



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

---

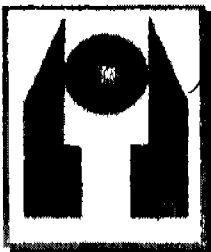
**"HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D."  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

**MORBI-MORTALIDAD MATERNOFETAL Y VÍA DE RESOLUCIÓN EN EMBARAZOS  
DE 28 - 32 SEMANAS DE GESTACIÓN CON RUPTURA PREMATURA DE  
MEMBRANAS**

**T E S I S**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:  
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

**P R E S E N T A :**  
DR. ROBERTO JURADO BARRERA



**ASESOR DE TESIS:**  
DR. ISAAC VEGA LOPEZ  
MEDICO DE BASE DEL SERVICIO



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.


Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Dr. Rafael Acosta

FECHA: 15/08/08

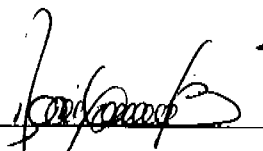
SIGNA: \_\_\_\_\_

## HOJA DE FIRMAS DE AUTORIZACION



---

**DR. ANTONIO GUERRERO HERNANDEZ**  
**JEFE DE SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POST GRADO**



---

**DRA. ROCIO GUERRERO BUSTOS**  
**COORDINADORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**  
**GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**  
**PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE POSTGRADO**



---

**DR. ISAAC VEGA LOPEZ**  
**TUTOR DE TESIS**



---

**DR. ROBERTO JURADO BARRERA**

## AGRADECIMIENTOS

A mi Madre: Gracias por darme la vida, el carácter y la fuerza para superarme día a día, por motivarme con tu vida para cumplir mis metas. Gracias por tu amor incondicional.

A mi Padre: Gracias por tu confianza, enseñanza, por haberme permitido ser parte de tu vida en lo bueno y en lo malo, el ser una persona responsable, con aspiraciones, son algunas de las millones de cosas que te debo.

A mi Hermana: Por tu alegría, por contagiarme tu manera de ver el mundo cuando las cosas no iban bien. Simplemente por ser quien eres y ser parte importante en mi formación profesional, gracias hermanita.

A mi Hermano: Por ser mi amigo incondicional, cuando todos los demás no estaban, por tratar de entenderme y esforzarte por hacerlo, gracias por ser parte de mi vida y dejarme ser tu hermano mayor.

A todas las pacientes del servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México por el ser pilar en mi formación como médico especialista

## INDICE.

<b>TITULO</b>	<b>PAG.</b>
* OBJETIVOS	5
* JUSTIFICACION	6
* DISEÑO Y DURACION	
* MATERIAL Y METODOS	7
* POBLACION	
* CRITERIOS DE INCLUSION	
* CRITERIOS DE EXCLUSION	8
* MARCO TEORICO	
* DEFINICION	9
* FRECUENCIA	10
* ETIOLOGIA	11
* CAUSAS DESENCADENANTES	
* FISIOPATOLOGIA	13
* CUADRO CLINICO	
* DIAGNOSTICO	14
* GABINETE	16
* ULTRASONOGRAFIA	17
* TRATAMIENTO	20
* COMPLICACIONES	21
* RESULTADOS	22
* GRAFICA 1 VIA DE RESOLUCION Y EDO DEL R/N	23
* GRAFICA 2 EDADES PREDOMINANTES	24
* GRAFICA 3 RPM EN MULGESTAS Y PRIMIGESTAS	25
* GRAFICA 4 ASOC. DE RPM CON CERVICOVAGINITIS E IVU	26
* GRAFICA 5 EXUDADO CERVICAL Y AGENTES PATOGENOS	27
* GRAFICA 6 AGENTES PATOGENOS	28
* GRAFICA 7 VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO	29
* GRAFICA 8 ESTADO DEL RECIEN NACIDO	30
* CONCLUSIONES	32
* ANALISIS	33
* BIBLIOGRAFIA	

## **OBJETIVOS:**

Identificar la morbilidad y mortalidad Materno- Fetal en la ruptura prematura de membranas en pacientes con embarazo de 28-32 semanas de gestación, Durante el periodo comprendido entre el primero de marzo del 2005 Al primero de marzo del 2006.

Conocer la vía de resolución mas frecuente en pacientes con Ruptura Prematura de membranas con embarazo de 28-32 semanas de gestación, Durante el periodo comprendido entre el primero de marzo del 2005 al primero de marzo del 2006.

## **JUSTIFICACION:**

Durante la practica medica obstétrica en diversas ocasiones el medico se encuentra ante la disyuntiva de decidir la interrupción del embarazo antes de que este llegue a termino, cuando se ha detectado la ruptura de las membranas amnióticas, principalmente en aquellas con edad gestacional entre las 28 y 32 semanas de gestación. Determinar en que casos una conducta conservadora o bien el tratamiento definitivo con interrupción inmediata una vez detectada la ruptura prematura de membranas en pacientes con embarazo de 28-32 SDG, es sin duda el tratamiento que proporcione el máximo beneficio materno -fetal.



## **DISEÑO Y DURACION:**

Es un estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo con duración de un año iniciando el primero de marzo del 2005 y termina el primero de marzo del 2006.

## **MATERIAL Y METODOS.**

Expedientes completos conforme a la NOM 168 –SSA1-1998 del expediente clínico en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México de todas las pacientes con cuadro de Ruptura Prematura de Membranas diagnosticado clínicamente , laboratorio o gabinete. Durante el periodo comprendido entre el primero de marzo del 2005 Al primero de marzo del 2006.

La ruptura de membranas fue clínicamente documentada visualizando pérdida evidente de líquido amniótico a través del orificio cervical con espéculo estéril.

La edad gestacional se determinó por la historia menstrual, cuando fue confiable, examen pélvico en el primer trimestre, de acuerdo a la extensión de la amenorrea o medición ultrasonográfica antes de las 24 semanas.

## **POBLACION:**

Mujeres embarazadas que hayan acudido a la consulta externa y / o sala de urgencias del servicio de ginecología del Hospital General de México con diagnostico de Ruptura Prematura de Membranas con una edad gestacional de 28 a 32 semanas de gestación, Durante el periodo comprendido entre el primero de marzo del 2005 Al primero de marzo del 2006.

## **CRITERIOS DE INCLUSION:**

Pacientes que acuden refiriendo Ruptura Prematura de membranas con embarazo de 28-32 semanas de gestación, sin previa valoración medica.

Pacientes con diagnostico o referidas de otras unidades con Ruptura Prematura de Membranas , corroborado por clínica, laboratorio y gabinete con Embarazo de 28-32 semanas de gestación.

## **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

Embarazo menor a 28 Semanas de Gestación.

Embarazo mayor a 32 Semanas de Gestación.

Falta de confirmación clínica y /o paraclínica de Ruptura Prematura de Membranas.

Expedientes completos conforme a la NOM 168 –SSA1-1998 del expediente clínico en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México

# MARCO TEORICO

## RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

### DEFINICION:

Es la presentación de una solución de continuidad de las membranas ovulares, acompañada de la emisión transvaginal de líquido amniótico antes del inicio del trabajo de parto en un embarazo mayor de 20 semanas de edad gestacional.

Es importante distinguir la ruptura prematura de membranas respecto a las otras variantes:

Periodo de Latencia:

Tiempo transcurrido entre el momento en que se produce la ruptura y el parto.

RPM Prolongada: Cuando el periodo de latencia es superior a las 24 horas.

Clasificación etiológica:

1. Artificial o inducida.
2. Espontánea.

Clasificación anatómica:

1. Alta: ocurre por arriba del orificio cervical interno.
2. Baja: en la luz del orificio cervical interno.

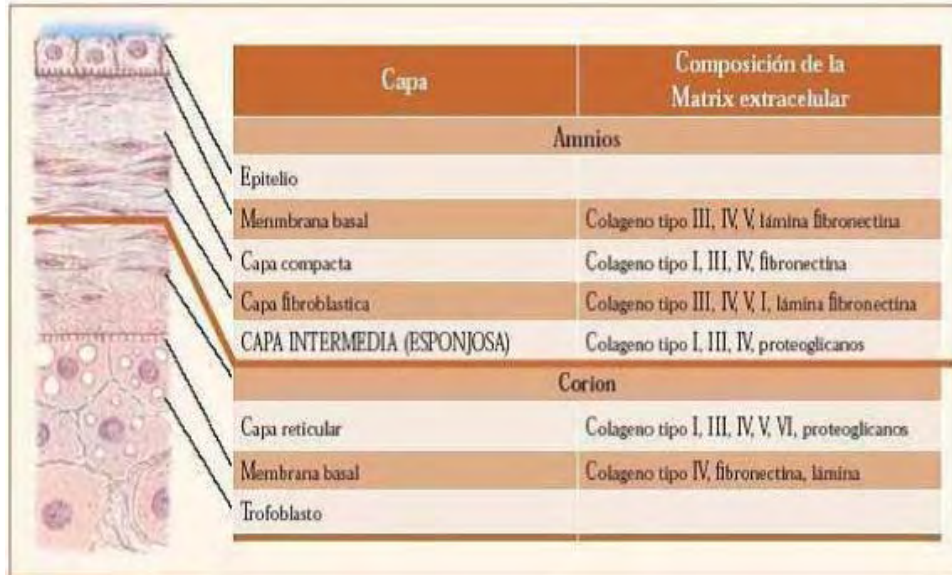
Clasificación Histológica:

1. Completa: ambas capas (amnios y el corion).
2. Incompleta: cualquiera de las capas

Estructura:

Amnios: membrana mas interna, origen ectodérmico, espesor de 0.08 a 0.12 mm, avascular y sin inervación, de 6 a 9 veces mas resistente.

Corion: membrana mas externa, origen mesodérmico, espesor de 0.4 mm, vascularizada y por medio de difusión aporta nutrientes al amnios. (1,4,5,6,9)



**Membranas Fetales a termino y composición extracelular**  
 Premature Rupture of the Membranes N. England J. Med 1998 338-663

**FRECUENCIA:**

Las cifras recogidas de la literatura son muy variables; oscila entre el 1.6% al 17% sobre el total de partos asistidos , aceptándose como cifra media , el 10%. Se comprenden estas variaciones tan importantes de unas estadísticas a otras si se considera, como se ha expuesto no existe unificación de criterio en la definición de esta entidad, así como de las dificultades en el diagnostico y de las características de la población estudiada.

Se ha comprobado que la Ruptura Prematura de Membranas es mas frecuente en los partos prematuros (20 al 32%), así como en las gestantes baja condición social y que tienen gestaciones muy seguidas.

Ocupa el quinto lugar entre las condiciones maternas primarias causales de muerte fetal y el primero para mortalidad neonatal. (2,3,6,8,10,12,,13,16)

<b>MORBILIDAD MATERNO - PERINATAL</b>
<p><b>MATERNA:</b></p> <p>Corioamnionitis proporcional a:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bajo nivel socioeconómico</li> <li>• Periodo de latencia (más de 24 horas)</li> <li>• Exámenes vaginales</li> <li>• Menor edad gestacional</li> <li>• Vía de finalización del embarazo</li> </ul>
<p><b>PERINATAL (dependen de la edad gestacional)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad de Membrana Hialina (en el embarazo de Pretérmino)</li> <li>• Infección feto-neonatal (en el embarazo de Pretérmino o de termino)</li> <li>• Presentaciones anormales (podálica o transversa)</li> <li>• Prolapso del cordón</li> <li>• Prolapso de partes fetales</li> <li>• Compresión de la cabeza y/o cordón umbilical</li> </ul>

Guía Practica para el Embarazo y el parto de alto riesgo, Ed. Mosby/doyma libros, tercera edición

## **ETIOLOGIA:**

La causa de la Ruptura Prematura de Membranas es una reducción en la resistencia de las membranas. Las membranas pueden perder su fuerza tensil por efecto de proteasas bacterianas, otros productos del metabolismo bacteriano o por distensión repetidas debidas a las contracciones uterinas. Las membranas debilitadas por cualquiera de estos mecanismos podrían romperse bajo el efecto de una presión normal.

La evidencia que implica a la infección como un factor fundamental en la debilitación y ruptura de las membranas es experimental y clínica; la mayoría de los investigadores coinciden en que la fuente de infección son las bacterias que suelen estar presentes en la vagina o en el cérvix. El mecanismo de la infección no esta claro, en circunstancias normales, las membranas están separadas de la flora vaginal por el cérvix y el moco endocervical

Otros factores que pueden facilitarla son la incompetencia cervical, las exploraciones pélvicas repetidas y el coito. El efecto de las contracciones uterinas sobre la resistencia de las membranas no parece ser tan directo como el efecto de la infección. La distensión repetida de las membranas como ocurre en el trabajo

de parto, provoca cambios anatómicos y una disminución de la fuerza tensil. La actividad uterina provoca un endurecimiento por tensión sobre las membranas, seguida del desarrollo de grietas microscópicas que reducen la capacidad para tolerar aumentos normales de presión.

Factores Predisponentes:

- a) Polihidramnios.
- c) Raza negra.
- b) Embarazos Múltiples.
- c) Actividad Uterina.
- d) Colagenosis (Ehlers-Danlos).

Factores de Riesgo:

- a) Mujeres Solas.
- b) Bajo nivel de estudios.
- d) Tabaquismo.
- e) Drogadicción.
- f) Antecedentes de parto Prematuro.
- g) Alteraciones del moco cervical.
- h) Conizaciones.
- i) Cerclajes.
- j) Exposición al Dietilestilbestrol.

Causas de Ruptura Prematura de Membranas

- a) Traumatismos.
- b) Infecciones locales.
- c) Incompetencia Istmo cervical.
- d) Déficit de Vitamina K y de cobre.

Traumatismos.

- Tactos Vaginales.
- Colocación de amnioscopios.
- Catéteres (Registro de presión Intrauterina).

Infecciones locales.

- Liberación de tromboxanos.
- Formación de prostaglandinas.
- Debilitamiento de las Membranas.

Incompetencia Istmo cervical.

- Disminución del Soporte.
- Herniación del saco Ovular.

Déficit de Vitamina K y de cobre.

- Estudios en los que se relaciona la deficiencia de vitamina K y cobre con RPM. (1,2,4,6,9,10,11)

## **Causas desencadenantes:**

Hipertonía uterina por desprendimiento prematura de placenta normoinserta o administración errónea de ocitócicos, contracciones de Braxton-Hicks intensas, movilidad brusca de los miembros en las presentaciones pélvicas y situaciones transversas, espejo vaginal, contusión abdominal, coito, etc.

Factores de Riesgo:

- a) Mujeres Solas.
- b) Bajo nivel de estudios.
- d) Tabaquismo.
- e) Drogadicción.
- f) Antecedentes de parto Prematuro.
- g) Alteraciones del moco cervical.
- h) Conizaciones.
- i) Cerclajes.
- j) Exposición al Dietilestilbestrol.

## **Fisiopatología**

La existencia primaria de un fenómeno inflamatorio por infección local que ocasiona, por un lado, disminución de la elasticidad y resistencia de las membranas y, por el otro, un incremento de la síntesis de ácido araquidónico, precursor de las prostagandinas de acción uterotrópica, las cuales aumentan el número e intensidad de las contracciones uterinas. Estas ejercen presión sobre las membranas con elasticidad disminuida.(1,2,3)

## **Cuadro clínico**

Salida de líquido por vulva de forma brusca sin causa aparente, indolora, continua, en cantidad variable que depende del sitio y amplitud de la ruptura y edad del embarazo que aumenta con el ortostatismo, deambulación, cambios de posición, contracciones uterinas y con el rechazamiento y desplazamiento lateral de la presentación.

El líquido amniótico puede ser translúcido, opalescente, a veces lechoso, en ocasiones con vérmix caseoso, lanugo o meconio.(1,2,3,4,5,9,12)

## Diagnóstico

Historia clínica completa:

Disminución del tamaño del fondo uterino y aumento de la prominencia del feto a la palpación.

Exploración ginecológica con espejo vaginal, donde se corrobora la salida de líquido amniótico por el canal cervical, si no sucede, se desplaza lateralmente la presentación para facilitar la salida de líquido (Signo de Tarnier)

Al tacto vaginal se sospecha al no tocar el colchón hídrico entre la presentación y los dedos del explorador o al tocar el cuero cabelludo, miembros o el cordón umbilical. Colección de líquido en los fondos de saco.

Clínico en el 85 a 90 % de los casos.

(1,2,3,4,9,10,14,15,16)

## Laboratorio:

Visualización de líquido amniótico en vagina.

El diagnóstico de RPM resulta fácil cuando existe líquido amniótico en la bóveda vaginal,. Si no hay líquido una pequeña presión sobre el útero y el movimiento del feto pueden provocar su salida. Es útil en ocasiones pedir a la paciente que tosa o se flexione hacia delante.

Confirmación diagnóstica por métodos paraclínicos:

Prueba del PH

Fundamento: El papel de nitracina vira de color con la modificación del pH, la acidez del medio vaginal se neutraliza por la presencia del líquido amniótico.

Técnica: colocar el papel durante 15 segundos en el sitio de mayor colección del líquido. Según el color será el PH; 5 a 6 igual a membranas intactas , de 6.5 a 7.5 igual a membranas rotas.

Falsos negativos: insuficiente eliminación de líquido amniótico, por lo cual no se eleva el pH del medio vaginal; aumento de la acidez vaginal en caso de infecciones; examen realizado luego de 4 hrs. de evolución.

Falsos positivos: presencia de sustancias alcalinas: sangre, semen, exceso de moco cervical, orina alcalina jabón.

Prueba de la cristalización.



Fundamento: la mucina y el cloruro de sodio cristalizan en forma de hojas de helecho al secarse, en condiciones normales este fenómeno no se observa en el contenido vaginal de la embarazada y si cuando hay presencia de liquido amniótico.

Técnica: extraer contenido vaginal, (no del cérvix), colocar una gota en un portaobjetos y luego extender, desecar al aire o bajo calor suave y observar luego al microscopio, la presencia de cristales en hojas de helecho indica membranas rotas.

Falsos negativos: presencia de elementos que dificultan la visualización, como son: sangre, meconio, secreción vaginal; o un examen realizado luego de 4 hrs. de latencia de las membranas rotas.

Falsos positivos: presencia de elementos que cristalizan de manera parecida como son: orina, antisépticos como el merthiolate, moco cervical.

Prueba de la tinción de células y glóbulos lipídicos.

Fundamento: las células o glóbulos lipídicos se tiñen de color naranja con el sulfato de azul de Nilo y son fácilmente reconocibles al microscopio. La presencia de estas células muestran elementos propios de la descamación de la piel fetal que solo se observan en el líquido amniótico.

Técnica: colocar en un portaobjetos una gota del contenido vaginal, agregar una gota de colorante, tapar con un cubreobjetos, desecar con calor suave, la presencia de células o glóbulos de color naranja indica membranas rotas.

Falsos negativos: poca concentración de células naranjas cuando el embarazo es menor de 32 semanas.

Falsos positivos: contaminación del contenido vaginal con lípidos provenientes de las glándulas sebáceas.

Presencia de fosfatidilglicerol.

Fundamento: El fosfatidil glicerol se encuentra solo en las secreciones pulmonares. Su presencia en el canal cervical, confirma la rotura de membranas y además la maduración pulmonar fetal .

Técnica: cromatografía en capa fina ( solo en laboratorios especializados).

Falsos negativos: pulmón fetal inmaduro.

Prueba de la evaporización.

Se calientan las muestras endocervicales , hasta que se evapore su contenido en agua. Si queda un residuo blanco es señal de que existe líquido amniótico. Si el resultado es marrón las membranas están intactas. (6,7,10,11,13,14,15,16,17)

## **Gabinete:**

### **Ultrasonografía**

La ecografía no debe ser el primer medio para diagnosticar RPM, puede aparecer falsos positivos en pacientes con oligohidramnios , originado por causas diferentes a la RPM, y falsos negativos en pacientes en los que la pérdida de líquido es discreta. Sin embargo, podemos asumir que se ha producido RPM si la exploración ecográfica muestra poco líquido en el útero o ninguno.. Por el contrario, la presencia de una cantidad normal de líquido hace bastante improbable el diagnóstico.

En opinión de varios investigadores la ausencia de una bolsa de líquido con un diámetro vertical mayor de 2 cms. indica oligohidramnios. El método más utilizado es la técnica de los cuatro cuadrantes, que consiste en medir los diámetros verticales de los depósitos de líquido más grandes que se ven en cada uno de los cuatro cuadrantes del útero. Se suman los cuadrantes y el índice del líquido amniótico.

### **Fluorescencia intraamniótica.**

La inyección de fluoresceína en la cavidad amniótica apenas está indicada en el diagnóstico de RPM. Este procedimiento puede llevarse a cabo cuando la RPM no puede confirmarse por técnicas invasivas. En estos casos se inyecta en la cavidad amniótica 1 ml de solución estéril de fluoresceína sódica al 5% , se coloca un tampón en la vagina y se examina 1 o 2 hrs después con luz ultravioleta de onda larga , la detección de material fluorescente indica diagnóstico de RPM

### **Amnioscopia.**

Es un procedimiento invasivo que rara vez está indicado para el diagnóstico o tratamiento de RPM. Requiere que el cuello sea distensible para poder introducir una sonda metálica o plástica para observar directamente las membranas y el líquido amniótico, la amnioscopia puede provocar RPM en pacientes con las membranas intactas e introducir bacterias en la cavidad amniótica, en pacientes con RPM.

### **Prueba de Diaminooxidasa.**

La diaminooxidasa es una enzima por la que la decidua difunde hacia el líquido amniótico, la determinación de la diaminooxidasa mediante tiras de papel

colocadas en contacto con la vagina es una forma fiable para diagnosticar RPM. La prueba requiere de procedimientos de laboratorio relativamente elaborados y no es aplicable para uso generalizado.

## **FIBRONECTINA FETAL**

La fibronectina fetal es una glucoproteína de elevado peso molecular presente en grandes cantidades en el líquido amniótico. Esta sustancia puede localizarse en el endocervix o en la vagina con pacientes con RPM mediante ELISA. La prueba es muy precisa y no se ve afectada por la presencia de sangre, aunque sí puede interferir el meconio.

Prueba de alfafetoproteína.

La alfafetoproteína (AFP) está presente en elevada concentración en el líquido amniótico, pero no existe en las secreciones vaginales o en la orina, por lo tanto esta es una prueba muy segura para el diagnóstico de RPM. En un estudio en el que se utilizó una prueba de colorimetría con anticuerpo AFP monoclonales, se observó una sensibilidad del 98% para la AFP, del 77% para la nitrazina y del 62% para la carbonización. La especificidad fue del 100% para la AFP. Esta prueba puede no ser fiable al término, ya que la AFP, del líquido amniótico va siendo cada vez menor según avanza la edad gestacional. Además la contaminación con sangre materna afecta la exactitud de la prueba. (1,2,3,10,11,12,13,14,15)

Diferentes estudios a nivel nacional han analizado las diferentes funciones del corion y del amnios humano y han encontrado que la zona que con mayor frecuencia sufre la Ruptura es aquella que se encuentra cercana al orificio cervical interno, así como también se han utilizado métodos inmuno enzimáticos y zimográficos para revelar los sitios más vulnerables en donde se puede llevar a cabo la ruptura y realizando mapas topográficos de la anatomía de las mismas. (17,18,20,21,22,23,25)

## **Diagnóstico diferencial**

Hidrorrea gravídica

Vaginitis

Aumento de secreción de líquido vaginal e incontinencia urinaria.

La ruptura Prematura de Membranas puede ser causante de un trabajo de parto prematuro así como de Corioamnionitis en un 11% de los casos (0.7-29.5%) en el puerperio, Endometritis, Sepsis puerperal.

**Tratamiento:**

- Depende de la edad gestacional en la cual se produce la ruptura.
- De las condiciones generales de la Madre.
- De las condiciones generales del Producto.

Conducta radical.

- Pronta interrupción del embarazo

Conducta conservadora.

- Prolongación del embarazo bajo vigilancia estrecha.

- a) Tocólisis.
- b) Antibióticoterapia.
- c) Corticoterapia.
- d) Amnioinfusión.

Tocólisis:

Se utilizan en:

- a) Tratamiento profiláctico de inicio de TDP.
- b) Tratamiento curativo del inicio de TDP detectado
  - B Miméticos (ritodrina, atosiban) son los mas utilizados.
  - Antagonistas de los canales del calcio (menos efectos secundarios).

Antibióticoterapia:

- Tratar y evitar infecciones y retrasar el comienzo de TDP.
- El fármaco debe penetrar al tejido materno y compartimiento fetal sin ser nocivo.
- B Lactamicos y aminoglucósidos.
- Diarrea, colitis pseudomembranosa e infecciones intrauterinas con bacterias resistentes.

Corticoides:

- El objetivo principal es la prevención de la disnea.
- Estudios han demostrado que aceleran el desarrollo del tejido pulmonar después De la semana 24
- No se ha encontrado beneficio entre un solo curso y múltiples de tratamiento.
- Aumenta el riesgo para infecciones pero disminuye para Hemorragia Interventricular.

Amnioinfusión:

- Disminuir las anomalías de la FCF y disminuir el riesgo infeccioso creando un flujo de líquido.

- Actualmente se ha realizado un solo trabajo aleatorizado para demostrar las ventajas del mismo.
- Continua en investigación.

#### Embarazos mayores de 34 SDG:

- El tratamiento conservador tiene pocas ventajas.
- Si el TDP no se inicia dentro de las primeras 24 hrs. se realiza la interrupción del embarazo.
- La vía de obtención del producto depende de las características cervicales y de la respuesta a la inductoconducción en 24 horas.
- Vigilancia de la FCF cada 4 horas.
- Signos Vitales maternos cada 4 horas.
- Tacto vaginal solo al inicio y al final
- Inducción con Oxitocina dosis respuesta.
- Ampicilina 500 mg. VO c/6 hrs. o Eritromicina 250 mg VO c/ 6 hrs.
- Tomar muestra para cultivo.

#### Embarazos de 26 a 33 SDG:

- Hospitalización con reposo absoluto.
- Signos Vitales maternos cada 4 horas.
- Recuento de leucocitos y PCR diariamente.
- Estudios de madures pulmonar (fosfatidilglicerol).
  - A) Continuar embarazo a la 34 SDG.
  - B) Interrupción del Embarazo al presentar complicaciones.

#### Tratamiento:

- Betametasona 12 mg IM c/24 por dos días.
- Ampicilina 1 gr. IV c/6 hrs.
- Úteroinhibidores (terbutalina, ritodrina, nifedipina).

Interrupción del embarazo dependerá de las características clínicas y de la presencia de complicaciones.

#### Embarazos de menos de 26 SDG:

- Riesgo materno de Infección es muy alto.
- Viabilidad Fetal muy baja.

#### Datos sugestivos de infección.

- Fiebre > 38°C
- Taquicardia materna > 100x'
- Taquicardia fetal > 160x'
- Leucocitosis > 16,000
- Neutrofilia > 6%
- Bandemia > 1000 bandas totales.

### Proteína C reactiva

- Como probable. Dx de corioamnioititis tiene una sensibilidad cercana a 100%.
- Valores mayores de 20 mg/dl son altamente predictivos de infección.<sup>(5,6,7,8,12,13,14,15,17)</sup>

## Complicaciones

### Corioamnioititis:

- Infección localizada de membranas corioamnióticas
- 95 a 98 % secundaria a RPM.
- Frecuencia de 0.7 al 29.5 % promedio 9%

### Agentes Etiológicos:

- E. Coli
- Proteus
- Aerobacter
- Pseudomonas
- Bacteroides
- Peptococo
- Peptoestreptococo

### Criterios para el diagnóstico según Gibbs.

- Fiebre > 38°C.
- Taquicardia materna
- Taquicardia fetal
- Leucocitosis > 15000/mm<sup>3</sup>
- Sensibilidad uterina
- Líquido amniótico purulento o de mal olor.
- Se hace el Dx. Con 2 o más de los descritos.

Complicación fetal más frecuente: prematuridad en aproximadamente 20% de los casos está asociada a hipoxia producida por infección fetal intrauterina, distocias de contracción, trabajo de parto prolongado, prolapso de cordón y trauma obstétrico. Si la ruptura se lleva a cabo antes de 26 semanas de gestación de forma prolongada, el feto puede tomar un aspecto semejante al que se observa en el Síndrome de Potter (hiperflexión, piel arrugada) hipoplasia pulmonar y defectos en la posición de las extremidades en el recién nacido. <sup>(22,20,24,25,26)</sup>

En el Departamento de Medicina Perinatal, Hospital de Ginecología y Obstetricia Luis Castelazo Ayala, Instituto Mexicano del Seguro Social en México, DF se estudio el uso de el perfil Biofisico, en un periodo de tiempo de 2001 al 2003, como un predictor de una infección neonatal temprana en pacientes con Ruptura prematura de membranas, con manejo conservador, estudio realizado en 75 pacientes embarazadas, con embarazos de 27 a 33 SDG, concluyendo que un

resultado de 6 puntos o menor esta asociado significativamente con una infección temprana neonatal en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas. (17,20,21,22)

# RESULTADOS

-Estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo con duración de un año iniciando el primero de marzo del 2005 y termina el primero de marzo del 2006.

-Se revisaron 97 expedientes que cumplían criterios de la norma oficial mexicana del expediente clínico de pacientes del servicio de Ginecología y Obstetricia de la unidad 112 del Hospital General de México con antecedentes de inclusión.

-Las edades predominantes fueron: 15 – 20 años, 8 casos; 20 – 25 años, 28 casos; 25 – 30 años, 36 casos; 30 – 35 años, 14 casos; 35 – 40 años, 8 casos; mayor de 40 años, 3 ( Ver Grafica 2)

-Se presento Ruptura Prematura de Membranas en 82% de pacientes primigestas y 18% en pacientes multigestas. OR 2.66 (0.25 2.43). (ver Grafica 3).

-95% de las pacientes con Ruptura Prematura de Membranas presentaron Cervicovaginitis e Infección de Vías Urinarias de repetición y con tratamiento previo (ver Grafica 4).

-Por cultivo se detecto que el 85% de las pacientes que presentan Ruptura Prematura de Membranas tenían un doble patógeno en exudado cervicovaginal contra un 15% en pacientes con un solo agente patógeno (ver Grafica 5).

-Los agentes infecciosos que predominaron fueron: Estafilococo coagulasa negativo en un 36%, cándida albicans 28%, corinebacterium 16%, otros con un 20%. (Ver Grafica 6)

-La vía de nacimiento fue 58% cesárea y 42% parto vaginal. OR 1.7 (0.1 -21.78) RR 1.25 (0.56 – 2.76.) (Ver Grafica 7)

-El estado de Recién nacido al nacimiento fue normal en un 28% de los casos (APGAR mayor de 7 al minuto) y alterado en el 72% de los casos estudiados (APGAR menor de 6) (Ver Grafica 8).

-Del total de Recién nacidos cuyo nacimiento fue normal (28% ) un 79% fue por vía cesárea y el 21% vía vaginal; y del total de nacidos inmaduros (72%), un 30% fue vía abdominal y un 70% vía vaginal. (Grafica 1)

-La Morbilidad materna en relación a desarrollo de corioamnioitis en 9 casos, correspondiente al 9.2 % porcentaje que se encuentra dentro de la literatura mundial consultada.

-Mortalidad materna de 0% en este periodo



Una vez obtenidos los datos se ingresaron para su análisis en el sistema procesador de EPI-INFOy se obtendrán frecuencia y se utilizará el (OR) con su intervalo de confianza (IC) de 95 %, y la prueba de Chi cuadrado ( $\chi^2$ ) con un nivel de significación de 5 %.

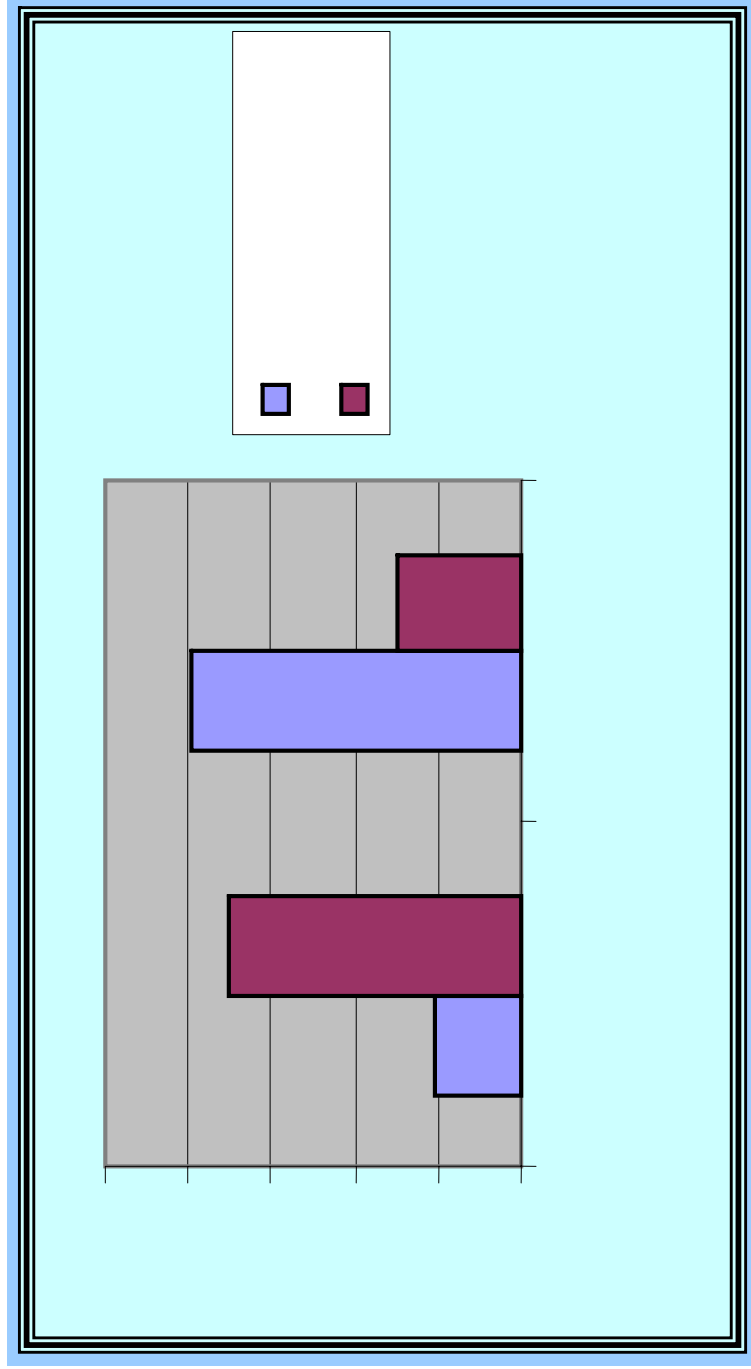
En el grupo de casos predominó el intervalo entre 25 y 30 años con el 37% (36) y 28 (28%) correspondieron al grupo de 20 a 25 años con una mediana 19 (rango de 20 a 31 años). En los controles el 58.7% se encontraba entre 20 y 30 años y el 41.3% entre 15 y 25 años con una mediana de 22 (rango 18 a 26 años) OR 1.50 (0.156 A 14.42) p 0.96. En el grupo mayor de 40 años se presentó una paciente de 42 años, como edad máxima

El 40% de los casos tenía entre 28 y 30 semanas al nacer, el 60% entre 30 y 32 semanas, con una media de 31 semanas moda de 29 y mediana 30.5.  
p= 0.00166

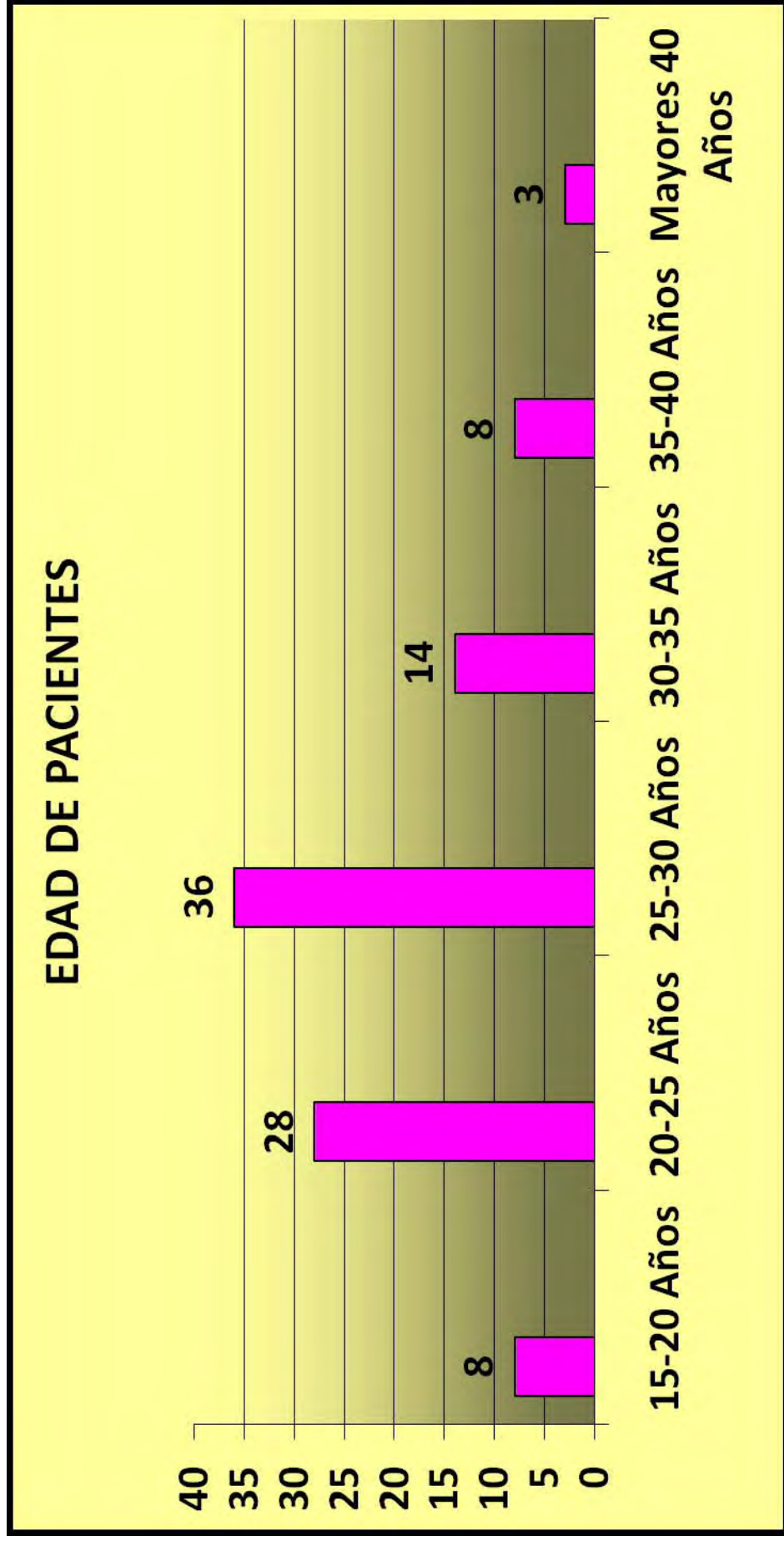
En el grupo de casos: el 18% era múltipara y el 82% primíparas.  
OR 2.66 (0.25 2.43).

# GRAFICA 1

## Vía de Resolución del Embarazo y Estado del Recién Nacido



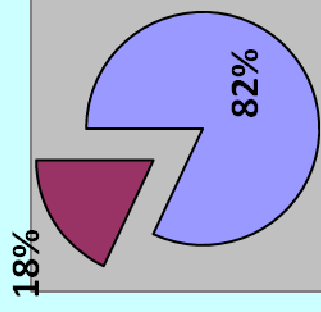
## GRAFICA 2



## GRAFICA 3

### Pacientes Multigestas contra Primigestas

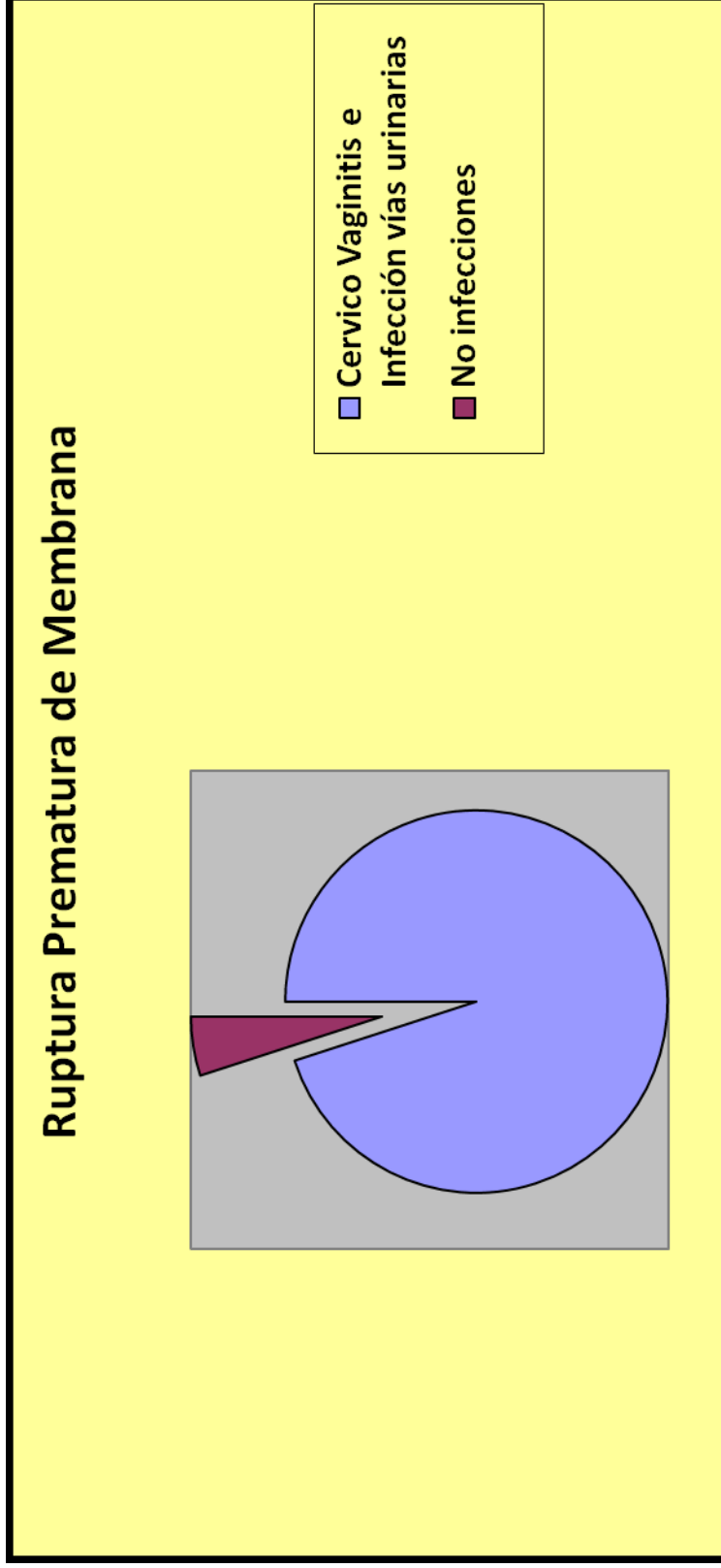
#### Ruptura Prematura de Membrana



■ Pacientes Primigestas

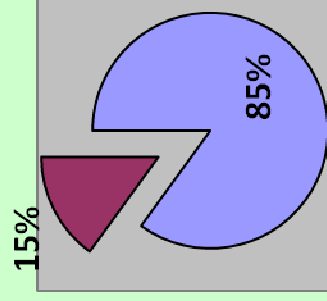
■ Pacientes Multigestas

**G R A F I C A 4**  
**Asociación de Ruptura Prematura de Membranas**  
**En Cervicovaginitis, Infección de vías Urinarias**  
**Y pacientes sin Antecedente de Infección**



**G R A F I C A 5**  
**Asociación de Ruptura Prematura de Membranas**  
**Entre un solo Agente patogeno contra un doble**  
**Patogeno**

Por cultivo

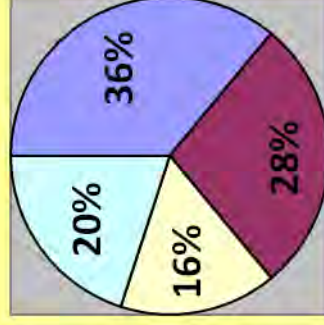


■ Ruptura de un doble Patogeno  
■ Ruptura de un sólo patogeno

# GRAFICA 6

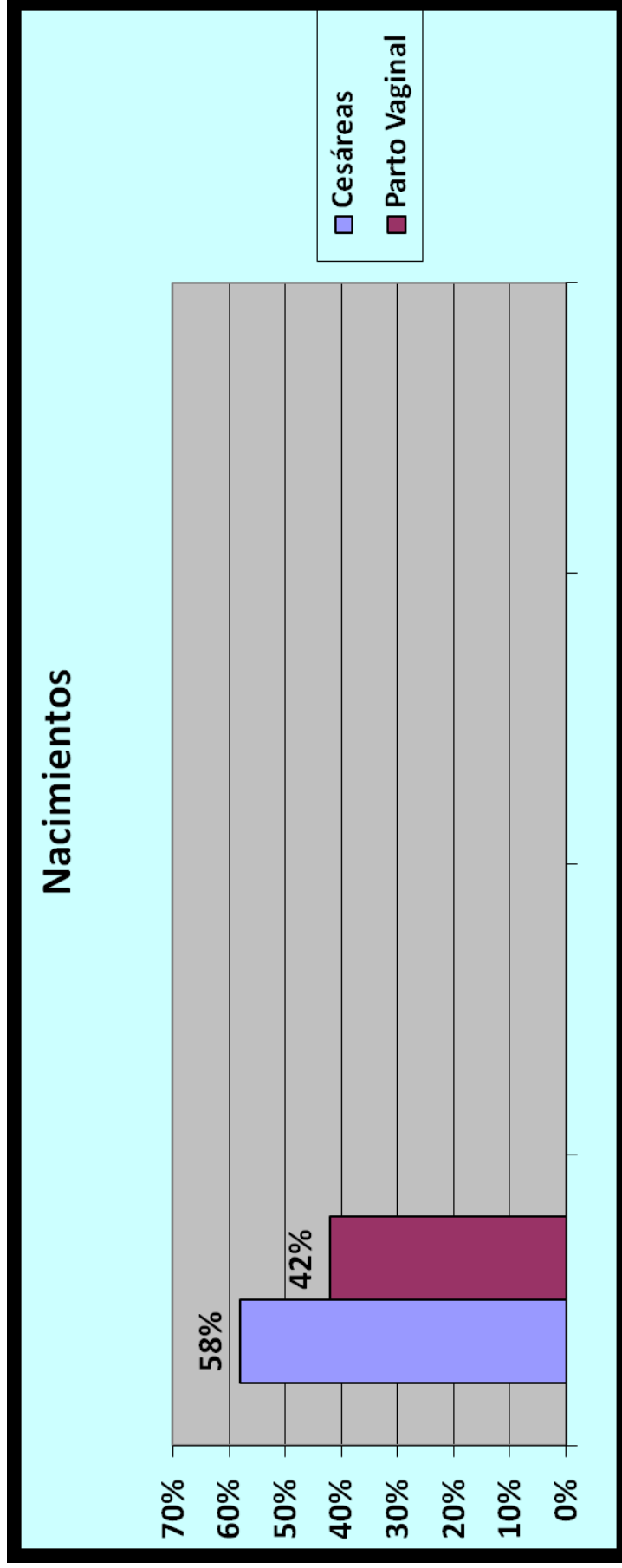
## Tipo de Agente Infeccioso

### Agentes Infecciosos



- Estafilococo coagulasa negativo
- Candida Albicans
- Corinebacterium
- Otros

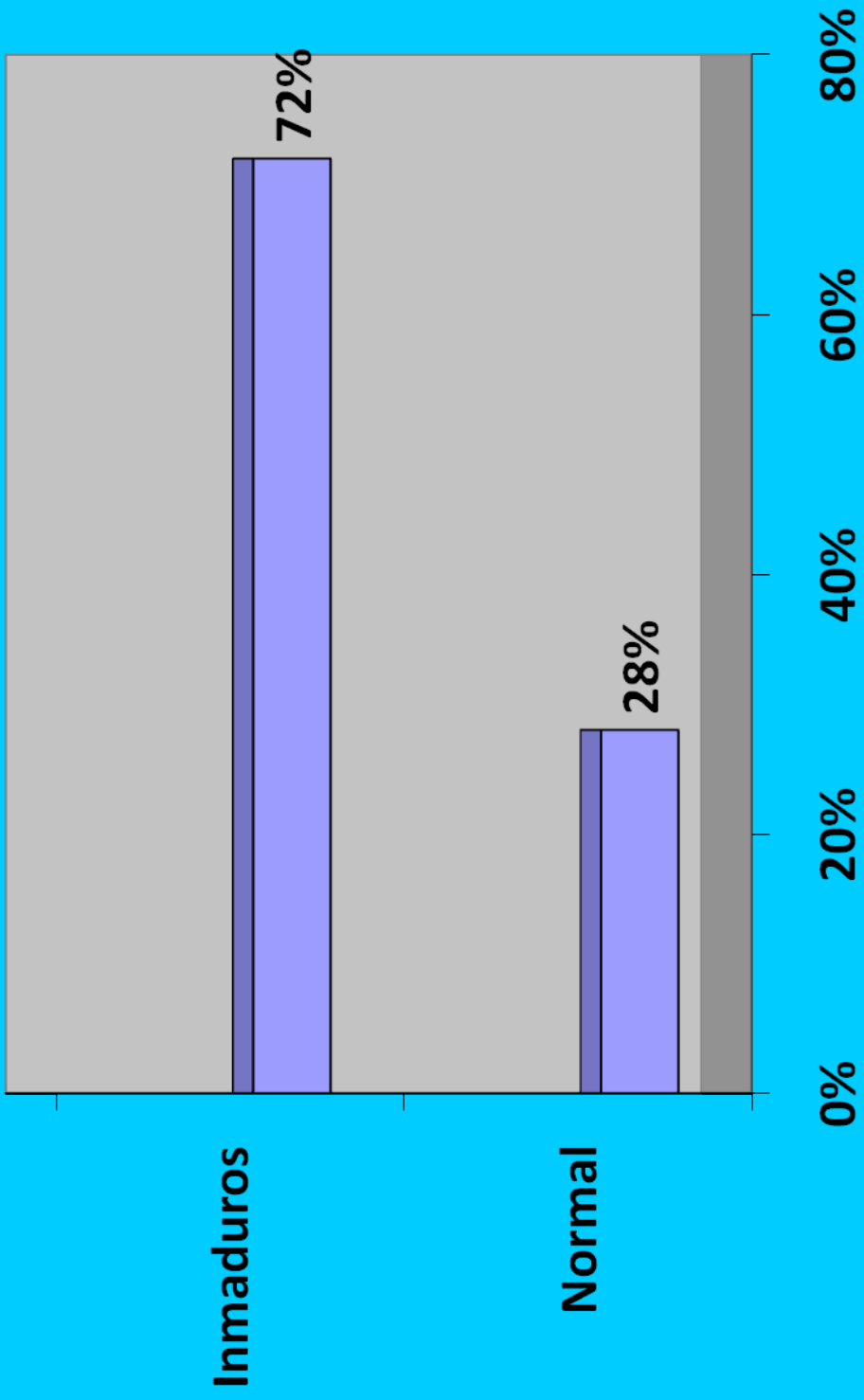
**GR A F I C A 7**  
**Vía de Resolución del Embarazo**



**GR A F I C A 8**



Estado del Recién Nacido



## CONCLUSIONES

-La Ruptura Prematura de membranas es mas común entre los 25 a 30 años de edad, sin haber estudios concluyentes con respecto a la edad en la literatura mundial.

-La Ruptura Prematura de membranas es menos común después de los 40 años de edad, y es mas común en pacientes primigestas en comparación con las multigestas.

-La Ruptura Prematura de membranas es más común en pacientes con cervicovaginitis e infección de vías urinarias de repetición.

-Las infecciones con mas de un agente patógeno es factor predisponente para la Ruptura Prematura de membranas

-La Ruptura Prematura de Membranas se asocio en un mayor porcentaje a una resolución del embarazo vía abdominal en el presente estudio en embarazos de 28 a 32 SDG, así como teniendo un mejor pronostico aquellos que tenían resolución vía cesárea contra una resolución vaginal.

-Este estudio demuestra que en la rotura prematura de membranas del embarazo de pretérmino, las pacientes con invasión microbiana de la cavidad amniótica por Estafilococo coagulasa negativo, candida albicans, corinebacterium. como agentes etiológicos únicos, representan los casos con resultados adversos materno neonatales más frecuentes y de mayor severidad.

-La morbilidad infecciosa materna (corioamnionitis clínica ), los partos dentro de las 48 h, así como los resultados neonatales encontrados en este trabajo, infección asfixia severa, admisión a UCI, fueron significativamente más frecuentes y severos

-La morbilidad materna fue semejante a la literatura mundial consultada, pero a pesar de los esfuerzos para la prevención, predicción, diagnostico y tratamiento en la Ruptura prematura de membranas no se ha podido disminuir esta tasa de morbilidad (9.2%) dentro del Hospital general de México

## ANALISIS

La frecuencia de la RPM, es muy variable (4-25%) dependiendo de la población estudiada; aproximadamente un tercio de los partos pretérminos se deben a RPM antes del término<sup>14</sup>. En este estudio la incidencia de RPM en recién nacidos vivos con APGAR normal fue de 28%, cifra que se encuentra dentro de lo descrito en la literatura y de estas el 72% fueron en recién nacidos con APGAR bajo. ( $p=0.96$ ); Es un estudio estadísticamente significativo de la población mencionada realizado en el Hospital general de México, siendo una muestra significativa de 97 pacientes en un periodo de 1 año, ( $p=0.04$ ); muchos estudios en los cuales se tomaron como bibliografía manejan una población similar, con una morbilidad baja, pero dentro de la literatura mundial y una mortalidad de cero, se deja como propuesta el continuar con el estudio, manejando muchas más variables encaminadas al producto y evolución de la madre, y aplicación de nuevas tácticas para mejoramiento en la atención de este tipo de padecimiento. Así como a nivel de Atención Primaria exigir el llenado correcto de la Historia clínica Perinatal Básica como instrumento de recolección de información para identificar factores de Riesgo en relación directa con la morbilidad materna neonatal de esta patología. Realizar estrictamente exámenes complementarios establecidos como cultivos vaginales, antibiogramas a todas las embarazadas con Ruptura de membranas, con el objetivo de detectar microorganismos en el ambiente vaginal que podrían estar implicados en la Sepsis neonatal. Se hace necesario llevar a cabo un trabajo de investigación experimental tipo Ensayo Clínico en nuestro medio, con diferentes esquemas de antibióticos propuestos en la Literatura internacional para el manejo conservador de la ruptura prematura de membranas, para evaluar si hay impacto en la morbilidad infecciosa neonatal.

## BIBLIOGRAFIA

1. DeCherney HA, Nathan. Diagnóstico y tratamientos ginecoobstétricos. 8ª ed. México D.F: McGraw Hill-Interamericana; 2003; 323-326; 712-715 pp.
2. Llaca RV, Fernández AJ. Obstetricia clínica. 1ª ed. México D.F.: McGraw Hill- Interamericana; 2000; 261-274pp.
3. Norma Oficial Mexicana, NOM 005-SSA2-1993, de los Servicios de Planificación Familiar
4. Speroff L, Glass RH, Kase NG. Clinical Gynecologic Endocrinology and fertility. 6a Ed. USA: Lippincott Williams and Wilkins. 1999; 975-996.
5. Arias, Fernando; Guía Práctica para el Embarazo y el parto de alto riesgo, Ed. Mosby/doyma libros, tercera edición, pag. 100-114
6. Schwaarez, Ricardo Leopoldo; Duverges, Diaz, Carlos ; Obstetricia, Ed. El ateneo, Cuarta Edición, pag 184-190
7. Dexeus, Santiago; Patología Obstétrica, vol II ; ED. Salvat, pag 249-254
8. Harger JH, Hsing, Toumala RE et al; risk factors for premature rupture of fetal membranes: a multicenter case- control study. Am J Obstet Gynecol; pag 130 – 163 .
8. Romero R., Brody DT, Oyarzún E, et al; Infection and labor . III. Interleukin – 1 a signal for the onset of parturition. Am J Obstet Gynecol; pag 160 – 1117.
9. Vadillo- Ortega F, Gonzalez – Avila G, Bermejo L, Iwata K, Strauss J: increased matrix metalloproteinase activity and reduce tissue inhibitor of metalloproteinases - 1 levels in amniotic fluid from pregnancies complicated by premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol; pag 174 – 1371.
10. Yoon BH, Jun JK, Park KH, et al; serum C – reactive protein, White blood cell count, and amniotic fluid White blood cell count in women with premature rupture of membranes . obstet Gynecol, pag 1034 – 1040.
11. Kenyon S, Boulvain M: antibiotics for preterm premature rupture of membranes. Oxford: Cochrane library, issue 3. Update software, 2002.
12. Mcgregor J, Parker R et al; Prevention of premature birth by screening and treatment for common genital tract infections : results of a prospective controlled evaluation. Am J Obstet Gynecol. Pag 157 – 173.

13. Ayala MJA, Jiménez SG, Celis GC, López RJA, Mendez GF, García AA, Fugarolas MJ.; valor del índice del líquido amniótico como pronóstico de infección en la ruptura prematura de membranas, *Ginecol Obstet, (Mex )*; pag 62 – 131.

14. Kenyon S, Taylor DJ, Tarnow – Mordt W, Broad spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes; the ORACLE I randomized trial *Lancet* 2001, pag 357; 979.

15. Crowley P; corticosteroids after prelabour rupture of membranes (revised may 5, 1994) . in Keirse MJNC, Renfre MJ, Neilson, JP, Crowther C, et al; *Pregnancy and childbirth database*,. Exfort, UK, The Cochrane Database. (Available from BMJ publishing group, London)

16. NIH Consensus conference. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcome *JAMA* 1995, pag 273; 413.

17. *Ginecol Obstet Mex.* 2005 Aug;73(8):415-23

18. Ovalle A, Martínez MA, Poblete JP, Fuentes A, Villablanca E, Gómez R et al. Microbiología aislada en la rotura prematura de membranas de pretérmino. Relación con morbilidad infecciosa materna neonatal e intervalo rotura de membranas-parto. *Rev Chil Obstet Ginecol* 1995; 60: 252-62.

19. Gómez R, Ghezzi R, Romero R, Muñoz H, Tolosa J, Rojas Iván. Premature labor and intra-amniotic infection. *Clinics in Perinatology* 1995; 22: 281-342.

20. Gómez R, Romero R, Ghezzi F, Yoon BH, Mazor M, Berry SM. The fetal inflammatory response syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 194-202.

21. Bracci R, Buonocore G. Chorioamnionitis: a risk factor for fetal and neonatal morbidity. *Biol Neonate* 2003; 83(2): 85-96.

22. Vigneswaran R. Infection and preterm birth: evidence of a common causal relationship with bronchopulmonary dysplasia and cerebral palsy. *J Paediatr Child Health* 2000; 36: 293-6.

23. Schendel DE, Schuchat A, Thorsen P. Public health issues related to infection in pregnancy and cerebral palsy. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002; 8: 39-45.

24. Hopkins L, Smaill F. Antibiotic regimens for management of intraamniotic infection From The Cochrane Library, Issue 2, 2004.

25. Kalliola S, Vuopio-Varkila J, Takala AK, Eskola J. Neonatal group B streptococcal disease in Finland: a ten-year nationwide study. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 806-10.

26. Martínez MA, Ovalle A, Duran C, Reid I, Urriola G, Garay G et al. Serotipos y susceptibilidad antimicrobiana de *Streptococcus agalactiae*. Rev Méd Chile 2004; 132: 549-55.

27. Martínez MA, Ovalle A, Ulloa MT y Vidal R. Role of *Haemophilus influenzae* in intra-amniotic infection in patients with preterm rupture of membranes. Eur J Clin Microb & Infect Dis 1999; 18: 890-93.

28. Juez G, Lucero E, Ventura-Junca P, Tapia JL, Winter A. Crecimiento intrauterino en recién nacidos chilenos de clase media. Rev Chil Pediatr 1989; 60: 198-202.