penetrantes (tactos vaginales y registro interno fetal). (23)

En pacientes con embarazo pretérmino (menos de 36 semanas de gestación), el riesgo de amniotitis aumenta después de 24 horas de RPM. (14)

Sin embargo, en casos de menos de 25 semanas de gestación Taylor y Garita encontraron que el riesgo de corioamniotitis no se incrementó con la duración de la ruptura de membranas una vez que transcurrían las primeras 72 hrs. (26, 8)

La presencia de oligohidramnios también aumenta el riesgo de corioamniotitis relacionado con el grado del mismo. (12, 29)

En estudio previo en el HGO # 4 Luis Castelazo Ayala se reporta deciduitis en 12.5%, absceso de pared en 6%, pelviperitonitis en 2% de 48 casos, sin registrar mortalidad materna con mortalidad perinatal del 13%.

En morbilidad perinatal se reporta infección en 3 a 19%.

La ruptura prematura de membranas aumenta el riesgo de infección neonatal desde una incidencia global de casi 0.1% en todos los recién nacidos hasta 1.4% después de RPM no complicada. (24)

En casos de RPM con signos de corioamniotitis, la incidencia de infección del recién nacido aumenta hasta 8.7 por ciento. (24).

Los factores adicionales que aumentan el riesgo de infección en el recién nacido después de la RPM son en orden de importancia, prematuridad, colonización materna con estreptococos del grupo B y sexo masculino. (1, 13, 24)

En pacientes pretérmino (menos de 34 semanas), la incidencia de septicemia neonatal parece no relacionarse positivamente con la duración de la ruptura de membranas, en tanto en embarazos de término con períodos latentes mayores de 72 hrs. se observó aumento significativo de la mortalidad perinatal. (24)

El estreptococo del grupo B es el microorganismo patógeno neonatal más importante en embarazos complicados por RPM. (1)

Boyer y Gotoff observaron que la RPM mayor de 18 hrs. aumentaba la tasa de ataque de infección por estreptococos del grupo B 12 veces más en comparación con recién nacidos sin factores de riesgo. (1)

La mortalidad neonatal por infección por estreptococo del grupo B es relativamente alta, y alcanza de 15 a 30% incluso con cuidados intensivos. (1)

La E. Coli es otro microorganismo frecuente de infección neonatal después de RPM, Bacteroides Fragilis Streptococcus Fecalis, varía de los diferentes centros hospitalarios.

**OBJETIVOS**

- 1) Identificar la principal morbilidad materna asociada al diagnóstico de corioamnionitis.
- 2) Identificar la morbi-mortalidad perinatal asociada al diagnóstico de corioamnionitis.

## MATERIAL Y METODOS

En forma retrospectiva se analizaron en el período comprendido del 1° de Septiembre de 1992 al 31 de Enero de 1993, 48 pacientes con diagnóstico de Embarazo Mayor de 22 semanas, con ruptura prematura de membranas complicado con corioamniotitis.

El diagnóstico de RPM confirmado mediante prueba de la flama, papel de nitrazina, cristalografía.

El diagnóstico de corioamniotitis se estableció de acuerdo con los criterios del Dr. Gibbs.

Los criterios de inclusión fueron:

1) Pacientes embarazadas con 22 semanas o más de gestación:

- Con ruptura prematura de membranas
- Con datos clínicos de corioamniotitis
- Sin otra patología agregada

Se excluyeron a las pacientes con embarazo de 22 o más semanas de gestación con:

- Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera
- Sangrado importante
- Datos incompletos

No se incluyeron aquellos que hayan recibido tratamiento antibiótico previo, agentes tocolíticos.

Se capturaron todas las pacientes que cumplieron los criterios de inclusión en una hoja de captación de datos que tomaba en cuenta los siguientes puntos:

- 1.- Nombre y número de afiliación de la paciente.
- 2.- Ocupación.
- 3.- Edad.
- 4.- Antecedentes Personales.
- 5.- Antecedentes Gineco-Obstétricos.
- 6.- Semanas de gestación.
- 7.- Complicaciones en el embarazo actual.
- 8.- Fecha y hora de la RPM
- 9.- Período de latencia.
- 10.- Si recibió tratamiento, dosis.
- 11.- Cultivos, exámenes de laboratorio.
- 12.- Vía interrupción del embarazo.
- 13.- Cesárea indicación.
- 14.- Fecha y hora y datos de recién nacido (peso, talla, sexo, apgar).
- 15.- Evolución materna y neonato.

Se analizó cuál fue la morbilidad materna más importante, la morbi-mortalidad del neonato.

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

## RESULTADOS

La corioamnionitis es una complicación severa del embarazo que puede causar daño al binomio materno fetal y cuyo desenlace puede ser fatal.

Se analizaron 48 casos de embarazo mayor de 22 semanas con ruptura prematura de membranas complicado con corioamnionitis del 1° de Septiembre de 1992 al 31 de Enero de 1993. El diagnóstico se realizó mediante los criterios clínicos de Gibbs.

La edad promedio de las pacientes fue de 26 años, siendo el mayor grupo constituido por primigestas (50%), con edad gestacional entre 26 y 41 semanas con un promedio de 33 semanas, con periodo de latencia promedio de 43 horas.

Se obtuvieron 48 productos vivos, 14 por parto (29.5%), 34 por operación cesárea (70.83%), 23 productos fueron sexo masculino y 25 sexo femenino.

El peso promedio fue de 2 123 gra. con Apgar al minuto de 6 y a los 5 minutos de 7 en promedio.

Once neonatos (27.9%) fueron considerados potencialmente infectados, término utilizado por el Servicio de Pediatría donde no se ha corroborado la infección, sin embargo existe el riesgo de infección y se maneja como infectado, en 13 (25%) se documentó sepsis mediante cultivos y 11 (27.9%) cursaron con síndrome de distress respiratorio, sólo en un caso se reportó cardiopatía congénita.

Se registró una mortalidad neonatal del 27.9% (11/48). No se registró ninguna muerte materna.

Se presentaron 6 casos de deciduitis correspondiendo al 12.5%, un solo caso presentó atonía uterina que ameritó histerectomía total abdominal.

FIGURA 1

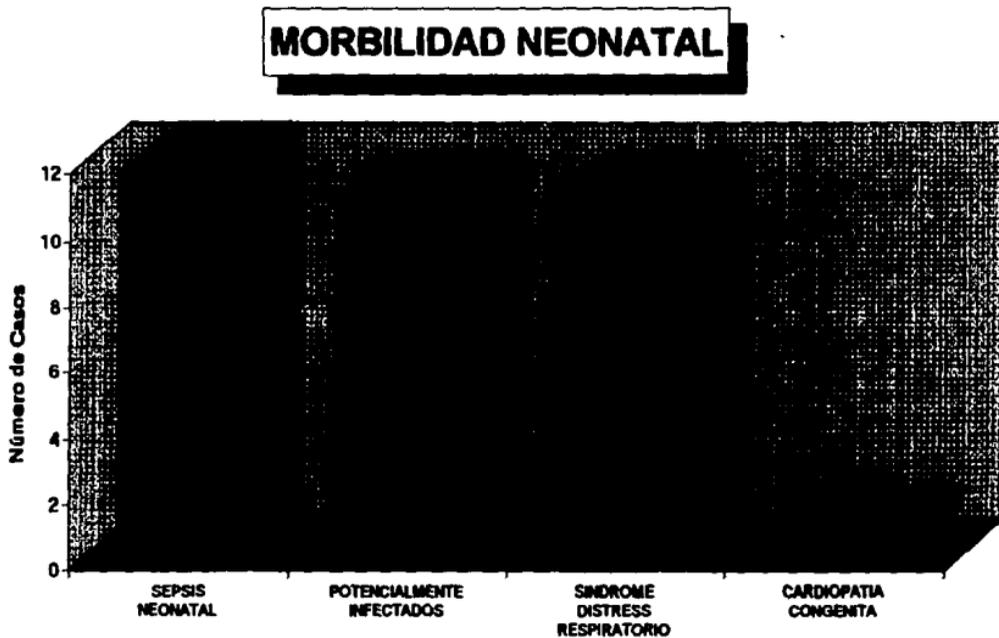
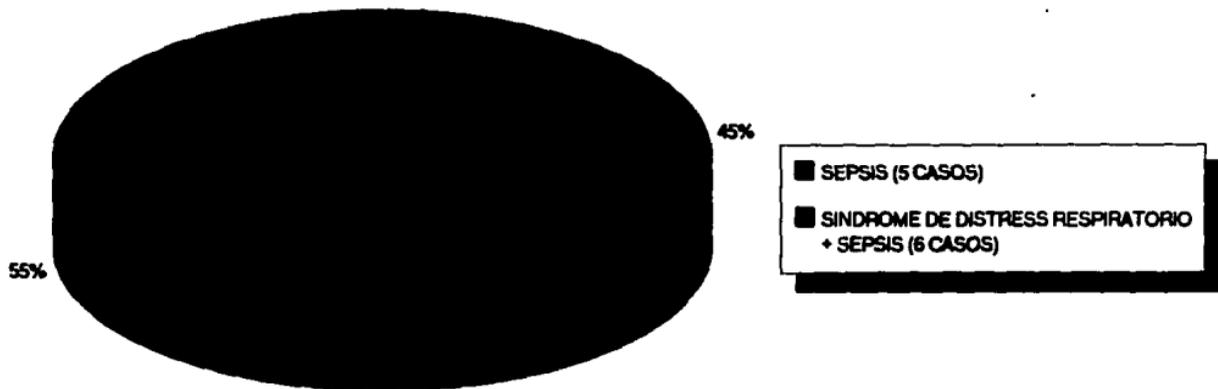
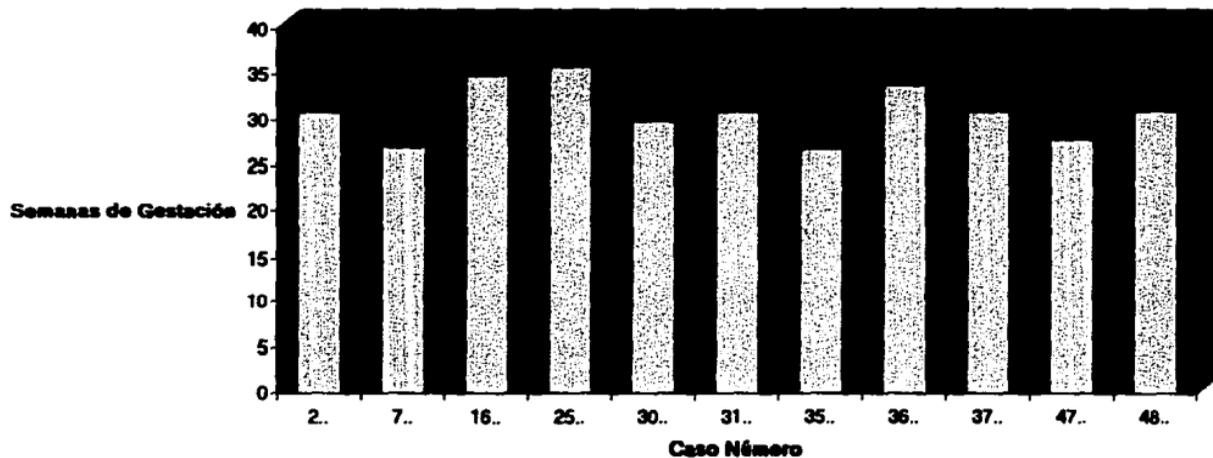


FIGURA 2

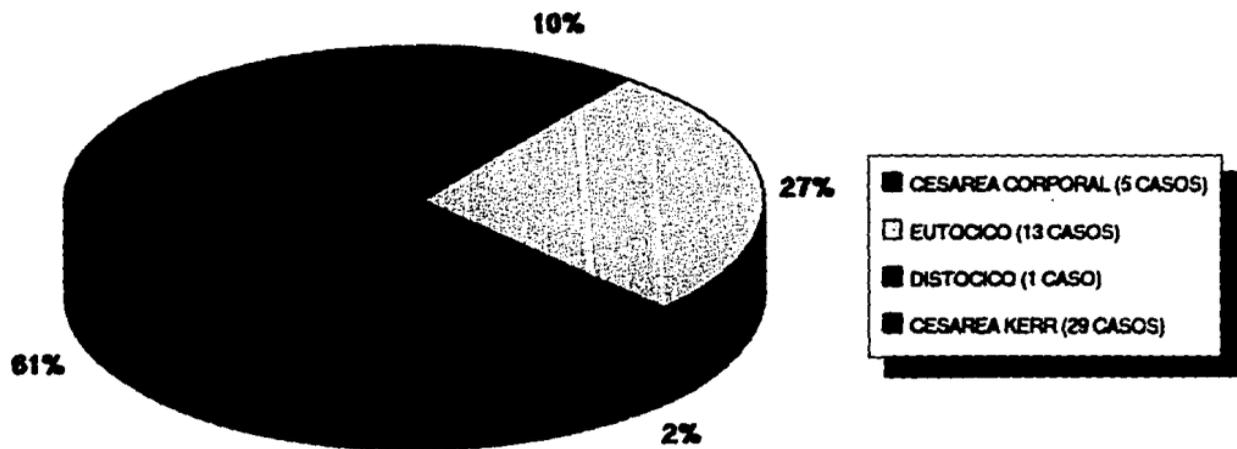
## MORTALIDAD NEONATAL (11 CASOS)



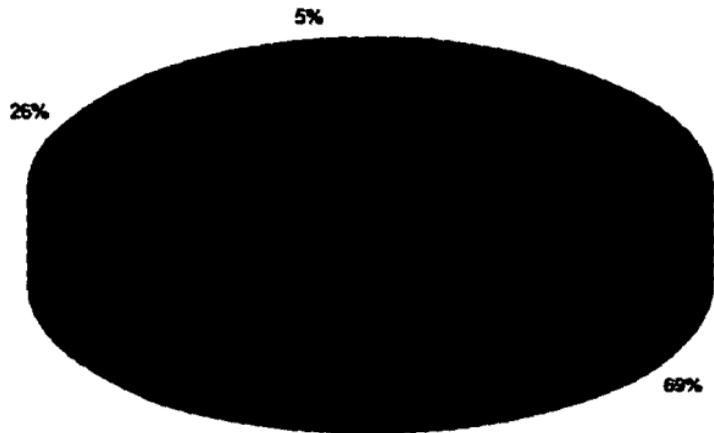
## MORTALIDAD NEONATAL (SEMANAS DE GESTACION)



**MORBI-MORTALIDAD MATERNA Y PERINATAL EN VIA DE NACIMIENTO (N= 48 CASOS)**



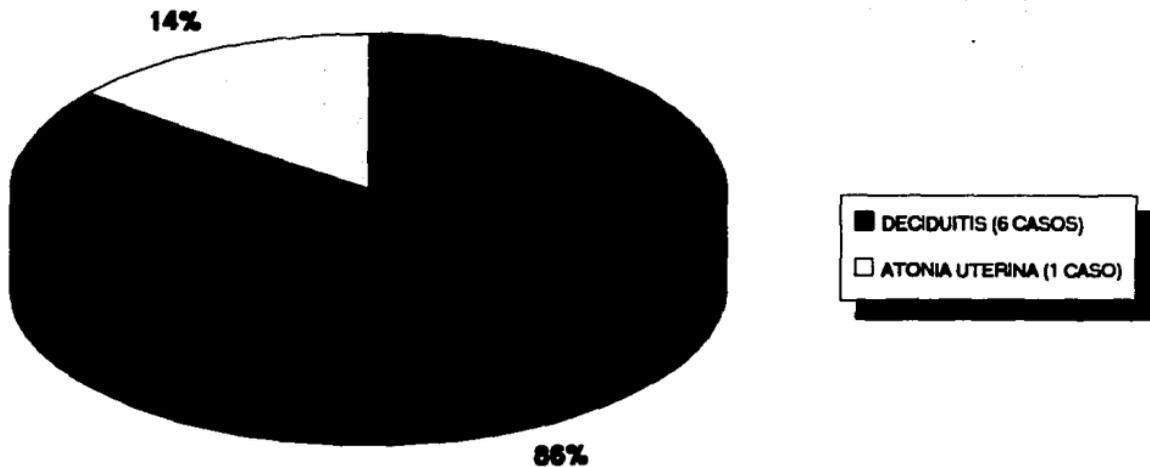
# HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS CORIOAMNIOITIS (CAVIDAD UTERINA)



- HIPERTERMICA (27 CASOS)
- HIPERTERMICA + FETIDEZ (10 CASOS)
- HIPERTERMICA + FETIDEZ + MECONIO (2 CASOS)

FIGURA 6

## MORBILIDAD MATERNA



## DISCUSION

Los resultados que obtuvimos en nuestro trabajo muestran similitud con los estudios realizados por diferentes autores.

Johnson y cols. reportan que el riesgo de que se presente la corioamnionitis en la ruptura prematura de membranas, aumenta por periodos de latencia mayor de 24 hrs. En nuestro trabajo el periodo de latencia fue en promedio de 43 horas.

St. Geme y cols. describen que la prematuridad es un factor de riesgo importante después de la ruptura de membranas para riesgo de infección neonatal. En este estudio se reportó una edad gestacional promedio de 35 semanas.

Las principales causas de morbi-mortalidad neonatal en la ruptura prematura de membranas complicada con corioamnionitis son la prematuridad y la sepsis neonatal como lo describen St. Geme y cols.

Encontramos a la sepsis y al síndrome de distress respiratorio como las principales causas de morbilidad.

Y la mortalidad (11 casos) fue representada en el 100% por estas dos entidades.

Villanueva y cols. en el HGO # 4 Luis Castelazo Ayala, encontraron deciduitis en un 8% como causa de morbilidad materna. En este estudio se reporta deciduitis en 6 casos (12.5%) como principal causa de morbilidad.

## CONCLUSION

En el presente estudio podemos concluir que la ruptura prematura de membranas complicada con corioamnioitis, tiene una alta morbi-mortalidad materna y neonatal, sin demostrar diferencias significativas con lo publicado en la literatura mundial.

La mejor forma de abordar el problema de infección secundaria a RPM es la prevención a través de una atención perinatal óptima, diagnóstico certero y oportuno, empleo de técnicas adecuadas para el diagnóstico temprano, la estandarización de las conductas médicas en cuanto al uso de antimicrobianos, así como la elección de la vía adecuada de interrupción del embarazo, la atención neonatal y la evaluación periódica y constante de los resultados, para reafirmar o modificar las conductas propuestas.

Debemos tener en cuenta que existen factores de riesgos para corioamnioitis como estado socioeconómico, duración del período de latencia, edad gestacional, frecuencia de tactos cervicales y otros que deben valorarse en una paciente con ruptura prematura de membranas. Que por sí solos y en conjunto elevan las posibilidades de que se agregue un proceso infeccioso con sus resultados perinatales desfavorables.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Boyer K.M., Gotoff S.P: Antimicrobial prophylaxis of neonatal group B streptococcal sepsis. Clin Perinatol 1988, 15:831.
- 2.- Cox, S.M., Williams, M.L., Lvenevo, K.J., "The natural history of preterm ruptured membranes: what to expect of expectant management" Obstet Gynecol. 1988; 71:558-61.
- 3.- Del Valle, G., Joffe, G.M., Izquierdo, L.A., Smith, J.F. and cols. "The biophysical profile and the nonstress test: Poor predictors of chorioamnionitis and fetal infection in prolonged preterm premature rupture of membranes" Obstet Gynecol. 1992; 80:106-10.
- 4.- Elst, C.W, Bernal, A.L., Sinclair-Smith, C.C. "The role of choriomniotitis and prostaglandins in preterm labor" Obstet Gynecol. 1991; 77:672-76.
- 5.- Eschenbach, D.A., Nugent, R.P., Rao, A.V., Cotch, M.F. and cols. "A randomized placebo-controlled trial of erythromycin for the treatment of ureaplasma urealyticum to prevent premature delivery". Am J Obstet Gynecol, 1991; 164:734-42.
- 6.- Gassner, C., Ledger, W.: Relationship of hospital acquired maternal infection to invasive intrapartum monitoring techniques. Am J Obstet Gynecol. 1976; 33-126.

- 7.- Garite, J., Freeman, R.K., Chorioamnionitis in the preterm gestation. *Obstet Gynecol.* 1982; 56:539.
- 8.- Gauthier, D.W., Meyer, W.J., Bieniarz, A., "Biophysical profile as a predictor of amniotic fluid culture results" *Obstet Gynecol.* 1982; 80:102-5.
- 9.- Gibbs, R.S.; Duff, P. "Progress in pathogenesis and management of Clinical Intraamniotic infection", *Am J Obstet Gynecol.* 1991; 164:1317-26.
- 10.- Gibbs, R.S., Castillo M.S., Rodgers, P.J.: Management of acute chorioamnionitis. *Obstet Gynecol.* 1980; 136-709.
- 11.- Gibbs, R.S., Sweet, R.L., Maternal and fetal infections: Clinical disorders in Creasy, R.K., Resnik, R (eds). *Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice*, ed 2 Philadelphia, WB Saunders 1989, pp 656.
- 12.- Gonik, B., Bottoms, S.F., Cotton, D.B.: Amniotic fluid volume as a risk factor in preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol.* 1985; 65:456.
- 13.- Graham, R.L., Gilstrap, L.C.III, Hauth, J.C.: Conservative management of patients with premature rupture of fetal membranes. *Obstet Gynecol.* 1985; 65:456.
- 14.- Gunn, G.C., Mishell, D.R., Jr, Morton, D.G.: Premature rupture of the fetal membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 1970; 106:469.

- 15.- Guizick, D.S., Winn, K. "The association of chorioamnionitis with preterm delivery". *Obstet Gynecol.* 1985; 65:11-16.
- 16.- Hardt, N.S.; Kostenbauder, M., Ogburn, M.; Behrke, M. and cols. *Obstet Gynecol.* 1985; 65:5-10.
- 17.- Hayashi, R.H., Castillo, M.S., Noah, M.L. "Management of severe postpartum hemorrhage with a prostaglandin. F2 Analogue. *Obstet Gynecol.* 1984; 63:806-8.
- 18.- Johnston, M.M., Sánchez-Ramos, L., Vaughn, A.J., et al: Antibiotic therapy in preterm premature rupture of membranes: A randomized, prospective, double-blind trial. *Am J Obstet Gynecol.* 1990; 163:743.
- 19.- Kurki, T., Hallman, M., Zilliacus, R., Teramo, and cols. *Am J Perinatol.* 1992; 9:11-16.
- 20.- Letter to the editor. Clinical Chorioamnionitis is not predicted by an ultrasonic biophysical profile in patients with premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol.* 1991; 77:649-51.
- 21.- Mazor, M. Chaim, W., Maymon, E., "Intraamniotic infection with haemophilus influenzae" *Arch, Gynecol Obstet.* 1991; 249:47-50.
- 22.- McGregor, J.A., French, J.I., "Chlamydia trachomatis infection during pregnancy" *Am J Obstet Gynecol,* 1991; 164:1782-9.

- 23.- Neely, R.L., Peters, E.C., "Causes and consequences of premature rupture of fetal membranes". *The Lancet*. 1980; 26:192-4.
- 24.- St Geme, J.W. Jr., Murray, D.L., Carter, J.,: Perinatal bacterial infection after prolonged rupture of amniotic membranes: An analysis of risk and management. *J. Pediatr*. 1984; 104:608.
- 25.- Taniguchi, I., Matsuzaki, N., Kameda, T., Shimoya, K. "The enhanced production of placental interleukin-1 during labor and intrauterine infection" *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:131-7.
- 26.- Taylor, J., Garite, T.J.: Premature rupture of membranes before fetal viability. *Obstet Gynecol*. 1984; 64:615.
- 27.- Toth, M., Witkin, S.S., Ledger, W., Thaler, H., "The role of infection in the etiology of preterm birth", *Obstet Gynecol*. 1988; 71:723-26.
- 28.- Vintzileos, A.M., Campbell, W.A., Ingardia, C.S., The fetal biophysical profile and its predictive value. *Obstet Gynecol*. 1983; 62:271.
- 29.- Watson, W.J., Katz, V.L., Seeds, J.W., "Fetal urine output does not influence residual amniotic fluid volume after premature rupture of membranes" *Am J Obstet Gynecol*. 1991; 164:64-5.
- 30.- Webb, G.A., Maternal death associated with premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 1967, 98:594.