

11217

10  
215



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

MANEJO CONSERVADOR  
DE LA RUPTURA PREMATURA  
DE MEMBRANAS PRETERMINO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
PRESENTA

DR. JOSHUA CELESTINO BERISTAIN HERNANDEZ

ASESOR:

DR. CELESTINO BERISTAIN MTZ.



IMSS

PUEBLA, PUE.

FEBRERO 1995



## **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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**"MANEJO CONSERVADOR DE LA RUPTURA PREMATURA DE  
MEMBRANAS PRETERMINO "**

TESIS QUE PRESENTA PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA EL MEDICO  
CIRUJANO JOSHUA CELESTINO BERISTAIN HERNANDEZ.

ASESOR: DR CELESTINO BERISTAIN MTZ.

PUEBLA,PUE. A 21 DE FEBRERO DE 1994.

A mi esposa e hijos:

Corinne González de Beristain  
Joshua Dale Beristain González  
Airawanda Cristina Beristain Glz.

Porque juntos con nuestro inmenso amor alcanzaremos todas nuestras ilusiones.

A mi padre:

Sr. Dr. Celestino Beristain Mrtz.

Porque con el ejemplo que me ha dado no veo murallas que puedan detenerme para alcanzar los sueños más grandes.

A mi madre:

Sra. Dra. Josefina Hernández de B.

Porque gracias a ella he aprendido a amar.

A mis hermanos:

Porque cada uno de nosotros somos el fruto de un hermoso árbol que continúa creciendo desde hace 33 años.

A mi tía:

Srita. Dr. Cristina Hernández H.

Por su apoyo desinteresado y amor incondicional, mil gracias.

A mi hermano:

Ing. Eduardo Beristain Hernandez.

Por su gran colaboración para la realización de esta tesis.

## INDICE

1) INTRODUCCION	( 1 )
2) JUSTIFICACION	( 2 )
3) DEFINICION	( 2 )
4) MARCO TEORICO	( 3 )
5) MATERIAL Y METODOS	( 8 )
6) RESULTADOS	( 11 )
7) DISCUSION	( 20 )
8) CONCLUSION	( 23 )
9) BIBLIOGRAFIA	( 24 )

## INTRODUCCION

La ruptura de membranas es un acontecimiento normal en el proceso de trabajo de parto con producto de término, donde la presencia de la salida del líquido amniótico a través del canal de parto anuncia la proximidad del nacimiento del nuevo ser.

Cuando este acontecimiento se adelanta al trabajo de parto es causa de inquietud en el obstetra para poder determinar la mejor vía de resolución del embarazo, tomando en cuenta que entre más tiempo dure este contratiempo irá incrementando sus posibles repercusiones, tanto en el producto como en la madre, siendo el proceso infeccioso el más importante.

El médico se vuelve intervencionista y hasta agresivo ante un enemigo que no conoce, en la mayoría de los casos, el cual toma mayores dimensiones cuando se presenta en un embarazo pretérmino, con el afán de limitar las consecuencias infecciosas, no se piensa detenidamente en las repercusiones de la prematuridad, ante la cual, el armamento médico con el que contamos es poco y nuestras derrotas más frecuentes.

En la actualidad, la conducta expectante en estos casos toma un papel primordial y nos permite conocer el momento más adecuado para su extracción y ofrecerle al producto, los máximos beneficios del lecho materno y hasta que el mismo se vuelva un medio inadecuado para su crecimiento.

Es por este motivo que se requiere hacer estudios en relación al manejo conservador de la ruptura de membranas pretérmino.

**JUSTIFICACION.**— Existen grandes polemicas en la conducta a seguir en la ruptura prematura de membranas (RPM) en embarazos pretérmino, lo que condicione falta de criterio unificado, siendo necesario seguir una conducta definida que permita tener experiencia propia en base a la cual se determine el tratamiento adecuado de acuerdo a nuestras condiciones.

#### **DEFINICIONES.**

La R.P.M. pretérmino es la ocurrida antes del trabajo de parto con una edad gestacional menor de 37 semanas.

El manejo conservador consiste en la observación de la paciente en cama sin intervención farmacológica e interrupción del embarazo tempranamente en presencia de enfermedad materna, amniotitis clínica, muerte fetal intrauterina, prolapso de cordón, presencia de prolapso de partes fetales en vagina y enfermedad fetal o sufrimiento.

El periodo de latencia es el tiempo que transcurre desde el momento de la R.P.M. y el inicio del trabajo de parto (1).

## **MARCO TEORICO.**

En años anteriores la R.P.M. era temida por los obstetras, ya que representaba la necesidad de interrupción del embarazo por su alto índice de mortalidad materna por sépsis. Con el advenimiento de los antibióticos, este temor y esta causa de muerte materna ha desaparecido casi completamente (2). Hoy en día el manejo de la R.P.M. en los productos a término y viables está perfectamente bien establecido, sin embargo, surge la gran controversia en los productos pretérmino a quienes en un principio parecía que el extraerlo de un medio potencialmente infectado era lo más benéfico, lo que propició que en la actualidad el principal reto al que se enfrentan en los servicios de neonatología es la prematuridad, donde la R.P.M. es una de las causas más importantes(3).

La R.P.M. continúa siendo una causa incrementada de morbimortalidad materna, fetal y neonatal, siendo esto más evidente en los productos prematuros, donde la tecnología no ha sido capaz de igualar los beneficios de un vientre materno. Es bien conocido que la morbimortalidad es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso al nacer, por lo que actualmente los esfuerzos están encaminados a prolongar el embarazo para un mayor beneficio al producto(4).

La incidencia de R.P.M. en embarazos de 36 semanas o menos se ha reportado en el 1.3%, siendo en los embarazos menores de 34 semanas del 0.47% de los nacimientos(5). La presencia de R.P.M. a

estas edades gestacionales se asocian en un alto porcentaje (26.5%) con corioamnionitis y endometritis post parto(6). Sin embargo, entre menor es el embarazo los problemas de prematuridad son más importantes, lo que ha llevado a la necesidad del manejo expectante en los embarazos pretérmino menores de 34 semanas y aún en países desarrollados han iniciado el manejo en embarazos menores de 29 semanas, teniendo una sobrevivencia del 57.9 al 63%, con secuelas neurológicas del 22.7%(7,8).

En la actualidad el manejo conservador continúa despertando controversias, pero se aceptan ampliamente algunos aspectos esenciales como son: 1) No tactos vaginales y confirmación de R.P.M. por especuloscopia, 2) cultivo cérvico-vaginal, 3) reposo absoluto en cama, 4) vigilancia clínica de datos de infección intraamniótica y actividad uterina, 5) perfil biofísico, siendo primordial el conocimiento exacto de la edad fetal y su posición(9).

El conocimiento del impacto que tiene el tacto vaginal en el manejo de las pacientes con R.P.M., es lo que ha hecho posible tener una conducta más expectante. En un estudio realizado en 2 grupos de pacientes con R.P.M. con embarazos entre las 26 y 34 semanas de gestación, explorándose por tacto vaginal a un grupo y por especuloscopia en el otro, se encontró que porcentualmente (24% contra 18%) fué más frecuente la corioamnionitis en el primer grupo sin una diferencia significativa, no así en el periodo de latencia ya

que en el segundo grupo fue mayor 9.5 días contra 3.1 días representando una diferencia estadísticamente significativa. La explicación de los autores a este hecho fue la posibilidad de la liberación de prostaglandinas durante el manipuleo digital o a una infección subclínica favorecida por el mismo manipuleo, originando la liberación de prostaglandinas e incrementando los receptores  $\alpha$  estrógenos a nivel miometrial(10).

El cultivo cérvico-vaginal es obligado en la primera exploración para poder determinar el posible agente causal de una corioamniotitis en potencia. En la actualidad se conocen a los estreptococos del grupo B y a la E. coli como principales causales de esta complicación. En lugares donde los beneficios del manejo expectante son bien conocidos, éste se continúa aún en presencia de cultivos positivos a estreptococos del grupo B o Neisseria gonorrhoeae con una terapia antibiótica profiláctica con buenos resultados, ya que aunque se incrementa la incidencia de neumonía neonatal, la sépsis neonatal y el distress respiratorio, la mortalidad neonatal así como la morbilidad materna no presentan diferencias significativas(11).

El saco amniótico intacto lleno de líquido desempeña diversas funciones para el feto, que incluyen; bacteriostasis, desarrollo de la complejión corporal y de los pulmones fetales, homeostasis térmica intrauterina, lubricación, nutrición, protección contra traumatismos externos y protección del cordón umbilical. Al presentarse la R.P.M.

se pierden todas estas funciones, pudiendose presentar en forma aguda: compresión, enroscamiento y prolapso del cordón umbilical; en forma subaguda: infección y en forma tardía o crónica: hipoplasia pulmonar y anomalías en la complexión corporal del feto(12), presentándose en forma inversamente proporcional a la cantidad de líquido amniótico perdido, por lo que el reposo en cama va encaminado a tratar de mantener in útero la mayor cantidad de líquido amniótico y evitar en lo posible estas complicaciones.

Al presentarse la R.P.M. los riesgos de corioamnioítis se incrementan drásticamente, es por ello que los datos clínicos de corioamnioítis descritos por Nancy Hard se han de investigar intencionadamente, siendo éstos: temperatura materna mayor o igual a 38oC, frecuencia cardiaca materna mayor de 100 por minuto, frecuencia cardiaca fetal mayor de 160 por minuto, dolor a la movilización uterina, actividad uterina, fetidez líquido amniótico, así como leucocitosis mayor de 18000. A esto se ha de agregar el estudio de proteína C reactiva, reportada por Evans en 1980, como una proteína plasmática de origen hepático, que se incrementa en respuesta temprana a la infección, que en ausencia de otro foco infeccioso, uso de antibióticos y colágenopatías, tiene una sensibilidad del 88% y una especificidad del 96% para el diagnóstico de corioamnioítis(13).

Otra forma de diagnosticar tempranamente datos de infección, es la realización de perfil biofísico, como lo demuestra un estudio realizado en 24 pacientes con R.P.M. y manejo conservador, a los que se les efectuó perfil biofísico modificado, encontrándose que las variables de mejor pronóstico para infección materno-fetal fueron: los movimientos respiratorios que se encontraron alterados en 16 casos, de los cuales 10 pacientes presentaron corioamnioitis y en 13 recién nacidos tuvieron infección neonatal, así como la cuantificación del volumen de líquido amniótico, ya que en los 10 pacientes que presentaron corioamnioitis tenía oligohidramnios (ILA--5cm) y de los 15 recién nacidos con infección neonatal 13 tenían oligohidramnios en el perfil biofísico(14).

Los beneficios que da el manejo conservador se han querido mejorar con la aplicación de esteroides y antibióticos, los cuales no han presentado una mejoría significativa de la mortalidad perinatal con su uso en forma separada(1), sin embargo, algunos estudios recomiendan su uso en forma conjunta con buenos resultados(15).

En la actualidad se encuentran en estudio algunos otros medicamentos para la aplicación en la maduración pulmonar que están dando mejores resultados que la propio betametasona, un ejemplo es el ambroxol(16), cuyo principal inconveniente es la necesidad de su aplicación de por lo menos 5 días continuos, lo que dentro del manejo conservador no representaría problema alguno.

Por el momento continua siendo la mejor conducta el observar para que la misma naturaleza y el propio feto nos indique el mejor momento de nacer.

#### **MATERIAL Y METODOS.**

De las pacientes que acudieron al servicio de obstetricia en el H.G.R. # 36, del 1o de Agosto al 30 de Noviembre de 1993, con embarazos de 28 a 34 semanas de edad gestacional y que refirieron salida de liquido amniótico transvaginal, se les realizó especuloscopia para confirmación de R.P.M., el cual se hizo al presentarse dos de los siguientes datos positivos: 1) confirmación de salida de liquido amniótico transcervical, 2) prueba de la flama, 3) arborización y 4) prueba del papel de nitrazina. Se tomó a su vez muestra para cultivo. Antes de retirar el espéculo se aplicó una solución antiséptica (benzal o isodine) en orificio exocervical, fondos de saco y paredes vaginales. A las pacientes que se les confirmó R.P.M. se hospitalizaron y se les solicitó biometria hemática completa con fórmula blanca, química sanguínea, examen general de orina, proteína C reactiva y ultrasonido.

El manejo intrahospitalario consistió en: reposo absoluto en Trendelemburg y decúbito lateral, **"NO TACTOS VAGINALES"**, monitorización cada 8 hrs de signos vitales, frecuencia cardiaca fetal y actividad uterina, cada 24 hrs. se valoraron las características de las pérdidas transvaginales y se solicitó fórmula blanca con

diferencial y proteina C reactiva. Dos veces por semana se tomó muestra para cultivo cérvico-vaginal, prueba de Clemens en pool de liquido amniótico vaginal y perfil biofisico modificado.

La indicación de interrupción del embarazo fue en presencia de: taquicardia materna persistente ( $+100'$ ), taquicardia fetal persistente ( $+160'$ ), hipertermia ( $38^{\circ}\text{C}$ ), dolor a la movilización uterina, actividad uterina, liquido amniótico fetido, vitamina C reactiva positiva, leucocitosis de 16000, bandemia 6%, prueba de Clemens positivo, perfil biofisico de 6 o menor y cultivo cérvico-vaginal positivo a flora patógena previa correlación clínica.

La vía de resolución del embarazo sería de preferencia la vaginal con inductoconducción con oxitocina y valoración cervical con espéculo. La vía abdominal sería por indicación obstetrica.

Una vez decidido la interrupción del embarazo se iniciaría manejo con antibiótico, ampicilina 2 gr IV cada 6 hrs y en caso de alergia al medicamento se utilizaría cloramfenicol 1 gr IV cada 8hrs, suspendiéndose 48 hrs después de resuelto el embarazo. En los casos de corioamnioitis y/o endometritis documentados, se continuaría por 7 días.

La vigilancia materna se continuó por un mínimo de 48 hrs y en el recién nacido por 7 días o hasta su alta hospitalaria.

Las variables en estudio fueron : edad gestacional al momento de la R.P.M., edad gestacional al nacimiento, periodo de latencia, vía de resolución del embarazo, morbimortalidad perinatal y morbilidad materna.

Los resultados fueron analizados por razones y proporciones.

**CRITERIOS DE INCLUSION.-** Pacientes con embarazos de 28 a 34 semanas con R.P.M. , manejadas en forma conservadora en el H.G.A. #36.

**CRITERIOS DE NO INCLUSION.-**

Pacientes que no reunían criterios de inclusión, pacientes exploradas fuera de la unidad, las que al momento de la especuloscopia presentan prolapsos de cordón y/o partes fetales, las que cursen con sufrimiento fetal, corioamnionitis o una patología agregada materna o fetal (malformaciones congénitas mayores, cervicovaginitis, infección vías urinarias, hipertensión, diabetes, etc.)

**CRITERIOS DE EXCLUSION.-**

Manejo no protocolizado (antibioticoterapia, útero-inhibición, etc), desarrollo de enfermedad inducida por el embarazo (preeclampsia, diabetes gestacional, etc.),

Pacientes que soliciten manejo extrahospitalario y/o suspensión del manejo conservador.

## RESULTADOS.

Del 1º de Agosto al 30 de Noviembre de 1993, se tuvieron 5352 nacimientos en el H.G.R. # 36, de los cuales 165 cursaron con ruptura prematura de membranas (3,08%) y de estos 28 (0.52%) fueron de las 28 a las 34 semanas de edad gestacional, con una incidencia del 5.23 por mil nacimientos vivos. Se ingresaron al protocolo de estudio 8 pacientes de estas 28 tomándose como grupo control a 9 de las 20 restantes que tenían expediente completo y que se habían eliminado por no haberse manejado en forma conservadora, para un total de 17 pacientes que representan el 60.71% de las rupturas prematuras de membranas pretérmino.

La relación de gestas en los dos diferentes grupos en estudio que designaremos grupo A al protocolizado y grupo B al control de aquí en adelante, se presenta en la tabla #1.

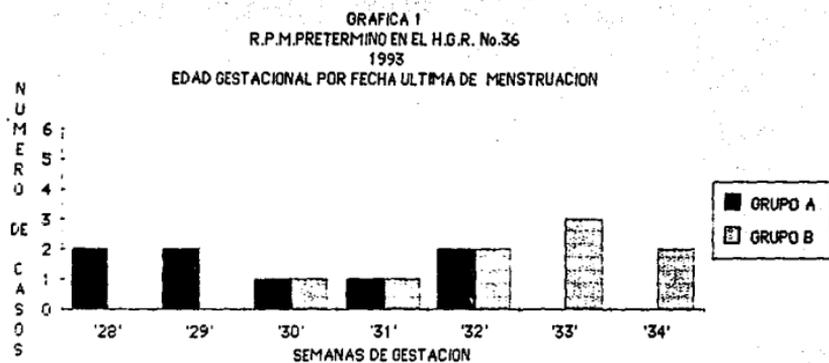
TABLA #1  
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETERMINO EN EL H.G.R. #36  
1993  
RELACION DE GESTAS.

GESTAS	GRUPO A		GRUPO B	
	No.	%	No.	%
I	2	25.00	5	55.00
II-IV	4	50.00	4	44.50
V o +	2	25.00	0	00.00
TOTAL	8	100.00	9	100.00

FUENTE. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS Y ARCHIVO CLINICO.

Las edades gestacionales por fecha última de menstruación a su ingreso fueron en el grupo A; 2 de 28 semanas, 2 de 29, uno de 30 y otro de 31 y 2 de 32 semanas, para una media de 30 semanas; en el grupo B uno de 31, 2 de 32, 3 de 33 y dos de 34, para una media de 32 semanas de edad gestacional. (GRAF. No.1). Para el momento del nacimiento estas medias fueron en el grupo A de 33 y en el B de 34 (GRAF. NO. 2). La indicación de la interrupción de embarazo se desglosa en la Tabla #2.

GRAFICA 1

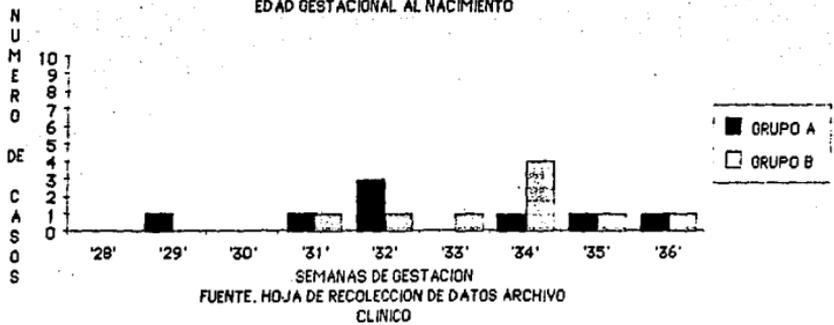


FUENTE. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS ARCHIVO  
CLINICO

GRAFICA 1

GRAFICA 2

R.P.M. PRETERMINO EN EL H.B.R. No. 36  
1993  
EDAD GESTACIONAL AL NACIMIENTO



**TABLA # 2**  
**RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL H.G.R. No. 36**  
**1993**

**INDICACION DE INTERRUPCION DEL EMBARAZO**

Indicación	GRUPO A		GRUPO B	
	No. %	%	No.	%
Leucocitosis y/o Bandemia	5	62.50	0	00.00
Hipertermia	1	12.50	0	00.00
Perfil biofísico-6	1	12.50	0	00.00
R.P.M.	1	12.50	3	33.33
Actividad uterina	0	00.00	4	44.45
Sufrimiento fetal agudo	0	00.00	1	11.11
Esquema corticoides completo	0	00.00	1	11.11
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>100.00</b>	<b>9</b>	<b>100.00</b>

**FUENTE. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS, ARCHIVO CLINICO.**  
**R.P.M.-RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.**

El periodo de latencia en el grupo A fué de 3 a 12 días con una media de 6 días. En el grupo B de 6 hrs. a 3 días con una media de 23 hrs.

La vía de resolución del embarazo en el grupo A en 6 casos fue (75%) la abdominal y en 2 (25%) la vaginal. En el grupo B, 5 casos (55.56%) se resolvieron por la vía abdominal, y 4 (44.44%) por la vía vaginal.

La evolución de los neonatos en el grupo A fue en 6 casos (75%) a la mejoría y en 2 (25%) fallecieron siendo la causa la prematuridad. En el grupo B, 7 (77.78%) neonatos evolucionaron a la mejoría,

presentandose en 2 (22.22%) defuncion, en un caso por prematuridad y en otro por sepsis.

Los principales causas de morbilidad en los neonatos se presentan en la tabla #3.

**TABLA #3**  
**RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL H.G.R. No36**  
**1993**  
**MORBILIDAD NEONATAL**

---

-Causas	GRUPO A		GRUPO B	
	No.	%	No.	%
Sind.Diest.Resp.	6	75.00	7	77.77
Neumonía	0	00.00	2	22.22
Sepsis	2	25.00	1	11.11
Ictericia Multifactorial	5	62.50	5	55.55
*Otros	2	25.00	3	33.33

---

FUENTE. HOJA RECOLECCION DE DATOS, ARCHIVO CLINICO.

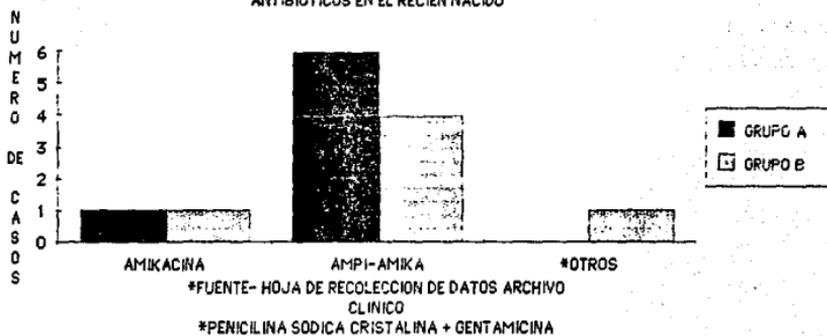
\*.-GRUPO A; SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO, HIPOTERMIA.

GRUPO B; ANEMIA, HEMORRAGIA DEL RECIEN NACIDO, ACIDOSIS MIXTA.

El manejo de antibiótico en los neonatos fue; en un caso amikacina exclusivamente (12.5%), en 6 casos con doble esquema con ampicilina y amikacina (75%), en un caso no se utilizaron (12.5%) dentro del grupo A. En el grupo B; se utilizó amikacina en un caso (11.11%) y en 4 casos (44.45%) se aplicó el doble esquema (ampicilina/amikacina), en otro caso (11.11%) se emplearon 3 antibióticos (penicilina sódica cristalina, ampicilina y gentamicina). En este grupo, en 3 casos no se utilizaron. (33.33%) (GRAF. No. 3).

GRAFICA 3

GRAFICA 3  
R.P.M. PRETERMINO EN EL H.G.R. No. 36  
1993  
ANTIBIOTICOS EN EL RECIEN NACIDO



Se aplicó dexametazona en 5 casos (62.5%) en el grupo A, y en 4 casos (44.44%) en el grupo B.

La única morbilidad materna fué la corioamnionitis en un solo caso dentro del grupo A.

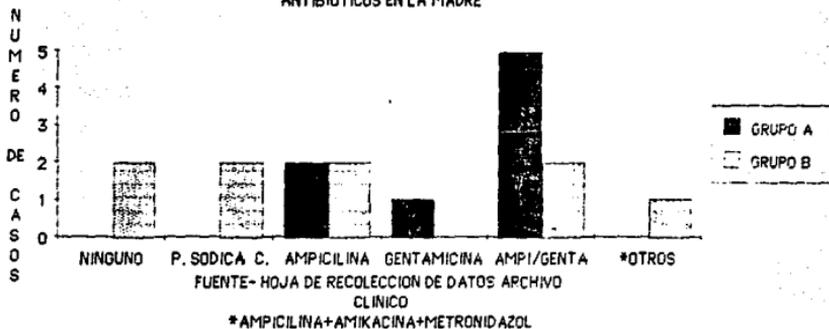
El manejo con antibiótico de las madres fué en un caso (12.5%) del grupo A profiláctico y en los 7 restantes (87.5%) terapéuticos. En el grupo B en 7 casos (77.75%) fué terapéutico y en 2 casos (22.22%) no se administraron. Los diferentes antibióticos empleados se presentan en la grafica No.4.

De los cultivos cervico-vaginales realizados en el grupo A, 4 fueron positivos a enterococos (50%) y en 2 casos (25%) se aisló E. coli, y en 2 casos no se realizó (25%). En el grupo B no se realizó ningún cultivo.

GRAFICA 4

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

GRAFICA 4  
R.P.M. PRETERMINO EN EL H.O.R. No. 36  
1993  
ANTIBIOTICOS EN LA MADRE



## **DISCUSION.**

La incidencia de ruptura prematura de membranas en nuestro hospital es porcentualmente casi igual a la reportada en la literatura (5) siendo ésta del 0.47% y en el nuestro del 0.52% de los nacimientos para los embarazos menores de 34 semanas de edad gestacional.

A pesar de que los grupos en estudio no fueron estadísticamente significativos aportan hechos muy interesantes entre el manejo conservador y el intervencionista.

El principal temor entre los obstetras ante la ruptura prematura de membranas, es la infección tanto en la madre como en el producto, sin embargo, en el presente estudio la única morbilidad materna que se presentó fué la corioamnionitis dentro del grupo A, cuadro que fué remitido en su totalidad con un doble esquema de antibióticos (ampicilina y gentamicina), cursando su producto con datos de sepsis, el cual también se remitió con manejo antibacteriano (ampicilina y amikacina). Llama la atención que dentro del grupo A, a un producto se le manejó sin antibióticos, evolucionando satisfactoriamente a pesar de un periodo de latencia de 7 días. Debido a ese temor también se abusa de los antibióticos en la madre, que se refleja en el 62.5% (5 casos) de aplicación de un doble esquema en relación a la monoterapia de 37.5% restante en el grupo A (3 casos), dentro del cual en un caso se utilizó la terapia profiláctica con los mismos buenos resultados. A pesar de la

utilización de antibióticos en el grupo B, en un caso el producto falleció por sepsis. Dentro de este mismo grupo se llegaron a utilizar doble esquema de antibióticos en la madre, 2 casos (22.22%) y hasta un triple esquema en un caso (11.11%) sin tenerse datos francos de corioamnionitis.

Otro hecho importante fue la indicación de la interrupción del embarazo, siendo en el grupo A datos incipientes de sepsis en 6 casos (75%) y a pesar de esto la causa de las defunciones en este grupo, en los 2 casos neonatales, fue la prematuridad.

En uno de estos 2 casos la indicación de interrupción del embarazo fue el perfil biofísico menor de 6 con una edad gestacional de 29 semanas pudiendo ser la simple edad, lo que nos diera una prueba sin estrés no recreativo, así como la falta de experiencia para la elaboración del mismo perfil modificado.

Es importante recalcar aún cuando en ambos grupos se tuvieron 2 defunciones, en el grupo A la edad gestacional promedio fue menor a la edad del grupo B (30 y 32 semanas respectivamente) y a pesar que la edad promedio al nacimiento fue mayor en ambos grupos (33 en A 34 en B), se ha de tomar en cuenta que el periodo de latencia fue mayor en el grupo A (6 días) que en el B (25 hrs. promedio). Esto no incrementó la morbimortalidad neonatal, ya que en ambos casos cursaron con complicaciones dadas por la prematuridad como lo representan en el 75% en el grupo A, y en el 77.77% en el B, al cursar

con síndrome de distress respiratorio, y en el 62.5% del grupo A y en el 55.55% del B con ictericia multifactorial. A pesar que en 2 casos en el grupo A cursaron con sepsis, ambos evolucionaron a la mejoría a diferencia del único caso de sepsis en el grupo B, el cual falleció.

La vía abdominal fue en más de la mitad de los casos en ambos grupos la vía de resolución del embarazo, siendo comprensible en el grupo A en donde la principal indicación fueron los datos incipientes de corioamnionitis (62.5%) y la edad gestacional promedio (30 semanas), y no así en el grupo B donde el 33.33% la indicación de interrupción del embarazo fue la sola R.P.M.

En cuanto a los cultivos cervicovaginales, éstos fueron positivos a flora normal lo que pudiera explicar la positividad en el 75% de los casos con manifestaciones clínicas claras en un solo caso de corioamnionitis.

## **CONCLUSIONES.**

- 1.- La incidencia de la ruptura prematura de membranas pretérmino en el Hospital General Regional es del 0.52% de los nacimientos.
- 2.- La principal causa de muerte en los productos con esta complicación continúa siendo la prematuridad.
- 3.- Los manejos establecidos en estos pacientes deben ir encaminados a disminuir el riesgo de prematuridad en sus productos.
- 4.- El manejo conservador va encaminado a disminuir los riesgos de prematuridad sin olvidar la morbilidad materna ni la morbimortalidad neonatal.
- 5.- La simple ruptura prematura de membranas no justifica el uso indiscriminado de antibióticos.
- 6.- La vía abdominal como medio de interrupción del embarazo debe ser única y exclusivamente por indicación obstétrica.
- 7.- Se deben realizar otros estudios comparativos para valorar los posibles beneficios del uso de corticoides como inductores de madurez pulmonar en la R.P.M. pretérmino.

## **BIBLIOGRAFIA.**

- 1.- Ohlsson, Arne., "Treatments of preterm premature rupture of the membrane: A meta-analysis", *AM J Obstet Gynecol.* 160;890-906, 1989.
- 2.- Gregg, Anthony., "Introducción a la rotura prematura de membranas" *Clin. G.O. Temas actuales.*, 2;247-255, 1992.
- 3.- Asrat, Tamarou y Gorite, Thomas J., "Tratamiento de la rotura prematura de membranas pretérmino", *Clin. Ginecol. Obstet.*, 4;699 - 709, 1991.
- 4.- Klein, Jonathan M., "Morbilidad y mortalidad neonatales secundarias a rotura prematura de membranas", *Clin. Ginecol. Obstet. Temas actuales.*, 2;269-282, 1992.
- 5.- Escobedo Lobaton, Juan Manuel y col., "Ruptura prematura de membranas morbi-mortalidad en embarazos menores de 36 semanas" *Ginec. Obst. Mex.*, 60;247-250, 1992.
- 6.- Seo, Kyung., et. al., "Preterm birth is associated with increased risk of maternal and neonatal infection", *Obstet. Gynecol.*, 79;75-80, 1992.

7.- Major, Carol A. and Kitzmiller, John L., "Perinatal survival with expectant management of mid trimester rupture of membranes", *AM J Obstet. Gynecol.*, 163;838-844, 1990.

8.- Montan, Suen., et. al., "Fetal and infant outcome of pregnancies with very early rupture of membranes", *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 70;119 - 124, 1991.

9.- Kennedy, Kathleen A. y Clark, Steven L., "Rotura prematura de membranas; controversias en la terapéutica", *Clin. Perinatol.* 2;385 - 397, 1992.

10.- Adoni, A., et. al., "Prolongation of the latent period in patients with premature rupture of the membranes by avoiding digital examination", *Int. J. Gynecol. Obstet.*, 32;19-21, 1990.

11.- Maxwell, George L. and Watson, William J., "Preterm premature rupture of membranes: Results of expectant management in patients with cervical cultures positive for group B streptococcus or *Neisseria gonorrhoea*", *AM J Obstet. Gynecol.*, 166;945-949, 1992.

12.- Strong, Thomas H., "Inyección amniotica en la rotura prematura de mebranas en el embarazo pretérmino", Clin. Perinatol..2;399-408, 1992.

13.- González Lozano, Héctor J., "Corioamnioitits", Rev. Perinatología INPer. , 6(1);10-15,1991.

14.- Ayala, J.R. Y COL., "Utilidad del perfil biofísico modificado en la ruptura prematura de membranas:Predictor de infección", Ginec. Obst. Mex., 60(1) Sept;40-41,1992.

15.- Morales , Walter., et. al., "Use of ampicillin and corticosteroids in premature rupture of membranes: A randomized study", Obstet. Gynecol. 73; 721-725,1989.

16.- Grio, R.,et. al., "Sindrome da distress respiratorio (RDS) nel parto prematuro", Minerva Ginecol,42;443-445,1990.