



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DO DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

154 2e;

GRADO DE OLIGOHIDRAMNIOS EN LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS: PRONOSTICO MATERNO FETAL

TRABAJO DE TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTADO POR:
DRA. GERALDE VINCENT JEAN-BAPTISTE

ASESORES:

Dr. Carlos Villanueva Reynoso Dr. Cuauhtémoc Celis González Dr. José Alfredo López Rangel Dr. José Fugarolas Marín

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA "LUIS CASTELAZO AYALA"

México, D. F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN 166





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.

INDICE PAGINA

INTRODUCCION	3
JUSTIFICACION DEL PROYECTO	9
OBJETIVO	10
HIPOTESIS	11
CRITERIOS DE INCLUSION, NO INCLUSION Y EXCLUSION	12
TIPO DE ESTUDIO	13
DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES	14
MATERIAL Y METODOS	
RESULTADOS	17
DISCUSION	20
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFIA	24

INTRODUCCION

La ruptura prematura de membranas (RPM) es una de las complicaciones más frecuentes del embarazo. Ocurre aproximádamente en un 10% de todos los embarazos (7,9) y se relaciona con aumento de la incidencia de morbilidad y mortalidad perinatal (17-19), sufrimiento fetal durante el trabajo de parto (5), e infección tanto matema como fetal (2, 6, 8, 12).

La ruptura prematura de membranas se define como la salida de líquido amniótico por una solución de continuidad espontánea de las membranas corioamnióticas, por lo menos dos horas antes de la iniciación del trabajo de parto.

Durante los últimos treinta años, el manejo de la RPM ha pasado por varias etapas de actividad obstétrica, que van desde la intervención nula hasta el manejo más agresivo, por lo cual es reflejo de esta controversia y de los cambios inducidos por la adquisición de nuevos conocimientos.

En la literatura, se han reportando varios factores etiológicos. Kanayama reportó una disminución notable de la colágena tipo III (la cual es una colágena intersticial situada dentro de la matriz extracelular y a la que corresponde la tensión elástica de los tejidos) en las membranas amnióticas de las pacientes con RPM (35). Un factor que correlaciona este defecto local con una probable etiología infecciosa es el hecho de que una de las pocas enzimas que desintegran preferentemente la colágena tipo III es la elastasa del granulocito, por lo que cualquier proceso que origine una infiltración del amnios por neutrófilos pudiera causar una RPM (36).

Varios investigadores han asociado una mayor frecuencia de aislamiento de ciertos patógenos del tracto genital con la presencia de RPM. Los microorganismos estadísticamente asociados a RPM en varios estudios pero no corfirmados uniformente en otros son: Bacteroides fragilis, Neisseria gonorrhae, Clamidia trachomatis, Trichomonas vaginales y estreptococo beta hemolítico del grupo B. (37-38). Igualmente pueden producirse defectos de la membrana a consecuencia de desnutrición o de la ingestión de sustancias tóxicas. Se necesita ácido ascórbico para producir y conservar la colágena de los tejidos.

Wideman observó una relación entre valores plasmáticos bajos de ácido ascórbico y RPM, produciendose RPM en el 15% con valores menores de 0.2 mg/dl en comparación con el 1% con valores mayores de 0.6mg/dl. (39)

El consumo de tabaco por la madre altera las concentraciones sanguíneas de algunos nutrientes, y posiblemente empeora un estado nutricional malo. El tabaquismo perturba el metabolismo de las proteínas, disminuye los valores de aminoácidos, de vitamina B 12 y ácido ascórbico. Meyer reportó un aumento al triple de RPM entre las semanas 20 y 34 de gestación para las mujeres que fuman (40).

Se ha referido que la actividad sexual pudiera ser un factor predisponente de RPM por diversos mecanismos :

- 1) Bacterias del Ilquido seminal o la adherencia de microorganismos a los espermatozoides, que pueden depositarse en las proximidad de las membranas amnióticas.
- 2) Contraciones uterinas estimuladas por el orgasmo o por la acción de prostaglandinas seminales.

 Posible acción tóxica del líquido seminal sobre las membranas.

Otros factores etiológicos de la RPM son los obstétricos, tales como la incompetencia istmicocervical, el embarazo múltiple y el polihidramnios.

La confirmación de la RPM es esencial por que, tanto la madre como el feto, están en peligro si ésta condición no se diagnostica ni se trata adecuadamente.

Los métodos diagnósticos de los cuales disponemos son: una historia clínica exahustiva aunada a un exámen físico adecuado, donde la visualización directa del líquido amniótico que sale, es el método más confiable para el diagnóstico de RPM.

Otro método diagnóstico es la prueba de nitracina; ésta determina el cambio de pH de ácido a alcalino. Como el líquido amiótico es alcalino con pH mayor de 7.15, éste produce un cambio en el pH vaginal de 6.5 a 7.15, lo que da una coloración azul a éste reactivo. Tiene una sensibilidad de 91% y una especificidad de 83% (41).

Sus inconvenientes son sus resultados falsos negativos, ocasionados por salida escasa de Ilquido amniótico o por el tiempo transcurrido de RPM, al igual que sus resultados falsos positivos determinados por presencia de infecciones vaginales especialmente trichomonas vaginalis, presencia de sangre, moco cervical o soluciones antisépticas (42).

Una prueba sumamente útil y práctica, y por lo tanto de las más utilizadas para el diagnóstico de RPM, es la cristalografía, la cual se basa en la propiedad que tiene el líquido amniótico de cristalizarse al ser expuesto a un secado a medio ambiente, produciendo una imagen en forma de helecho conocida

como cristalización, y que se debe a la interacción del líquido amniótico con sales como el cloruro de sodio y otras. Esta prueba tiene una sensibilidad del 99% y una especificidad del 94% (43). Dicha prueba tiene la ventaja de que no se afecta por la presencia de meconio, cambios en el pH, infecciones cervicovaginales ni por la presencia de sangre.

Otra pueba de suma utilidad por su simplesa y sus buenos resultados es la llamada prueba de la flama, la cual tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 80% (41). Esta se basa en la característica que tiene la exposición de un frotis de líquido amniótico a una flama y producir un cambio en su coloración, de cristalino a blanco despues de un minuto. Se considera negativo si el cambio de color lo hace de cristalino a café claro, lo que indica la oxidación de las secreciones mucosas cervicales.

Un apoyo útil para el diagnóstico de RPM es la valoración ultrasonográfica, la cual, a pesar de no ser especifica, al encontrarse una disminución cuantitativa o cualitativa de la cantidad de Ifquido amniótico, apoyaría indirectamente junto con una historia clínica sugestiva, el diagnóstico de RPM. Uno de los métodos de medición es el indice del Ifquido amniótico por la técnica de cuatro cuadrantes. Este intenta proporcionar una mejor valoración del volumen del líquido amniótico, se realiza dividiendo la cavidad uterina en cuatro cuadrantes, siendo la cicatriz umbilical la división entre la mitad superior e inferior, y la línea nigra divide el abdomen en mitad derecha e izquierda. Para todas las mediciones la cabeza del transductor lineal se coloca en el eje longitudinal de la madre y sosteniendolo perpendicularmente al plso en un plano sagital. La dimensión máxima de la bolsa mayor

en cada cuadrante se mide en centímetros. Las mediciones obtenidas en cada cuadrante se suman para formar el índice de líquido amniótico (ILA). Se considera normal la cantidad de 18.2±5.3, se considera disminuído si la cantidad de líquido amniótico se encuentra menor a 5 cm (32,34).

Tomando en cuenta los riesgos del nacimiento pretérmino en la RPM, particularmente a edades gestacionales tempranas, muchos obstetras apoyan un manejo conservador de la RPM, es decir expectante y observacional. Sin embargo sabemos bien que esta patología se relaciona con aumento de la incidencia de la morbi-mortalidad perinatal (17-19), sufrimiento fetal durante el trabajo de parto (5), e infección tanto matema como fetal (2, 6, 8, 12). Se ha encontrado una correlación entre el grado de oligohidramnios y la tasa de infección en pacientes con RPM sometidas a manejo conservador (3-4, 7, 14-15, 22-27).

Otros estudios sugieren un aumento en la tasa de operación cesárea debido a sufrimiento fetal agudo por compresión del cordón umbilical (5, 10-11, 13, 21, 33). Actualmente, con el manejo conservador de la RPM, la asociación de oligohidramnios con hipoplasia pulmonar se hace cada día más importante, ya que, ésta conlleva a una tasa elevada de mortalidad neonatal (1, 16).

En cuanto al manejo, se presenta una gran controversia cuando la RPM ocume en embarazos menores de 35 semanas.

Distintos autores han pregonizado esquemas de manejo intevencionista tomando como argumento el alto riesgo de infección, y otros tendencias conservadoras con el objeto de

abatir las tasas de morbi-mortalidad perinatal secundarias a la prematurez extrema y sus complicaciones (28).

Dentro del manejo de la RPM, sobre todo cuando ocurre en embarazos menores de 36 semanas , es importante determinar el estado de madurez pulmonar fetal para la toma de decisiones. Cuando se trata de RPM la obtención del líquido por amniocentésis fracasa en un 50% y las complicaciones del procedimiento aumentan en forma considerable; razón por la cual se ha optado por la obtención del líquido amniótico por vía vaginal. Dicho método es sencillo y se obtiene en forma exitosa en la gran mayoría de las pacientes con RPM. La determinación del fosfatidiliglicerol y del TAP se correlaciona con el estado de madurez fetal al nacimiento en forma muy significativa (29-30).

Vintzileos ha demostrado la utilidad del perfil biofísico en la RPM para la predicción de corioamnioitis. Dicho perfil evalúa los siguientes parámetros: prueba sin stress, movimientos respiratorios fetales, tono fetal, volumen del líquido amniótico y madurez placentaria (26,31). Ese estudio demostró que la RPM en sí, no altera la actividad biofísica del producto sin embargo, una calificación igual o menor a 7 es un buen predictor de infección fetal. Las primeras manifestaciones son PSS no reactiva y ausencia de movimientos respiratorios fetales.

JUSTIFICACION DEL PROYECTO

La ruptura prematura de membrana (RPM) es una de las complicaciones más frecuentes del embarazo. Ocurre aproximadamente en un 10% de todos los embarazos (7,9) y se relaciona con un aumento de la indidencia de morbilidad y mortalidad perinatal (17, 18, 19), sufrimiento fetal durante el trabajo de parto (5), e infección tanto materna como fetal (2.6.8.12). Se ha encontrado una correlación entre el grado de oligohidramnios y la tasa de infección en pacientes con RPM sometidas a manejo conservador (3-4,7,14-15,22-27).

Las preguntas que surgen son :

¿Existirá relación entre el grado de oligohidramnios en la RPM y el pronóstico neonatal?

¿Aumenta el oligohidramnios la tasa de infección matema y neonatal?

¿Podrá el grado de oligohidramnios determinar las. pacientes candidatas a manejo conservador?

OBJETIVOS

El objetivo de este estudio es evaluar el grado de oligohidramnios y el pronóstico fetal y materno en pacientes con RPM y manejo conservador.

HIPOTESIS

1. Hipótesis alterna.

El grado de oligohidramnios modificará el pronóstico materno y fetal.

2. Hipótesis nula.

El grado de oligohidramnio en la RPM no influye en el pronóstico materno fetal.

3. Hipótesis verdadera.

En pacientes con RPM a mayor grado de oligohidramnios mayor morbimortalidad perinatal se encontrará, al igual que mayor tasa de infección en la madre.

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes con embarazos únicos, de 27 semanas de gestación en adelante con RPM corroborada por las pruebas convencionales y sin trabajo de parto.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

Uso previo de tocolíticos, antibióticos, patologías asociadas (diabetes mellitus, hipertensión, y productos con retardo en el crecimeinto intrauterino.)

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes a las cuales durante el estudio se les diagnostique patología agregada, trabajo de parto, embarazo múltiple.

TIPO DE ESTUDIO

Prospectivo
Comparativo
Longitudinal
Observacional
Abierto

DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Es la salida de líquido amniótico por una solución de continuidad (espontánea) de las membranas corioamnióticas, por lo menos dos horas antes de la iniciación del trabajo de parto.

PERFIL BIOFISICO

Es la evaluación del estado fetal después de las 28 semanas de gestación, mediante la determinación ultrasonográfica de líquido amniótico, movimientos corporales, tono fetal, movimientos respiratorios y prueba sin stress (PSS)

ESCALA DE MEDICION DE LAS VARIABLES

El líquido amniótico fue medido en forma semicuantitativa en donde: 2 cm o más no existe oligohidramnios, 1 a 2 cm oligohidramnios moderado, y menos de 1 cm oligohidramnios severo.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en este estudio 50 pacientes , las cuales se internaron en el Hospital de Ginecología y Obstetricia " Luis Castelazo Ayala", al quinto piso sur, en el período comprendido entre el 1º de marzo de 1992 al 30 de septiembre de 1992, con el diagnóstico de ruptura prematura de membranas (RPM). El diagnóstico se corroboró con realización de cristalografía, prueba de la flama y nitracina, a su ingreso al piso.

La edad promedio de las pacientes era de 28.4 años con un rango de 17 a 42 años. Todas las pacientes cursaban con embarazos únicos, y la edad gestacional promedio de éstos era de 31.9 semanas, con un rango de 28 a 40 semanas.

Las pacientes con edades gestacionales menores a 27 semanas fueron excluídas del trabajo, al igual que las pacientes con actividad uterina al ingreso, con uso previo de tocolíticos, antibióticos o patología asociada (diabetes mellitus, hipertensión, o evidencia de RCIU en el producto). En todas las pacientes se realizó PSS para descartar datos sugestivos de sufnimiento fetal y excluir la presencia de actividad uterina. Igualmente se realizó en todas las pacientes ultrasonido para confirmar la edad gestacional y medir la cantidad de líquido amniótico por la técnica de cuatro cuadrantes. Dichas mediciones se realizaron con ultrasonido de tiempo real lineal.

En el Hospital, las pacientes fueron sometidas a manejo conservador con reposo en cama. El uso de corticosteroides fue según a criterio del médico tratante. No se realizó tacto vaginal, a menos que la paciente desencadenara trabajo de parto. A las pacientes se les realizaba perfil biofísico cada 48 horas. Un perfil biofísico bajo no constituía un parámetro para interrupción del embarazo.

Las indicaciones para interrupción del embarazo fueron: trabajo de parto, amnioitis o urgencia obstétrica.

El diagnóstico ellnico de amnioitis se efectuó por la presencia de 2 o más de los siguientes criterios: hipertermia matema mayor de 37.8°C, taquicardia matema (mayor o igual a 120 latidos por minuto), leucocitosis (mayor o igual a 20 000 por mm3, en ausencia de administración de corticosteroides), taquicardia fetal (mayor de 160 latidos por minuto), dolor a la palpación del útero, líquido amniótico fétido.

Los datos recolectados después del nacimiento del producto fueron: calificación de APGAR al minuto y a los 5 minutos, peso, sexo, investigación de sepsis neonatal (hemocultivo,uroculivo), muertes perinatales.

El último estudio realizado en las 72 horas previas al parto se comparó con el resultado final del embrazo.

RESULTADOS

De las 50 pacientes, la edad gestacional más temprana fue de 28 semanas y la mas tardía de 40, con un promedio de 31.9 semanas.

De las 50 pacientes, 18 (36%) tenían índice de líquido amniótico (ILA) entre 5 y 18 cm; 11 (22%) entre 3 y 4.9 cm y 21 (42%) entre 0 y 2.9 cm. Se comparó el índice de líquido amniótico (ILA) con la prolongación del embarazo, encontrando, que de las 18 pacientes con ILA de 5 -18 cm, en tres se prolongó el embarazo 3 días, 7 de 4 a 6 días, 5 de 7 a 9 días y 1 de 13 a 15 días.

De las 11 pacientes con ILA de 3 -4.9 cm, en 6 se logró prolongar el embarazo de 1 a 3 días, 5 de 4 a 6 días.

De las 21 pacientes con ILA de 0 -2.9 cm, en 16 se logró prolongar el embarazo de 1 a 3 días, en 4 de 4 a 6 días y en 1 de 7 a 9 días.

La edad gestacional no fue estadísticamente diferente entre los 3 grupos (Tabla 1).

En el primer grupo (ILA 18-5 cm) 15 pacientes (83.3%) desarrollaron trabajo de parto espontáneo, 9 (99%) en el segundo grupo (ILA 4.9-3 cm), y 13 (61.9%) en el tercer grupo (ILA 2.9-0 cm) (Tabla 2).

En el grupo I se practicaron 15 cesáreas (83.3%), sólo 3 de los productos (16.6%) tuvieron APGAR al minuto menor de 7 y un neonato tuvó APGAR a los 5 minutos menor de 7 (5.5%). No se registró ninguna muerte perinatal en este grupo.

En el grupo II se practicaron 10 cesáreas (90.9%), 3 productos (27.2%) tuvieron APGAR al minuto menor de 7, y 2 tuvieron APGAR a los 5 minutos menor de 7; se registró una muerte perinatal (9%).

En el grupo III, se practicaron 14 cesáreas (66.6%), 13 productos (61.9%) cursaron con APGAR al minuto menor de 7, y 9 (42.8%) cursaron con APGAR a los 5 minutos menor de 7. Se registraron 7 muertes perinatales (33.3%) (Tabla 3).

En el grupo I, la edad gestacional promedio fue de 32.6 semanas y en éste grupo 7 (38.8%) cursaron con corioamnioitis, 9 productos con sepsis neonatal (50%) y una paciente (5.5%) presentó infección de vías urinarias posterior a la cesárea.

En el grupo II, la edad gestacional promedio fue de 32.2 semanas, 3 pacientes (27.2%) presentaron corioamnioitis, y 8 productos sepsis neonatal (72.7%).

En el grupo III, la edad gestacional promedio fue de 31.4 semanas, 10 pacientes desarrollaron corioamnioitis (47.6%), 13 productos sepsis neonatal (61.9%) y una paciente endometritis postcesárea (4.7%) (Tabla 4).

De las muertes perinatales, 5 fueron por síndrome de insuficiencia respiratoria del recién nacido (62.5%), una por síndrome de dificultad respiratoria asociado a hemorragia cerebral (12.5%), una por septicernia e insuficiencia renal (12.5%), y otra por múltiples malformaciones congénitas del producto.

De las 50 PSS realizadas, 32 (64%) fueron reactivas, 17 (34%) no reactivas y de éstas 6 (35.2%) mostraron datos sugestivos de compresión de cordón. Una PSS fue no concluyente (Tabla 5).

ESTA TESIS NO DESE SALIR DE LA BIBLIOTECA

De las 50 pacientes, se practicó perfit biofisico a 18, obteniendo una calificación de 0 a 6 puntos en 8 pacientes.

Correlacionando el perfil biofísico realizado 48 a 72 horas antes del parto con la calificación de APGAR al minuto y a los 5 minutos, se encontró que en el grupo con perfil biofísico de 10-7 puntos el promedio de APGAR al minuto fue de 6.6, con un rango de 2-8, y el APGAR promedio a los 5 minutos fue de 7.5 con rango de 4-9.

En el grupo con perfil biofísico de 6-0 puntos, el APGAR al minuto en promedio fue de 5.1, con un rango de 4-8, y el promedio de APGAR a los 5 minutos de 7.8 con un rango de 6-9 (Tabla 6).

DISCUSION

El perfil biofísico fue descrito como un predictor temprano de infección en pacientes con RPM (26). En éste reporte había una tendencia a una mayor infección a medida que disminuía el volumen de líquido amniótico. En nuestro estudio se corfirma lo antes mencionado.

La tasa global de corioamnioitis fue del 14% en las pacientes con índice de líquido amniótico normal, contra un 26% de las pacientes con índice de líquido amniótico disminuído, y de éstas se registró una tasa de infección del 20% cuando el ILA estaba severamente disminuído.

La incidencia de sepsis neonatal fue del 18% en los productos de pacientes con ILA normal, comparado con el 41% en las pacientes con ILA disminuído, y de éstas se registró una tasa del 26% en los productos de las pacientes con ILA severamente dismunuido. La tasa de endometritis postparto fue del 2% y se presentó en el grupo con ILA severamente disminuído.

Igualmente se notó en el estudio realizado, que el APGAR con ILA normal, comparado con 32% en el grupo con ILA disminuído y de éstos, 26% correspondía a los productos con ILA severamente disminuído. De igual forma, se encontró APGAR menor a 7 en sólo 2% de los productos de pacientes con ILA normal, contra 22% en el grupo con ILA disminuído, y de éstos 18% pertenecía al grupo con ILA severamente dismunuído.

Es bien sabido que el oligohidramnios después de la ruptura de membranas conlleva a una alta incidencia de cesareas por alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal compatibles con compresión del cordón. En nuestro estudio, la tasa de cesárea fue muy alta, siendo del orden del 80%, y sin embargo sólo 12% de éstas fue debido a datos sugestivos de compromiso de cordón. En el restante 68% la indicación principal fue por desencadenamiento del trabajo de parto aunado a otros datos sugestivos de corioamnioitis, cuatro casos (8%) fueron por desprendimiento de placenta normoinserta, 3 (6%) por inserción baja de placenta sintomática y 1 caso (2%) por presencia de cerclaje.

En el presente estudio, existe una relación inversa entre el grado de oligohidramnios y la prolongación del embarazo (ver tabla 1).

En las pacientes con Indice de Iíquido amniótico severamente disminuldo, se prolongó el embarazo hasta 3 días en un 32%, hasta 6 días en un 8%, y hasta 9 días en sólo 2%. En el grupo con Indice de Iíquido amniótico moderadamente disminuldo, se prolongó el embarazo hasta 3 días en el 12%, y hasta 6 días en el 10%. En el grupo con Indice de Iíquido amniótico normal, se prolongó el embarazo hasta 3 días en el 6%, hasta 6 días en el 14%, por 9 días en el 10%, por 12 días en el 4%, y hasta 15 días en el 2%. Sin embargo dicho resultados no son estadísticamente significativos entre los tres grupos, y esto tal vez sea debido al número reducido de la muestra.

La causas de muerte perinatal fueron por síndrome de distress respiratorio aunado a sepsis en 2 casos, insuficiencia renal en otro, hemorragia cerebral en un caso y otro por múltiples malformaciones congénitas.

En nuestro estudio, la elevada incidencia de infección probablemente se debió al manejo conservador. Además se observó una mayor indicencia de infección en las pacientes con ILA disminuído (tabla 4).

En lo que se refiere al perfil biofísico, en nuestro estudio no se demostró una diferencia significativa entre el grupo con puntuación de 7 a 10 y el grupo con puntuación de 0 a 6, en lo que se refiere a la calificación de APGAR al minuto y a los 5 minutos; tal vez haya influído la calificación de 2-4 que recibió un producto con perfil biofísico de 10. Sin embargo en la literatura se recomienda la realización del perfil biofísico en forma secuencial durante el manejo conservador de las pacientes con RPM.

CONCLUSIONES

El grado de oligohidramnios en las pacientes con RPM, parece ser un buen predictor del pronóstico fetal, tal como se refleja en la mayor incidencia de infecciones, muertes perinatales y baja calificación de APGAR a mayor grado de oligohidramnios.

La evaluación ultrasonográfica del líquido amniótico es un método sencillo, confiable, no invasivo y puede ser útil en el manejo de las pacientes con RPM con el fin de mejorar el pronóstico materno-fetal.

Tal vez, a la luz de más estudios, en un futuro, el grado de oligohidramnios pueda determinar de manera precisa las pacientes candidatas a manejo conservador.

RELACION ENTRE EL ILA Y LA PROLONGACION DEL EMBARAZO

ILA	DIAS	1 - 3	4 - 6	7 - 9	10 - 12	13 - 15
18 - 6	5 cm	3	7	6	2	. 1
4.9 -	3 cm	6	5	0	0	0
2.9 -	0 cm	18	4	1	0	0

RELACION ENTRE EL ILA Y EL DESENCADENAMIENTO DEL TRABAJO DE PARTO ESPONTANEO

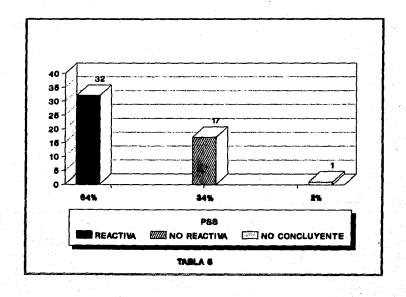
ILA	PACIENTES	TRABAJO DE PARTO ESPONTANEO			
18 - 5 cm	18	15 (83.3%)			
4.9 - 3 cm	11	9 (99%)			
2.9 - 0 cm	21	13 (61.9%)			

RELACION ENTRE ILA Y EL RESULTADO DEL EMBARAZO

LA ,	Pacientes	Cesa	reas	APGA	A 1'	APGAP	5'	Muerte Perinatai
	No	No	* .	No	,%	No	* .	No 1
8-5	18	-15	83.3	3	16.6	1	5.5	0.0
.9-3	11	10	90.9	3	27.2	2	18.1	1 9
2.9	21	14	66.6	13	61.9	9	42.8	7 33

RELACION ENTRE ILA E INFECCION

ILA	Pacientes No	Edad Gest. Promedio			Beps Neor	natel		domet
1	NO	İ	No	*	No	70	No	*
18	18	32.6	7	38.6	9	50	0	0
- 5	<u> </u>							
4.9	32.2	32.2	3	27.2		72.7	0	0
3					ł			
2.9	21	31.4	10	47.6	13	61.9		4.7
ō				47.0	"	01.0		



CORRELACION DE PERFIL BIOFISICO CON APGAR AL MINUTO Y CINCO MINUTOS

PB	APGAR PROMEDIO 1 MIN. 5 MIN.		RAN 1 MIN.	GO 5 MIN
10 - 7	6.6	7.5	2 - 8	4 - 9
6 - 0	5.1	7.8	4 - 8	6 - 9

BIBLIOGRAFIA

- Blott M. Greenough K. Neonatal outcome after prolonged ruptute of membranes sterting in the second trimester. Arch Dis; 1988. 63:1146-1150
- Camus M. Khadan L., Iloki L.H., Fitoussi A, Galli-Duani D.
 Anajyse de 42 ruptures des membranes au deuxieme trimestre de la grossesse. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1989, 18:765-75
- 3. Chamnerlain P.F., Manning F.A., Morrinson I., Harman C.R. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume: the relationship of marginal and decresed amniotic fluid volumes to perinatal outcome. Am J Obstet Gynecol 1984, 150:245-9
- 4. Domínguez V., Delgado Urdapilleta J., Sosa Ceja R. Ruptura prematura de membranas en embarazos pretermino. Ginec Obstet mex 1989,57:218;22
- Gabbe S. Ettinger B., Freemen K., Martin C. Umbilical cord compression associates with amniotomy laboratory observations.
 Am J Obstet Gynecol 1976, Oct 353-55
- Garite Th. , Freeman R. , Lijzey M. , Braly J. The use of amniocentesis in patientes with premature rupture of membranes. Obstet Gynecol 1979,54:226-30
- 7. Goldstein I., Copel J., Habbins J. Conducta fetal en ruptura prematura de membranas antes del término. Clin Perinatol 1989:797-817
- 8. Helmig R., Halaburt J.T., Thomsen A., Stenderup A. Increased cell adherence of group B streptococci from preterm infants with neonatal sepsis. Obstet Gynecol 1990;76:825-27

- 9. Mayor C., Ktzmiller J. L. Perinatal survival with expectant management of mid-trimester rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 1990, 163:838-44
- 10. Manning F., Platt L., Sipos L. Antepartum fetal evaluation of biophysical profile. Am J Obstet gynecol, 1980,136:787-95
- 11. Miyasaki F., Taylor N. Saline infusion for relief of variable prolonges decelerations. Am J Obstet Gynecol 1985, 146:670-78
- 12. Mc Gregor J., French J., Ritcher R., Franco Buff A. Antenatal microbiologic and maternal risk factors associates with prematurity. Am J Obstet Gynecol 1990,163:1465-73
- 13. Moberg L., Garite Th, Freeman R. Fetal heart rate patterns and fetal distress in patients with preterm rupture of membranes. Obstet Gynecol 1984,64:60-4
- 14. Ohlson A., Wang E. An analysis of antenatal test to detect infection in preterm premature of membranes. Am J Obstet Gynecol 1990,97:324-28
- 15. Robson M.S., Turner M.j., Stronge J. M., O'Herlihy C. Is amniotic fluid cuantification of value in diagnosis and conservative management of preterm rupture of membranes at term BR J Obstet Gynecol 1990,97:324-28
- 16. Rotschild A., Ling E.W., Puterman L., Farguson D. Neonatal outcome after prolonged rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 1990,162:46-52
- 17. Savitz D. , Blackjore C. , Thorp J. Epidemiologic Characteristics of preterm delivery: Etiologic hetrogeneity. Am J Obstet Gynecol 1991,164:467-71
- 18. Suidan J. S. , Baassiri G. Respiratory distress syndrome differential effects of prenatal steroid therapy and prolonged rupture of membranes int J Gynecol Obstet 1990,32:237-42

- 19. Thompson P. J., Greenough A., Nikolaides K. Chronic respiratory morbidity after prolonged and premature rupture of the membranes, Arch Dis Child 1990,65:878-80
- 20. Valea F. A., Watson W. J., Seeds J. N. Accuracy of ultrasonic weight prediction in the fetus with preterm premature rupture of membranes. Obstet Gynecol 1990, 75:183-4
- 21. Vinzileos A.M., Cambell W. A., Ingardia C. J. The fetal biophysical profile and its predictive value. Obstet Gynecol 1983, 62:271-78
- 23. Vintzileos A.M., Campbell W. A., Rodis J. F. Perfil bófisico: estado actual, Clin Perinatol 1989,717-47
- 24. Vintzileos A.M., Campbell W. A., Nochinson D. J. Weimbaun P.J., Fetal biophysical profile versus amniocentesis in predicting infection in preterm premature rupture of membranes. Obstet Gynecol, 1986, 68:488-94
- 25. Vintzileos A. M., Bros-Koefoed R., Petegano J. F. The use of fetal biophysical profile improves pregnancy outcome in premature rupture of the membranes. Am J Obstet Gynecol 1987, 157:236-40
- 26. Vintzileos A. M., Campbell W. A., Nochinson D. J. The fetal biophysical profile in patients winth premature rupture of the membranes: an early predictor of fetal infection. Obstet Gynecol 1985, 152:510-6.
- 27. Yeast J.D., Garite Th., Dorchester W. The risks of amniocentesis in the management of premature rupture of the membranes. Am J Obstet Gynecol, 1984,149:505-8
- 28. Angeles W C., Menendez J. F., Valdés Macho J.E. Ruptura prematura de membranas en embarazos pretérminos. Ginec Obstet Mex, 1988,56:207-11

- 29. Angeles W. C., De León R H., López Presa G., Bailón R., Determinación de madurez pulmonar fetal en Ilquido amniótico obtenido por vagina. Gynecol Obstet Mex. 1988, 56:324-27
- 30. Saldivar Guerra A., Dominguez V., Sosa R., Delgado U. Ruptura prematura de membranas en embarazos pretérmino : Fosfatidilglicerol en Ilquido amniótico vaginal. Ginecol Obstet Mex 1990.56:91-94
- 31. Finberg H. J. Kurtz., Johnson R., Wapner R., The biophysical profile a literature review and reassement of its usefulness in the evaluation of fetal well-being. J Ultrasound med 1990,9:583-91
- 32. Rutherford SE., Smith CV., Phelan J., Kawasaky K., Ahn MO., Four quadrant assessment of amniotic fluid volume. J Reprod Med, 1987, 32:587-89.
- 33. Smith CV., Greenspoon J., Phelan J., Clinical utility of the non stress test in the conservative management of women with preterm spontaneous rupture of the membranes. J Reprod Med. 1987, 32:1-4.
- 34Phelan JP., Ahn MO., Smith CV., Amniotic flui index measurements during pregnacy. J Reprod Med, 1987, 32:601-4.
- 35. Kanayama M. Collagen types in normal and prematurely ruptured amniotic membranes. Am J Obstet Gynecol 1985, 153:899.
- 36. Mainardi C., Specific cleavage of human type III colagen by polimorphonuclear leucocyte elastase. J Biol Chem, 1980, 255:12006.
- 37. Gravett M., Causes of preterm delivery. Semin Perinatol. 1984, 8:246.

- 38. Minkoff H. Prematurity infection as an etiologic factor. Obstet Gynecol 1983, 62:137.
- 39. Wideman G., Ascorbic acid deficiency and premature rupture of fetal membranes. Am J Obstet Gynecol. 1964, 88592.
- 40. Meyer M., Maternal smoking. Pregnacy complications and perinatal mortality. Am J Obstet Gynecol. 1977, 128:494.
- 41. López R. Ruptura prematura de membranas y corioamnioitis. Conceptos actuales en infectología perinatal. InPer, México, 1988, 1:235.
- 42. Smith R., A technic for detection of rupture of the membranes. A review and preliminary report. Obstet Gynecol 1976, 48:172.
- 43. lanetta. A new simple test for detecting rupture of the fetal membranes. Obstet Gynecol 1984, 63:4.