



112 424



5

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL
"20 DE NOVIEMBRE"

I.S.S.T.E.

**"MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS A
PARTIR DE LAS 28 SEMANAS DE GESTACIÓN. EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE
MEDICINA MATERNO FETAL."**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA SUBESPECIALIDAD DE
MEDICINA MATERNO FETAL

PRESENTA:

DR. JUAN CARLOS DE LA CERDA ANGELES

ASESOR:

DRA. MARGARITA CAMACHO DIAZ

México D.F. 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Fig

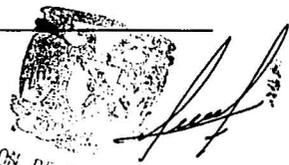
DR. SIEGFRIED FIGUEROA BARKOW
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

Fernando Escobedo Aguirre

DR. FERNANDO ESCOBEDO AGUIRRE
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

Margarita Camacho

DRA. MARGARITA CAMACHO DIAZ
ASESOR DE TESIS



DIVISION DE ESPERANZAS
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

Juan Carlos de la Cerda Angeles

DR. JUAN CARLOS DE LA CERDA ANGELES
MEDICO RESIDENTE DE 2o AÑO
MEDICINA MATERNO FETAL

*Dedicada a:
Todos aquellos quienes lo hicieron posible.*

RESUMEN

"MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS A PARTIR DE LAS 28 SEMANAS DE GESTACIÓN. EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE MEDICINA MATERNO FETAL"

Camacho Díaz, Margarita

Escobedo Aguirre, Fernando

De la Cerda Angeles, Juan Carlos.

Servicio de Medicina Materno Fetal C.M.N."20 de Noviembre" I.S.S.S.T.E.

PALABRAS CLAVE: ruptura prematura de membranas, embarazo pretérmino, esteroides, antibióticos.

La Ruptura Prematura de Membranas (RPM) es una patología que complica del 8 al 10% de los embarazos. Cuando ésta ocurre en gestaciones menores a las 37 semanas, la sobrevivencia neonatal puede verse seriamente comprometida, debido a la inmadurez fetal, presentándose complicaciones tales como Síndrome de Membrana Hialina, Hemorragia ventricular, Asfixia; etc.

Las nuevas tendencias de manejo para embarazos pretérminos complicados con RPM, consisten en inducir la madurez pulmonar fetal, mediante formación de surfactante pulmonar con la administración materna de Esteroides. Como el riesgo de mantener un embarazo con membranas corioamnióticas por tiempo indefinido, conlleva el riesgo de infección materno fetal; el agregar al manejo un antibiótico profiláctico, resulta necesario.

Los reportes de literatura internacional, demuestran que el uso de la terapéutica antes citada, permite una mejor sobrevivencia al neonato, disminuyendo considerablemente el riesgo de complicaciones derivadas de su inmadurez.

En el Servicio de Medicina Materno fetal, del C.M.N. "20 de Noviembre", las pacientes con Ruptura Prematura de Membranas entre las 28 a 37 semanas de gestación, se les brinda el protocolo de manejo antes descrito. El presente trabajo de investigación, evalúa los resultados perinatales y las complicaciones maternas derivadas de dar un manejo conservador y activo a ésta patología.

MARCO TEORICO

La Ruptura prematura de membranas (RPM), es sin duda el diagnóstico aislado más frecuente asociado con trabajo de parto prematuro y derivado de ello las complicaciones neonatales que requieren el apoyo por una unidad de cuidados intensivos.

La Ruptura Prematura de Membranas se define como la solución de continuidad de las membranas fetales y que ocurre antes de que inicie el trabajo de parto. En el caso de RPM pretérmino, la ruptura ocurre antes de la semana 37 de gestación, presentando con ello complicaciones fetales, derivadas de un nacimiento prematuro y la patología generada como consecuencia de ello, tal como Síndrome de dificultad respiratoria, Síndrome de membrana Hialina, Prematurez; etc.

FRECUENCIA

La RPM ocurre como complicación en el 8 a 10% del total de embarazos y afortunadamente un 80% ocurre al término del mismo; quizá como el factor más importante que origina más partos pretérminos que otra causa identificable.

ETIOLOGÍA

Se han postulado múltiples factores que generan al final la debilidad de las membranas corioamnióticas y con ello la ruptura; entre ellos, a saber:

INFECCIÓN

La infección constituye la causa principal en la patogenia de la RPM. El muestreo directo de líquido amniótico ha demostrado la presencia de microorganismos en un porcentaje significativo de pacientes con trabajo de parto pretérmino o RPM. Los microorganismos relacionados incluyen: *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus* del grupo B, Enterobacterias del tipo *Escherichia coli*, *Bacteroides* incluyendo *Chlamydia* y tal vez *Mycoplasma*.

Al parecer la presencia de microorganismos genera un proceso inflamatorio importante con la liberación de sustancias tales como el factor de necrosis tumoral, prostaglandinas, proteasas, etc. Y que debilita las membranas hasta su ruptura. Así mismo dichas sustancias pueden generar irritación uterina, contracciones y como consecuencia la ruptura.

La infección generalmente ocurre por vía ascendente a partir de un foco infeccioso en la vagina, vías urinarias bajas, hasta llegar a estar en contacto con la cavidad uterina. En un menor porcentaje la propagación puede ser por vía hematogena y vía transplacentaria.

pH VAGINAL

En algunos estudios, se encontró que el pH mayor de 4.5 involucra una mayor correlación con parto pretérmino, y RPM, al parecer por una neocolonización vaginal que genera modificaciones en la acidez, e incluso la síntesis de prostaglandinas se ha relacionado con dicho cambio. Sin embargo, la variación del pH no es aún contundente como factor etiológico para RPM.

TABAQUISMO

Se ha demostrado que el tabaquismo es un factor etiológico importante para RPM pretérmino. Se dice que afecta el estado nutricional materno, en particular por disminución de las concentraciones de ácido Ascórbico, cofactor importante para la síntesis de colágena; También se ha involucrado con la inmunidad materna, generando una incapacidad en el sistema inmunitario para combatir las infecciones, disminuyendo los activadores de inhibidores de proteasas.

VITAMINAS Y MINERALES

El déficit nutricional también se encuentra involucrado, las bajas concentraciones de vitamina C genera un déficit en la síntesis de colágena, así como para su maduración con la presencia de Cobre. Las concentraciones de Zinc en el líquido amniótico, le profieren una actividad antimicrobial.

CUELLO UTERINO INCOMPETENTE

Se cree que la incompetencia cervical también participa como causa de RPM pretérmino. La presencia de dilatación cervical silente y la exposición de membranas a la flora vaginal, aumentaría el riesgo de infección y la ruptura. Se ha incluido la tensión de las mismas como factor de ruptura.

AMENAZA DE PARTO PRETERMINO.

La presencia de actividad uterina, genera la tensión de las membranas y al parecer con ello la ruptura. Aunque de lo anterior, en realidad al parecer, resulta como primer factor la presencia de infección y la liberación de sustancias que generan actividad uterina y como consecuencia la ruptura de membranas. Sin embargo la presencia de RPM pretérmino ocasiona que se desencadene el trabajo de parto.

MECANISMOS DE RPM PRETERMINO

La premisa por la que ocurre la RPM pretérmino, es sin duda la debilidad de las membranas corioamnióticas que llevan a la ruptura y con ello todas las complicaciones.

El Amnios consta de una sola capa de células, mientras que el Corion es más grueso formado por 4 a 6 capas celulares, entre estas hay zonas de tejido conectivo que contiene haces de colágena, fibroblastos, etc. Conforme avanza el embarazo, la tensión aumenta y hay menor número de fibrillas de colágena. Específicamente en el caso de RPM pretérmino, hay una disminución de colágena tipo III en la membrana amniótica.

La Tripsina, enzima proteolítica que se halla en el líquido amniótico, fragmenta la colágena tipo III. El líquido amniótico además contiene alfa 1 tripsina como principal factor antitripsico, en casos de RPM pretérmino este último se encuentra disminuido.

Otras fuentes de agresión hacia las membranas, resultan las proteasas del líquido seminal, así como las proteasas bacterianas en la flora vaginal. Las bacterias pueden debilitar las membranas fetales tal vez por proteólisis secundaria a la activación del sistema peroxidasa-peróxido de hidrógeno en las membranas fetales y macrófagos placentarios. Las membranas fetales son ricas en precursores de ácido araquidónico, las bacterias presentes secretan fosfolipasas A2 y C. La primera fragmenta principalmente fosfatidiletanolamina y la segunda fosfatidilinositol, lo que genera debilidad de las membranas al ocurrir el metabolismo de las sustancias antes citadas. El calcio es un cofactor importante en la activación de la ciclooxigenasa y lipooxigenasa. Productos terminales de las prostaglandinas F2 y E2 estimulan contracciones, aumentando la tensión y con ello generando la ruptura, productos terminales adicionales como Tromboxanos y Leucotrienos están también involucrados.

FACTORES DE RIESGO

PREVISIBLES

- a) Cervicovaginitis
- b) Cuello uterino incompetente
- c) Tabaquismo
- d) Procedimientos quirúrgicos invasivos: Amniocentesis, Amnioscopia.
- e) Exploraciones cervicales
- f) Coito
- g) Deficiencias nutricionales

NO PREVISIBLES

- a) Antecedente de Parto pretérmino o RPM
- b) Procedimientos quirúrgicos cervicouterinos previos
- c) Hemorragia vaginal
- d) Anomalías en la inserción placentaria
- e) Patología materna en la síntesis de la colágena (Síndrome de Ehlers-Danlos)
- f) Traumatismo abdominal

DIAGNOSTICO

ANTECEDENTES.

El interrogatorio es importante, y la información por parte de la paciente de que inició con salida de líquido amniótico es una pieza valiosa para llegar al diagnóstico con una precisión del 90%.

EXPLORACION FÍSICA.

La especuloscopia nos permitirá visualizar el cérvix y observar directamente la salida de líquido amniótico a través del canal cervical; si no resulta tan evidente, la compresión fúndica del Utero y/o la maniobra de Valsalva permitirán la visualización de escurrimientos.

PRUEBAS CLINICAS.

Gold en 1927 utilizó papel tornasol para determinar el pH vaginal y así con la presencia de líquido amniótico, el pH se elevaba. Con una tasa de error del 35%.

En 1929, Phillip mostró el uso de identificación microscópica de lanugo para confirmar RPM. Von Numers en 1936 propuso la identificación de partículas grasas, en un frotis de secreción vaginal con Sudan III, identificándose por partículas color rojo naranja, con una sensibilidad del 99% y especificidad del 97%.

Baptisi utilizó por primera vez el papel de nitrazina para valorar RPM en 1938. La nitrazina es un indicador en papel impregnado de disulfonato de dinitrofenilazo-naftol sódico, el papel tiene un rango de pH de 4.5 a 7.5 y sufre siete cambios de color, teniendo un rango estrecho de 6.4 a 6,8 donde sufre el característico cambio de color a azul. La precisión de la Prueba es más allá del 90%.

Bourgeois en 1942 utilizó la tinción con Tricrómico de Masson, con las que identificaba células fetales. Con una precisión del 97% en pacientes con 32 semanas de gestación o más.

En 1946, Papanicolaou descubrió que el moco cervical extendido en laminillas secado al aire, produce cristalización. La identificación de proteínas y electrolíticos como componentes necesarios para el fenómeno de cristalización y formación de imágenes como de arborización. En 1955, el frotis de exudado cervicovaginal con líquido amniótico y la presencia del fenómeno de arborización (imágenes en helecho), se utilizara como prueba diagnóstica de RPM, con una sensibilidad del 96% y una especificidad del 98% con 30% de falsas positivas por arborización del moco cervical. (La arborización fina del liquido amniótico ocurre a partir de la semana 12)

La determinación de alfafetoproteína en la secreción vaginal, mediante una técnica monoclonal tiene una sensibilidad del 98% y especificidad del 100% para detectar RPM a una edad de 36 semanas o más.

VALORACIÓN ULTRASONOGRAFICA

El hallazgo de disminución importante de líquido amniótico por USG, apoya el diagnóstico de RPM pero no excluye otras causas como Oligohidramnios, anomalía fetal o placentaria. Por el contrario, una cantidad normal de líquido amniótico no excluye RPM.

INYECCIÓN INTRAAMNIOTICA DE COLORANTE

Se utiliza cuando el diagnóstico es dudoso después de la exploración física y apoyo diagnóstico por gabinete. El colorante preferido es el Índigo carmín o Azul de Evans. El uso de Azul de metileno, debe evitarse ya que se relaciona con hemólisis fetal. En caso de ruptura la salida de líquido amniótico coloreado, a través de la vagina confirmará el diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

1. Fístula vesicovaginal
2. Hidrorrea
3. Cervicovaginitis
4. Incontinencia urinaria e IVU
5. Causas fetales: Oligohidramnios
6. Insuficiencia uteroplacentaria.

COMPLICACIONES

1. Infección materna: Corioamnioitis, Absceso de pared abdominal
2. Infección fetal: Neumonía in Utero, sepsis
3. Asfixia perinatal y complicaciones derivadas de la misma (Enterocolitis necrotizante, etc.)
4. Síndrome de dificultad respiratoria
5. Síndrome de Atelectasias múltiples
6. Hipoplasia pulmonar
7. Fascies de Potter
8. Deformaciones fetales.

MORBILIDAD

La morbilidad neonatal para la RPM pretérmino depende del peso y disminuye conforme éste aumenta. La supervivencia de neonatos con manejo mediante Esteroides y antibioticoterapia, mejora significativamente en comparación con aquello que no tuvieron la oportunidad de ser tratados con Corticoesteroide.

JUSTIFICACION

La RPM entre las 28 a 37 semanas de embarazo, resulta una patología que modifica e incrementa las tasas de morbilidad y mortalidad en la madre y el neonato. El manejo conservador activo mediante el uso de Esteroides y antibióticos mejora las condiciones fetales al nacimiento.

En el Departamento de Medicina Materno fetal del Centro Medico Nacional "20 de Noviembre", por ser un Hospital de concentración, recibe pacientes con la patología antes descrita. Hasta el momento no existe una revisión donde podamos evaluar los resultados del manejo de pacientes embarazadas entre las 28 y 37 semanas de gestación complicadas con Ruptura Prematura de Membranas

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

“El manejo perinatal actual para pacientes con RPM en embarazos de 28 a 37 semanas de gestación, mediante el uso de antibióticos y el uso de Esteroides como inductores de madurez pulmonar fetal, disminuye la morbimortalidad en la madre y el neonato”.

HIPÓTESIS

“La Ruptura Prematura de Membranas (RPM) en embarazo pretérmino, eleva la tasa de morbimortalidad materno fetal. El manejo actual mediante Esteroides y Antibioticoterapia disminuye las complicaciones al nacimiento”.

OBJETIVOS

- 1.1 Conocer las complicaciones maternas frecuentemente asociadas al manejo de Esteroides y Antibióticos en pacientes con RPM pretérmino.
- 1.2 Determinar la vía de nacimiento, el periodo de latencia y semanas de gestación en pacientes con RPM pretérmino.
- 1.3 Evaluar las condiciones de los neonatos prematuros, con antecedente de RPM, determinando la patología más frecuentemente asociada, así como las variables al nacimiento (peso, sexo, etc.)
- 1.4 Evaluar el protocolo de manejo existente en el Servicio de Medicina Materno fetal, determinando la eficacia del mismo, en función a los resultados obtenidos.

MATERIAL Y METODOS

Se analizaron los expedientes de todas las pacientes que ingresaron al Servicio de Medicina Materno Fetal del C.M.N. "20 de Noviembre" con el diagnóstico de ruptura Prematura de membranas y embarazo entre las 28 a 37 semanas de gestación, en el periodo comprendido del 1º de Enero de 1997 al 31 de Agosto de 2001.

Utilizamos como criterios de exclusión a aquellas pacientes con RPM y embarazo pretérmino en trabajo de parto en fase activa, y/o alguna condición materna o fetal que obligara a la interrupción del embarazo en breve. (Toxemia, anomalías placentarias o compromiso fetal)

Los criterios de eliminación incluyeron a pacientes con producto óbito o expedientes incompletos o sin acceso al mismo.

Buscando variables específicas en los expedientes de paciente con el diagnóstico antes citado, se inició la recolección de datos (Tab. 1) y con ellos se procedió a realizar el análisis estadístico pertinente, que en este caso en particular, se utilizaron medidas de tendencia central (incidencia, determinación de tasas y Riesgo relativo.

Por el desarrollo de la investigación, ésta se clasificó como de tipo observacional, longitudinal, descriptiva, retrospectiva y abierta.

El protocolo actualmente establecido para el manejo de pacientes embarazadas complicadas con RPM pretérmino en el servicio de Medicina Materno fetal, incluye la hospitalización de la paciente, realizándosele historia clínica completa, con una exploración que incluya colocación de espejo vaginal, toma de cultivo cervicovaginal y urocultivo, en la medida de lo posible, toma de líquido amniótico para determinación de perfil de fosfolípidos, determinación de Biometría hemática completa, Velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, curva térmica cada 4hrs. Así mismo realización de Perfil biofísico con ultrasonido marca Toshiba Sonolayer según los criterios de Vintizileos. Registro cardiotocográfico cada 12 horas con monitor fetal 112 Corometrics Medical system Inc. O Hewlett Packard series 50 IX. El manejo incluye reposo en posición de Trendelenburg con hidratación parenteral a razón de 100ml/hora, administración de Dexametasona a razón de 8mg iv cada 8hrs por 6 dosis y Gentamicina 80mg iv c8hr como antibiótico profiláctico de primera elección. Los criterios para interrupción del embarazo son: Madurez fetal, trabajo de parto y sospecha de haberse establecido un proceso infeccioso materno o fetal, determinado por parámetros clínicos (taquicardia materna o fetal, fiebre mayor de 38 grados Celsius, hipersensibilidad uterina, líquido amniótico fétido) o de laboratorio (leucocitosis mayor de 20,000, velocidad de sedimentación globular mayor de 55mm/hora, Proteína C reactiva con valor mayor de 2mg/dl, perfil biofísico menor de 6 o un patrón en el registro cardiotocográfico patológico) y datos de baja reserva fetoplacentaria.

El presente trabajo, evaluó los resultados perinatales al llevar a cabo el protocolo de manejo antes descrito, recabando las condiciones maternas y fetales antes y después del nacimiento

Tabla 1

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS			
Paterno	materno	nombre	Expediente Gral.
Edad	gesta	para	edad gestacional
Esteroides utilizado		dosis	No. de esquema.
Antibiótico 1	Antibiótico 2	Antibiótico 3	
Bh y diferencial	VSG	PCR	cultivos
Urocultivo	cultivo cervicovaginal	cultivo decidual	perfil de fosfolip.
TA	Frec. Resp.	Frec. Cardíaca	Temperatura
PSS	Perfil biofísico		
Semanas de gest.	periodo de latencia	Días de Hosp. ma	Días Hosp.. RN
Vía de nacimiento	sexo	peso	Edad neonatal
Complic maternas		Complic. Neonatal	

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre el 1º de Enero de 1997 al 31 de Agosto de 2001, se tiene registrados un total de 964 nacimientos, de donde 102 embarazos fueron complicados por RPM pretérmino; con una incidencia del 10.5%. No se tiene registro de pacientes con embarazo múltiple, con un total de 102 neonatos.

Con relación a la edad materna por rango, se obtuvo que 18 casos fueron entre los 21 a 29 años (17.6%), 37 casos entre los 30 a 34 años (36.2%) y 47 casos de mujeres con 35 años o más (46%), predominando las mujeres con edad materna avanzada. **Figura 1.**

Tomando en consideración la gestación, se observó que 32 pacientes eran primigestas (31.3%), 40 pacientes con 2 a 3 gestaciones (39.2%) y con cuatro gestaciones o más 30 casos (29.4%). **Figura 2.**

La edad gestacional en que ocurrió la ruptura prematura de membranas fue como sigue: Entre las 28.1 a 30.6 semanas 25 casos (24.5%); desde las 31 a 32.6 semanas 30 casos (29.4%); de las 33 a las 34.6 semanas, 38 casos (37.2%) y de las 35 a 36.6 semanas solo 9 casos (8.8%). **Figura 3.**

En cuanto al tiempo de latencia, se observó que el mayor tiempo en horas, fue de un total de 336hrs y el menor de tan solo 8hrs, con rangos de hasta 24hrs un total de 22 pacientes (21,5%); entre las 25 a 48hrs, 22 pacientes (21.5%); de 49 a 72hrs, 19 casos (18.6%); de 73 a 96hrs, 21 pacientes (20.5%) y más de 96hrs se logró en solo 18 pacientes (17.6%) **Figura 4.**

Revisando los días de hospitalización materna, del total de 102 pacientes, 71 no rebasó los 7 días, 19 entre los 8 a 14 días, 10 pacientes entre los 15 a 21 días y solo dos pacientes más allá de los 21 días. **Tabla 2**

La vía de nacimiento más frecuente fue la cesárea con un total de 92 casos, de estos el 85% teniendo como indicación la baja reserva fetal. Hubo 10 nacimientos por vía vaginal, de los cuales, dos fueron asistidos con fórceps. En función al sexo 68 productos fueron del sexo masculino y 34 del sexo femenino. El peso al nacer se ordenó también por rangos, de donde, productos con peso desde los 501 a 1000gr fueron 8 (7.8%); entre 1001 a 1500gr, un total de 25 productos (24.5%); con peso de 1501 a 2000gr, con el mayor número: 36 neonatos (35.2%); entre los 2001 a 2500gr solo 24 productos (23.5%) y con un peso mayor a los 2500gr 9 productos (8.8%) **Figura 5**

Al revisar los días de estancia del neonato, encontramos a 39 pacientes con estancia mayor a los 21 días (38.2%), 26 productos entre los 15 a 21 días (25.4%); 14 neonatos entre los 8 y 14 días (13.7%) y menos a 7 días de hospitalización a 23 neonatos (22.5%).

En cuanto a las complicaciones fetales, 20 productos no se tienen reporte, del resto 14 neonatos cursaron sin complicaciones, 20 con Sepsis, 18 con Prematurez, 9 casos de Asfixia en diversos grados, 9 pacientes con Síndrome de Dificultad respiratoria, con Hemorragia intraventricular 4 casos, 3 reportes de Enterocolitis necrotizante, 3 casos de Ictericia y un producto con desnutrición in Utero.

Las complicaciones maternas incluyeron: 12 casos de Corioamnioitis, 4 con Endometritis y 8 casos de absceso de pared; 51 pacientes sin complicación alguna y un total de 27 pacientes no se cuentan con el reporte de sí hubo o no complicación.

Con relación a la mortalidad materna, no hubo ninguna muerte; sin embargo la Mortalidad neonatal ocurrió en 11 casos, con una tasa de 1 por cada 1000 recién nacidos vivos.

En cuanto a los microorganismos aislados, se tiene el reporte de solo 77 casos de donde en el cultivo se aisló en 25 casos *Escherichia coli*, en segundo lugar con 20 casos a las variedades de *Staphylococcus*, 6 reportes con desarrollo de *Klebsiella pneumoniae* y 3 casos de *Chlamydia*. Se tienen 16 reportes de cultivos sin desarrollo bacteriano; de donde sin embargo, por no haberse solicitado investigación de *Chlamydia* y *Mycoplasma*, no se descarta la posibilidad de crecimiento de estos gérmenes. **Tabla 3**

ANÁLISIS Y CONCLUSIONES

Se encontraron un total de 102 casos con RPM pretérmino, desde el 1º de Enero de 1997 al 31 de Agosto de 2001, con una incidencia del 10.5%.

El grupo de edad materno más frecuente, fue en el rango de 35 años o más con 47 casos (46%) Al analizar la variable en cuanto al número de gestaciones, no hubo diferencias significativas entre los grupos etéreos.

La edad gestacional más frecuente en que ocurrió la Ruptura prematura de membranas, fue entre las 32 a 34.6 semanas, con un total de 38 embarazadas y que representan el 37.2%.

En cuanto al tiempo de latencia, se observó solo en 19 pacientes que pudieron alcanzar entre las 48 a 72hrs, tiempo mínimo necesario para administrar un esquema de Dexametasona y en 18 pacientes se logró prolongar la gestación más allá de las 96hrs, en donde dos casos lograron los 14 días hasta el nacimiento del producto.

Los días de estancia hospitalaria promedio de la madre oscilaron entre no más de 7 días, en comparación con los recién nacidos, donde su estancia, secundario a la Prematurez fue de más de 21 días con un neonato que alcanzo los 95 días de estancia hospitalaria.

Los microorganismos asociados con RPM demostrados en ésta revisión por orden de frecuencia, fueron: Escherichia coli y Staphylococcus; ambos sensibles al antibiótico ya establecido que es la Gentamicina, solo 12 casos requirieron agregársele Clindamicina y 2 casos con apoyo de Cefalosporina de 3ª generación.

La vía de nacimiento más frecuente fue la abdominal, teniendo como indicación la Baja reserva fetoplacentaria en primer orden. El sexo más frecuente fue el masculino con 68 productos y el peso al nacer por arriba de 2000gr fueron solo de 33 productos. El pronóstico y evolución fueron más satisfactorios en dichos neonatos.

Dada la Prematurez y la falta de oportunidad de administración completa de Dexametasona ocurrieron 11 muertes neonatales derivadas como complicación; de ésta la más frecuente fue la sepsis asociada a Prematurez extrema, asfixia y la Hemorragia intraventricular.

La complicación materna más frecuente fue la Corioamnionitis, en un total de 12 casos. No hubo afortunadamente casos de mortalidad materna. Otros casos incluyeron 8 casos con Absceso de pared y 4 con Endometritis.

**ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA**

El protocolo de manejo establecido en el Servicio de Medicina Materno fetal, para Ruptura Prematura de Membranas en embarazos pretérmino, ha resultado eficaz disminuyendo significativamente el riesgo neonatal de dificultad respiratoria y complicaciones por la Prematurez. El riesgo materno de sepsis por prolongar el embarazo con membranas rotas, resulta no ser significativo y el beneficio al dar un manejo conservador activo mediante el uso de antibióticos y esteroides es notable al lograr neonatos con una función pulmonar óptima.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Naef III RW, et al: Ruptura prematura de membranas en las 34 a 37 semanas de gestación: manejo activo vs. conservador. Am J Obstet. 1998;178:126-30.
2. Anai Takanobu: Niveles de HCG APRA detectar RPM. Obstet & Gynecology 1997 89:261-264.
3. Anath et al: Desprendimiento placentario y su relación con la Hipertensión y la Ruptura prematura de membranas prolongada .Un estudio metodológico de revisión y metanálisis. Obstet & Gynecology. 1996;88:309-318.
4. Carlan :Estudio controlado de ultrasonido endovaginal en Ruptura prematura de membranas pretérmino .Obstet & Gynecology :1997;89:458-61.
5. Egater: Un metanálisis del tratamiento con antibióticos del parto pretérmino. Obstet & Gynecology 1997 88:303-308.
6. Egater et al: Antibióticos en el tratamiento de la RPM y la morbilidad neonatal. Obstet & Gynecology 1998 174:589-97.
7. Evans et al: La proteína C reactiva como predictor de la morbilidad infecciosa en al RPM. Am J Obste & Gynecol . 1996 138:648-652.
8. Eriksen NM: Aplicación de los corticoesteroides en el tratamiento de la RPM. Clínicas Obstet y ginecológicas 4/91: 665-672. Ed Interamericana Mcgraw Hill.
9. Font :La actividad e la catalasa como predictor del cultivo de L.A.y sus resultados en el parto pretérmino y RPM. Obstet & Gynecol. 1995;85: 656-658.
10. Greenberg: Antibioticoterapia en la RPM pretérmino.Clínicas Obstet y ginecológicas.4/91 711-718.Ed MacGraw Hill.
11. Kilbride et al: Definición de los límites de supervivencia :Hipoplasia pulmonar fetal después e la RPM del segundo trimestre. Am J Obste & Gynecol 1998:175:675-681.
12. Leikin et al: correlación de glóbulos rojos nucleadas en prematuros con corioamnioitis histológica. Am J Obstet & Gynecol 1997 ;177: 27-30.
13. Lewis et al : Los nacimientos pretérmino de 34 a 37 semans ¿Es el Síndrome de dificultad respiratoria un problema?. Am J Obstet 1996 ;174: 525-28.
14. Lewis DM et al: RPM un estudio randomizado en el tratamiento de la RPM pretérmino tratada con antibióticos y esteroides. Am J Obstet & Gynecology . 1998; 801-05.
15. Lovet SC et al: Un estudio doble ciego controlado acerca del uso de Sulbactam-Ampicilina en pacientes con RPM pretérmino quienes recibieron terapia antenatal con esteroides. Am J Gynecol & Obstet . 1997; 176:1030-1038.
16. Malik NM: Amnioitis y Endometritis clínica en pacientes con RPM.PG endocervical E2 vs. Oxitocina en la inducción del trabajo de parto. Obstet & Gynecology 1996 : 88: 540-543.
17. Mozurkerwich et al: RPM . Un metanálisis de tres esquemas de manejo . Obstet & Gynecol 1997 ; 89:1035-1043.
18. Murtha AM et al : Concentraciones de interleucina 6 en suero materno de pacientes con RPM y evidencia de infección. Am J ObsteT & Gynecol. 1996 175: 966-969.
19. Nielsen NW et al: Datos neonatales en infantes prematuros en embarazo múltiple y único. Am J Obstet & Gynecol . 1997;177:653-659.
20. Myles TE et al: La distribución del Líquido amniótico y su valor predictivo en pacientes con RPM . gynecol & Obstet 1997; 89: 723-28.
21. Parker CR et al: Dinámicas de la respuesta adrenal fetal, colesterol y apoproteínas en respuesta prenatal de Betametasona. Am J Obstet & Gynecol 1996;174: 562-565.
22. Polk DE et al : Función pulmonar en prematuros después del tratamiento antenatal de Betametasona en corderos prematuros. Am J Obstet & gynecol 1997 ; 176:308-315.
23. Raybund WM et al: un estudio controlado con pcebo. Dexametasona y Betametasona para la madurez fetal. Diferencias en neurodesarrollo de progenia de ratones. Am J Obstet & Gynecol. 1997 176: 842-851.
24. Robert WS: Inducción farmacológica de la madurez pulmonar fetal . Clínicas Obstet Ginecológicas. 1/91Ed Interamewricana Mc graw Hill.
25. Silver RG et al : Tratamiento prenatal con dexametasona en pacientes a quiens se administró surfactante después del nacimiento en menores de 30 SDG. Obstet & Gynecol. 87; 1996:683-691.
26. Steinborn AF: Elevación de la liberación de citoquininas placentarias, un proceso asociado en el parto pretérmino en ausencia de infección intrauterina. Obstet & gynecol 1996; 88: 534-539.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

27. Vadillo OF et al : Actividad incrementada de la matriz metaloproteínica y reducción del tejido inhibidor de los niveles de metaloproteínas en los fluidos de embarazos complicados con RPM. Am J Obstet & gynecol 1996; 174: 1371-1736.
28. Vintzileos Anthony: Vigilancia anteparto en pacientes con RPM pretérmino . Clinicas Obstétricas y Ginecológicas. 4/91. Ed Mac Graw Hill.
29. Vintzileos Anthony: Valoración biofísica fetal en la RPM Clinicas Obstétricas y ginecológicas. 1/95. Ed Interamericana Mac Graw Hill.
30. Yoon. BH et al: Proteína C reactiva sérica, conteo de Leucocitos séricos y temperatura materna en pacientes con RPM pretérmino. Una comparación con leucocitos de L.A. Obstet & gynecol 1997; 87: 231-237.
31. Ramirez MS: "Experiencia en el manejo de pacientes con RPM de 27 a 34 semanas de gestación en el servicio de Medicina Materno fetal del CMN "20 de noviembre". En el periodo comprendido de Abril a Septiembre de 1996". Tesis de postgrado , México ,1996.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**ANEXO I
TABLAS Y FIGURAS**

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA MATERNA

RANGO	CASOS	PORCENTAJE
1 a 7 días	71	69.6%
8 a 14 días	19	18.6%
15 a 21 días	10	0.98%
Más de 21 días	2	1.96%

Tabla 2

Fuente: Archivo clínico

**FRECUENCIA DE MICROORGANISMOS AISLADOS EN CULTIVOS
DE PACIENTES CON RPM PRETERMINO**

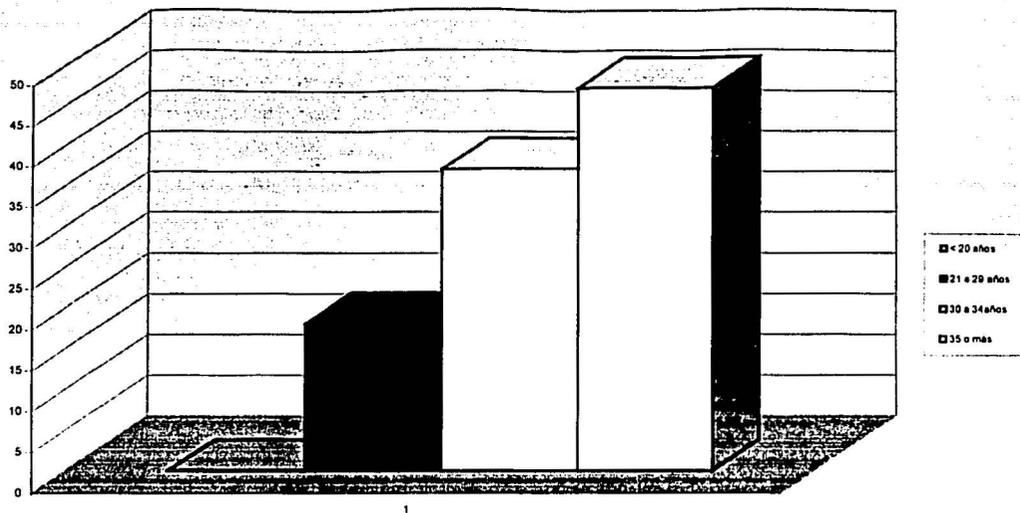
MICROORGANISMO AISLADO	NUMERO
Escherichia coli	25
Staphylococcus	20
Klebsiella	6
Chlamydia o Mycoplasma	3
Sin desarrollo bacteriano	16
Sin reporte microbiológico	25

Tabla 3

Fuente: Archivo clínico

Fig.1

CASOS DE PACIENTES CON RPM PRETERMINO POR GRUPOS DE EDAD



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 2

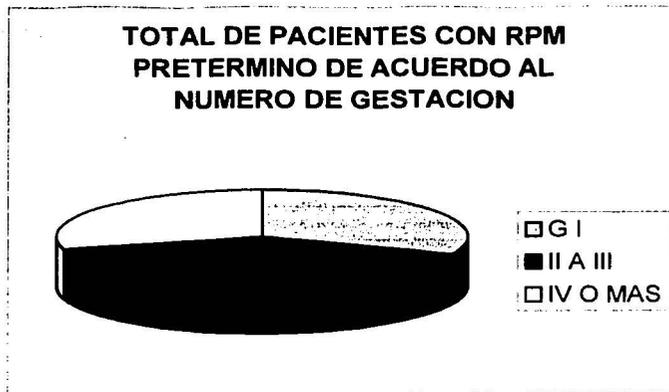
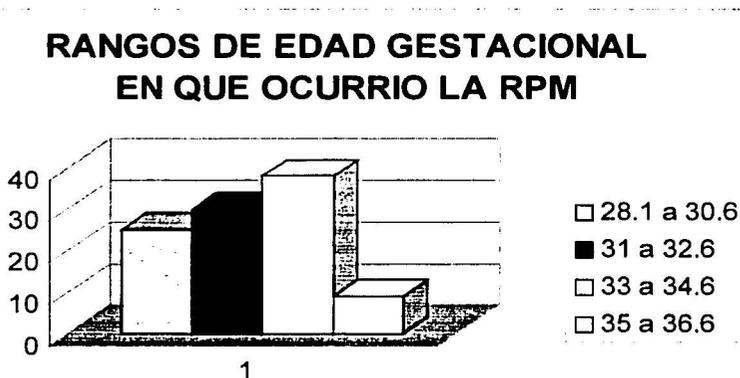


Figura 3



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 4

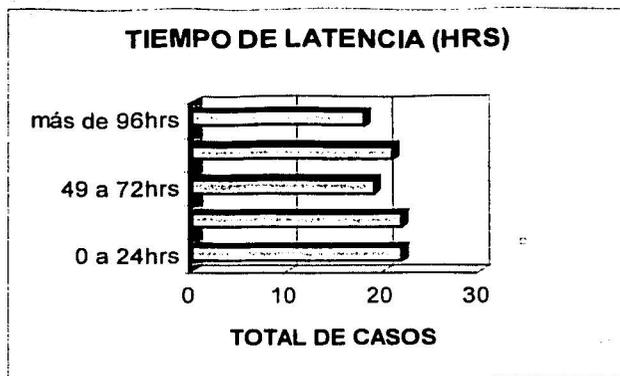
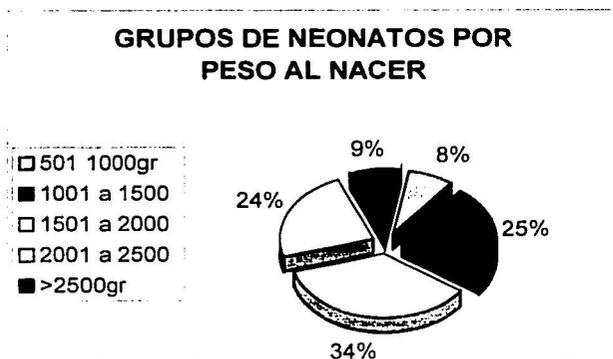


Figura 5



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

MARCO TEORICO.....	1
JUSTIFICACIÓN.....	7
HIPÓTESIS.....	8
OBJETIVOS.....	8
METODOLOGÍA.....	9
RESULTADOS.....	11
ANÁLISIS Y CONCLUSIONES.....	13
BIBLIOGRAFÍA.....	19
TABLAS Y FIGURAS.....	I