

11217  
101



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

"LUIS CASTELAZO AYALA"

**EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD  
MATERNO-FETAL EN EMBARAZO COMPLICADO  
CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS  
PRETERMINO MANEJADA CON  
ANTIBIOTICOTERAPIA EN EL HOSPITAL DE  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
"LUIS CASTELAZO AYALA"**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y  
O B S T E T R I C I A

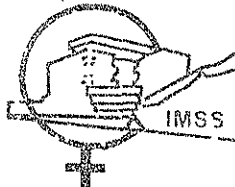
**P R E S E N T A**  
DR. JOSE DAVID GOMEZ VILLALBA

**ASESOR: DR. GILBERTO TENA ALAVEZ**



**IMSS**

MEXICO, D.F.



DIVISION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION MEDICA  
HGO. "LUIS CASTELAZO AYALA"  
IMSS

2002



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.

HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
"LUIS CASTELAZO AYALA"

EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD MATERNO -- FETAL EN EMBARAZO  
COMPLICADO CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETERMINO  
MANEJADA CON ANTIBIOTICOTERAPIA EN EL HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y  
OBSTETRICIA "LUIS CASTELAZO AYALA"

DIRECTOR DEL HOSPITAL

DR FERNANDO ALFONSO RIOS MONTIEL

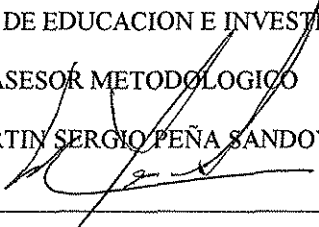


---

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA

Y ASESOR METODOLOGICO

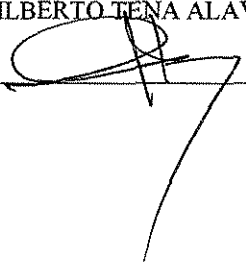
DR MARTIN SERGIO PEÑA SANDOVAL



---

ASESOR DE TESIS

DR GILBERTO TENA ALAVEZ



---

## INDICE

I	RESUMEN	1
II	INTRODUCCION	2
III	MATERIAL Y METODOS	9
IV	RESULTADOS	11
V.	DISCUSION	13
VI	CONCLUSIONES	16
VII	ANEXOS	20
VIII	BIBLIOGRAFIA	21

## I RESUMEN

Gómez VJD, Tena AG Evaluación de la morbimortalidad materno – fetal en embarazo complicado con ruptura prematura de membranas pretérmino manejada con antibioticoterapia en el Hospital de Ginecología y obstetricia “Luis Castelazo Ayala”

**Introducción** La ruptura prematura de membranas pretérmino es una complicación frecuente, se presenta en el 5 a 15% de las gestaciones, su etiología es multifactorial y se asocia a procesos infecciosos materno-fetales, así como a prematuridad y sus consecuencias, por lo que de su manejo óptimo depende el pronóstico del binomio madre-feto.

**Objetivo** Demostrar que el uso de antibióticos en embarazos complicados con ruptura prematura de membranas pretérmino reduce la incidencia de la morbimortalidad materno-fetal

**Diseño del estudio** Comparativo, longitudinal, prospectivo, de cohortes

**Material y métodos** Pacientes con embarazos de 27 a 34 semanas complicados con ruptura prematura de membranas con diagnóstico de certeza, sin evidencia clínica ni de laboratorio, de infección, sin datos de deterioro fetal ni complicaciones obstétrica. Divididos en dos grupos de 30 pacientes cada uno, el problema el cual se manejó con doble esquema antimicrobiano (clindamicina y amikacina) y el control sin antibióticos. En ambos grupos se emplearon esquemas de maduración pulmonar antes de la interrupción del embarazo, durante tal período se vigiló al binomio madre-feto con indicadores clínicos, de laboratorio y gabinete tanto de infección como de bienestar fetal que contraindicaran la continuación del embarazo o bien al comprobar madurez pulmonar fetal. Se registró edad gestacional, sexo, Apgar y morbilidad del neonato y de la madre en ambos grupos. Se efectuó un análisis comparativo entre ambos grupos usando la prueba estadística *t* de student y  $X^2$

**Resultados** En el grupo control la edad gestacional promedio fue de  $29.0 \pm 0.6$  semanas, mientras que en el grupo problema fue de  $30.6 \pm 0.5$  semanas ( $p < 0.05$ ). El peso promedio de los recién nacidos en el grupo problema fue de  $1563 \pm 600$ g, y el del grupo control fue de  $1255 \pm 590$ g, ( $p < 0.05$ ). Se observó diferencia significativa en el período de latencia entre ambos grupos, siendo de 76h para el grupo control y 156h para el grupo problema ( $p < 0.005$ ). Sólo se observó diferencia significativa en las valoraciones de Apgar al minuto, siendo el grupo control  $5.4 \pm 0.5$  y en el grupo problema  $6.7 \pm 0.4$  ( $p < 0.05$ ). Se observó diferencia significativa en la morbilidad materna respecto a endometritis siendo del 33% en el grupo control y 12% en el grupo problema ( $p < 0.05$ ), corioamnioitis en el 35% del grupo control contra 15% del grupo problema ( $p < 0.05$ ), miometritis en el 3.3% del grupo control contra 0% del grupo problema, no se registró mortalidad materna. Respecto a la morbilidad fetal se registró sepsis clínica en el grupo control de un 30% contra 10% del grupo problema ( $p < 0.05$ ), la incidencia de hemorragia intraventricular en el grupo problema fue de 12% contra 31% del grupo control ( $p < 0.05$ ).

**Discusión y conclusiones** El presente estudio demostró que el uso de antibióticos en los embarazos complicados con ruptura prematura de membranas pretérmino reduce en forma significativa la incidencia de los procesos infecciosos maternos y fetales, permite prolongar el tiempo de latencia, favoreciendo la maduración pulmonar fetal, incremento ponderal fetal, reducción de días de estancia intrahospitalaria tanto materna como fetal.

**Palabras clave** ruptura prematura de membranas pretérmino, antibioticoterapia, morbilidad materno-fetal

## II INTRODUCCION

La ruptura prematura de membranas se define como la pérdida de solución de continuidad en las membranas corioamnióticas que ocurre antes del inicio de trabajo de parto y antes de la semana 37 de gestación. El período transcurrido entre la ruptura y el inicio del trabajo de parto se denomina período de latencia, el cual varía entre cero y doce horas (1,2)

La ruptura prematura de membranas pretérmino complica aproximadamente entre el 5% y el 15% de las gestaciones, sin embargo la epidemiología se ve afectada por múltiples factores como son demográficos, socioeconómicos, raciales, intervalo de estudio, método diagnóstico, intervalo de latencia para cumplir con la definición de ruptura prematura de membranas pretérmino, así como la edad gestacional en que se presentó (2,3)

Respecto a la etiología, múltiples estudios han demostrado que se trata de un proceso multifactorial entre los que se ven implicados factores maternos, fetales y ambientales (2,3,4)

Dentro de los factores maternos podemos encontrar aquellos que son susceptibles de ser modificados: estado nutricional (anemia, desnutrición, deficiencias vitamínicas), adicción y/o abuso de sustancias (tabaquismo, cocaína), coito, infecciones del tracto genital inferior y tracto urinario (vaginosis bacteriana, trichomoniasis, gonorrea, chlamydia t, entre otras) (3,5)

Los factores no modificables incluyen anomalías uterinas (desarrollo mülleriano anómalo), patología obstétrica (inserciones placentarias anómalas, situación transversa, sangrado

genital, embarazos múltiples, presentaciones anormales, incompetencia ístmico-cervical, procedimientos quirúrgicos uterinos previos) (2,3)

Los factores ovulares y fetales incluyen muerte celular programada, constitución y calidad del tejido conectivo, actividad de los ejes neuroendócrinos (hipotálamo, hipófisis y suprarrenal fetal), otros factores como la edad, paridad, estado socioeconómico, constitución, tienen fuerte asociación, sin embargo no se ha establecido el grado de influencia para que se presente esta entidad (2,3)

**Fisiopatología** Las membranas corioamnióticas constituyen una estructura compleja, formada por elementos epiteliales y tejido conectivo organizado en ocho capas: epitelio, membrana basal, capa de fibroblastos, capa esponjosa, capa celular, capa reticular, pseudomembrana basal, esta última en contacto con el trofoblasto. La capa epitelial está constituida por células cuboides o columnares cuya superficie está cubierta por microvellosidades implicadas en el intercambio y comunicación celular, constituyen además una barrera contra microorganismos y células inflamatorias. Los elementos esenciales para mantener las propiedades biofísicas como elasticidad, resistencia, complianza son los componentes de la matriz extracelular: colágena, glicoproteínas, fibronectina, fibrina, laminina, integrina, proteoglicanos, entre otras (3)

Existen además otras proteínas o enzimas que mantienen un balance entre estos componentes, son metaloproteinasas, colagenasas, sialidasas, fosfolipasas, mucinas y sus inhibidores. Los factores que determinan la integridad y adecuado funcionamiento son mecanismos bioquímicos cuyos sustratos y cofactores son aportados por una adecuada

nutrición, implica aminoácidos, oligoelementos (zinc, cobre, selenio), vitaminas y antioxidantes (vitamina A, C, E, óxido nítrico derivado de la L-arginina) (3)

El mecanismo de daño posterior debilitamiento y de las membranas corioamnióticas está determinado por factores endógenos y exógenos, los primeros dependen de la integridad estructural y fisicoquímica de las membranas epitelio, matriz extracelular, activación e inhibición de las proteasas. Este balance es roto por los factores extrínsecos siendo el principal la presencia de un proceso infeccioso por invasión bacteriana, algunas de las cuales producen exotoxinas, liberan proteasas, fosfolipasa A2, con la consecuente activación de la respuesta inflamatoria seguida de la liberación de factor de necrosis tumoral, interleucinas 1 y 6, factor activador de plaquetas, ácidos grasos oxidados, elastasas, sialidasas, mucinas, radicales libres, síntesis de prostaglandinas (prostaglandina E2, F2alfa) las cuales introducen actividad uterina y desencadenan trabajo de parto (1,3)

Los mecanismos de defensa están constituidos por factores inmunológicos maternos y fetales inmunoglobulinas (IgA e IgG), moco cervical, leucocitos, factores inhibidores de proteasas, factores bactericidas y bacteriostáticos del líquido amniótico (lisina B, ferrina, proteínas ácidas, ácidos grasos, IgM, IgG, lisozima) así como factores locales (2,3,4)

Mediación del proceso infeccioso en la ruptura prematura de membranas pretérmino. La infección en la ruptura prematura de membranas pretérmino juega un papel fundamental como condicionador de morbilidad y mortalidad materno-fetal, este proceso puede ser primario o como consecuencia de la diseminación de un proceso infeccioso iniciado en otro sistema, más frecuentemente tracto genital inferior o tracto urinario, secundariamente



puede existir corioamnioitis, sepsis materna, neumonía in útero, sepsis fetal, óbito, trastornos de la coagulación y muerte materna entre otras complicaciones. Los microorganismos más frecuentes aislados en este proceso son bacteroides spp (3 a 41%), Tricomona vaginalis (6 a 52%), Chlamydia tracomatis (2 a 41%), streptococo del grupo B (2 a 20%), Neisseria gonorrhoeae (15 a 30%), Mycoplasma hominis (1 a 28%), Ureoplasma urealiticum (5 a 60%), mobiluncus spp (5 a 35%) Peptoestreptococos (30%). La vaginosis bacteriana incrementa el riesgo en un 50% (3,4,5)

El cuadro clínico se caracteriza porque en la historia la paciente refiere pérdida transvaginal de líquido, seguido de un período de latencia posterior al cual inicia trabajo de parto, la evolución varía según la edad gestacional, horas de ruptura al establecer el diagnóstico, factores que condicionaron el proceso, así como momento y vía de interrupción del embarazo. Las intervenciones en forma oportuna respecto al bienestar fetal y materno son un factor pronóstico en la evolución del padecimiento (3,5)

Las complicaciones maternas más frecuentes son corioamnioitis, deciduitis o decíduomiometritis, desprendimiento prematuro de placenta, coagulopatías, sepsis, choque séptico, falla multiorgánica y muerte (3,5)

En el feto las complicaciones más frecuentemente registradas son prematuridad y en forma secundaria distrés respiratorio, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrozante, neumonía in útero, oligohidramnios, asfixia, hipoxia, alteraciones estructurales (broncodisplasia pulmonar, síndrome de Potter), compromiso funicular, infección, sepsis y muerte (1,2,3,)

**Diagnóstico** Se basa en la sospecha clínica (historia clínica y exploración física) El diagnóstico de certeza se basa en las propiedades fisicoquímicas del líquido amniótico pruebas de pH, se basa en los cambios que sufre la secreción vaginal, normalmente con un pH ácido entre 4.5 y 5.4, en presencia de líquido amniótico cambia a un pH alcalino y se detecta con tiras reactivas cuya sensibilidad varía según su componente papel tornasol, fue el primero utilizado con un rango de error muy amplio (35%), fue suplido por azul de bromotimol, con un rango de rotación de pH entre 6.0 y 7.6 con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 95% El papel de nitracina posee un rango de rotación ante pH de 6.4 a 6.8, con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 98% (2)

La cristalización el líquido amniótico fue descubierta en 1965 y en 1966 se demostró que confirma la ruptura de membranas y que la presencia de sangre solo altera la prueba si las titulaciones son 1:1, el meconio no tiene efectos sobre la cristalización del líquido amniótico La sensibilidad de la cristalografía es de 98.5% y la especificidad del 96.5% Otras pruebas actualmente en desuso es la infusión de colorantes orgánicos al líquido amniótico el cual se identificaba en examen con espejo en fondo de saco de vagina Se desecharon por provocar tinción del producto, metahemoglobinemia, anemia hemolítica e hiperbilirrubinemia La identificación del líquido amniótico mediante especuloscopia en fondo de saco de vagina con maniobras que incrementan la presión intraabdominal (valsalva y tarnier), son pruebas con menor sensibilidad y especificidad, pero combinadas con las anteriores resultan muy útiles (2,3)

En la actualidad se cuenta con reactivos que determinan la presencia de fibronectina fetal en fondo de saco (glicoproteína de alto peso molecular que forma parte de la matriz

extracelular y del cemento en las uniones coriodesciduales) y en caso de ruptura de membranas difunde hacia la vagina, es muy sensible (98%) pero poco específica, ya que en amenaza da parto pretérmino, sangrado genital es positiva, con especificidad del 68% Quizá la prueba más sensible es la determinación de alfafetoproteína con una sensibilidad y especificidad del 99% (2,3)

Tratamiento El tratamiento en la ruptura prematura de membranas pretérmino es controversial, existe una conducta expectante que requiere vigilancia estrecha de la madre y el feto, respecto a la aparición temprana de signos de corioamniotitis o deterioro fetal, incluye monitorización con exámenes de laboratorio en busca de indicadores de un proceso infeccioso cada 24 horas, (Biometría hemática completa, proteína C reactiva, cultivos, etc ) Vigilancia con criterios clínicos de Gibbs (fiebre materna, taquicardia fetal, dolor o hipersensibilidad uterina, fetidez del líquido amniótico) Vigilancia del bienestar fetal perfil biofísico (tono fetal, movimientos respiratorios, movimientos somáticos, índice de líquido amniótico, frecuencia cardíaca reactiva), puede utilizarse el perfil biofísico modificado que implica un indicador de bienestar agudo, prueba sin estrés, y uno crónico índice de líquido amniótico (2,3,4)

La conducta intervencionista está indicada cuando existen datos de infección o deterioro materno-fetal y de esta dependerá la vía de interrupción más favorable para el binomio (2,3,4)

La conducta activa es aquella que incluye el uso de inductores de madurez pulmonar y antibioticoterapia, con el fin de madurar pulmones, sistema nervioso central, intestino, riñón, ojo, vigilando al binomio con las pruebas antes mencionadas (6,7,8,9)

El objetivo del presente estudio es establecer la incidencia de la morbimortalidad materno-fetal en embarazo complicado con ruptura prematura de membranas pretérmino, manejado con antibioticoterapia en el Hospital de Ginecología y Obstetricia "Luis Castelazo Ayala"

### III MATERIAL Y METODOS

Estudio comparativo, de cohortes, longitudinal, y prospectivo efectuado del 1° de mayo al 31 de diciembre de 1999

Incluyó dos grupos de pacientes con embarazos de 27 a 34 semanas, complicados con ruptura prematura de membranas, divididos en un grupo control sin antibióticos n 30 y un grupo problema tratado con antibioticoterapia n 30, en ambos grupos se efectuaron diagnósticos de certeza de ruptura prematura de membranas. Se descartó tanto por clínica como por laboratorio infección materna o fetal (criterios de Gibbs, biometría hemática completa con diferencial, proteína C reactiva, fiebre materna, taquicardia materna) se efectuaron pruebas de bienestar fetal (perfil biofísico) cada 24 horas. Se descartó cualquier complicación obstétrica.

En ambos grupos se emplearon esquemas de maduración pulmonar con dexametasona 8mg IM cada 8 horas por 3 dosis, con un máximo de dos esquemas antes de la interrupción del embarazo. El esquema antimicrobiano del grupo problema se basó en la flora patógena más frecuente del tracto genital inferior, con clindamicina 600mg IV cada 8 horas y amikacina 500mg IV cada 12 horas. Después de cada esquema de maduración pulmonar se efectuaron pruebas de madurez pulmonar fetal (TAT tiempo de aceleración de tromboplastina y densidad óptica).

Los criterios de interrupción del embarazo fueron al evidenciar infección, deterioro fetal o materno. Se registró al momento de la interrupción la edad gestacional, vía de resolución

del embarazo, peso fetal, valoración de Apgar, condiciones maternas y fetales así como morbilidad y mortalidad durante su estancia hospitalaria

Se efectuó un análisis comparativo entre ambos grupos de cada variable usando la prueba estadística t de Student y  $X^2$

Se solicitó autorización de cada paciente para ser incluido en el estudio por medio de consentimiento informado. El protocolo de estudio se presentó ante el Comité Local de Investigación para su autorización

#### IV RESULTADOS

En el grupo control la edad gestacional promedio fue de  $29.0 \pm 0.6$  semanas, mientras que en el grupo problema fue de  $30.6 \pm 0.5$  semanas con una  $p < 0.05$ . El peso promedio en el grupo control fue de  $1255 \pm 590$ gr y en el grupo problema fue de  $1563 \pm 600$ gr con una  $p < 0.05$ , no hubo diferencia significativa en ambos grupos respecto al sexo de los neonatos con un 46% de fetos masculinos y un 54% de fetos femeninos. La vía de resolución del embarazo del grupo control fue en el 96% por parto y en el 4% por cesárea, mientras que en el grupo problema el 20% se resolvió por parto y el 80% por cesárea sin encontrar diferencia estadísticamente significativa. Las horas promedio entre la ruptura de las membranas corioamnióticas y la interrupción del embarazo en el grupo control fue de 76 horas y en el grupo problema fue de 156 horas con una  $p < 0.05$ . Las valoraciones de Apgar al minuto en los neonatos del grupo problema en promedio fue de  $6.7 \pm 0.4$ , en el grupo control fue de  $5.4 \pm 0.5$  con una  $p < 0.05$ . Los valores de Apgar en los neonatos a los 5 minutos en promedio en el grupo control fue de  $7.7 \pm 0.4$  y en el grupo problema  $7.9 \pm 0.3$  sin encontrarse diferencia estadísticamente significativa. Respecto a la morbilidad materna en ambos grupos se registró endometritis en el 33% del grupo control contra 12% del grupo problema con una  $p < 0.05$ , corioamniotitis en el 35% del grupo control contra el 75% del grupo problema con una  $p < 0.05$ , miometritis en un 3.3% del grupo control contra 0% del grupo problema con una  $p < 0.05$ , No se registró mortalidad materna.

Respecto a la morbilidad fetal se registró sepsis clínica en el grupo control en un 30% y en el grupo problema 10%, con una  $p < 0.05$ , distrés respiratorio se registró en el 33% del grupo control contra un 26.6% del grupo problema sin diferencia significativa, la incidencia de hemorragia intraventricular en el grupo control fue del 31% contra el 12% del grupo

problema con una  $p < 0.05$ , enterocolitis necrozante se presentó en el 18% del grupo control y el 6% del grupo problema sin encontrar diferencia estadísticamente significativa. El 35% de los neonatos del grupo control pasó a la unidad de cuidados intensivos neonatales y en 30% de los neonatos del grupo problema sin encontrar diferencia estadísticamente significativa. Neumonía adquirida in útero se registró en el 3.3% del grupo problema contra un 9.9% del grupo control con una  $p < 0.05$ . La mortalidad neonatal fue del 6.66% en ambos grupos.



## V. DISCUSION

El presente estudio tuvo como propósito valorar el papel de la terapéutica antimicrobiana en la evolución y modificación de la morbilidad materno fetal en los embarazos complicados con ruptura prematura de membranas pretérmino. El esquema antimicrobiano usado se basó en la susceptibilidad a los mismos de la microflora bacteriana asociado a los procesos infecciosos del tracto genital y que juegan un papel fundamental en la etiopatogenia de la ruptura prematura de membranas pretérmino. En este estudio se demostró que el uso de antibióticos mejora la evolución y el pronóstico de las complicaciones maternas y fetales secundarias a la ruptura prematura de membranas, respecto a la morbilidad materna se observó una reducción estadísticamente significativa de los procesos infecciosos como corioamnioitis la cual se presentó en el 35% del grupo control y el 15% del grupo problema, se redujo la incidencia de deciduitis de un 33% del grupo control contra un 12% del grupo problema así como la incidencia de miometritis que se observó en el 33% del grupo control y el 0% del grupo problema, estos resultados son equiparables a lo encontrado por Matthieu M Johnson y cols, (10) quienes encontraron una incidencia de corioamnioitis en su grupo control del 37% y el 17% en su grupo problema, deciduitis se observó en el 30% del grupo control y 9% del grupo problema. No registró incidencia de miometritis en su estudio.

Respecto a la morbilidad fetal se registró reducción estadísticamente significativa en la incidencia de sepsis neonatal clínica observándose en el 30% del grupo control contra el 10% del grupo problema, se observó menor incidencia de hemorragia intraventricular en el grupo problema del 12% contra el 31% del grupo control, se redujo la incidencia de neumonía adquirida in útero observándose en un 99% en el grupo control contra un 33%

del grupo problema, lo anterior es compatible con lo encontrado con Theunissen y Lierde (11) en cuyo estudio registraron una incidencia de procesos infecciosos en el 25% de los neonatos producto de ruptura prematura de membranas McGregor y cols, (12) encontraron una reducción de los procesos sépticos neonatales con el uso de antibióticos (macrólidos) de un 23% a un 12% No hubo diferencia significativa en la incidencia de enterocolitis necrozante siendo de 8% en el grupo control y 6% en el grupo problema No se registró diferencia significativa en la incidencia de distrés respiratorio siendo del 33% en los neonatos del grupo control contra el 26.6% de los neonatos del grupo problema, tampoco se observó diferencia significativa en el número de neonatos ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, siendo del 30% en el grupo problema y el 35% en el grupo control La mortalidad neonatal en ambos grupos fue del 6.6% Sí se observó diferencia significativa en el número de días promedio de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales siendo de 32 días  $\pm$  5 días en el grupo control y 18  $\pm$  6 días en el grupo problema La falta de diferencia significativa en la incidencia de distrés respiratorio, enterocolitis necrozante, número de ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y mortalidad neonatal es debida a que estas entidades obedecieron a factores relacionados con prematurez extrema y por consiguiente con la gravedad del neonato tal y como lo demuestra Kurkinen y cols, (13) en cuyo estudio encontraron una incidencia de distrés respiratorio del 8.7% en el grupo problema contra un 9.1% en el grupo control, registró una incidencia de mortalidad perinatal del 24% en el grupo control contra una mortalidad del 18% en el grupo problema

Se observó prolongación en el período de latencia siendo un promedio de 156 horas en el grupo problema contra 76 horas en el grupo control así como en el peso de los neonatos

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

siendo en promedio de  $1,255g \pm 590g$  en el grupo control contra  $1,563g \pm 600g$  del grupo problema, lo que demuestra un efecto favorable en el empleo de antimicrobiano

## VI CONCLUSIONES

El presente estudio demostró la utilidad del uso de antibioticoterapia en la ruptura prematura de membranas pretérmino reduciendo en forma significativa la incidencia de los procesos infecciosos tanto maternos como fetales, permiten prolongar el tiempo de latencia favoreciendo la aplicación de esquemas completos de inductores de madurez pulmonar y el incremento ponderal del feto. Se redujo el número de días de estancia intrahospitalaria tanto materno como neonatales al reducir la morbimortalidad de los mismos.

## IX BIBLIOGRAFIA

- 1) Lewis DF, Fontenot MT, Brooks GG, Wise R, Latency period after preterm premature of membranes *Obstet Gynecol* 1995 Sept, 86 (3) 392-5
- 2) Wenstrom K Ruptura prematura de membranas pretérmino *Clinicas de Ginecología y Obstetricia, temas actuales* Capítulo 1-6 Ed Interamericana Mc Graw Hill
- 3) *Seminars in Perinatology* 1996 20 (5)
- 4) Berardi JC, Colau JC, Engermann P, Botto JN Study of amniotic fluid bacterial colonized sampled by amniocentesis in PROM *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1995, 24 (1) 69-73
- 5) Novak AZ, Pajntar M, Verdenick I Rupture de membranes and postpartum infection *Obstet Gynecol* 1995, 86 (6) 875-9
- 6) Ananth CV, Guise MJ Utility of antibiotic therapy in Preterm Rupture Membranes A meta-analisis *Obstet Gynecol Surv* 1996, 51 (5) 324-8
- 7) Ahr A, Scharl A, Gohring UJ Blind profilactic antibiotic administration, in premature rupture of fetal membranes *Zentralbl Gynecol* 1997, 199(3) 111-6
- 8) Eroiz H, Trejo AM, Alvarez TM Conservative management of preterm rupture of membranes in pregnancy of 28-34 weeks *Ginecol Obstet Mex* 1997, 65 43-7
- 9) Lewis DF, Brody K, Edwards MS Preterm premature rupture of membranes a randomized trial of steroids after treatment with antibiotics *Onst Gynecol* 1996, 88(5) 801-5
- 10) Johnston MM, Sanchez RL, Vaughn AJ, Todd MW Antibiotic therapy in preterm premature rupture of membranes A randomized, prospective, double-blind trial *Am J Obstetr Gynecol* 1990, 163 743-7

- 11) Theonissen I, Lierde VM Preterm premature rupture of membranes neonatal outcome in 215 cases of on active conservative management J Perinatal Med 1989, 17 423-32
- 12) McGregor JA, French JJ, Seo K Antimicrobial therapy in preterm premature, double-blind, placebo controlled trial of erythromycin Am J Obstet Gynecol 1991, 165 632-40
- 13) Kurkinen RM, Koivisto M, Jouppila P Perinatal and neonatal outcome and late pulmonary sequelae in infant born after preterm premature rupture of membranes Obstet Gynecol 1998, 92: 408-15

Tabla 1. Datos demograficos

	CONTROL	PROBLEMA
NUMERO	30	30
EDAD MATERNA	23 3 $\pm$ 1 AÑOS	24 6 $\pm$ 1 AÑOS
PARIDAD	3 $\pm$ 1	2 $\pm$ 1
PERIODO DE LATENCIA	76 HORAS	156 HORAS
HORAS DE RUPTURA	7 2 $\pm$ 1 HORAS	8.1 $\pm$ 1.3 HORAS

Tabla 2. Datos al nacimiento

	PROBLEMA		CONTROL		P
EDAD GESTACIONAL	30.6 ± 0.5		29.0 ± 0.6		< 0.05
PESO AL NACIMIENTO	1,563 ± 600 g		1,255 ± 590 g		< 0.005
SEXO	M 46%	F 54%	M 46%	F 54%	NS
PARTO	20%		26%		NS
CESAREA	80%		74%		NS
APGAR AL MINUTO	6.7 ± 0.4		5.4 ± 0.5		< 0.05
APGAR A LOS 5 MINUTOS	7.7 ± 0.4		7.9 ± 0.3		NS

NS: No significativo



Tabla 3. Morbilidad materna

MORBILIDAD MATERNA	PROBLEMA	CONTROL	P
ENDOMETRITIS	12%	33%	< 0.05
CORIOAMNIOITIS	15%	35%	< 0.05
MIOMETRITIS	0%	3.3%	< 0.05

Tabla 4. Morbilidad fetal

MORBILIDAD FETAL	PROBLEMA	CONTROL	P
SEPSIS CLINICA	10%	30%	< 0.005
SDR	26.6%	33%	NS
HIV	12%	31%	< 0.005
ECN	6%	18%	NS
NEUMONIA IN UTERO	3.3%	9.9%	< 0.05
UCIN	30%	35%	NS

SDR Síndrome de distrés respiratorio/ HIV. Hemorragia intraventricular  
 ECN Enterocolitis necrosante/ UCIN Unidad de cuidados intensivos neonatales  
 NS No significativo