



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIRECCION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

“ANEMIA: FACTOR DESENCADENANTE DE RUPTURA DE MEMBRANAS EN
PARTO PRETERMINO”

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICO-EPIDEMIOLOGICO

PRESENTADO POR
DRA. LILIANA HERNANDEZ SANTILLAN

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIRECTOR DE TESIS
DR. MARTIN GUILLERMO PEREZ SANTIAGO

2012



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIRECCION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

“ANEMIA: FACTOR DESENCADENANTE DE RUPTURA DE MEMBRANAS EN
PARTO PRETERMINO”

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICO-EPIDEMIOLOGICO

PRESENTADO POR
DRA. LILIANA HERNANDEZ SANTILLAN

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DIRECTOR DE TESIS
DR. MARTIN GUILLERMO PEREZ SANTIAGO

2012

“ANEMIA: FACTOR DESENCADENANTE DE RUPTURA DE MEMBRANAS EN
PARTO PRETERMINO”

AUTOR: DRA. LILIANA HERNANDEZ SANTILLAN

Vo. Bo.
Dr. Martín Guillermo Pérez Santiago

Profesor Titular del Curso de Especialización
en Ginecología y Obstetricia

Vo. Bo.
Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación

“ANEMIA: FACTOR DESENCADENANTE DE RUPTURA DE MEMBRANAS EN
PARTO PRETERMINO”

AUTOR: DRA. LILIANA HERNANDEZ SANTILLAN

Vo. Bo.
Dr. Martín Guillermo Pérez Santiago

Director de tesis
Profesor Titular del Curso de Especialización
en Ginecología y Obstetricia

Vo. Bo.
Dra. Carolina Salinas Oviedo

Asesor metodológico
Jefe de Enseñanza e investigación del
Hospital Materno Infantil Cuatepec



ANEMIA: FACTOR DESENCADENANTE DE RUPTURA DE
MEMBRANAS EN PARTO PRETERMINO



A Pablo y Jacinta, mis Padres.

A Javier, Yazmin y Nancy.



DRA. LILIANA HERNÁNDEZ SANTILLÁN



AGRADECIMIENTOS:

Gracias a aquellos que me apoyaron en este sueño, gracias por estar a mi lado tanto en los buenos como en los malos momentos.

Gracias a mis padres por apoyarme una vez más a lograr mis metas.

A mis amigos por animarme a seguir adelante, cuando sentía todo perdido, y también gracias a aquellos que me hicieron sentir por un momento que sería imposible lograrlo, y sobre todo a los que me hicieron ver que era posible realizarlo.



ANEMIA: FACTOR DESENCADENANTE DE RUPTURA DE MEMBRANAS EN PARTO PRETERMINO



A mi asesor metodológico

Gracias a la Dra. Carolina Salinas, por estar siempre pendiente del desarrollo de este trabajo y por su asesoramiento en la terminación del mismo, ya que gracias a su apoyo esta tesis se puede ver concluida.

A la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal

Por permitirme formar parte de su estructura y realizar tan importante actividad como residente por cuatro años, permitiéndome así desarrollarme como profesional y a mis pacientes por enseñarnos cada día que aún hay muchas cosas por aprender.

ÍNDICE

	RESUMEN	
I.	Introducción	1
	Justificación	10
	Planteamiento del problema	11
	Objetivos	12
	Hipotesis	12
II.	Material y método	13
III.	Resultados	19
	Análisis	28
IV.	Discusión	30
V.	Conclusiones	33
VI.	Referencias bibliográficas	34
VII.	Anexos	

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La anemia es una de las patologías concomitantes que más frecuentemente se presentan durante el embarazo, llegando a afectar hasta en un 22-24% de la población de embarazadas, se ha observado que la anemia durante el embarazo es un factor predisponente para varias patologías, una de ellas es la ruptura prematura de membranas. Al haber una disminución de hemoglobina, se presenta mayor alteración en cuanto a la oxigenación de los tejidos, lo cual también afecta las membranas ovulares, ocasionando una mayor predisposición a la ruptura prematura de las membranas, lo que aumenta la morbi-mortalidad de los productos ocasionando gastos importantes al sistema de salud por estancias prolongadas en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) de productos preterminos en el mejor de los casos, siendo que podrían ser patologías prevenibles con un adecuado control prenatal.

OBJETIVO: Identificar si existe relación real entre la anemia y la ruptura prematura de membranas.

MATERIAL Y MÉTODO: Se captan las pacientes con ruptura prematura de membranas y partos pretermino durante el periodo correspondiente entre enero y diciembre del 2010 en los hospitales Materno Infantil de Cuauhtémoc y el Hospital General Enrique Cabrera Cossío. Obteniendo una muestra de 79 pacientes, 53 procedentes del Hospital Enrique Cabrera y 26 en el Hospital Materno Infantil de Cuauhtémoc.

Para el análisis estadístico se emplean porcentajes, frecuencias, y razón de momios, los cuales se obtiene mediante los programas SPSS y Epi.info, presentándose en gráficas para su mejor explicación.

RESULTADOS: Se encontró un total de 55 pacientes con Ruptura Prematura de Membranas y 18 sin Ruptura Prematura de Membranas, con una edad materna promedio de 35.1 años, edad de la gestación de 31.58 (DE 5.2), hemoglobina de 12.35 (DE 1.36), hematocrito 37.70 (DE 3.74) para el grupo de estudio y una edad materna de 24.67 años, edad gestacional promedio de 30.83 (DE 5.2), hemoglobina de 13.06 (DE 1.73), hematocrito de 39.04 (DE 4.58), con un OR de 0.70 para la relación hemoglobina y ruptura de membranas y un OR de 1.07 para la relación hematocrito y ruptura de membranas.

CONCLUSIONES: A pesar de las diferencias que aparentemente se observan en ambos grupos, después del análisis minucioso, se llega a la conclusión que al igual que en muchos países, no existe una relación directa entre anemia y ruptura prematura de membranas. Tal vez tenga que investigarse más a fondo otros factores de riesgo concomitantes que puedan ocultar la verdadera causa que la origina.

PALABRAS CLAVE: Ruptura de membranas, anemia, parto pretermino, riesgo relativo.

I. INTRODUCCIÓN

La anemia es el desorden alimentario más común en el mundo, se estima que su prevalencia en la población general varía entre el 5 y 31% en países desarrollados y hasta el 90% en los países en desarrollo.^{1,2,3}

La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en los países en desarrollo la incidencia de anemia en mujeres embarazadas oscila entre 53.8% a 90.2%, mientras que en los desarrollados es de aproximadamente 8.3%, ésta también informa que el 47% de las mujeres en edad fértil en los países en desarrollo y hasta el 19% en los países desarrollados padecen anemia antes del embarazo. En EU la prevalencia de anemia en el embarazo es de 1.8% en el primer trimestre, 8.2% en el segundo y 27.4% en el tercero.⁴

Existen estimaciones de que en México la anemia es más frecuente en las mujeres embarazadas con una incidencia del 22.4%, en la mujer embarazada en poblaciones urbanas se presenta hasta en un 21.6% y en las no embarazadas se presenta una incidencia del 15.4%, .⁵

Con frecuencia se inicia el embarazo con bajas reservas de hierro debido a la pérdida de sangre por el flujo menstrual, aunado a una dieta deficiente de hierro y proteínas. Por esta razón la anemia más frecuente es la ferropénica.⁶

Se ha observado en la literatura mundial que la anemia es un factor predisponente de parto pretermo y de ruptura de membranas, lo cual aumenta la morbimortalidad materno fetal afectando el desarrollo del binomio.^{6, 7.} Sin embargo también hay una gran cantidad de literatura que describe a la anemia como un factor independiente no relacionado con complicaciones durante el embarazo, en cuanto a riesgo de parto pretermino y bajo peso al nacer, hay autores que reportan que hay un mayor peso al nacer en productos de madres con hemoglobina del tercer trimestre entre 96 y 105 mgs/dl, los cuales también presentan una menor incidencia de parto pretermino, sin embargo hacen la aclaración que los resultados pueden variar de acuerdo a la metodología utilizada para llevar a cabo el estudio.¹

De acuerdo a la OMS, se define anemia como concentración de hemoglobina sanguínea menor de 120g/l para mujeres no embarazadas, y menor de 110 g/l para mujeres embarazadas.¹

Los valores normales de hemoglobina en la mujer adulta deben ser mayores de 12 g/dl a nivel del mar. Cuando inicia la hemodilución los valores de hemoglobina disminuyen a 11 g/dl, y en plena dilución a 10.4 g/dl. Sin embargo en la ciudad de México, ubicada a 2240 metros sobre el nivel del mar, los valores mínimos de hemoglobina para la mujer adulta son 13.5 g/dl, extrapolando los valores al inicio de la hemodilución serían 12.5 y en plena hemodilución de 11.9.⁸

Se ha reportado que la anemia durante el embarazo ocasiona hipoxia y estrés oxidativo, de esta forma la deficiencia de hierro incrementa el riesgo de infecciones, ya que al mantener un estado de hipoxia crónica se induce un estrés materno fetal, se activa el sistema inmune en presencia de infección o inflamación, liberándose la hormona corticotropina y/o cortisol, las cuales se relacionan con estrés, puede activarse el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal en la madre o el feto, éste eventualmente puede iniciar el trabajo de parto pretermino. Finalmente la deficiencia de hierro puede también aumentar el estrés oxidativo resultando en daño a eritrocitos y unidad feto-placentaria.⁷

La anemia en el embarazo se ha relacionado con la falta de aumento del volumen plasmático materno, con el consiguiente menor riego sanguíneo y función placentaria inadecuada. Esta falla en la expansión del volumen plasmático también puede restringir el crecimiento fetal, lo que puede resultar en aborto y niños con bajo peso al nacer, se ha observado que una adecuada expansión en el volumen placentario parece estar relacionado con una disminución de la viscosidad de la sangre para una mejor irrigación placentaria.⁶ Estas alteraciones hematológicas se han relacionado con cinco problemas específicos: aborto, ruptura prematura de membranas, parto pretermino, oligoamnios y bajo peso al nacer.⁵ También aumentan la incidencia de el nacimiento pretermino indicado médicamente.⁷

El nacimiento pretermino es definido como el parto antes de completar las 37 semanas de gestación, de acuerdo a lo descrito por la OMS, e incluye el parto pretermino espontáneo, la ruptura de membranas en el trabajo de parto pretermino espontáneo, la ruptura prematura de membranas y la incompetencia ístmico-cervical. No incluye el parto pretermino inducido por indicación materna o fetal.⁹

En cuanto a la ruptura prematura de membranas (RPM) hay un gran desacuerdo sobre el término adecuado para determinar esta patología, algunos autores refieren a la rotura espontánea de las membranas corioamnióticas como la ocurrida antes de que se inicien las contracciones uterinas del parto, después de la semana 20 de gestación. Y que el parto no se produzca en las siguientes dos horas. La RPM es la ruptura de las membranas fetales antes de iniciar labor de parto, generalmente ocurre cerca del término, pero si ocurre antes de la semana 37, se dice que es una ruptura pretermino, y la RPM se presenta aproximadamente en el 3% de los embarazos.¹⁰

La RPM, es la pérdida de continuidad del saco amniótico antes del inicio del trabajo de parto, independientemente de la edad gestacional en que se encuentre el embarazo. La pérdida de líquido amniótico después de una amniocentesis debe ser considerada como una entidad separada debido a que, generalmente, es un fenómeno autolimitado y con un mejor pronóstico.

El período de latencia es el intervalo comprendido entre la RPM y el inicio del trabajo de parto. Cuando el período de latencia es superior a 24 horas se considera que es una RPM prolongada. El tiempo que transcurre entre la ruptura y el parto es muy importante para la morbi-mortalidad materno-fetal.

La ruptura prematura de membranas es aquella que ocurre antes de la semana 37 de gestación. La cual afecta aproximadamente al 3% de los embarazos y perjudica a uno de cada tres partos pretermino.^{10, 11} La ruptura prematura de membranas incide sobre la morbimortalidad maternofetal y es responsable del 1-2% de la muerte fetal.¹⁰

Cuando la RPM ocurre a edades tempranas los neonatos sobrevivientes pueden presentar secuelas como: alteraciones en la presentación, compresión del cordón, oligohidramnios, enterocolitis necrotizante, alteraciones neurológicas, hemorragia intraventricular y síndrome de distres respiratorio.^{10, 11, 12}

Los factores de riesgo de mayor importancia son el antecedente de RPM en embarazos anteriores y la presencia de sangrado genital durante el tercer trimestre o durante más de un trimestre. Otros factores de riesgo asociados a la RPM son bajo nivel socioeconómico, madres fumadoras, antecedentes de infecciones vaginales, sobredistención uterina, la inflamación e infección coriodecidual también pueden causar RPM.

La disminución en el contenido de colagena en las membranas también ha sido relacionada con la RPM.¹⁰ Otros factores de riesgo adicionales que han sido mencionados en la literatura incluyen acortamiento cervical, condición materna respiratoria polihidramnios y enfermedad periodontal.¹¹

En los embarazos de termino aproximadamente el 8% presentan RM y de ellos 95% presentaran el parto antes de las 28 horas. El curso clínico de la RPM es muy característico en cuanto al periodo de latencia previo a presentar trabajo de parto, la latencia de presentación del trabajo de parto incrementa conforme disminuye la edad gestacional. Asi cuando la edad gestacionales menor de 34 semanas el 93% presentara trabajo de parto antes de 7 días.^{11, 13}

Las membranas fetales es un tejido altamente especializado, procedente del ectodermo. Las membranas ovulares se forman por la oposición del amnios y del corion. El amnios está formado por un epitelio que mira hacia la cavidad amniótica, que es una capa compacta responsable de la fuerza del mismo y una capa esponjosa que lo separa del corion. El corion contiene varias capas de colágeno que, en su mayoría, están muy unidas a la decidua capsular. Se desarrollan separadas durante el primer trimestre para así en la semana 18 a 20 unirse. Debido a su contenido de elastina, las membranas ovulares tienen la capacidad de adaptarse a las deformaciones con una recuperación rápida de su estado original, lo que les permite permanecer indemnes a pesar de los movimientos maternos y fetales.

El corion representa el 20% del grosor de las membranas fetales y es la capa que da rigidez y fuerza, además de ser la responsable de la integridad en las membranas intactas, mientras el amnios es avascular. Las membranas fetales por naturaleza presentan una zona débil a nivel del orificio cervical, en donde es mayor la incidencia de ruptura de membranas. Se puede observar que en esta área hay menor grosor de membranas, es un área más débil y menos elástica. Se cree que en el área de ruptura también se haya disminuido el grado de adherencia entre corion y amnios.

En la RPM se piensa que existe una debilidad local de las membranas por una infección ascendente, que frecuentemente es subclínica, y que ha sido asociada con una disminución de las fibras de colágeno, una alteración de su patrón normal ondulado y a un depósito de material amorfo entre las fibras ^{14, 15}

En los casos de RPM, los microorganismos aislados en el líquido amniótico son similares a aquellos que normalmente se encuentran en el tracto genital inferior y que, en orden de frecuencia, son: *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Streptococcus β-hemolítico*, *Fusobacterium* y *Gardnerella vaginalis*. Aunque las infecciones polimicrobianas se han encontrado en el 32% de los casos. La invasión microbiana de la cavidad uterina puede debilitar las membranas por un

efecto directo de las bacterias o, indirectamente, por la activación de los mecanismos de defensa como los neutrófilos y los macrófagos.¹⁶

Cuando los microorganismos actúan en forma directa, producen enzimas que son capaces de degradar las proteínas, por lo que son llamadas proteasas. Entre estas enzimas se encuentran las colagenasas que degradan el colágeno contenido en la membrana y predisponen a su ruptura. Los microorganismos también pueden activar los macrófagos de la decidua, los cuales son la primera línea de defensa del huésped contra la infección y también activar la liberación de citoquinas, tales como la interleuquinas 1, 6 y 8. Estas interleuquinas estimulan, no sólo la actividad de la proteasa, sino también la producción de prostaglandinas que estimulan las contracciones uterinas que ocurre en el inicio del trabajo de parto.¹¹

Otra teoría indica que del 30 al 50% del líquido amniótico presenta signos de invasión microbiana. Lo que permite la presencia de citoquinas proinflamatorias, y endotoxinas producidas por los microorganismos patógenos presentes, así como enzimas liticas, lo que resulta en degradación de la matriz extracelular de las membranas y que lleva finalmente a su ruptura.

Se ha observado que hasta un 75% de pacientes presentan invasión intraamniótica microbiana sin desarrollo de síntomas agregados, lo que hace

pensar que esta invasión se presenta en el periodo de latencia y que esto posteriormente desarrolla inflamación la cual desencadena los mecanismos que llevaran a ruptura de membranas.¹⁷

En 2001, Woods y colaboradores, propusieron a las especies reactivas de oxígeno como potenciales precursores de la RPM, sugieren que el proceso se puede revertir mediante la acción de un antioxidante, en este caso vitamina C y E. Existe un interés particular en la enfermedad periodontal materna, sin tratar y severa, como causante de RPM y parto pretermino, al incrementar los niveles de citoquinas y quimoquinas proinflamatorias circulantes.¹¹

Debido al alto grado de morbilidad materno-fetal que conlleva la RPM se han estudiado varios modelos para la reparación de las membranas después de su ruptura ya sea espontánea o iatrogenica, sin embargo ninguna de estas ha ofrecido un panorama adecuado, ni se ha probado en poblaciones humanas, esto debido al bajo grado de regeneración de las células del corion y el amnios.

JUSTIFICACIÓN

Durante el 2009 se registro la atención de 53 pacientes con parto pretermino y ruptura de membranas en el Hospital Materno Infantil Cuauhtepc y 179 en el Hospital General Enrique Cabrera, sin embargo no se registro la incidencia de anemia en esta población.

La anemia es una enfermedad frecuente en las mujeres embarazadas, se estima una incidencia de entre 18 y 43% en las poblaciones en desarrollo, de acuerdo a esto, nuestra población (hospitales de la Secretaría de Salud del GDF) tendrá una incidencia parecida. De acuerdo a diversos autores, la anemia es un factor predisponente para ruptura prematura de membranas y otras complicaciones del embarazo, lo cual incrementa la morbilidad fetal por prematuridad. Si se logra una adecuada prevención de la anemia se disminuiría la incidencia de complicaciones.

Durante la realización de este estudio se buscara una relación entre la incidencia de la ruptura prematura de membranas y el grado de anemia que presente la mujer embarazada al momento de la ruptura de membranas, de tal manera que podamos observar si realmente se puede considerar como factor de riesgo. De encontrarse una relación se podrá prevenir con mayor eficacia la ruptura prematura de membranas, al mantener niveles adecuados de hemoglobina en la paciente obstétrica, y así disminuir la morbi-mortalidad materno fetal que conlleva.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo a la literatura mundial la anemia durante el embarazo predispone a la ruptura de membranas pero la mayoría de los estudios se reportan en poblaciones europeas y/o asiáticas, y ya que no hay reportes concluyentes de la población mexicana. Se plantea la siguiente pregunta:

¿Cuál es la asociación entre la anemia y la ruptura prematura de membranas en pacientes con parto pretérmino atendidas en el 2010 en los Hospitales General Enrique Cabrera y Materno Infantil Cuauhtémoc?

OBJETIVOS

General

- Analizar la asociación entre anemia y ruptura prematura de membranas en pacientes con parto pretérmino atendidas en el 2010 en los Hospitales General Enrique Cabrera y Materno Infantil Cuauhtémoc.

Específicos

- Identificar los expedientes clínicos de las pacientes con ruptura prematura de membranas con parto pretérmino atendidas en el 2010 en los Hospitales General Enrique Cabrera y Materno Infantil Cuauhtémoc.
- Obtener los datos de hemoglobina y hematocrito en las pacientes con ruptura prematura de membranas con parto pretérmino.
- Conocer la edad de las pacientes.
- Identificar la vía de resolución del embarazo.

HIPÓTESIS

A mayor anemia aumenta la presencia de ruptura prematura de membrana en pacientes con parto pretérmino.

II: MATERIAL Y MÉTODO

Diseño de estudio

Se trata de un estudio clínico, epidemiológico, observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo.

Observacional por que no intervenimos directamente en la población estudiada, retrospectiva porque analizamos información ya existente antes de nuestro estudio, transversal por que sólo hacemos una medición en nuestra población, y descriptivo porque sólo analizaremos un problema determinado, en este caso anemia en ruptura de membranas, y no realizamos ninguna intervención para modificar la situación.

Criterios de inclusión:

Casos:

- Paciente con embarazo mayor de 20 semanas de gestación y menor de 37 semanas.
- Cualquier edad
- Que presente RPM a su ingreso
- Que cuenten con biometría hemática completa de ingreso
- Que culmino su embarazo durante su estancia (parto pretérmino o cesárea)

Controles:

- Paciente con embarazo mayor de 20 SDG y menor de 37 semanas.
- Cualquier edad
- Que no presente RPM a su ingreso.
- Que cuenten con biometría hemática completa de ingreso
- Que culmino su embarazo durante su estancia (parto pretérmino o cesárea)

Criterios de no inclusión:

- Presentar parto pretérmino por patología materna de base, como diabetes gestacional, preeclampsia, eclampsia.
- Presentar parto pretérmino por oligohidramnios o malformaciones.

Criterios de eliminación:

- Expedientes incompletos
- No existencia en archivo al momento de la revisión.

Criterios de interrupción:

- No aplican.

Tamaño de la muestra

Se obtiene una población total de 79 pacientes en dos hospitales de la red, Hospital Materno Infantil de Cuatepec y Hospital General Dr. Enrique Cabrera Cossio.

Selección de sujetos

Se realiza una revisión de expedientes de 53 pacientes con parto prematuro en el Hospital Materno Infantil de Cuatepec con una captación de 18 pacientes con ruptura de membranas pretérmino y 8 prematuros sin ruptura de membrana previa revisión para que contaran con todos los requisitos para la inclusión: embarazo entre 20 y 37 semanas, con diagnóstico de ruptura de membranas confirmado por visualización directa de líquido amniótico en todos los casos, con laboratoriales completos que incluyeron biometría hemática completa y que culminaron embarazo durante su estancia, sin importar el estado del producto al momento del nacimiento, y que se encontrara expediente completo y en archivo para su análisis. El mismo procedimiento se realizó en el Hospital General Dr. Enrique Cabrera Cossio, en el cual se revisaron un total de 179 expedientes captando 55 pacientes con ruptura de membranas para grupo de estudio y 11 sin ruptura de membranas para grupo control.

Asignación de sujetos

De la muestra de 79 pacientes para Cabrera 41 contaban con ruptura prematura de membranas, 3 se eliminaron por falta de laboratoriales y 12 fueron prematuros sin ruptura de membranas de los cuales se eliminó una por falta de laboratoriales. Se capturaron 26 en el Hospital Materno Infantil de Cuauhtémoc de las cuales 18 contaban con ruptura de membranas, eliminándose una por falta de laboratoriales y 8 prematuros sin ruptura de los cuales todos los expedientes se hallaron completos.

Método de análisis

Una vez obtenida la información se procede a tabular en excel, codificando variables nominales, para posteriormente poder realizar análisis con programa estadístico SPSS obteniendo así la media, mediana, moda, varianza, rango y desviación estándar de las variables principales como son: edad gestacional, peso del producto al momento del nacimiento, hemoglobina y hematocrito.

Variabes

Independientes

Anemia, disminución de hemoglobina a menos de 11 mg/dl de hemoglobina durante el primer y tercer trimestre (semanas 1-13, 26-40), y menor de 10.5 mg/dl durante el segundo trimestre (semanas 13-26).

Hemoglobina, concentración de proteína portadora de oxígeno en sangre, se mide por mg/dl.

Hematocrito, concentración de hemoglobina circulante, medida en mgs.

Dependientes

Ruptura de membranas prematura, refiriéndose a la pérdida de continuidad de las membranas corioamnióticas que se presenta entre las semanas 20 y 36.

De control

Refiriéndose a la edad de la madre, edad gestacional, vía de interrupción o término del embarazo, variables no directamente relacionadas con la presencia de la patología durante este estudio.

Operacionalización de variables

Las escalas de medición son las cuantitativas para hemoglobina y hematocrito. Y cualitativas para presencia de anemia y presencia o no de ruptura de membranas.

Instrumento de recolección de datos

Se realiza hoja especial para recolección, captura y tabulación de datos la cual se podrá ver en anexos.



DRA. LILIANA HERNÁNDEZ SANTILLÁN



Estadísticas utilizadas

Se realizó como prueba de hipótesis razón de momios y T de student, comparando ambos grupos (con y sin ruptura prematura de membranas). Y se procedió a graficar los datos de frecuencia para mayor comprensión.

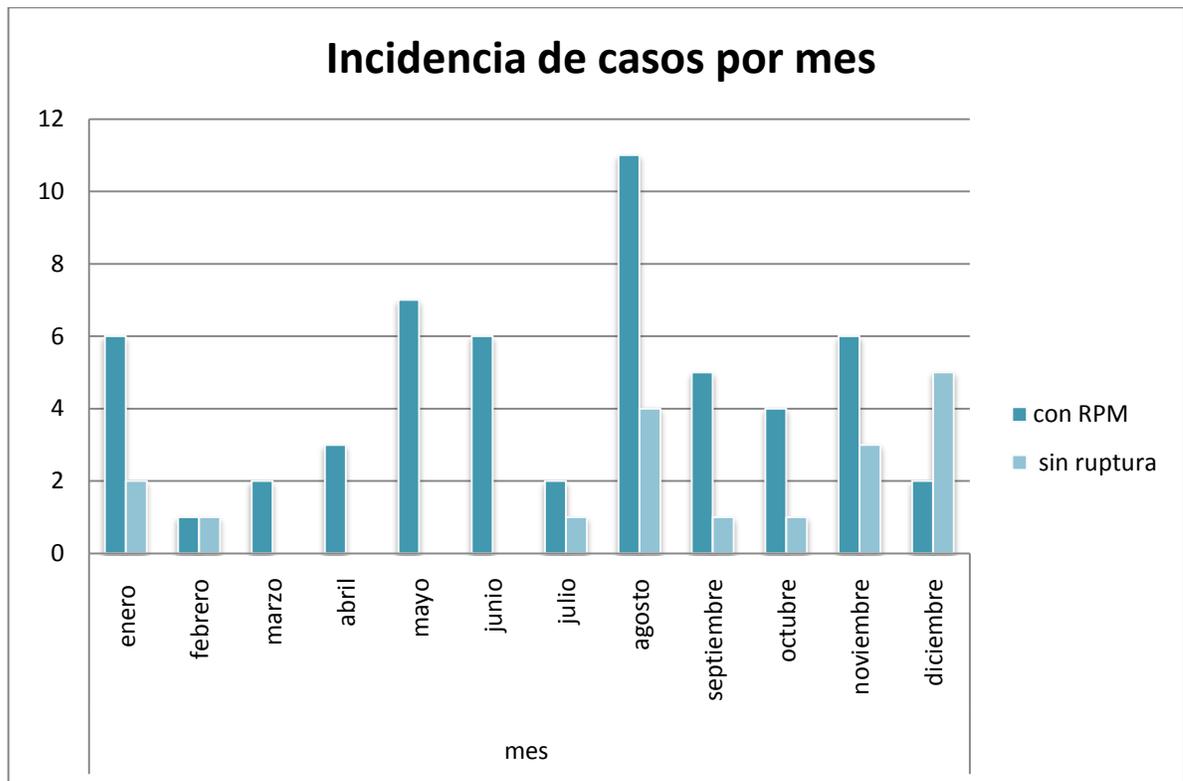
Riesgo de la investigación; se trata de un estudio sin riesgo conforme a lo establecido en la Ley General de Salud.

III.RESULTADOS

Se revisaron un total de 232 expedientes, en ambos hospitales, de los cuales se seleccionaron inicialmente 79 con productos nacidos entre las semanas 20 y antes de las 37 cumplidas, de ellos sólo 73 se incluyeron en el estudio ya que 6 se eliminaron por falta de laboratoriales. De las 73 pacientes incluidas 55 contaban con ruptura prematura de membranas a su ingreso comprobadas por visualización directa de líquido amniótico y 18 con parto de productos preterminos sin ruptura de membranas.

De estos no se observó una predominancia en específico, siendo predominante en el mes de agosto, se presenta a continuación el gráfico de frecuencias.

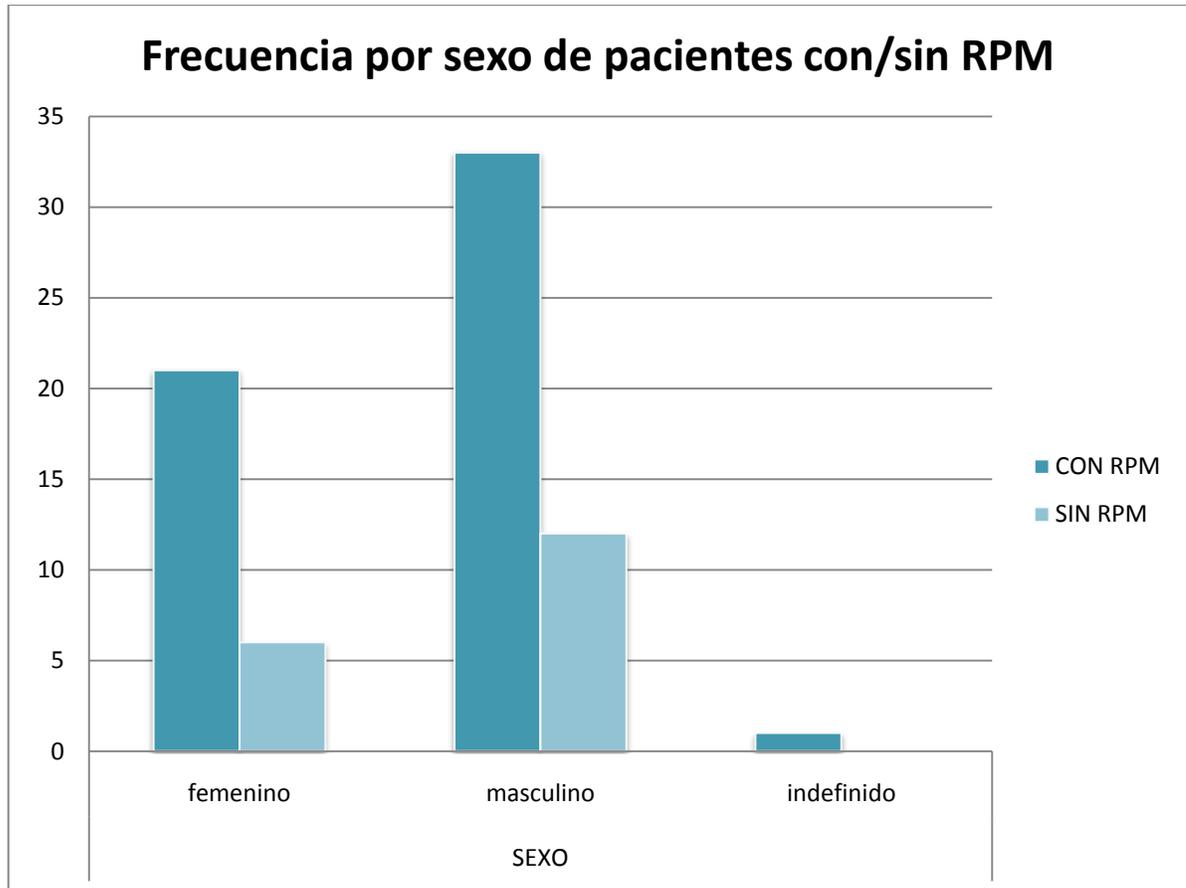
FIGURA 1.



Fuente: cédula de recolección de datos 2010

De los 55 pacientes con ruptura de membranas 21 se repararon de sexo femenino y 33 de sexo masculino y uno de sexo indefinido. Mientras que de los que no presentaron ruptura de membranas se pudo encontrar 6 femeninos y 12 masculinos.

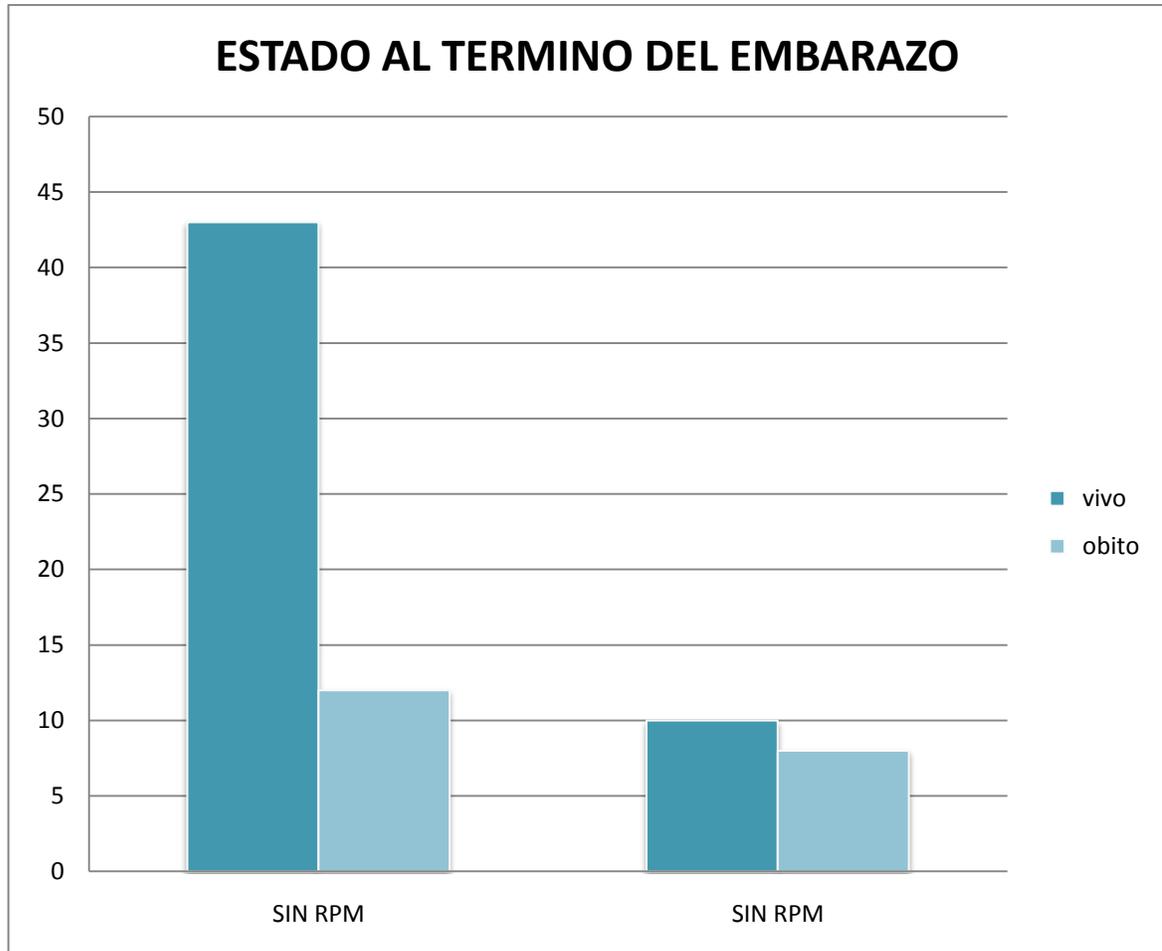
FIGURA 2



FUENTE: cédula de recolección de datos 2010

De los pacientes con ruptura de membranas al momento del nacimiento de los productos se pudo observar que 43 estaban vivos y 12 nacieron obitados, de los que no presentaron ruptura de membranas 10 estaban vivos y 8 obitados. En cuenta al estado de los pacientes sin RPM se encontro que 10 estaban vivos al momento del nacimiento y 8 nacieron obitados.

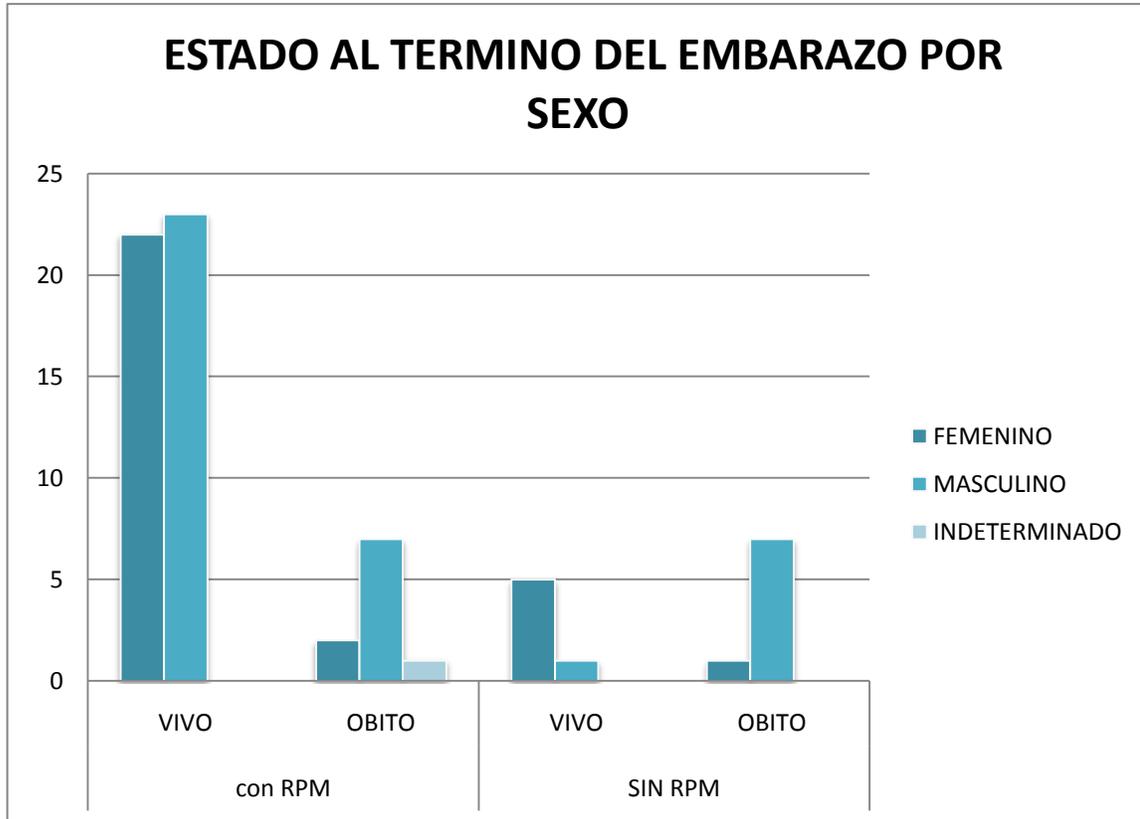
FIGURA 3



FUENTE: cédula de recolección de datos 2010

La vía de término para los pacientes con ruptura de membranas fue de 23 por vía vaginal y 32 por vía abdominal, influyendo para esta última la larga evolución de la ruptura de membranas, la prematurez de menos de 34 semanas y la presentación pélvica. Para los que no presentaron ruptura de membranas la vía de término fue de 16 en el caso de parto vaginal y dos por vía abdominal.

FIGURA 4

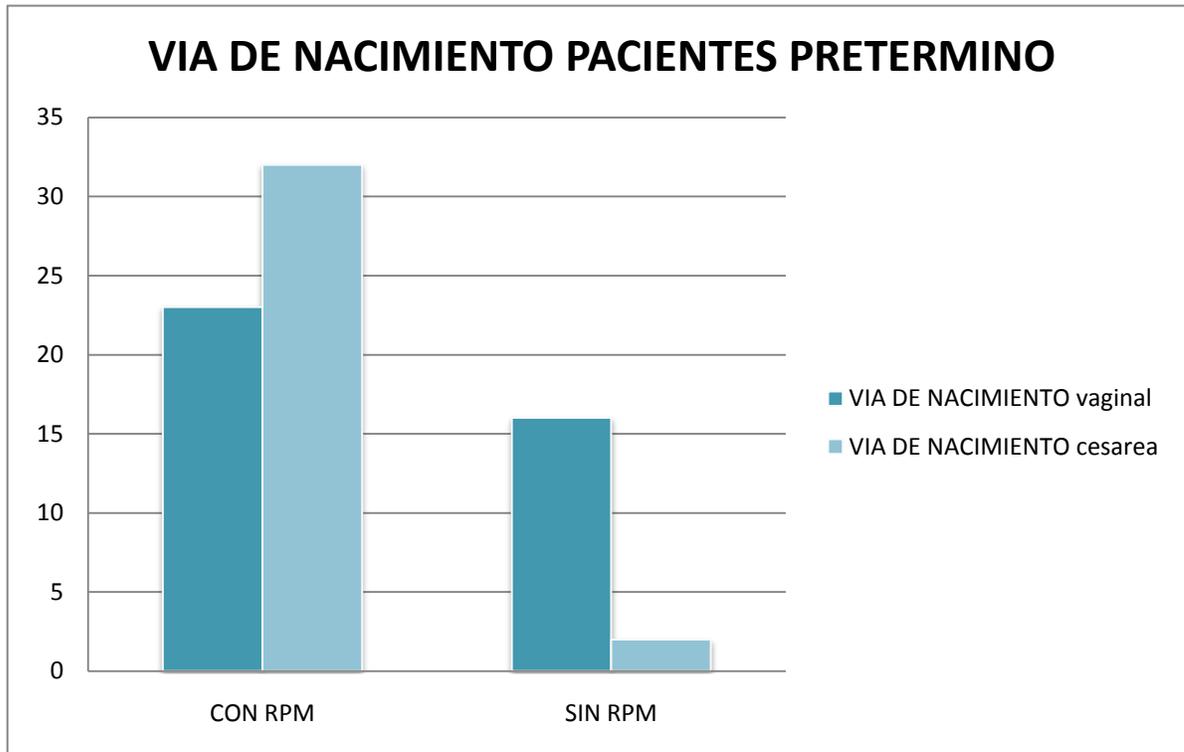


FUENTE; cédula de recolección de datos 2010

En cuanto a la morbi-mortalidad por sexo encontramos que:

De el grupo de estudio conformado por 55 paciente 45 nacieron vivos de ellos 22 eran femeninos y 23 eran masculinos, de los que nacieron obitados, los cuales representaban un total de 8, uno fue femenino y los 7 restantes masculinos. Del grupo de control de los 18 incluidos se encontraron 10 vivos al nacimiento siendo 5 femeninos y 5 masculinos, y de los nacidos obitados se encontro uno femenino y siete masculinos.

FIGURA 5



FUENTE: cédula de recolección de datos 2010

En cuanto a la edad de las madres de los productos con ruptura de membranas se puede observar que tiene una media de 24.71 años (con un número total de 53 madres) y un rango entre 15 y 43 y una mediana de 24 años. En cuanto a las pacientes que no presentaron ruptura de un total de 18 se encontró una edad media de 24.67 años, con un rango mínimo de 18 y el máximo de 39, y una mediana de 21.5 años.

En lo referente a la edad de gestación de los pacientes que presentaron ruptura se encontró una media de 31.58 (DE 5.2), y un rango de 21 a 36 semanas. A diferencia de los que no presentaron ruptura de membranas que presentaron una edad de gestación media de 30.83, con un rango de 24 a 36 semanas.

TABLA 1. EDAD DE LA GESTACION AL MOMENTO DE LA RUPTURA DE MEMBRANA

Edad de gestación	Media	31.58
	Mediana	34
	Varianza	27.1
	Desviación estándar	5.206
	Limite máximo	36
	Limite mínimo	21

FUENTE: Cédula de recolección de datos 2010

TABLA 2. EDAD DE LA GESTACION AL MOMENTO DE LA RUPTURA DE MEMBRANAS

Edad de gestación	Media	30.83
	Mediana	31.00
	Varianza	15.08
	Desviación estándar	3.88
	Limite máximo	36
	Limite mínimo	24

FUENTE: Cédula de recolección de datos 2010

En lo referente a la hemoglobina en el grupo de estudio se encontró una media de 12.35, con límites de 7.6 a 15 mg/dl. A diferencia del grupo control donde se encontró una hemoglobina media de 13.06, con un rango entre 10.6 y 16.1.

TABLA 3. NIVELES DE HEMOGLOBINA EN PACIENTES CON RUPTURA DE MEMBRANAS

Hemoglobina	Media	12.35
	Mediana	12.70
	Varianza	1.872
	Desviación estándar	1.36
	Limite máximo	7.6
	Limite mínimo	15.0

FUENTE: Cédula de recolección de datos 2010

TABLA 4. NIVELES DE HEMOGLOBINA EN PACIENTES SIN RUPTURA DE MEMBRANAS

Hemoglobina	Media	13.06
	Mediana	13.03
	Varianza	2.99
	Desviación estándar	1.73
	Limite máximo	16.1
	Limite mínimo	10.6

FUENTE: Cédula de recolección de datos 2010

En cuanto al hematocrito se refiere encontramos una media de 37.70 en el grupo de estudio, y una media de 39.04 en el grupo control.

TABLA 5. NIVELES DE HEMATOCRITO EN PACIENTES CON RUPTURA DE MEMBRANAS

Hematocrito	Media	37.70
	Mediana	36.69
	Varianza	14.00
	Desviación estándar	3.74
	Limite máximo	44.2
	Limite mínimo	24.4

FUENTE: Cédula de recolección de datos 2010

TABLA 6. NIVEL DE HEMATOCRITO EN PACIENTES SIN RUPTURA DE MEMBRANAS

Hematocrito	Media	39.04
	Mediana	37.75
	Varianza	21.06
	Desviación estándar	4.58
	Limite máximo	49.4
	Limite mínimo	32.5

FUENTE: Cédula de recolección de datos 2010

ANÁLISIS

Se realiza con todos estos datos obtenidos, la razón de momios para comprobación de hipótesis utilizando ambos grupos, como grupo de estudio a los 55 pacientes que presentaron ruptura de membranas y como grupo control a los 18 que no la presentaron. Y de ellos los subgrupos se definieron por la presencia o ausencia de anemia, quedando en el caso de la relación de hemoglobina y ruptura de membranas los grupos como se mencionan a continuación.

A: 17 pacientes con hemoglobina menor de 11 y con ruptura de membranas

B: 38 pacientes con hemoglobina mayor de 11 y con ruptura de membranas

C: 7 pacientes con hemoglobina menor de 11 y sin ruptura de membranas

D: 11 pacientes con hemoglobina mayor de 11 y sin ruptura de membranas

Donde se reporta un OR de 0.70

Se realizó el mismo procedimiento para valorar la relación de hematocrito donde se reportó como:

A: 16 pacientes con hematocrito menor de 35 y con ruptura de membranas

B: 39 pacientes con hematocrito mayor de 35 y con ruptura de membranas

C: 5 pacientes con hematocrito menor de 35 y sin ruptura de membranas

D: 13 pacientes con hematocrito mayor de 35 y sin ruptura de membranas

Reportandose un OR de 1.07

Se procedio a realizar prueba de t de student a ambas poblaciones para verificar si habia alguna diferencia significativa entre ellas utilizando para la valoración de la diferencia en hematocrito los siguientes datos:

	SIN RPM	CON RPM
MEDIA	38.6	37.24
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	4.59	3.74
N	18	55

Encontrando una t de 1.10, con una p: 0.5

Se realiza mismo procedimiento para la hemoglobina con ruptura de membranas, usando los siguientes datos:

	SIN RPM	CON RPM
MEDIA	12.9	12.17
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	1.73	1.37
N	18	55

Encontrandose una t de 1.65 con una p de 0.5.

IV: DISCUSIÓN

A lo largo de este estudio, observamos que nuestra población de un total de 55 pacientes solo 17 presentaron anemia, de las cuales sólo una se presentó con anemia moderada, 16 con anemia leve y ninguna presentó anemia severa, de nuestro grupo control de 18 solo 6 presentaron anemia y todas ellas de características leves, sin embargo ya realizando razón de momios como prueba de hipótesis con estos datos obtenidos y con base en la concentración media de hemoglobina y de los hematocritos, encontramos un OR de 0.70, lo que nos indica que no es un factor de riesgo elevado para presentar ruptura de membranas. Lo mismo se pudo identificar en los niveles de hematocrito observados en ambas poblaciones teniendo como resultado un OR de 1.07, el cual tampoco nos indica un aumento de riesgo significativo de presentar ruptura de membranas al momento de presentar disminución de volumen de hematocrito.

Nuestro estudio no fue concluyente. Razón por la cual se decide la realización de la prueba t de student para valorar si realmente existe una diferencia entre grupos en donde se obtuvo una t de student de 1.10 con una p de 0.5 para la comparación de grupos con y sin ruptura de membranas en relación a los valores medios de hematocrito, lo cual tampoco es significativo, y de la misma forma se realiza t de student de la diferencia de hemoglobina en ambos grupos en la cual se encuentra una t de student de 1.65 con una p de 0.5, no significativa.

Se puede observar al mismo tiempo, que es mas frecuente que la mortalidad se presente en productos masculinos que presentan ruptura prematura de membranas, a diferencia de los productos de sexo femenino, en cuanto a productos que no presentaron ruptura de membranas los cuales también presentaron una mayor frecuencia de mortalidad en el sexo masculino, sin causa aparente, debiendo realizarse estudios posteriores.

Estos resultados no son concluyentes ya que al ser un estudio transversal, no se conocen las condiciones con las cuales inicio el embarazo de la paciente, ni si se trata de una anemia compensada, pudiera esta ser la causa de la baja incidencia de la ruptura prematura de membranas, ya que al cohabitar con esta por tanto tiempo, la madre desarrolla mecanismos compensadores que pueden disminuir la incidencia de complicaciones durante el embarazo, a que si se tratara de una causa aguda que probablemente llevaria más efectos secundarios o factores de riesgo consigo.

Es importante mencionar que estos pacientes que presentaron anemia pero no presentaron ruptura prematura de membranas tuvieron una mayor frecuencia de obitos, los cuales probablemente se vean relacionados a la causa condicionante del parto pretermino, los cuales no se analizan en el presente estudio.

Con todo lo mencionado anteriormente podemos concluir que al menos en México al igual que en otros países emergentes, la anemia no parece ser un factor de riesgo que condicione o predisponga la presencia de ruptura de membranas corioamnióticas en las pacientes con embarazos pretérminos, sin embargo hay que hacer un análisis más detallado y comprobando a fondo la ausencia de otro factor de riesgo para su presentación como son las infecciones de vías urinarias y cervicovaginitis, ya que al ser las más frecuentes pueden cohabitar con otro factor y de esta manera alterar los resultados, sin embargo en este estudio no se hizo referencia a presencia de factores de riesgo concomitantes.

V. CONCLUSIONES

De acuerdo con los hallazgos realizados a lo largo de este estudio, se puede sugerir:

- Que se realice un control prenatal más estricto de las pacientes
- Realización de biometría hemática desde el inicio del embarazo para saber en que condiciones inicia la paciente
- Mejorar los aportes nutricios durante el embarazo educando adecuadamente a nuestra paciente embarazada.
- Mejorar medidas higiénico dietéticas para disminuir otros factores de riesgo que puedan incrementar las complicaciones en pacientes con embarazo pretérmino.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Chumak E.L., Grijbovski A.M., “Anemia in pregnancy and its association with pregnancy outcomes in the Artic Russian town of Monchegorsk, 1973-2002. Original article”. *Int. J. circumpolar health*. Volume 69, Number 3, 2010, P. 265-277.
2. Alfred Ian Lee, Maureen M. Okam, “Anemia in pregnancy”. *Hematol Oncol Clin N Am*. Volume 25, 2011, P. 241-259.
3. Uche-Nwachi EO, Odekunle A. Jacinto S. Burnett M, Clapperton M David Y, et alt. “Anemia in pregnancy: associations with parity, abortions and child spacing in primary healthcare clinic attendees in Trinidad and Tobago”. *African Health Sciences*. Volume 66, Number 1, March 2010.
4. Yahya M Al-Farsi, Daniel R Brooks, Martha M Werler et alt. “Efecto of high parity on ocurrence of anemia in pregnancy: a cohort study”. *BMC pregnancy and childbirth*, Volume 11, Number 7, 2011.
5. María Guadalupe Veloz Martinez, Luis Cruz Erasto, Claudia García Maxines, et alt. “Frecuencia del síndrome anémico en pacientes obstétricas complicadas”. *ginecol Obstet Mex*, Año 76, número 9, 2008, P- 537-541.
6. Iglesias-Benavides JL, Tamez-Garza LE, Reyes-Fernandez I. “Anemia y embarazo, su relación con complicaciones maternas y perinatales”. *Medicina universitaria*, Año 11, número 43, 2009, P. 95-98.

7. Zhang Q, Ananth CV, Li Z, Smulian JC. “Maternal anaemia and preterm birth: a prospective cohort study”. *International journal of epidemiology*, 38, 2009, P. 1380-1389.
8. Gutierrez-Romero M., Ortiz-Bonilla B., Amancio-Chassin O., Carrillo-Galindo A., Collazo-Jaloma J., Fierro-Maganda M., “Prevalencia de anemia en embarazo normal en una población urbana”. *Revista medica del Hospital General de México*. Año 60, número 1, Enero-Marzo 1997, P. 20-25.
9. Iglesias-Benavides JL, Tamez-Garza LE, Reyes-Fernandez I., “Anemia y embarazo, su relación con complicaciones maternas y perinatales”. *Medicina universitaria*, Año 11, número 43, 2009, P. 95-98.
10. Tanya M. Medina, Ashley Hill. “Preterm premature rupture of membranes: diagnosis and management”. *American Family Physician*, Volume 73, Number 4, February 15, 2006, P. 659-664
11. Thaddeus P. Waters, Brian Mercer. “Preterm PROM: Prediction, Prevention, Principles”. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Volume 54, Number 2, June 2011, P. 307-312.
12. Mendez Gonzales J.A., Aguirre Ramirez G. et al. “Hormona gonodotropina corionica humana vaginal versus cristalografía y papel de nitrazina para el diagnostico de ruptura prematura de las membranas”. *Anales médicos (Mex)*. Año 52, número 1, 2007, P. 22-26.

13. Alex C. Vidaeff, Susan M. Ramin. “Antenatal Corticosteroids after preterm premature rupture of membranes”. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, Volume 54, Number 2, June 2011, P. 337-343.
14. Lopez Osma F.A., Ordoñez Sanchez S.A., “Ruptura prematura de las membranas fetales: de la fisiopatología hacia los marcadores tempranos de la enfermedad”. *Rev Colom de Gin y Obst* , Año 57, número 4, 2006, P. 279-290.
15. Vanita Dharan Jain, Anthony Sciscione. Consideratipns in membrane resealing after preterm PROM. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Volume 54, Number 2, June 2011, P. 351-357.
16. Katherine Singh, Brian Mercer. “Antibiotics after preterm premature rupture of membranes”. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Volume 54, Number 2, June 2011, P. 344-350.
17. Yair J. Blumenfeld. Henry C. Lee, Jeffrey B. Gould, Elizabeth S. Langen, Anahita Jafari y Yasser Y. El-Sayed. “The effect of preterm premature rupture of membranes on neonatal mortality rates”. *Obstetrics and Gynecology*. Vol. 116, No. 6, December 2010, P. 1381-1386.

VII. ANEXO 1. Cédula de recolección de datos.

NUM	NUM EXPEDIENTE	EDAD DE LA MADRE	EDAD GESTACIONAL	RPM ⁺	HB	HTO	SEXO*	ESTADO ^o
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12								
13								
14								
15								
16								

+ 1. Si, 2.no

* 1. Femenino, 2. Masculino, 3. Indeterminado

o 1. Vaginal, 2.abdominal