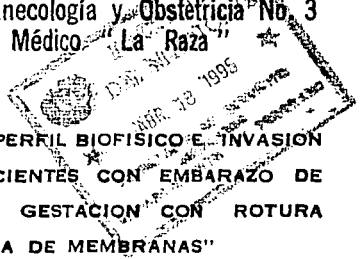


11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3
Centro Médico "La Raza"



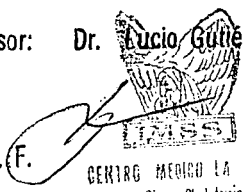
"RESPUESTA EN EL PERFIL BIOFISICO E INVASION
BACTERIANA EN PACIENTES CON EMBARAZO DE
32 - 36 SEMANAS DE GESTACION CON ROTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS"

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el Título de
Especialista en Ginecología y Obstetricia
P r e s e n t a
DR. HUMBERTO BAHENA RUIZ



IMSS

Asesor: Dr. Lucio Gutiérrez Aranda



México, D.F.

Febrero 1995

CENTRO MEDICO LA RAZA
Hosp. de Gineco-Obstetricia
Jefe de Enseñanza e Investigación



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.

11217

11
2EJ



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3
Centro Médico "La Raza"

"RESPUESTA EN EL PERFIL BIOFISICO E INVASION
BACTERIANA EN PACIENTES CON EMBARAZO DE
35-38 SEMANAS DE GESTACION CON ROTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS"

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el Título de
Especialista en Ginecología y Obstetricia
P r e s e n t a
DR. HUBERTO BAHENA RUIZ



Asesor: Dr. Lucio Gutiérrez Aranda

1988 México, D. F.

Febrero 1993

DEDICATORIAS:

A MIS PADRES:

Por su apoyo, confianza, cariño,
amor y fuerza para poder lograrlo.

**A MIS HERMANOS OSCAR Y ANTONIO, A MIS SOBRINAS
ARTEMISA E ILSE Y A LA FAMILIA GOMEZ LOPEZ, por
su cariño, ternura y apoyo.**

AGRADECIMIENTOS :

A MIS AMIGOS, por su apoyo, ánimos y por su invaluable presencia por siempre y para siempre.

A MIS MAESTROS, gracias, con respeto y admiración.

I N D I C E .

INTRODUCCION.

GENERALIDADES.

- Planteamiento del problema.
- Antecedentes bibliográficos.
- Objetivo.
- Hipótesis.

MATERIALES Y METODOS.

- Criterios de Inclusión.
- Criterios de Exclusión.
- Criterios de No inclusión.
- Tubos para cultivo.
- Isopos.
- Espejo vaginal.
- Ultrasonido.
- Registro del dato.

RESULTADOS.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

La rotura prematura de membranas (PROM) sigue siendo tema de gran importancia clínica e interés intenso, según lo demuestran los cientos de artículos citados al respecto. A pesar de la investigación exhaustiva, la mayor parte de los aspectos de PROM continúa como un enigma. Se desconoce el mecanismo de este trastorno, no hay estándar de diagnóstico y casi todas las facetas de tratamiento son controversiales. El movimiento del péndulo ha producido esquemas actuales de terapéutica bastante diferentes de los que estaban en voga hace 10 años. Hoy se apoya el tratamiento expectante en la PROM pretérmino con el conocimiento de que morbilidad y mortalidad relacionadas con la premadurez rebasan con mucho las correspondientes por infección. El uso amplio de antibióticos ha sido sustituido por la terapéutica individualizada en ciertos casos seleccionados. Los corticosteroides, alguna vez anatema de pacientes con PROM, hoy se considera que proporcionan beneficios casi universales. En la actualidad, las pruebas de bienestar fetal son suficientemente complicadas para que el tratamiento expectante sea apoyado por evidencias de salud fetal. Aunque PROM antes de las 26 semanas sigue causando sentimientos de impotencia en el obstetra encargado del tratamiento, al menos hoy se tienen estadísticas precisas sobre pronóstico y evolución que pueden utilizarse para el asesoramiento razonable de la paciente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Analizar la respuesta obtenida en perfil biofísico en productos de 32-36 semanas de gestación complicado con rotura prematura de membranas, e investigar la invasión bacteriana más frecuente mediante la realización de un cultivo de líquido amniótico con la toma directa en el canal cervical.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

La rotura prematura de membranas es tal vez el diagnóstico aislado más frecuente que se asocia con trabajo de parto pretermino y complicaciones neonatales. Es la pérdida de continuidad del saco amniótico antes del inicio del trabajo de parto independientemente de la edad gestacional, puede ocurrir al término o antes de este (PPROM). (1).

El intervalo entre la rotura de membranas e inicio del trabajo de parto se conoce como intervalo de latencia, el intervalo mínimo de latencia que se requiere antes de poder diagnosticar rotura prematura de membranas no se ha definido con claridad, el cual este ha variado de 0 a 12 horas, en la actualidad se requiere de un intervalo mínimo de una hora para cumplir con la definición de rotura prematura de membranas. (1).

La complicación materna de más preocupación desde una perspectiva de tratamiento es la corioamnioitis, cuya incidencia en la población obstétrica general varía de 0.5 a 1.0%, en pacientes con rotura prematura de membranas la incidencia alcanza del 3 al 31%. La incidencia de corioamnioitis alguna vez se considero directamente relacionada con la duración del intervalo de latencia, los factores que hoy se piensa tienen mayor peso en la incidencia de corioamnioitis incluyen infección ascendente, predisposición materna a procesos infecciosos frecuencia de tactos cervicales y colonización bacteriana de líquido amniótico antes de la rotura de membranas. (1,2).

Desde 1929, cuando Phillip mostro el uso de la identificación microscópica de lanugo para la confirmación de rotura de membranas, hasta 1991, en que se valoró la utilidad del clorhidrato de fenazopiridina (piridio) en el diagnóstico de rotura prematura de membranas. Fruebas diagnósticas que ayudan al médico a confirmar el diagnóstico son:

ANTECEDENTES Y EXPLORACION FISICA:

Antecedentes

Observación de amniorrexis

Altura de fondo uterino

Olor.

PROPIEDADES DE LIQUIDO AMNIOTICO.

Cristalización en hehecho

Ph papel tornasol

Azul de bromotímol

Nitrazina

Diaminooxidasas

USG E INYECCION DECOLORANTE.

USG

Azul de Evans

Fluoresceína sódica

Azul de metileno

Indigo carmin

Clorhidrato de fenazopiridina (piridio)

MACROSCOFIA/TINCION CITOLOGICA

Lanugo

Sudán III

Tricrómica de Masson
Papanicolaou
Pincianol
Naranja de acridina
Sulfato de azul de nilo
Identificación de células de vermix
Vaginal (3,4).

Es claro que la exploración física tiene la posibilidad de establecer equivocadamente el diagnóstico, sin embargo, hay ocasiones en que los antecedentes y hallazgos durante la exploración son incongruentes, circunstancia que indica la necesidad de pruebas de confirmación diagnóstica (3,4).

El amnios se forma entre el séptimo y octavo día del desarrollo del embrión normal, en esta etapa, la células de la mesa celular interna o embrioblasto se diferencian en dos capas: una plana de células cúbicas conocida como hipoblasto y otra de células cilíndricas altas o epiblasto. Aparece una pequeña cavidad epiblasto, que crece de modo gradual para convertirse en la cavidad amniótica revestida por células llamadas amnioblastos. Inicialmente el amnios humano es una pequeña vesícula que se transforma en saco y cubre la cara dorsal del embrión. Conforme el amnios continúa expandiéndose, en un momento dado entra en contacto con la cara interna contralateral de corion entre los meses cuarto y quinto de gestación, y ello produce la obliteración del celoma embrionario. El amnios normalmente tiene 0.2 a 0.5 mm de grosor, el epitelio esta formado por una sola

capa de células cúbicas no ciliadas, el amnios consta de una capa de células epiteliales sobre puestas a una de tejido conectivo denso, el cual contiene una elevada concentración de filamentos de colágena, la combinación de estas dos capas le proporcionan un grosor de casi 0.5 a 0.11 mm en el tercer trimestre. (5).

La disminución del contenido de colágena y la conservación de su arquitectura pueden predisponer a las mujeres a ruptura prematura de membranas. Los cambios en el contenido de colágena, su producción y mantenimiento tal vez afectan la susceptibilidad a ruptura prematura de membranas. Es más, es posible que estos cambios ocurran sólo localmente en el sitio de ruptura. (6).

Se ha postulado que la infección constituye un agente teológico primordial en la patogenia de ruptura prematura de membranas. Los microorganismos relacionados con la premadurez incluyen *Neisseria Gonorrhoeae*, *Estreptococos* del grupo B (GBS), *Bacteriodes*, *Trichomonas Vaginalis*, *Chlamydia Trachomatis* y tal vez micoplasmas. (6).

Numerosos estudios han señalado la participación de la infección por la *Chlamydia* en la ruptura prematura de membranas, este microorganismo aumenta los leucocitos polimorfonucleares, actividad de fosfolipasa A2 (con fragmentación subsiguiente de ácido araquidónico) y producción de prostaglandinas. Esto originó la teoría de que dicha serie de sucesos tal vez participa en el inicio del trabajo de parto. (6).

La *N. Gonorrhoeae* tiene relación con la aparición de parto pretérmino y ruptura prematura de membranas, se ha demostrado un riesgo mucho mayor de parto pretérmino en presencia de esta

infección sin embargo, se ha dicho que presenta relación independiente con trabajo de parto y parto pretérmino. (6).

Una posible explicación de la rotura prematura de membranas es la interacción de las bacterias con las membranas lo cual causaría cambios estructurales. La actividad de los neutrófilos y las bacterias para producir devilidad de las membranas parece mediada por enzimas proteolíticas y del tipo de la peroxidasa, esto sugiere que los microorganismos y la respuesta inflamatoria subsiguiente puede predisponer la rotura prematura de membranas. Hay la teoría de que GBS y bacterias relacionadas tal vez predispongan a rotura prematura de membranas modificando la actividad de la colágena y la fuerza de la membrana, una mayor concentración de la actividad de colagenasa produce disminución lineal de la fuerza, elasticidad y trabajo para rotura de las membranas (6,7).

Microorganismos como *N. gonorrhoeae*, GBS y anaerobios se han asociado con rotura prematura de membranas y se demostró que modifican el Ph vaginal ácido normal. Los anaerobios lo aumentan por eliminación de lactobacilos. La vaginosis bacteriana también puede producir incremento del Ph por aumento en el número de anaerobios que suelen relacionarse con este transtorno. (8).

Puede ocurrir defectos en las membranas por estado nutricional deficiente se ha señalado la relación entre concentraciones disminuidas de ácido ascórbico, y zinc con la aparición en la rotura prematura de membranas pues se cree que poseen un papel importante en la actividad antimicrobiana y antiviral de líquido amniótico (9).

La explicación propuesta para la relación entre el tabaquismo y la rotura prematura de membranas es afectación al estado nutricional global en particular por disminución del ácido ascórbico, así como la inmunidad materna produciendo una menor respuesta del sistema inmunitario a las infecciones virales y bacterianas. Se ha observado que el coto no aumenta el riesgo de parto pretermino o rotura prematura de membranas (10).

La rotura prematura de membranas es uno de los problemas más frecuentes de la medicina perinatal y constituye un reto, complica casi el 10% de los embarazos y ocurre con mayor frecuencia al término del embarazo, aunque hay rotura prematura de membranas pretérmino con una frecuencia de solo 1% de los partos tiene relación de causa con 45% de los partos pretérmino. El tratamiento conservador de rotura prematura de membranas pretérmino debe incluir técnicas de vigilancia que identifiquen a los fetos. Para el logro de dichos propósitos se han desarrollado recientemente técnicas incruentas y cruentas de valoración ante parto. El método más usado de tipo cruento es la amniocentesis paratinción de gram y cultivo del líquido amniótico, y las pruebas de tipo no cruento más frecuentes incluyen alguna forma de valoración biofísica fetal. (10).

Los posibles beneficios de la amniocentesis transabdominal son de información en cuanto a la colonización por bacterias y madurez pulmonar fetal. Las pruebas más usadas para detección de bacterias resulte la tinción de Gram y cultivos para bacterias aerobias y anaerobias que incluyen especies Mycoplasma. La presencia de bacterias en el líquido amniótico se considera que

pone en riesgo de morbilidad y mortalidad infecciosa al feto. Los resultados falsos negativos para la tinción de Gram una baja cifra de colonias, abundante de neutrofilos o etapas tempranas de infección intrauterina ascendente en las que el corion y el amnios pueden estar afectados pero sin que las bacterias lleguen aún a la cavidad amniótica. Se ha sugerido que la interleucina 1 (IL-1) participa en el inicio del trabajo de parto pretérmino (11-12).

Un posible beneficio de la amniosentesis en pacientes que sufren rotura prematura de membranas pretérmino sin trabajo de parto es la determinación de madurez pulmonar fetal, la amniocentesis para madurez pulmonar posee valor cuestionable después de la 34 semana de gestación y carece por completo del antes de las 32 semanas de gestación por que el parto con estas edades gestacionales tan bajas tiene morbilidad y mortalidad altas (13).

El perfil biofísico fetal es el recurso clínico más utilizado para valorar la conducta del producto, se utilizan 6 parámetros: PRUEBA SIN ESTRES (NST), MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS FETALES (FRM), MOVIMIENTOS FETALES (FM), TONO FETAL (FT), VOLUMEN DE LIQUIDO AMNIOTICO (AF), GRADO PLACENTARIO (PL). Este tipo incruento de valoración fetal incluye NST hasta que sea reactiva o hayan transcurrido 30 min, tras lo cual se realiza estudio ultrasonografico en tiempo real, de modo tradicional cada variable biofísica recibe calificación de 2,1,0, el uso del perfil biofísico fetal en el tratamiento de embarazos de alto riesgo se encontró que una calificación de 8 o más se vincula con

evolución normal del embarazo, por el contrario, una calificación de 7 o menor tiene relación con mayor incidencia de evolución perinatal adversa. Se ha demostrado que el grado de afectación fetal (hipoxia, o infección) se basa en la presencia o ausencia de marcadores agudos (NST, FBM, FM, FT) en la afectación fetal, las primeras actividades biofísicas que participan son la reactividad de la frecuencia cardíaca y de los movimientos respiratorios fetales; así, lo que se observa en clínica es la desaparición progresiva de las actividades biofísicas fetales, con NST no reactiva y ausencia de FBM como las primeras actividades que se alteran y FM y FT como las últimas. Un conocimiento de las diferentes variaciones de sensibilidad de los centros que regulan las actividades biofísicas en el sistema nervioso central fetal (SNC) es indispensable para la aplicación adecuada de este recurso en la valoración fetal. Ello también puede ayudar al clínico a valorar el grado de deterioro del feto. El efecto de rotura prematura de membranas en los componentes individuales del perfil biofísico y su calificación de las 25 a 44 SDG fue comunicado inicialmente por Vintzileos (14).

Los pacientes con roturas prematuras de membranas tiene más AF residual después de 32 SDG en comparación con embarazos más tempranos, la reactividad de la frecuencia cardíaca fetal FBM, FM, FT se mantuvieron sin cambios durante la gestación en presencia de rotura prematura de membranas. Cuando se comparan los perfiles biofísicos en fetos con rotura prematura de membranas y aquellos de mujeres con membranas íntegras se encontró que los primeros tienen mayor reactividad de la

frecuencia cardíaca fetal (mayor porcentaje de NST reactiva) menos FME y menos AF en todas las edades gestacionales, FM, FT, PL no se modificaron por la presencia de rotura prematura de membranas. A pesar de tales diferencias en los componentes biofísicos individuales en fetos de pacientes con rotura prematura de membranas y aquellas con membranas integra, la frecuencia de calificaciones alentadoras de B o más no se modificó mucho por la presencia prematura de rotura prematura de membranas. (15).

Se desconoce el motivo por el aumento de la reactividad de la FCF en presencia de rotura prematura de membranas. La explicación probable incluye la presencia de oligohidramnios tal vez como causa de compresión de la vena umbilical, lo cual origina aceleraciones compensatorias de la FCF o maduración acelerada del SNC. Los mecanismos por los que la rotura prematura de membranas en sí disminuyen FBM se desconoce, quizá la explicación sería la inhibición de los centros del SNC del feto que regulan la respiración, lo cual es causado por la mayor producción de prostaglandinas devida a rotura prematura de membranas o trabajo de parto inminente (16,17).

El análisis del perfil biofísico fetal de neonatos infectados sugirió que la NST no reactiva y la ausencia de FBM con las manifestaciones más tempranas de infección fetal inminente, en tanto que la ausencia de FM y FT indican infección avanzada. Aunque los casos amnionitis clínica sola (infección materna) y sin afección fetal (no hay septicemia neonatal posible

ni septicemia neonatal franca) no se vinculan necesariamente con una valoración biofísica anormal (17).

La presencia de respiraciones durante 30 seg. o más es el mejor indicador de ausencia de infección intraamniótica. Por el contrario, cuando no hay FNM, o su duración menor de 30 seg, las posibilidades de infección intraamniótica dependen del grado de afección de la FM. Si además de la ausencia de respiraciones (o su presencia en menos de 30 seg.) hay también afección de FM (FM con duración menor de 50 seg.) los cultivos de líquido amniótico resultan positivos en 100% de los casos, (17).

Se ha concluido que la NET no reactiva y los perfiles biofísicos no alentadores se relaciona con evolución perinatal infecciosa y están indicadas pruebas fetales intensivas en pacientes con rotura prematura de membranas. La capacidad del perfil biofísico modificado (NST, FEM, FM,) y así predecir infección en pacientes con rotura prematura de membranas. La combinación de NST no reactiva y bajo perfil biofísico (menor o igual a 4/8) obtuvo la mejor especificidad y valor predictivo positivo (95.2 y 75%, respectivamente). Se observa la más alta sensibilidad (93.8%) con un perfil biofísico menor o igual 4 de 6. (17,18).

La causa de la disminución de las actividades biofísicas fetales en presencia de infección intraamniótica silente se desconoce. Los factores que se sabe disminuyen las actividades biofísicas son depresores del SNC, sedantes, anestésicos, varios medicamentos (Metadona y heroína), perioricidad normal, trabajo de parto inminente, asfixia fetal y, infección fetal. Fuesto que

la septicemia en etapas avanzadas quizá provoque acidosis, es indispensable investigar si las actividades biofísicas se afectan antes o después de la aparición de ésta. Se define la acidosis fetal con base en mediciones de Ph de la arteria del cordón umbilical (19).

El tratamiento sigue siendo controvertido. El tratamiento expectante es alternativa viable sólo cuando hay evidencias de infección, trabajo de parto avanzado o sufrimiento fetal. En estos casos, la intervención intensiva resulta adecuada independientemente de la edad gestacional. El propósito del tratamiento expectante es lograr una mayor edad gestacional al nacimiento dada la ventaja potencial sobre saliente que se logra durante el periodo de 24 a 34 semanas de gestación, intervalo en que la mortalidad perinatal disminuye bruscamente (20).

Se ha sugerido que quienes paren en 24 horas con toda seguridad presenta infección en el momento de la rotura prematura de membranas que quienes lo hacen en la primera semana postrotura sufren infección ascendente que causan trabajo de parto. Las células inflamatorias activas (polimorfonucleares y monocitos incubados en presencia de microorganismos) también muestran capacidad de modificar la fortaleza e integridad de las membranas liberando gran variedad de proteasas potentes que causan rotura de la colagenasa de las membranas. Se ha demostrado disminución de rotura prematura de membranas con el uso de penicilina en embarazos con bacteriuria por estreptococo del grupo B, sin embargo la eritromicina confirma menor riesgo de rotura prematura de membranas pretermino conservando la fuerza tensil de las

membranas. Se ha estudiado el uso de las tetraciclinas con lo cual se ha observado mayor posibilidad de continuar el embarazo durante 14 o más días (21).

El uso de ampicilina, gentamicina y clidemicina intravenosas durante 24 horas, tras lo cual se administra amoxicilina y ácido trabulánico durante 7 días en comparación con el tratamiento expectante en mujeres con rotura prematuras de membranas pretermino, la utilización de antibióticos produce prolongación significativa del embarazo durante 8 o más días, sin embargo, no hay diferencia en mortalidad prenatal, síndrome de insuficiencia respiratoria, o peso al nacer. El uso de antibióticos coadyuvantes puede ofrecer beneficio en cuanto a: 1) Prolongación segura de la gestación al aumentar el periodo favorable de latencia, 2) Disminución de la morbilidad infecciosa vinculada con rotura prematura de membranas pretermino en las madres y tal vez en los recién nacidos (22,23).

Aunque la evolución de la ciencia médica ha producido grandes cambios en los conceptos de enfermedad y atención médica, el tratamiento de la rotura prematura de membranas pretermino sigue siendo uno de los problemas no resueltos en obstetricia. Merece mencionarse que la rotura prematura de membranas pretermino se vincula con muchas complicaciones obstétricas que alteran en forma notoria la evolución perinatal, e incluyen infección materna y fetal, desaceleración de la FCF, hipoplasia pulmonar y otras. Después de la rotura de membranas suele indicarse reposo en cama, y tal vez deba indicarse un tocolítico y un antibiótico, dicho tratamiento no necesariamente es

suficiente para evitar las infecciones maternas y fetales, y muchos investigadores han intentado diversos metodos terapeuticos. (24).

La sonda para rotura prematura de membranas es un tubo de silicio de 20 cm de log. y 8 mm de diámetro externo que tiene 4 conductos: uno principal que lo atraviesa; dos que se conectan con globos en el extremo interno y tiene válvulas de inyección en el otro extremo, y un conducto que conecte la entrada con una solución antiséptica, la cual se vierte através de una abertura entre los dos globos. Estos conductos se hallan estructurados de manera tal que pueden conectarse con una jeringa y un equipo de goteo intravenoso. El conducto principal y el orificio para introducción de solución antiséptica tiene tapones. El proposito de esta sonda es prevenir y tratar la infección intrauterina y el oligohidramnios. La inyección intramniótica transcervical de antibióticos se ha utilizado para prevenir la corioamniotitis y la infección fetal transplacentaria cuando se trata de rotura prematura de membranas pretérmino (25). Para una profilaxia más eficaz, se utiliza la desinfección vaginal continua, la sonda para rotura prematura de membranas permite esterilizar la parte inferior del conducto del parte. El flujo continuo de solución PVF yodada através de la abertura entre los globos se utiliza el efecto virucida y bactericida de gram negativos y se utiliza ampliamente para esterilización. Muchos investigadores han sugerido que en un porcentaje alto de casos, la rotura prematura de membranas pretérmino es producida por infecciones ocultas, si no se inicia tratamiento, la infección oculta tal vez evolucione

hasta corioamnioítis franca y trabajo de parto espontáneo. Después de la inyección intraamniótica, la concentración de antibióticos en el feto es de 0.5% cuando se utiliza cefoperazona (CFZ), y cefotaxima. Sólo una pequeña cantidad de antibiótico administrado se absorbe en la mucosa del tubo digestivo, además de la deglución de líquido amniótico por el feto o del ingreso a la circulación materna a través de las membranas amnióticas. (26).

OBJETIVO.

Determinar la reserva fetal en productos de 32-36 semanas de gestación complicados con roturas prematuras de membranas e infección bacteriana a través del perfil biofísico.

HIPOTESIS.

El perfil biofísico (pruebas sin estrés, movimientos respiratorios fetales, movimientos fetales, tono fetal, volumen de líquido amniótico, grado placentario) en las pacientes con embarazo de 32-36 semanas de gestación complicados con rotura prematura de membranas se altera con la presencia de infección bacteriana.

MATERIAL Y METODOS.

CRITERIOS DE INCLUSION.

Pacientes con embarazo de 32-36 semanas de gestación complicado con rotura prematura de membranas.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Pacientes con embarazo menor de 32 semanas de gestación y mayor de 36 semanas de gestación, con patología agregada que altere el perfil biofísico.

CRITERIOS DE NO INCLUSION.

Pacientes con embarazo menor de 32 semanas de gestación sin rotura prematura de membranas.

Pacientes con embarazo de 37 semanas de gestación sin rotura prematura de membranas.

MATERIAL.

Tubos para cultivo
Isopos
Espejo vaginal
Ultrasonido
Registro del dato.

METODO.

Colocar a la paciente en posición de litotomía, colocación de espejo vaginal, obtención de líquido amniótico mediante isopo, envío de la muestra al servicio de laboratorio, resultado del cultivo y compararlo con el resultado del perfil biofísico.

RESULTADOS.

Se estudiaron 42 pacientes del mes de junio a octubre de 1974 obteniendo mediante posición de litotomía y colocación de espejo vaginal, líquido amniótico mediante isopo, el cual se envió al servicio de laboratorio para el cultivo del mismo y posteriormente se comparó el resultado con el perfil biofísico.

El método de análisis estadístico que se utilizó fue la prueba de Chi cuadrada para independencia u homogeneidad, ya que esta prueba se utiliza cuando se quiere investigar la asociación entre dos variables categóricas con una misma población o cuando interesa investigar si en las diferentes poblaciones estudiadas los valores o categorías de cada una de las manifestaciones se presentan en la misma proporción.

Respecto a la edad, el promedio fue de 18 y 30 años de edad. La paciente de mayor edad fue de 34 años y la de menor edad fue de 17 años, con un porcentaje de 83.33% para pacientes de 18 y 30 años (tabla 1).

Respecto a la edad de gestación, se presentaron 24 pacientes con 32 semanas de gestación con un porcentaje de 57.14%, siendo el porcentaje menor de 2.38% con 36 semanas de gestación (tabla 2).

También se estudiaron pacientes que presentaban infección de vías urinarias encontrando un 14.28% de mujeres con infección de vías urinarias y un 100% menor o igual a 34 semanas de gestación (tabla 3).

La proporción de mujeres con respecto al valor del perfil biofísico, se observó que el 76.19% de las pacientes presentaron un perfil biofísico de 7/8, y un 9.52% de las pacientes presentaron un perfil biofísico de 6/8 (tabla 4).

Con respecto a las horas de ruptura prematura de membranas, la prevalencia de infección fue el máximo de 8 horas, una sola paciente, un caso con infección 100%; y cero pacientes sin infección, 0%.

El mínimo de horas fue de 2, siete pacientes. Cero casos con infección 0%, y 7 pacientes, sin infección 100% (tabla 5).

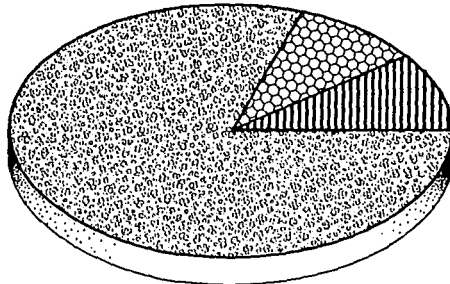
La incidencia de infección con respecto al perfil biofísico se encontraron 32 casos sin infección, y un perfil biofísico de 7/8.

Seis casos con un perfil biofísico de 6/8 y cuatro casos con un perfil biofísico de 6/7 con presencia de infección (tabla 6).

E D A D

17 AÑOS	3
18 "	1
19 "	1
20 "	4
21 "	5
22 "	5
23 "	4
24 "	4
25 "	1
26 "	2
27 "	2
28 "	2
30 "	4
31 "	2
33 "	1
34 "	1

TOTAL 42






	31 Y MAS AÑOS	9.52 %
	18 Y 30 AÑOS	83.33 %
	≤ 17 AÑOS	7.14 %

TABLA I

EDAD DE GESTACION

SEMANAS DE GESTACION	No. DE CASOS	%
3 2	2 4	5 7 . 1 4
3 3	9	2 1 . 4 2
3 4	6	1 4 . 2 8
3 5	2	4 . 7 6
3 6	1	2 . 3 8

TABLA 2

INFECCION DE VIAS URINARIAS

No. DE CASOS	SEM. DE GESTACION
2	32
2	33
2	34

TOTAL 6

14.28% DE MUJERES CON INFECCION DE VIAS URINARIAS 100% \leq 34 SEM. DE GESTACION

TABLA 3

PROPORCION DE MUJERES CON RESPECTO
AL VALOR DEL PERFIL BIOFISICO

PERFIL BIOFISICO	No. DE PACIENTES	%	CASOS C/IVU
7/8	32	76.19	0
6/8	4	9.52	4
6/7	6	14.28	6

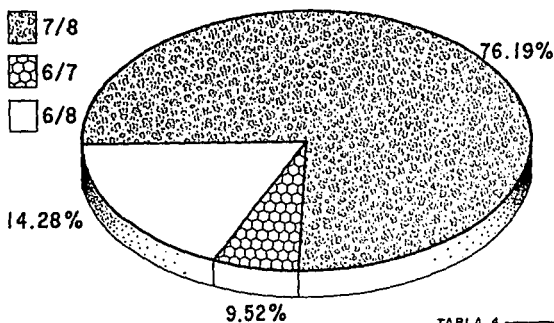


TABLA 4

**PREVALENCIA DE INFECCION DE ACUERDO
A LAS HORAS DE RPM**

HORAS DE RPM	No. DE PACIENTES	CASOS C/INFECCION	CASOS SIN INFECCION
2	7	0 0 %	7 100 %
3	18	4 0.22%	14 0.77%
4	11	2 0.18%	9 0.8 %
5	3	1 0.33%	2 0.66%
7	2	2 100 %	0 0 %
8	1	1 100 %	0 0 %

TABLA 5

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

OCURRENCIA DE INFECCION EN MUJERES
DE ACUERDO AL PERFIL BIOFISICO

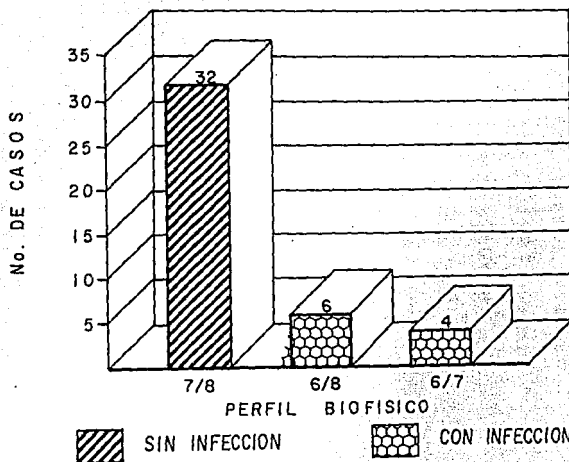


TABLA 6

CONCLUSIONES

En el estudio anterior se observó que la presencia de rotura prematura de membranas se presenta en un porcentaje mayor entre 18 y 30 años de edad.

Según la literatura consultada, la energía superficial máxima de las membranas se presenta a las 32 semanas de gestación, sin embargo, se observó en este estudio que la rotura prematura de membranas se presentó en un porcentaje mayor a las 32 semanas de gestación.

Con respecto a la presencia de infección de vías urinarias se menciona que la infección constituye un agente etiológico primordial en la patogenia de la rotura prematura de membranas, sin embargo, en este estudio, sólo se presentaron 6 casos, 14.28%, 100% de menor o igual a 34 semanas de gestación.

El perfil biofísico fetal es el recurso clínico más utilizado para valorar la conducta del producto. En este estudio se observó la proporción de mujeres con respecto al valor del perfil biofísico encontrando en 32 pacientes un perfil biofísico de 7/8 con un porcentaje de 76.19%, observando que en los casos estudiados con rotura prematura de membranas y perfil biofísico este no fue alterado significativamente. Así como también al tomar en cuenta las horas de evolución de rotura prematura de membranas sólo un paciente presentó un máximo de tiempo de 8 horas de rotura prematura de membranas, con un 100% con infección y un 0% sin infección, y siete pacientes con dos horas de evolución de rotura prematura de membranas con 0% con infección y 100% sin infección.

La incidencia de infección no fue tan representativa en este estudio ya que 32 casos presentaron una calificación de 7/8 en el perfil biofísico y no presentaron infección; y solo 10 pacientes presentaron infección, 6 pacientes con una calificación de 6/8 y 4 pacientes con una calificación de 6/7.

BIBLIOGRAFIA:

- 1) Druzin ML Toth M, Ledger Wj: Nonintervention In Premature rupture of the amniotic membranes. Surg Gynecol Obstet 163: 5 1987.
- 2) Gibbs RS, Blanco JD: Premature rupture of membranes. Obstet Gynecol 60: 671 1983.
- 3) Garite Tj, freeman RK: chorioamnionitis in the preterm gestation. Obstet Gynecol 59: 539 1984.
- 4) Mayer BA Gonik B, creasy RK Evaluation of phenazopyridine hydrochloride as a tool in the diagnosis of premature rupture of the membranes Am J perinatol 8: 297 1991.
- 5) Alger L, Pupkin M: Fisiology of premature rupture of the membranes clin J Obstet Gynecol 29: 758 1987.
- 6) Cohen I Tenenbaum E, Fejgin M, et al: Serum - specific antibodies for Chlamydia trachomatis in preterm premature rupture of the membranes. Gynecol Obstet Invest 30: 155 1990.
- 7) Hadley C, Main D, Gabbe S: Risk factors for preterm premature rupture of the fetal membranes Am J Perinatol 7: 374 1990.
- 8) Ernest j, Meis p, Moore M, et al: Vaginal PH : A marker of preterm premature rupture of the membranes Obstet Gynecol 74: 734 1990.

- 9) Sikorski R, Juskieowicz T Paszkowski T: Zinc status in women with premature rupture of membranes at term. *Obstet Gynecol* 76: 675 1990.
- 10) Alger L, Pupkin M: Etiology of premature rupture of the membranes *clin J Obstet Gynecol* 29: 758 1990.
- 11) Asrat T, Nagotte MP Garite TJ et al; Gram stain results from amniosentesis in patients with preterm premature rupture of membranes. Comparison of maternal an fetal characteristics *Am J Obstet Gynecol* 163: 887 1990.
- 12) Potter N, Kosuda L, Bigazzi p, et al: Relationships among cytokines (IL-1,TNF and IL-8) and histologic markers of acute intrauterine infection. In *American Journal of Obstetrics and Gynecology 11th Annual Meeting of the Society of perinatal Obdtetricians 1991 San Francisco CA* p 242, 1990.
- 13) Feinstein SJ, Vintzileos Am, Lodeiro J,G et al: amniosentesis with premature rupture of membranes *Obstet Gynecol* 68: 147 1990.
- 14) Anthony M. Vintzileos, M.D; Roy Bors-Koefoed the use of fetal biophysical profile improves pregnancy outcome in premature rupture of the membranes; p.236: 1990.
- 15) Robert AB, Goldstein L, Romero R, et al: Comparison of total fetal activity measurement with the biophysical profile in predictin intra-amniotic infection in preterm premature rupture of membranes. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1;36 1991.
- 16) Roberts AB Goldtein I Romero R et al; fetal breathing movements after preterm premature rupture of membranes *Am J Obstet Gynecol* 164; 821 1991.
- 17) Arne Ohlsson, M,D; and Elaine Wang, MSc, MD, An analysis of antenatal test to detect infection in preterm premature of the membranes *Am J Obstet Gynecol* 162: 809 - 18 1990.

- 18) Lawrence D. Devoe, M.D, Alaaeldin A. Refining the biophysical profile with a risk-related evaluation of test performance. *AMJ Obstet Gynecol* 167; 346-52 1992.
- 19) Gonen R , Ohlsson A, Farine D, et al: Can the nonstress test predict congenital sepsis. *Am J perinatol* 8;91 1991.
- 20) Ohlsson A. Treatments of preterm premature rupture of the membranes: A metaanalysis *Am J Obstet Gynecol* 160; 890 1990.
- 21) Kurki T, Terramo K, Vlikorkala O, et al; C-reactive protein in premature rupture of membrane. *Arch Gynecol Obstet* 247; 31-37 1990.
- 22) McGregor JA Schoonmaker JN Lunt B, et al; Antibiotic inhibition of bacterially induced fetal membrane weakening *Obstet Gynecol* 76; 124-128 1990.
- 23) Ohlsson A: Treatments of preterm premature rupture of the membranes A meta analysis *Am J Obstet Gynecol*, 160; 890-906 1990.
- 24) Harding R, Hooper SB, Dickson KA; a mechanism leading to reduced lung expansion and lung hypoplasia in fetal sheep during oligohygramios *Am J, Obstet Gynecol* 163; 1904, 1990.
- 25) Johnston MM Sanchez- Ramos L, Vaughn AJ et al: antibiotic therapy in preterm premature rupture of membranes: A randomized, prospective, double, blind trial *am J Obstet Gynecol* 15; 203 1990.
- 26) Johnston MM Sanchez, Ramos L, Vaughn AJ et al: antibiotic therapy in preterm premature rupture of membranes: A randomized, prospective, double, blind trial *am J Obstet Gynecol* 163: 743 1991.