

11217
30
209



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital de Ginecología y Obstetricia
"Luis Castelazo Ayala"
Jefatura de Enseñanza e Investigación
Instituto Mexicano del Seguro Social

MANEJO DE LA RPM EN EMBARAZOS
MENORES DE 35 DIAS.

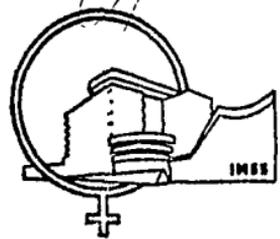
TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de la especialidad en
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

presenta

DR. OSCAR GARZON LOPEZ

Asesores: Dr. Carlos David Angeles Weintraub
Dr. J. Edmundo Valdez Macho



México, D. F.

1987

Cela
~~TESIS CON
FALSA FIRMADA~~



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 está 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.

I N D I C E

	PAG
INTRODUCCION, OBJETIVOS Y JUSTIFICACION	1
DEFINICIONES	3
INCIDENCIA	4
ETIOLOGIA	5
CUADRO CLINICO	8
DIAGNOSTICO	8
MANEJO	13
A) ESTABLECER DIAGNOSTICO	14
B) EDAD GESTACIONAL Y MADUREZ PULMONAR FETAL	14
C) DESCARTAR INFECCION	16
D) INDUCTORES DE MADUREZ PULMONAR FETAL	18
E) ANTIBIOTICOS	18
F) VIA Y MOMENTO DE INTERRUMPIR LA GESTACION	20
COMPLICACIONES	25
ALGUNAS CONSIDERACIONES RELACIONADAS CON EL MANEJO DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (REVISION DE LA LITERATURA)	28
CONCLUSIONES	75
BIBLIOGRAFIA	78

I). INTRODUCCION, OBJETIVOS Y JUSTIFICACION.

A la luz de los conocimientos actuales la Ruptura - Prematura de Membranas (RPM) continúa siendo un reto para el Gineco Obstetra, sobre todo cuando se trata de embarazos menores de 35 semanas, lo que respecta a diagnóstico y manejo óptimo de la gestación, cuál es la vía más idónea para el nacimiento del feto, la utilidad real de los inductores de madurez pulmonar fetal y el uso racional de antibióticos, todo ello encaminado a disminuir hasta donde sea posible las tasas de morbilidad perinatal.

Si nos remontamos a décadas anteriores en términos generales han existido dos escuelas ó conductas respecto al manejo de esta complicación como lo es por un lado, una conducta conservadora y por otro una intervencionista. La primera pretende mejorar el desarrollo funcional del producto a fin de abatir el índice de prematuridad; la conducta intervencionista por su parte pretende en primer término evitar un proceso infeccioso materno, lo cual es obvio enfrenta a mayor prematuridad fetal, principal causa de muerte a esta edad gestacional cuya cifra promedio es de 31%.

En lo que respecta a los embarazos cuya edad es de 35 semanas en adelante hay acuerdo en que su manejo no implica problemas, ya que por lo general a esta edad existe

un alto porcentaje de productos que tienen adecuada madurez pulmonar, en donde se espera un tiempo prudente posterior a la RPM que desencadene trabajo de parto espontáneo y de no ocurrir este en término de 12 a 24 hrs., se inductoconduce; solamente que existiese un cérvix desfavorable, no respondería a la inductoconducción ó alguna indicación obstétrica se opta por la operación cesárea.

El meollo del problema radica en aquellos embarazos cuya edad gestacional es menor de las 35 semanas, y es donde precisamente debe relucir un adecuado juicio clínico para decidir un manejo conservador, precisar su diagnóstico, sopesar riesgos contra beneficios y en qué momento es el adecuado para su interrupción; es precisamente en ello donde interviene nuestra decisión, actitud y responsabilidad para modificar las tasas de morbilidad perinatal y materna.

Dadas las razones anteriores surgió la inquietud de establecer un protocolo de manejo, unificar criterios a fin de que el clínico tenga una conducta razonada y fundamentada para elegir cual es candidata a una conducta de "Observación y no intervención" y a la que requiere de interrupción temprana, todo ello apoyándose de estudios para clínico y gabinete para mejorar el panorama pronóstico de la paciente.

II). DEFINICIONES.

Ruptura Prematura de Membranas: Es la salida de líquido amniótico por una solución de continuidad de las membranas corio-amnióticas, en forma espontánea, por lo menos, dos horas antes de la iniciación del trabajo de parto, independientemente de la edad gestacional (48).

Ruptura precoz de membranas: Es la ruptura de las membranas ovulares con trabajo de parto establecido, siempre y cuando la dilatación no sobrepase los 4 cm. de dilatación.

Periodo de latencia: Intervalo de tiempo que ocurre entre la ruptura de las membranas ovulares y el inicio del trabajo de parto.

Ruptura prolongada de membranas: Es el que se presenta en aquellos casos que el período de latencia es de 16 a 24 hrs. en adelante.

En lo que respecta al período de latencia se tiene perfectamente estudiado y determinado que la duración de éste es inversamente proporcional a la edad gestacional, es decir a menor edad gestacional mayor es el período de latencia y a la inversa, como lo confirman publicaciones de Johnson y Cols. (1)

RELACION ENTRE PERIODO DE LATENCIA
Y EDAD GESTACIONAL

EDAD GESTACIONAL	P. DE LATENCIA	% PRESENTACION
25-32 Semanas	3 Días	33
33-34	"	16
35-36	"	4.6

III). INCIDENCIA.

Las publicaciones nacionales como la reportada por Karchmer en 1964 es de 3.4% de la población obstétrica general del H.G.O. #1 del IMSS en estudio prospectivo de 1,000 casos; otros porcentajes como se muestran en la siguiente tabla fluctúan hasta un 14.7% por lo que se acepta un promedio de 10%.

INCIDENCIA DE LA RPM.

Karchmer y Cols.....	3.44%
Gómez Piña y Cols.....	4.0
Wulfovich y Cols.....	9.0
Tommasi E. y Ahued J.R.	8.1
Lange	9.0
Schulz	8.14
Ballard	7.12
Votta	14.70

Fuente: (4,5)

Las cifras de frecuencia de la RPM en la Unión Americana van desde 4.5 a 7.6% de todos los partos; pero ocurren en embarazos pretérmino.

IV). ETIOLOGIA.

No se tiene perfectamente definido la causa exacta que dá origen a ésta complicación, pero se ha visto que -- las siguientes variables se le asocian: Incompetencia Istmico Cervical, polihidramnios, gestación múltiple, así como en fumadoras (6, 7, 8).

Existen estudios interesantes realizados con la finalidad de buscar defectos histológicos a nivel de las membranas ovulares que expliquen su ruptura como los realizados por Skinner y Cols. (9). Ellos argumentan que las membranas -- tienen colágena en su estructura y que paulatinamente al -- acercarse al término la gestación va ésta desapareciendo y sostienen que la RPM sucede lo anterior en forma más pre-- coz. Sin embargo, Al Zaid (10), no encontraron diferencia en la concentración de colágena de membranas de embarazos pretérmino. Otros estudios reportan que se requiere igual o mayor precisión para romper las membranas de pacientes -- con RPM que la paciente sin ruptura (10, 11).

Se ha intentado una explicación de la ruptura de --

membranas secundaria a infección, apoyadas por estudios de cultivos endocervicales realizados en embarazos pretérmino. Hay reportes publicados de predominio de anaerobios en embarazos pretérmino en estos cultivos comparados con los de término y RPM, explicado por la propiedad de éste último de inhibir a los anaerobios comparados con los pretérminos (12). También se han determinado cuantificaciones de inmunoglobulinas de cordón umbilical de las pacientes cuyo embarazo se complicó con RPM y al reportarse aumentadas implica que existía una infección subclínica (13). Hay varios reportes que ésta última puede conducir a RPM. Hay trabajos realizados en búsqueda de inflamación placentaria y han encontrado que ésta es mayor si la ruptura de membranas se produce 4 hrs. previas al parto que cuando ése lapso es menor -- que bien pudiera ser representativa de una infección. Naeyo en un estudio reciente asocia al coito (y más si hubo orgasmo) y la corioamnioftis histológica, ya que en su reporte -- ambos requisitos estuvieron presentes en 23% de 96 embarazos en comparación con 2% de 773 embarazos que no los reunían, siempre y cuando dicho coito hubiera ocurrido en un lapso no mayor de 7 días previos al parto, y que el preservativo disminuyó dichas cifras.

Con fines didácticos se puede clasificar a la etiología de la RPM en tres grupos:

- 1) LOS QUE DISMINUYEN LA RESISTENCIA DE LAS MEMBRANAS.
- Inflamación placentaria en general.
 - Infecciones cervicales: Chlamidia.
 - Menor concentración de colágena.
 - Déficit de ac. ascórbico.
- 2) LOS QUE AUMENTAN LA PRESION INTRAUTERINA
- Polihidramnios.
 - Gestación múltiple.
 - Esfuerzos Físicos.
 - Fetos macrosómicos.
- 3) MECANICOS.
- Traumatismos abd. en general.
 - Coito.
 - Instrumentaciones vaginales.
 - Aseos vaginales antisépticos.

FACTORES CAUSANTES DE RPM EN UNA SERIE DE 127 PACIENTES. FAYEZ Y COLS. (16)

	NO. DE PACIENTES
TRAUMA	
Transcurso de T. de P.	4
Examen Pélvico	2
AUMENTO DE PRESION INTRAUTERINA	
GEMELOS	2
Incompetencia Cervical	2
Presentación anormal	5
Ninguno	112

V). CUADRO CLINICO.

La ruptura de membranas se caracteriza por salida - de líquido a través de vagina y vulva de instalación brusca, espontánea, intermitente, indolora. Aumenta con el ortostatismo, la ambulaci3n, cambios de posici3n, y rechazo- miento de la presentaci3n. El líquido es traslúcido, opa- lescente, a veces lechoso con olor "sui géneris" y puede - contener vernix caseoso, la nugo 6 meconio.

VI). DIAGNOSTICO.

Historia Clínica: Con adecuado interrogatorio inten- cionado a precisar si ha ocurrido salida transvaginal de - líquido amniótico, evoluci3n del mismo, así como complica- ciones como lo es la infecci3n. Por medio de la explora- ci3n física orientada, paciente en posici3n ginecológica y la aplicaci3n de espejo vaginal con la finalidad de buscar la presencia de líquido acumulado en fondos de saco; para complementar se utiliza la maniobra de tarnier que consis- te en observar la salida de dicho líquido al pedir a la pa- ciente que realice un esfuerzo y lateralizando la presenta- ci3n.

La sensibilidad para diagnóstico se reporta entre - 75-80%.

En ocasiones la situación no es tan simple, por lo que tenemos que recurrir a métodos diversos como los que - a continuación se mencionan:

A) INDIRECTOS: Estos se basan en el PH existente en vagina ya que durante la gestación es de 3.5 a 4.5 aproximadamente, mientras que el del líquido amniótico es alcalino alrededor de 7. De los métodos ideados bajo este principio tenemos:

- Papel de nitrazina.
- Papel de tornasol.
- Azul de bromotimol.

Su sensibilidad se cita en un 70-85%.

Falsas positivas: lo producen vulvovaginitis, jabón, semen, orina y antisépticos.

Falsas negativas: RPM de latencia prolongada.

Se reporta que su utilidad puede ser desde las 21 semanas.

B) DIRECTOS. Estos se basan en las propiedades que tiene el líquido amniótico como son: electrolitos, proteínas, agua y mucina; en la observación de células fetales de los más utilizados están:

1) Cristalografía: para llevarse a cabo se precisa contar con un portaobjeto, obtención de líquido amniótico mediante espejo vaginal, esperar a que ocurra

deseccación del mismo sobre la superficie colocada - y posteriormente visualizada en microscopio buscando intencionadamente a la "Arborización en forma de he-lecho".

Los índices de sensibilidad están entre un 93-96%.

Falsas positivas: abundante cantidad de moco endocervical.

Falsas negativas: sangre, meconio o abundantes células de descamación.

- 2) Prueba de la flama: Método introducido por Iannetta (17) de Brazfl, como un nuevo utensilio diagnóstico de la RPM. Para realizarse este método se requiere - también de portaobjeto, colocación de líquido amniótico en la superficie y contar con torunda alcoholada, la cual se enciende y el portaobjeto se pasa por la superficie inferior hasta que ocurra evaporación - del contenido líquido del mismo. Se obtienen dos situaciones: cuando la superficie se torna blanquesina indica ruptura de membranas (positiva) coloración -- que depende básicamente del contenido electrolítico; cuando el resultado es café la prueba es negativa y por lo tanto membranas ovulares íntegras, ello debido a la carbonización de las proteínas (17).

Su sensibilidad es del 97% (18).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE LA RPM

METODO	SENSIBILIDAD (%)	ESPECIFICIDAD (%)
PRUEBA DE LA FLAMA	96.77	94.70
CRISTALOGRAFIA	93.54	94.70
EXPLORACION FISICA	87.08	89.42

3) Otros Métodos:

(*) Papanicolaou. Se basa en la identificación de células fetales en líquido amniótico; otros que utilizan colorantes tienen el mismo principio como Pínan--cianole, Azul de nilo.

(*) El grado de confiabilidad es de 92%.

COMPARACION DE METODOS DIAGNÓSTICOS

M E T O D O	GRADO DE CONFIABILIDAD (%)	FALSOS NEGATIVOS (%)	FALSOS POSITIVOS (%)
HISTORIA CLINICA	75	3	21
CRISTALIZACION	93	6	1
AZUL DE NILO	78	22	0
PAPANICOLAOU	92	5	3
Ph	74	17	9

(19)

Gabinete. Los métodos que a continuación se mencionan son únicamente como complementarios y que en la actua-

lidad gozan de muy restringidas indicaciones tanto por su alto costo como porque se requiere de personal suficientemente entrinado. Por otro lado implican mayor riesgo para la paciente como lo es al realizar una amnioscopia o cuando se intenta la introducción de algún colorante como es: ruptura de membranas, infección, etc. y la sensibilidad -- que aportan no son mejores que al utilizar métodos indirectos como ya fueron descritos. Sólo se enlistan:

- Amnioscopia: Para visualizar directamente las membranas.
- Inyección de colorantes como azul de evans introducido por Atlay (20) en 1970 intraamnióticamente y observar su salida por vagina.

Se ha demostrado (21) ser inócuo para el producto.

- Azul de metileno: proscrito en la actualidad porque se sabe produce hemólisis e hiperbilirrubinemia neonatal (23, 24).

Bioquímicos: Se dan buenos resultados con la actividad de la diamino oxidasa, así como con la detección de -- glucosa y fructuosa (25) pero también requiere de técnica y equipo no al alcance de cualquier institución.

CONCLUSION: De los métodos ya descritos los que gozan de mayor aceptación son la CRISTALOGRAFIA y la PRUEBA DE LA FLAMA; ya que son sencillos, baratos, rápidos y un - alto índice de sensibilidad y especificidad.

VII). MANEJO.

Ya que ésta sección es de suma importancia, es adecuado llevar un orden y siempre contestarnos diversas interrogantes a fin de meditar detenidamente cada paso que se dá, entre ellas son:

- Están rotas las membranas?
- Si están rotas, puede la paciente "Observarse y no intervenir"?
- Es correcta la edad gestacional y como podemos documentarla?
- Si se obtiene líquido amniótico, podemos precisar la madurez pulmonar fetal por medio de D.O. (densidad óptica) relación L/E, o presencia de fosfatidilglicerol y en el caso de que sea maduro, cual es la vía de nacimiento más conveniente?
- Si hay una falta de madurez pulmonar, ¿Qué glucocorticoides será utilizado para inducirlos?
- Si se utilizan glucocorticoides y la paciente inicia trabajo de parto, ¿Deberían usarse los tocolíticos para pos

poner el parto 24 hrs. posterior a completar el esquema de inductores?

- Cuando utilizar los antibióticos?
- Existe la sospecha de infección?
- Todo ello está encaminado al logro de los siguientes objetivos:

& Obtener un feto maduro (punto de vista pulmonar).

& Prevenir o en su caso tratar en forma precoz la infección (binomio).

& La vía de nacimiento que sea la más adecuada posible - para evitar traumatismos que lo afecten en esta etapa tan vulnerable.

A) ESTABLECER DIAGNOSTICO. La historia clínica es - crucial, ya que desde el interrogatorio intencionado y una buena exploración orientada no dan en los porcentajes mencionados (75-80%) la certeza diagnóstica.

Cuando no es posible mediante la maniobra anterior, tenemos otros recursos que en forma concluyente son la - Cristalografía y la prueba de la flama cuya técnica de realización fueron ya descritas.

B) EDAD GESTACIONAL Y MADUREZ PULMONAR FETAL. La -- apreciación de la edad gestacional va desde la amenorrea - que nos refiere así como los hallazgos a la exploración --

dependiente del fondo uterino. Existen estudios complementarios como son los rayos X y la ultraecsonografía (DPB, IF, PA). Ante lo referido cabe mencionar que no debemos olvidar que al apreciar el fondo uterino este puede ser menor a la edad gestacional por un oligoamnios relativo ante la pérdida de líquido amniótico. Por otro lado tomar con reserva el reporte de UESG de edad ante un estudio aislado, ya que se ha visto que en RPM y embarazo pretérmino con presentación cefálica puede dicha lectura ser de menos confianza por la comprensión de la cabeza fetal que ello implica (26).

De mayor relevancia que la edad gestacional, es el precisar la madurez pulmonar fetal y para ello tenemos que apoyarnos en el estudio de dicho líquido amniótico al realizar pruebas como: Clemens, Densidad Optica (D.O.), fosfolípidos (relación L/E, fósforo de lecitina y fosfatidilglicerol) determinados estos ya sea por la vía vaginal, - que como hay reportes que refieren ser de gran utilidad - las determinaciones de fosfatidilglicerol por esta última vía (49).

En nuestro medio institucional se ha utilizado con excelentes resultados un método para precisar la madurez pulmonar fetal denominado (T.A.T.) Tiempo de Aceleración de Tromboplastina, con un mínimo de falsas negativas, ba-

rato, rápido, sencillo y que no requiere de equipo y material sofisticado. Se basa fundamentalmente en que el líquido amniótico tiene propiedades de coagular la sangre a medida que la gestación es más cercana al término (50) y que dicha propiedad procoagulante del líquido amniótico es por activación del factor X (52).

RELACION DE T.A.T. Y EDAD GESTACIONAL

SEMANAS DEL EMBARAZO	CIFRA MEDIA EN %
31 - 34	41.8
35 - 37	56.5
38 - 40	62.7
41 - 42	71.7
IGUAL O MAS DE 42	88.5

(48) pág. 117

C) DESCARTAR INFECCION. Dado que es una de las complicaciones que con mayor frecuencia nos encontramos debemos tener especial énfasis en su detección precoz y tratamiento oportuno, y que como se mencionó anteriormente lo ideal sería el prevenirla. Las medidas encaminadas a su detección -- desde el punto de vista clínico son: Temperatura materna -- así como pulso y la FCF, características del líquido amniótico (fetidez, pus, color).

De los estudios de laboratorio que nos interesan bá

sicamente la fórmula blanca con diferencial, cuando menos cada 12-24 hrs., otros son la velocidad de eritrosedimentación y se sugiere según estudios realizados la Proteína C reactiva puede tener valor como predictor de la morbilidad infecciosa (51).

Por último centro de los estudios destinados a descartar una infección está el cultivo de líquido amniótico únicamente por amniocentesis (no por vía vaginal por motivos obvios) aprovechando al solicitar estudio de madurez pulmonar de líquido amniótico.

Dentro de las recomendaciones generales que podemos hacer a la paciente y contribuir con ello a disminuir en lo posible la morbilidad infecciosa tenemos: evitar hasta donde sea posible realizar tactos vaginales, únicamente -- justificado ante trabajo de parto; mantener hospitalizada a la paciente de preferencia en decúbito lateral izquierdo (dependiendo de el estado sociocultural de la paciente valorar alta a su domicilio con control por medio de la consulta externa); medidas higiénicas como son aseo genital externo (aseo de adelante hacia atrás), cambio frecuente de toalla sanitaria y las constantes que ya fueron referidas que se deben realizar un mínimo de 2 veces por turno para adecuar su monitoreo.

D) INDUCTORES DE MADUREZ PULMONAR. Ante un caso don de no exista infección y que por la edad gestacional co-- rresponda a un producto inmaduro desde el punto de vista - pulmonar, así como aquellos que se les realizaron estudios para corroborar madurez y sean negativos son las candida-- tas a utilizar esquema de inductores. (Con la finalidad de ahondar un poco más en esta área de grandes controversias, se remite a la pág. donde se analiza la literatura, cri-- terios de indicación y contraindicación, mecanismo de ac-- ción, etc.)

En nuestro hospital el esquema más utilizado es del de Dexametasona a razón de 4 mg. IM cada 8 hrs. con un to-- tal de 6 dosis. Otro es el de la Betametasona 12 mg. IM ca da 24 hrs. por 2 dosis; o bien Hidrocortisona cuyos deta-- lles se mencionarán más adelante.

E) ANTIBIOTICOS. Es otro de los temas donde no hay acuerdos concretos acerca de la utilidad de usarlos profi-- lácticamente. Al revisar la literatura Breese (39) con la utilización profilácticamente reporta una disminución de - la tasa de mortalidad fetal de 37 a 29% durante el trabajo de parto. Otros autores no han demostrado una utilidad -- real en la forma profiláctica para disminuir la mortalidad perinatal.

Otros autores concluyen que son innecesarios (41) - mientras que Wolf únicamente los recomienda profiláctica- mente (8) si se dispone de un cultivo de sangre neonatal.

En la actualidad queda confinado ante un caso con - infección que ocasione la RPM al embarazo o bien a las que se le interviene de cesárea.

Otros criterios prácticos recomiendan los antibióticos como curativos más que profilácticos (43).

Lo anterior tiene una razón de ser: en uso indiscri- minado de antibióticos hace que diversas capas de gérmenes patógenos adquieran resistencia y que, cada vez su virulen- cia sea menos afectada y además el bebé no está exento de riesgos cuando se utilizan.

De los recomendados de acuerdo a los gérmenes encon- trados ante casos de corioamnioitís son: Gentamicina, cefa- losporina y ampicilina (44).

En nuestro hospital se ha utilizado con buenos re- sultados en cuanto a disminuir la problemática infecciosa, el uso de antibióticos durante el trabajo de parto o prece- sárea continuando durante las primeras horas post-cesárea; es relevante el dato que para determinar que fármaco es el más conveniente a utilizar debe ser en base a la flora que predomine en cada hospital.

Por último no debemos olvidar que lo ideal y hacer medicina preventiva debe ser la meta a seguir a través de llevar a cabo las medidas generales y los estudios de laboratorio a fin de detectar lo más precoz la infección así como en realizar una técnica quirúrgica durante el parto o la cesárea lo más meticulosa posible.

F) VIA Y MOMENTO DE INTERRUMPIR LA GESTACION. Este punto es quizá el de mayor trascendencia, ya que de ello depende el obtener un producto en la forma más atraumática posible y con ello contribuir a su viabilidad, así como en ocasionar un mínimo de morbilidad materna, todo ello derivado de un buen juicio clínico y valoración acuciosa de cada caso para culminar en el mayor éxito posible.

Las normas que se siguen en nuestro centro hospitalario son:

- 1) Si existe infección (corioamnioitís) la conducta es la interrupción de la gestación, independiente de la edad gestacional, de preferencia por la vía vaginal mediante la inductoconducción del trabajo de parto o bien mediante operación cesárea, si el caso lo amerita desde el punto de vista obstétrico. No olvidar en éstos casos el uso de antibióticos.

- 2) En embarazos cuya edad gestacional sea de 35 semanas en adelante, en general hay un acuerdo en que su manejo sea prácticamente sin variar en gran forma de los de término, salvo que a la hora de atención del parto se realicen - las medidas para producto pretérmino como es: amplia - episiotomía, evitar la expulsión incontrolada de la cabeza fetal, pinzamiento precoz de cordón umbilical, entre otras .

En el caso mencionado de embarazo de 35 semanas o mayor se espera prudentemente de 12-24 hrs. a que se instale espontáneamente la actividad uterina y en caso de no -- suceder así se procede la inductoconducción del mismo; ante la falta de respuesta en término de 24 hrs. de la misma y ante circunstancia de cérvix poco favorable o - bien situaciones obstétricas particulares se optará por la cesárea.

- 3) Los embarazos comprendidos por abajo de la semana 35 de gestación y habiendo descartado por los medios al alcan ce una infección, se procede a una conducta de "observa ción y no intervención" (conservadora) y la meta a rea- lizar es comprobar madurez pulmonar fetal o bien indu- cirlo según el caso desde luego con el adecuado monito- reo de la evolución de la paciente que ya fueron acen-- tados previamente.

En cuanto a la vía más conveniente para su nacimiento será vaginal si las condiciones cervicales son excelentes y se estime un parto a corto plazo, de preferencia espontáneo y como ya se dijo procurar sea atraumático con vigilancia cercana de su evolución a fin de detectar cualquier proceso morboso que le atañe como son: deceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal, líquido meconial concomitante, etc.

Actualmente se tiene una mayor tendencia a realizar cesárea a productos comprendidos en ésta etapa gestacional, por la gran vulnerabilidad al trauma que tienen, así como a los fenómenos de encefalopatía isquémico-hipóxicas; sin embargo al constatar la literatura realmente no existe una clara contundencia para inclinarnos definitivamente por la cesárea (28) en aquellos fetos cuyo peso fluctúe entre los 1,000 y 1,500 grs.

Se debe pues individualizar cada caso y decidir en base a los antecedentes obstétricos de la paciente y el caso en particular a fin de no deteriorar el futuro obstétrico. Si el caso se decide por la cesárea a esta edad gestacional, recordar que de no existir segmento realizar una - histerotomía corporal o segmento-corporal.

FLUJOGRAMA DE MANEJO EN EMBARAZOS
MENORES DE 35 SEMANAS Y RPM

- (&) Sospecha de RPM en Emb. menor de 35 sem.
- (&) Confirmación Diagnóstica
- (&) Descartar Infección
- (&) Edad gestacional
Madurez pulmonar Fetal

27 a 31 sem. de
Gestación

31 a 35
Semanas

35 ó mas
Semanas

Inductores de
Madurez pulmonar

Prueba de madurez pul-
monar tomado de vag.
o amniocentesis.

Interrupción de
la Gestación de
pendiente de -
condiciones obs-
tétricas.

Pruebas de madu-
rez pulmonar vag.
o amniocentesis

Maduro

Inmaduro

No se obtiene -
líquido.

Maduro Inmaduro No se
obtiene
líquido

Inductores de madurez
pulmonar

Interrumpir
gestación Nvo. esquema
de inductores
de madurez -
pulmonar.

Interrumpir Gestación

1. CONFIRMACION DIAGNOSTICA

- Historia Clínica.
- Métodos directos:
Cristalografía y
prueba de la flama
para Dx. de RPM.

2. DESCARTAR INFECCION.

- Historia Clínica.
- Temperatura materna.
- Pulso materno y FCF
- Características del
líquido amniótico.
- Fórmula blanca con-
drencial.
- Velocidad de eritro
sedimentación.
- Proteína C reactiva
- Cultivo de líquido
amniótico de amnio-
centesis.

3. EDAD GESTACIONAL

- Historia Clínica
- Edad ósea.

4. CONFIRMACION DE MADUREZ
PULMONAR

- Obtenido por vagina o
amniocentesis.
- Densidad óptica (D.O.)
- L/E (relac. lecitina-
esfingom.)
- Fósforo de lecitina.
- Clemens.
- Fosfatidilglicerol
- T.A.T.

5. INDUCTORES DE LA MADUREZ
PULMONAR

- Dexametasona 4 mg. IM
cada 8 hrs. por 6 dosis.
- Betametasona 12 mg. IM
cada 24 hrs. por 2 do-
sis.

6. INTERRUPCION DE LA GESTACION

- Ante datos de corioamniof
tis.

- Ecografía (DEP, LF, PA)
- Pruebas de madurez pulmonar.
- En embarazos mayores - de 35 sem.
- En menores de 35 semanas, con madurez pulmonar por la vía obstétrica más adecuada -- (Juicio Clínico).

VIII). COMPLICACIONES.

A) FETALES

Las tasas de morbilidad perinatal se ven claramente incrementadas ya que de ser de 2.6 a 11% la mortalidad perinatal general se eleva hasta 25-50% (promedio 31%) cuando la RPM complica a los embarazos pretérmino; así mismo la morbilidad por prematuridad de ser del 7-12% en la población general, se incrementa a 30% cuando interviene la RPM.

Estadísticas de la Unión Americana (EEUU) reportan que la complicación más importante es la prematuridad, ya que es la que arroja mayor índice de mortalidad por el síndrome de insuficiencia respiratoria (SIRI) dado por las membranas hialinas. La fluctuación la reportan entre 9 a 81% (30) de los neonatos pretérmino y es responsable del 28 al 70% de las muertes neonatales (30).

La que ocupa un segundo lugar en complicación por su tras-

cendencia es la sepsis neonatal que se produce entre 0 y - 18% de los casos que la RPM complica el embarazo pretérmino.

La presentación pélvica se duplica o triplica su frecuencia y con ello se ve incrementada el porcentaje de prolapso de cordón hasta 5 veces.

Otras complicaciones: atelectasia pulmonar, hemorragia subaracnoidea, neumonía, meningitis y septicemia.

CAUSAS PRIMARIAS DE MUERTE EN ESTUDIOS
SELECCIONADOS DE RPM

AUTOR	EDAD SEM.	# MUERTES PERINAT.	SDR.	INFECC.	CAUSAS %			
					ANORM. CONG.	ASFIXIA ANOX.	ECN	OTROS
Daikoku	20-36	28	28.6	14.2	10.7	46.4	---	---
Eggers	20-34	22	36	18	27	18	---	---
Berkowitz	31-36	21	43	19	9.5	4.8	9.5	14.2
Bada	28-27	33	70	3	---	---	---	27(-)

(53)

B) MATERNAS.

La mortalidad materna secundaria a un proceso morboso ocasionado por la RPM es más bien raro. Los reportes -- están en relación con lo prolongado de la RPM (latencia) -- con infección secundaria que puede terminar en una diseminación de la misma y el deceso consiguiente. Hay reportes que

refieren que si la latencia es de 24 hrs., se reportan 1.7 muertes por 10,000 nacidos vivos, cuando se incrementa a 48 hrs., la mortalidad es de 8.6.

La infección es la que con mayor frecuencia se presenta. En la población general la corioamnioftis está reportada alrededor de 9.1% y cuando la RPM complica a los embarazos pretérmino se eleva hasta 26.4% y hay que recalcar -- que va en estrecha relación con el número de tactos.

PRESENCIA DE CORIOAMNIOITIS
EN RELACION A LA EVOLUCION DE
LA RPM

AUTOR	TIEMPO DE EVOLUCION DE RPM (HRS.)	FRECUENCIA (%)
TOMMASI Y AHUED	HASTA 6 HRS.	9
	6-24	29
	MAS DE 48	48
KARCHMER	MAS DE 24 HRS.	10.2
WULFOVICH	MAS DE 24 HRS.	26.4
AHUED	MAS DE 24 HRS.	29

(5)

Otras publicaciones acerca de el proceso infeccioso como las de Favez y Cols. (44) como se muestra a continuación:

Complicación	Tiempo de RPM (HRS.)	Frecuencia (%)
Corioamnioftis	Menor de 24 hrs.	3.5
	24-48	10.0
	Más de 48	26.6
	Más de 72	40

refieren que si la latencia es de 24 hrs., se reportan 1.7 muertes por 10,000 nacidos vivos, cuando se incrementa a 48 hrs., la mortalidad es de 8.6.

La infección es la que con mayor frecuencia se presenta. En la población general la corioamnioftis está reportada alrededor de 9.1% y cuando la RPM complica a los embarazos pretérmino se eleva hasta 26.4% y hay que recalcar -- que va en estrecha relación con el número de tactos.

PRESENCIA DE CORIOAMNIOITIS
EN RELACION A LA EVOLUCION DE
LA RPM

AUTOR	TIEMPO DE EVOLUCION DE RPM (HRS.)	FRECUENCIA (%)
TOMMASI Y AHUED	HASTA 6 HRS.	9
	6-24	29
	MAS DE 48	48
KARCHMER	MAS DE 24 HRS.	10.2
WULFOVICH	MAS DE 24 HRS.	26.4
AHUED	MAS DE 24 HRS.	29

(5)

Otras publicaciones acerca de el proceso infeccioso como las de Favez y Cols. (44) como se muestra a continuación:

Complicación	Tiempo de RPM (HRS.)	Frecuencia (%)
Corioamnioftis	Menor de 24 hrs.	3.5
	24-48	10.0
	Más de 48	26.6
	Más de 72	40

Las entidades clínicas que ésta complicación da con mayor frecuencia son: Deciduitis, endometritism endomiometritis, parametritis, pelviperitonitis y cuadros sépticos a distancia.

ALGUNAS CONSIDERACIONES RELACIONADAS CON EL MANEJO DE LA RPM EN EMBARAZOS PRETERMINO.

INDUCTORES DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL. A partir de 1972 se reportan trabajos realizados por Liggins (29) - en corderos acerca de que la madurez pulmonar de este animal podía ser acelerado por la estimulación de la corteza adrenal ó bien por la administración de glucocorticoides y la consiguiente prevención de la inmadurez pulmonar. En término medio la duración de la gestación de estos animales es 147 días y que a partir de los 125 días en adelante ocurre su maduración (inicio) fisiológica pulmonar y ellos lo administraron entre los días 118-123 dexametasona. Cuando fueron sacrificados estos animales sus pulmones permanecían -- parcialmente expandidos. (ADD: también administraron cortisol y ACTH (Hormona adrenocorticotrópica).

Posterior a estos trabajos han aparecido otros que ponen en tela de duda una acción definida para la prevención de SDR (Síndrome de distree respiratorio). En una revisión realizada (30) recientemente a partir de 1970 acerca

de las publicaciones respecto a RPM e inductores de madurez pulmonar 7 de estos estudios refieren una disminución no -- significativa en SDR, mientras que otros 6 estudios describían un franco descenso en SDR. Se menciona que hay gran dificultad de datos ya que la mayoría de estudios tenían pequeña población de pacientes, no randomizados, grandes intervalos de edad gestacional o incluir diversos tipos de esteroides (30). (Ver tabla inferior).

TABLA 5

INCIDENCIA DE SDR DESPUES DE LA APLICACION DE GLUCOCORTICOIDE PRENATALMENTE.

AUTOR	EDAD GESTACION SEM.	CONTROL SDR TOTAL	TRATADO SDR TOTAL
Liggins	Menor de 30	15/26	10/36
	30-32	14/26	2/23
	Mayor de 33	8/105	4/123
Tausch	Menor de 37	14/65	7/50
Block y Cols.	" " 37	18/40	5/31
Morrison y Cols.	" " 36	14/59	6/69
Papageorgiou	" " 35	18/32	7/28
T o t a l	Menor de 37	101/353	41/350
% de SDR		30	11

Fuente: Controversias de Ginecología y Obstetricia. Año pág. 188. Tabla No.2

* Estudio a doble ciego.

TABLA 6

INCIDENCIA DE SDR DE ACUERDO A EDAD GESTACIONAL, PARTO E INFANTES VIVOS.

Edad gestacional al parto	BETAMETASONA--GRUPO TRATADO			GRUPO NO TRATADO		
	No. DE INFANTES	No.	SDR %	No. DE INFANTES	No.	SDR %
26-32	17	2	11.8	23	16	69.6
32-37	43	2	4.7	20	2	6.9
37 ó más	33	0	0.0	23	0	0.0
TOTAL VIVOS	93	4	4.3	75	18	24.0

MECANISMO DE ACCION. El modelo actual es que penetra en la célula por proceso de difusión simple o facilitada, se une al receptor citoplasmático de alta afinidad y específico del tejido. Juntos receptor hormona penetra en el núcleo donde probablemente se une al genoma de la célula blanca. Esta responde aumentando la síntesis de RNA y transcripción de RNA mensajero específico, pasan al citoplasma donde traducen la síntesis de proteínas específicas; se supone -- que esto se lleva a cabo en el pulmón fetal y específicamente en los neumocitos tipo II. En el citoplasma de éstos últimos se han encontrado receptores para los glucocorticoides desde las 12 semanas de gestación (27). Por lo tanto -- provocaría la inducción de ciertas enzimas con el consiguiente aumento en la síntesis o liberación de surfactante (sustancia bioquímicamente compleja existente en los alveolos responsable de disminuir la tensión superficial y evitar el colapso alveolar).

ACTIVIDAD BIOLOGICA: La actividad biológica de los glucocorticoides es la fracción libre en el plasma. Normalmente el cortisol plasmático está unido a las proteínas -- (Transcortina, globulina alfa 2 de alta afinidad que se une a los glucocorticoides. Los glucocorticoides sintéticos son los que presentan menor afinidad a las proteínas como son Dexametasona y Betametasona, lo que haría más rápida su di-

fusión, sería mayor su potencia y por consiguiente provocarían una mayor posibilidad de efectos colaterales indeseables. (Ver cuadro en la hoja siguiente).

FARMACOLOGÍA: La vida media del cortisol en el plasma, definida como el tiempo necesario para que el nivel -- plasmático de la hormona se reduzca a la mitad de su concentración inicial, es de 90 minutos. Su vida media biológica, definida como el tiempo necesario para que uno de -- sus efectos metabólicos (inhibición del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal) se reduzca a la mitad de su valor inicial, es de 8-12 hrs. En base a su vida media biológica -- cortisol y cortisona se definen como de corta acción (8-12 hrs.); la prednisolona, metilprednisolona, y la triamsinolona como de duración intermedia (18-36 hrs.), y la betametasona y dexametasona duración de (36-54 hrs.). (Ver hoja siguiente).

DOSIS OPTIMA: Se han trabajado y experimentado con múltiples esquemas pero los mejores resultados, con disminución de los efectos colaterales y su facilidad de aplicación se mencionan a continuación:

Dexametasona 4 mg. IM cada 8 hrs. por 6 dosis.

Betametasona: 12 mg. IM cada 24 hrs. por 2 dosis.

Hidrocortisona: 500 mg. IV cada 12 hrs. por 2 dosis.

Vale la pena mencionar que la metilprednisolona --- prácticamente está cayendo en desuso, ya que se sabe que --- cruza en forma insuficiente la placenta, de ahí su limitación para disminuir el SDR en forma significativa (28), -- apoyado por los estudios realizados usando este medicamento sin resultados alentadores.

Etapas gestacionales que se sugiere su utilización: A pesar de que existen receptores citoplasmáticos de los glucocorticoides tipo II desde las 9 semanas de gestación y se ha llegado a determinar que persisten hasta la semana 37 incluso (27), la época más recomendada para su uso es de la semana 28 a la 32; ya que previa a la semana 28 el pulmón tiene un desarrollo insuficiente y por lo tanto una pobre (muy pobre) respuesta a la administración de estos; por otro lado su uso posterior a la semana 32 ya existe una producción fisiológica de dicho órgano.

ACTIVIDAD BIOLÓGICA DE LOS GLUCOCORTICOIDES

	AFINIDAD RELATIVA PARA LOS RECEPTORES DEL PULMÓN FETAL H.	VIDA MEDIA PLASMÁTICA	VIDA MEDIA BIOLÓGICA	ENSAYOS CON ISOFORMAS DE CORTISONA	GRADIENTE MATERNO FETAL
Hidrocortisona (Cortisol)	100	90	8-12	100	5.8 : 1
Cortisona	1	90	8-12	6	-
Prednisolona	220	200	18-36	58	10: 1
6 alfa metilprednisolona	1190	200	18-36	1	-
Triamcinolona	190	200	18-36	1	-
Betametasona	540	300	36-54	1	3: 1
Dexametasona	710	300	36-54	1	3: 1

Fuente (31, 32)

 TRATAMIENTOS UTILIZADOS PRENATALMENTE CON GLUCOCORTICOIDES
 (ESQUEMAS: DOSIS)

DEXAMETASONA

Tauesch y cols.	IM	4 mg. c/8 hrs. x 6 dosis
Caspi y cols.	IM	4 mg. c/8 hrs. x 7 días.
Thornfeldt y cols.	IM	8 mg. c/24 hrs. x 2 dosis.
Spellacy y cols.	VO	.5 mg. c/6 hrs. x 14 días

BETAMETASONA

Liggins y Howie	IM	12 mg. c/24 hrs. x 2 dosis
Fargier y cols.	IM	" " " " "
Kennedy	IM	" " " " "
Ballard y cols.	IM	" " " " "
Block y cols.	IM	" " " " " (cada semana hasta la 34)
Papageorgiou y cols.	IM	12 mg. c/24 hrs. x 2 dosis
Gennser y cols.	IM	" " " " "

HIDROCORTISONA

Killam y cols.	IV	500 mg. c/8 hrs. x 4 dosis
Dluholucky y cols.	IV	100 mg. dosis única
Morrison y cols.	IV	500 mg. c/12 hrs. por 5 dosis
Zuspan y cols.	IV	1 gr. c/6 hrs. por 4 dosis
Whitt y cols.	IV	1 gr. c/8 hrs. x 4 dosis

Fuente (28)

INDICACIONES DE LOS INDUCTORES DE M.P. En el flujo-grama con anterioridad desarrollado se establece que cuando un producto se documenta inmadurez, éste es candidato a ellos, no olvidando que se debe individualizar cada caso - en particular a fin de sopesar riesgos vs. beneficio. Los candidatos ideales son embarazos comprendidos entre 28-31 - semanas y posteriormente a través de pruebas de madurez -- pulmonar que nos indiquen el estado del producto. Las si--tuaciones que pueden dar lugar a su indicación son: placenta previa comprendida en la edad gestacional mencionada --

con sangrado escaso, embarazo inmaduro o pretérmino que no esté avanzado el T. de P. (menor de 3-4 cm. de dilatación), parto prematuro planeado (Cáncer mamario detectado en el tercer trimestre), y todos aquellos casos mayores de 32 semanas con o sin RPM que las pruebas de madurez pulmonar -- sean negativas.

EFFECTOS ADVERSOS: Existen publicaciones que reportan una gran variedad de afecciones "potenciales" materno-fetales que pudiesen ocurrir y que debemos tomarlas en consideración, pero hay que recordar que las dosis utilizadas en animales son entre 5 y 100 veces mayores que las utilizadas para los humanos (27). Enfocadas a los efectos maternos existen publicaciones en las que no se tienen definidos alteraciones "per se" provoquen los glucocorticoides; sin embargo nos pueden predisponer eso si a: hipertensión, mayor susceptibilidad a la infección y a episodios de sangrado gastrointestinal.

En el feto si es de tomar en consideración su probable afección, por tener menor madurez de sistemas enzimáticos que lo pudieran hacer más vulnerable a dichos efectos, ya que estudios en animales reportan: menor mitosis en la placenta, menor transporte materno de glucosa, menor peso al nacimiento y mayor mortalidad al nacer, aumento en el porcentaje de paladar endido, entre otros. Sin embargo, apo

yando a los hallazgos anteriores existen estudios en los que se les ha administrado a monas dexametasona a dosis comparadas para la mujer, y así se ha encontrado menor peso placentario (33). En el recién nacido se ha encontrado disminución del crecimiento corporal, disminución del peso cerebral, menor ramificación dentrítica de la corteza cerebral y en la mielinización, que afortunadamente según reportes es REVERSIBLE al suspender el tratamiento, y se trata de explicar lo anterior por un efecto de los esteroides en: inhibición de la reproducción celular, mediada por falta de incorporación de timidina al DNA y que es reversible. Otras complicaciones potenciales son insuficiencia adrenal, retardo en crecimiento de mecanismo inmune, hipoglicemia e hiperbilirrubinemia. Resulta satisfactorio que Liggins -- (34) además de estudiar los efectos de los glucocorticoides en el pulmón fetal, se haya preocupado por estudiar si estos medicamentos tenían alguna repercusión a largo plazo en los productos (dexametasona) in útero, fueron examinados a los 4 años de edad y NO encontraron diferencia o alteraciones en la inteligencia, del habla ó de la vista; -- otro estudio no encontró diferencia en crecimiento y desarrollo al año de edad, con grupo control (35).

CONTRAINDICACIONES: Las dividen en absolutas y relativas.

- ABSOLUTAS:** - Amnionitis
 - Infección materna (Herpes)
 - Sangrado severo
 - Hipertiroidismo
 - Úlcera péptica
 - Parto inminente
 - Producto maduro

- RELATIVAS:** - Desórdenes hipertensivos leves
 - Diabetes Mellitus
 - Insuficiencia placentaria

En el caso de las infecciones como contraindicación para su utilización está perfectamente aceptado; en el caso de sangrado severo no tienen cabida ya que es una urgencía que implica si se trata de una placenta previa sangrante, obviamente hay que atender este.

Dentro de las contraindicaciones relativas se menciona la hipertensión aguda o crónica que acompaña a la gestación, ya que concomitantemente puede existir un daño placentario y éste ser acelerado según reportes por los esteroides. En el caso de la Diabetes, se ha visto que esta requiere mayores dosis de insulina, lo que la haría susceptible de un descontrol metabólico, pero al adecuar la dosis generalmente se resuelve la situación. Existe un estudio en el que se utilizaron esteroides en pacientes hipertensas embarazadas con diversas patologías renales (hipertensas severas) aumenta las muertes in útero (34); en 12 de 47 de estas mujeres (25.6%) hubo muerte in útero, comparada con 3 de 43 mujeres (7%) del grupo control. (P. menor de 0.04)

PERDIDAS FETALES POST-PARTO EN PACIENTES
CON SINDROME DE: HIPERTENSION, EDEMA Y
PROTEINURIA.

COMPLICACION FETAL	BETAMETASONA		CONTROL		P
	No.	%	No.	%	
Muerte fetal	12	25.6	3	7.0	0.04
Muerte neonatal temprana	3	6.3	4	9.3	NS
Muerte perinatal	15	31.9	7	16.3	NS
Sobrevida 7 días	32	68.1	36	83.7	
T O T A L	47	100.0	43	100.0	
SDR en nacidos vivos	4/35 (11.4%)		12/40 (30.0)		

Fuente (34)

ESTUDIO PROSPECTIVO Y RANDOMIZADO DE LA
BETAMETASONA EN PACIENTES CON RPM A LAS
28-34 SEM. DE GESTACION

Frecuencia de:	Grupo de tratamiento		P
	Expectante (%) (N:79)	Betametasona % (N:80)	
SDR	21	17	NS
Amnionitis	14	14	NS
Endometritis (postcesárea)	35	33	NS
Endometritis (vía vaginal)	8	25	0.025

Fuente (36)

PERIODO DE LATENCIA. Al prolongarse la fase latente en la RPM, este efecto por sí sólo se ha asociado con un menor índice de SDR (37) en el se observa una significativa diferencia en la presentación de SDR cuando la fase de latencia fue mayor de 48 hrs. Otros estudios reportan que se obtiene mejoras a partir de las 16 hrs. de latencia.

EFFECTO DE LA PROLONGADA LATENCIA EN RPM
EN LA INCIDENCIA DE SDR POR SEMANAS DE
GESTACION

EDAD GESTACIONAL	SDR RPM		
	12 HRS.	16 HRS.	MAS 16 HRS.
Menor de 28 semanas		17/33 (52%)	9/24 (38%)
" 32 "	125/196 (64%)	286/461 (62%)	22/74 (30%)
" 36 "	125/196 (64%)	361/642 (56%)	33/133 (25%)
" 37 "	251/806 (31%)	436/823 (53%)	44/192 (23%)
Todos	251/809 (31%)	440/830 (53%)	44/202 (22%)

Fuente (28)

Es de llamar la atención, y los reportes así lo certifican, que existe una mejor respuesta de los esteroides en los productos del sexo femenino con respecto al masculino, reflejado en menor índice de SDR en aquellas (28, 38).

ANTIBIOTICOS. Hay estudios como el realizado por -- Breese (39) quien con la utilización antibiótica profiláctica reporta una disminución de la tasa de mortalidad fetal de 37 a 29% (durante el trabajo de parto).

Sin embargo otros autores (40) tienen demostrado la pobre efectividad de los mismos utilizados en forma profiláctica para disminuir la mortalidad perinatal. Lo que sí disminuyeron fue la endometritis, parametritis. Otros autores concluyen que son innecesarios(41), mientras que Wolf recomienda la profilaxis hasta que se dispusiera de los resultados de cultivos de la sangre neonatal. En la actuali-

dad el uso de antibióticos queda confinado a las pacientes que se les interviene de Cesárea, con datos de infección - de los embarazos que complica la RPM. Reportes nacionales de congresos celebrados, sugieren el uso de los antibióticos como curativos más que profilácticos (43). En estudios en los que realizaron cultivos del tracto genital los gérmenes encontrados fueron: E. Coli, S. epidermidis, y estreptococo del grupo B, así como otros anaerobios. De ahí que los antibióticos que mencionan en orden de utilidad y efectividad son: gentamicina, cefalosporina y ampicilina - (44).

TOCOLITICOS. A los tocolíticos se les ha adjudicado un efecto de aminorar el SDR, pero varios estudios (45, -- 46, 47) reportan su experiencia y concluyen que los inhibidores de la actividad uterina per se NO producen cambios - en la frecuencia de SDR.

Estos fármacos pueden en un momento dato, ser utilizados para frenar en trabajo de parto, a fin de prolongar la fase latente y dar oportunidad a favorecer la madurez - pulmonar farmacológicamente durante un tiempo considerable (48 hrs.).

VIA DE NACIMIENTO. Hay que recordar que RPM no es - sinónimo de Cesárea, que cuando esta se realiza es porque

depende directamente de las condiciones obstétricas. Hay que tener en mente que la RPM que ocurre en embarazos pretérmino, cuanto más joven sea la gestación son más las presentaciones anómalas fetales lo cual incrementa la operación Cesárea. En los embarazos comprendidos entre la semana 28 y 32 los mejores resultados de viabilidad se les ofrece mediante la operación Cesárea, ya que representa menor trauma para el producto y con ello cuidar la presencia de hemorragia cerebral por hipoxia. Embarazos mayores de los mencionados con cérvix favorable se da oportunidad a la vía vaginal, en caso contrario se opera. Recordar que las pacientes a las que se les realiza cesárea, deben recibir antibioticoterapia de acuerdo a lo mencionado.

Es importante que cuando nace por vía vaginal un producto pretérmino se realice una episiotomía amplia, como se muestra en la sig. tabla., y es importante que el trabajo de parto sea monitorizado.

Considerar la posibilidad de realizar Cesárea Beck y clásica.

<u>EFEECTO DE LA EPISIOTOMIA EN LA MORTALIDAD PERINATAL</u>			
<u>PESO AL NACER</u>	<u>EPISIOTOMIA</u>	<u>NO.</u>	<u>% DE MORT. PERINATAL</u>
501-1500 gr.	SI	28	54
	NO	82	79
Menor de 2,500	SI	247	13
	NO	208	42

Fuente: (28)

ESTUDIO CLINICOMANEJO DE LA RPM EN EMBARAZOS MENORES DE 35 SEMANAS.

- 1) ESTUDIO CLINICO. El presente trabajo se realizó en el Hospital de Gineco Obstetricia del Instituto - Mexicano del Seguro Social (IMSS) clínica No. 4, - Dr. Luis Castelazo Ayala, durante el período comprendido desde Octubre de 1985 hasta Junio de 1986; estudio prospectivo.
- 2) OBJETIVO. Los fines perseguidos en el presente trabajo son:
- Manejo conservador de aquellos embarazos menores de 35 semanas complicados con RPM.
 - Realizar una revisión de la literatura actual, -- tanto nacional como internacional, acerca de las conductas que utilizan para la resolución de la complicación en cuestión.
 - Poner de manifiesto los recursos a utilizar para comprobar dicho diagnóstico, el apoyo de estudios paraclínicos y de gabinete como auxiliares en la detección de la infección y para aumentar la certeza de la edad fetal.
 - Culminar en el evento más importante que es: La vía de nacimiento y momento óptimo que garantice las mejores posibilidades de viabilidad materno-fetal.

De ello se desprenden tres objetivos finales que derivan del manejo conservador:

- 1) OBTENER UN FETO MADURO.
- 2) PREVENIR Y TRATAR OPORTUNAMENTE LA INFECCION.
- 3) DECIDIR LA VIA Y MOMENTO DE NACIMIENTO MAS ADECUADO.

MATERIAL Y METODOS.

1) CRITERIOS DE SELECCION. Se recolectaron un total de 73 casos que ingresaron al Hospital Luis Castelazo Ayala siempre y cuando la edad gestacional fuera menor de 35 semanas. Obviamente no se aceptaron si a su ingreso habia dilatación cervical mayor de 3-4 cm., datos de infección o cuyo producto no estuviese vivo.

Como ya fué mencionado, el estudio fue prospectivo y se elaboró una hoja para la recolección de datos, que se anexa al presente estudio (Ver página siguiente) y dentro de los datos más importantes a obtener se mencionan los siguientes: Ficha de identificación de la paciente, fecha a la que ingresa a admisión y peso, tiempo de RPM a su ingreso a piso, por supuesto la edad gestacional y sus antecedentes obstétricos; el método así como la fecha y hora en que se realizó el diagnóstico, datos de infección, días de estancia materna, inductores de la madurez pulmo-

nar, número de tactos hasta el nacimiento, uso y razón del mismo de antibióticos. En la hoja de recolección de datos del Bebé están los siguientes: No. de cuna (así como la - cama de la mamá), vía y detalles del nacimiento, peso, calificación de apgar-Silverman, tiempo de estancia y en que servicio y su evolución clínica donde se especificaba que complicaciones tuvo y la manera en que se manejó, así mismo los Dx de ingreso y egreso; peso a su egreso y edad.

A continuación se anexan hoja de recolección de datos tanto de la mamá como del bebé.

Para no caer en repeticiones no se incluyen nuevamente los métodos para realizar el diagnóstico, para precisar la edad gestacional, para comprobar la infección, el uso de antibióticos, así como la vía y momento para la interrupción de la gestación puesto que con anterioridad ya se mencionaron y de hecho son los criterios que se siguieron en el presente estudio.

RESULTADOS. Se muestran a continuación desde el Cuadro No. 1 hasta el 19.

DISCUSION.

En cuanto a la edad del embarazo al ingreso al servicio, la mayor parte correspondió a los comprendidos entre la semana 27 y 31 con un total de 39 casos correspon--

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.

CAMA _____

NOMBRE _____ CEDULA _____

FECHA Y HORA INGRESO A ADMISION: _____

ESTUVO EN OTRO PISO, NO _____ SI _____ CUAL ? _____

FECHA Y HORA DE INGRESO AL 5ºPISO _____

NUMERO DE DIAS Y HORAS DE RPM AL INGRESO AL 5ºPISO _____

EDAD DEL EMBARAZO AL INGRESO 5ºPISO _____ SEMANAS. NUMERO TACTOS AL -

INGRESO 5º PISO _____

CRISTALOGRAFIA	fecha	hora	resultado	CULTIVO LIQ. AMNIOTICO (Fecha, vía, resultado)
_____	_____	_____	_____	
_____	_____	_____	_____	
_____	_____	_____	_____	

OTROS METODOS

DIAGNOSTICOS

CUAL ? _____

DATOS DE CORIOAMNIOITIS: NO _____ SI _____

FIEBRE _____
(fechas, temperaturas)LEUCOCITOSIS _____
(fechas, conteo glóbulos blancos)TAQUICARDIA MATERNA _____
(fechas y frecuencia cardiaca materna)TAQUICARDIA FETAL: _____
(fechas y frecuencia cardiaca fetal)DATOS CLINICAS: _____
especifique: (pus, fetidez, etc.) y fechas.

DIAS DE HOSPITALIZACION: (contando el primer día al de su ingreso al 5ºPiso)

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
28	29	30																								

INDUCTORES DE MADUREZ: Fechas, fármaco, dosis: _____

PRUEBAS MADUREZ FETAL EN LIQ. AMNIOTICO OBTENIDO POR VAGINA _____
AMNIOCENTESIS _____

FECHAS, PRUEBAS, RESULTADOS: _____

NUMERO DE TACTOS (Desde su ingreso al piso hasta el nacimiento) _____

PREVIOS _____ TOTAL _____

IR APUNTANDO:

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25

ANTIBIOTICOS: NO _____ SI _____ ESPECIFIQUE TIPO, DOSIS, DURACION O INDI
CACION: _____

EDAD _____ FUR _____ FPP _____ PARIDAD _____

CUADRO NO. 1

RUPTURA DE MEMBRANAS EN EL EMBARAZO
MENOR DE 35 SEMANAS. (73 CASOS)

EDAD DEL EMBARAZO AL INGRESO AL SERVICIO

SEMANAS POR AMENORREA	NO. DE CASOS
24	1
25	1
26	1
27	4
28	5
29	10
30	6
31	14
32	10
33	13
34	7
35	1
	<hr/>
T O T A L	73

dientes al 53.4%; en segundo término están con 30 casos, -- embarazos comprendidos entre la semana 32-34; , el resto -- 5.6% para embarazos de 24, 25 y 26 semanas con un caso para cada uno al igual que de 35 semanas. En total se obtienen 73 casos. (Ver Gráfica No. 1). Esto traduce importancia en cuanto a viabilidad perinatal ya que sabemos que a mayor edad gestacional mejores probabilidades de sobrevivencia se tiene, como se muestra en el presente estudio con 69 ca ca os de la semana 27 en adelante.

El resultado perinatal se muestra en la Gráfica No.2 donde se obtienen un total de 63 sobrevivientes de 73 ca ca sos, lo que corresponde a un 86%. Por otro lado las Muer-- tes Neonatales sumaron 10 casos, es decir un 13%, hubo 2 - óbitos (1%). El total de altas a domicilio fueron 59 casos con únicamente 4 traslados.

Cabe mencionar (aclarar) que hubo dos embarazos g e m e l a r e s que aportó 4 bebés que sobrevivieron, para fines que correspondan el no. de casos con el total de bebés vivos.

Un dato importante de mencionar es que se reporta - como promedio un 31% la mortalidad perinatal cuando la RPM complica a los embarazos pretérmino; en nuestro estudio la cifra obtenida fue de 12 de 73 casos que representa un -- 16.43%, lo cual nos sitúa en la mitad de la cifra antes - mencionada.

En lo que se relaciona con la edad del embarazo al ingreso al servicio, se observa que los Neonatos que sobrevivieron en términos generales fueron los que se encontraron de la semana 28 en adelante, ya que por debajo (menor) que la edad gestacional mencionada hubo mayor proporción de muertes neonatales, como se muestra en el Cuadro No. 3.

En el Cuadro No. 4, referente al tiempo transcurrido entre la RPM y el ingreso al servicio es notoria la relación que existe con Muertes Neonatales y Óbitos cuando esta fué mayor de 6-12 hrs. y sobre todo sobrepasara de 2 días. El mínimo tiempo registrado de evolución de la RPM a su ingreso al servicio fué de 4 horas y media, con un máximo de 12 días.

Un cuadro que merece gran importancia ya que apoya la conducta de no realizar tactos a las pacientes a menos que exista una clara indicación como por ejemplo un franco trabajo de parto, con la finalidad de abatir la morbilidad infecciosa es el Cuadro No. 5; en este se valoran la relación existente entre el número de tactos por paciente y su correlación con amnioítis y sepsis puerperal. Los resultados que se obtienen muestran una clara relación y presencia de amnioítis cuando los tactos por paciente sobrepasaron de 3. De los 73 casos recabados, 27 de ellos presentaron amnioítis (36.9%) con un total de sepsis puerperales de 5

CUADRO NO. 2

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
 EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS.
 (73 CASOS)

RESULTADO PERINATAL

VIVOS 63 (86%) ALTA A DOMICILIO .. 59

MUERTE NEONATAL.... 10 (13%) TRASLADO 4

OBITO 2 (1%)

T O T A L 73

* HUBO DOS EMBARAZOS GEMELARES
 QUE APORTO CUATRO VIVOS.

CUADRO No. 3

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS.

EDAD DEL EMBARAZO AL INGRESO AL SERVICIO

SEMANAS POR AMENORREA	NEONATOS QUE SOBREVIVIERON	MUERTE NEONATAL	OBITO
24	-	1	-
25	-	1	-
26	1	-	-
27	2	1	-
28	3	1	1
29	9	1	-
30	5	1	-
31	11	3	1
32	10	-	-
33	13	1	-
34	7	-	-
35	1	-	-
SUBTOTALES	63	10	2

* HUBO DOS GEMELARES VIVOS.

CUADRO No. 4

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
 EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS.
 (73 CASOS)

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA RPM Y EL INGRESO AL SERVICIO

MINIMO = 4 HORAS Y MEDIA MAXIMO = 12 DIAS

	TOTAL	MUERTES NEONATALES	OBITO
MENOS DE 6 HORAS	5		
DE 6 A 12 HORAS	16	2	
DE 12 A 18 HORAS	20	4	
DE 18 A 24 HORAS	9	2	
DE 1 A 2 DIAS	14	1	1
DE 2 A 3 DIAS	3	1	1
DE 3 A 4 DIAS	3		
MAS DE 7 DIAS	3		
T O T A L	73	10	2

CUADRO NO. 5

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
 EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS.
 (73 CASOS).

TOTAL DE TACTOS VAGINALES Y SU CORRELACION CON INFECCION

TOTAL DE TACTOS POR PACIENTE	CASOS	AMNIOITIS	SEPSIS PUERPERIO
0	-	-	-
1	4	1	-
2	10	1	3
3	15	1	1
4	12	4	1
5	11	4	-
6	7	2	-
7	4	2	-
8	5	3	-
9	4	3	-
208	73	27	5
		(36.9%)	(6.8%)

casos (6.9%).

Es relevante que al decidir un manejo conservador - exponemos en un momento dado a mayor posibilidad infecciosa materno-fetal, con incremento en la sepsis puerperal pero con un adecuado manejo antibiótico se aprecia que es -- factible de resolución; en nuestro estudio no hubo necesidad de realizar Histerectomía obstétrica por causa infecciosa y la única realizada fue Cesárea Histerectomía pero por Acretismo Placentario.

Cuando la RPM complica a los embarazos pretérmino - la morbilidad infecciosa se incrementa a 26.4%, mayor que el que se tiene en la población general que fluctúa en - 9.1%. En nuestros resultados está levemente incrementada - la morbilidad infecciosa que es de 36.9% pero como ya fue acentado previamente respondieron favorablemente a la terapia antibiótica. Una situación que en un momento dado contribuye a explicar dicha cifra es el número de tactos indiscriminados (no indicados) que se realizan y además muchos no son reportados en el expediente. (Ver Cuadro No.5)

El método diagnóstico más utilizado en el presente trabajo fue la Cristalografía en el 86.3% de los casos, es decir 63 casos; en 8 casos fue solo clínico (10.9%) y en 2 casos (2.8%) que la cristalografía fue negativa hubo una -

franca salida de líquido amniótico.

Fue complementaria en 9 casos la prueba de la flama.

El hecho de que la cristalografía haya arrojado 2 - resultados falsos negativos, nos ilustra que en general no existe el método Dx perfecto y que el uso racional de varios de ellos se complementan. Tiene gran importancia la - cristalografía como método, y la Prueba de la flama utilizados rutinariamente en Dx de la RPM ya que tienen en primer lugar un alto índice de sensibilidad y especificidad, - son rápidos, baratos y los puede realizar cualquier persona sin un entrenamiento sofisticado y costoso. (Ver Cuadro No. 6).

La infección materna como ya se mencionó fue del - 36.9%, es decir en 27 de 73 casos y en el resto 63.1% (46 casos) no hubo evidencia de corioamnioftis. En el primer caso, 25 de los 27 casos no desarrollaron sepsis puerperal lo que representa un 92.5% de ellos; Únicamente hubo 2 casos (7.5%) que si presentaron sepsis puerperal pero como se mencionó respondieron a los antibióticos. (Cuadro No.7).

En el segundo grupo, es decir en las que no tuvieron evidencia clínica de corioamnioftis solo en 4 casos - (8.7%) hubo sepsis puerperal también tratada y sin repercu

siones posteriores. A dos de ellas se realizó legrado uterino como complementario en el tratamiento de dicha infección. (Cuadro No. 7)

Ya que se está en materia de corioamnioítis, las manifestaciones que con mayor frecuencia se encontraron reportadas en los expedientes revisados están en el siguiente orden: cavidad hipertérmica y líquido amniótico fétido con leucositosis, sólo neonato fétido y por último sólo cavidad hipertérmica con leucositosis en 44.14 y 11% respectivamente. (Para mayores detalles ver del Cuadro No. 8).

Al analizar el modo de terminación del embarazo de los 73 casos en cuestión, vemos que en 43 de ellos fue parto lo que corresponde al 59% de los casos; la cesárea se llevó a cabo en 30 casos (41%). De los 43 partos, sólo se atendieron 33 y 10 (que representa una tercera parte de los mismos) fueron fortuitos. Esto quizá se explique porque el expulsivo de productos pretérmino generalmente es más corto que los de término, sin que ello justifique que no se vigile adecuadamente dicho período y por tanto se refleje una mayor morbilidad perinatal. (Ver Cuadros 9 y 10).

De las cesáreas realizadas correspondió a la insi-
ción tipo Kerr al 66.6% (20 casos), 20% fueron corporales

CUADRO NO. 6

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
 EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS.
 (73 CASOS)

METODO DIAGNOSTICO DE LA RPM

CRISTALOGRAFIA (UNA O MAS)	63 (86.3%)
SOLO CLINICO	8 (10.9%)
CRISTALOGRAFIA NEGATIVA PERO FRANCA SALIDA DE LIQUIDO AMNIOTICO	2 (2.8%)
T O T A L	73
PRUEBA DE LA FLAMA	9

CUADRO NO. 8

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS

27 CASOS CON EVIDENCIA DE CORIOAMNIOITIS

Solo cavidad hipertérmica ----- 3 (11%)
(15,700) (14,400) (13,300)

Cavidad hipertérmica
y líquido fétido ----- 12 (44%)

Solo neonato fétido ----- 4 (14%)

Neonato fétido, febrícula,
taquicardia mat. (15,500)----- 1

Fiebre (38.5°C) y leucocitos
(20,800) ----- 1

Neonato fétido, líq. hemopuru-
lento (20,900)----- 1

Cavidad hipertérmica, fiebre,
taquicardia y leucocitosis. --- 2

Cavidad hipertérmica, material
purulento y taquicardia materna
y fetal (13,900) ----- 1

Escalofrío, fiebre (38°C) leucoci-
tosis (23,000)----- 2

TOTAL -----
27 (36.9%)

(6 casos) y 13.4% (4 casos) fueron segmento-corporal.

En términos generales según los reportes de la literatura se tiene tendencia a recurrir a la operación cesárea mientras más pequeña sea la gestación, y a las insiciones verticales (clásica y segmento-corporal) aunada a ésta condición. La Kerr por lo general se opta si existe segmento.

Debe estimarse y sopesar riesgos vs. beneficios de los tipos de insición en la cesárea, ya que el realizar cesárea corporal se le sentencia a ser quirúrgica en los embarazos subsecuentes, y en cierta parte truncar el futuro obstétrico de la paciente. (Cuadro 10).

De los casos que culminaron con parto, en 32 casos (74.4%) se desencadenó trabajo de parto espontáneo, en 9 casos (2 productos maduros) que correspondió al 21% se condujo por amnioftis y sólo en 2 casos (4.6%) la conducción fue electiva. (Ver Cuadro 11).

Del cuadro que describe la utilización de antibióticos llama la atención que de 18 casos manejados SIN antibióticos no hubo amnioftis y por tanto tampoco sepsis durante el puerperio. Esto apoya lo que en la actualidad prevalece acerca de que sólo se justifica su utilización con fines curativos y no profilácticos, o posterior a operación

cesárea o ante un cultivo de líquido amniótico positivo a un germen patógeno como se enunció previamente (ver sección de: Criterios del uso de antibióticos cuando la RPM complica al embarazo pretérmino, de este estudio). (Cuadro No.22)

Cuando se utilizaron antibióticos en el perinacimiento los esquemas más utilizados fueron: cloranfenicol, penicilina y penicilina con gentamicina (asociadas), en 10, 17 y 16 casos respectivamente, mostrando mejores resultados - el cloranfenicol y en segundo término la asociación Penicilina-Gentamicina, ya que fueron capaces de eliminar la -- amnioftis que prevalecía (Ver Cuadro No. 12).

Cuando se utilizaron los esquemas de inductores de la madurez pulmonar el más utilizado fué el de un esquema a un total de 53 casos (72.6%) y se obtuvieron 50 vivos, - es decir el 94.3% de bebés vivos y 6 muertes neonatales - (11% aprox.).

En 7 casos (9.5%) no se utilizaron inductores de la madurez pulmonar y se obtiene 5 vivos y 2 muertes neonatales, que aunque es un grupo demasiado pequeño, la proporción parece mayor; esto sería motivo de investigación en otro trabajo con pacientes de nuestra población, ya que es tema de contundencia y los reportes de la literatura son - muchos de ellos discordantes. (Cuadro No. 13).

CUADRO No. 9

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS

MODO DE TERMINACION DEL EMBARAZO
(73 CASOS)

CESAREA 30 (41%)

PARTO 43 (59%)

—
73

CUADRO NO. 10

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS

MODO DE TERMINACION DEL EMBARAZO

<u>PARTOS (43) 59%</u>	<u>CESAREAS (30) 41%</u>
ATENDIDOS 33	KERR 20
FORTUITOS 10	CORPORAL..... 6
CONDUCIDOS 11	SEGMENTO-CORPORAL ... 4
ESPONTANEOS 32	
EUTOCICOS (Cefálicos)... 33	
FORCEPS..... 4	
PELVICOS 6	

CUADRO NO. 11

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS

CAUSAS DE LA INTERRUPCION DE LOS EMBARAZOS

PARTOS:

Trabajo de parto espontáneo	32	(74.4%)
Conducción por amniotitis	9	(2 maduros) (21%)
Conducción electiva	2	(30 días de RPM, 33 1/2 sem. de emb. 2 esquemas inductores ma- durez) (4.6%)
T O T A L	43	

CUADRO NO. 12

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS.
(73 CASOS)

USO DE ANTIBIOTICOS

	CASOS	AMNIOITIS	SEPSIS PUERPERIO
NINGUNO	18	-	-
EN EMBARAZO ("Profiláctico" "Mal indicado")	3	-	-
<u>EN EL PERI-NACIMIENTO</u>			
CLORANFENICOL	10	2	-
PENICILINA	17	8	4
AMPICILINA	3	-	-
PENICILINA Y GENTAMICINA	16	13	1
PENICILINA Y CLORANFENICOL	3	2	-
AMPICILINA Y PENICILINA	1	1	-
AMPICILINA Y GENTAMICINA	2	1	-
<hr/>			
T O T A L	73	27	5

CUADRO NO. 13

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS.
(73 CASOS)

INDUCTORES DE MADUREZ PULMONAR FETAL

	TOTAL CASOS	VIVOS	MUERTE NEONATAL	OBITO
NINGUNO	7	5	2	-
SOLO 1 DOSIS	1	1	-	-
UN ESQUEMA	53	50	6	1
DOS ESQUEMAS	10	6	2	-
TRES ESQUEMAS	2	1	-	1
T O T A L	73	63	10	2

* DOS EMB. GEMELARES
TODOS VIVOS.

ACLARACION: Para fines de que correspondan las cifras que aquí se enuncian no olvidar que hubo dos embarazos gemelares cuyos productos resultaron vivos, y el número de vivos no corresponden con el número de casos.

Es interesante el cuadro que nos muestra los datos referentes a tiempo transcurrido entre la RPM y el nacimiento. (Cuadro No. 14).

La mayor parte del número de casos que resultaron de productos vivos y juntamente con los que presentaron muerte neonatal están comprendidos entre 1 y 6 días de evolución de la RPM y nacimiento.

Llama la atención que hubo 5 casos cuya evolución de RPM estuvo comprendido entre 29 y 35 días y 2 casos entre 18 y 28 días (total 7) que ninguno presentó muerte neonatal, es decir todos vivos.

Quizá valga la pena adelantar que no existió una correlación entre el tiempo transcurrido entre la RPM y el nacimiento y las muertes neonatales, como lo apoyan los últimos casos mencionados con una larga evolución y que pudiera ello ser explicado más bien por problemas inherentes a inmadurez del producto más que a la propia RPM.

Por otro lado la evolución prolongada de los 7 casos

CUADRO NO. 14

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
 EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS
 (73 CASOS)

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA RPM Y EL NACIMIENTO

TIEMPO	VIVOS NO.CASOS	MUERTE NEONATAL	OBITO
Menos de 1 día	0		
Entre 1 y 2 días	5	2	
Entre 2 y 3 días	10	1	
Entre 3 y 4 días	7	3	1
Entre 4 y 5 días	9	1	
Entre 5 y 6 días	7		
Entre 6 y 7 días	2		
Entre 7 y 8 días	3	1	
Entre 8 y 9 días	2	1	1
Entre 9 y 10 días	3		
Entre 10 y 11 días	3		
Entre 13 y 17 días	4	1	
Entre 18 y 28 días	2		
Entre 29 y 35 días	5		
T O T A L	63	10	2

a los que se hicieron referencia esto sí de alguna manera tenga relación con ayudar a mejorar el estado funcional - (madurez) del producto por el ya sabido stress que ello - acarrea sobre el producto. (Cuadro No. 14)

Es sabida la relación que existe entre el peso de - un producto al nacer y la sobrevivencia del mismo, como se ejemplifica en el Cuadro No. 15, en cuanto a mayor proporción de muertes neonatales y óbitos cuando los productos - al nacer pesaron por abajo de los 2,000 grs.

La morbilidad que presentaron los neonatos que sobrevivieron tiene primer lugar la Ictericia multifactorial con 34 casos conjuntamente con productos potencialmente infectados (sépsis) con el mismo número. En orden de frecuencia están: Gastroenteritis, Enterocolitis (Ileo) con 16 casos, S.I.R.I. con 13 casos, Anemia del prematuro con 9 casos e Hipoxia perinatal severa con 6 casos. (Ver Cuadros - 16 y 17).

Los reportes de la literatura mencionan que las -- principales causas de muerte a esta edad son secundarias a la prematuridad como lo es el S.I.R.I. por membranas hialinas con frecuencia entre 9-81% (media 30%) y es responsable del 28 al 70% de muertes neonatales.

En nuestros resultados los que ocurrieron en primer

término fueron la ictericia multifactorial y la sepsis, - ocupando un cuarto lugar la presencia de S.I.R.I.

No olvidar la frecuencia con la que se presentan las anomalías congénitas que correspondieron a la tercera - complicación por su frecuencia aportando o hallándose en - 12 casos. (Ver Cuadro 17)

Ya fue mencionada en la discusión del segundo cuadro la frecuencia de la mortalidad perinatal que fue de 16.43% para un total de 12 casos.

Las causas de dichas muertes fueron las siguientes: 4 casos de Hemorragia cerebral; 4 casos para S.I.R.I., Apnea ó Paro; Encefalopatía hipoxicoisquémica 1 caso; Shock Séptico y Septicemia 1 caso. (Son causa de muerte neonatal). (Ver Cuadro 18).

Las causas de muerte antenatal:

Desprendimiento de placenta normoinserata: 1 caso.

Prolapso de cordón: 1 caso.

En cuanto a la hemorragia cerebral que fue lo que ocasionó directamente la muerte a estos neonatos tan vulnerables se explica en parte a la pobre protección encefálica inherente a la edad que dichos neonatos presentan, sin que dejemos de pensar en que tanto haya contribuido a dicha

CUADRO NO. 15

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
 EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS
 (73 CASOS)

PESOS DE LOS NEONATOS

<u>PESOS</u>	<u>VIVOS</u>	<u>MUERTE NEONATAL</u>	<u>OBITO</u>
Menos de 999 g.	--	1	-
De 1,000 a 1,999 Kg.	41	9	2
De 2,000 a 2,499 Kg.	20	-	-
Más de 2,500 Kg.	<u>2</u>	<u>-</u>	<u>-</u>
SUBTOTALES	63	10	2

* DOS EMB. GEMELARES
 CON TODOS VIVOS.

CUADRO NO. 16 A

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
 EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS.
 (73 CASOS)

MORBILIDAD EN LOS NEONATOS QUE SOBREVIVIERON (63)

ICTERICIA MULTIFACTORIAL (HIPERBILIRRUBINEMIA) ...	34 (Fototerapia 19)
POTENCIALMENTE INFECTADO (SEPSIS)	34
GASTROENTERITIS. ENTEROCOLITIS. (ILEO)	16
S.I.R.I.	13
ANEMIA DEL PREMATURO	9
HIPOXIA PERINATAL SEVERA	6
ACIDOSIS METABOLICA	3
HIPOCALCEMIA	3
APNEA RECURRENTE	3
TAQUIPNEA	3
PROB. PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO	3
CARDIOPATIA CONGENITA CIANOGENA Y NO CIANOGENA ...	3
NEUMONIA IN UTERO	3

CUADRO NO. 17 B

MORBILIDAD EN LOS NEONATOS QUE SOBREVIVIERON (63)

MALFORMACION CONGENITA	12
(Displasia acetabular congénita, quiste dental, fístula tráqueo-esofágica, displasia mandíbulo-facial, malrotación de sigmoides, cardiopatía congénita cianógena (4) PCA (3).	
ATELECTASIA	1
CIANOSIS Y BRADICARDIA	1
HIPERAZOEMIA	1
DEPRESION S.N.C.	1
REFLUJO GASTROESOFAGICO	1
AGONICA AL NACER. PARO CARDIORESPIRATORIO REVERSIBLE	1
INCOMPATIBILIDAD A GRUPO ABO	1
EX-SANGUINEO TRANSFUSION	1
INTOLERANCIA A DISACARIDOS	1

CUADRO NO. 18

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
 EMBARAZO MENOR DE 35 SEMANAS.
 (73 CASOS)

MUERTE PERINATAL: 12 CASOS NEONATAL: 10 OBITO: 2

CAUSAS DE LA MUERTE NEONATAL

HEMORRAGIA CEREBRAL	4
SIRI, APNEA, PARO	4
ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA	1
SHOCK SEPTICO Y SEPTICEMIA	1

CAUSA DE LA MUERTE ANTENATAL

DPPN	1
PROLAPSO DE CORDON	1

hemorragia la calidad con la que se haya atendido dicho -- parto (abdominal ó vaginal).

No deja de ninguna manera de prestar atención el - tiempo de estancia hospitalaria que hayan necesitado cada uno de los Neonatos en cuestión, por el costo paciente-ca-ma que representa para cualquier institución por lo que el Cuadro No. 19 nos ilustra dichos datos.

De los 63 neonatos vivos, 60 de ellos su estancia - fluctuó entre 1 a 50 días, con un mínimo de 1 día 7 hrs. y una máxima de estancia 66-67 días. El promedio de estancia es de 24 días.

De las muertes neonatales, que fueron en total 10, el promedio mínimo de estancia fue 2 hrs. y una máxima de 40 días. (Ver Cuadro No. 19).

CUADRO NO. 19

ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA DE LOS NEONATOS
(EN SERVICIOS DE PEDIATRÍA)

NEONATOS VIVOS

Días	Casos	
1 a 10	17	MINIMO: 1 día 7 horas --2.350--2.350Kg.
11 a 20	13	
21 a 30	11	
31 a 40	9	MAXIMOS: 66 días 1.000--1.820Kg.
41 a 50	10	67 días 1.100--2.210Kg.
51 a 60	--	
61 a 70	<u>3</u>	PROMEDIO ESTANCIA: 24 días
	63	

MUERTE NEONATAL

2,4 y 17 hrs.	5	MINIMO: 2 horas --- 600 g. aprox.
4 días	2	
7 días	1	MAXIMO: 40 días --- 1.330--1.540 Kg.
14 días	1	
40 días	<u>1</u>	
	10	

CONCLUSIONES

1. Los resultados perinatales obtenidos en el presente estudio nos muestran una proporción elevada de productos vivos y menor porcentaje de pérdidas perinatales que lo reportado por la literatura. Dado lo anterior podemos argumentar que definitivamente sí se justifica el emplear una conducta conservadora ante ésta complicación, del embarazo en casos bien controlados.
2. Existe una clara correlación entre el número de tactos practicados en una paciente, con proceso infeccioso secundario sobre todo cuando aquellos sobrepasan el número de 3 por paciente.
3. En la actualidad aún no existe el método diagnóstico idóneo de la RPM, pero en nuestro estudio contribuyeron en forma satisfactoria tanto la cristalografía como la prueba de la flama.
4. Las complicaciones del tipo infeccioso fueron controlables en todos los casos que se presentaron, gracias al empleo de antibióticos en un primer orden para Cloranfenicol y en segundo término la asociación Penicilina-Gentamicina, en cuanto a su efectividad.
5. El índice de partos fortuitos nos parece elevado, lo -

que traduce que no existió una adecuada vigilancia en la evolución del trabajo de parto, y por tanto de alguna manera eleva las morbi-mortalidad neonatal, situación obviamente que puede ser controlable en beneficio del producto.

6. Fue contundente la relación que existió entre el peso al nacer y las pérdidas perinatales, sobre todo cuando este fue inferior a los 2,000 grs.
7. Las principales situaciones morbosas que vinieron a complicar al neonato fueron en primer orden para: La ictericia multifactorial y la sepsis (potencialmente infectado); la secundó los problemas de: Enterocolitis (Ileo) y gastroenteritis; y en un tercer término el S.I.R.I. y las malformaciones congénitas.
8. Las causas de muerte neonatal más frecuentes fueron para la hemorragia cerebral y para S.I.R.I. Respecto a la primera es conocido la relación con un parto traumático, por lo que juegan un muy importante papel tanto el cuidadoso manejo de la evolución del trabajo de parto, como la atención del mismo, sea por una meticolosa técnica de cesárea, como de evitar que existan compresiones u obstáculos al nacimiento de la cabeza del parto.

9. No por situarse en este último párrafo se subestima la gran labor, entusiasmo y empeño, además de sus innegables conocimientos que aportaron todos y cada uno de los integrantes del servicio de Pediatría, sin los cuales no hubiera sido posible contar los resultados mencionados.

10. Por último un adagio que ha tenido y sigue teniendo -- una relevante ayuda es el de "Individualizar cada caso a fin de ofrecerle lo más juicioso para su propio beneficio".

BIBLIOGRAFIA

1. Johnson JWC. Premature Rupture of the Membranes and - prolonged latency. *Obstetrics and Gynecology*. 1981, 57: 547.
2. Daikoku NH. Premature rupture of the membranes and -- preterm labor: Neonatal infection and perinatal mortality risk. *Obst. Gynecol.* 1981, 58, 417.
3. Graham RL. Conservative management of patients with -- premature rupture of fetal membranes. *Obst. Gynecol.* 1982; 59: 607.
4. Karchmer S. y Cols. Ruptura Prematura de Membranas. - Análisis de 1000 casos. IV Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia. 484, 1963.
5. Ahued Ahued R. Ruptura prematura de membranas. Memorias del congreso: Complicaciones Médicas del Embarazo. Agosto 1985. Pág. 311.
6. Evaldson G. y Cols. Premature rupture of the membranes. *Acta Obstet. Gynecol. Scand* 1980; 59: 385.
7. Naeye Richard L. Factors that predispose to premature rupture of the fetal membranes. *Obstet. Gynecol.* 1982, 60: 93.
8. Skinner SJM. Collagen content of human amniotic membranes: effect of gestation length and premature rupture. *Obst. Gynecol.* 1981; 57: 487.
9. Al-Zaid NS. Bursting pressure and collagen content of - fetal membranes and their relation to premature of the membranes. *Br J Obst Gynecol* 1980; 87: 227.
10. Eggers TR. Premature rupture of the membranes. *Med J Aust* 1979; 1: 209.
11. Lavery JP. Deformation and creep in the human chorioamniotic sac. *Am J Obst Gynecol* 1979; 134: 366.
12. Creatsas G. Bacterial contamination of the cervix and premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139: 522.

13. Cederqvist LL. The relationship between prematurely ruptured membranes and fetal immunoglobulin production. Am J Obstet Gynecol 1979;134:784.
14. Naeye RL. Causes and consequences of premature rupture of fetal membranes. Lancet 1980;1:192.
15. Naeye Richard L. Factors that predispose to premature rupture of the fetal membranes. Obst. Gynecol 1982;60:93.
16. Favez Jamil A. Management of premature rupture of the membranes. Obst Gynecol 1978;52:17.
17. Odilon Iannetta. A new simple test for detecting rupture of the fetal membranes. Obst. Gynecol. 1984;63:575.
18. Alonso Sosa J.E. Repper Camacho F. Prueba de la flama. Una nueva técnica para detectar ruptura prematura de membranas fetales. 1986; pág. 159. Monografías de Ginecología y Obstetricia. AMERHGOUC. 1986.
19. Wulfovich B. M. Ruptura prematura de membranas fetales. Valoración de los métodos diagnósticos. Ginecología y Obstetricia de Méx. 1972;31:3.
20. Atlay RD. Premature rupture of the membranes fetal - confirmed by intraamniotic injection of dye (Evans -- blue T-1824) Am J Obst. Gynecol. 1970;108:993.
21. Morrison L. Intraamniotic injection of evans blue dye (Letter). Am J Obst Gynecol 1972;113:1147.
23. Cowett RM. Untoward neonatal effect of intraamniotic administration of methylene blue. Obst Gynecol 1976;48:74S.
24. Plunkett GD. Neonatal complications (Letter). Obst. - Gynecol 1973;41:467.
25. Gorodeski IG. Diagnosis of rupture of the fetal membranes by glucose and fructose measurements. Obst. Gynecol 1979;53:611.
26. Garite TJ. What's the best care in preterm PROM. Contemporary Obst and Gynecology 1982;19:178.
27. Jeanne C. Beck. Administración materna de glucocorticoides. Clínica Obst. Gynecol. 1975 pág.89. Vol.

28. Controversias en Ginecología y Obstetricia. Año 19
Capítulo: Cómo extraer a los productos menores de 1500
gr.? pág. 136.
29. Liggins G.C. A controlled trial of antepartum glucocor-
ticoid treatment for prevention of the respiratory --
distress syndrome in premature infants. Pediatrics 1972
50:515.
30. Gibbs Ronald S. Premature rupture of the membranes.
Obst. Gynecol 1982;60:671.
31. Ballard P.L. A receptor assay for evaluation of the -
y plasma glucocorticoid activity of natural and synthetic
32. steroids in man. J Clin Endocrinol Metab 1975;41:290.
33. Johnson JWC. Betamethasone and the rhesus fetus multi-
systemic effects. A? J Obst Gynecol 1979;133:677.
34. Liggins GC. Prenatal glucocorticoid treatment: Preven-
sion SIRI. Conference on Pediatrics research Columbia
Ohio. Ross Lab 1976:97.
35. Brown ER. Normal growth and development after treatment
with dexamethasone. Pediatrics Res 1979;13:491.
36. Garite Thomas J. Prospective randomized study of corti-
coids in the managements of premature rupture of the --
membranes and the premature gestation. 1981;141:508.
37. Gary F. Simpson. Use of B-methasone in management of -
preterm gestation with premature rupture of membranes.
Obstet. Gynecol. 1985;66:168.
38. Collaborative group on antenatal steroid therapy.
Effect of antenatal dexamethasone administration on the
prevention of respiratory distress syndrome. Am J Obstet
Gynecol 1981;141:276.
39. Breese, M.W.: Spontaneous premature rupture of the --
membranes. Am J Obstet Gynecol 1961;81:1086.
40. Rovinsky J.J. Management of premature rupture of mem-
branes: I near term. Obst Gynecol 1968;32:855.
41. Russell K.P. The agresive management of rupture mem-
branes. Am J. Obst Gynecol 1962;89:930.

42. Habel A.H. Premature rupture of membranes and effects of prophylactic antibiotics. Arch Dis Child 1972;47:401
43. Ahued Ahued R. Ruptura prematura de membranas. Memorias del congreso: Complicaciones médicas del embarazo. Agosto to 1985. Pág. 311.
44. Favez Jamil A. Management of premature rupture of the membranes Obst Gynecol 1978;52:17.
45. Caspi E. Prevention of the respiratory distress syndrome in premature infant by antepartum glucocorticoid therapy. Br J Obst Gynecol 1976;83:187.
46. Papageorgiu A.N. The antenatal use of betamethasone in the prevention of respiratory distress syndrome: a -- controlled double-blind study. Pediatrics 1979;63:73.
47. Ballard R.A. Prenatal administration of betamethasone for prevention of respiratory distress syndrome. J Pediatrics 1979;94:97.
48. Procedimientos en Obstetricia. 1985. pág. 99. Hospital "Luis Castelazo Ayala". Instituto Mexicano del Seguro Social. Clínica No. 4.
49. Brame R. G. Vaginal pool phospholipids in the management of premature membranes. Am J Obstet Gynecol 1983;145:992
50. Yaffe H. Thromboplastic activity of amniotic fluid in - term and postmature gestations. Obst Gynecol 1981;57: 490.
51. Evans Mark I. C-reactive protein as a predictor of -- infectius morbidity with premature rupture of membranes. Am J Obst Gynecol 1980;138:648.
52. Angeles W.C.D. T.A.T. (Tiempo de aceleración de trombo- plastina) como prueba de madurez pulmonar fetal. Gineco- logía y Obst. Mex. (En prensa).
53. Clínica de Ginecología y Obstetricia. Vol. 1 1984. Ruptura de las membranas en la gestación pretérmino. - Pág. 79.