

11217
100
2 ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA NO. 3
CENTRO MEDICO " LA RAZA "
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**FACTORES DE RIESGO MAS FRECUENTES EN
EMBARAZO PRETERMINO Y RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA
Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DRA. MA. ELENA MONRIBOT GUZMAN



IMSS
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

MEXICO, D. F.

**TEJIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

CONTENIDO

Antecedentes Científicos	1
Objetivo	9
Material	10
Método	10
Resultados y Discusión	12
Conclusiones	18
Bibliografía	19

ANTECEDENTES.

Se define Ruptura Prematura de Membranas en gestaciones pretérmino, a la expulsión de Líquido Amniótico --- transvaginal, previo a la iniciación del trabajo de parto en gestaciones menores de 37 semanas.¹

Se ha considerado una incidencia de aproximadamente 15% ó menos, aunque existe un rango tan amplio, que varía de 1.6% a 14.1% según diferentes autores.^{1,2.}

Un estudio efectuado en 1988, en el HGO 3, CMR, se encontró que la incidencia del parto pretérmino fué de --- 25.8%, la cual es muy elevada, pero corresponde a un hospital de alta especialidad, y la asociación con ruptura prematura de membranas fué de un 31%.³

La causa real de la ruptura es desconocida, pero existe una serie de probables factores asociados a este problema, tales como:

- Procesos infecciosos a nivel cervicovaginal. Se han hecho numerosos estudios, demostrándose clínica e histológicamente la presencia de corioamnioítis con más frecuencia en los partos pretérmino. La presencia de microorganismos patógenos demostrados en líquido amniótico -- por amniocentesis.

Esto ocurre mas frecuentemente en la población de nivel socioeconómico bajo, asociado a una deficiente dieta y a un aumento en la incidencia de infecciones de transmisión sexual. 1,2,4,7,9,10,11.

- Factores nutricionales, asociados secundariamente a defectos de membrana.

El Acido Ascórbico, se requiere para la producción y mantenimiento del colágeno en los tejidos. Se han observado niveles bajos de Ac. ascórbico en pacientes con RPM relacionado con medio socioeconómico bajo.¹².

Se menciona la deficiencia de Zinc, que provoca una probable falla de la inhibición bacteriana, que previene la infección intraamniótica.¹³.

Las madres fumadoras crónicas, poseen alteraciones de ciertos nutrientes, asociado a un nivel socioeconómico bajo, puede ser un factor más.⁵.

- Actividad sexual. Por la presencia de bacterias en el fluido seminal o secreciones vaginales, depositados en cérvix, cerca de las membranas fetales. La estimulación a contracciones uterinas, provocadas por la acción de prostaglandinas seminales. La presencia de enzimas en el fluido seminal, que podrían tener un efecto tóxico directo a las membranas.⁵

- La presencia de Incompetencia Istmico Cervical, por -

la exposición directa de las membranas a la microflora vaginal, predisponiendo a una corioamnionitis y a la ruptura de membranas. Al momento de la aplicación del cerclaje, puede existir un riesgo alto de producir una ruptura accidental. Así como el proceso inflamatorio local, producido por la presencia del material de sutura del cerclaje, que también puede condicionar a una corioamnionitis.^{4,5}

- Existen otras causas, como el aumento permanente de la presión intrauterina, condicionado, por ejemplo por un producto macrosómico, polihidramnios, embarazos múltiples.⁴

- Factores de tipo mecánico, como traumatismos directos por instrumentaciones bruscas.⁴

- Causas yatrogénicas.⁶

- También se ha encontrado relación significativa de la ruptura con el antecedente de padecimientos renales infecciosas.^{4,10.}

- Y en variaciones anatómicas de las membranas, como en la inserción marginal del cordón umbilical.¹

Se ha descrito con respecto al mecanismo de la ruptura de membranas, numerosas teorías, como la adhesividad entre corion y amnios que provoca el proceso infeccioso y que disminuye o inhibe el movimiento entre ellas.⁵

La presencia de fosfolípidos surfactantes, que se --- encuentran en el líquido amniótico, pueden adherirse a - las membranas y por su acción hidrofóbica, éstas disminu- yen su elasticidad.

También existe la hipótesis de que al penetrar los mi croorganismos a través de las membranas por su acción -- proteolítica enzimática, activan el Ac. Araquidónico pre sente en las membranas, debilitándolas y haciendo mas fá cil la ruptura.

La enzima lisosomal peroxidasa, existente en fagoci-- tos y macrófagos, es un potente antimicrobiano, y es ac- tivado durante la fagocitosis, y al producirse peróxido de hidrógeno, este puede oxidarse, y adherirse a pépti-- dos existentes en las membranas fetales, y debilitarlas.

Es conocido que en el moco cervical y el tejido endo- metrial existen peroxidasas activas. Al igual que en mu- chas bacterias.⁵

Del epitelio del amnios es liberado fosfolipasas, en presencia de material surfactante, o procesos infeccio-- sos. In vitro se ha demostrado un aumento de la activi-- dad enzimática, cuando las membranas fetales se incuba-- ron en presencia de lisolecitina. Esto es interesante, - puesto que existe gran cantidad de lecitina en el líqui- do amniótico, que puede ser convertida a lisolecitina --

por acción de fosfolipasas, y esto condiciona a "atacar" y debilitar a las membranas.

Bejar, demostró que existen microorganismos aislados de vagina y cervice, que poseen acción de fosfolipasa A.

En conclusión, en este estudio, se demostró que los macrófagos en la placenta y membranas fetales, tienen en existencia una cantidad significativa de peroxidasa, y que el sistema peroxidasa-peróxido de hidrógeno, lisolectina, líquido amniótico y fosfolipasa A., son capaces de ir debilitando las membranas fetales y llegar a producir la ruptura de las mismas.¹⁴.

El diagnóstico puede ser obvio, si la paciente menciona una pérdida continua y copiosa de líquido por la vagina.

Puede ocurrir problema diagnóstico, si la pérdida transvaginal es muy escasa, pudiendo ser de utilidad las siguientes pruebas:

.Exploración con un espéculo vaginal, donde se puede observar la presencia de líquido amniótico fluyendo del canal cervical.

.Esta secreción puede valorarse con un papel Nitracina, que cambiará de color por acción del pH. (vaginal de 4.5 y el del líquido amniótico de 7). (útil en 70-85%).

.Buscar la presencia de alguna escama fetal teñida de -

naranja, al mezclarse líquido amniótico con sulfato azul de Nilo.

.La presencia de el patrón de cristalización en forma - de hojas de helecho del líquido amniótico seco no contaminado por meconio o sangre. (útil en 90-95%).

. Y sobre todo el diagnóstico por clínica, buscando el signo de Tarnier a la exploración vaginal.¹

Se ha ideado un sistema de puntaje para la identificación de mujeres con alto riesgo de presentar parto pretérmino, en este sistema se toma en cuenta:^{1,8}

- Datos personales (edad, nivel socioeconómico, estatura, peso, estado nutricional).
- Antecedentes obstétricos (abortos, partos, evolución de los mismos, manipulaciones quirúrgicas cervicales).
- Hábitos personales (tabaquismo, medio laboral).
- Evolución del embarazo actual.

Se ha reportado según Fedrick y Anderson, que el grupo de alto riesgo identificado con este sistema de puntaje es de un 9% en las primíparas y de 25% en las multiparas.¹

La morbi-mortalidad neonatal de los productos pretérmino, podría disminuir con la prevención y reducción de la incidencia de parto pretérmino y ruptura prematura de membranas, así como:

Modificación en los hábitos personales, como el tabaquismo, alcoholismo, estado nutricional, disminuir el es tressor en el ambiente de trabajo.

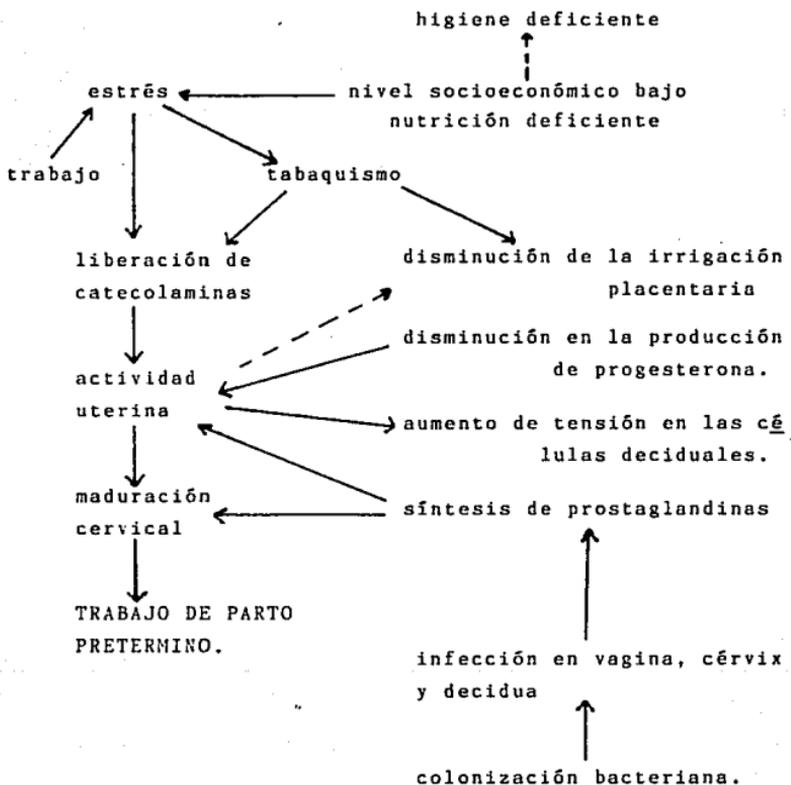
Diagnóstico temprano de la incompetencia ístmico cervical, y la aplicación adecuada del cerclaje y un adecua do control posterior.

Utilización de antibióticoterapia en procesos infec-- ciosos genitourinarios detectados.

El tratamiento de la bacteriuria asintomática, puesto que puede progresar hacia pielonefritis y llevar a un -- parto pretérmino.

Reposo en cama, y uso de tocolíticos en la presenta-- ción de amenaza de parto prtérmino, pero siempre tratan-- do de localizar el factor que lo desencadenó.⁸

INTERRELACION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS EN EL PARTO
PRETERMINO.⁸



OBJETIVO.

. Analizar los factores de riesgo que se presentan con más frecuencia en las gestaciones pretérmino, complicadas con Ruptura de Membranas, en el Hospital de Gineco-Obstetricia 3, Centro Médico La Raza.

. Valorar la eficacia del manejo de los factores de riesgo en las gestaciones pretérmino, complicado con Ruptura Prematura de Membranas.

MATERIAL.

Se efectuó la revisión y descripción de cien expedientes clínicos, que se obtuvieron del Departamento de Archivo del Hospital de Gineco-Obstetricia N° 3, CMR, de pacientes con gestaciones pretérmino, complicadas con Ruptura Prematura de Membranas, atendidas en el período comprendido del 15 de agosto de 1989 al 15 de agosto de 1990.

METODO.

- . Es un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal
- . En pacientes atendidas en el HGO 3, CMR.
- . Se formaron tres grupos problema, de pacientes con gestación pretérmino, complicada con Ruptura Prematura de Membranas.
 - I - de 28 a 30 semanas de gestación.
 - II - de 31 a 33 semanas de gestación.
 - III - de 34 a 36 semanas de gestación.
- . Pacientes con control prenatal en su Unidad de descripción.

. Pacientes con patología asociada. (cervicovaginitis, infección de vías urinarias, incompetencia istmico cervical, preeclampsia, etc).

. Se excluyeron pacientes sin control prenatal, y con expedientes incompletos.

. Se tomó en cuenta: edad materna, edad gestacional, paridad, nivel socioeconómico, evolución del embarazo.

. Se efectuó un análisis del manejo llevado a cabo en cada una de las pacientes, de acuerdo al factor de riesgo predisponente.

RESULTADOS Y DISCUSION.

Se estudió un total de cien pacientes, con gestaciones de 28 a 36 semanas, complicadas con ruptura de membranas, dividiendose en tres grupos (por edad gestacional).

La edad en que ocurrió con más frecuencia esta complicación fué entre los 20 a 29 años, en un 40% (TablaII) similar al grupo estudiado por Ahued,⁴ que lo reporta entre 21 y 30 años.

Fue más frecuente en pacientes primigestas y en gran multíparas (TablaIII), lo cual corresponde a lo mencionado en la literatura.⁴

En las pacientes con nivel socioeconómico bajo ocurrió este problema en un 69%, y en aquellas con nivel socioeconómico medio y alto, en un 31% (Tabla IV).

Se describe que la población con NSE bajo es la más expuesta, además aquella con una dieta deficiente, ó con empleos sometidos a estrés.^{3,7.}

Las complicaciones maternas durante el embarazo que se presentaron con más frecuencia fueron, la infección de vías urinarias en un 20% y cervicovaginitis en un 43% de los casos. (Tabla V) Correspondiendo a lo mencionado

anteriormente. De las 43 pacientes con infección cervico vaginal, en 26 (60%), se efectuó cultivo de exudado cervicovaginal, reportandose en 6 pacientes tricomonas, en 5 candidiasis, en 5 E. coli y en 3 estafilococo aureus. En 7 el reporte fue de no desarrollo. Esto no difiere de lo mencionado por Minkoff.⁹ Estudios por Creatsas reportan que se ha aislado con más frecuencia gérmenes anaeróbicos.^{10,11.}

Los factores de riesgo asociados que se reportaron en éste estudio fue, gestación múltiple en 7 pacientes, incompetencia istmico cervical en 5 y polihidramnios en 1. (tabla VI). Estos son algunos de los factores reportados además del proceso infeccioso.^{4,5.}

TABLA I. Relación de pacientes estudiadas.

I (28-30 s)	35	
II (31-33 s)	30	
III (34-36 s)	35	
TOTAL	100	100%

TABLA II. Edad materna

	19 - menos	20-29	30 más
I	8	17	10
II	10	13	7
III	7	8	20
TOTAL	23	40	37

TABLA III. Paridad.

	1	2-3	4 +
I	10	11	14
II	11	7	12
III	13	12	10
TOTAL	34	30	36

TABLA IV. Nivel Socioeconómico.

	BAJO	MEDIO - ALTO
I	28	7
II	17	13
III	24	11
TOTAL	69	31

TABLA V. Patología materna interrelacionada.

	CERVICOVAGINITIS	IVU
I	18	5
II	12	3
III	13	12
TOTAL	43	20

TABLA VI. Factores asociados.

	I	II	III	
Gestación múltiple	0	2	5	(7%)
IIC	2	4	1	(5%)
Polihidramnios	0	3	1	(4%)

TABLA VII. Resolución del embarazo.

	PARTO	CESAREA
I	25	10
II	14	16
III	18	17
TOTAL	57	43

CONCLUSIONES.

La naturaleza retrospectiva del estudio, y la ausencia de grupo control, obligan a ser cautos en la interpretación de los datos obtenidos.

. El problema de la ruptura de membranas en las gestaciones pretérmino, ocurre con más frecuencia en pacientes primigestas (34%) y en gran multiparas (36%).

. El rango de edad en que ocurre éste problema es entre 20 y 29 años (40%).

. El nivel socioeconómico bajo es el reportado con mayor frecuencia (69%)

. La patología materna asociada fue la cervicovaginal (43%) y la infección de vías urinarias (20%), otros factores fueron IIC, polihidramnios y embarazo múltiple.

Los resultados obtenidos en este estudio, no difieren significativamente de los reportados en la literatura americana. En base a esto, es importante recalcar la importancia de la detección temprana de pacientes con riesgo de sufrir este problema, con el sistema de puntaje ya mencionado, la oportuna toma de cultivos en todas estas pacientes, con el objeto de disminuir la alta morbi-mortalidad neonatal.³

BIBLIOGRAFIA.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

1. Danforth, DN. Tratado de Ginecología Obstetricia. --
4ª edición. 1988. Cap. 26:466.
2. Iffy, Kaminetzky. Obstetricia y Perinatología. 1985.
Cap. 59:1050.
3. Nava y Sánchez R. Prematurez problema de gran magni-
tud. Cursos XXV Aniversario HGO-3, CMR. 1989. Pg-34.
4. Ahued, J. y col. Ruptura prematura de membranas. Aná-
lisis de 520 casos. Ginecol. Obstet. Mex. 1986. ---
vol. 54:159.
5. Alger. L. Pupkin, M. Etiology of PROM. Clin. Obstet.
Gynecol. 1986. 4:758.
6. Pritchard, JA. y col. Williams Obstetricia. 3ª ed.
Cap. 37:732.
7. Schreiber, Benedetti. Conservative management of pre-
term premature rupture of the fetal membranes in a -
low socioeconomic population. Am. J. Obstet. Gynecol
Jan 1, 1980. 136(1):92-96.
8. Gazaway, P. Mullins, L. Prevention of preterm labor
and premature rupture of the membranes. Clin. Obstet
Gynecol. 1986. 4:835.

9. Minkoff, Grunebaum, et al. Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes: a prospective study of the vaginal flora in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. dec 1984. 150(8):965-972.
10. Hawkinson, JA. Prematurity associated with cervicitis and vaginitis during pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol Apr 1 1966. 94(7): 898-902.
11. Creatsas G. Pavlatos M. Bacterial contamination of the cervix and premature rupture of membranes. Am J. Obstet Gynecol. March 1 1981. 139(5):522-525.
12. Wideman GL, Baird GH. Ascorbic acid deficiency and premature rupture of fetal membranes. Am. J. Obstet Gynecol. 1964;88:592.
13. Schlievert P, Johnson W. Bacterial growth inhibition by amniotic fluid. Evidence for a zinc-peptide antibacterial system. Am. J. Obstet Gynecol. 1976;125: 906.
14. Sbarra AJ. Selvaraj RJ. Cetrulo CL. et al. Infection and phagocytosis as possible mechanisms of rupture in premature rupture of the membranes. Am. J. Obstet Gynecol. 153(1):38-43. 1985.