

11217

71
294



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

"EVALUACION DE LA MORBILIDAD MATERNA SECUNDARIA A RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, EN EMBARAZOS-PRETERMINO, DURANTE 1996 EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA.

Castelazo

DR. ERNESTO CASTELAZO MORALES
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. SAMUEL KARCHMER K.
PROFESOR TITULAR

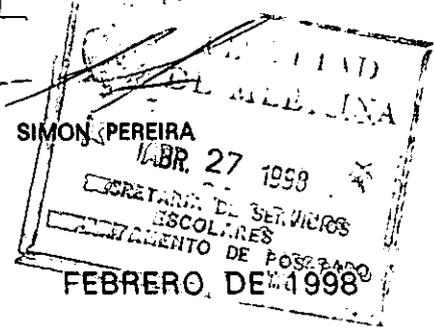
T E S I S

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

P R E S E N T A
DR. JUAN RAMON VALLE TORRES



TUTOR: DR. LUIS ASSAD SIMON PEREIRA



MEXICO, D. F.

[Signature]

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

262101



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

PAGINACION

DESCONTINUA

**EVALUACION DE LA MORBILIDAD
MATERNA SECUNDARIA A RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS, EN
EMBARAZOS PRETERMINO, DURANTE 1996
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE
PERINATOLOGIA.**

PRESENTA: Dr. Juan Ramón Valle Torres.

TUTOR: Luis Assad Simon Pereira.

DEDICATORIAS.

A MIS PADRES, POR SU APOYO INCONDICIONAL Y TOTAL RESPALDO, A LO LARGO DE TODOS MIS AÑOS DE VIDA Y ESTUDIO, Y POR INCULCAR EN MI EL DESEO DE SUPERACION Y LAS GANAS DE LUCHAR.

A MI HERMANA: SIMPLE Y SENCILLAMENTE POR SER MI HERMANA.

A TI LONE: CON MUCHO CARIÑO - TAUCH -.

A MIS TIAS: DALIA Y LETICIA, POR BRINDARME SUS
PALABRAS DE ALIENTO.

AL SER HETEREO QUE SE ENCUENTRA EN LAS
ALTURAS, POR DARME LA OPORTUNIDAD DE
PARTICIPAR EN EL MILAGRO DE LA REPRODUCCION, Y
QUIEN A FIN DE CUENTAS, ES QUIEN TIENE LA ULTIMA
PALABRA.

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES, POR SU GRATA
COMPAÑIA Y GRAN AYUDA DURANTE TODOS ESTOS
AÑOS.

A MIS MAESTROS, POR SEMBRAR LA DUDA Y LA
INQUIETUD DE RESOLVERLA.

AGRADECIMIENTOS.

A LA DOCTORA IRMA CORIA

Y

A LA MAESTRA MARCELA ZAMBRANO

POR SU AYUDA INVALUABLE EN EL ANALISIS
ESTADISTICO DE LOS RESULTADOS.

INDICE.

INDICE.	1
INTRODUCCION.	2
ANTECEDENTES.	5
GENERALIDADES.	7
JUSTIFICACION.	30
OBJETIVO E HIPOTESIS.	32
MATERIALES Y METODOS.	33
RESULTADOS.	37
CONCLUSIONES	43
BIBLIOGRAFIA.	45

INTRODUCCION.

A simple vista, el escribir sobre un tema hasta cierto punto cotidiano, como lo es la ruptura prematura de membranas, puede no parecer de gran utilidad, sin embargo, dada la gran cantidad de pacientes que ingresan al Instituto Nacional de Perinatología con este diagnóstico, es de crucial importancia tener información estadística respecto a esta patología, para poder evaluar en algún momento, la frecuencia de los factores de riesgo, la oportunidad con que se está haciendo el diagnóstico, y así mismo observar las técnicas de tratamiento empleadas, para buscar la forma de mejorar el pronóstico de las pacientes.

A pesar de los avances impresionantes en seguridad y monitoreo de la salud en las recientes décadas, el embarazo continua siendo un "negocio riesgoso". Desde el inicio del embarazo, hasta algunas semanas después de concluido, la mujer embarazada esta en riesgo alto de morbilidad, comparado con mujeres no embarazadas.

La revisión periódica de la morbilidad materna y sus consecuencias es importante para tener una vigilancia frecuente de la calidad de atención prestada a la mujer en el estado grávido puerperal.

La noción de riesgo subyacente, y el concepto de vulnerabilidad implica que toda la población es potencialmente susceptible o esta en riesgo, por lo tanto es capaz de presentar problemas de salud, estando en su mayoría ligados a condiciones socioeconómicas poco favorables.

Hay numerosos factores que contribuyen a la morbilidad materna, enfoquémonos a estos factores determinantes y al intervalo entre el inicio del embarazo hasta su terminación, no olvidemos que si se actúa oportunamente y se instituye el tratamiento adecuado, el resultado es usualmente satisfactorio.

Son tres los factores que intervienen en esto: a) retraso en la búsqueda de atención médica, b) acceso difícil a la unidad de salud o atención médica, c) retraso al brindar apoyo adecuado.

Si bien es cierto que la literatura nos reporta que la distancia y el costo de los servicios son los obstáculos principales para buscar atención médica, no hay que dejar de lado que la calidad de la atención es más importante que el costo de la misma, con lo que tendríamos la siguiente triada de factores que son semejantes a los mencionados previamente: Distancia - Costo - Calidad de atención, que interfieren en el proceso total de atención médica a la paciente embarazada.

Pocos problemas continúan siendo tan controversiales en la obstetricia como el manejo de la ruptura prematura de membranas, ya que en la búsqueda de dar mejores posibilidades de supervivencia al producto prematuro, se intenta manejo conservador y se corre el riesgo de que se presente una infección no detectada tempranamente aumentando de ésta forma, la morbimortalidad perinatal, o por otro lado, cuando se decide por una actitud intervencionista se cae en el problema de la prematurez y con ello los riesgos que de esta se desprenden. (1)

El presente trabajo tiene como objetivo el conocer la incidencia real de la morbilidad materna asociada a Ruptura Prematura de Membranas (R.P.M.) en embarazos pretérmino en el Instituto Nacional de Perinatología y las principales repercusiones y complicaciones que plantea tal evento.

ANTECEDENTES.

Desde las observaciones realizadas por Hipócrates, en embarazos que presentaban ruptura de membranas, se ha hecho patente que el escape del "líquido vital", trae consigo la infección y/o muerte del producto y como complicación más grave la muerte de la madre después de un periodo de enfermedad debilitante.

La Ruptura Prematura de Membranas, (R.P.M.) resulta un acontecimiento importante en obstetricia, la cual puede provocar complicaciones graves tanto para el feto como para la madre: (síndrome de dificultad respiratoria, infección del producto, corioamniotitis e infección puerperal de la madre.)

Las publicaciones en la literatura internacional, exponen una gran controversia en cuanto al manejo de la R.P.M., sobre todo cuando ocurre en embarazos pretérmino; por lo que al evaluar la morbilidad materna asociada a R.P.M. en embarazos pretérmino, se podrá diseñar una estrategia de asistencia que reditúe en beneficio del binomio madre- hijo, y que contribuya a disminuir la morbilidad materna inherente a este fenómeno. (26)

Durante el puerperio, la fuente más frecuente de aumento de la temperatura es la infección del aparato genital. No obstante se hace una valoración exhaustiva

de la paciente puerpera febril en busca de otros sitios de infección antes de instituir el tratamiento con antibióticos.

Puesto que los clínicos cada vez están más al tanto de los factores que predisponen a la paciente a una infección postparto y a la administración de antibióticos profilácticos, disminuyendo así de manera importante la morbilidad materna. (2) (27)

GENERALIDADES.

La ruptura prematura de membranas (R. P. M.), se define como la salida de líquido amniótico a través de una solución de continuidad de las membranas ovulares en embarazos mayores de 20 semanas de gestación y/o por lo menos 2 horas antes de que de inicio el trabajo de parto. (1)

En la actualidad, la frecuencia de R. P. M. es del 10% en todos los embarazos, y en el caso de embarazos pretérmino, oscila entre un 30 y 40%, por desgracia, los avances en el conocimiento de la etiología, patogénesis, tratamiento y prevención de la R. P. M. son relativamente escasos. (3)

En el Instituto Nacional de Perinatología, durante el año de 1986, se reportó una prevalencia de R. P. M. del 9.8 % del total de nacimientos, ocupando el quinto lugar entre las causas de morbimortalidad perinatal. (4)

En décadas pasadas, en el manejo de las pacientes con R. P. M., nos preocupaba fundamentalmente la prevención de la morbilidad materna, ya que los resultados perinatales no eran esperanzadores. Actualmente, con los avances en los cuidados neonatales de los niños prematuros, ha aumentado considerablemente la literatura que reporta y defiende el manejo expectante de estas pacientes, con lo que tenemos un dilema, por una parte el beneficio al

producto, al tratar de brindar la mejor madurez pulmonar fetal posible, y por otra, el riesgo de que el producto y la madre sufran una infección tal como corioamnionitis y deciduodometritis.

Se define como morbilidad puerperal a una elevación de la temperatura corporal a 38 grados centígrados o mayor, que se presenta en 2 ocasiones entre el primero y décimo día posparto (United States Commite of Maternal Welfare). Cualquier paciente inclusive con un sólo aumento febril durante las primeras 24 horas posparto, se atiende mejor mediante exploración física completa y vigilancia de su evolución clínica para descartar focos infecciosos potenciales.

El origen de la fiebre a menudo es muy evidente para el médico, con base en el síntoma específico de la paciente: zonas aisladas de dolor e hipersensibilidad, síntomas urinarios o intestinales, secreción vaginal fétida, o el drenaje de la incisión, a menudo conducen al médico al sitio de la infección.

Durante la exploración física, el médico debe buscar causas genitales y no genitales de la infección. El examen incluye la faringe, el cuello, los pulmones, las mamas, el abdomen, la pelvis, las extremidades y los sitios de punción venosa.

Los estudios requeridos en la valoración inicial de la fiebre puerperal son una biometría hemática con recuento diferencial de leucocitos, análisis general de orina (EGO), urocultivo y hemocultivo.

En el Instituto Nacional de Perinatología, se tiene la facilidad de valorar la cavidad uterina sin contaminar la muestra, empleando para esto desde 1982 el cateter de triple luz, método que consiste en ir introduciendo uno a uno, hasta que con la tercera vía se toman las muestras para el frotis y tinción de Gram, así como cultivos en los diferentes medios para búsqueda intencionada de cocos Gram positivos, bacilos Gram negativos y anaeróbios, incluyendo al agente patógeno del cuadro infeccioso.

ETIOLOGIA.

Para poder combatir una infección, es necesario primero conocer los agentes patógenos mas frecuentes del sitio en estudio, así como a las asociaciones o sobreinfecciones posibles.

La microbiología del tracto genital femenino es compleja. En una mujer sana, la vagina contiene 10^9 unidades formadoras de colonias bacterianas/ gr. de secreciones. Los organismos mas comúnmente aislados incluyen una variedad de bacterias aerobias y anaerobias, hongos, virus y parásitos. (5)

El tracto genital superior, es usualmente estéril, pero bacterias del tracto genital inferior pueden ascender dentro de la cavidad uterina durante el embarazo. La virulencia de un agente en particular depende de factores como, cantidad del inoculo, inmunidad del huésped y condiciones locales como Ph y P_{CO_2} . (5)

En un embarazo sin complicaciones, no se presentan cambios en la flora vaginal, excepto por un aumento progresivo en la colonización de lactobacilos. Durante un embarazo complicado por: vaginosis bacteriana, parto pretermino, ruptura prematura de membranas o durante el periodo intraparto, pueden ocurrir algunos cambios en la flora vaginal que predispongan a la mujer o al producto a una infección puerperal.

Adicionalmente, después de la resolución del embarazo, se efectúan cambios dramáticos en la flora vaginal, esto esta marcado por un incremento en el número de especies anaerobias al tercer día del puerperio.

Los factores predisponentes para la colonización anaerobia incluyen trauma local, loquios, material de sutura y número de tactos vaginales realizados, se ha reportado que la flora vaginal retorna a la normalidad a las 6 semanas posparto. (6)

Se ha encontrado un aumento significativo en el porcentajes de cesáreas durante las últimas 3 décadas, en algunos hospitales hasta de 30% (7), a pesar del amplio conocimiento de la morbilidad materna infecciosa asociada con operación cesárea y el uso frecuente de antibióticos profilácticos para reducir la incidencia de deciduoendometritis, esta infección permanece como la mas común y potencial complicación de la resolución abdominal.

El término deciduoendometritis, se refiere a la infección del endometrio o decidua con extensión al miometrio y parametrio, otros sinónimos son: endometritis, metritis, endomiometritis, endomioparametritis y miometritis. La infección debe sospecharse cuando una mujer desarrolla fiebre posparto en ausencia de otros signos obvios de infección (5). El término flegmon es reservado para aquellas mujeres que tienen un área de induración no purulenta, localizada en el ligamento

ancho, en los parametrios o en el repliegue vesical, la trombosis venosa séptica refiere a la extensión de la infección que involucra los vasos ováricos y pélvicos.

La incidencia de deciduoendometritis, varía dependiendo de la población estudiada, y mas importantemente, de la vía de resolución, se ha estimado que el riesgo para desarrollar deciduoendometritis después de un parto es menor al 3%, por otro lado, la incidencia de esta complicación después de una resolución abdominal varia de un bajo 15% a un extremadamente alto 95%, en población de alto riesgo. (8)

PATOGENESIS.

La mayoría de los casos de deciduoendometritis son de etiología polimicrobiana por naturaleza y debida a una infección ascendente de microorganismos a partir de la flora vaginal endogena (7). Generalmente se han aislado bacterias gram- positivas y gram- negativas de la cavidad uterina y de la decidua, llegando a ocupar el estreptococo un 25% en todas las mujeres que recibieron antibiótico terapia profiláctica con cefalosporinas (8), aunque el papel de este patógeno en la deciduoendometritis aun no está bien establecido, el patógeno anaeróbico mas frecuentemente aislado es el *Bacteroides bivius*, conjuntamente con *Chlamydia* y *Mycoplasma*, siendo el papel exacto de estos últimos no conocido plenamente. (9)

El porqué unas mujeres se enferman y otras no, sigue siendo un enigma, y tal vez tenga mucho que ver con el desconocimiento casi completo de la patogénesis precisa de esta entidad, que aparentemente radica en una compleja interacción entre los mecanismos de defensa del huésped, el tamaño del inoculo bacteriano y la virulencia del agente causal. Este concepto es representado por Gibbs y Sweet en forma matemática en la siguiente ecuación (10) :

$$\text{INFECCION} = \frac{\text{NÚMERO DE BACTERIAS} \times \text{VIRULENCIA} \times \text{MEDIO DE CULTIVO}}{\text{MECANISMO DE DEFENSA DEL HUESPED}}$$

El tamaño del inoculo es influenciado principalmente por el tiempo que permanece la paciente en labor, la duración de la R. P. M. y el número de tactos vaginales que se realicen.

La virulencia depende, de la bacteria específicamente aislada de la flora vaginal endógena, sin restarle importancia al medio de cultivo propiciado por la isquemia de la herida y la colección de fluidos serosanguinolentos al realizar una operación cesárea. Se ha visto que la operación cesárea incrementa 20 veces el riesgo de infección para deciduoendometritis en comparación con la resolución vaginal. (10)

La patogénesis bacteriana de la deciduoendometritis después de una operación cesárea involucra una infección ascendente de microorganismos que constituyen la flora vaginal normal.

Se observa una etiología monobacteriana (posparto) en aquellas pacientes que recibieron antibioticoterapia profiláctica con cefalosporinas de amplio espectro, tratamiento eficaz que suprime a la microflora vaginal, pero que incrementa una resistencia de algunos microorganismos, especialmente *Streptococcus feacalis* y *Enterobacter cloacae*. (9)

AEROBIOS.

Gram positivos.	Gram negativos.
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus agalactiae</i> • <i>Streptococcus viridans</i> • <i>Streptococcus faecalis</i> • <i>Streptococcus sp</i> • <i>Streptococcus aureus</i> • <i>Streptococcus epidermidis</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Escherichia coli</i> • <i>Klebsiella pneumoniae</i> • <i>Proteus mirabilis</i> • <i>Enterobacter aerogenes</i> • <i>Gardnerella vaginalis</i> • <i>Morganella morganii</i>

Tabla 1. Organismos Aerobios comúnmente aislados en mujeres con decidoendometritis.

ANAEROBIOS.

Gram positivos.	Gram negativos.
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Peptococcus sp.</i> • <i>Peptoesterptococcus sp.</i> • <i>Clostridium sp.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Bacteroides bivius.</i> • <i>Bacteroides fragilis.</i> • <i>Bacteroides sp.</i> • <i>Fusobacterium necrophorum.</i> • <i>Fusobacter nucleatum.</i>

Tabla 2. Organismos Anaerobios comúnmente aislados en mujeres con decidoendometritis.

FACTORES DE RIESGO.

No hay una opinión uniforme acerca de los factores de riesgo para la infección puerperal ⁽¹¹⁾.

Los factores predisponentes para desarrollar deciduoendometritis se enlistan en la tabla 3, y como se puede observar son muy similares a los asociados con corioamniotitis; los factores asociados son: operación cesárea, R. P. M. prolongada, múltiples tactos vaginales, bajo nivel socioeconómico, empleo de monitoreo fetal interno y la anestesia ⁽¹¹⁾.

Sin embargo se han reportado algunos otros factores de riesgo, tales como ascitis, anemia materna, operación cesárea repetida, cistouretritis, bacteriuria asintomática, sintomatología urinaria con urocultivos positivos, R.P.M. con latencia mayor a 8 horas y pérdida sanguínea materna mayor a 1,000 ml. en el evento obstétrico ⁽¹⁶⁾.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE DECIDUOENDOMETRITIS.
<ul style="list-style-type: none">• Trabajo de parto.• Duración del trabajo de parto.• Número de tactos vaginales durante el trabajo de parto.• Empleo de monitor interno.• Vía de resolución. (cesárea.)• OTROS:<ul style="list-style-type: none">• Anemia materna.• Anestesia.• Obesidad.• Bajo nivel socioeconómico.

Tabla 3. Factores de riesgo asociados con el desarrollo de deciduoendometritis.

VIA DE RESOLUCION.

Según la literatura, la frecuencia de deciduoendometritis después de una resolución vaginal generalmente no excede de un 2% a 3%, sin embargo después de una resolución abdominal alcanza hasta el 10%, esto en grupos de bajo riesgo; llegando a ser hasta de un 95% dentro de los grupos de alto riesgo (8).

Los grupos de bajo riesgo incluyen mujeres sometidas a cesárea electiva de repetición, con membranas íntegras y sin trabajo de parto. El grupo de alto riesgo incluye mujeres con R.P.M. de 6 horas o mas de latencia, aquéllas con trabajo de parto de 6 horas o más, aquéllas que tuvieron numerosos tactos vaginales y a las que se les diagnosticó corioamniolitís. Hay estudios que reportan, que en esas mujeres, se han aislado bacterias del liquido amniótico, hasta en un 98%, al momento de realizar la operación cesárea (12).

Sin embargo, se ha reportado que la prevalencia de invasión microbiana al liquido amniótico es de 29%; para las pacientes sin trabajo de parto y con membranas íntegras es 13%; en pacientes con trabajo de parto y con membranas íntegras es de 23% y las que presentan trabajo de parto con membranas rotas, es de 66%.

El microorganismo mas comúnmente aislado es *Ureaplasma urealitycum*, seguido por *Lactobacillus speciesy Stafilococo coagulasa negativo* ⁽¹⁷⁾.

Ahora bien, si tomamos en cuenta la resolución vaginal, nos podemos percatar que se aíslan microorganismos patógenos hasta en un 14%, siendo el más frecuente el antes llamado *Estreptococo del grupo "B"*, ahora *Streptococcus agalactiae*, lo que bien podría relacionarse con el gran número de portadores asintomáticos de este germen ⁽¹⁸⁾.

La frecuencia de infección por *Chlamydia trachomatis* (CT), aislada en cultivos cervicales es de 14% (empleando PCR), con una transmisión vertical que alcanza hasta el 55%, ahora bien la incidencia de *Chlamydia* en decidoendometritis en mujeres positivas a CT es de 28.6%, mucho más alta que le 8.1% en madres negativas a CT ⁽¹⁹⁾.

RUPTURA DE MEMBRANAS.

Desde hace casi ya dos décadas, algunos investigadores han estudiado la asociación de infección puerperal con la duración o latencia de la ruptura de membranas ovulares ⁽¹³⁾, y han reportado que en la totalidad de los cultivos de líquido amniótico de pacientes con R.P.M. de mas de 6 horas, se encuentran bacterias patógenas; asumen que un 95% de ellas desarrollan deciduoendometritis ⁽¹¹⁾.

Blanco y Cols. ⁽¹²⁾ encuentran un 36% de positividad en los cultivos de líquido amniótico en mujeres con R.P.M. y un marcado incremento en la deciduoendometritis posparto; aunque estos reportes son muy impresionantes, varios investigadores han sido incapaces de confirmar esto ⁽¹⁴⁾. Sin embargo este factor de riesgo se aplica por igual a embarazos pretérmino y de término, llegando a reportarse la incidencia de deciduoendometritis hasta de un 7.7% ⁽¹⁵⁾.

La incidencia de R.P.M., antes de las 37 semanas, es de aproximadamente 1 - 2%, y ocurre hasta en un 10% del total de las gestaciones, según la literatura mundial ⁽²⁰⁾. Actualmente, la R.P.M. es un serio problema para el obstetra, dadas las complicaciones que esta lleva implícita, tanto maternas como fetales; principalmente en esta última, dada la prematurez del producto, infecciones in útero y las consecuencias derivadas del oligohidramnios prolongado.

En años pasados, durante el manejo de las pacientes con R.P.M. muy temprana, la principal preocupación era prevenir la morbilidad materna, esto debido a la pobre esperanza de vida perinatal en estos productos, pero actualmente este concepto se ha visto seriamente modificado por los avances espectaculares en los cuidados neonatales de los niños prematuros, debido a esto, numerosos autores han reportado y preconizado emplear el manejo expectante en estas pacientes (21).

Con el manejo expectante de la R.P.M., se ha reportado hasta un 56% de supervivencia en los infantes, pero hasta un 13% de las madres llegan a desarrollar deciduoendometritis y en un mínimo porcentaje sepsis y tromboflebitis pélvica (22).

Este tipo de manejo en la R.P.M. (con resultados perinatales bastante prometedores) implica una exposición prolongada de la cavidad uterina a un medio no estéril y con un excelente medio de cultivo, haciéndose necesario por lo tanto, emplear un método de protección, hacia la madre, contra la agresión potencial, de los agentes patógenos que colonizan a la cavidad uterina.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de deciduoendometritis se basa en los hallazgos clínicos, como un útero doloroso a la movilización, acompañado de fiebre o dolor abdominal bajo.

Se deben de excluir otras fuentes infecciosas, entre ellas la de vías urinarias, síndromes virales, neumonía y flebitis, antes de emitir el diagnóstico de deciduoendometritis.

Los datos clínicos encontrados en la deciduoendometritis, enlistados en la tabla 5, incluyen fiebre mayor de 38 grados centígrados, con exclusión de otras causas de infección; además de leucocitosis, dolor uterino, dolor abdominal bajo, loquios fétidos, siendo el signo mas importante de todos, la fiebre (signo sugestivo y no diagnóstico), la cual no debe de ser ignorada en el periodo postoperatorio y en el postparto. Por otro lado, la leucocitosis, es el hallazgo mas común en pacientes con trabajo de parto y durante el puerperio; los loquios fétidos, son también un signo subjetivo y es el de menos ayuda para determinar deciduoendometritis.

SIGNOS Y SINTOMAS DE LA DECIDUOENDOMETRITIS.
<ul style="list-style-type: none">• Fiebre.• Leucocitosis.• Dolor abdominal bajo.• Dolor a la movilización uterina.• Loquios fétidos.

Tabla 5. Signos y síntomas de deciduoendometritis.

El empleo de cultivos endometriales transcervicales en pacientes con deciduoendometritis, es muy controversial, debido a la poca información clínica que brinda y al elevado costo de la misma, y más importante es que los cultivos están generalmente contaminados con flora endógena del tracto genital inferior, y por lo tanto, no necesariamente revela el origen de la infección.

Frecuentemente, cuando se inicia el tratamiento, el resultado del cultivo aun no está disponible, y el paciente es dado de alta a su domicilio, antes de que los cultivos para anaerobios hayan sido reportados.

En pacientes que no responden a la terapia convencional, los hemocultivos conjuntamente con los cultivos endometriales, quizás sean benéficos, desde un punto de vista práctico, el diagnóstico de fiebre puerperal es intuitivo, y muchos pacientes responden favorablemente a la terapia antimicrobiana convencional, sin necesidad de aislar al microorganismo causal.

TRATAMIENTO.

Posterior a la realización del diagnóstico y a la exclusión de otras causas de infección, la antibiotico-terapia parenteral debe de ser iniciada, sin embargo esta no es una opinión unánime, ya que se cuestiona la seguridad y la eficacia del régimen antibiótico para el tratamiento de la deciduoendometritis.

La terapia combinada con clindamicina y un aminoglucósido (I.g. Gentamicina), se emplea con un buen índice de éxito en el manejo de la deciduoendometritis, siendo éste el estándar de oro, con el cual se comparan otros estudios clínicos (23). El porcentaje de curación excede el 90%, y también decrece el número de complicaciones infecciosas mayores. La terapia combinada no está exenta de complicaciones y el médico debe de ser cauteloso al emplearla (24).

La combinación con Gentamicina / Clindamicina, no es efectiva contra el *S. Faecalis* el cual se puede aislar hasta en un 25% de los pacientes en los que falló el uso de cefalosporina profiláctica (9).

Otro problema involucra, el posible desarrollo de colitis pseudomembranosa, diarrea inducida por medicamentos, nefrotoxicidad y ototoxicidad por gentamicina y la dificultad por mantener niveles terapéuticos de gentamicina en la paciente puerpera.

Recientemente, se ha propuesto el empleo de monoterapia, con la ventaja de que es menos tóxica y teóricamente emplea menos tiempo de enfermería para su administración.

Dada la naturaleza polimicrobiana de la infección, se han empleado cefalosporinas de amplio espectro, segunda y hasta tercera generación, conjuntamente con inhibidores de betalactamasa.

Los agentes monoterapéuticos se enlistan en tabla 6, por lo general estos agentes son efectivos en un 80% a 90% de los pacientes (5).

MEDICAMENTO.	EFFECTIVIDAD (%)
<i>Cefalosporinas (2da.)</i>	
• Cefamandole	87 / 73
• Cefoxitina	75 / 79
• Cefotetan	90 / 83
<i>Cefalosporinas (3era.)</i>	
• Cefoperazona	92
<i>Penicilinas amplio espectro.</i>	
• Piperacilina	100 / 88
• Mezlocilina	87 / 75
• Ticarcilina / Clavulanato	98 / 84
• Ampicilina / Sulbactam	81 / 83
• Piperacilina / Tazabactam	85
<i>Fluoroquinolonas.</i>	
• Ciprofloxacina	71

Tabla 6. Agentes monoterapeuticos con mayor índice de curación.

La elección del antibiótico es generalmente empírica y basada fundamentalmente en el conocimiento de los tipos de bacterias mas comunes aisladas en pacientes con deciduoendometritis, se puede obtener información adicional por conocer el efecto del antibiótico profiláctico sobre la flora vaginal.

La monoterapia de amplio espectro es apropiada como primera línea de tratamiento y debe de ser empleada al menos por 48 a 72 horas en espera de un efecto benéfico antes de discontinuarla o alterar el régimen terapéutico, siendo la única excepción a esta regla, que la condición del paciente se deteriore rápidamente y que clínicamente desarrolle sépsis.

Después de 48 a 72 horas sin mejoría, la paciente debe de ser reexaminada, y un antibiótico adicional debe de ser sumado a la terapia ya existente, haciendo énfasis en los patógenos no cubiertos o potencialmente resistentes.

Si dentro de las primeras 72 horas de antibiótico terapia, no se aprecia mejoría en el paciente, debe de excluirse alguna otra causa de infección (descritas previamente), las infecciones de herida quirúrgica, requieren terapias cortas, drenaje de la misma y una debridación agresiva con limpieza de la misma dos o tres veces al día.

El tratamiento con antibióticos parenterales debe continuarse hasta que el paciente permanezca afebril, por al menos 24 - 36 horas, sin encontrar datos anormales durante el examen físico, hasta ese entonces el paciente debe de ser dado de alta a su domicilio sin antibiótico terapia, ya que generalmente el paciente no los toma y no brindan ninguna ventaja (25).

JUSTIFICACION.

La frecuencia relativamente alta de la R.P.M. en nuestro medio nos obliga a dedicarle un estudio cuidadoso, tanto como fenómeno aislado y como punto de union crítico entre le feto y la madre; si bién es cierto que existen numerosos, y muy recientes estudios en lo relativo a los efectos deletéreos sobre el bienestar del feto cuando se ve expuesto a este fenómeno a edades gestacionales consideradas como críticamente tempranas, nos hemos olvidado de considerar los efectos potencialmente nocivos de la R.P.M. sobre la madre, ya sea a nivel sistémico o bién sobre el órgano que se encuentra en relación íntima con el feto, com sería el útero.

La relevancia de esto recae en que la mayoría de los nacimientos pretérmino debidos o secundarios a R.P.M. presentan un pronóstico sombrío o reservado, con lo que la descendencia de la pareja se vería seriamente comprometida, de ahí que nos enfoquemos a tratar de anticipar las potenciales complicaciones infecciosas del aparato reproductor femenino, secundarias al "paso libre" de microorganismos hacia el útero cuando la barrera de defensa natural se ha roto, propiciando con esto un excelente medio de cultivo con condiciones óptimas de incubación para agentes patógenos, que podrían comprometer el futuro obstétrico de nuestra paciente.

El resultado esperado es, encontrar las principales complicaciones maternas infecciosas referidas en los expedientes clínicos revisados, mencionar el manejo

propuesto y realizado a cada uno de ellos y determinar su eficacia en términos de días de estancia, necesidad de antibiótico terapia y la no necesidad de erradicar el foco primario de Infección en forma quirúrgica.

Su aplicación principal, recaería, al anticipar las complicaciones posibles para los cuadros clínicos que se sucedan en la posteridad y así disminuir la morbilidad materna secundaria a ruptura prematura de membranas.

OBJETIVO E HIPOTESIS.

Objetivo General.

Identificar las principales complicaciones maternas asociadas a ruptura prematura de membranas en los embarazos pretérmino, así como sugerir medidas preventivas y/o terapéuticas que pudieran disminuir la morbilidad materna anual en el Instituto Nacional de Perinatología.

Hipótesis.

- La morbilidad materna relacionada con la ruptura prematura de membranas en los embarazos pretérmino, se ve incrementada en forma directa al tiempo de latencia de la misma y a la edad gestacional en que se presenta.
- La morbilidad materna disminuye con el empleo de antibióticos profilácticos.

MATERIAL Y METODOS.

UNIVERSO.

Se capturó de la libreta de ingresos del servicio de urgencias del Instituto Nacional de Perinatología, de México, D.F. , el nombre y número de registro de toda paciente que se hospitalizó en el mismo, durante el período comprendido de Enero 1 a Diciembre 31 de 1996, con diagnóstico de embarazo pretérmino (28 - 36 semanas de gestación) y ruptura prematura de membranas.

UNIDADES DE OBSERVACION.

Se solicitó al archivo clínico de la institución, los expedientes de todas las pacientes arriba mencionadas, excluyéndose a aquellas pacientes cuya edad gestacional no correspondía al rango mencionado y en las que se descartó la ruptura prematura de membranas.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Se recolectaron 227 pacientes, de las cuales, 98 no cumplieron con los criterio de inclusión, quedando un total de 129 pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- Paciente con embarazo confirmado al momento del ingreso.
- Pacientes con embarazo cuya edad gestacional correspondiera a 28 - 36 semanas.
- Pacientes con diagnóstico confirmado (por clinica o laboratorio) de ruptura prematura de membranas.
- Toda paciente que ingresara al Instituto Nacional de Perinatología vía el servicio de urgencias del mismo del 1 de Enero al 31 Diciembre de 1996.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Todo aquella paciente que no cumpla con los criterios de inclusión.

VARIABLES EN ESTUDIO.

De cada uno de los expedientes, se obtuvieron los siguientes datos:

- ◇ Nombre completo de la paciente.
- ◇ Registro de la paciente.
- ◇ Edad.
- ◇ Clasificación socioeconómica.
- ◇ Dentro de los antecedentes Gineco-obstetricos, se obtuvo el número de gestaciones previas a este evento, así como la forma de resolución de las mismas.

- ◇ En los antecedentes personales patológicos, se enumeró únicamente la existencia de alguna patología materna
- ◇ Primera vez en el Instituto.
- ◇ Fecha de R.P.M.
- ◇ Horas de latencia.
- ◇ Se analizaron los métodos de diagnóstico de R. P. M.
- ◇ Existencia de criterios de Gibbs. (Clínicos)
- ◇ Vía de resolución del embarazo.
- ◇ Semanas de gestación al momento de la resolución.
- ◇ Presencia de líquido amniótico fétido.
- ◇ Presencia de cavidad caliente con aumento de la temperatura
- ◇ La administración de antibiotico terapia, dividida en profiláctica y terapéutica, y a su vez se analizó la combinación de agentes antimicrobianos
- ◇ La presencia de complicaciones maternas.

La línea de investigación institucional es patología obstétrica y médica asociada al embarazo.

La captura de datos se realizó en Excel 5 (M.R.) para Windows (M.R.).

La descripción de los datos estadísticos se realizó mediante tablas y gráficas.

El diseño del estudio es: tipo observacional, el diseño es transversal; en relación al método de observación es transversal, tipo de análisis descriptivo, y en relación a la temporalidad es retrospectivo.

RESULTADOS.

La población estudiada constó de 129 pacientes, con un rango de edad entre 14 a 45 años, con un promedio de 27.4 años, una media de 31 años, con una desviación estandar de +/- 7.48 años, distribuida como se observa en la gráfica 1.

La distribución por clasificación socioeconómica de las pacientes se expone en la gráfica 2, de donde resulta obvio observar que se brindó predominantemente atención a la población con bajos recursos económicos, ya que las clasificaciones mas bajas (1, 2 y 3) suman un 86.0 % del total de las pacientes.

Dentro de los antecedentes gineco-obstétricos, se encontró que solo el 28.7 % de las pacientes eran primigestas y el resto, 71.3 %, tenían por lo menos un embarazo previo, de las cuales eran secundigestas el 39.5%, tercigestas el 19.4 % y el 41.1 % restante tenía 3 o mas embarazos previos.

Analizando el tipo de paciente que ingresó al hospital, referente al control prenatal llevado en el mismo, tenemos que el 45.7 % (59 pacientes) no contó con ningún tipo de control en el mismo (primera vez), y que el 54.3 % (70 pacientes) ya había tenido por lo menos una consulta subsecuente en el Instituto, ver gráfica 3.

Del total de pacientes, el 53.5 % no presentaba ninguna patología materna, ver recuadro 1.

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON ALGUNA PATOLOGIA MATERNA.

CON PATOLOGIA MATERNA.	60 PACIENTES.	46.5 %
SIN PATOLOGIA MATERNA.	69 PACIENTES.	53.5 %

Recuadro 1. Distribución de pacientes con alguna patología materna.

El diagnóstico de R.P.M., se estableció en el servicio de urgencias durante la exploración física en todos los casos, el diagnóstico se hizo mediante la clínica en el 89.9 % ya que presentaban signo de Tarnier y/o maniobra de Valsalva positiva; en tanto que un 10.1 % se recurrió al laboratorio, con el método de cristalografía, y a todas se les realizó ultrasonido obstétrico, ver recuadro 2.

METODO DIAGNOSTICO DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.

CLINICO.	89.9 %
TARNIER Y/O VALSALVA.	
LABORATORIO.	10.1 %
CRISTALOGRAFIA.	

Recuadro 2. Métdo diagnostico de Ruptura Prematura de Membranas.

Al momento de su ingreso al Instituto, por el servicio de urgencias, y durante la exploración física, un 30.2 % de las pacientes presentaba trabajo de parto, lo que condicionó su envió a la unidad toco- quirurgica para su resolución obstétrica inmediata; mientras que el resto de las pacientes, un 69.8 %, se envió a hospitalización , con el plan de manejo conservador, ver gráfica 4.

En relación, a la edad gestacional del embarazo al momento del ingreso, tenemos la distribución que se observa en la gráfica 5.

En cuanto a la vía de resolución del embarazo, un 30.2 % fue por vía vaginal, y un 69.8 % se resolvió vía abdominal, ver gráfica 6.

Durante la resolución obstétrica, se buscó en forma intencionada la presencia de datos clínicos de infección a nivel uterina, tal como cavidad caliente y

líquido amniótico fétido, encontrando que un 11.6 % de las pacientes cumplían con este requisito.

Se empleo antibiótico terapia en 95 pacientes (100 %) , siendo ésta profiláctica en el 59% (56 pacientes) a base de cefacidal y terapéutica en el 41 % (39 pacientes), empleando para esto Penicilina y Gentamicina en 31 pacientes, Clindamicina en 7 pacientes y Metronidazol en una paciente, ver gráficas 7, 8, 9 y 10.

La morbilidad materna en embarazos pretérmino con ruptura prematura de membranas durante 1996 en el Instituto Nacional de Perinatología, fue únicamente la deciduoendometritis, con 10 pacientes (7.8 %), todas ellas recibieron antibiótico terapia terapéutica

- * En la asociación entre deciduoendometritis y grupo de edad, se encontró que el 80% de las pacientes con esta patología se encontraba entre el grupo de 20 a 29 años.
- * El 11.7 % de las pacientes con patología materna de base, desarrollo deciduoendometritis.

- * 72 pacientes (56 % de las pacientes) tuvieron una latencia de R.P.M. mayor de 24 horas . 22 pacientes, (17 %) presentaron una latencia entre 12 y 24 horas y 35 pacientes (27 %), tuvieron una latencia de R.P.M. menor de 12 horas.

- * El 90 % de las pacientes con deciduoendometritis, se resolvieron por cesárea, y el 10 % restante por parto.

- * El 50 % de las pacientes con deciduoendometritis, tenían mas de 32 SDG y el 50 % restante repartido entre 28 y 31 semanas de gestación.

- * El 100 % de las pacientes con deciduoendometritis, correspondió a niveles bajos de la clasificación socioeconómica (Clasf. 1 , 2 y 3)

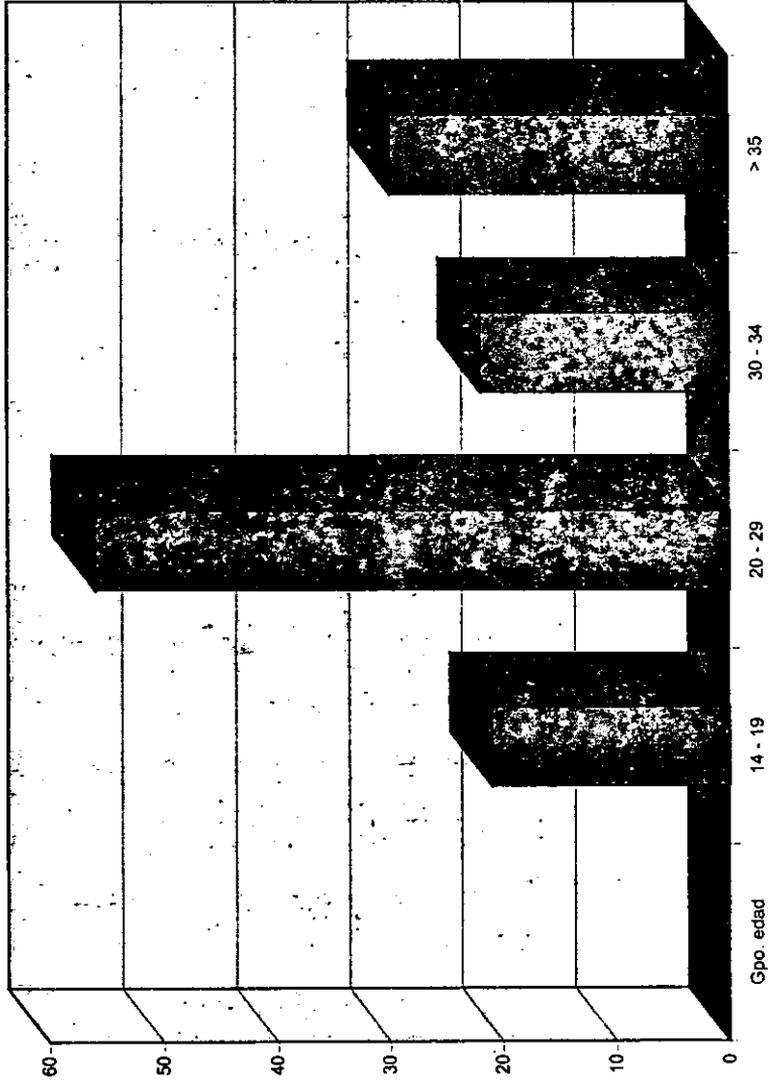
- * En cuanto al control prenatal, tenemos que el 80 % de las pacientes con deciduoendometritis, carecian de un control prenatal adecuado

- * El 50 % de las pacientes con deciduoendometrits, presantaron en algún momento de su ingreso al Instituto algun criterio de Gibbs alterado.

- * No se administró ningún tipo de antibiótico en aquellas pacientes con R.P.M. menor de 12 horas de latencia (27 %).

- * De las 35 pacientes que tuvieron una latencia de R.P.M. menor de 12 horas y que no recibieron ningun tipo de antibiotico, solo 1 paciente desarrolló deciduoendometritis.

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD.



DISTRIBUCION POR CLASIFICACION SOCIO - ECONOMICA.

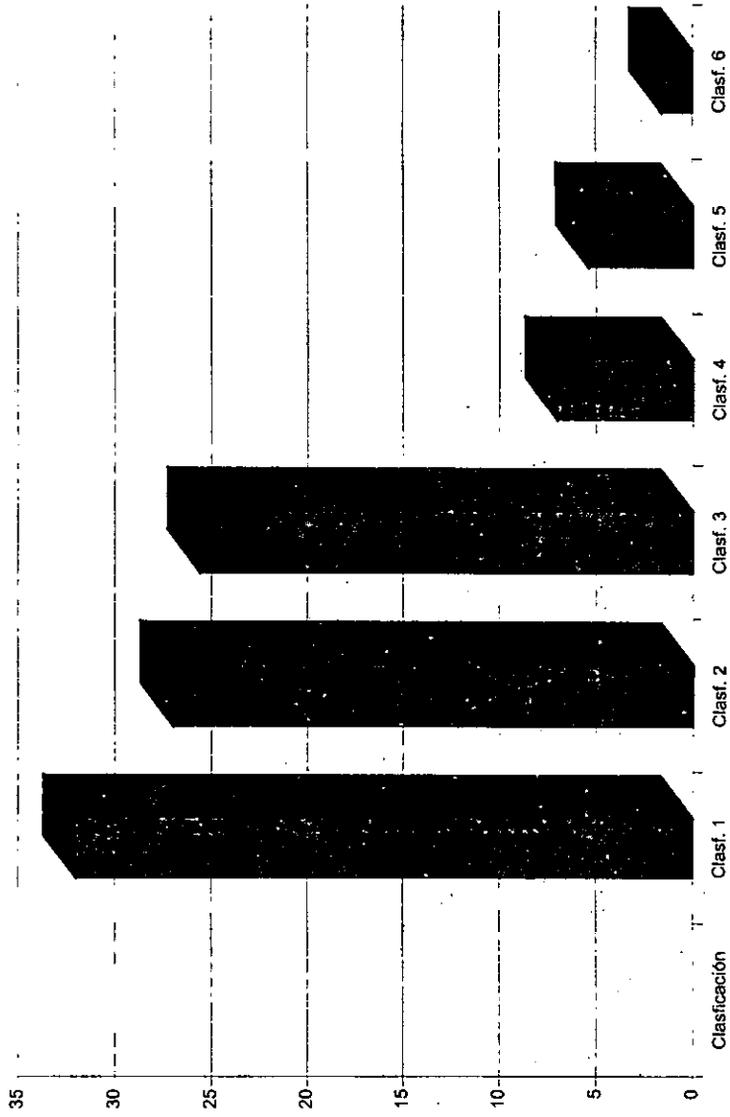
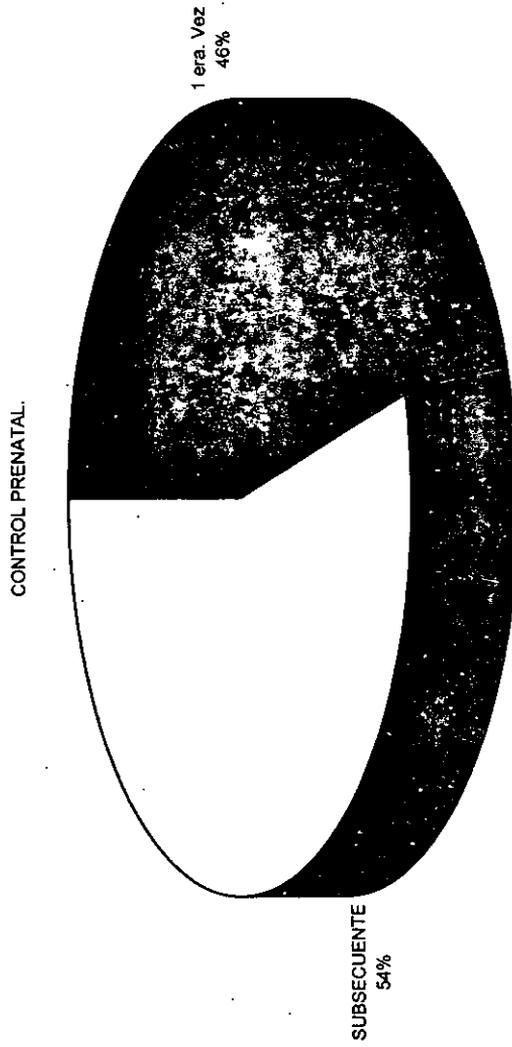


Gráfico3

COBERTURA DE ATENCION EN EL INSTITUTO.



DESTINO DE LAS PACIENTES AL INGRESO.

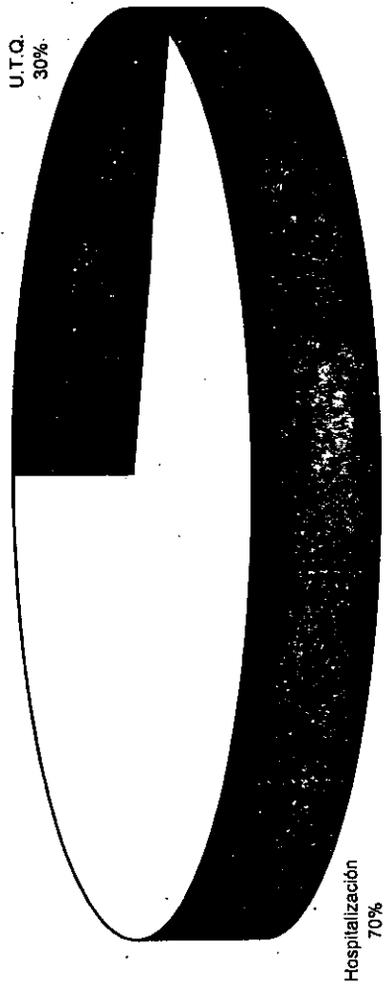


Gráfico5

SEMANAS DE GESTACION AL MOMENTO DEL INGRESO.

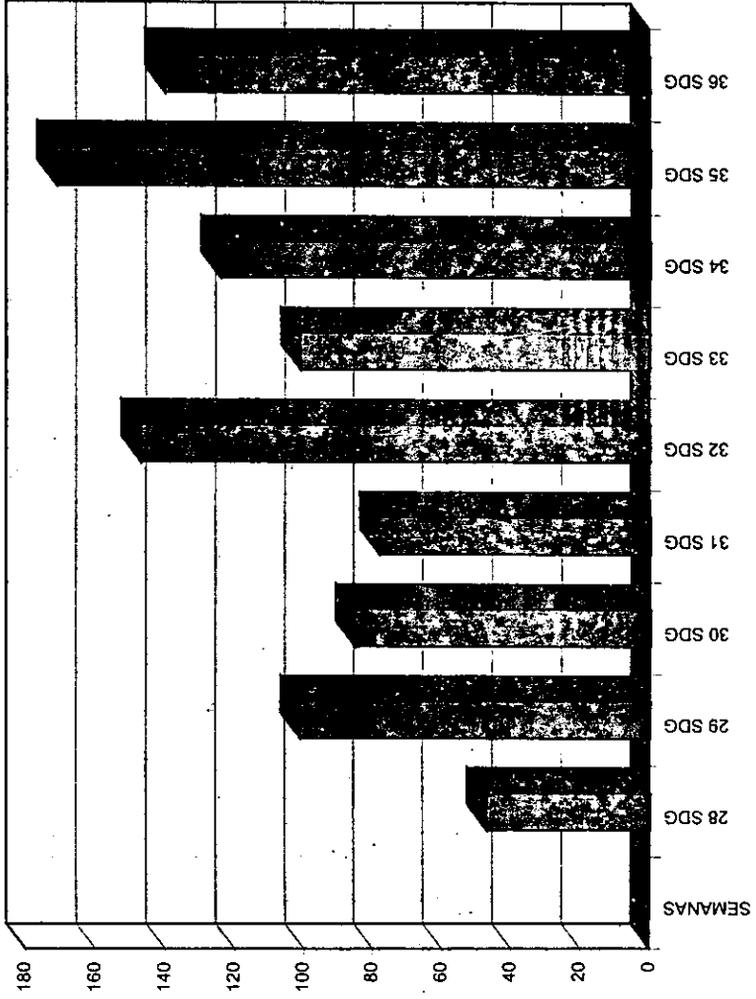
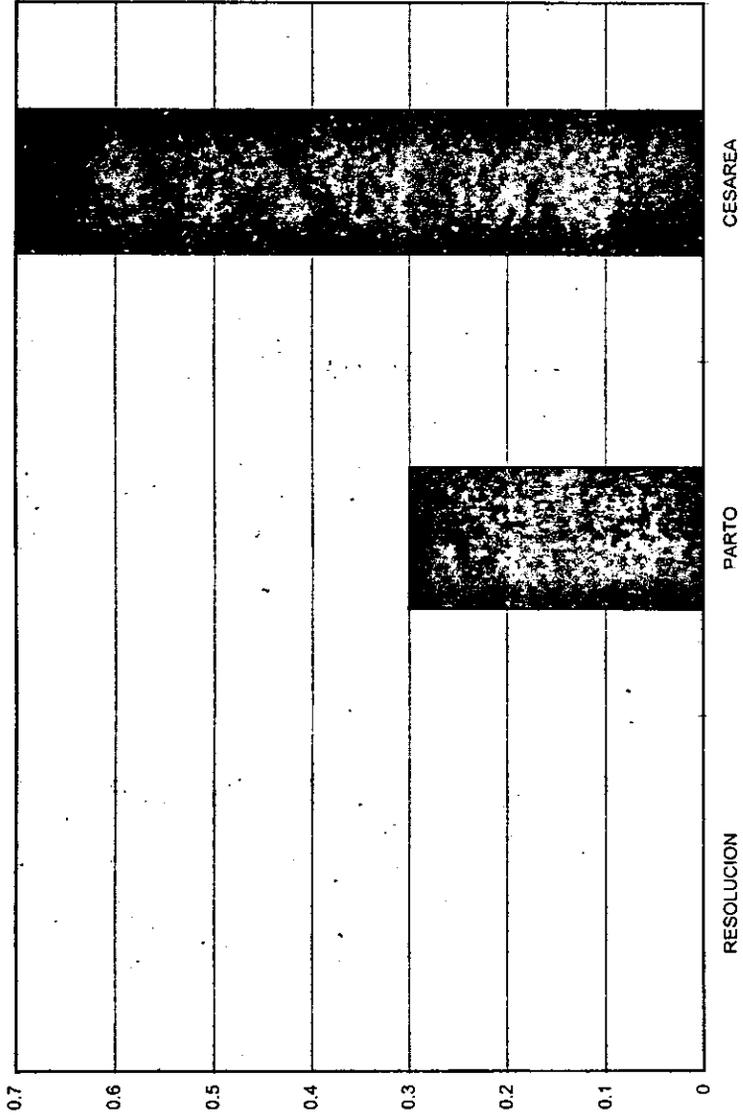


Gráfico6

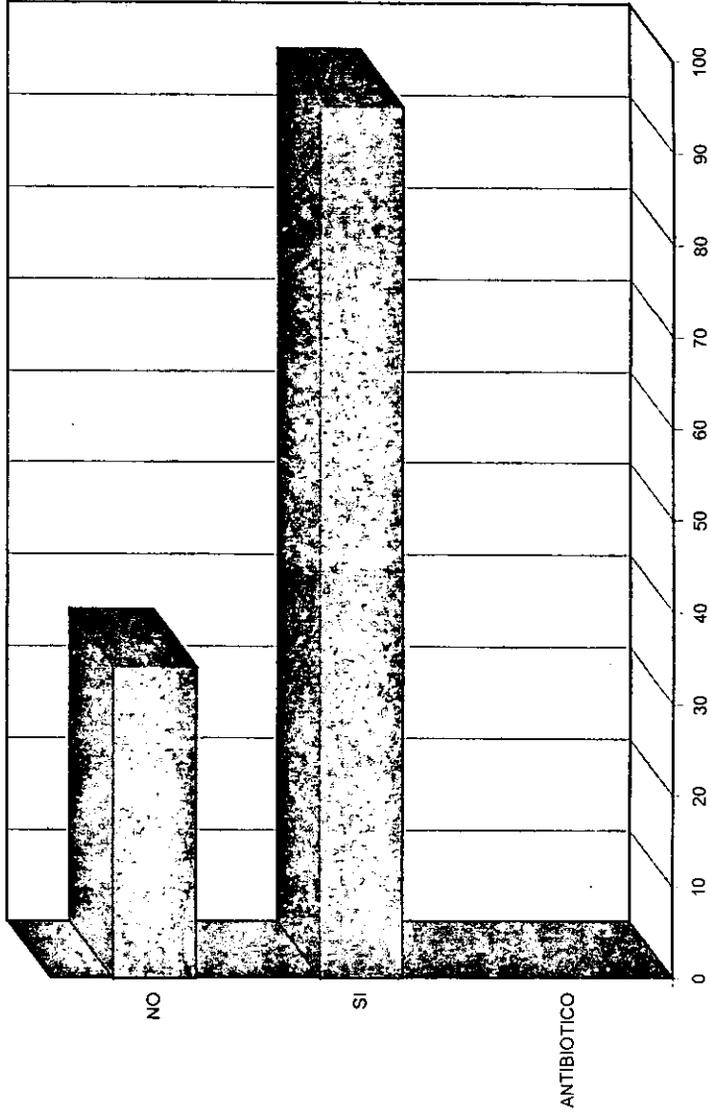
VIA DE RESOLUCION.



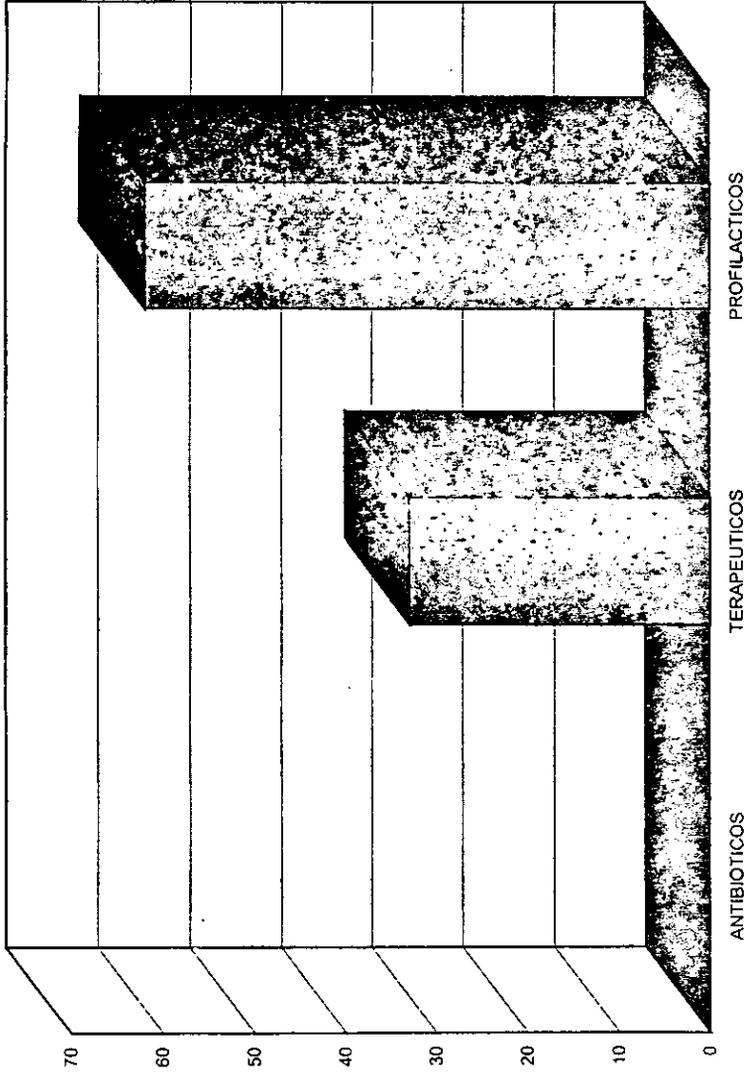
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Gráfico7

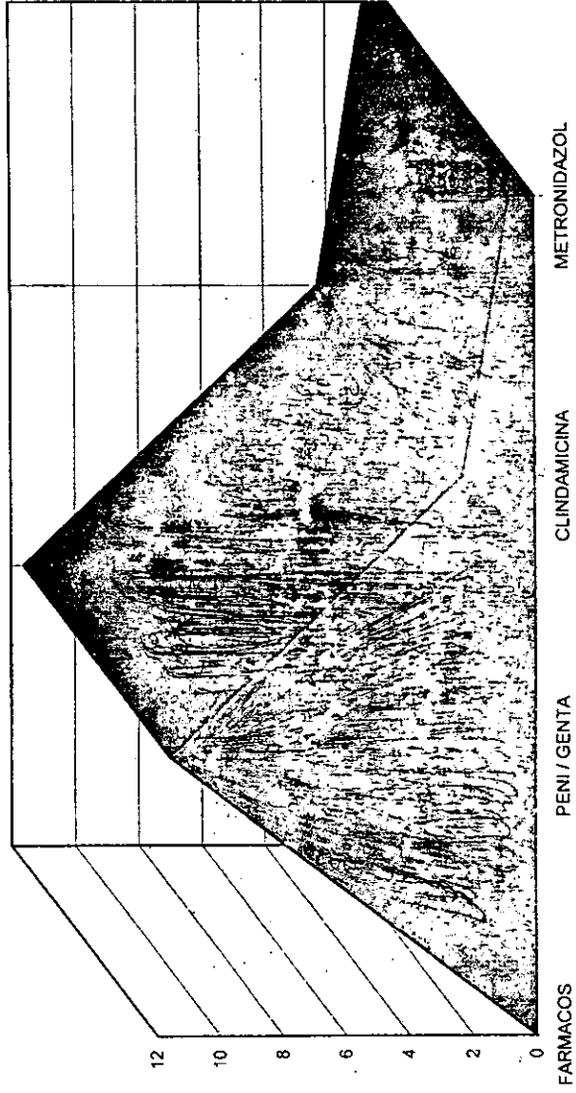
EMPLEO DE ANTIBIOTICOS.



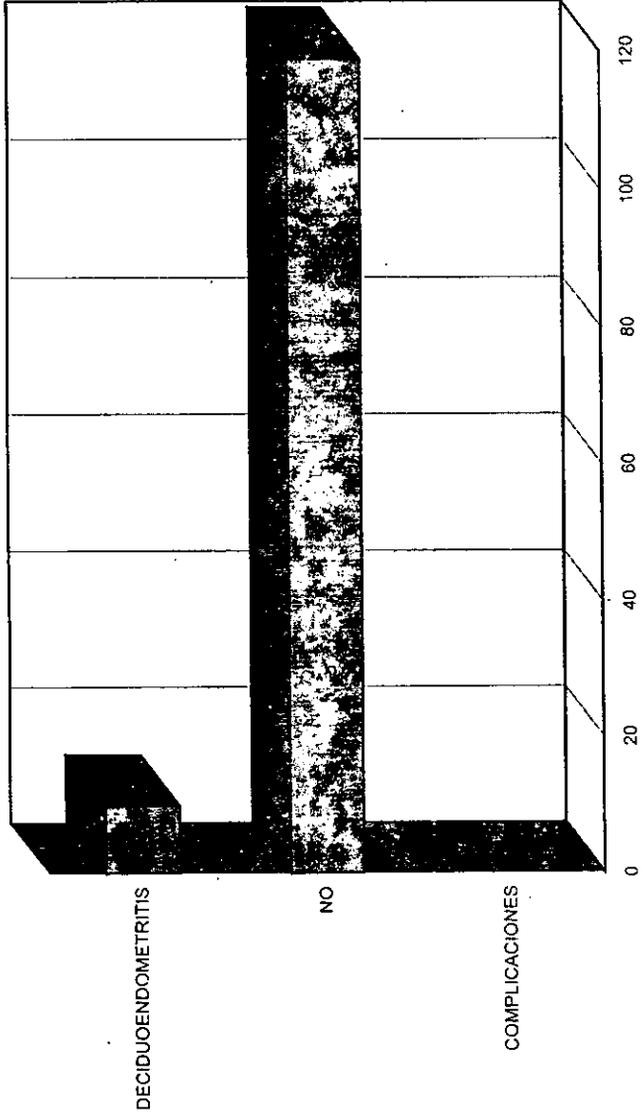
DISTRIBUCION DE ANTIBIOTICO TERAPIA.



FARMACOS EN ANTIBIOTICO TERAPIA PROFILACTICA.



MORBILIDAD MATERNA INFECCIOSA.



CONCLUSIONES.

- En las pacientes estudiadas, se encontró que la mayor incidencia de R.P.M. en embarazos pretérmino se encontró en el grupo de edad en etapa reproductiva; así mismo, el nivel socioeconómico más afectado con infección puerperal, estuvo en el grupo de mujeres de un estrato socioeconómico bajo; concordando en estos puntos con lo descrito en la literatura; lo que podría explicarse por un inadecuado control higiénico - dietético, aunado esto a un mal control prenatal, lo cual corroboramos en este estudio.
- Por otro lado, la existencia o no, de patología materna no influyó en la evolución de la ruptura prematura de membranas hacia una mayor morbilidad. En este grupo de pacientes, el embarazo se resolvió por vía abdominal predominantemente, por un lado quizás, ocasionado por el motivo que llevó a la interrupción del embarazo y las condiciones cervicales en ese momento, así, como a la edad gestacional de los fetos, que per se, es una indicación de operación cesárea en el Instituto Nacional de Perinatología, lo que a su vez condicionó una mayor incidencia de infección puerperal como ya es bien sabido.

- De esta misma manera, la latencia de la ruptura prematura de membranas mayor de 24 horas, juega un papel muy importante en la morbilidad infecciosa materna, no así, la edad gestacional de los productos, por lo que pudimos observar, y por lo tanto solo se deben manejar antibióticos a este tipo de pacientes, ya que con menos de 12 horas de latencia de la ruptura prematura de membranas, generalmente, la morbilidad infecciosa, es igual a la de la población general.

BIBLIOGRAFIA.

1. Ruptura Prematura de Membranas, Norma Obstetrica 34. Normas y Procedimientos de Obstetricia y Ginecología 1994.
2. Atrash HK, Koonin LM, Lawson HW, et al. Maternal mortality in the United States 1979 - 1986. *Obstet Gynecol* 1990; 76; 1055.
3. Zaldivar GA: Temas selectos en reproducción humana. Ruptura prematura de membranas. 1era. Ed, Editorial Instituto Nacional de Perinatología, México 1989.
4. Pfeffer F, Magaña L, Avila RH, Casanueva E: Factores de riesgo de ruptura prematura de membranas. Análisis retrospectivo. *Perinatol Reprod Hum* 1988; 2; 179 - 185.
5. Casey BM, Coy SM: Chorioamnionitis and endometritis. *Infect Dis Clin North Am.* 1997; 181; 203 - 19.
6. Larsen B, Galask RP: Vaginal microflora: Practical and theoretic relevance. *Obstet Gynecol.* 1980; 55; 800.
7. Gilstrap LC, Hauth JC, Toussant S: Cesarean section: Changing incidence and indications. *Obstet Gynecol.* 1984; 53; 545.
8. Gibbs RS: Infection after cesarean section. *Clin Obstet Gynecol.* 1985; 28; 697.
9. Faro S, Cox SM, Phillips L, et al: Influence of antibiotics prophylaxis on vaginal microflora. *J Obstet Gynecol.* 1986; suppl 1; 54.
10. Gibbs RS, Sweet RL: Maternal and fetal infections. In Creasy RK, Fiesnik R (eds.): *Maternal fetal medicine: Principles and practice.* Philadelphia, WB Saunders. 1984, p 629.

11. Cunningham FG: Can one-dose therapy prevent cesarean section infection?
Contemp Obstet Gynecol. 1985; 66; 92.
12. Blanco JO, Gibbs RS, Castaneda YS, et al: Correlation of quantitative fluid cultures with endometritis after cesarean section. Am J Obstet Gynecol. 1982; 143; 397.
13. Gilstrap LC, Cunningham FC: The bacterial pathogenesis of infection following cesarean section. Obstet Gynecol: 1979; 53; 545.
14. Hawrylyshyn PA, Berstein P, Papsin FR: Risk factors associated with infection following cesarean section. Am J Obstet Gynecol. 1981; 139; 294.
15. Soper DE, Mayhall CG, Froggatt JM: Characterizacion and control of intramniotic infection in an urban teaching hospital. Am J Obstet Gynecol. 1996; 175; 304 - 9.
16. Desjardins C, Diallo HO, Audet- lapointe P, Harel F: Retrospective study of post - cesarean endometritis 1992- 93 Notre Dame Hospital, Montreal, Canada: J Gynecol Obstet Biol Reprod - Paris. 1996; 25; 419 - 23.
17. Keski- Nisula L, Kirkinen P, Katila ML, Ollikainen M, Saarikoski S: Cesaeen delivery microbial colonization in amniotic fluid. J Rprod Med. 1992; 42; 91 - 8.
18. Chua S, Arulkumaran S, Chow C, Kumarasinghe G, Selomant N, Kuah BG, Ratnam SS: Genital group B Sterptococcus carriage in the antenatal period: Its role in PROM and preterm labour. Obstet Gynecol 1995; 36; 383 - 5.
19. Shen L, Wu S, Liu G: Study on the perinatal infection caused by Chlamydia trachomatis: Chung- Hua- Fu- Chan- Ko- Tsa- Chin. 1995; 30; 714 - 17 (Medline).

20. Asiat T, Garite TJ: Treatment of the premature rupture of membranes. Clin Obst Gynec. 1991; 4; 699 - 709.
21. Major CA, Kitzmiller JL. Perinatal survival with expectant management of midtrimester rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol. 1990; 163; 838 - 44.
22. Samir NB, Salih YY: Premature rupture of the membranes before 28 weeks: Conservative management. Am J Obstet Gynecol. 1986; 155; 471 - 9.
23. Gibbs RS, Blanco JD, CastanedaYS, et al: A double-blind randomized comparison of Clindamycin - Gentamicin Vs. Cefamandole for treatment of post-cesarean endomyometritis. Am J Obstet Gynecol. 1982; 194; 261 - 5.
24. Cox S, Gilstrap LC: Postpartum endometritis. Obstet Gynecol Clin North Am. 1989; 16; 363.
25. Dinsmoor MJ, Newton ER, Gibbs RS: A randomized double-blind, placebo-controlled trial of oral antibiotic therapy following intravenous antibiotic therapy for post-partum endometritis. Obstet Gynecol. 1991; 27; 60 - 5.