



11237166  
20je.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
I. S. S. S. T. E.



TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES DEL RECIEN  
NACIDO CON ANTECEDENTE MATERNO DE  
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL  
HOSPITAL REGIONAL  
"GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

**TESIS DE POSTGRADO**  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**P E D I A T R A**  
P R E S E N T A I  
DOCTORA: OLGA MARIA SERRANO GARCIA

ASESOR:  
DOCTOR ROSENDO ENRIQUE VAZQUEZ CONTRERAS.

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.

*Rosendo Vazquez*

DR. ROSENDO E. VAZQUEZ CONTRERAS  
ASESOR DE TESIS

*Delia*

DRA. MA. DEL CARMEN NERI MORENO  
TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA

*Juan Manuel Barrera*

DR. JUAN MANUEL BARRERA RAMIREZ  
JEFE DE INVESTIGACION DEL HOSPITAL  
REG. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

*Jorge Negrete Corona*

DR. JORGE NEGRETE CORONA  
COORDINADOR DE CAPACITACION  
INVESTIGACION Y DESARROLLO DEL  
HOSP. REG. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

H. S. T. E.  
HOSPITAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
MAY 1980  
COMISION DE ENSEÑANZA

HOSPITAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA  
MAY 1980  
COMISION DE ENSEÑANZA

## D E D I C A T O R I A

**A DIOS POR HABERME DADO LA VIDA Y PERMITIRME LA OPORTUNIDAD DE AYUDAR A LOS NIÑOS.**

**A MIS QUERIDOS PADRES: JOSE GUADALUPE Y MARIA DE LA LUZ**

Les doy mi sincero y eterno agradecimiento porque a pesar de las dificultades que se han presentado a lo largo de nuestras vidas, supieron guiarme por un buen camino y ahora soy una persona que servirá siempre con cariño a los niños - que me necesiten.

**A MIS INOLVIDABLES HERMANAS:**

**ROSA, ARLET, NORMA, ROCIO E ILIANA**

Porque a pesar de que ya no podemos estar juntas por diversas situaciones, aún así se que cuento con su cariño, apoyo y comprensión.

**A MI TIA PETRI:**

Porque gracias a sus consejos acertados he podido superar muchos obstáculos que se me han presentado y he continuado mi preparación como médico y mi deber como hija.

**A EMILIO HERRERA**

Por su paciencia para esperarme a lo largo de casi 7 - años, todo esto para que yo lograra una de las metas más deseadas de mi vida y por enseñarme que todos los acontecimientos que se nos presentan a lo largo de nuestra vida por tristes que sean ofrecen oportunidades para hacer, pensar, sentir y recordar.

**A UN VERDADERO AMIGO:  
LUIS MANUEL SUAREZ FLORES**

Ya que a lo largo de muchos años su apoyo ha sido fundamental porque con su amistad y comprensión hizo tolerables - algunos momentos difíciles durante mi formación como médico.

**A PINEDA, CECI, MECHE Y LUPITA**

Porque más que compañeros fueron como mi familia en los 2 años que vivimos en la ciudad de México y de quienes me llevo el mejor de los recuerdos de una etapa inolvidable de mi vida.

**AL DOCTOR VAZQUEZ**

Le doy mis más sinceras gracias por su ayuda para la -- realización de mi tesis, además de sus enseñanzas con los neonatos, pero sobre todo por saber ser un buen amigo de nosotros los residentes.

**A MIS ESTIMADOS MAESTROS DE MORELIA Y DEL HOSPITAL ZARAGOZA**

Ya que gracias a todos aprendí que los médicos nunca -- terminaremos de estudiar y que es necesario querer sobre manera lo que hacemos porque nuestros pequeños pacientes merecen siempre lo mejor de nosotros mismos y su vida está en -- nuestras manos.

**A SANDRA, DIANA, MARGARITA, FRANCISCO Y PLACIDO**

Para que sigan estudiando con el interés que hasta ahora han demostrado y para que lleguen a ser tan buenos compañeros de los futuros residentes así como fueron conmigo.

## I N D I C E

INTRODUCCION .....	1
OBJETIVO .....	18
JUSTIFICACION .....	19
MATERIAL Y METODOS .....	20
CRITERIOS DE INCLUSION .....	22
CRITERIOS DE EXCLUSION .....	22
RESULTADOS .....	23
CONCLUSIONES .....	32
BIBLIOGRAFIA .....	36

## I N T R O D U C C I O N

La ruptura prematura de membranas (RPM) continua siendo un problema relativamente frecuente y constituye un gran - riesgo para el binomio materno-fetal. Su frecuencia en nuestro medio es de 3.4 a 15% de todos los embarazos y su manejo es variable. (1)

La RPM es la salida de líquido amniótico por una solución de continuidad total espontánea de las membranas ovulares, por lo menos 2 horas antes de la iniciación del trabajo de parto y en embarazos de más de 22 semanas. (1). De 60 a 80% de RPM ocurren en pacientes de término. Puesto que la mayor parte de las pacientes con RPM tienen su parto en las 48 horas que siguen a la ruptura de membranas, su significado - depende de la edad gestacional del producto cuando esto ocurre. 9 de 10 pacientes de término no evolucionarán espontáneamente hacia el trabajo de parto con un periodo de latencia no mayor de 48 horas. Aunque la mayor parte de los casos ocurre a término, su impacto proviene predominantemente del 20 a 40% que ocurre antes de las 37 semanas de gestación. - (2). Definitivamente, depende de la edad gestacional a la cual sucede la RPM para determinar que clase de alteraciones presentarán los niños. En embarazos de término o cercanos al término los problemas infecciosos son menos severos. A medida que disminuye la edad gestacional, la presencia de sepsis

temprana es más frecuente y severa. También se sabe de una serie de complicaciones atribuibles directamente a la RPM como causa principal de productos obitados. (1)

El impacto de la RPM en la madre no es tan grave como sus efectos perinatales. En base a la definición de periodo de latencia, que es el tiempo transcurrido entre la salida del líquido amniótico y el nacimiento del producto, podemos decir que la RPM de interés neonatal es aquella con periodos de latencia mayores a 6 horas. Conforme el periodo de latencia se extiende a más de 48 horas, aumenta el riesgo de morbilidad. Puesto que la cesarea también constituye un factor de riesgo importante de infección puerperal, son importantes las estrategias de tratamiento para disminuir al mínimo la posibilidad de extracción por vía abdominal y por tanto, la tasa de complicaciones neonatales. (2)

Se sabe que después de 6 horas de RPM ya es posible encontrar gérmenes en la cavidad uterina ocupada (no es regla, ya que en ocasiones hay contaminación aún con membranas íntegras). Se sobreentiende que el bebé se encuentra totalmente expuesto a material contaminado en piel, orificios naturales además de la deglución y sobre todo la aspiración de líquido amniótico contaminado. No todos los niños presentarán septicemia por lo que es importante valorar adecuadamente a los -

recién nacidos para decidir su tratamiento, ya que el uso in discriminado de antibióticos favorece superinfecciones o - - bien colonización por hongos. (1)

#### **FACTORES DE RIESGO DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS**

##### **REMEDIALES:**

**-Cervicovaginitis**

- Cuello uterina incompetente

- Tabaquismo;

- Procedimientos diagnósticos prenatales;

. Biopsia de vellosidades coriónicas

. Amniocentesis

+ Coito

+ Deficiencias minerales y vitamínicas

+ Exploraciones cervicales

##### **NO REMEDIALES:**

**- Antecedente de RPM o parto pretérmino**

- Antecedentes de procedimientos quirúrgicos cervicouterinos

- Trastornos patológicos de la placenta:

. Previa

. Desprendimiento

. Inserción marginal del cordón

+ Sexo del producto (masculino)

+ No están bien comprobados. (2)

Hasta ahora, una causa identificada como única responsable de la RPM no ha sido encontrada. Al parecer, es de origen multifactorial y las causas reconocidas como predisponentes varían de reporte en reporte y, como era de esperarse, también de país a país. En lugares altamente industrializados no se mencionan causas que son determinantes en países como el nuestro; las mujeres embarazadas tercermundistas tienen que desarrollar trabajos que requieren grandes esfuerzos, su estado nutricional es precario y las infecciones genitourinarias son muy frecuentes. (3)

Se ha mencionado también que las alteraciones en la inserción del cordón umbilical a la placenta predisponen a la RPM, posiblemente por alterar las resistencias de las membranas. Destaca igualmente la relación entre embarazos gemelares y RPM, siendo ambas condiciones causa fundamental de mortalidad perinatal. (3)

Se debe tener en mente las condiciones en las cuales se desarrolla el embarazo, nos debe alertar la historia de sangrados en los 2 primeros trimestres, contracciones prematuras y polihidramnios, ya que se ha demostrado que estas - - predisponen a la RPM. (3)

Entre otras probables causas de RPM se mencionan las alteraciones siguientes, las cuales se agrupan en 4 grupos:

- 1) Por aumento brusco o permanente de la presión intrauterina condicionado por una hipercontractilidad uterina, recién nacidos macrosómicos, polihidramnios, embarazo múltiple y esfuerzos físicos aunados a un cérvix parcialmente dilatado o insuficiente.
- 2) Por disminución de la resistencia de las membranas ovulares, derivada de una baja en la cantidad de sustancia mucoproteica que se encuentra entre el amnios y el corion y que permite el deslizamiento de ambos, hay autores como Danforth que informa alteraciones estructurales de las membranas, o bien Wideman que marca déficit de ácido ascórbico. Algo muy señalado también son las infecciones cervicovaginales y en particular las provocadas por Chlamydias que tienen un efecto destructivo que mina la resistencia de las membranas ovulares.
- 3) El abombamiento de las membranas ovulares por delante de la presentación, puede favorecerse en algunos casos de desproporción céfalo-pélvica, tornándose esto como la primera manifestación de la misma, o bien, en casos de presentaciones anormales como la presentación de mano o pies

- 4) Factores de tipo mecánico, entre los cuales se citan el coito, los traumatismos directos en instrumentaciones y aseos vaginales, y los esfuerzos físicos sobre membranas previamente debilitadas. (3)

La actividad sexual como factor inductor de RPM se explica por varios mecanismos:

- a) Bacterias del plasma seminal o de secreciones vaginales pueden depositarse junto al orificio cervical interno y por lo tanto cercanos a las membranas, la adherencia de bacterias o virus a los espermatozoides, en algunos casos, pudiera facilitar el transporte a las membranas y el comienzo de la corioamnioitis. (1)
- b) Las contracciones uterinas estimuladas por el orgasmo o la acción de prostaglandinas seminales pueden ocasionar el parto pretérmino. (1)

Dentro de los factores dietéticos y nutricionales se menciona que pueden producirse defectos de las membranas a consecuencia de desnutrición o de ingestión de sustancias tóxicas. Así vemos que se necesita ácido ascórbico para producir y conservar la colágena de los tejidos. El zinc es un constituyente obligatorio del concepto zinc-polipéptido, - inhibidor bacteriano que existe en el líquido amniótico. La

deficiencia de zinc pudiera ocasionar fracaso del inhibidor bacteriano para impedir la infección intra-amniótica y por lo tanto, la RPM. (1)

El consumo de tabaco por la madre altera las concentraciones sanguíneas de algunos nutrientes y posiblemente empeora un estado nutricional de por sí ya deteriorado. En todo caso se observa la asociación de RPM y el hábito de fumar; - el tabaco perturba el metabolismo de las proteínas y disminuye los valores de los aminoácidos, vitamina B12 y ácido ascórbico. (1)

La incompetencia cervical puede ser causa de parto prematuro y a su vez de RPM, debido a que el cuello abierto expone las membranas directamente a la microflora vaginal y -- condiciona inflamación, adelgazamiento del corion y menor resistencia a las presiones. El mismo cerclaje que se emplea en el manejo de la incompetencia ístmico-cervical puede ser el origen de la RPM, al actuar como cuerpo extraño y estimular la contractilidad uterina. (1)

Aunque se han identificado muchos factores de riesgo en la RPM, el real no puede predecirse en cada caso particular. Desafortunadamente, la predicción del riesgo no puede mejorar mucho, ni aún detectando los síntomas que pudieran presentarse antes de la RPM. En una encuesta de 102 mujeres con

RPM respecto a sus síntomas durante la semana previa a la --  
ruptura de membranas, se encontró aumento de la incidencia  
solo en las manifestaciones inespecíficas comunes de presión  
pélvica y secreción vaginal. Hasta 68% de las mujeres nega--  
ron haber tenido contracciones uterinas en la semana previa  
a la RPM. (2)

Se deduce que la infección intrauterina oculta o la in-  
vasión coriódécidual a través de la vagina en algunos casos  
preceden a la RPM. (4)

La idea de que la actividad uterina ligera o moderada -  
puede desencadenarse por infección subclínica parece confir-  
marse por el descubrimiento de actividad de fosfolipasa A2 -  
en la flora bacteriana vaginal (por ejemplo, *Bacteroides fra-*  
*gilis*, *Peptoestreptococo*). (4)

Esta actividad se supone que desencadena el parto por -  
la vía de la síntesis de prostaglandina a partir del fosfolí-  
pido nativo de la membrana amniótica. La secuencia de aconte-  
cimientos por tanto sería:

- Infección
- Contracciones uterinas ocultas o subclínicas
- Debilitamiento de las membranas
- RPM

Existe además una vía alternativa para iniciar la actividad uterina (y por lo tanto la RPM) por procesos infecciosos: el lipopolisacárido bacteriano (endotoxina) en concentraciones elevadas y la interleucina 1 (pirógeno endógeno), capaces de provocar la síntesis de prostaglandinas E2 por parte del epitelio del amnios; esto serviría como señal para iniciar el parto en presencia de infección materna o intra-amniótica. (4)

#### **RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN PACIENTES DE TERMINO**

Más del 60% de los casos de RPM ocurren en pacientes de término. (5)

#### **RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN PACIENTES PRETERMINO**

La RPM es la primera causa de prematurez y contribuye hasta con 33% de los partos pretérmino.

Hay acuerdo general en que el tratamiento inicial de la RPM debe incluir confirmación de la ruptura, valoración de la presencia o ausencia de infección bacteriana, consideración de la edad gestacional, evaluación de la madurez pulmonar fetal, detección temprana de sufrimiento fetal y de infección materna, fetal o de ambos tipos. Las variaciones en el tratamiento entre instituciones se relacionan con los beneficios o el peligro potenciales del uso de medicamentos --

de corticoesteroides para la inducción de la maduración pulmonar fetal, tocólisis para retraso del trabajo de parto, -- uso de antibióticos profilácticos y vías de nacimiento.

Existen diversas observaciones que apoyan la hipótesis de que la infección de vías genitales maternas frecuentemente puede estar incluida en la RPM antes de término. (6)

La obtención directa de muestras de líquido amniótico - por amniocentesis demuestra la presencia de gérmenes patógenos en una proporción importante de pacientes que están en - trabajo de parto pretérmino o con RPM antes de término.

Pueden encontrarse bacterias en 20 a 30% de algunas - - muestras, comparado con un 2 a 4% de muestras de líquido amniótico en embarazos no complicados durante el tercer trimestre, demostrando una asociación con gérmenes específicos relacionados con la prematurez como son: *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococo* del grupo B, *Bacteroides* sp., *Tricomona vaginalis*, *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma*.

La corioamnioitis comprobada clínica e histológicamente es más frecuente en casos de parto prematuro. (6)

### **ESTABLECIMIENTO DE LA EDAD GESTACIONAL**

Después de confirmar la RPM es indispensable establecer la edad fetal y la presentación, antes de formular un plan de tratamiento. Deben revisarse los datos de los antecedentes menstruales, exploraciones para medición uterina previas momento de la prueba de embarazo positiva y ultrasonido temprano. A menudo, estos parámetros clínicos y de gabinete son suficientes para fechar el embarazo. Sin embargo, en muchos casos será de utilidad un estudio ultrasonográfico para conocer la posición fetal, confirmar el diagnóstico de RPM y en casos raros descubrir datos inesperados como embarazos múltiples y anomalías congénitas.

El clínico debe saber que el oligohidramnios altera las mediciones de la cabeza fetal y el abdomen. La incorporación de mediciones de huesos largos como fémur y el húmero disminuirá este error y debe hacerse en forma sistemática. (6)

### **VALORACIÓN DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL**

Una vez establecida la edad gestacional fetal, puede usarse ultrasonografía para guiar una amniocentesis. Se analizará el líquido amniótico para valorar la madurez pulmonar fetal y la presencia de infección intra-amniótica. (6)

A diferencia de la RPM en pacientes de término, el sufrimiento fetal es mucho más frecuente en casos de RPM en -- aquellos de trabajo de parto prematuro y membranas íntegras. La mayor parte de los trazos de frecuencia cardíaca fetal -- que indican tal sufrimiento son los correspondientes a compresión del cordón umbilical, tal vez secundaria a diversos casos de oligohidramnios. Durante la valoración inicial y en -- las primeras 12 a 24 horas siguientes, se recomienda el registro electrónico continuo de la frecuencia cardíaca fetal. Si el feto muestra signos de sufrimiento fetal este monitoreo deberá continuar. Si el feto no muestra signos de sufrimiento en las primeras 24 horas de observación y las contracciones uterinas desaparecen, puede interrumpirse el registro continuo y manejarse de forma expectante a la paciente con prueba sin estrés diarias prolongadas (por ejemplo de una hora). Debe reiniciarse pronto la vigilancia continua en presencia de cualquier cambio de estado materno o fetal, como reinicio de contracciones, hemorragia vaginal o disminución de los movimientos fetales.

Después de establecer la edad gestacional y cuando se -- considera pertinente el estado de la madurez pulmonar fetal, la siguiente interrogante por resolver es si hay o no infección intra-amniótica franca u oculta. Las variables clínicas

como leucocitosis, taquicardia fetal, materna o de ambos tipos, secreción vaginal fétida, hipersensibilidad uterina o - contracciones uterinas son suficientemente sensibles pero no específicas para el diagnóstico de infección intra-amniótica y no deberán tomarse por sí solas como indicación para extracción de un producto pretérmino. El mejor marcador diagnóstico de corioamnioitis es la fiebre materna, en particular si se presenta aunada a otras manifestaciones clínicas.

(6)

#### CONDUCTA A SEGUIR EN LOS CASOS DE RPM

Una vez que los niños son detectados como hijos de madre con RPM y periodo de latencia mayor de 6 horas, es considerado potencialmente infectado. Estos niños son divididos - en dos grandes grupos: mayores de 34 semanas y menores de 34 semanas. Esta división no es arbitraria y obedece a la observación comprobada de que la incidencia de sepsis (por clínica y hemocultivos positivos) sucede antes de la semana 34 de gestación. Algunos reportes mencionan una incidencia del 0% en mayores de esta semana. (1)

A cada una de estas divisiones se agregan dos subdivisiones más: niños con RPM sin corioamnioitis o niños con RPM y corioamnioitis.

La corioamnioitis fué determinada por criterios estrictos

tamente clínicos (fiebre materna de 38 grados centígrados o más de origen inexplicable y que se presente por más de una ocasión, líquido amniótico fétido y taquicardia fetal sostenida. (1)

#### MAYORES DE 34 SEMANAS

Los niños con antecedente de RPM sin corioamnioitis, -- sin datos clínicos de proceso infeccioso (distermias, decaimiento, hiper o hipoglicemia inexplicable, pobre alimentación y mal aspecto), son vigilados en una sección de aislamiento y sometidos a baño. Se toma biometría hemática completa con cuenta de plaquetas. Si el recién nacido continua -- asintomático y la biometría hemática es normal, puede -- egresar. Si la biometría hemática está alterada pero el paciente se encuentra asintomático, ameritará vigilancia hospitalaria y monitorización de biometría hemática cada 24 horas. Si posterior a un tiempo razonable (3 días) no hay sintomatología de proceso infeccioso se egresa. Si por el contrario - durante su vigilancia estos niños presentan sintomatología de sepsis, se toman cultivos y se inicia doble esquema de antimicrobiano (ampicilina-gentamicina o bien ampicilina-amikacina). (1)

Los niños mayores de 34 semanas con antecedente de RPM y amnioitis materna, pero asintomáticos, son igualmente mangajados en sección de aislamiento; si no presentan manifestaciones clínicas se tratan con baño local, toma de biometría

con cuenta de plaquetas, si esta es normal se egresa. Si la biometría es anormal y el niño continua asintomático, se toma hemocultivo y se inicia doble esquema de antibiótico. Si la evolución es favorable y el cultivo (hemocultivo) es negativo se egresa. El tratamiento puede concluir en su domicilio. (1)

En los niños mayores de 34 semanas con antecedente de RPM y datos clínicos de sepsis, se toman policultivos incluyendo aspirado gástrico de primera intención, de piel, cavidades como oídos y nariz y se inicia doble esquema de antibiótico, estos se modificarán en caso de respuesta negativa (después de 3 días de persistir la signología clínica y biometría hemática alterada). O bien para combatir gérmenes específicos reportados en los cultivos. (1)

#### **MENORES DE 34 SEMANAS**

La conducta varía sustancialmente en estos casos. Estos niños con RPM, independientemente del periodo de latencia, sin amnioititis clínica materna y del bebé asintomático, se vigilan en sección de aislados y se toma biometría hemática y hemocultivo. Si la biometría hemática la reportan alterada se inicia con dos antibióticos aún si el niño continua asintomático. No se egresa hasta comprobar la ausencia de signología y sintomatología infecciosa.

Si el hemocultivo resulta negativo no es indicación para suspender el tratamiento con doble esquema de antibióticos y generalmente se continúan hasta el décimo día de vida extrauterina.

Cuando el niño es menor de 34 semanas de gestación y -- hay datos clínicos de amniotitis en la madre, se toman policultivos seriados y de inmediato se inicia doble esquema de antibióticos, esto independientemente de las condiciones del recién nacido, que las más de las veces es asintomático.

En los casos en que el niño es menor de 34 semanas de gestación, que procede de un embarazo con RPM y amniotitis y además presenta datos clínicos de septicemia, indica un pobre pronóstico, con mortalidad cercana al 100% dentro de las 24 horas siguientes. (1)

#### **OTRAS COMPLICACIONES DE LOS RECIEN NACIDOS CON RPM**

Además de los procesos infecciosos de los cuales ya hemos hecho mención en párrafos anteriores, existen otras complicaciones en los recién nacidos con antecedente materno de RPM. (1,7)

Se ha descubierto que la RPM se acompaña del llamado -- "SINDROME OLIGOHIDRAMNIOS", integrado por cuatro complicaciones:

- 1) HIPOPLASIA PULMONAR
- 2) DEFORMIDADES ORTOPEDICAS
- 3) FACIES DE POTTER
- 4) RETARDO DEL CRECIMIENTO

Desde hace tiempo, se conoce que el líquido pulmonar -- distiende los futuros espacios respiratorios y contribuye a la formación de líquido amniótico. La ausencia de líquido amniótico detiene el crecimiento pulmonar y causa deformidades al adoptar posturas viciosas.

Las deformidades del esqueleto como son las facies anormales, manos aplanadas, pié equino varo, orejas grandes y - aplanadas, facies de chino y nariz aplanada, son atribuibles a RPM prolongada. Todas, excepto el pié equino varo no presentan problemas funcionales a largo plazo. Más grave aún es la asfixia perinatal causante de un alto porcentaje de óbitos como consecuencia de complicaciones como prolapso o compresión del cordón umbilical al reducirse la cavidad uterina (1, 7)

**OBJETIVO DEL ESTUDIO**

Conocer el tratamiento y las complicaciones de los recién nacidos cuyas madres presentaron ruptura prematura de membranas en el Hospital Regional "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

### J U S T I F I C A C I O N

No se cuenta en nuestra unidad hospitalaria "GENERAL IG NACIO ZARAGOZA", con un protocolo específico de tratamiento para los recién nacidos con antecedente materno de ruptura - prematura de membranas, ni con estadísticas confiables de -- las complicaciones que surgen en este tipo de pacientes.

Por lo tanto, con este trabajo se pretende dar a cono-- cer el tratamiento que a nuestros pacientes damos y las - - complicaciones con las que más frecuentemente cursan.

## MATERIAL Y METODOS

De Julio a Diciembre de 1992, se revisaron todos los ca sos de recién nacidos con antecedente materno de RPM. El aná lisis se efectuó en base a los expedientes clínicos del re-ci ãn nacido y la madre para conocer el manejo tanto del ser-vi cio de neonatología como el de gineco-obstetricia.

Fueron evaluadas las siguientes variables:

### EN LA MADRE:

- Edad
- Número de gesta
- Tiempo de ruptura prematura de membranas
- Método de diagnóstico de ruptura prematura de membranas
- Datos de corioamnionitis
- Uso de antibióticos
- Resultado de estudio anatomopatológico de la placenta

### EN EL RECIEN NACIDO:

- Vía de obtención del producto
- Edad gestacional por Capurro
- Calificación de Apgar
- Peso
- Sexo
- Presencia o no de procesos infecciosos (sepsis, neumonía, conjuntivitis, etcétera).

- Padecimientos asociados (dificultad respiratoria secundaria a taquipnea transitoria del recién nacido, enfermedad de membrana hialina, hipotermia, policitemia, periodo transicional u otros; alteraciones metabólicas; malformaciones congénitas, etcétera).
- Uso de antibióticos, tiempo de inicio, días de tratamiento y si fué uno o dos antibióticos los utilizados.
- Estudios de laboratorio practicados, para esto se llevó a cabo la revisión de libretas de resultados de laboratorio, y resultados de los cultivos practicados a todos los pacientes incluidos en este estudio.

### CRITERIOS DE INCLUSION

Todos los recién nacidos con antecedente materno de RPM de 6 horas o más de evolución, que ingresaron con el diagnóstico de potencialmente infectados al área de cuneros intermedios o a la Unidad de cuidados intensivos neonatales, que se obtuvieron en el Hospital Regional "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA" durante el tiempo comprendido de Julio a Diciembre de 1992.

### CRITERIOS DE EXCLUSION

- Todos los recién nacidos en los cuales no se corroboró la presencia de ruptura prematura de membranas.
- Aquellos pacientes que no contaron con expediente completo
- Los recién nacidos que ingresaron al servicio de cuneros - procedentes de otras unidades médicas en los cuales no hubo certeza del diagnóstico.

**R E S U L T A D O S :**

El total de nacimientos durante el periodo estudiado de Julio a Diciembre de 1992 fué de 2506, de los cuales 50 recién nacidos tuvieron antecedente materno de RPM, constituyendo 1.99% del total.

**TIEMPO TRANSCURRIDO DE RPM**

HORAS TRANSCURRIDAS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Menor de 12 horas	0	0%
12	3	6%
13	1	2%
14	1	2%
15	3	6%
17	1	2%
18	4	8%
19	3	6%
20	2	4%
22	4	8%
24	5	10%
26	3	6%
27	1	2%
28	2	4%
30	1	2%
31	1	2%
32	2	4%
36	1	2%
39	1	2%
43	1	2%
48	6	12%
51	1	2%
67	1	2%
72	1	2%
7 días	1	2%
<b>TOTAL</b>	<b>50 pacientes</b>	<b>100%</b>

# INCIDENCIA

## GRAFICA 1

RN C/RPM

(2.0%) 50 pacientes

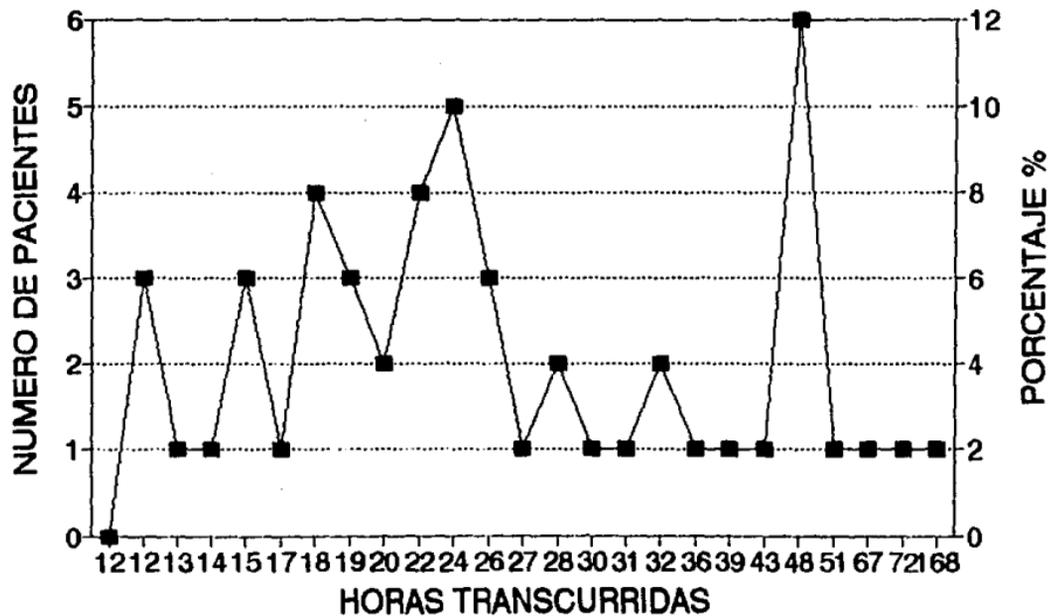


(98.0%)

RN S/RPM 2456 pacientes

# TIEMPO TRANSCURRIDO DE RPM

## GRAFICA 2



-■- No. PACIENTES    -+- PORCIENTO %

**VIA DE OBTENCION DEL PRODUCTO:**

* PARTOS .....	16 (32%)	Eutócicos.....	14
		Kristeller .....	2
* CESAREAS .....	34 (68%)	Bloqueo peridural	29
		Anestesia general	5

**INDICACIONES DE LAS CESAREAS:**

A POR RPM .....	19
B ITERATIVA .....	7
C INDUCTO FALLIDA .....	3
D EMBARAZO GEMELAR .....	3
E FORCEPS FALLIDOS .....	1
F CONDILOMATOSIS .....	1
<b>TOTAL ...</b>	<b>34</b>

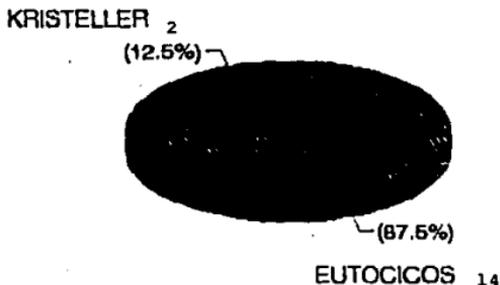
**CALIFICACION DE APGAR:**

* SIN ASFIXIA .....	40	(80%)
* ASFIXIA MODERADA ...	7	(14%)
* ASFIXIA SEVERA ....	3	( 6%)
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>

# VIA DE OBTENCION DEL PRODUCTO

## GRAFICA 3

OBTENIDOS POR PARTO



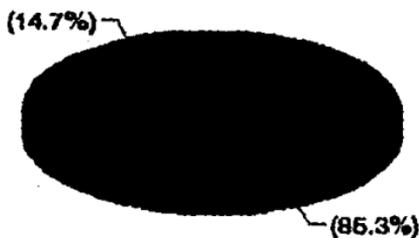
TOTAL DE PARTOS ..... 16

# CESAREAS

## GRAFICA 4

TOTAL DE CESAREAS ..... 34

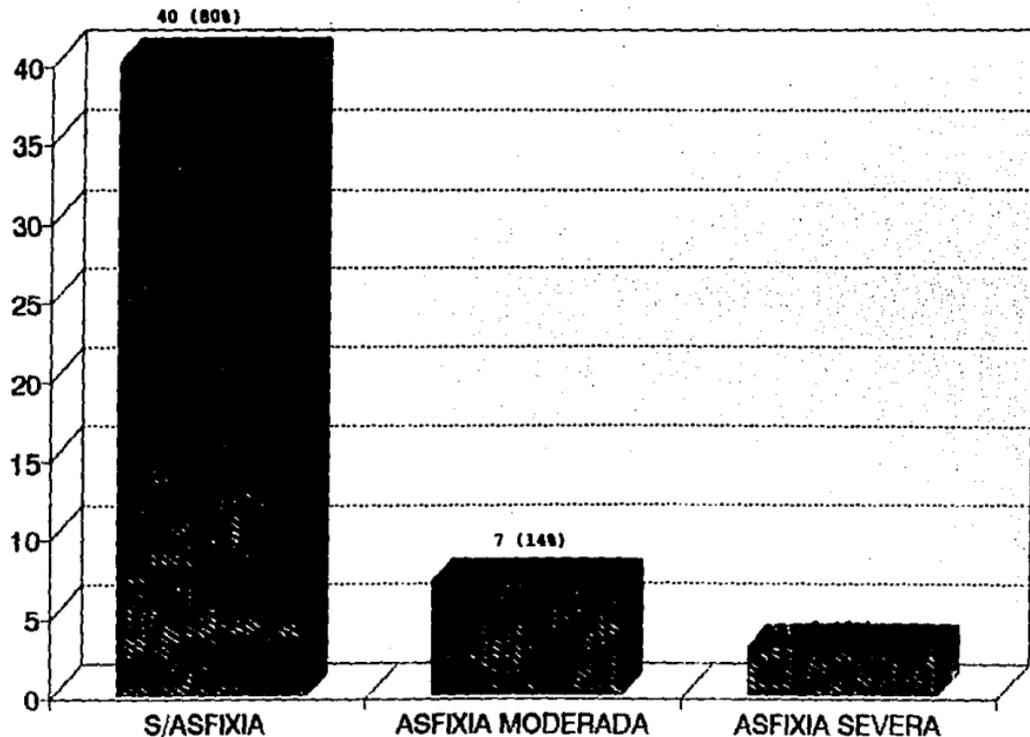
ANESTESIA GENERAL 5



BLOQUEO PERIDURAL

# CALIFICACION DE APGAR

## GRAFICA 5



**NUMERO DE GESTA:**

GESTA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	17	34%
2	16	32%
3	10	20%
4	3	6%
5	<u>4</u>	<u>8%</u>
TOTAL	50	100%

**EDAD GESTACIONAL:**

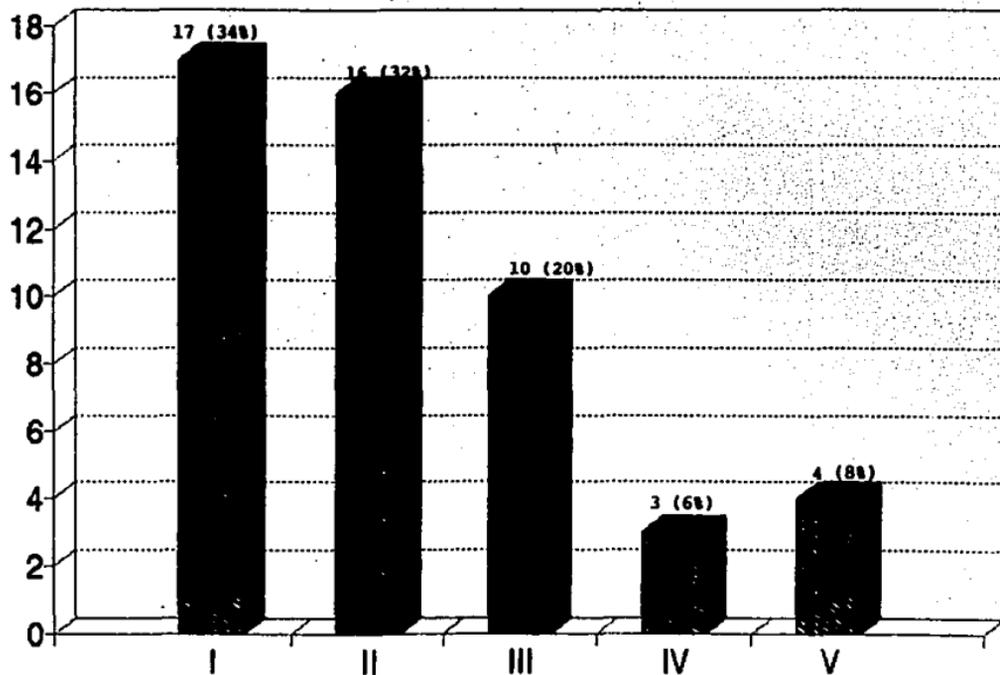
SEMANAS DE GESTACION	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
28	1	2%
31	1	2%
32	6	12%
33	6	12%
34	1	2%
36	3	6%
37	3	6%
38	8	16%
39	3	6%
40	16	32%
42	<u>2</u>	<u>4%</u>
TOTAL	50	100%

**SEXO DE LOS PRODUCTOS:**

FEMENINO	22 (44%)
MASCULINO	<u>28 (56%)</u>
TOTAL	50 100%

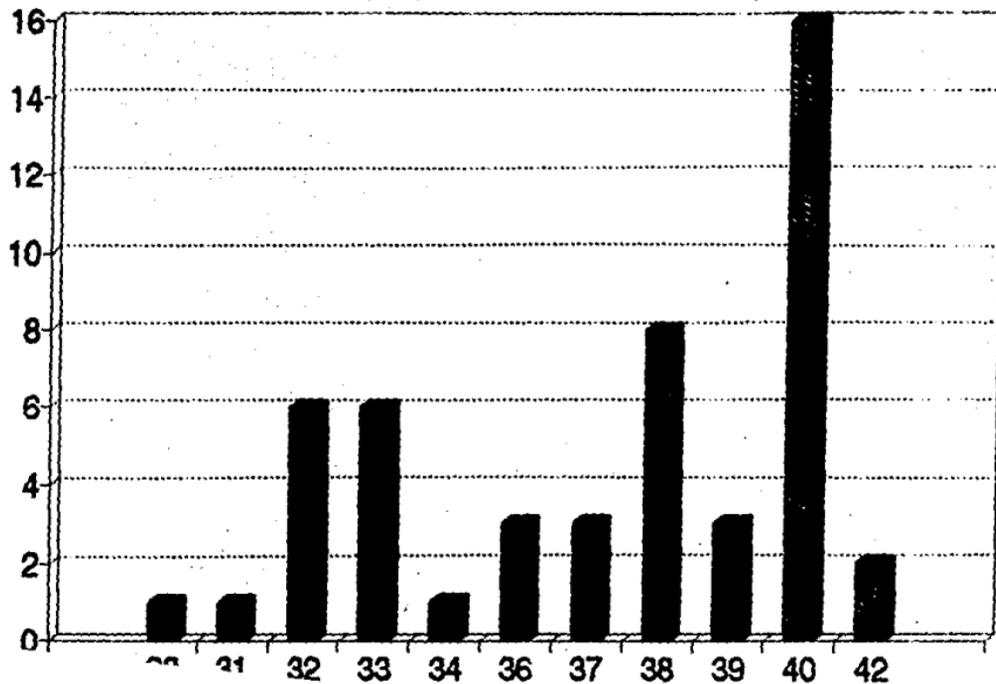
# NUMERO DE GESTA

## GRAFICA 6



# EDAD GESTACIONAL

## GRAFICA 7



# SEXO DE LOS PRODUCTOS

## GRAFICA 8



**PESO DE LOS PRODUCTOS:**

PESO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
MENORES DE 1500 gramos	3	6%
DE 1500 a 2500 gramos	16	32%
DE 2600 a 3900 gramos	29	58%
MAS DE 3900 gramos	<u>2</u>	<u>4%</u>
TOTAL	50	100%

**ENFERMEDADES MATEERNAS DURANTE LA GESTACION:**

\* INFECCION DE VIAS URINARIAS:

EN EL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO ..... 2 (4%)  
EN EL SEGUNDO TRIMESTRE DEL EMBARAZO ..... 4 (8%)  
EN EL TERCER TRIMESTRE DEL EMBARAZO ..... 5 (10%)  
Total de pacientes 11 (22%)

\* CERVICOVAGINITIS 6 (12%)

\* VARICELA 1 ( 2%)

- ASMA BRONQUIAL 1 ( 2%)

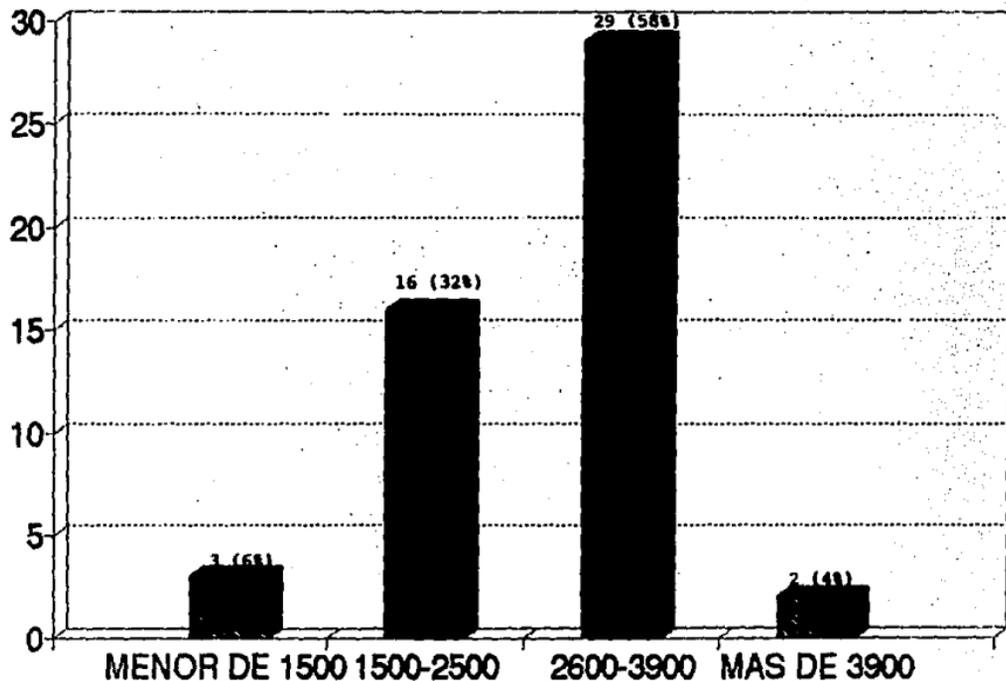
- CRISIS

CONVULSIVAS 1 ( 2%)

- ESTOS DOS ULTIMOS PADECIMIENTOS NO TIENEN RELACION DIRECTA  
CON LA INCIDENCIA DE RPM.

# PESO DE LOS PRODUCTOS

## GRAFICA 9



**HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS:**

Se reportaron 3 casos de corioamnioitis del total de --  
placentas enviadas al servicio de ANATOMIA PATOLOGICA (50),  
lo cual representa un 6%.

Los reportes fueron de la siguiente manera:

- Se encontró participación del corion y del amnios, los cua  
les están engrosados y opalescentes, con edema y congestión  
vascular y con infiltración de leucocitos polimorfonucleares

La corioamnioitis se encontró en los siguientes casos:

- 1.- Madre de un producto de 32 semanas de gestación con RPM  
de 7 días de evolución, el cual falleció a las 15 horas  
de vida extrauterina con diagnóstico de choque séptico.
- 2.- Madre de un producto de 38 semanas de gestación con RPM  
de 48 horas de evolución, este paciente estuvo manejado  
con doble esquema de antibióticos (ampicilina-amikacina)  
y egresó del servicio de cuneros sin problemas aparentes  
a los 14 días de vida extrauterina.
- 3.- Madre de un producto de 34 semanas de gestación con RPM  
de 43 horas de evolución, el cual falleció a los 7 días  
de vida extrauterina con diagnóstico de choque séptico.

A todas las madres, en estos 3 casos en particular, se les estuvo dando manejo con antibióticos del tipo de la penicilina sódica cristalina intravenosa, en el servicio de gineco-obstetricia.

**TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS EN EL RECIEN NACIDO:**

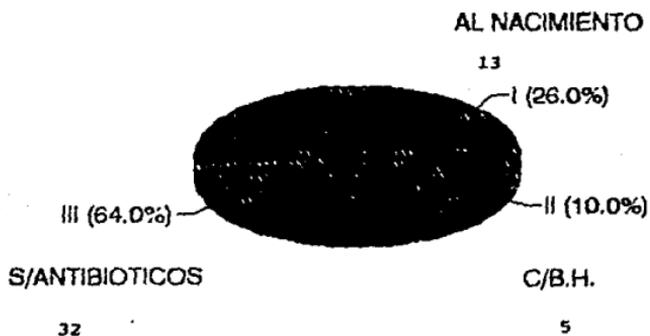
- Desde un inicio sin esperar resultado de biometría hemática..... 13 (26%)
- Después de resultado de biometría hemática..... 5 (10%)
- Sin antibióticos ..... 32 (64%)
- Se utilizó un solo antibiótico (amikacina) ..... 3 ( 6%)
- Se utilizó doble esquema (ampicilina-amikacina)... 15 (30%)
- Se cambió ampicilina por dicloxacilina ..... 1 ( 2%)
- Se cambió ampicilina por cefotaxima ..... 5 (10%)

De los pacientes a los cuales se les inició doble esquema de antibiótico (ampicilina-amikacina) fueron menores de 34 semanas de gestación, a 5 de ellos se les cambió ampicilina por cefotaxima debido a que presentaron datos clínicos de sepsis, aunque como veremos en el resultado de los hemocultivos, solamente en 3 casos se obtuvieron positivos.

Al paciente que se le cambió ampicilina por dicloxacilina, fué porque presentó abscesos en pié derecho y sitios de venopunción, en su cultivo de secreción se aisló *Estafilococo aureus*.

# TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICO

## GRAFICA 10



**ALTERACIONES EN LAS BIOMETRIAS HEMATICAS:**

Las alteraciones en las biometrías hemáticas consistieron básicamente en plaquetopenia, leucopenia y bandemia. Normales fueron 35 pacientes (70%), y anormales en 15 pacientes (30%).

**RESULTADOS DE CULTIVOS:**

Se tomaron 10 hemocultivos (20%), y se policultivó a 3 pacientes únicamente (6%). De estos los resultados fueron -- los siguientes:

HEMOCULTIVOS NEGATIVOS .....	7 (70%)
HEMOCULTIVOS POSITIVOS .....	3 (30%)
- Escherichia coli.....	2
- Klebsiella pneumoniae .....	1

De los policultivos se encontraron positivos los siguientes:

- Urocultivo con Escherichia coli.....	3
- Urocultivo con Estafilococo coagulasa negativo.....	2
- Cultivo de secreción ocular con Estafilococo aureus.....	1
- Cultivo de secreción de absceso con Estafilococo aureus.....	1

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

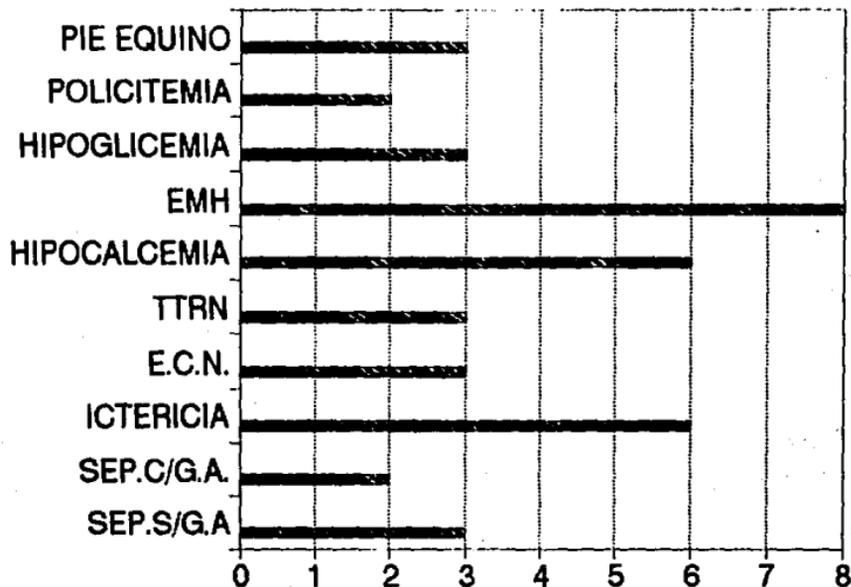
**PADECIMIENTOS CON LOS QUE CURSARON LOS NEONATOS**

* ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA .....	8
* HIPERBILIRRUBINEMIA.....	6
* HIPOCALCEMIA .....	6
* SEPSIS CON GERMEN AISLADO .....	3
* ENTEROCOLITIS NECROSANTE .....	3
* TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIEN NACIDO .....	3
* HIPOGLICEMIA .....	3
* PIE EQUINO VARO BILATERAL .....	3
* SEPSIS SIN GERMEN AISLADO .....	2
* POLICITEMIA .....	2
* NEUMONIA .....	1
* ABSCESOS EN SITIOS DE VENOPUNCION .....	1
* LUXACION CONGENITA DE CADERA .....	1

Los pacientes encontrados con pié equino varo bilateral fueron 3, todos de 40 semanas de gestación y antecedente materno de ruptura prematura de membranas de 48 horas de evolución.

# PADECIMIENTO DE LOS NEONATOS

GRAFICA 11



### MUERTES PERINATALES

Se registraron 3 muertes del total de recién nacidos - estudiados, representando por lo tanto un 6%.

- 1.- Producto de 34 semanas de gestación, con 43 horas de RPM reportandose datos de corioamnioititis en el estudio anatomopatológico de la placenta. El paciente falleció a los 7 días de vida extrauterina con diagnóstico de choque séptico, su hemocultivo fué positivo a Escherichia coli.
- 2.- Producto de 28 semanas de gestación, con RPM de 12 horas de evolución, ingresando con diagnóstico de neumonía al servicio de UCIN y falleciendo a las 5 horas de vida extrauterina, no se encontró ningún reporte de cultivos.
- 3.- Producto de 32 semanas de gestación con RPM de 7 días de evolución, reporte anatomopatológico de la placenta con diagnóstico de corioamnioititis, falleció a las 15 horas de vida extrauterina con el diagnóstico de choque séptico.

### C O N C L U S I O N E S

- \* El total de nacimientos comprendidos de Julio a Diciembre de 1992 fué de 2506, de los cuales 50 recién nacidos tuvieron antecedente materno de RPM, constituyendo 1.99%, este porcentaje se acerca a la frecuencia referida por otros autores que han estudiado este tema y que es de 3.4 a 15% de los embarazos. (1)
  
- \* En cuanto al tiempo transcurrido de RPM, vemos que los pacientes que ingresaron con diagnóstico de potencialmente - infectados a cunero intermedio o a la Unidad de cuidados - intensivos neonatales, tuvieron como mínimo 12 horas de -- evolución de RPM. Esto difiere del periodo de 6 horas que se toma como base en otras unidades hospitalarias, tomando en cuenta la posibilidad de encontrar después de este - - tiempo gérmenes en la cavidad uterina. Claro que esto puede deberse en parte a las pacientes que muchas veces no -- acuden a tiempo para recibir atención médica, o a la diversidad de criterios en el servicio de gineco-obstetricia para interrumpir o no el embarazo.
  
- \* Es significativo en nuestro estudio el hecho de que la RPM determine un alto índice de cesáreas ya que 34 de 50 casos fué resuelto el embarazo por cesárea y al aplicar la X2 resultó altamente significativo (P mayor de 0.05).

- \* Es importante hacer énfasis que aunado al procedimiento quirúrgico (cesárea), todavía se suma la depresión por fármacos al utilizar anestesia general, en este estudio fué en 5 (15%) de las 34 cesáreas realizadas, dicho efecto se corroboró con la calificación de Apgar al nacimiento y a los 5 minutos de 2 productos, uno obtuvo 5-7 y el otro 4-7
  
- \* En la edad gestacional vemos que el 58% de los pacientes son de término o cercanos al término, con lo que nuevamente este estudio concuerda con lo referido en la literatura en donde se afirma que más del 60% de los casos de RPM ocurre en pacientes de término.
  
- \* El sexo masculino predominó, siendo el 56% de los casos estudiados, el sexo femenino constituyó el 44%, esto es importante debido a que el sexo masculino es uno de los factores predisponentes no remediabiles de RPM.
  
- \* Es significativo el hecho de que 17 pacientes (madres), cursaron con infección de vías urinarias y/o cervicovaginitis durante la gestación y posteriormente con RPM, al aplicar la X2 el P fué mayor de 0.05.

- \* El hecho de que la madre esté cursando con corioamnioitis es un factor que eleva la mortalidad de los recién nacidos
  
- \* En cuanto al manejo de los antibióticos observamos que no hay gran diferencia comparado con otras unidades hospitalarias, sin embargo, en ocasiones se utiliza monoterapia con aminoglucósidos del tipo de la amikacina, esto no se encuentra referido en la literatura revisada del tema de RPM
  
- \* Las complicaciones con las cuales cursaron los pacientes estudiados, son las propias de un paciente pretérmino como sepsis, alteraciones metabólicas, hiperbilirrubinemia, enfermedad de membrana hialina, etcétera. Además de las ocasionadas por la misma RPM como los procesos infecciosos, - malformaciones como pié equino varo bilateral que se presentó en 3 de los 50 recién nacidos del estudio, estos productos tenían 48 horas de evolución de RPM.
  
- \* Fué muy notorio el hecho de que a muchos pacientes no se les practicó ningún tipo de estudio de laboratorio como la biometría hemática, un estudio básico en este tipo de pacientes, ya que como vemos muchas veces es la pauta a seguir - para decidir el tratamiento aunque claro individualizando cada caso. El número de cultivos fué aún menor.

- \* Es importante recalcar que es necesario tomar en cuenta la importancia que debemos darle al simple hecho de tomar una muestra y enviarla a laboratorio, por insignificante que a veces nos resulte, ya que de esto depende mucho la CALIDAD DE ATENCION, y lo que es más relevante todavía: **LA VIDA DE NUESTROS PACIENTES.**

B I B L I O G R A F I A :

- 1.- Manuel Gómez Gómez. Temas selectos sobre el recién nacido prematuro. RPM ASPECTOS OBSTETRICOS Y PEDIATRICOS. -- Distribuidora y Editora Mexicana, S.A. de C.V. Enero - - 1990. 290-308.
- 2.- Steven R. Allen, MD. EPIDEMIOLOGIA DE LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS FETALES. Clínicas de Norteamérica de Ginecología y Obstetricia. 1991. 657-664.
- 3.- José Roberto Ahued, Petronio Felipe Guerra Martínez y co laboradores. RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. ANALISIS DE 520 CASOS. Ginecología y Obstetricia de México. Vol. 54. Julio 1986. 159-163.
- 4.- Vadillo Ortega F., González Avila G. y cols. MECANISMOS MOLECULARES DE LA PATOGENESIS DE LA RPM AMNIOTICAS. Ginecología y Obst. Vol. 58, Junio 1990. 155-163.
- 5.- Patrick Duff. MD. TRATAMIENTO DE LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN PACIENTES A TERMINO. Clínicas de Norteamérica de Ginecología y Obstetricia de México. Vol. 30. 1991 693-698.
- 6.- Tamerou Astrat, MD. y Thomas J. Garite, MD. TRATAMIENTO DE LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETERMINO. Clínicas de Norteamérica de Ginecología y Obstetricia de México. Vol. 30. 1991. 699-709.
- 7.- Romero R., González R., Sepúlveda W. y cols. INFECTION - AND LABOR. MICROBIAL INVASION OF THE AMNIOTIC CAVITY IN PATIENTS WITH SUSPECTED CERVICAL INCOMPETENCE AND CLINICAL SIGNIFICANCE. Am. J. Obstet Gynecol. October 1992. - 80 (4). 630-634.
- 8.- Rudolph P. Galask, M.D., Michael W. Varner, M.D. y cols. BACTERIAL ATTACHMENT TO THE CHORIOAMNIOTIC MEMBRANES. Am J. Obstet. Gynecol. April, 1984. 915-928.
- 9.- Feinstein SJ., Vintzileos AM., Lodeiro JG. AMNIOCENTESIS WITH PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES. Obstet. Gynecol. -- April 1986. 147-152.

- 10.- Romero Gutiérrez G., de la Cruz Damasco L. y cols. ALGUNOS FACTORES PREDICTIVOS DE CORIOAMNIOITIS EN PACIENTES CON RPM. Ginecología y Obstetricia de México. Vol. 56, Abril 1988. 91-94.
  
- 11.- Walss Rodríguez RJ y Navarro Castañón J. ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS EN RPM. Ginecología y Obst. de México. Vol. 56, Diciembre 1988. 339-341.
  
- 12.- Salvador Guerra A., Domínguez Chilabert y cols. RPM EN EMBARAZOS DE PRETERMINO: FOSFATIDILGLICEROL EN LIQUIDO AMNIOTICO VAGINAL. Ginecología y Obst. de México. Vol. 56, Abril 1988. 91-94.
  
- 13.- Avi Rotschild, MD., Emily W. Ling, MD. y cols. NEONATAL OUTCOME AFTER PROLONGED PRETERM RUPTURE OF THE MEMBRANES. Am. J. Obstet. Gynecol. January 1990. 46-52.
  
- 14.- Escobedo Lobatón JM., Benavides Covarrubias, Benavides de Anda L. RPM MORBI-MORTALIDAD EN EMBARAZOS MENORES DE 36 SEMANAS. Ginecología y Obstet. Vol. 60, Septiembre - 1992. 247-249.
  
- 15.- Mazor M., Chaim W., Shinell ES. y cols. ASYMPTOMATIC AMNIOTIC FLUID INVASION WITH CANDIDA ALBICANS IN PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES. IMPLICATIONS FOR OBSTETRIC AND NEONATAL MANAGEMENT. Acta Obstet. Gynecol. - Scand. January 1993; 72 (1). 52-54.