

11217 71  
Ley

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**  
**HOSPITAL DE LA MUJER, S.S.A.**

DEFECTIVA PREMATURA DE MEMBRANAS  
MORBIMORTALIDAD MATERNO FETAL ESTUDIO COMPARATIVO  
REVISION DE UN AÑO DEL 15 DE SEPTIEMBRE DE 1997  
AL 31 DE AGOSTO DE 1998  
EN EL HOSPITAL DE LA MUJER



T E

WAB

**HOSPITAL DE LA MUJER**  
**JEFATURA DE ENSEÑANZA**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA  
ESPECIALIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

DR. LEOPOLDO CESAR SERRANO DIAZ

ASESOR:

DRA. MA. DE LOURDES MARTINEZ ZUÑIGA

MEXICO, D.F.

1999

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

017-430



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.



A DIOS:

Porque gracias a él tuve el privilegio y dicha de realizar una especialidad y concluirla.

A MIS PADRES (TOÑO Y CARI):

Por su inmenso cariño y confianza brindado durante mi formación.

A MI ESPOSA (GEORGINA):

Por su paciencia, amor, espera, confianza y apoyo siempre brindado.

A MIS HERMANOS (LUIS ANTONIO Y DIANA, LEONEL OSVALDO, IRVING):

Por su apoyo y cariño.

A MI ABUELITA FEGA (e.p.d.):

Por el cariño brindado y la confianza siempre depositada en mí.

A LA DRA. MARTINEZ ZUÑIGA:

Quien siempre estuvo apoyandome y  
dirigiendome durante la especialidad,  
además de ser mi asesor.

AL DR. ENRIQUE MEDINA, DR. LOPEZ DOMINGUEZ,  
DR. ESCOBEDO, DR. BATRES, DR. ZARATE, DR.  
GARCIA Y A TODOS LOS MEDICOS DEL HOSPITAL:

Quienes contribuyeron en mi formacion.

A LAS SRITAS. CHAYITO Y ANDREA:

Quienes siempre estuvieron en forma  
incondicional.

MI QUERIDO HOSPITAL DE LA MUJER Y  
SUS PACIENTES:

Ya que por su nobleza y confianza es en  
quienes me pude formar como especialista.

## A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES:

Por haberme permitido representarlos durante este ultimo año, deseándoles los mejores éxitos.

Dr. Barrios Di Lauro, Dr. Bautista, Dra. Bernal, Dra. Carrillo, Dr. Choy Ow, Dra. Cortés López, Dra. Delgado Castillo, Dr. Figueroa Morales, Dra. Hernández Becerra, Dr. Morales Pineda, Dr. Motta Elias, Dra. Osuna Aramburo, Dra. Padron Martínez, Dra. Sanchez García, Dr. Valencia Feregrino, Dra. Vázquez Nolasco, Dra. Alcantara López, Dra. Carmona Bello, Dr. De la Ceraa Angeles, Dra. López Elizalae, Dr. Mueller Gomez, Dra. Ocampo Gomez, Dr. Padro Alcazar, Dra. Quintero Luzanilla, Dr. Ramírez García, Dr. Ramírez Lozada, Dr. Ramos Huerta, Dr. Roaríguez Aguiñaga, Dra. Torres Cabral, Dr. Vargas Nucamendi, Dr. Castillo Ramírez, Dr. Castillo Robles, Dr. Chulim Zapien, Dra. Cruz Vergara, Dr. Espinosa Arias, Dra. Gutierrez Arizaga, Dra. Hernández Santos, Dr. Juárez Jiménez, Dr. Moran Rios, Dr. Muñoz Angel, Dr. Sánchez Luvianos, Dr. Silva Vidal, Dr. Tapia Gonzalez, Dr. Torres Gutierrez, Dra. Badillo Ostiguin, Dra. Coronado, Dra. Galeana, Dra. García, Dra. Isidro, Dra. Loranca, Dra. Llañes, Dr. Martínez, Dra. Morales Mariscal, Dra. Morales Morales, Dr. Ortiz y Dra. Roman.

---


EL SECRETO DEL EXITO ES LA  
CONSTANCIA EN LOS PROPOSITOS

Disraeli

---



I.	INTRODUCCION .....	1
II.	MARCO TEORICO .....	4
	A). LIQUIDO AMNIOTICO .....	4
	B). ANTECEDENTES HISTORICOS .....	8
	C). GENERALIDADES .....	9
	D). EPIDEMIOLOGIA .....	12
	E). ETIOLOGIA .....	13
	F). DIAGNOSTICO .....	15
	G). TRATAMIENTO .....	16
	H). COMPLICACIONES .....	17
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	19
IV.	HIPOTESIS .....	19
V.	OBJETIVOS .....	20
VI.	JUSTIFICACION .....	21
VII.	METODOLOGIA .....	22
VIII.	CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS .....	23
IX.	RESULTADOS .....	24
X.	ANALISIS DE RESULTADOS .....	40
XI.	CONCLUSIONES .....	43
XII.	BIBLIOGRAFIA .....	44



La ruptura prematura de membranas continua siendo una de las causas de morbilidad y mortalidad materno fetal, tema de gran importancia clínica e interés perinatal. Ocurre aproximadamente en el 8-10% de todos los embarazos a término (1,2,3,7,14,16,18,23), se asocia en un 20% como complicación de enfermedades perinatales (7), se presenta en un 20-32% de embarazos pretérmino (1)

Se tienen los primeros informes sobre ruptura prematura de membranas en 1905 por Stokel quien propone el concepto de ruptura prematura de membranas como aquel que sucede antes de que se presente actividad uterina.

Aun no se conoce con certeza la causa de la ruptura prematura de membranas, considerando que se trata de un proceso súbito e imprevisible, se han propuesto diversas teorías como efecto directo de productos bacterianos, como consecuencia de la respuesta inmune (4,5), debilidad de las membranas por sobredistensión uterina (1), incompetencia ístmico cervical, exposición a dietilelbestrol, anomalías uterinas, gestación múltiple, traumatismo (3), exploraciones vaginales frecuentes, embarazos prolongados (18), procesos infecciosos, vaginosis bacteriana (19), aumento en el sistema de degradación de colágena local (4).

En relación al control prenatal cabe mencionar que según la norma oficial Mexicana, indica que todas las mujeres embarazadas deben tener por lo menos 5 consultas de control prenatal.

En ocasiones el diagnóstico no representa mayor problema, sin embargo en otras ocasiones tenemos que recurrir a estudios especiales. En la década de los sesenta se sabía que ningún método para diagnosticar la ruptura prematura de membranas era perfecto, pero se mantenía la interrogante de cual prueba ó combinación de ellos resultaba más confiable para tal efecto.

Recientemente algunos autores han demostrado nuevos parámetros como predictivos de ruptura prematura de membranas como son el aumento de la actividad de colágena que son enzimas proteolíticas que alteran las membranas fetales (5), el aumento de interleucina 6 en concentraciones más menos 8 pg/ml condicionan una sensibilidad del 81%, especificidad 99% y sobre todo en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas de más de 24 hrs(7).

La ruptura prematura de membranas tiene complicaciones asociadas como son el parto pretérmino, enfermedad de membrana hialina, hipoplasia pulmonar, malformaciones fetales (2).

Se ha observado que la invasión microbial en la cavidad amniótica, ocurre en el 30% de mujeres con ruptura prematura de membranas y se asocia con corioamnioitís, endometritis y morbilidad perinatal. Como indicadores de infección tenemos, tinción de gramm, aumento de proteína C reactiva (15), fibronectina fetal (17) esta última proteína producida por el trofoblasto y otros tejidos fetales

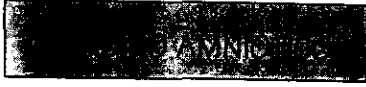
Los microorganismos más frecuentemente aislados son U. Urealyticum, Escherichia coli, Candida Sp., Streptococcus, Staphylococcus coagulasa negativa (15). Dentro de los que se encuentran en la flora normal se encuentran Staphylococcus Aureus, Estreptococo del grupo By D, Lactobacilos, Corynebacterium, Moraxella, Gardnerella Vaginalis (31).

Se ha observado que en las pacientes que presentan infección en las primeras 12 horas, la infección fue adquirida antes de que se produjera la ruptura de membranas (12), también se han realizado estudios que demuestran que entre más disminución de líquido amniótico más riesgo de infección (14).



Se han estudiado las placentas de estas pacientes encontrándose en su mayoría datos histológicos de inflamación aguda (Polimorfonucleares, infiltración leucocitaria) y lesiones vasculares (Múltiples infartos, trombosis intervellosa, arterias espirales estrechas)(22).

La ruptura prematura de membranas continua causando controversias en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico, de tal forma que a pesar de investigaciones exhaustivas la mayor parte de los aspectos de la ruptura prematura de membranas continúan como un enigma, ocasionando dificultad en la determinación de cuál prueba diagnóstica es la mejor y la más confiable.



El líquido amniótico representa un compartimento dinámico cuyo estudio aun hoy sigue siendo particularmente difícil, se distinguen dos periodos:

Durante las primeras 20 semanas el volumen medio de líquido amniótico, va aumentando muy progresivamente y guarda correlación con el peso del feto, durante las 20 últimas semanas, el volumen medio de líquido amniótico permanece relativamente constante, con un máximo en la semana 32, y posteriormente una disminución lenta hasta la semana 39 para posteriormente tener un descenso rápido.

Los límites considerados como normal son el superior de 2000 ml y el inferior de 250 ml.

El líquido amniótico esta constituido por elementos bioquímicos, biológicos estos representan el 1%, también contiene aniones, cationes, sodio el cual desempeña un papel muy importante en la osmolaridad del líquido amniótico.

Los elementos orgánicos son aminoácidos de estos los más abundantes son la alanina, glutamina, lisina, prolina, treonina, glicina y valina que representan el 70%. En la primera mitad la composición de aminoácidos del líquido amniótico es similar a la de la orina y sangre fetal, en la segunda mitad es independiente. Algunos aumentan en forma constante como el ácido úrico, creatinina, urea, en cambio otros disminuyen como la bilirrubina que se encuentra en forma libre siendo el reflejo de la concentración de bilirrubina fetal, alcanzando un pico máximo a las 22 semanas, la glucosa disminuye. También se han identificado enzimas como la diaminoxidasa (Enzima hepática de degradación de

aminoácidos), se encuentra en concentraciones elevadas, cuando se encuentra en secreciones vaginales permite sospechar ruptura prematura de membranas. Otras enzimas butirilcolinesterasa, esta de origen neural, por lo que se encuentra en casos de defectos de tubo neural, otras son la gammaglutamil transpeptidasa, la leucina aminopeptidasa y las isoenzimas de la fosfatasa alcalina, se encuentran hormonas como ACTH, FSH, LH, TSH, Oxitocina, Prolactina, Insulina, Glucagon, Hormonas Tiroideas (29).

La prolactina se ha observado que interviene en la regulación de líquido amniótico, esta se encuentra en las células deciduales y es transferida desde la caduca hacia la cavidad amniótica.

Las concentraciones de lecitinas tensioactivas son un reflejo exacto de la composición del surfactante pulmonar elaborado por los neumocitos tipo II, constituidas en el 75% por ácido palmítico, el cual aumenta progresivamente alcanzando su pico máximo a la semana 35.

Las células de fibronectina se presenta en forma de tres grandes isotipos (plasmática ó hepática, celular y fetal), estas se encuentran en grandes cantidades conforme transcurre el embarazo, las cuales se tiñen fácilmente con azul nilo al 0.1% de tal manera que antes de la semana 34 este porcentaje es inferior al 1%, entre las 34 y 38 semanas se sitúa entre el 1 y el 10% y por último a partir de la semana 38 es superior al 10% (29).

La producción de líquido amniótico esta dada, por la adhesión del amnios y el corión hacia la semana 12. En la segunda mitad del embarazo intervienen otros factores como la diuresis fetal, en la orina fetal la osmolaridad es baja, razón por la que la resorción de agua va aumentando en el transcurso del embarazo desde el 76 hasta el 97%.

Lampbell y Wladimiroff observaron aumento en la producción urinaria desde los 2.2 ml/hr en la semana 22 hasta 27.3 ml/hr en el embarazo a término.

El factor natriúretico auricular se detecta a partir de las 10 semanas de gestación siendo su origen estrictamente fetal, el efecto es aumentar la diuresis y natriúresis, la filtración glomerular, actúa sobre el tubo colector, y su secreción depende básicamente de la hipoxia y del aumento del volumen circulante.


También participa en la producción del líquido amniótico el pulmón fetal, esto es durante los periodos de amnea, la laringe se cierra de manera activa, el líquido pulmonar se va acumulando entonces y se produce una ligera hiperpresión con respecto a la cavidad amniótica. El líquido pulmonar se elimina a continuación por dos vías, la primera hacia la cavidad amniótica, la segunda hacia el aparato digestivo por deglución, la deglución es uno de los mecanismos más importantes de eliminación del líquido amniótico y constituye la única entrada del líquido amniótico en el feto. La ausencia de deglución se asocia frecuentemente a Poli hidramnios.

La composición de las membranas fetales esta dada por el amnios el cual se compone de 5 capas con grosor que oscila entre 0.08 y 0.12 mm (epitelio amniótico, membrana basal, capa compacta, capa fibroblástica, capa esponjosa), el corion con un grosor de 0.04 y 0.4 mm. (capa fibrosa, pseudomembrana basal, trofoblasto coriónico, decidua, zona de unión, capa avascular, capa vascularizada, capa lagunar).

El líquido amniótico a través de estudios ultrasonográficos observaron un aumento de la producción urinaria desde los 2.2 ml/hr en la semana 22 hasta 27.3 ml/hr en embarazos a término, la duración del ciclo vesical oscilo entre los 50 y 150 minutos (29).

Funciones: Acción antibacterina posee dos efectos bacteriostático Mínimo antes de la semana 20 aumentando progresivamente hasta alcanzar su pico máximo entre las semanas 36 y 40, la acción bactericida se observa a la semana 31 con un pico máximo hacia la semana 36.

Otra función mecánica, el movimiento permite el desarrollo de la maduración de la movilidad muscular general y respiratoria. Otra más es la elastoplasticidad (29).



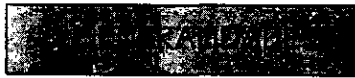
Desde la antigüedad el hombre ha intentado asomarse al interior del claustro materno. Este líquido ha sido objeto de numerosos estudios, desde el punto de vista histórico, por varios siglos en que se considera casi exclusivo el papel del feto para su circulación, descartándose por completo la función que podrían desempeñar la placenta, el cordón umbilical y las membranas ovulares.

El papel desempeñado por la placenta y membranas ovulares eran totalmente desconocidas HYRTL 1879 en su famosa obra "Das Arabische and Hebraische in der Anatomía" estudio la etimología de la palabra amnios hace derivarla del griego amnon que quiere decir cordero, Homero habla del amnios para designar una especie de cuenca ó recipiente en el que se guardaba la sangre de los corderos, en los sacrificios, para Vesalio existen 2 membranas con un espacio virtual donde circulaba el líquido amniótico.

Para Diepsen las membranas ovulares, procedían de la coagulación de la sangre menstrual y eran (Hymen y el chorion) entre las cuales se alojaba el líquido amniótico, teoría también manejada por Galeno.

A partir de estos principios científicos, las membranas fetales fueron objeto durante siglos de la atención de brujas, charlatanes ó boticarios, el amnios ha sido utilizado por sus propiedades mágicas a modo de talismán, incluso en pleno siglo XX, tal es el caso de los niños nacidos rodeados de membranas que guardaban celosamente su amnios desecado, como si tratase del más precioso de los amuletos (30).

Existen aportaciones importantes desde 1927 con Gold quien introdujo el papel tornasol, 1940 Abe el papel de nitrazina, Tomasi 1955 describe el patrón típico de la cristalización del líquido amniótico, 1963 Averette observa la forma poligonal de las células fetales, 1976 Smith propone la introducción de sodio fluorescente en la cavidad amniótica, 1985 Vintzileos propone la utilidad del perfil biofísico.



La ruptura prematura de membranas se define como el rompimiento de la bolsa de membranas amnióticas, como un desgarro espontaneo del corioamnios, antes de que inicien las contracciones uterinas (12,26,28).

Consideramos periodo latente al tiempo transcurrido entra la ruptura de membranas y el comienzo de las contracciones uterinas (28).

Se ha observado una elevada correlación entre la Amenaza de parto pretérmino que comprobándose esta a través del cultivo de líquido amniótico obtenido por amniocentesis(3).

Así como también se ha visto que la interleucina 6 es una citokina inflamatoria producida por una variedad de células morocitos, macrófagos, amnios, corion y decidua, la cual aparece en respuesta a un proceso infeccioso como lo es la intrauterina , ha sido reportada en niveles elevados en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas con invasión a la cavidad amniótica y sobre todo en pacientes con evidencia clínica ó histológica de corioamnioitis (7).

Se ha demostrado que tanto la interleucina I alfa como la prostaglandina E2, se han encontrado en el trabajo de parto y esta modulando la expresión y actividad de las metaloproteasas de matriz extracelular en células de epitelio amniótico, lo que permite establecer dos líneas de unión hipotéticas, la primera podría iniciar cuando la fosfolipasa A2 de origen bacteriano incrementa la síntesis local de prostaglandina E2 lo que estimularía a sintetizar más metaloproteasas, ocasionando disminución abrupta de elementos de tejido conectivo afectando la resistencia de las membranas, la segunda vía inicia cuando las células del sistema inmune respondieran ante el estímulo antígeno secretado por interleucina I alfa, estimulando síntesis de metaloproteasas(7).

Se ha asociado que existe un elevado índice de cesáreas en pacientes con ruptura prematura de membranas por cérvix desfavorable en quienes se les dio tratamiento conservador (10).

Sabemos que las pacientes con Ruptura Prematura de Membranas de más de 6 hrs se consideran potencialmente infectadas.

La ruptura prematura de membranas se considera secundaria al daño del corioamnios con la consecuente pérdida del líquido amniótico que incrementa el riesgo de infección en el producto de la concepción, siendo la vía de contaminación en forma ascendente (22).

Los gérmenes aislados frecuentemente en pacientes que se le realizó amniocentesis fueron U. Urealyticum, E. Coli, Candida Sp, Streptococcus (15).

Se observaron lesiones inflamatorias en un 20.4% en placentas con ruptura prematura de membranas, en un estudio realizado buscando características histológicas de las placentas con este problema, lesiones vasculares maternas y fetales en el 20.4% , lesiones mixedematosas estas se presentan únicamente en ruptura prematura de membranas de largo duración más de 7 días (22).

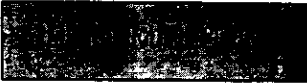
Es muy controvertido el uso de esteroides antenatal en pacientes con ruptura prematura de membranas sin embargo se tiene que valorar efecto beneficio ya que si bien disminuye el riesgo de hemorragia intraventricular en productos pretérmino , favorece aumento de sépsis neonatal hasta en un 40%, en el instituto de Heath recomiendan el uso de esteroides entre las 24,30,32 semanas (9,25), siendo importante también agregar antibióticos para prevenir infección materna y fetal (25). Recientemente estudios han confirmado los beneficios que incluyen el uso de antibióticos en el tratamiento de ruptura prematura de membranas, estos beneficios incluyen disminución de sépsis neonatal,



neumonía y disminución en la morbilidad, el uso de esteroides también disminuye la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular(11).

Pacientes con ruptura prematura de membranas en algunos hospitales reciben inductores de madurez pulmonar siempre y cuando no exista evidencia de infección con el objetivo de mejorar el pronóstico del neonato (7).

En estudios realizados se ha observado que el uso de prostaglandinas E2 gel en comparación con oxitocina el riesgo de corioamnioitis y endometritis fue mayor que en el grupo que se utilizó oxitocina por el mayor tiempo transcurrido entre la ruptura la resolución del embarazo (8). Mientras tanto en otro estudio realizado en Jackson Mississippi, se formaron 2 grupos en una inductoconducción y otro tratamiento conservador (observación) observándose que el beneficio neonatal no es muy significativo, en las pacientes con tratamiento expectante y la incidencia de cesárea fue mayor (23).



La ruptura prematura de membranas se presenta en el 8 al 10% de todos los embarazos a término (13,23).

La ruptura prematura de membranas es la causante del 30 al 40% de los partos pretérminos y el 8.1% de la población total (28) responsables del 80% de la morbilidad en Estados Unidos ( 6,12,15,23).

La ruptura prematura de membranas continua siendo causa de morbilidad y mortalidad neonatal . Esta ocurre aproximadamente en el 1-2% de todos los embarazos asociados con todas las muertes perinatales (24)

Se ha observado que en pacientes que tienen cultivos positivos de streptococo grupo B, la colonización fue cervical 13%, vaginal 18% y perianal en el 25% (6).



Aunque ningún factor aislado parece mantener un papel singularmente prominente en la etiología de la ruptura prematura de membranas, es posible indicar que hay factores predisponentes para la aparición de la ruptura prematura de membranas (28).

Teorías actuales vinculan a la ruptura prematura de membranas con infección por efecto directo de productos bacterianos y otra como consecuencia de la respuesta inmune. Las membranas fetales cuentan con un sistema de degradación de colágena local y que la actividad de este sistema se encuentra aumentado en pacientes con ruptura prematura de membranas. Las enzimas que en condiciones fisiológicas realizan la degradación del tejido conectivo son conocidos como metaloproteasas de matriz extracelular, las cuales asociadas a infección estimulan esta síntesis, explicándose así la degradación anormal del tejido conectivo que produce daño estructural en las membranas fetales ocasionando ruptura prematura de membranas (4,5, 20).

La infección constituye un agente etiológico primordial en la patogenia de la ruptura prematura de membranas (28).

Otros factores asociados a la ruptura prematura de membranas incluyen el estado nutricional ( se señala relación con disminución en las concentraciones de ácido ascórbico indispensable para la formación de colágena), tabaquismo ya que interfiere en el estado nutricional por deficiencia de folatos y menor respuesta del sistema inmunitario, como consecuencia disminución en la capacidad para activar inhibidores de proteasas lo que hace a las membranas susceptibles a infecciones (6,20,28).

Otras causas que se les ha atribuido son predisposición genética materna, activación de plasminógeno (20), incompetencia ístmico cervical, exposición a dietilestilbestrol, anomalías uterinas, multiparidad, traumatismos, sobredistensión uterina,

infecciones, procedimientos diagnósticos como amniocentesis, amnioscopía, exploraciones vaginales, coito (por infecciones agregadas), enfermedades del tejido conectivo (3,28).

El mecanismo por el cual los microorganismos como trichomona vaginalis, chlamydia trachomatis provocan la ruptura prematura de membranas es por la producción de fosfolípidos A2 y C, estas enzimas llevan a la liberación de la cascada del ácido araquidónico por un lado y por otro lado causan daño físico a los tejidos maternos y fetales produciendo inflamación y liberación de fosfolipasa A2 e icosanoides maternos involucrados en el trabajo de parto

## DIAGNOSTICO

En el 90% de los casos el diagnóstico de Ruptura Prematura de Membranas se realizó por clínica . Existen métodos convencionales como son identificación del liquido amniótico, pruebas de Azul de nilo, Cristalografía, sin embargo en muchas otras ocasiones no va a hacer así, para lo cual existen diferentes medios para llegar al diagnóstico certero. Como seria la prueba de nitrazina ya que es te último es un estudio simple, rápido no invasivo sin embargo puede asociarse esta prueba con falsos positivos y falsos negativos , ya que puede modificarse por la presencia de sangre ó soluciones como benzal, jabón (7).

Es necesaria la exploración vaginal y visualización directa, tomando una muestra.

En ocasiones es necesario recurrir a métodos invasivos como la instilación de carmín en la cavidad amniótica y visualización posterior por vía vaginal (26).

Existen marcadores bioquímicos tales como alfafetoproteína, fibronectina fetal, gonadotropina corionica humana en secreciones vaginales, esta última fidedigna siempre y cuando no exista contaminación de la secreción vaginal con sangre macroscópica (16).

El ultrasonido aunque no debe ser el primero porque puede dar falsas positivas en casos de rupturas altas ó en oligohidramnios secundarios a otras causas si es de gran utilidad (28).

## TRATAMIENTO

Existen 2 tipos de conductas el conservador el cual se va a llevar a cabo en pacientes con productos pretérmino y no exista urgencia para interrumpir el embarazo con el objetivo de inducir madurez pulmonar.

El otro tratamiento es el intervencionista el cual se aplicara en pacientes con trabajo de parto, con malformaciones fetales, sufrimiento fetal agudo, con infección manifiesta, para la cual Se han utilizado prostaglandinas E2 0.5 mg en mujeres con ruptura prematura de membranas en embarazos de 35 a 42 semanas de gestación con más de 12 horas de ruptura en intervalo de 8 horas por 3 dosis (8).

Se ha utilizado también oxitocina en infusión a 1 mU/minuto con un incremento de 1 mU/minuto cada 20 minutos hasta un máximo de 24 mU/minuto hasta conseguir actividad regular (8).

Se ha observado que el uso de misoprostol a dosis de 50 a 100 nanogramos por vía vaginal es efectivo para inducir trabajo de parto y por vía oral a dosis de 200 nanogramos estando indicado iniciar infusión con oxitocina si después de 12 horas no ha desencadenado trabajo de parto (10).

El uso de clindamicina fue efectivo hasta en el 92.5% en el tratamiento de vaginosis bacteriana (199).

## COMPLICACIONES

Una de las complicaciones frecuentes es la amnioititis definida por temperatura mayor de 38 grados centígrados, sin evidencia de algún otro proceso infeccioso, taquicardia, leucocitosis más de 15000 (21). La corioamnioititis ocurre en el 42% a 87% de los casos de ruptura prematura de membranas (25).

Otra de las complicaciones frecuentes es la Endometritis la cual se sospecha por clínica y fue definida como la temperatura mayor de 38.5 grados centígrados en dos ocasiones con seis horas de diferencia, subinvolución uterina, loquios fétidos (8,23). La incidencia de endometritis postparto ocurre 7-8% de las pacientes con ruptura prematura de membranas (32).

Según estudios registrados las principales causas de morbilidad secundaria a la ruptura prematura de membranas fueron Neumonía nosocomial , síndrome de dificultad respiratoria , neumonía intrauterina (12).

Las complicaciones neonatales más frecuentes son síndrome de dificultad respiratoria, neumonía, sépsis, hemorragia intraventricular, broncodisplasia pulmonar, enterocolitis necrozante (15,23). También asociada a nacimientos pretérmino, hipoplasia pulmonar (2).

Se han asociado factores de riesgo para desarrollar infecciones que incluyen multiparidad, trabajo de parto prolongado, múltiples exploraciones vaginales aunados a la ruptura prematura de membranas (18).

Los riesgos asociados a ruptura prematura de membranas son la infección materno fetal, prolapso de cordón, deformación fetal, hipoplasia pulmonar, Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta hasta en 5.5% en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas esto último se vio más asociado cuando tenían más de 24 horas de ruptura prematura de membranas, esto se ha atribuido a que hay una desproporción entre la placenta y la superficie uterina, y fue mayor cuando existía polihidramnios, multiparidad, hipertensión, tumores uterinos, malformaciones congénitas, también se asocia esto con evidencia histológica de corioamnioitis (21).



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La ruptura prematura de membranas es condicionada por factores infecciosos principalmente y otros como la edad materna, número de gestación ó patología asociada al embarazo, que afectan la morbilidad

¿ La vigilancia de factores nutricionales, clínicas, ambientales podrían reducir la morbilidad?

## HIPOTESIS

Si se conocen los factores ó causas que condicionan la ruptura prematura de membranas.

El control prenatal adecuado disminuye la morbilidad.

La detección oportuna de infecciones disminuye la morbilidad.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La ruptura prematura de membranas es condicionada por factores infecciosos principalmente y otros como la edad materna, número de gestación ó patología asociada al embarazo, que afectan la morbilidad

¿ La vigilancia de factores nutricionales, clínicas, ambientales podrían reducir la morbilidad?

## HIPOTESIS

Si se conocen los factores ó causas que condicionan la ruptura prematura de membranas.

El control prenatal adecuado disminuye la morbilidad.

La detección oportuna de infecciones disminuye la morbilidad.



MEMORIO DE ENTREGA DE FOLIOS

FOLIOS DE LA FOLIA ANTERIOR DEL LIBRO DE FOLIOS

Y DE LOS FOLIOS DE FOLIOS

Y DE LOS FOLIOS DE FOLIOS

Y DE LOS FOLIOS DE FOLIOS

Y DE LOS FOLIOS

FOLIOS DE LA FOLIA ANTERIOR DEL LIBRO DE FOLIOS

QUE PARA OBTENER EL LIBRO DE

FOLIOS DE LA FOLIA ANTERIOR DEL LIBRO DE FOLIOS  
Y DE LOS FOLIOS DE FOLIOS DE LA FOLIA ANTERIOR DEL LIBRO DE FOLIOS  
PERSONAL DE ENERGIA EN DIVERSAS INSTITUCIONES DE FOLIOS DE LA FOLIA ANTERIOR DEL LIBRO DE FOLIOS  
IDENTIFICACION DE LAS CAUSAS QUE MOTIVAN EL RECHAZO DE

Y DE LOS FOLIOS DE FOLIOS DE FOLIOS DE FOLIOS

Y DE LOS FOLIOS DE FOLIOS DE FOLIOS DE FOLIOS



## GENERALES.

Conocer correlación entre el número de horas de Ruptura Prematura de Membranas y las complicaciones que presenta el binomio.

## ESPECIFICOS.

- 1.- Conocer edad gestacional en la que más frecuentemente se produce la ruptura prematura de membranas.
- 2.- Conocer en que grupo de edad materna se presenta más frecuentemente.
- 3.- Determinar procesos infecciosos asociada con el embarazo.
- 4.- Conocer vía de resolución del embarazo.
- 5.- Conocer condiciones del neonato al nacimiento y evolución del mismo.
- 6.- Conocer la relación del control prenatal y la ruptura prematura de membranas.
- 7.- Conocer características histológicas de las placentas.

## METODOLOGIA

Se realizo un estudio en forma Retrospectiva, Comparativa, Descriptiva.

Se revisaron expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Ruptura Prematura de Membranas atendidas en el Hospital de la Mujer, S.S. en el periodo comprendido entre el 1º. De Septiembre 1997 y el 31 de Agosto de 1998. De los cuales se formaron dos grupos el A correspondió a pacientes con Ruptura Prematura de Membranas de menos de 12 hrs de evolución, el grupo B para pacientes con Ruptura Prematura de Membranas de más de 12 hrs de evolución.

### CRITERIOS DE INCLUSION.

Todas las pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas , con embarazo mayor a 20 semanas de gestación, comprobándose a través de la salida transvaginal evidente de liquido amniótico y Cristalografía.

### CRITERIOS DE EXCLUSION.

Todas las pacientes que se ingresen con diagnóstico de ruptura prematura de membranas y no se confirme el diagnóstico

Todas las pacientes con ruptura prematura de membranas con productos óbito

### CRITERIOS DE ELIMINACION.

Todas las pacientes con ruptura prematura de membranas que se egresaron como alta voluntaria.

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS.**

- Número de expediente.
- Edad de la paciente
- Semanas de gestación
- Antecedentes obstétricos ( Gestas, Para, Cesárea, Abortos).
- Si llevo ó no control prenatal (número de veces).
- Horas de ruptura prematura de membranas
- Vía de nacimiento
- Apgar del neonato
- Complicaciones neonatales
- Complicaciones maternas
- Resultados de urocultivo
- Resultados de la citología vaginal
- Resultados del cultivo de liquido amniótico
- Resultados de las placentas enviadas a patología.
- Como evoluciono el producto.

## RESULTADOS

En el periodo de este estudio se revisaron un total de 1538 expedientes de pacientes del Hospital de la Mujer, S.S. con diagnóstico de Ruptura Prematura de Membranas, excluyéndose 163 de los cuales 18 fueron óbito, 145 aborto inevitable y 1375 (89.4%) cumplieron con los criterios de inclusión.

La edad materna fue clasificada en quinquenios encontrándose lo siguiente menos de 15 años 2 (0.15%) para el grupo A, y 3 (0.22%) para el grupo B, entre 15 y 19 años 239 (17.38%) para el grupo A y 138 (10.04%) para el grupo B, entre 20 y 24 años 307 (21.96%) para el grupo A y 187 (10.60%) para el grupo B, entre 25 y 29 años 185 (13.45%) para el grupo A y 109 (7.90%) para el grupo B, entre 30 y 34 años 85 (8.18%) para el grupo A, y 47 (2.42%) para el grupo B, y en más de 34 años, 46 (3.35%) para el grupo A, y 32 (2.30%) para el grupo B.

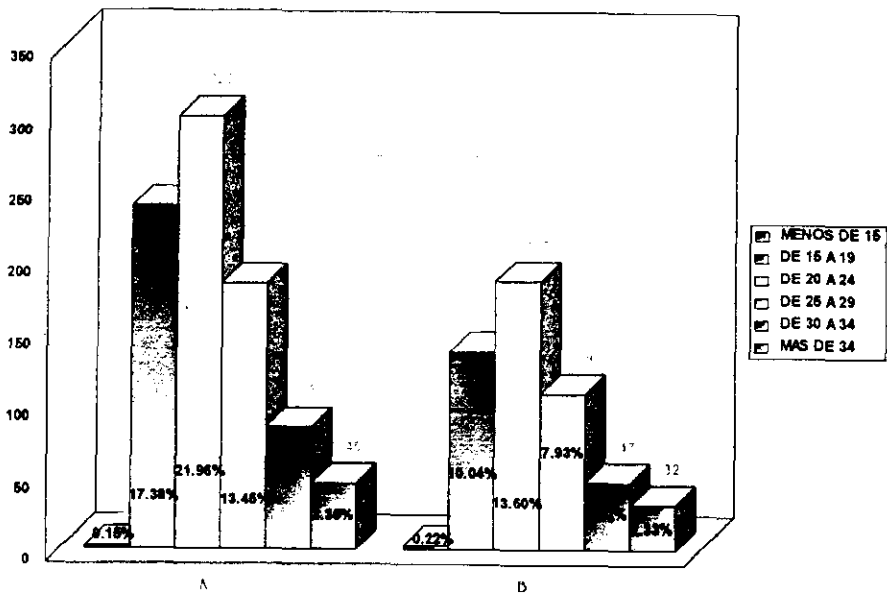


## EDAD MATERNA

DESCRIPCION	HORAS DE RUPTURA DE LA MEMBRANA	
	MENOS DE 12(A)	MAS DE 12(B)
MENOS DE 15	2 ( 0.15 %)	3 ( 0.22 %)
DE 15 A 19	239 ( 17.38 %)	138 ( 10.04 %)
DE 20 A 24	302 ( 21.96 %)	187 ( 13.60 %)
DE 25 A 29	185 ( 13.45 %)	109 ( 7.93 %)
DE 30 A 34	85 ( 6.18 %)	47 ( 3.42 %)
MAS DE 34	46 ( 3.35 %)	32 ( 2.33 %)

FUENTE: Hospital de la Mujer, S.S. 1998.

## EDAD MATERNA



HOSPITAL DE LA MUJER, S.S. 1998

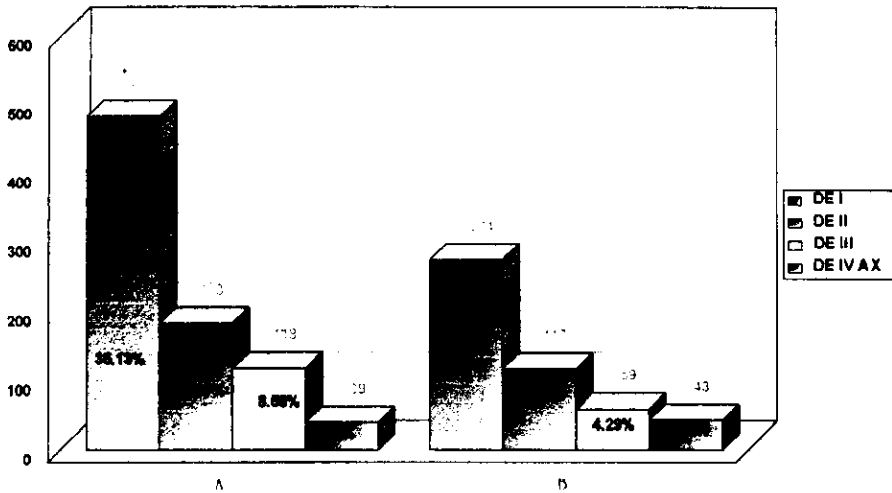
En cuanto a las gestas se encontró lo siguiente Gesta I 483 (35.13%) para el grupo A, y 274 (19.93%) para el grupo B. Gesta II 183 (13.31%) para el grupo A, y 117 (8.51%) para el grupo B, Gesta III 118 (8.58%) para el grupo A, y 59 (4.29%) para el grupo B, Gesta IV ó más 39 (2.84%) para el grupo A y 43 (3.13%) para el grupo B.

### NUMERO DE GESTAS

DESCRIPCION	HORAS DE RUPTURA DE LA MEMBRANA	
	MENOS DE 12(A)	MAS DE 12(B)
DE I	483 ( 35.13 %)	274 ( 19.93 %)
DE II	183 ( 13.31 %)	117 ( 8.51 %)
DE III	118 ( 8.58 %)	59 ( 4.29 %)
DE IV A X	39 ( 2.84 %)	43 ( 3.13 %)

FUENTE: Hospital de la Mujer, S.S. 1998

### NUMERO DE GESTAS



HOSPITAL DE LA MUJER S.S. 1998.

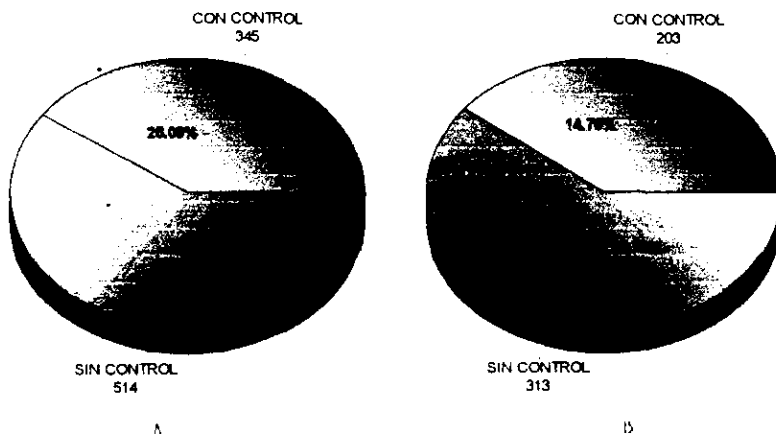
En relación al control prenatal, pacientes sin control prenatal (menos de 4 consultas), 514 (37.38%) para el grupo A, 313 (22.76%) para el grupo B, y pacientes con control prenatal (más de 5 consultas) 345 (25.09%) para el grupo A, y 203 (14.76%) para el grupo B.

### CONTROL PRENATAL

DESCRIPCION	HORAS DE RUPTURA DE LA MEMBRANA	
	MENOS DE 12 (A)	MAS DE 12(B)
SIN CONTROL	514 ( 37.38 %)	313 ( 22.76 %)
CON CONTROL	345 ( 25.09 %)	203 ( 14.76 %)

FUENTE: Hospital de la Mujer, S.S. 1998.

### CONTROL PRENATAL



HOSPITAL DE LA MUJER, S.S. 1998

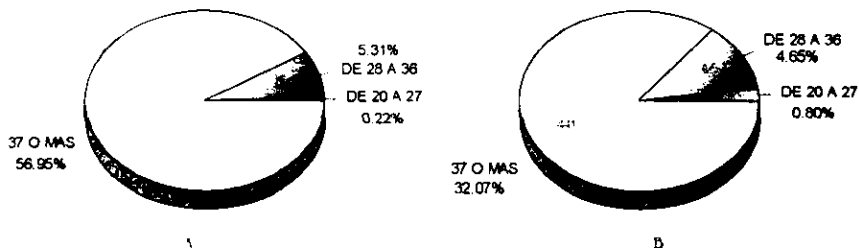
La edad gestacional entre 20 y 27 semanas de gestación fue de 3(0.22%) para el grupo A , y 11 (0.80%) para el grupo B., entre 28 y 36 semanas de gestación 73 (5.31%) para el grupo A, y 64 (4.65%) para el grupo B , en 37 semanas de gestación y más 783 (56.95%) para el grupo A y 441 (32.07%) para el grupo B.

### EDAD GESTACIONAL

DESCRIPCION	HORAS DE RUPTURA DE LA MEMBRANA	
	MENOS DE 12(A)	MAS DE 12(B)
DE 20 A 27	3 ( 0.22 %)	11 ( 0.80 %)
DE 28 A 36	73 ( 5.31 %)	64 ( 4.65 %)
37 O MAS	783 ( 56.95 %)	441 ( 32.07 %)

FUENTE: Hospital de la Mujer, S.S.

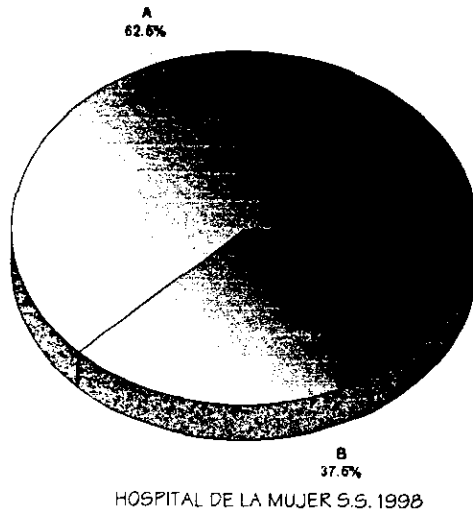
### EDAD GESTACIONAL



HOSPITAL DE LA MUJER, S.S. 1998

En el presente estudio se dividieron en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas con menos de 12 horas ( Grupo A) 859 (62.4%) y más de 12 horas ( Grupo B) 516 (37.52%) predominando el grupo de menos de 12 horas.

### TIEMPO DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



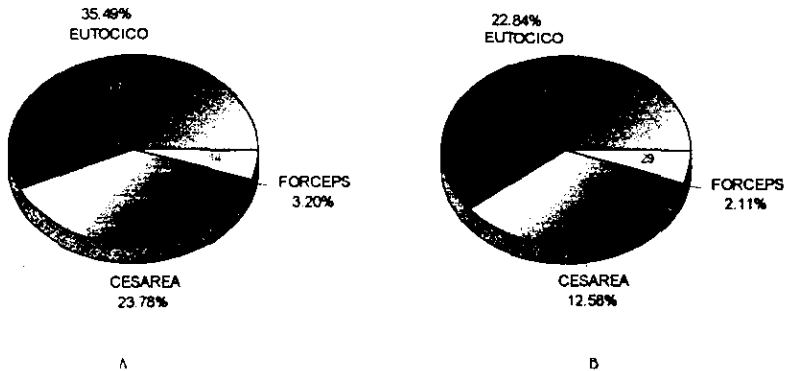
La resolución del embarazo fue Eutócicos 488 (35.49%) para el grupo A, y 314 (22.84%) para el grupo B, Cesárea 327 (23.78%) para el grupo A y 173 (12.58%) para el grupo B, Fórceps 44 (3.20%) para el grupo A y 29 (2.11%) para el grupo B.

## RESOLUCION DEL EMBARAZO

DESCRIPCION	HORAS DE RUPTURA DE LA MEMBRANA	
	MENOS DE 12(A)	MAS DE 12(B)
EUTOCICO	488 ( 35.49 %)	314 ( 22.84 %)
CESAREA	327 ( 23.78 %)	173 ( 12.58 %)
FORCEPS	44 ( 3.20 %)	29 ( 2.11 %)

FUENTE: Hospital de la Mujer, S.S. 1998.

## RESOLUCION DEL EMBARAZO



HOSPITAL DE LA MUJER, S.S. 1998

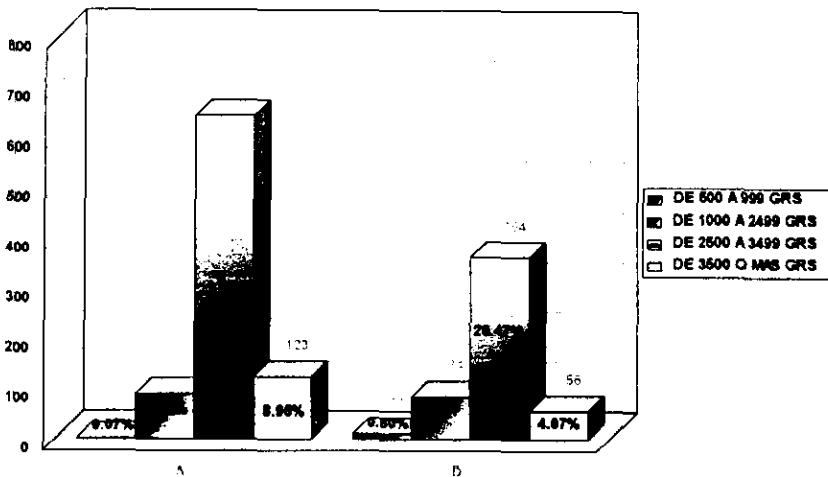
En relación al peso de los productos los resultados fueron los siguientes entre 500 y 999 grs 1 (0.07%) para el grupo A y 11 (0.80%) para el grupo B, entre 1000 y 2499 grs 90 (6.55%) para el grupo A y 84 (6.11%) para el grupo B, entre 2500 y 3499 grs 645 (46.91%) para el grupo A y 364 (26.47%) para el grupo B, 3500 grs ó más 123 (8.95%) para el grupo A y 56 (4.07%) para el grupo B.

## PESO DEL PRODUCTO

DESCRIPCION	HORAS DE RUPTURA DE LA MEMBRANA	
	MENOS DE 12(A)	MAS DE 12(B)
DE 500 A 999 GRS.	1 ( 0.07 %)	11 ( 0.80 %)
DE 1000 A 2499 GRS.	90 ( 6.55 %)	84 ( 6.11 %)
DE 2500 A 3499 GRS.	645 ( 46.91 %)	364 ( 26.47 %)
3500 O MAS GRS.	123 ( 8.95 %)	56 ( 4.07 %)

FUENTE: Hospital de la Mujer, S.S. 1998.

## PESO DEL PRODUCTO



HOSPITAL DE LA MUJER, S.S. 1998

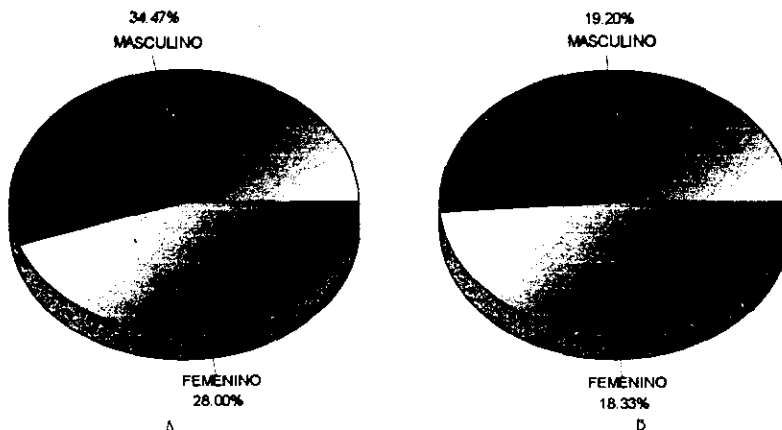
El cuanto al sexo del producto fueron masculinos 474 (34.47%) para el grupo A y 264 (19.20%) para el grupo B , Femenino 385 (28.00%) para el grupo A y 252 (18.33%) para el grupo B .

### SEXO DEL PRODUCTO

DESCRIPCION	HORAS DE RUPTURA DE LA MEMBRANA	
	MENOS DE 12(A)	MAS DE 12(B)
MASCULINO	474 ( 34.47 %)	264 ( 19.20 %)
FEMENINO	385 ( 28.00 %)	252 ( 18.33 %)

FUENTE: Hospital de la Mujer, S.S. 1998.

### SEXO DEL PRODUCTO



HOSPITAL DE LA MUJER, S.S. 1998



El Apgar de los productos fue al minuto y los resultados fueron los siguientes menos de 3, 6 (0.44%) para el grupo A y 14 (1.02%) para el grupo B , entre 3 y 6 40 (2.91%) para el grupo A y 41 (2.98%) para el grupo B , 7 ó más 813 (59.13%) para el grupo A y 461 (33.53%) para el grupo B . A los 5 minutos el APGAR se recupero a 9 en promedio. De los neonatos que presentaron complicaciones se recuperaron 36 de los del grupo A y 27 de los del grupo B , Defunción 5 del grupo A y 22 de los del grupo B. La edad gestacional fue entre 27 y 36 Semanas de gestación.

### APGAR DE LOS PRODUCTOS

DESCRIPCIÓN	HORAS DE RUPTURA DE LA MEMBRANA	
	MENOS DE 12 (A)	MÁS DE 12 (B)
MENOS DE 3	6 ( 0.44 %)	14 ( 1.02 %)
DE 3 A 6	40 ( 2.91 %)	41 ( 2.98 %)
7 O MAS	813 ( 59.13 %)	461 ( 33.53 %)

FUENTE: Hospital de la Mujer, S.S. 1998.

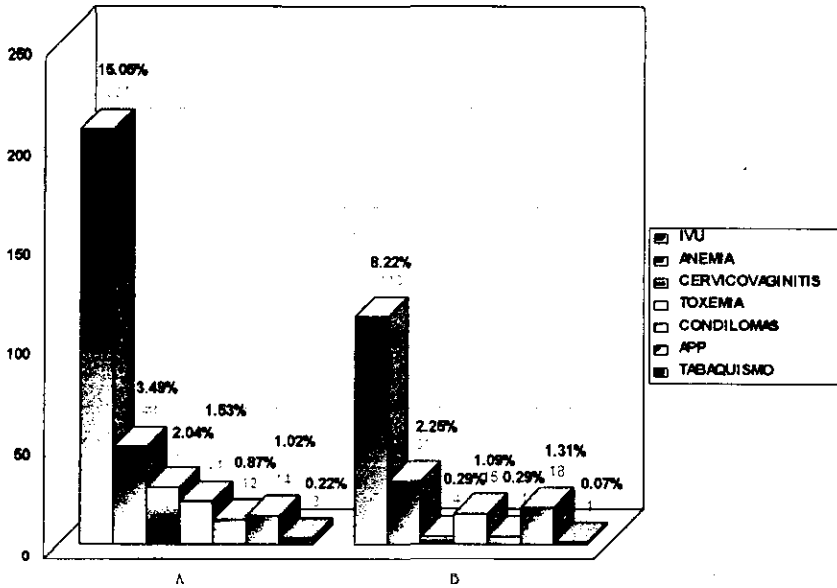
La patología asociada con la que más se asocio al embarazo fue la siguientes infección de vías urinarias 207 (15.05%) para el grupo A y 113 (8.22%) para el grupo B , Anemia 48 (3.49%) para el grupo A y 31 (2.25%) para el grupo B , Cervicovaginitis 28 (2.04%) para el grupo A y 4 (0.29%) para el grupo B , Toxemia 21 (1.53%) para el grupo A y 15 (1.09%) para el grupo B , Condilomas 12 (0.87%) para el grupo A y 4 (0.29%) para el grupo B , Amenaza de parto predetermino 14 (1.02%) para el grupo A y 18 (1.31%) para el grupo B .

## PATOLOGIA ASOCIADA

DESCRIPCION	HORAS DE RUPTURA DE LA MEMBRANA	
	MENOS DE 12(A)	MAS DE 12(B)
IVU	207 ( 15.05 %)	113 ( 8.22 %)
ANEMIA	48 ( 3.49 %)	31 ( 2.25 %)
CERVICOVAGINITIS	28 ( 2.04 %)	4 ( 0.29 %)
TOXEMIA	21 ( 1.53 %)	15 ( 1.09 %)
CONDILOMAS	12 ( 0.87 %)	4 ( 0.29 %)
APP	14 ( 1.02 %)	18 ( 1.31 %)
TABAQUISMO	3 ( 0.22 %)	1 ( 0.07 %)
NO HUBO	526 ( 38.25 %)	330 ( 24.00 %)

FUENTE: Hospital de la Mujer, S.S. 1998.

# PATOLOGIA ASOCIADA



HOSPITAL DE LA MUJER, S.S. 1998

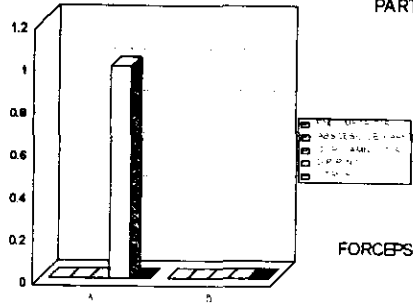
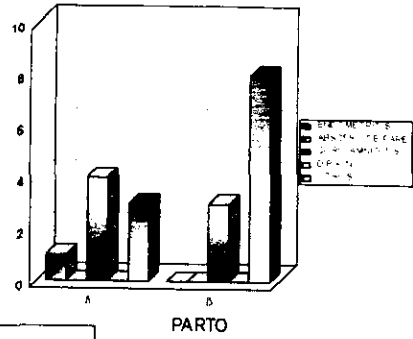
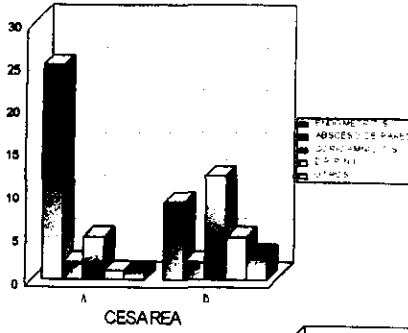
Dentro de las complicaciones maternas las encontradas fueron las siguientes Endometritis por cesárea 25 (1.81%) para el grupo A , 9 (0.65%) para el grupo B, por parto 1 (0.072%) para el grupo A, para el grupo B y fórceps no se registro ningún caso. Absceso de pared por cesárea 2 (0.15%) para el grupo A, 2 (0.15%) para el grupo B, Corioamnionitis por cesárea 5 (0.36%) para el grupo A, 12(0.87%) para el grupo B, por parto 4 (0.29%) para el grupo A, 18 (1.30%) para el grupo B, Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta por cesárea 1 (0.072%) para el grupo A, 5 (0.36%) para el grupo B, por fórceps 1 (0.072%) para el grupo A, no se registro en el grupo B, tampoco en pacientes atendidas por parto, Otras complicaciones por cesárea 1 (0.072%) para el grupo A, 3 (0.21%) para el grupo B, por parto 3 (0.21%) para el grupo A, 8 (0.58%) para el grupo B. No existieron complicaciones en 816 (59.35%) para el grupo A, y 459 (33.38%) para el grupo B.

### COMPLICACIONES MATERNAS

DESCRIPCION	HORAS DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS					
	CESAREA		PARTO		FORCEPS	
	A	B	A	B	A	B
ENDOMETRITIS	25 (1.81%)	9 (0.65%)	1 (0.072%)			
ABSCESO DE PARED	2 (0.15%)	2 (0.15%)				
CORIOAMNIOITIS	5 (0.36%)	12 (0.37%)	4 (0.29%)	3 (1.30%)		
D.P.P.N.I	1 (0.072%)	5 (0.36%)			1 (0.072%)	
OTROS	1 (0.072%)	3 (0.21%)	3 (0.21%)	8 (0.58%)		

FUENTE: Hospital de la Mujer, S.S. 1998.

## COMPLICACIONES MATERNAS



HOSPITAL DE LA MUJER, S.S. 1998

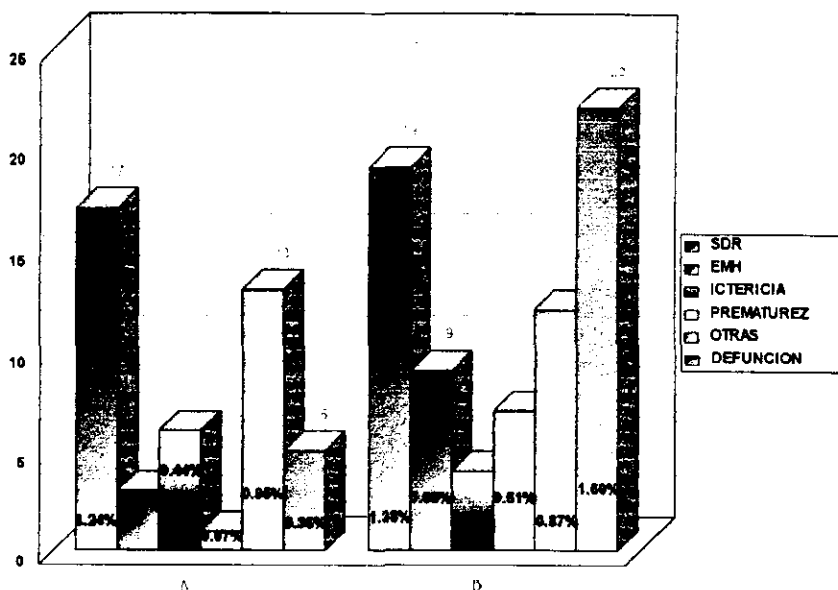
Dentro de las complicaciones fetales más frecuentes encontradas fueron Síndrome de dificultad respiratoria 17 (1.24%) para el grupo A y 19 (1.38%) para el grupo B, Enfermedad de membrana hialina 3 (0.22%) para el grupo A y 9 (0.65%) para el grupo B, Ictericia 6 (0.44%) para el grupo A y 4 (0.29%) para el grupo B, Prematurez 1 (0.07%) para el grupo A y 7 (0.51%) para el grupo B, otras 13 (0.95%) para el grupo A y 12 (0.87%) para el grupo B. Defunciones 5 (0.36%) para el grupo A y 22 (1.60%) para el grupo B.

## COMPLICACIONES FETALES

DESCRIPCION	HORAS DE RUPTURA DE LA MEMBRANA	
	MENOS DE 12(A)	MAS DE 12(B)
SDR	17 ( 1.24 %)	19 ( 1.38 %)
EMH	3 ( 0.22 %)	9 ( 0.65 %)
ICTERICIA	6 ( 0.44 %)	4 ( 0.29 %)
PREMATUREZ	1 ( 0.07 %)	7 ( 0.51 %)
OTRAS	13 ( 0.95 %)	12 ( 0.87 %)
NO HUBO	819 ( 59.56 %)	465 ( 33.82 %)
NUMERO DE DEFUNCIONES	5 ( 0.36 %)	22 ( 1.60 %)

FUENTE: Hospital de la Mujer, S.S. 1998.

## COMPLICACIONES FETALES



HOSPITAL DE LA MUJER, S.S. 1998

En cuanto a los urocultivos solo se realizaron 47(3.41%) de los 1375, encontrándose negativos en 27 (1.96%) del grupo A y 20 (1.30%) para el grupo B, positivos 3 (0.21%) para el grupo A, y 2 (0.14%) para el grupo B, dentro de los gérmenes aislados fueron *Staphylococcus coagulasa* positivo en 2 pacientes y *E. Colí* en 3 pacientes.

En cuanto a las placentas solo se enviaron 27 (1.96%) placentas a patología de las cuales fueron 10 (0.72%) del grupo A y 17 (1.23%) del grupo B, encontrándose principalmente necrosis, hemorragia, calcificaciones en el grupo A y datos de corioamniotitis, necrosis, infartos, hemorragias en el grupo B.

ESTA TESIS NO DEBE  
 SALIR DE LA BIBLIOTECA





- 📖 En relación al peso del producto se encontró mayor número de nacimientos con peso entre 2500 y 3499 grs, correspondiendo al 46.91% para el grupo A y 26.47% para el grupo B.
- 📖 El mayor porcentaje de recién nacidos fueron con APGAR de más de 7 al minuto correspondiendo al 59.13% para el grupo A y 33.53% para el grupo B. a los 5 minutos la mayoría de los neonatos el APGAR se recupero, el resto que presento APGAR bajo la razón fue la inmadurez..
- 📖 La patología asociada con la que más nos encontramos fue la infección de vías urinarias en ambos grupos siendo más marcada en pacientes del grupo A correspondiendo al 15.05%.
- 📖 Dentro de las complicaciones maternas las más frecuente encontrada fue la Endometritis diagnosticada por clínica, correspondiendo al 1.8% en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas menor de 12 hrs y 0.65% en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas de más de 12 hrs, considerando que es baja en relación a la literatura que se presenta en el 7-8% (32), la corioamniotitis complica al 48-87% de todas las pacientes con Ruptura Prematura de Membranas según la literatura, mientras que en el presente estudio solo se encontró en el 0.65% en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas de menos de 12 hrs y 2.18% en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas de más de 12 hrs, afortunadamente no se registro mortalidad materna en el grupo estudiado.
- 📖 El desprendimiento prematuro de placenta normoinserta la literatura reporta como complicación hasta el 5.5% en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas de más de 24 hrs de evolución (21), en el presente estudio hubo 165 pacientes con ruptura prematura de membranas de más de 24 hrs de las cuales en 5 (0.36%) se presentó el Desprendimiento prematura de placenta normoinserta y solo en 1 (0.072%) de las pacientes del grupo A, siendo realmente baja la incidencia.

☞ Dentro de las complicaciones fetales, el Síndrome de Dificultad Respiratoria continua siendo la causa más frecuente de morbilidad neonatal representando el 1.24% del grupo A y 1.38% en pacientes del grupo B, ya que la literatura reporta el 39% (12), La Membrana Hialina se presenta en el 0.22% en pacientes del grupo A y 0.65% en pacientes del grupo B.

☞ La mortalidad neonatal en el presente estudio fue de 0.36% en pacientes del grupo A y 1.60% en pacientes del grupo B, coincidiendo la literatura que reporta del 1-2% sobre todo en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas de más de 12 hrs(24). Esto se dio en prematuros como consecuencia de la ruptura prematura de membranas y esto último secundario a un proceso infeccioso.

## CONCLUSIONES

- 1. La Ruptura Prematura de Membranas complico al 10.4% de todas las embarazadas a término atendidos en el Hospital de la mujer, considero aun se puede disminuir estas cifras aumentando la promoción sobre la importancia del control prenatal.
- 2. El grupo etareo más afectado fue el de 20 a 24 años correspondiendo a la edad reproductiva de la mujer, sabiendo que es el grupo más vulnerable por lo que merece mayor importancia la información sobre los métodos de planificación familiar y la atención integral antenatal.
- 3. En este estudio se presento la Ruptura Prematura de Membranas en embarazos a término, sin embargo es importante disminuir aún más para mejorar la morbilidad fetal porque aunque son productos de término pueden complicarse.
- 4. La Ruptura Prematura de Membranas fue causante del 9.96% de nacimientos de productos pretérmino, aunque es menor que la literatura nacional debemos realizar mayor difusión de la importancia que tiene el control antenatal y prenatal, así como detectar y tratar procesar procesos infecciosos, ya que también en el presente estudio dos terceras partes de las pacientes tenían proceso infeccioso agregado.
- 5. La vía vaginal se encontró en un 63.64% constituyendo la mejor vía de resolución porque tiene menor morbimortalidad.
- 6. Considero que la evolución neonatal nos debe preocupar ya que aunque fue baja la morbilidad fetal con relación a la literatura mundial, la mortalidad fue muy similar a la literatura mundial, esto traduce que debemos evitar el tiempo de latencia entre la Ruptura Prematura de Membranas y el parto teniendo en consideración el grado de madurez pulmonar fetal.
- 7. La causa más común de morbilidad materna es la Endometritis predominando en pacientes con menos de 12 hrs. de Ruptura Prematura de Membranas y sobre todo en pacientes en quienes se les realizo operación cesárea, en base a estos resultados el mayor numero de pacientes deben ser manejados por vía vaginal.
- 8. Con base en que el mayor número de pacientes sin control prenatal tuvieron mayor número de complicaciones se concluye que se debe continuar la promoción y difusión de la importancia que tiene el control prenatal.
- 9. En una tercera parte de las placentas enviadas a patología se observaron datos de corioamnioitis, esto confirma la razón de que toda paciente con Ruptura Prematura de Membranas con más de 6 horas de evolución se consideran potencialmente infectadas.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- González, MJ., Del Sol JR., Arbues J., y cols. Rotura Prematura de Membranas. *Obstetricia*. 4ª. Ed. 1992;485-90.
- 2.- Arias FMD., Rotura Prematura de Membranas. Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. 2ª. Ed. 1994; 101-14.
- 3.- Debra GA., Robert LG., John GH., and cols. Risk factors for the development of preterm premature rupture of the membranes after arrest of preterm labor. *Am. J. Obstet Gynecol.*1995;173;1310-1314.
- 4.- Meraz CN., Beltran J., Hernandez MA., y cols. Interleucina I alfa y prostaglandina E2 como mediadores de Ruptura Prematura de Membranas. *Perinatol Reprod Hum.*1994;8;222-226.
- 5.- Vadillo F., Ortega MD., Hernandez MA., y cols. Increased matrix metalloproteinase activity and reduced tissue inhibitor of metalloproteinases-1 levels in amniotic fluids from pregnancies complicated by premature rupture of membranes. *Am. J. Obstet Gynecol.*1996; 174:1371-1376.
- 6.- Grable IA., García PM., Perry D., and cols. Group B streptococcus and preterm premature rupture of membranes: A Randomized, double-blind clinical trial of antepartum ampicillin. *Am J. Obstet Gynecol.* 1996;175:1036-1042.
- 7.- Murtha AP., Greig PC., Jimmerson CE., and cols. Maternal serum interleukin-6 concentrations in patients with preterm of membranes and evidence of infection. *Am J Obstet Gynecol.*1996;175:966-969.
- 8.- Malik N., Gittens L., González D., and cols. Clinical amnionitis and endometritis in patients with premature rupture of membranes: Endocervical prostaglandin E2: Gel versus oxytocin for induction of labor. *Obstetrics Gynecology.*1996;88:540-543.
- 9.- Gardner M., Papile LA., Wright L. Antenatal corticosteroids in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes. *Obstetrics Gynecology.*1997;90:851-853.

- 10.-Waingai s., Wing KT., Terence ML., and cols. Cervical priming with oral misoprostol in pre-labor rupture of membranes at term. *Obstetrics Gynecology*,1996;87:923-926.
- 11.- Lewis DF., Brody KB., Michael S., and cols. Preterm premature ruptured membranes:A randomized trial of steroids after treatment with antibiotics. *Obstetrics Gynecology*.1996;88:801-805.
- 12.-Jochain HR., Flores NG., Evolución del neonato de alto riesgo con antecedente de Ruptura Prematura de Membranas en una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Ginecología y Obstetricia de México*.1995;63:119-122.
- 13.-Mozurkewich EL., Wolf FM. Premature rupture of membranes at term:A metaanalysis of three management schemes. *Obstetrics Gynecology*.1997;89:1035-1043.
- 14.-Ayala JAM., Jimenez SG., Celis GC., y cols. Utilidad del líquido amniótico en la Ruptura Prematura de Membranas:Pronóstico de infección. *Ginecología y Obstetricia de México*.1994;62:131-135.
- 15.-Yoon BH., Kwan JJ., Hoon PK., and cols. Serum C-Reactive protein, white blood cell count, and amniotic fluid white blood cell count in women with preterm premature rupture of membranes. *Obstetrics Gynecology*.1996;88:1034-1040.
- 16.-Anai T., Tanaka Y., Hirota Y., and cols. Vaginal fluid HCG levels for detecting premature rupture of membranes.1997;89:261-264.
- 17.-Goldenberg RL., Mercer MB., Iams DJ., and cols. The preterm prediction study:Patterns of cervicovaginal fetal fibronectin as predictors of spontaneous preterm delivery. *Am.J. Obstet Gynecol*.1997;177:8-12.
- 18.-Newton RE., Piper J., Peairs W. Bacterial vaginosis and intraamniotic infection. *Am. J. Obstet Gynecol*.1997;176:672-677.
- 19.-Mc Gregor JA., French IJ., Parker R., and cols.Prevention of premature birth by screening and treatment for common genital tract infections:Results of a prospective controlled evaluation. *Am. J. Obstet Gynecol*.1995;173:157-166.
- 20.- Draper D., Mcc Gregor J., Hall BSJ., and cols. Elevated protease activities in human amnion and chorion correlate with preterm premature rupture of membranes. *Am. J. Obstet Gynecol*.1995;173:1506-1512.

- 21.- Major CA., De Veciana M., Lewis FD., and cols. Preterm premature rupture of membranes and abruptio placentae: Is there an association between these pregnancy complications?. *Am. J. Obstet Gynecol.*1995;172:672-676.
- 22.- Arias F., Victoria A., Cho K., and cols. Placental Histology and clinical characteristics of patients with preterm premature rupture of membranes. *Obstetrics Gynecology.*1997;89:265-271.
- 23.- Robert W., John RA., Elaine LR., and cols. Premature Rupture of membranes at 34 to 37 weeks gestation: Aggressive versus conservative management. *Am.J. Obstet Gynecol.*1998;178:126-130.
- 24.- Christine LS., Jacob HR., Ronald EG., and cols. In vitro studies of the interactions between platelets and amniotic membranes: A potential treatment for preterm premature rupture of the membranes. *American Journal of obstetrics and Gynecology.*1998;178:287-293.
- 25.- Haraid LMD., Christian EMD., Klous RMD., and cols. Concomitant use of glucocorticoids: A comparison of two metaanalyses on antibiotic treatment in preterm premature of membranes. *Am.J. Obstet Gynecol.*1998;178:899-908.
- 26.- Guarneros CL., Escamilla KM., Atempa PJ. Diagnóstico de Ruptura Prematura de Membranas fetales mediante el método de la flama comparada con el método de la cristalografía. *Revista Médica del Hospital de la Mujer.*1992;2:36-39.
- 27.- Thomas MD., Howard T., Strassner MD., Amniotic fluid distribution in predicting perinatal outcome in patients with ruptured membranes. *Obstetrics Gynecology.*89:723-728.
- 28.- Katharine D., Wenstron MD., Corlp PW. Rotura Prematura de Membranas. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas actuales.*1992:247-268.
- 29.- Codaccioni X., Vaast P., Therby D., and cols. Fisiología del líquido amniótico. *Enciclopedia Médica de Ginecología y Obstetricia.*1995.5006-A-10.
- 30.- Bonilla MF., Torres JV. Líquido amniótico. Origen, Investigación y aplicaciones clínicas.1975:1-3.

- 31.- Charles DM. Infeccion postparto. *Infecciones obstetricas y perinatales*,1993:65.
- 32.- Thomas JG., Roger K., Freeman. amnionitis in the preterm Gestation. *Obstetrics and Gynecology*.1982:539-545.