



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO.**

**SALUD**



SECRETARÍA DE SALUD DE MICHOACÁN

**HOSPITAL DE LA MUJER, MORELIA MICHOACÁN**

**MANEJO MATERNO DE LA RUPTURA PREMATURA DE  
MEMBRANAS EN EMBARAZO DE 26 A 36 SEMANAS DE  
GESTACIÓN EN EL HOSPITAL DE LA MUJER DURANTE EL  
PERIODO 2006-2008.**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE**

**GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTA: DRA. CECILIA CERVANTES MORALES R4GO**

**ASESORES: DRA. MARIA AYUMI ITO NAKASHIMADA.  
DR. DAVID FLORES MACÍAS.**



HOSPITAL  
de la **Mujer**  
Salud

**MÉXICO, DF.**

**AGOSTO, 2009**



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.

## **AGRADECIMIENTOS**

*A Dios, y esos dos Ángeles mis padres que desde el cielo me iluminan y fortalecen día a día en esta ardua pero confortable tarea de brindar salud a la mujer.*

*A mis hermanos que son un pilar fundamental en mi formación como persona y especialista, son un ejemplo de trabajo, lucha y superación constante y por ese apoyo incondicional que siempre me brindaron.*

*A mis maestros, profesor titular, adscritos del Hospital de Mujer por sus enseñanzas y aporte diario en la sabiduría para mi formación como Especialista.*

*A mis asesores de tesis, Dra. Ayumi Ito y Dr. David Flores, así como Alejandro Hernández de Archivo Clínico, por haberme regalado parte de su tiempo y dedicación para concluir este trabajo.*

*A todos mis compañeros y amigos que a lo largo de este camino me ha visto crecer y han compartido conmigo esos momentos que solo se viven en la residencia.*

**INDICE:**

<b>I.</b>	<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>3</b>
<b>II.</b>	<b>ANTECEDENTES Y MARCO TEORICO.....</b>	<b>5</b>
<b>III.</b>	<b>JUSTIFICACION.....</b>	<b>32</b>
<b>IV.</b>	<b>PREGUNTA DE INVESTIGACION.....</b>	<b>33</b>
<b>V.</b>	<b>OBJETIVO.....</b>	<b>33</b>
<b>VI.</b>	<b>MATERIAL Y METODOS.....</b>	<b>34</b>
<b>VII.</b>	<b>ANALISIS ESTADISTICO.....</b>	<b>36</b>
<b>VIII.</b>	<b>DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO.....</b>	<b>36</b>
<b>IX.</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>37</b>
<b>X.</b>	<b>ANALISIS DE RESULTADOS.....</b>	<b>51</b>
<b>XI.</b>	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>53</b>
<b>XII.</b>	<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>56</b>
<b>XIII.</b>	<b>ANEXOS.....</b>	<b>60</b>

## I. INTRODUCCIÓN:

La Ruptura Prematura de Membranas (RPM), es una patología de gran importancia clínica y epidemiológica, debido a la alta frecuencia de complicaciones materno-fetales. La RPM es una situación de riesgo en cualquier momento de la gestación en que se produzca y especialmente antes de las 37 semanas, en primer lugar por la prematuridad, y en segundo lugar la infección intrauterina que complica el binomio madre-feto. Pero además se considera que cerca de un 30% de los caso la infección es previa y probablemente la causa de RPM aun en ausencia de síntomas clínicos de infección. (1)

El manejo de la RPM es controvertido, principalmente cuando ocurre antes de la semana 37 de gestación y la decisión de terminar el embarazo inmediatamente, o en forma diferida en el manejo conservador, y como consecuencia los riesgos de la prematuridad y todas las complicaciones que condicionan en el neonato, así como el riesgo de infección intrauterina.(2)

Se ha estimado que son tres las principales complicaciones de la RPM: infecciones maternas, fetales o neonatales; Partos o nacimientos Prematuro e hipoxia y asfixia secundaria a compresión del cordón umbilical.

En el neonato la Ruptura Prematura de Membranas (RPM), se ha asociado a: sepsis neonatal, prematuridad, síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrozante, displasia broncopulmonar, ductus arterioso permeable y retinopatía por prematurez. (3)

De manera general la sepsis tiene una incidencia de 1 a 10 por cada 1000 nacidos vivos con una mortalidad del 10 al 30%. Esta tasa varia en distintos

países y depende de las condiciones predisponentes a la infección, se ha observado que tiene características cambiantes tanto de un paciente a otro dentro de un mismo grupo etario como entre diferentes grupos de edad, así como la influencia de distintos factores predisponentes y pronósticos.(1)

El síndrome de respuesta inflamatoria fetal es una condición caracterizada por inflamación sistémica y elevación de interleucinas en el plasma fetal. Este síndrome ha sido observado en fetos que presentan parto pretérmino con membranas intactas, ruptura prematura de membranas, y en infecciones fetales tales como *Cytomegalovirus*. (3)

## I. ANTECEDENTES Y MARCO TEÓRICO:

Los antecedentes históricos más antiguos de la descripción del problema se le atribuyen a Hipócrates, donde se menciona que en embarazos que sufrían RPM “El producto se abría paso a través de sus membranas y que el escape del líquido vital en estos casos traería consigo la muerte del producto y ocasionalmente de la madre”.

Por muchos años prevaleció la explicación de que la RPM era consecuencia de la actividad uterina normal relacionada con contracciones de Braxton-Hicks, que actuaban sobre estructuras debilitadas; no obstante, a lo largo de los dos decenios se ha conformado un panorama explicativo más complejo que nos permite entender el origen multifactorial de la RPM. Entre estos factores y a partir de la descripción de Knox en el años de 1950, la hipótesis del origen infeccioso de la RPM ha ganado cada vez mayor popularidad, posteriormente, diversos autores han encontrado relación entre la presencia de infección cervicovaginal, intrauterina o ambas y la RPM ha mostrando cierta congruencia entre este vínculo. (4)

## DEFINICIONES:

- **La ruptura prematura de membranas (RPM):** es la solución de continuidad de las membranas amnióticas y como consecuente salida de líquido amniótico antes de las 2 horas de iniciado el trabajo de parto.
- **Ruptura prolongada:** cuando dura más de 12 horas antes del inicio del parto.
- **Ruptura precoz:** la que se presenta durante el primer periodo de trabajo de parto.
- **Ruptura Oportuna:** la que sucede al término del primer periodo de trabajo de parto e inicio del segundo periodo (dilatación completa).
- **Ruptura Artificial:** procedimiento realizado bajo la indicación precisa de manera instrumental y durante el primer periodo de trabajo de parto.
- **Ruptura Retardada:** aquella que no se presenta después de 30 minutos de alcanzada la dilatación completa.
- **Periodo de latencia:** tiempo transcurrido desde el momento en que se rompen las membranas hasta el momento en que se inicia el trabajo de parto. (5).

Según el momento en que se presenta la ruptura prematura de membranas se clasifican en; RPM de término más de 37 Semanas de presentación (SDG) y RPM de pretérmino menor de 37 SDG, a su vez esta se clasifica en pretérmino maduro 34 a 36 SDG, pretérmino viable de 26 a 34 SDG, y pretérmino no viable de 20 a 26 SDG. (4)

## INCIDENCIA:

Fluctúa entre el 2.7 y 17% (promedio, 10%) de los embarazos, correspondiendo el 20% de los casos a gestaciones de pretérmino. (5)

El período de latencia (tiempo que promedio entre la ruptura de membranas y el inicio del trabajo de parto) se relaciona con la edad gestacional, siendo mayor en los embarazos de pretérmino (más de 48 horas en el 50% de



los casos) que en los embarazos de término (menos de 24 horas en el 90% de los casos) (5).

La ruptura prematura de membranas pretérmino en México es responsable del 30% a 40% de los nacimientos pretérmino y 20% de la mortalidad neonatal. La mayoría de los casos ocurre después de la semana 32 de gestación, sin embargo la mayor morbimortalidad perinatal se observa en aquellos que presentan ruptura prematura de membranas antes de la semana 32 o con un peso al nacer de 1500gr o menor. (5)

### ETIOPATOGENIA:

Las membranas corioamnióticas son tejidos extraembrionarios, que constituyen el contenedor estéril que permite el crecimiento y desarrollo normal del feto, aislándolo durante la gestación. Están formadas por dos tejidos superpuestos que funcionan como una unidad estructural y funcional: el amnios y el corion, los cuales están constituidos de distintos tipos celulares como: células epiteliales, mesenquimatosas, inmunológicas y trofoblasto sostenida en matriz extracelular cuyo principal componente es la colágeno que puede ser desde el tipi 1 hasta el tipo 5 de acuerdo a cada una de las capas que lo conforman como se muestra en la figura No.1 (6)

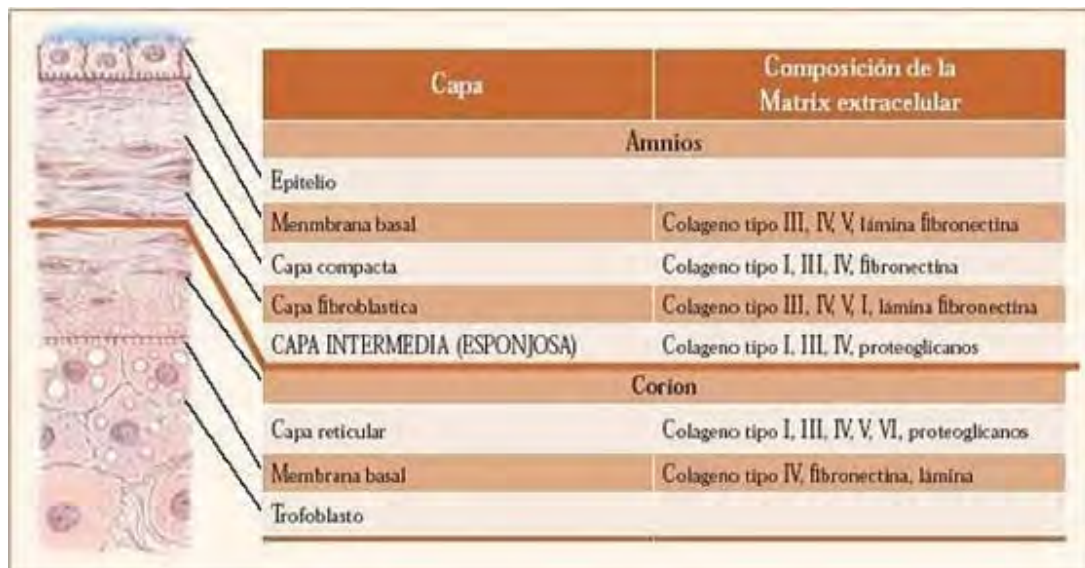


Figura No.1. Representación esquemática de las membranas fetales

corioamnióticas a término y su composición extracelular correspondiente.

(Tomado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v57n4/v57n4a07.pdf>)

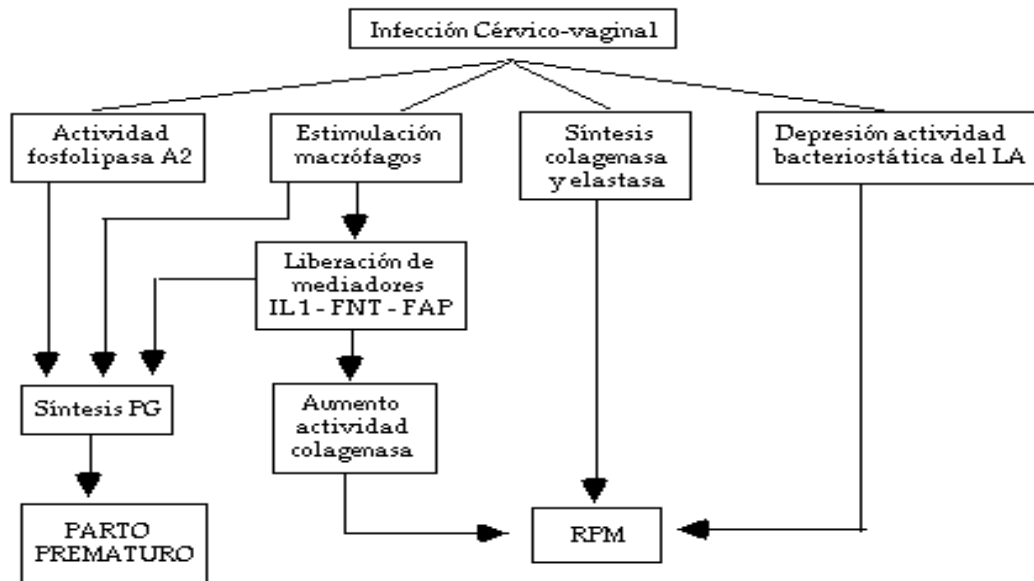
La etiología de la RPM es desconocida en la mayoría de los casos. Sin embargo, se han identificado varias condiciones predisponentes (7):

1. *Alteración de las propiedades físicas de las membranas.*

El colágeno y la elastina juegan un papel importante en mantener la integridad de las membranas corioamnióticas, las que en condiciones normales exhibe un equilibrio entre actividad enzimática proteasa y antiproteasa. La literatura señala que las membranas de los embarazos con RPM son más delgadas y tienen menos elasticidad y resistencia que aquellas que permanecen íntegras hasta su ruptura durante el trabajo de parto. Por otra parte, se ha comunicado que las proteasas locales elaboradas por fibroblastos, macrófagos y bacterias, juegan un papel en la remodelación molecular de las membranas corioamnióticas. (8)

Se ha demostrado que la actividad de las proteasas está aumentada y que existen bajas concentraciones de alfa 1 antitripsina (A1AT) en el líquido amniótico (LA) de embarazos con RPM. Además, se ha aislado una proteína antiproteasa en orina y pulmón fetales, lo que apoya la idea de una participación fetal en la protección de la integridad de las membranas corioamnióticas. (9)

2. *Papel de la infección en la ruptura prematura de membranas.* La ruptura de membranas puede resultar de una infección cérvicovaginal o intrauterina. La infección bacteriana, directa o indirectamente (vía mediadores de la respuesta inflamatoria), puede inducir la liberación de proteasas, colagenasas y elastasas, que rompen las membranas ovulares como se muestra: (10)



Fig

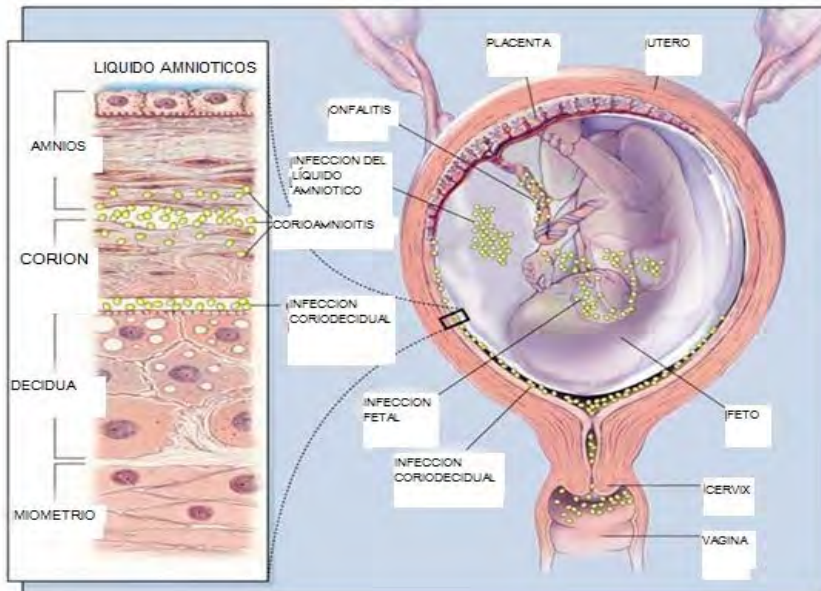
ura No.2 Esquema de los mecanismos que explican cómo infección cérvicovaginal causa parto prematuro o rotura prematura de membranas a través de activar los mediadores de la inflamación y aumento de actividad colagenasa.

(11)

Se ha descrito que la interleucina 6 y el factor estimulador de colonias de granulocitos en suero materno pueden ser marcadores útiles de infección en pacientes con ruptura prematura de membranas. Así mismo, se ha reportado que el síndrome de respuesta fetal inflamatoria representa un estado de respuesta fetal aguda similar al que ocurre en el estado de choque séptico del adulto. La interleucina 6 (>11 pg/mL en sangre fetal tomada por cordocentesis) es el elemento principal para el diagnóstico de dicho síndrome.(12)

Los gérmenes pueden alcanzar el líquido amniótico estando las membranas ovulares rotas o íntegras, pero el oligohidramnios favorece la colonización del líquido amniótico al deprimirse su actividad bacteriostática. La vía de infección puede ser ascendente (a través del canal cervical) como se muestra en la figura número 2, hematógena (transplacentaria), canalicular (tubaria) y por medio de procedimientos invasivos (amniocentesis, cordocentesis, transfusiones intrauterinas). Diferentes autores han señalado que el líquido amniótico tiene actividad bacteriostática, la que se encuentra disminuida en pacientes con RPM e infección intramniótica, pudiendo constituir éste un factor primario

predisponer a la colonización bacteriana (13). Evidencias estadísticas demuestran una relación entre RPM y coito previo (hasta las 4 semanas precedentes). Lavery y Miller plantearon que el líquido seminal disminuye la resistencia de las membranas por acción prostaglandínica, colagenolítica y por adhesión de bacterias al espermio que transportaría a los gérmenes a través del canal endocervical. (14)



No.2

Figura

muestra la vía ascendente de la infección cervicovaginal hacia la cavidad uterina y las membranas corioamnióticas. (2) (tomado de <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v57n4/v57n4a07.pdf>).

### **1. Condiciones clínicas asociadas a la RPM:**

La mayoría de las "condiciones asociadas a la RPM" que determinan una tensión excesiva de las membranas ovulares son:

- Polihidramnios
- Embarazo gemelar.
- Malformaciones uterinas.
- Tumores uterinos.

En el caso de incompetencia cervical, la exposición de las membranas a la flora vaginal y la reacción de tipo cuerpo extraño generada por el material de sutura utilizado en su tratamiento, pueden favorecer la ruptura ovular.

Mecanismos similares explicarían el accidente en casos de embarazos con dispositivo intrauterino. (15)

El tabaquismo materno aumenta el riesgo de ruptura prematura de membranas mediante el estímulo de la quimiotaxis de neutrófilos que secretan elastasas inactivaría además la A1AT, fenómeno cuya intensidad se relaciona directamente con la cantidad de cigarrillos fumados. En un estudio colaborativo prospectivo, Naeye observó 10.460 pacientes en las cuales RPM se produjo con una frecuencia tres veces mayor en fumadoras respecto de no fumadoras. (17)

### **DIAGNÓSTICO:**

El diagnóstico es realizado la mayoría de las veces por la propia madre y certificado por el médico al observar salida de una cantidad variable de líquido amniótico por la vagina. Clínicamente en la exploración física se realiza el diagnóstico con maniobra de Valsalva y Tarnier positivo. En ocasiones es necesario recurrir a procedimientos complementarios (18).

El primero de ellos es la especuloscopia, colocar el espejo vaginal sin lubricante (para evitar falsos positivos) para visualizar el cérvix, que permite apreciar salida de líquido amniótico a través del orificio externo del cuello uterino en forma espontánea o a través de la compresión manual del abdomen materno que moviliza el polo fetal pelviano de modo de facilitar la salida de líquido (maniobra de Tarnier), o bien pedirle a la paciente que haga una maniobra de Valsalva y

observamos salida de líquido a través de cérvix (maniobra de Valsalva). Cuando el diagnóstico es evidente, la altura uterina es menor que en los controles previos y las partes fetales se palpan fácilmente. (19)

De acuerdo a las guías de práctica clínica de la ruptura prematura de membranas descrito por la COMEGO en mayo del 2008 deberán evitarse tactos vaginales en la medida de lo posible porque proporcionan información mínima adicional a la especuloscopia e incrementa el riesgo de infección ascendente intrauterina, acortando el periodo de latencia y elevando el riesgo de corioamnionitis e infección neonatal. Se ha descrito que el tacto vaginal eleva el riesgo de infección neonatal hasta tres veces si el parto no ocurre en las siguientes 24hrs y disminuye el periodo de latencia hasta nueve días. (Nivel de evidencia II-C, grado de recomendación D). (12)

En un número menor de casos deben agregarse a los procedimientos mencionados (anamnesis, examen físico y especuloscopia), otros que a continuación se enumeran (17):

1. Cristalización en hojas de helecho (cristalografía): la presencia de LA en el contenido del fondo de saco vaginal permite identificar, en un extendido examinado al microscopio de luz, la cristalización característica en forma de plumas o hojas de helecho, que resulta de la deshidratación de las sales contenidas en el líquido amniótico con una sensibilidad del 96%, los falsos negativos (5 al 10%) pueden ocurrir por contaminación de sangre, moco cervical, semen, o huellas digitales en la laminilla (12).
2. pH del fórnix vaginal posterior (Prueba de la Nitrazina): el pH vaginal fluctúa normalmente entre 4.5 y 5.5, mientras que el del líquido amniótico es generalmente de 7. Las membranas ovulares están probablemente rotas si el papel nitrazina señala un pH mayor o igual a 7 (viraje al color azul) con una sensibilidad de 93% (12).
3. Detección de células de descamación: la piel fetal descama células superficiales que pueden ser detectadas con azul de Nilo al 1%. Dada la evolución de la concentración de células naranjas en el líquido amniótico el valor diagnóstico de esta prueba aumenta junto con la edad gestacional, variando desde una

sensibilidad de alrededor de 20% a las 32 semanas hasta un 90% en embarazos de término (21).

4. Evaluación ultrasonográfica: la evaluación ecográfica permite estimar la cantidad de líquido amniótico en la cavidad uterina. En pacientes con historia sugerente, pero sin evidencias de RPM en la valoración complementaria, la presencia de oligohidramnios debe asumirse como consistente con el diagnóstico. Por el contrario, una cantidad normal de líquido amniótico en presencia de similares condiciones hace improbable el diagnóstico. El ultrasonido constituye no sólo un elemento de apoyo diagnóstico; permite, además, valorar el bienestar fetal, aproximar o certificar una edad gestacional, descartar la presencia de malformaciones fetales.(21)
5. Otros : se han descrito otros métodos diagnósticos como la fibronectina fetal y la alfa microglobulina-1 placentaria en secreción cervicovaginal con una sensibilidad de 94 y 98.9% y una especificidad de 97 y 100% respectivamente.(12)
6. Así también la inyección intraamniótica de colorantes (azul de Evans o índigo carmín), cuya detección en la vagina confirma el diagnóstico. No debe usarse azul de metileno debido a que su uso se ha relacionado con atresia y obstrucción intestinal fetal. (17)

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	FRECUENCIA	CARACTERISTICA
Leucorrea	Frecuente	Flujo genital blanco amarillento, infeccioso, asociado a prurito.
Incontinencia urinaria	Frecuente	Frecuente en segunda mitad del embarazo, especialmente en multíparas (por disfunción del piso pélvico) descartar infección urinaria.
Eliminación tapón mucoso	Frecuente	Fluido mucoso, a veces algo sanguinolento.
Rotura de quiste vaginal	Infrecuente	Pérdida brusca de líquido cristalino por vagina. Al examen se observa cavidad pequeña en paredes vaginales (raro).
Hidrorrea decidual	Infrecuente	Primera mitad del embarazo. Líquido claro con tinte amarillo, a veces sanguinolento. Desde espacio entre decidua parietal y refleja, que se fusiona entre las 16 y 18 semanas.
Ruptura de bolsa amniocorial	Infrecuente	Raro; de espacio virtual entre corion y amnios; se produce por delaminación de este último.

(22)

### COMPLICACIONES FETALES:

La prematurez y la infección son las dos complicaciones fundamentales de la RPM en el feto y/o recién nacido. Ellas son responsables de casi el 100% de la mortalidad atribuible a RPM. Problemas adicionales son la asfixia, la hipoplasia pulmonar y las deformidades ortopédicas. (23)



## 1. Síndrome de dificultad respiratoria

Es la causa más frecuente de mortalidad perinatal, en relación a RPM, en gestaciones por debajo de las 34 semanas. En nuestro medio se señala una incidencia de 18%. La inmadurez pulmonar es el principal contribuyente en la mortalidad neonatal de los RN pretérmino, por ello el pulmón ha sido el punto primordial en la estrategia para mejorar la sobrevivencia de estos neonatos. La administración de glucocorticoides a la embarazada con riesgo de parto pretérmino con el fin de reducir la incidencia y la gravedad de la enfermedad de acuerdo a las guías de práctica clínica de la COMEGO de mayo de 2008 sugieren administrar un esquema de esteroides para reducir el riesgo síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrosante, y morbilidad perinatal, sin que ello incremente el riesgo de infección materna ( nivel de evidencia I, grado de recomendación A) . (12)

El surfactante (sustancia tensoactiva) es una sustancia compuesta por varios lípidos y proteínas (fosfolípidos, lípidos neutros y al menos tres proteínas). Los lípidos son los principales componentes del surfactante, la fosfatidilcolina constituye 70 a 80% y el fosfatilglicerol 5 a 10%(24).

### DESARROLLO DEL PULMÓN FETAL:

La deficiencia de sustancia tensoactiva (surfactante) constituye el principal factor en la patogenia de la enfermedad de membrana hialina. El desarrollo pulmonar se divide en 4 etapas o períodos (25).

**Período seudoglandular ( 5 a 17 SDG)** el desarrollo del pulmón se asemeja al de una glándula exócrina, a la semana 17 se han formado los elementos principales del pulmón excepto los que intervienen en la difusión.

**Período canalicular (16 a 25 SDG)** se traslapa con el periodo seudoglandular ya que los segmentos pulmonares craneales maduran más rápido que los caudales, ocurre aumento del calibre de los bronquios y bronquiolos terminales y el tejido pulmonar se vasculariza en abundancia. A las 24 semanas cada bronquiolo Terminal ha originado dos o más bronquiolos respiratorios. Hacia el final de este periodo es posible efectuar la respiración por que ya se han desarrollado los sacos terminales (alveolos primitivos).

**Período sacular Terminal (24 semanas al nacimiento)** durante este periodo se desarrollan más sacos terminales y su epitelio se adelgaza en extremo. Los capilares comienzan a destacarse en estos alveolos primitivos, a la semana 24 los sacos terminales se revisten principalmente de células escamosas de origen endodérmico que se denominan células alveolares tipo I, o neumocitos tipo I.

**Periodo alveolar (Periodo fetal tardío a 8 años aproximadamente).** El revestimiento epitelial del saco Terminal se adelgaza al extremo de ser una capa epitelial escamosa, los neumocitos tipo I se adelgazan en tal grado que los capilares adyacentes protruyen en sacos terminales, hacia el final del periodo fetal, los pulmones son capaces de efectuar la respiración ya que la membrana alveolo-capilar (membrana respiratoria es lo suficientemente delgada para permitir el intercambio gaseoso (25).

#### **EFFECTO DE LOS CORTICOIDES.**

Los glucocorticoides aceleran innumerables parámetros del desarrollo pulmonar feta; producen cambios anatómicos como alveolos de mayor tamaño y tabiques interalveolares más delgados, incremento en el número de cuerpos laminares en los neumocitos tipo II alveolares y en el número de éstos, y una mayor síntesis de los fosfolípidos de la sustancia tensoactiva.

El mecanismo de acción de los glucocorticoides en los pulmones es semejante al de estas sustancias en otros tejidos. Después de penetrar en el neumocito los glucocorticoides se ligan a receptores específicos en el citoplasma, el complejo receptor-glucocorticoide, después llevado al núcleo sitio en que interactúa por un mecanismo no conocido del todo con DNA. Los genes que codifican proteínas específicas son transcritos y como resultado se produce RNA mensajero específico, sustancia que penetra en el citoplasma, y entonces la consecuencia proteínica que codifica es traducida a los ribosomas. La afinidad de los glucocorticoides por el receptor de estas sustancias en el pulmón suele ser similar a la de otros tejidos; la dexametasona y la betametasona poseen una mayor afinidad que los corticoides naturales como el cortisol, cortisona y dihidrocorticosterona. (4)

La betametasona y dexametasona son las hormonas preferidas para la terapia prenatal con corticoides, ambas cruzan la placenta, ambos medicamentos se aplican vía intramuscular, betametasona 12 mg cada 24hrs dos dosis ó 6mg cada 12 horas cuatro dosis, dexametasona 6 mg cada 12hrs cuatro dosis. (18)

La madurez del pulmón fetal puede evaluarse a través de la detección en él líquido amniótico de una relación lecitina/esfingomielina >2, un test de Clemens (+) y/o la presencia de fosfatidilglicerol. Esta última puede establecerse no sólo a través de líquido amniótico obtenido por Amniocentesis, sino utilizando líquido recolectado en fondo de saco vagina posterior mediante la ayuda de sondas de alimentación neonatal (26).

### **1. Infección neonatal.**

La infección neonatal ocurre entre el 1 y 25% de los casos de RPM. Se ha demostrado que existe una relación directa entre el período de latencia y la infección ovular (corioamnioítis clínica se correlaciona con infección neonatal) por arriba de las 34 semanas. En gestaciones mayores de 34 semanas, la primera causa de mortalidad perinatal es la infección por lo que en la guía de práctica clínica de la COMEGO de mayo 2008 recomienda la interrupción del embarazo cuando la ruptura prematura de membranas se presenta en embarazo de de 34 o más semanas de gestación (Nivel de evidencia II-3, Grado de recomendación B). Por debajo de las 34 semanas no existe la asociación descrita entre período de latencia e infección ovular, a menos que se practique un tacto vaginal al ingreso. (20)

La infección neonatal se manifiesta a través de neumonía, bronconeumonía, meningitis y/o sepsis. Los gérmenes aislados más frecuentemente en recién nacidos infectados son *Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Streptococo grupo B (Streptococcus Agalactiae)* (28).

### **2. Asfixia perinatal**

La compresión del cordón asociada a actividad uterina secundaria al oligohidramnios, el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, las

distocias de presentación y la propia infección materna y/o fetal, son elementos que contribuyen a elevar la incidencia de asfixia perinatal (10 a 50%) en las pacientes con RPM. La monitorización electrónica de la frecuencia cardiaca fetal y el perfil biofísico están frecuentemente alterados en estos casos. (24)

### **3. Hipoplasia pulmonar.**

Esta complicación es propia de aquellos embarazos en que la RPM se produce antes de las 25 semanas de gestación ya que antes de esta edad gestacional el desarrollo pulmonar fetal se encuentra en período sacular y no es posible el desarrollo de alveolos tipo I o neumocitos característico de los fetos que cursan con oligohidramnios severo de larga evolución (mayor de 3 semanas). (4)

Es una complicación grave que se asocia a mortalidad perinatal de hasta 80%. El trastorno se caracteriza porque el pulmón fetal es incapaz de retener e intercambiar oxígeno. El examen ultrasonográfico muestra en los casos característicos una circunferencia torácica muy por debajo de la percentila 50th para la edad gestacional. (24)

### **4. Deformidades ortopédicas.**

Ellas constituyen parte de las anomalías propias de la "secuencia de oligoamnios" o "secuencia de Potter". Estas anomalías incluyen hipoplasia pulmonar, facies típica y posiciones aberrantes de manos y pies, así como piernas curvadas, luxación de cadera y pie equino varo. (29)

## **COMPLICACIONES MATERNAS:**

### **1. Corioamnioítis.**

Se define infección intraamniótica o invasión microbiana de la cavidad amniótica como la presencia de gérmenes en el líquido amniótico, normalmente estéril. Corioamnioítis infección ovular define la presencia de manifestaciones clínicas maternas asociadas a infección intraamniótica. Los criterios que permiten su diagnóstico fueron establecidos por Gibbs y cols: (30)

- Fiebre >38 grados axilar.
- Taquicardia materna mayor 100x´.
- Taquicardia fetal mayor de 180x´.
- Leucocitosis >16.000/mm<sup>3</sup>.
- Bandemia mayor de 6%.
- Sensibilidad uterina.
- Líquido amniótico purulento o de mal olor.

El diagnóstico de corioamnioítis se realiza cuando existen dos o más de los criterios o marcadores bioquímicos antes mencionados. (30)

El diagnóstico de infección intramniótica se efectúa, además, cuando la tinción de Gram revela gérmenes o piocitos en el Líquido amniótico, el cultivo es (+), existe corioamnioítis histológica o hay evidencia de sepsis neonatal, independientemente de las manifestaciones clínicas.

La corioamnioítis se asocia al 20% de las pacientes con RPM (5 a 40%). Los gérmenes implicados son las bacterias que forman parte de la flora genital normal de la mujer (*Mycoplasma*, *Ureaplasma*, *Fusobacterium*, *Escherichia coli*, *Enterococo*, *Bacteroides*, hongos y otros). En ocasiones pueden aislarse gérmenes patógenos exógenos (*Listeria*, *Gonococo*, *Streptococos*). Existen elementos de laboratorio que permiten diagnosticar la presencia de invasión microbiana de la cavidad amniótica antes de que la corioamnioítis sea evidente. Ellos son:

- Recuento de leucocitos en sangre materna (>16.000).
- Proteína C reactiva en sangre materna.
- Velocidad de sedimentación globular materna.
- Estudio de Líquido amniótico. Se realiza cuando existe sospecha de infección. Para su interpretación se requiere de la obtención de LA por Amniocentesis, procedimiento que en la RPM tiene éxito en alrededor del 70% de los casos (31).

**2. Infección puerperal** Esta complicación se presenta con una incidencia que varía entre 0 y 29%, siendo la endometritis su manifestación más frecuente. La sepsis materna es una complicación rara debido a que parte del manejo conservador incluye administración de antibióticos. (32)

- 3. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.** Debido a que existe una pérdida de la tensión de la pared uterina al descomprimirse la cavidad al perder de líquido amniótico esto favorece el desprendimiento de la placenta. (32)

## **MANEJO RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.**

### **1. Casos en que el diagnóstico es dudoso (24)**

- Hospitalización.
- Reposo relativo.
- Apósito genital estéril.
- Laboratorio: Reactantes de fase aguda (Biometría hemática, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular) y examen ultrasonográfico medición de ILA.
- Reevaluación en 24-48 hrs para decidir alta o manejo como RPM(27)

### **2. RPM en embarazos de 34 o más semanas.**

La conducta en este grupo es la interrupción del embarazo de acuerdo a las guías de práctica clínica de la COMEGO de mayo del 2008 (nivel de evidencia II-3, grado B). Ello se justifica considerando que sobre esta edad gestacional normalmente existe madurez pulmonar fetal; además, la infección es la causa más frecuente de mortalidad perinatal y, por otra parte, existe una relación directa entre período de latencia e infección ovular. Respecto a la vía de parto, se practica cesárea en casos de presentación distócica, sufrimiento fetal, prolapso de cordón, cesárea anterior en ausencia de modificaciones cervicales u otras indicaciones obstétricas. En las demás instancias se ofrece a la paciente la vía de parto vaginal. A este respecto, la información disponible en la literatura señala que el manejo expectante se relaciona con aumento significativo de la morbilidad infecciosa neonatal (12).

Una vez decidida la posibilidad de parto vaginal debe practicarse un examen obstétrico para definir las condiciones del cuello uterino y valorar conducción de trabajo de parto monitorizado (33).

### **3. RPM en embarazos de menos de 34 semanas.**

La guía de práctica clínica de la COMEGO de mayo de 2008 recomienda que los embarazos con RPM entre 24 a 34 SDG deberán procurar ingresarse a un manejo conservador, si no existe contraindicación materna o fetal. La decisión del límite de viabilidad deberá ser individualizada de acuerdo a la infraestructura y recursos de los servicios de perinatología, quirófanos y unidad de cuidados intensivos neonatales con que disponga cada institución. (12)

La conducta más frecuentemente utilizada en este grupo ha sido expectante, basada en la observación de la unidad feto-placentaria, procurando alcanzar madurez pulmonar fetal, y haciendo énfasis en la detección precoz de signos de infección ovular. (33)

Recomendaciones al ingreso de la paciente:

Se practica especuloscopia, la que permite verificar el diagnóstico, obtener cultivos cervicales y de fondo de saco vaginal, aproximar las condiciones cervicales y obtener muestra de líquido amniótico para detección de fosfatidilglicerol (21).

Manejo intrahospitalario:

La guía de práctica clínica COMEGO de mayo de 2008 recomienda documentar bienestar fetal y vigilancia diaria de la madre. (Nivel de evidencia I, grado de recomendación A) mediante las siguientes consideraciones: (12)

- Reposo relativo
- Control de signos vitales y obstétricos cada 6 horas
- Laboratorios básicos
- Reactantes de fase aguda (BH, PCR y VSG) cada 48 horas
- Perfil biofísico bisemanal. Fotometría cada 2 semanas
- Apósito genital estéril. Evitar tacto vaginal
- Cultivos cérvico-vaginales semanales
- Amniocentesis ante la sospecha de infección ovular
- Ultrasonido obstétrico, medición de ILA, descartar malformaciones fetales incompatibles con la vida.
- Inicio de inductores de maduración pulmonar fetal
- Inicio de terapia antimicrobiana. (12)

### **RPM en embarazos menores de 24 semanas:**

La conducta en este grupo es expectante. Esta edad gestacional señala el límite que define aborto según la OMS. No existen en la literatura estudios específicamente destinados al grupo de embarazos con RPM antes de las 22 semanas de gestación que permitan establecer la conducta ideal. Existen, sin embargo, algunas experiencias que evalúan, de modo retrospectivo, la conducta expectante en RPM en embarazos de pretérmino extremos. La supervivencia neonatal en este grupo de pacientes posterior a la ruptura de membranas es muy baja; la mortalidad perinatal a la semana 21 de gestación es de 100%, y en forma progresiva va disminuyendo conforme se incrementa la edad gestacional. A la semana 25 se reporta 25% de mortalidad. No existe ningún acuerdo general o evidencia que demuestre algún beneficio cuando la paciente permanece en observación con un manejo expectante. Por ello las guías de práctica clínica COMEGO de mayo de 2008 sugiere manejo expectante (nivel de evidencia II-1, grado de recomendación B). El nacimiento de un feto previable es mortal en forma inmediata, y en un feto previable se asocia con morbilidad mayor en los sobrevivientes. Entre las complicaciones maternas se incluyen, principalmente, procesos infecciosos como corioamnioítis (39%), endometritis (14%), sepsis materna (0.8%) que puede llevar a la muerte a la paciente; desprendimiento de placenta (3%), retención de placenta y hemorragia posparto (12%). De las complicaciones fetales: muerte perinatal en la mayoría de los casos, y de los sobrevivientes: morbilidad importante, como hipoplasia pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria, enfermedad pulmonar crónica, reflujo gastroesofágico severo, agenesia renal, trombosis aórtica, hidrocefalia, atresia ileal, pérdida auditiva, hidronefrosis, osteopenia generalizada y sepsis (12).

### **RPM Entre las 24 y 26 semanas.**

El mayor riesgo perinatal es la prematurez. La posibilidad de tener un pulmón fetal maduro es remota. Las ventajas, por otra parte, de descubrir una infección corioamniótica basados en la evaluación microbiológica del líquido amniótico en lugar de esperar evidencias clínicas de infección, son probablemente irrelevantes frente al riesgo de prematurez.



Por estas razones la COMEGO en las guías de práctica clínica de mayo de 2008 recomienda en este grupo la utilización de sólo una conducta expectante (nivel de evidencia II-1, grado de recomendación B). (12)

Tradicionalmente ha existido en la literatura médica controversia respecto a dos aspectos que tienen relación con la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria (SDR). El primero de ellos es la importancia que tendría el período de latencia. Se ha sugerido que al aumentar el período de latencia por debajo de las 34 semanas disminuiría el riesgo de SDR. El mecanismo postulado para este efecto ha sido el aumento de los niveles de cortisol en el plasma materno y fetal que induciría maduración pulmonar en el feto. Sin embargo, a la luz de recientes evidencias, es posible aseverar que la RPM por sí sola no condiciona una disminución del SDR (34).

#### **RPM Entre las 26 y las 34 semanas.**

La COMEGO en su guía de práctica clínica realizada en mayo del 2008 recomienda que el grupo entre las 26 y 32 semanas se beneficia de recibir tratamiento conservador activo con el manejo intrahospitalario descrito, incluyendo corticoides y antibióticos (nivel de evidencia II-1, Grado de recomendación B). (12)

#### **RPM en embarazos entre 32 y 34 semanas.**

Dado que la sobrevida perinatal en este grupo supera el 90%, la COMEGO en su guía de práctica clínica recomienda que en estas pacientes debe plantearse la interrupción del embarazo si existe evidencia de madurez pulmonar fetal o de infección intraamniótica. Si la evaluación del líquido amniótico informa Clements (+), L/E >2 o fosfatidilglicerol presente, debe procederse a la interrupción del embarazo. La misma consideración es válida si el estudio microbiológico de líquido amniótico informa un Gram o cultivo (+), o presencia de endotoxinas (nivel de evidencia II-3, Grado de recomendación B). (43) Las demás pacientes de este grupo, aquellas en las que se demuestra un pulmón fetal inmaduro y ausencia de infección intrauterina, son beneficiarias de un manejo conservador activo. Si bien es posible plantear que tal espera se prolongue hasta cumplir las 34 semanas de gestación, nos parece que también es

planteable el uso de corticoides para inducción de madurez pulmonar fetal y la interrupción a las 48 horas siguientes de la primera dosis. Recientemente, otros autores aportaron datos que permite sostener esta proposición (34).

**MANEJO DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EMBARAZO PRETERMINO DE ACUERDO A EDAD GESTACIONAL.**

EDAD GESTACIONAL	MANEJO
RPM 34 a 36 SDG	Valorar vía de resolución Inicio de profilaxis para <i>Streptococo B</i> . Descartar infección intrauterina.
RPM 32 A 33 SDG	Manejo conservador activo hasta documentar maduración pulmonar fetal. Inicio de corticoesteroides ante la inmadurez pulmonar fetal Antibióticos recomendados para latencia prolongada.
RPM 26 a 31 SDG	Manejo conservador activo Inicio de esquema de inductores de maduración pulmonar fetal. Valorar antibióticos recomendados para latencia prolongada. Vigilancia de infección intrauterina - Vigilar Índice de líquido amniótico.
RPM menos de 26 SDG	Confirmar edad gestacional Inicio de inducción de trabajo de parto Valorar antibióticos recomendados para latencia prolongada.

(35)

**ANTIBIOTICOTERAPIA:**

El objetivo de la utilización de antibióticos es doble: tratar la infección y retrasar el comienzo de trabajo de parto. Los fármacos utilizados deben ofrecer, cubrir bacterias presentes (principalmente estreptococo beta hemolítico),

penetrar en los tejidos maternos y en compartimiento fetal, y no ser nocivos para la madre y el feto. La sugerencia por la COMEGO en su guía de práctica clínica realizada en mayo 2008, la utilización de antibióticos en pacientes con embarazo remoto del término con manejo conservador con la finalidad de:

- Prolongar el tiempo de latencia del embarazo y favorecer la madurez pulmonar dependiente de la edad gestacional e inducida por esteroides.
- Disminuir la morbilidad infecciosa neonatal como sepsis, neumonía y hemorragia intraventricular.
- Disminuir la incidencia de infección materna por deciduitis, sepsis y corioamnioítis.
- Reducción neonatal de complicaciones asociadas a prematuridad.  
(Nivel de Evidencia I, grado de recomendación A) (12)

La profilaxis recomendada por la COMEGO antes y durante el trabajo parto o cesárea es la siguiente: (12)

<b>ANTIBIOTICO</b>	<b>DOSIS RECOMENDADA:</b>
PENICILINA	5,000,000 IV en bolo continuar 2,500,000IV cada 4 horas
AMPICILINA	2gr IV en bolo continuar 1gr cada 4 horas
ERITROMICINA	500mg IV cada 6hrs
CLINDAMICINA	900mg IV cada 8 horas

En estudios multicéntricos controlados, sugieren la utilización de ampicilina-eritromicina intravenosa durante las primeras 48 horas, seguidas de amoxicilina y eritromicina vía oral durante 5 días. (12)

Las recomendaciones de la ACOG y el CDC (colegio americano de ginecología y obstetricia, y el centro para el control y prevención de enfermedades) 2002 el uso de antibióticos profilácticos son Penicilina G 5 millones de unidades IV seguidos de 2.5 millones de unidades cada 4 horas, o Ampicilina 1gr IV cada 6hrs y en pacientes alérgicas a la penicilina recibieron 1gr de vancomicina cada 12hrs (28). Se encontró prolongación del embarazo hasta por tres semanas y disminución de la morbimortalidad neonatal ocasionada por SDR, sepsis temprana, hemorragia intraventricular severa, enterocolitis necrotizante severa y enfermedad pulmonar crónica, además de reducir el riesgo de corioamnioítis. (29)

También se han utilizado otros antibióticos, como la mezlocilina, clindamicina, claritromicina, azitromicina y sulbactam, con éxito (12).

De acuerdo a la revisión de COCRHAME concluyen que no se pueden establecer recomendaciones prácticas claras, a partir de los resultados de esta revisión, sobre este tema clínicamente importante, a causa de la escasez de datos fiables. Se necesitan más ensayos controlados aleatorios bien diseñados para evaluar los efectos del uso habitual de antibióticos maternos para mujeres con rotura prematura de membranas antes del parto a término o cerca del término. (36)

### **Corioamnioítis.**

Una vez planteado el diagnóstico de corioamnioítis, de acuerdo a los criterios señalados, el manejo que ofrece el mejor pronóstico materno y perinatal es (37):

1. Resolución del parto en las 6 a 8 horas siguientes al diagnóstico. De acuerdo a las condiciones obstétricas y de no mediar contraindicación, debe intentarse primariamente la vía de parto vaginal siempre y cuando exista la posibilidad de monitorización del parto. En caso contrario, la interrupción del embarazo se hará mediante operación cesárea.

2. Tratamiento antibiótico parenteral. El esquema recomendado por la COMEGO en la guía de práctica clínica de mayo de 2008 incluye: (nivel de evidencia I, Grado de recomendación A). (12)

- Penicilina sódica (4 a 5 millones Unidades IV cada 6 h).
- En casos graves, agregamos gentamicina (60-80 mg IV cada 8 h).

Como alternativa se recomienda:

- Ampicilina (1 g IV cada 6 h).
- Gentamicina (60-80 mg IV cada 8 h) En casos de antecedente de alergia a penicilina se recomienda eritromicina 1g IV cada 6 h.

La terapia antibiótica se inicia en el momento del diagnóstico, aun cuando no se haya resuelto el parto, y se mantiene en el posparto utilizando la vía parenteral hasta que la paciente se haga afebril. Posteriormente se utiliza la vía oral o intramuscular, completando 10 días de tratamiento (37).

Otras alternativas terapéuticas para la RPM:

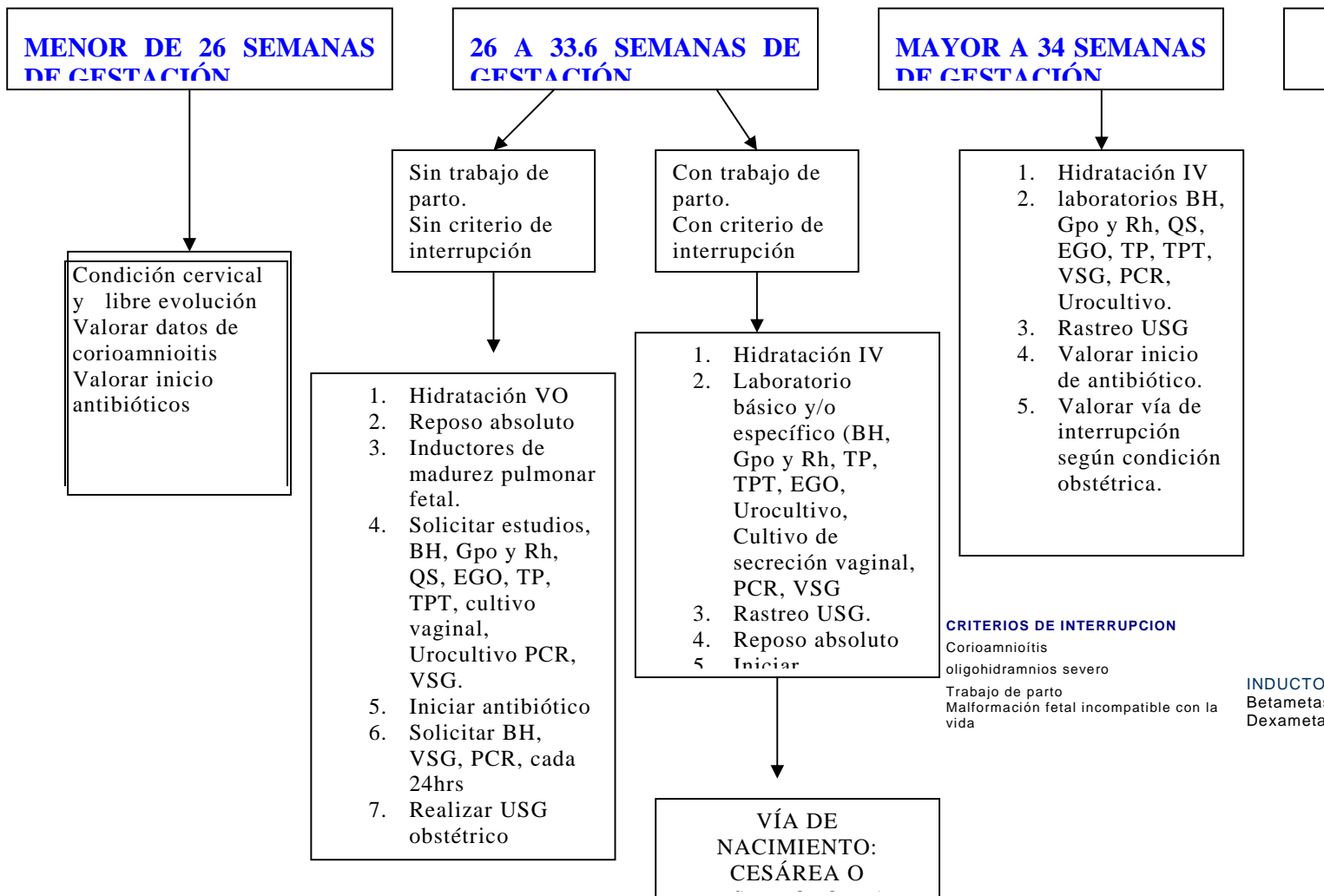
Existen en la literatura otros tratamientos sugeridos para manejar pacientes con RPM en embarazos de pretérmino. (38)

1. Instilación continúa de antisépticos en el tracto genital inferior para prevenir la infección ascendente.
2. Fijación intracervical de un catéter que utiliza un sistema de balones inflables. Este sistema prevendría la infección ascendente y permite la instilación intramniótica de sueros o antibióticos, así como la obtención de muestras de líquido amniótico para estudio.
3. Instilación de fibrina humana para sellar el canal cervical.
4. Infusión de soluciones salinas, vía catéter intrauterino, para disminuir el riesgo de compresión del cordón (desaceleraciones variables) y el sufrimiento fetal.

(38)

Dichos aportes adolecen de la ausencia de trabajos clínicos metodológicamente adecuados que demuestren su real beneficio por ello la COMEGO en su guía de práctica clínica no los recomienda (nivel de evidencia III, Grado de recomendación B) (12).

## RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EMBARAZO PRETERMINO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS



## I. JUSTIFICACIÓN.

La RPM es un tema controversial dentro de la obstetricia así como su manejo ya que predispone a complicaciones maternas y fetales de suma importancia para el bienestar del binomio, el manejo de este tipo de pacientes esta en estrecha relación con el pronóstico y morbimortalidad neonatal aumentando o disminuyendo la posibilidad de secuelas neurológicas a largo plazo, afectando los recursos económicos de las instituciones con estancias prolongadas en la Unidad de cuidados intensivos neonatales. El manejo de estas pacientes varía de una institución a otra ya que depende de los recursos con los cuales se disponga tanto en el área de obstetricia como en pediatría. En nuestro hospital no existen guías de manejo específicas para el seguimiento de estas pacientes y por lo tanto el manejo de este tipo de pacientes es muy heterogéneo. Por lo que consideramos oportuno revisar el manejo materno de pacientes con ruptura prematura de membranas en nuestro hospital basándonos en el expediente clínico y de acuerdo a las recomendaciones del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia (COMEGO) considerar los posibles factores de riesgo que modifican el pronóstico materno y fetal.

En el Hospital de la Mujer de Morelia Michoacán de la Secretaria de Salud, aun no se cuenta con registros epidemiológicos y estadísticos acerca de ruptura prematura de membranas, por la tanto se desconoce las estadísticas de esta entidad en nuestro hospital de tal forma que como primer paso los estudios descriptivos son de gran ayuda, para la realización de futuros estudios epidemiológicos y formulación de hipótesis.

## **II. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.**

¿Cuál es el manejo de las pacientes con ruptura prematura de membranas en embarazo de pretérmino en el Hospital de la Mujer en el periodo de 2006 al 2008?

## **III. OBJETIVO:**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Describir las variables que condicionaron la ruptura prematura de membranas en embarazo pretérmino de 26 a 36 SDG en el hospital de la Mujer en el periodo de 2006 a 2008.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Describir condiciones obstétricas de las pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas en embarazo de 26 a 36 SDG en el periodo de 2006 a 2008
- Describir el manejo al que fueron sometidas las pacientes
- Conocer los tiempos de latencia que se obtuvieron en el hospital de la mujer en las pacientes con ruptura prematura de membranas en embarazo de 26 a 36 SDG en el periodo de 2006 a 2008
- Describir las principales indicaciones para interrupción del manejo conservador en las pacientes estudiadas.
- Conocer los resultados del recién nacido inmediatos en las pacientes con ruptura prematura de membranas con embarazo de 26 a 36 SDG en el periodo de 2006 a 2008.



## I. MATERIAL Y MÉTODOS:

**Diseño del estudio:** serie de casos (descriptivo nivel III de evidencia).

**Universo de estudio:** todas las pacientes que fueron atendidas por ruptura prematura de membranas en embarazo de 26 a 36 SDG en el Hospital de Mujer en el periodo de 2006 a 2008.

**Criterios de inclusión:**

Pacientes atendidas en el Hospital de Mujer con RPM de pretérmino de 26 a 36 SDG de Enero del 2006 a Diciembre del 2008, con expediente existente y completo.

**Criterios de no inclusión:**

Pacientes con RPM de menos de 26 SDG o mayor de 37SDG.

Pacientes con expediente clínico incompleto o faltante.

Pacientes que no se localizo el expediente clínico

**Criterio de exclusión:**

Pacientes con RMP no corroborada.

Pacientes que al nacimiento tuvieron Capurro menor de 26 SDG o mayor a 36 SDG.

Pacientes con muerte fetal (óbito).

Se consideraron las siguientes variables:

- Edad materna: número de años cumplidos al momento del embarazo (variable continua)
- Antecedentes obstétricos (Gestas, paras, abortos y cesáreas): eventos obstétricos previos. (variable discreta)
- Edad gestacional a la resolución por amenorrea (SDG): número de semanas de gestación a partir de la fecha de la ultima menstruación (variable discreta).
- Edad gestacional por valoración de Capurro o Ballard: valoración realizada en base a exploración física del neonato al nacimiento (variable discreta)
- Patología materna agregada: enfermedades maternas agregadas (variable dicotómica)
- Patología fetal asociada: alteraciones fetales diagnosticadas (variable dicotómica)

- Sexo de recién nacido (variable dicotómica)
- Peso del recién nacido (variable continua)
- Talla del recién nacido (variable continua)
- Vía de resolución del embarazo: procedimiento obstétrico para resolución del embarazo.(variable discreta)
- Tiempo de latencia en horas: tiempo en horas transcurrido desde la ruptura de membranas corioamnióticas a la resolución del embarazo. (variable continua)
- Antibióticos utilizados (variable discreta)
- Cultivos realizados (variable dicotómica)
- Manejo con Inductores de maduración pulmonar fetal: especificar si se utilizaron esteroide para inducir maduración pulmonar fetal. (variable dicotómica)
- Días de estancia intrahospitalaria (EIH) materna: tiempo transcurrido desde el ingreso de paciente a hospitalización hasta su egreso. (variable continua)
- Complicaciones maternas asociada: enfermedades maternas que son complicación a consecuencia de la ruptura prematura de membranas corioamnióticas (variable discreta)
- Indicación de interrupción del embarazo: criterio medico que justifica la interrupción del embarazo. (variable discreta)

## **I. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:**

Se utilizara Estadística descriptiva para definir las variables previamente mencionadas utilizando desviación estándar, media, mediana, moda y proporciones según fue el caso.

## **II. DESCRIPCION DEL ESTUDIO:**

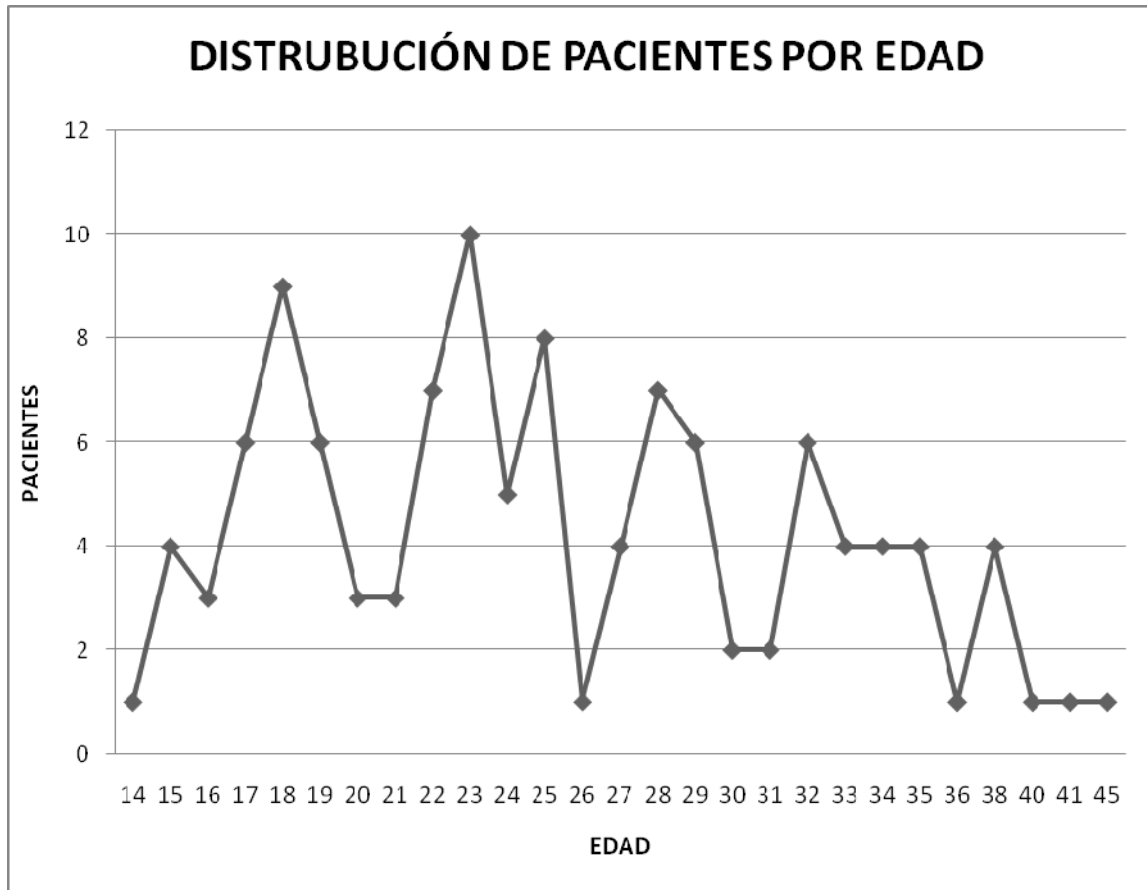
Se revisaron los expedientes clínicos de acuerdo a la información obtenida por del servicio de Estadística del Hospital de la Mujer de pacientes atendidas con ruptura prematura de membranas en embarazo de 26 a 36 semanas de gestación en el período de 2006 a 2008.

Se construyo una base de datos incluyendo las variables antes mencionadas utilizando una hoja de cálculo del programa Excell Microsoft office 2007 utilizando la estadística descriptiva; media, mediana, moda y desviación estándar según sea el caso (ver en anexo hoja de captura)

### III. RESULTADOS:

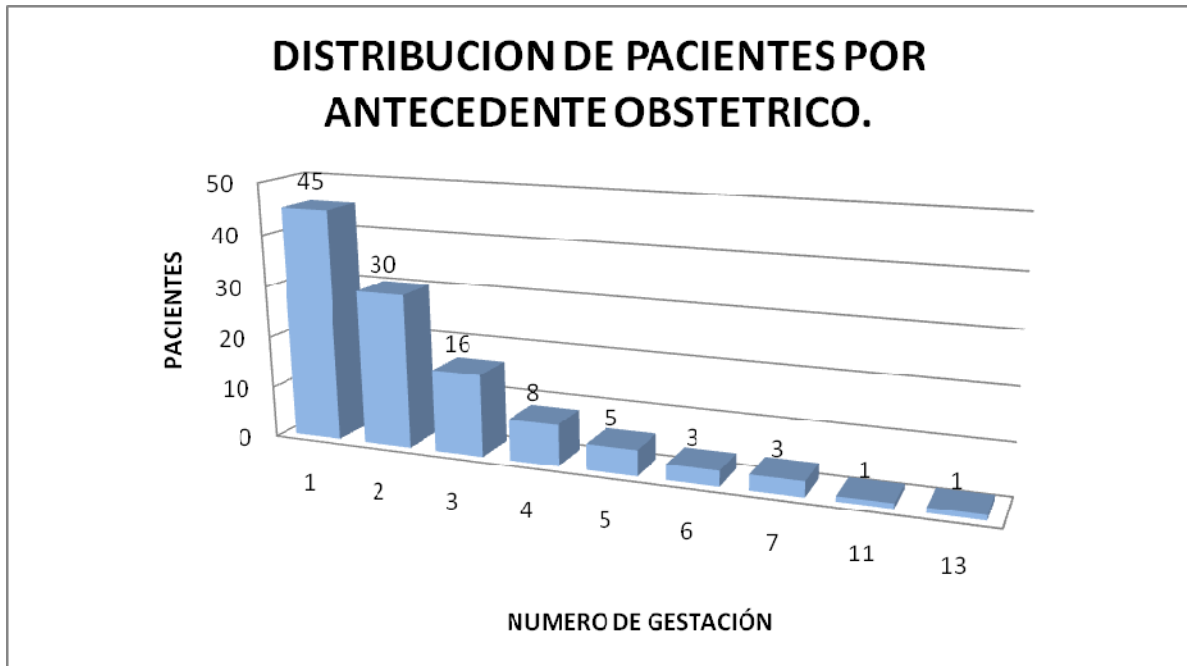
Durante el periodo de 2006 al 2008 se atendieron 14,812 nacimientos en el Hospital de la mujer de Morelia, Michóacan información otorgada por el servicio de estadística de la institución. Se revisaron 1026 expedientes registrados como ruptura prematura de membranas en la lista otorgada por el servicio de estadística de la institución que corresponde al 6.9% de los nacimientos con diagnostico de ruptura prematura de membranas en este periodo, de los cuales no se incluyendo 80.5% (1026/826) expedientes ya que no entraban dentro del grupo de pacientes por edad gestacional y no se corrobora ruptura prematura de membranas y (1026/43), 4.1% expedientes no se encontró número de registro al momento del estudio, (1026/45), 4.3% expedientes no se encontró el expediente o estaba incompleto y solo 112 (10026/112) , 10.9% reunieron los criterios de inclusión. Se describe a continuación cada una de las variables estudiadas utilizando estadística descriptiva según sea el caso:

Distribución por grupo de edad, observamos en la siguiente grafica 1 que los picos edad de presentación se encontraron entre 17 a 19 años, 22 a 25 años y 27 a 29 años con in intervalo de 14 a 45 años.



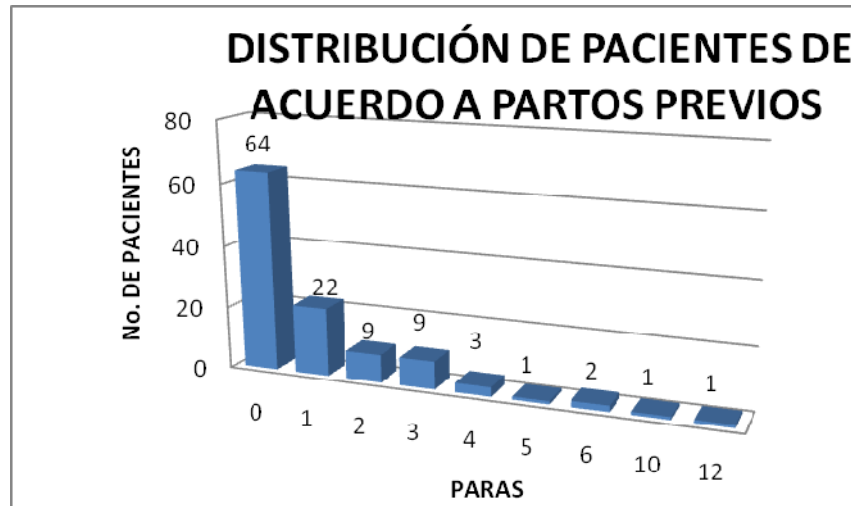
Grafica No. 1 Distribución de pacientes por edad materna.

Respecto a antecedentes ginecoobstétricos encontramos que las pacientes manejadas por ruptura prematura de membranas la mayoría fueron primigestas, una cantidad 45 (40.1%).



Grafica No.2 Distribución de pacientes de acuerdo a número de gestaciones previa

Las pacientes con antecedentes de partos previos, se encontró que la mayoría 64 (57.1%) pacientes eran nulíparas, con un rango de nulíparas hasta 12 partos previos.



Grafica No.3 distribución de número de pacientes de acuerdo a antecedente de partos previos.

De las 112 paciente sólo (11/112), 10% pacientes tenían antecedente de 1 aborto previo, (4/112) 3% tenían 2 abortos y (97/112) 87% pacientes nunca habían tenido abortos previos.

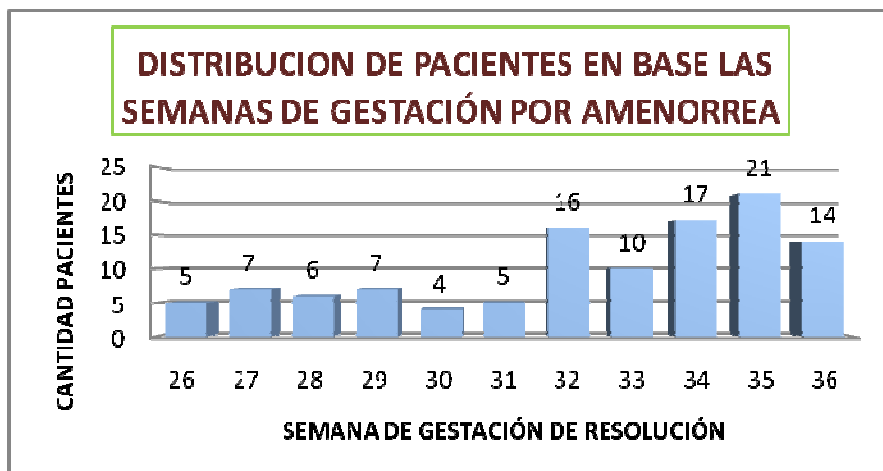


Grafica No. 4 Distribución de paciente de acuerdo a número de abortos previos.

De las pacientes manejadas en el hospital por ruptura prematura de membranas, (17/112) 15% tenían como antecedente una cesárea previa, (2/112) 3%, pacientes tenían 2 cesáreas, (1/112) 1% de las pacientes tenían 3 cesáreas y (88/112), 81% no tenían cesáreas.



Grafica No. 5 Distribución de pacientes en base a número de cesárea previas. Las semanas de gestación por amenorrea de resolución del embarazo tuvo una media de 32.2 SDG y un pico de interrupción a la semana 35 de gestación. Con intervalo de 26 a 36 SDG.



Grafica No. 6 Distribución de pacientes en base a las semanas de resolución del embarazo por amenorrea.



El (85/112) 75% de las pacientes observamos no presentaron patología asociada, sin embargo (25/112) 22.3% de las pacientes si presentaron patología agregadas (dentro de las cuales encontramos (6/112) 5.6 % pacientes presentaron cervicovaginitis, (4/112) 3.5 % infección de vías urinarias, (4/112) 3.5 % insuficiencia venosa, (4/112) 2.6 %diabetes, 3 (3/112) 2.6% estado hipertensivo del embarazo, (2/112) 1.7 % de las pacientes con diagnósticos de VIH positivo, (1/112) 0.8 % colestasis intrahepatica y una hipotiroidismo). Como se muestra en la Gráfica No. 7 y 8:



Gráfica No.7 Distribucion de pacientes en base a palogia agregada



Gráfica No.8 Distribución de pacientes por patología agregada.

(CCV=cervicovaginitis, IVU=infección de vías urinarias, INF.

Venosa=insuficiencia venosa, Diabetes, EHE= estado hipertensivo del embarazo,

VIH= virus de la inmunodeficiencia humana, Colestasis IH= colestasis

intrahepatica, e hipotiroidismo)

Se observó por el contrario que una minoría de fetos presentaron patología agregada solo se encontró en 3 fetos (2.6% de los cuales 1 con hidrocefalia, otro síndrome dismórfico, y otro con atresia duodenal.



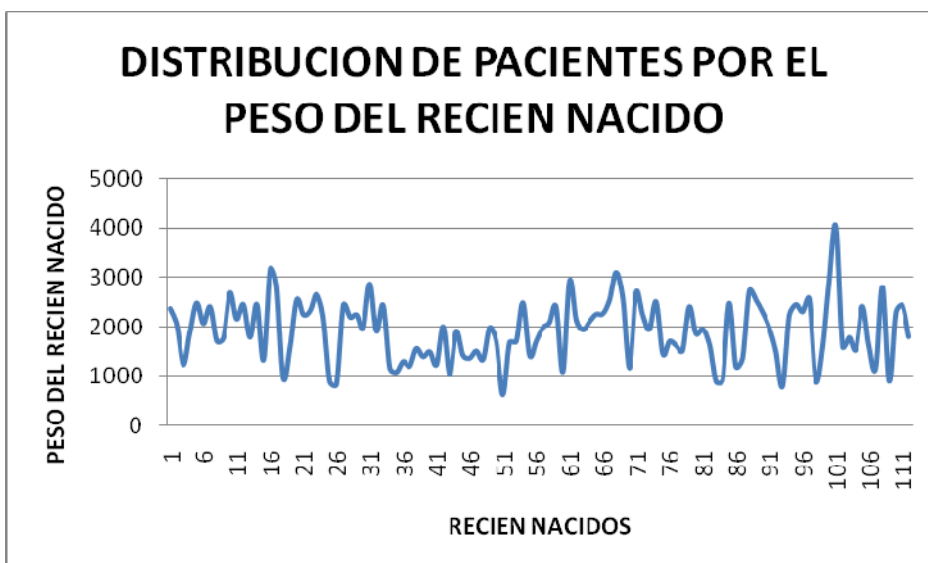
Grafica No.9 Se distribuyen pacientes con patología fetal o sin patología diagnosticada.

PATOLOGIA FETAL	NUMERO DE PACIENTES
Atresia duodenal	1 (0.8%)
Síndrome dismórfico	1(0.8%)
hidrocefalia	1(0.8%)

Los resultados del recién nacido encontrados en relación al sexo fueron que predominó el sexo masculino 68 (61%) masculino y 44 (39%) femenino.

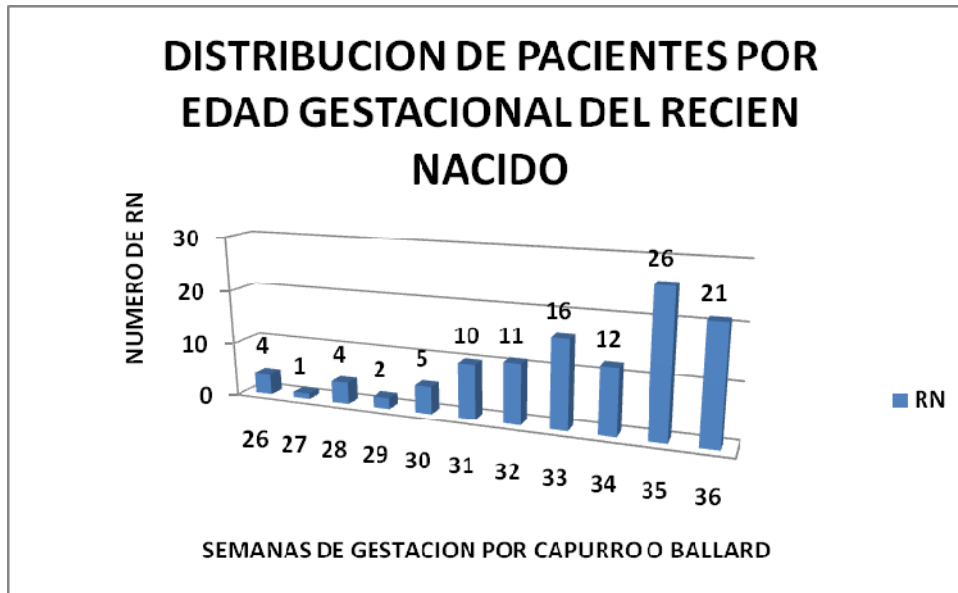


Gráfica No. 11 Distribución de pacientes en base a sexo del recién nacido. Observamos que el peso del recién nacido obtenido se encontró una media de 2119.5gr con un intervalo de 620gr a 4036 gr con una desviación estándar de 624.4gr.

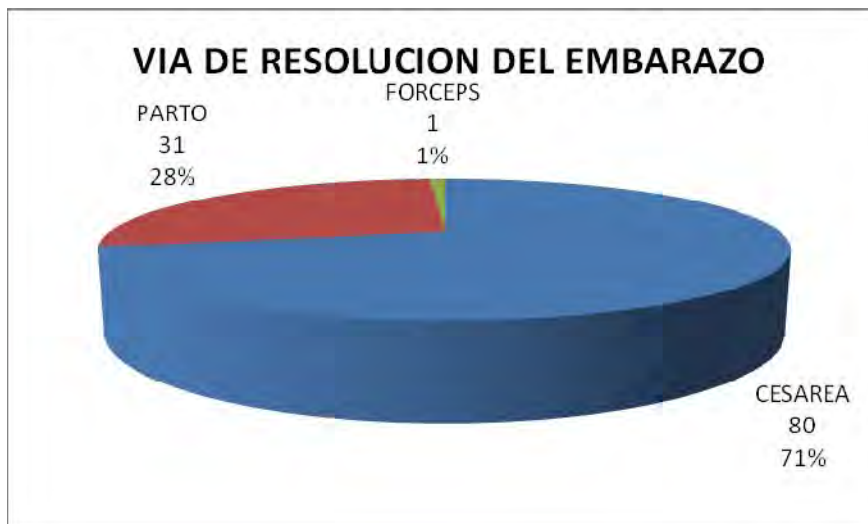


Gráfica No. 12 Distribución de pacientes de acuerdo al peso del recién nacido.

Las semanas de resolución por Capurro ó Ballard fueron de 26 semanas como mínimo y como máximo 36 semanas, observando la mayor parte fueron 35 SDG (24 pacientes) con una media de 32 SDG registrado en Grafica No. 13

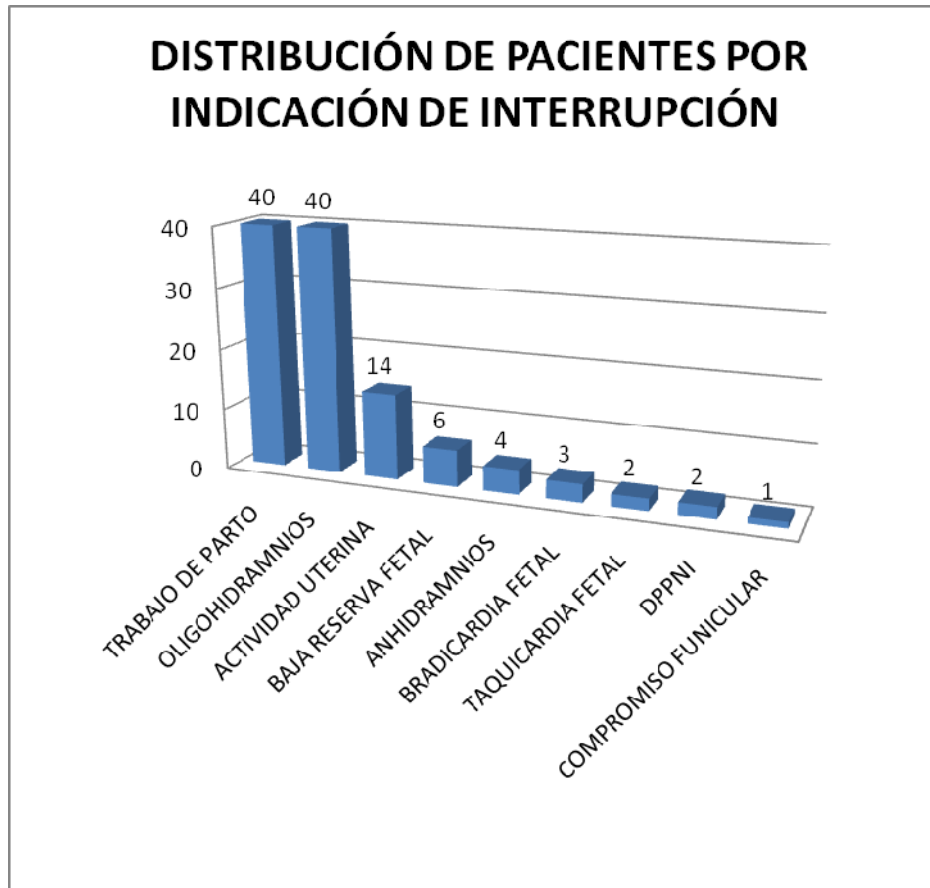


Grafica No.13 Distribución de pacientes por edad gestacional por valoración de Ballard o Capurro La vía de resolución fue en su mayoría por cesárea 80 pacientes (71.4%), 31 pacientes por parto (27.6%) y una muy pequeña proporción por fórceps 1 paciente (0.89%).



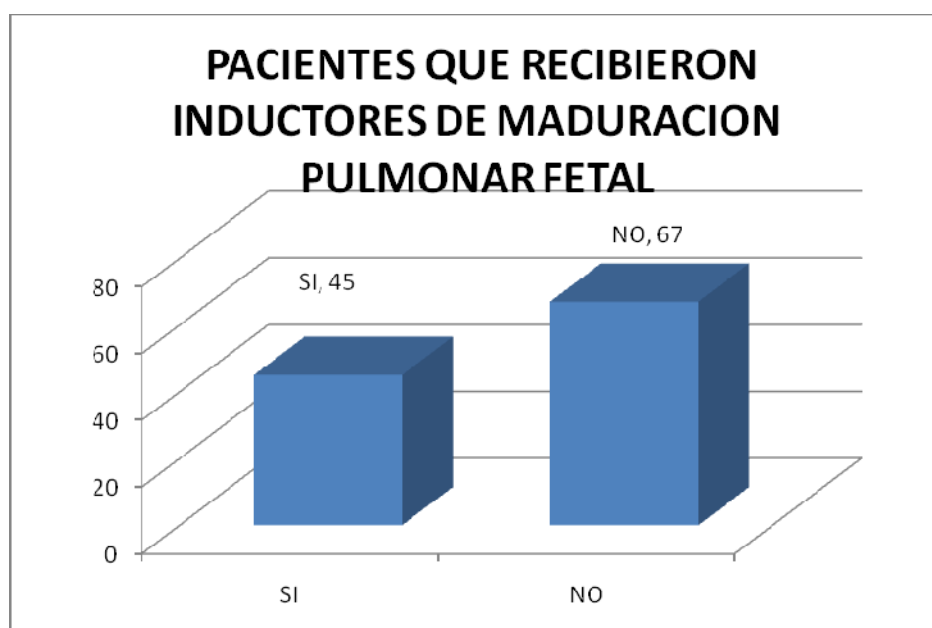
Gráfica No. 14 Distribución de pacientes por vía de resolución del embarazo.

Se observo que la indicación para la interrupción del embarazo fue en su mayoría trabajo de parto como primera causa, en segundo lugar oligohidramnios y como tercera causa actividad uterina.



Gráfica No.15 Distribución de pacientes por indicación de la interrupción del embarazo.

Observamos que en su mayoría las pacientes 59% no recibieron esquema de inductores de maduración pulmonar fetal, a pesar de que observamos que un número importante de pacientes 68% (77/112) tenían una edad gestacional menor a 32 semanas de gestación por amenorrea, como se observa en la gráfica No.16

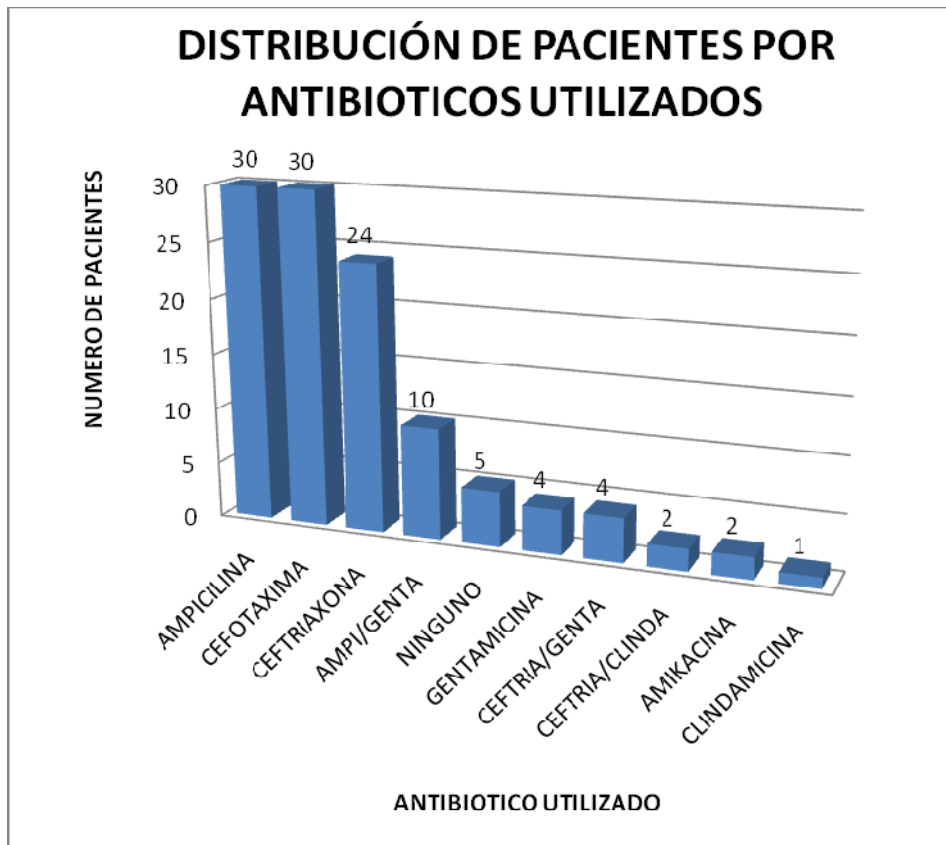


Gráfica No.16 Distribución de pacientes que recibieron inductores de maduración pulmonar fetal.

PACIENTES QUE SE LES REALIZO CULTIVO A SU INGRESO	PACIENTES QUE NO SE LES REALIZO CULTIVO A SU INGRESO
3 Pacientes (2.6%)	109 Pacientes (97.4%)

Las pacientes que se les realizo cultivos a su ingreso fue una minoria solo 3 (2.6%) y 109 (97.4%) pacientes no se les realizo cultivos.

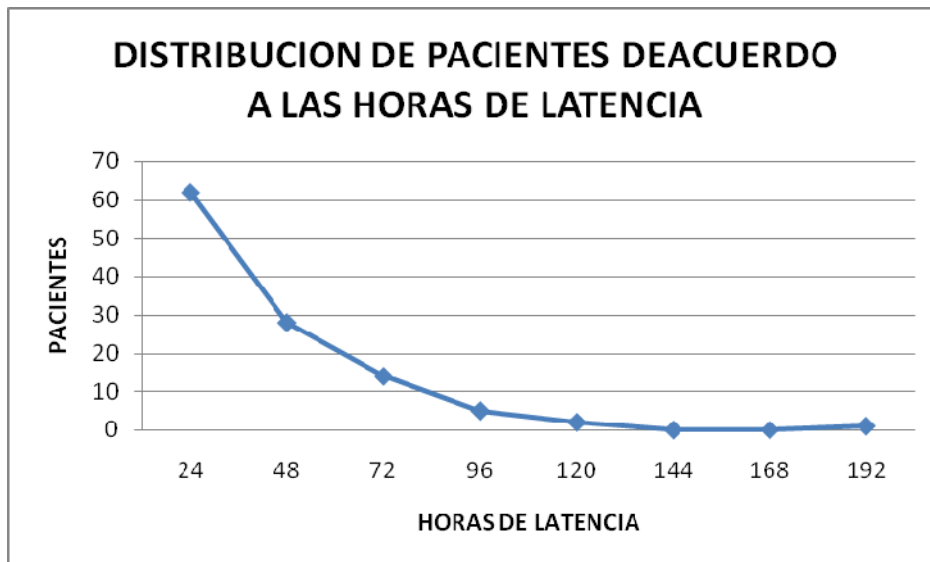
En lo concerniente a distribución por frecuencia de antibióticos más utilizados encontramos en primer lugar la ampicilina, seguido de la cefotaxima además de otros antibióticos utilizados como ceftriaxona, y otras combinaciones de antibióticos.



Gráfica No. 17 observamos distribución de pacientes de acuerdo a antibiótico utilizado.



El tiempo de latencia que observamos entre la ruptura prematura de membranas y la resolución del embarazo vario de 4 a 192 horas encontrando que en su mayoría se interrumpió el embarazo a las 24 horas después de la ruptura de membranas.



Gráfica No.18 Distribución de pacientes de acuerdo a tiempo de latencia en horas de la ruptura de membranas a la resolución del embarazo.

#### IV. ANALISIS DE RESULTADOS:

1. Respecto a la edad de las pacientes que más frecuente se presentó la ruptura prematura de membranas fue entre los siguientes grupos de edad: 17 a 19 años, 22 a 25 años y 27 a 29 años que es la edad reproductiva más frecuente en nuestra población general y las pacientes que se encuentran en estas edades son las que llevan el control prenatal en unidades de 1er nivel de atención ya que son el grupo de embarazos de bajo riesgo por la edad materna.
2. Encontramos que en los antecedentes obstétricos; por el número de gestas las pacientes que más presentaron ruptura prematura de membranas fueron primigestas y menor cantidad en las multigestas ya que estas pacientes en base a estudios epidemiológicos tiene menos orientación en cuanto a cuidados prenatales y la identificación de signos y síntomas de infecciones que es la causa principal de ruptura prematura de membranas. (1) De igual manera observamos que la mayoría de pacientes fueron nulíparas y así no tenían antecedentes de abortos ni cesáreos previos.
3. En cuanto a las semanas de resolución por amenorrea encontramos que en la mayoría de pacientes se resolvió a la semana 35 de gestación la cual coincide con la edad gestacional asignada por valoración de Capurro ó Ballard asignada al recién nacido en nuestro hospital lo que nos indica que se realizó una adecuada valoración de la edad gestacional por clínica.
4. En el manejo de las pacientes con ruptura prematura de membranas después de la semana 34 la COMEGO recomienda la interrupción del embarazo, lo cual coincide con el tratamiento que recibieron las pacientes atendidas en nuestro hospital.
5. La infección es la principal causa de ruptura prematura de membranas corioamnióticas según los reportes en la literatura (23), sin embargo en nuestras pacientes se reportó una minoría de casos por lo que consideramos se subestimó este diagnóstico ya que también observamos que en su mayoría no se realizaron cultivos a su ingreso 97.4% (109/112) y si se les administró antibióticos a la gran mayoría de pacientes.

6. La vía de resolución que más se utilizó en estas pacientes fue la cesárea y como indicación de la interrupción fue trabajo de parto, seguido de oligohidramnios sin reportar si este se asoció o no a compromiso del bienestar fetal por lo que desconocemos la indicación de la cesárea.
7. Los resultados del recién nacido, encontrados conforme a peso y talla corresponde a 35 semanas de gestación, edad gestacional de interrupción que encontramos con mayor frecuencia en nuestro grupo de pacientes.
8. El sexo del recién nacido que más se encontró fue masculino 61% (68/112) que predominó sobre el femenino.
9. Observamos también que una proporción importante de pacientes no recibieron inductores de maduración pulmonar fetal ya que la mayoría de pacientes tenían una edad gestacional mayor de 34 semanas y estas pacientes ya no son candidatas a utilización de esteroides sin embargo una gran parte de pacientes 68% (77/112) se encontró por debajo de 32 semanas de gestación.
10. La utilización de antibióticos fue muy variable, con utilización de una diversidad de esquema de antibióticos desde ampicilina, cefalosporinas, gentamicina, clindamicina, y dobles esquemas, ya que no existe unanimidad de criterios en cuanto al uso de antibióticos en nuestro hospital y se desconoce los microorganismos más comunes en nuestra población, debido a que no se toman cultivos al ingreso como se describe en los resultados encontrados.
11. Observamos que se le dio manejo conservador a 2 (1.7%) pacientes con VIH positivo y 3 (2.6) pacientes con embarazos con alteraciones fetales a pesar que no está recomendado por la COMEGO, ya que no existe guías de manejo específicas para el tratamiento de estas pacientes en nuestro hospital y existe una diversidad de criterios respecto al manejo conservador.
12. El periodo de latencia observado en nuestras pacientes en su mayoría fue en las primeras 24 horas de la ruptura prematura se interrumpió el embarazo y encontramos como primera indicación el trabajo de parto, como se describe en la literatura (5), que en pacientes con RPM cerca del término desencadenaron trabajo de parto en las primeras 24 horas por lo que consideramos la evolución de nuestras pacientes no es diferente a lo establecido por la literatura

13. Los días de estancia intrahospitalaria encontrados fueron alrededor de 2 a 4 días de hospitalización materna esto ya que en su mayoría las pacientes tenían una edad gestacional de 35 semanas y se interrumpió el embarazo en las primeras 24 horas se utilizaron antibióticos y pocas pacientes presentaron complicaciones materna asociada.

## I. CONCLUSIONES.

La ruptura prematura de membranas actualmente es una de las causas descritas como síndrome de respuesta inflamatoria fetal, y está asociada a antecedentes de infección, sin embargo en nuestro estudio encontramos que una minoría de pacientes se asocio a infección por lo que consideramos existe un subregistro y falta de protocolización en el manejo de estas pacientes en nuestro hospital, esto nos lleva a obtener datos poco confiables de los resultados que se describen en nuestro estudio.

La RPM es una patología frecuente en el área de obstetricia se describe en la literatura como el 10 % de la causas de nacimientos pretérmino, (5) lo cual coincide con los reportes descritos en nuestro estudio a pesar del subregistro de pacientes encontrado.

Un adecuado manejo de las pacientes con RPM es fundamental para el bienestar del binomio, es de suma importancia que todo el personal que atiende estas pacientes desde los servicios de urgencias esté familiarizado con las recomendaciones de la COMEGO ya que un mal interrogatorio y una exploración física deficiente modifica el diagnostico clínico y por lo tanto el manejo de las pacientes cambiando el pronóstico y morbimortalidad de los mismos.

El manejo de las pacientes con ruptura prematura de membranas en nuestro hospital atendidas en el periodo de tiempo 2006 al 2008 no se lleva a cabo como las guías de manejo establecido por la literatura, ya que observamos una gran diversidad de criterios entre los médicos tratantes en el servicio de ginecología y obstetricia, debido a que no existen en nuestro hospital guías de manejo especificas para este tipo de pacientes, por lo que es recomendable que todo el personal médico nos apeguemos a los lineamientos y guías de práctica clínica para el manejo de pacientes con ruptura prematura de membranas en embarazo pretérmino establecidas por la COMEGO.

En el hospital de la Mujer en Morelia, la evolución de las pacientes con ruptura de membranas en embarazo pretérmino es semejante a la descrita en la literatura. El periodo de latencia encontrado en nuestras pacientes como más frecuente fue en las primeras 24hrs debido a que la mayoría de pacientes se presento la ruptura de membranas corioamnióticas a la semana 35 de gestación y esta pacientes ya no son candidatas a inductores de maduración pulmonar fetal, además de que la mayoría de pacientes desencadenaron trabajo de parto en las primeras 24hra como lo menciona la literatura (5)

Es recomendable que el personal médico del área ginecología y obstetricia se apegue a los lineamientos de las guías de práctica clínica para el manejo de ruptura prematura de membranas realizada por la COMEGO, para el mejor resultado del binomio ya que son recomendaciones basadas en grandes estudios y evidencias clínicas.

Existe un subregistro de pacientes con ruptura prematura de membranas en el departamento de estadística de nuestro hospital debido a falta de especificación del diagnóstico en el expediente clínico y reporte en la hoja de SISPA.

## I. BIBLIOGRAFIA:

1. Allen SR. Epidemiology of premature rupture of the fetal membranes. Clin Obstet Gynecol 1991;34:685-93
2. Fernando Austo Lopez O. Artículo de Revisión. Premature rupture of fetal membranes from the physiopathology to the early markers of the disease. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 57 No. 4 2006 (279-290) Tomado de <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v57n4/v57n4a07.pdf>
3. FRANCESCA GOTSCH, MD, The Fetal Inflammatory Response Syndrome CLINICAL OBSTETRICS AND GYNECOLOGY Volume 50, Number 3 Septiembre 2007.
4. Jose Roberto Ahued Ahued PREMATUREZ UN ENFOQUE PERINATAL, Instituto Nacional de Perinatología, México DF. 2004. ETM
5. Jorge Beltran Montoya, Gpe Estrada, Felipe Vadillo Ortega. Rotura prematura de Membranas. Ginecología y Obstetricia de Mexico 2007 Vol.75 suplemento 1 S48.
6. Edward R. Newton MD Clin Perinatal 32 (2005)571-600
7. Risk factors for previable premature rupture of membranes or advanced cervical dilation: A case control study American Journal of Obstetrics and Gynecology (2006) 194, 1168–75
8. Johnson MJ, Petri M, Witter FR, Repke JT. Evaluation of preterm delivery in a systemic lupus erithematosus pregnancy clinic. Obstet Gynecol 1995; 86:396-9.
9. Mercer B. Preterm premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol 2003;101:178-93
10. Maternal Leukocytosis After Preterm Premature Rupture of Membranes and Infant Neurodevelopmental Outcome J Obstet Gynaecol Can 2007;29(1):20–26
11. Friedman ML, McElin T: *Diagnosis of Ruptured Fetal Membranes*. Am J Obstet Gynecol 1969;104:544 <http://escuela.med.puc.cl/paginas/departamentos/obstetricia/AltoRiesgo/RPM.html>
12. Guías de Práctica Clínica 2008. Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. Manejo de Ruptura Prematura de Membranas. Ginecol y Obstet Mex. 2009; 77: S177-209.

13. Rol de la infección en la etiología del parto prematuro y rotura prematura de membranas J. A. Robert Rev. Chil. Obstet. Ginecol. 1989; 54(5):269-270
14. Romero R, Sirtori M, Oyarzún E, Mazor M, Avila C, Athanassiadis A, Callahan R, Hobbins JC: Prevalence, microbiology and clinical significance of intraamniotic infection in women with preterm labor and intact membranes. Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 817-824
15. Gómez R, Oyarzún E: Rotura prematura de membranas. Rev Chil Obstet Ginecol 1991; 56(5): 372-381
16. Menon R, Fortunato SJ. Distinct pathophysiologic pathways induced by in vitro infection and cigarette smoke in normal human fetal membranes. Am J Obstet Gynecol 2009;200:334.e1-334.e8.
17. Timothy P. Canavan, An Evidence-Basad Approach to the Evaluation and Treatment of Premature Rupture of Membranes:Part II Obstetrical andGynecological Vol.59 Number 9, 2004
18. Larry C Gilstrap III MD Antenatl corticoesteroids for fetal maturation in womwe riese for preterm delivery, Clinics in perinatology 30 (2003) 825-840
19. Gómez R, Galasso M, Romero R, et al: Ultrasonographic examination of the uterine cervix is better than cervical digital examination as a predictor of the likelihood of premature delivery in patients with preterm labor and intact membranes. Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 956-64
20. Gómez R, Romero R, Nien JK, Medina L, Carsters M, Kim YM, Espinoza J, Chaiworapongsa T, González R, Iams JD, Rojas I. Antibiotic administration to patients with preterm premature rupture of membranes does not eradicate amniotic infection. J Matern Fetal Neonatal Med 2007;20(2):167-173.
21. Preterm labour. Premature rupture of membranes. ChorioamnionitisA. Cornoa, J. Pérez Dettoma An. Sist. Sanit. Navar. 2009; 32 (Supl. 1): 105-119
22. Friedman ML, McElin T: Diagnosis of Ruptured Fetal Membranes. Am J Obstet Gynecol 1969; 104:54
23. Oyarzún E, Gómez R, Romero R, Bracken M: Rotura prematura de membranas de pretérmino. Meta-análisis del efecto de esteroides en la prevención del síndrome de distress respiratorio. Rev Méd Chil 1991; 119:388



24. Crowley P, Chalmers I, Keirse MJNC: The effects of corticosteroid administration before preterm delivery: an overview of the evidence from controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 11-25
25. Keith L. Moore. *Persaud Embriología clínica sexta edición McGraw-Hill Interamericana* 1999.
26. ASSESSING VAGINAL AMNIOTIC FLUID (AF) FOR LAMELLAR BODIES (LB) AS A PREDICTOR OF FETAL LUNG MATURITY AFTER PRETERM RUPTURE OF MEMBRANES (PPROM): 151. SALIM, RAED. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 199(6) Supplement SA:S55, December 2008.
27. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists number 80 (April 2007): Ruptura Premature of Membranes. *Obstet Gynecol* 2007;109:1007-1018)
28. Ramsey PS, Lieman JM, Brumfield CG, Carlo W. Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1162-6.
29. Cararach V, Botet F, Sentís J. Rotura prematura de membranas pretérmino. *An Esp Ped* 1995;S7 3 :88-95
30. Preterm premature rupture of membranes: Vascular endothelial growth factor and its association with histologic chorioamnionitis. Sean S. Daneshmand, MD, (*Am J Obstet Gynecol* 2002;187:1131-6.)
31. Yoon BH, Jun JK, Park KH, Syn HC, Gomez R, Romero R. Serum C-reactive protein, white blood cell count, and amniotic fluid white blood cell count in women with preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 1996;88:1034-40.
32. Romero R, Sirtori M, Oyarzún E, Mazor M, Avila C, Athanassiadis A, Callahan R, Hobbins JC: Prevalence, microbiology and clinical significance of intraamniotic infection in women with preterm labor and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 817-824
33. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists number 80 (April 2007): Ruptura Premature of Membranes. *Obstet Gynecol* 2007;109:1007-1018)

34. Lewis DF, Robichaux AG, Jaekle RK, et al. Expectant management of preterm premature rupture of membranes and nonvertex presentation: what are the risks? *Am J Obstet Gynecol* 2007;196:566.e1-566.e6.
35. ACOG PRACTICE BULLETIN No. 80 Abril 2007
36. Flenady V, King J. Antibióticos para la rotura prematura de membranas antes del parto o cerca de término (Revisión Cochrane traducida). Biblioteca Cochrane Plus, número 4; 2007. Oxford.
37. Alvarez JR, Williams SF, Ganesh VL, Apuzzio JJ. Duration of antimicrobial prophylaxis for group B streptococcus in patients with preterm premature rupture of membranes who are not in labor. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:390.e1-390.e4.

Mercer BM and Arheart KL ,Antimicrobial therapy in expectant management of preterm premature rupture of the membranes. A meta-analysis. *The Lancet* 1995;346:1271-1279

## I. ANEXOS

Las escalas del nivel de evidencia y grado de recomendación se basan en los criterios de la U.S. Preventive Services Task Force:

**I** Evidencia obtenida de al menos un estudio controlado con asignación al azar.

**II-1** Evidencia obtenida de estudio controlado sin asignación al azar.

**II-2** Evidencia obtenida de estudios de cohorte o estudios de casos y Controles analíticos, preferentemente de más de un centro o grupo de investigación.

**II-3** Evidencia obtenida de múltiples series, con o sin intervención.

**III** Opiniones de autoridades respetadas, basadas en experiencia clínica, Estudios descriptivos, reportes o comités de expertos.

Basados en el nivel de evidencia más alto encontrado en la bibliografía, las recomendaciones están determinadas de acuerdo con las siguientes categorías:

- *Nivel de evidencia A:* Recomendaciones basadas en evidencia científica Consistente.
- *Nivel de evidencia B:* Recomendaciones basadas en evidencia científica Inconsistente o limitada.
- *Nivel de evidencia C:* Recomendaciones basadas en consensos u opiniones de expertos.

ABREVIATURAS:

RPM: ruptura prematura de membranas

SDG: semanas de gestación

GESTAS: número de embarazos previos

PARAS: número de partos previos

LA: líquido amniótico

ILA: índice de líquido amniótico

COMEGO: colegio mexicano de especialistas en ginecología y obstetricia

ACOG: colegio americano de ginecología y obstetricia

CDC: Centro para el control y prevención de enfermedades

IV: vía intravenosa

## HOJA DE CAPTURA DE DATOS DE EXCEL

Edad	Gravidez	Paridad	Antecedentes	Diagnóstico	Tratamiento	Complicaciones	Resultado	Observaciones
26	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
27	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
28	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
29	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
30	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
31	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
32	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
33	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
34	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
35	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
36	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
37	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
38	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
39	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
40	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
41	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
42	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
43	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
44	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
45	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
46	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
47	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
48	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
49	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
50	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
51	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
52	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
53	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
54	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
55	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
56	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
57	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
58	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
59	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
60	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
61	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
62	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
63	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
64	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
65	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
66	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
67	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
68	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
69	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
70	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
71	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
72	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
73	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
74	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
75	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
76	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
77	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
78	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
79	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
80	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
81	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
82	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
83	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
84	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
85	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
86	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
87	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
88	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
89	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
90	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
91	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
92	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
93	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
94	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
95	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
96	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
97	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
98	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
99	1	0		RPM	Observación		Parto a término	
100	1	0		RPM	Observación		Parto a término	

Página 1