

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.
SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
UNIDAD 112

ROTURA DE MEMBRANAS Y CORIOAMNIOITIS
SECUNDARIA EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE
MEXICO Y MAJENO CONSERVADOR. RESULTADOS Y
REPERCUSION EN LA MORBIMORTALIDAD MATERNO-FETAL

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE LA

ESPECIALIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

DRA. ALEMAN CEBALLOS ERIKA

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



DIRECCION DE ENSEÑANZA



MEXICO, D. E.

2005

m348197



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL


Todo el material contenido en esta tesis 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.

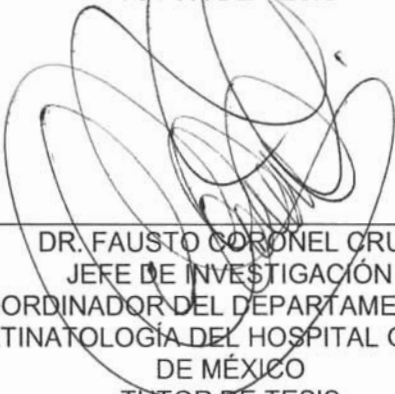
**ROTURA DE MEMBRANAS Y CORIOAMNIOITIS
SECUNDARIA EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL
DE MEXICO Y MANEJO CONSERVADOR. RESULTADOS
Y REPERCUSIÓN EN LA MORBIMORTALIDAD MATERNO-
FETAL**

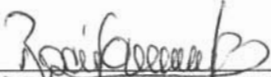
PRESENTA

ALEMÁN CEBALLOS ERIKA


DR. GREGORIO MAGANA CONTRERAS
JEFE DE SERVICIO DE UNIDAD DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA


DR. GUILLERMO OROPEZA RECHY
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO
DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
FACULTAD DE MEDICINA UNAM
TUTOR DE TESIS


DR. FAUSTO CORONEL CRUZ
JEFE DE INVESTIGACIÓN
COORDINADOR DEL DEPARTAMENTO DE
PERTINATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL
DE MÉXICO
TUTOR DE TESIS


DRA. ROCÍO GUERRERO BUSTOS
JEFE DE ENSEÑANZA DE L SERVICIO
DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA


SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DEDICATORIA

A MIS PADRES

Por ser mis mejores amigos y consejeros, por su fortaleza, ir día a día conmigo, por su ejemplo por su apoyo incondicional para seguir adelante.

LOS AMO

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Por brindarme vida, salud y fortaleza.

A mis Padres

Por ser mis mejores amigos y consejeros, por su ejemplo, por su fortaleza, por ir día a día conmigo, por su apoyo incondicional para seguir adelante.

A mi familia

En especial mis hermanos Mónica y Tía Sara por sus consejos, cariño y apoyo para ser siempre mejor.

Al Dr. Gregorio Magaña Contreras

Por su enseñanza y dedicación.

Al Dr. Guillermo Oropeza Rechy

Por darme la oportunidad de realizarme, por sus consejos y ejemplo.

Al Dr. Fausto Coronel Cruz

Por ser parte importante en mi formación.

A todo el grupo Médico

Por compartir su experiencia conmigo y por su enseñanza.

A mis compañeros de Guardia.

Benjamín Orozco, Daniel Ramírez, Erick García, Armando López, Rosaura Aguirre, Guadalupe Amador, Andrés Téllez, Edgar Samper, Pilar Arroyo, Roberto Jurado, por ser mis compañeros de desvelos y experiencias, por su apoyo y cariño. Y a mis compañeros residentes Lorena Balladares, José Rodríguez, Carlos Ortega, Abigail Camacho, Martha Samperio por recorrer conmigo este largo camino.

A mis pacientes

Que son el elemento fundamental de mi formación, y sin ellas no habría llegado hasta aquí.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Definición	1
Etiología y patogénesis	2
Factores predisponentes	4
Diagnóstico	5
Tratamiento	8
Complicaciones	13

CORIOAMNIOITIS

Definición	14
Factores predisponentes	14
Diagnóstico	15
Tratamiento	16

JUSTIFICACIÓN	19
---------------	----

HIPÓTESIS	20
-----------	----

OBJETIVOS	21
-----------	----

MATERIAL Y MÉTODOS	22
--------------------	----

ASPECTOS ÉTICOS Y BIOSEGURIDAD	24
--------------------------------	----

DEFINICIÓN DE VARIABLES	25
-------------------------	----

RESULTADOS	26
------------	----

CONCLUSIONES	29
--------------	----

GRÁFICAS	31
----------	----

BIBLIOGRAFÍA	35
--------------	----

ROTURA DE MEMBRANAS Y CORIOAMNIOITIS SECUNDARIA EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO Y MANEJO CONSERVADOR. RESULTADOS Y REPERCUSIÓN EN LA MORBIMORTALIDAD MATERNO-FETAL

INTRODUCCIÓN

ROTURA DE MEMBRANAS

DEFINICIÓN

La rotura prematura de membranas (RPM) es la pérdida en la integridad de las membranas ovulares con la salida de líquido amniótico independientemente de la edad gestacional y antes del inicio del trabajo de parto.

Se considera periodo de latencia al tiempo entre la rotura y el parto; cuando supera las 24 horas se denomina prolongada.

La RPM suele ir seguida del trabajo de parto; este se relaciona directamente con la edad gestacional en el momento de la rotura.

Hay que distinguir diversos tipos de ruptura de membranas de acuerdo al momento del trabajo de parto en el que se presentan:

- Prematura. Antes del inicio del trabajo de parto.
- Precoz. Durante el primer periodo de trabajo de parto.
- Oportuna. Al término del primer periodo de trabajo de parto (Con dilatación completa).
- Artificial. Es la ruptura de las membranas que se realiza de manera instrumental durante el primero periodo de trabajo de parto.
- Retardada. Se presenta 30 minutos después de haberse terminado el primer periodo de trabajo de parto. (15)

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de RPM es del 10% (5), con un rango de 5 al 15% (3).

Se presenta en el 10% en embarazos a término y en el 2 a 3.5% de los embarazos pretérmino.

La RPM es un importante problema obstétrico. Es responsable de aproximadamente 30% de todos los partos pretérmino y provoca una alta morbilidad materno- fetal.

La RPM en embarazos pretérmino es responsable del 20% de la mortalidad perinatal, sobre todo cuando ocurre antes de la semana 32.

El riesgo de mortalidad materna por esta patología ha disminuido de 0.2% en 1959 a 0.03% en los años ochentas. (3)

ETIOLOGÍA Y PATOGENESIS

Las membranas están compuestas por una lámina interna constituida por una sola capa de células y una lámina exterior formada por cuatro capas separadas por una zona de tejido conectivo denso, que contiene también una pequeña porción de elastina. Aunque el corion es más grueso, el amnios es más resistente.

La elasticidad de las membranas varía muy poco de un lugar a otro del saco ovular, y el momento de la rotura es tan variable que indica que su resistencia al estiramiento varía mucho de un caso a otro, lo que hace pensar que en la mayoría de los casos es el resultado de una debilidad inherente a las membranas por sí mismas, generalmente de causa desconocida.

La zona más débil de las membranas es la que se presenta sobre el orificio cervical interno (membranas cervicales), las cuales se encuentran pobremente nutridas en comparación con el resto y es el sitio en donde ocurre con más frecuencia la rotura.

Se describen 3 mecanismos fisiopatológicos para la rotura:

- Alteración de la estructura de las membranas ovulares. Ocorre espontáneamente y antes que se produzcan cambios importantes en la madurez cervical.
El examen de las membranas muestra alteraciones degenerativas, con necrosis del epitelio de las células cuboideas, convirtiéndose en un anillo de tejido amorfo.
Esta imagen es más común en pacientes con rotura entre las semanas 30 y 36 de gestación.
- Por deformación y estiramiento a nivel del orificio cervical. La rotura ocurre espontáneamente después de los cambios funcionales del segmento y cervix (borramiento e inicio de la dilatación) acompañados por las contracciones uterinas.
Ante la mínima dilatación del cervix las membranas comienzan a deformarse en este punto por estar desprovistas del soporte que les ofrece la pared uterina. Según su resistencia termina rompiéndose en algún momento del parto o del trabajo de parto.
El examen histológico en el lugar de la rotura muestra la separación y rotura de las células cuboideas de características normales.
- Mecanismo de formación y rotura de dos sacos ovulares. Acumulación de líquido en el espacio virtual amniocorial por filtración a través del amnios o por secreción. El líquido acumulado por presión hidrostática va disecando el espacio amniocorial para finalmente depositarse en el polo inferior entre el corion y el amnios. La rotura del corion determina la salida de líquido al exterior, y al conservarse el amnios, se forma una segunda bolsa, esta se rompe en una etapa posterior por el mecanismo anteriormente descrito.
Investigaciones in Vitro demostraron que al término de la gestación y cuando la dilatación cervical es de 3 cm, el corion y el amnios juntos soportan una presión intraovular de 300 mmHg y disminuye a 200 mmHg cuando sólo queda el amnios íntegro y a 140 mmHg cuando sólo queda el corion.(5)

FACTORES PREDISPONENTES

* Factores obstétricos:

- Hemorragias obstétricas
- Hemorragias anteparto.
- Polihidramnios.
- Embarazos múltiples
- Incompetencia istmico-cervical

* Factores mecánicos

- Coito
- Tactos vaginales repetidos
- Traumatismos

* Procedimientos invasivos

- Maniobras exploratorias
- Cerclajes cervicales
- Amnioscopía
- Biopsias coriales
- Amniocentesis
- Funiculocentesis

* Factores ambientales, alimentarios y hábitos

- Deficiencia de vitamina c, zinc y cobre

Pfeffer F, Lobatón R, y cols. Encontraron en un estudio en mujeres mexicanas que las concentraciones bajas de vitamina C en leucocitos a partir de la semana 28 de gestación se asociaron a un mayor riesgo de ruptura de membranas. Las pacientes con RPM aparentemente recobraron sus concentraciones leucocitarias de vitamina C al mes postparto. (9)

- Tabaquismo.

La nicotina provoca adelgazamiento de las membranas, así como vasoconstricción a nivel de lecho placentario.

* Infecciones

Streptococo grupo b, neiseria, clamidia, gonococos, bacteroides, tricomonas, micoplasma, bacterias anaerobias y aerobias.

Vázquez NJ y Vázquez C, y cols. Realizaron un estudio en donde se encontró una frecuencia general del 17,2% de la ruptura prematura de membranas, y dentro de los factores de riesgo estudiados de encontró una asociación estadística principalmente con la sepsis urinaria y el embarazo múltiple. (10)

* Otros factores asociados

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis.

Debe dirigirse a establecer con la mayor precisión posible las características, fecha y hora de la pérdida de líquido.

- Examen físico.

Al visualizar la zona vulvar, se puede ver fluir el líquido amniótico blanco, claro, a veces ligeramente opaco con olor semejante al del hipoclorito de sodio; y después de la semana 32 a 35 con vérmix de origen fetal.

- Examen con especuloscopia estéril.

La cual revela:

Evidente salida del líquido del cervix y acumulación en fondo de saco posterior.

Signo de Bonnaire. Inspección de salida de líquido al comprimir el fondo uterino.

Signo de Tarnier: rechazar la presentación con lo que saldrá cierta cantidad de líquido.

- Pruebas complementarias

* Modificación del ph vaginal

· Prueba del pH

Fundamento: La acidez del medio vaginal se neutraliza por la presencia del líquido amniótico.

Test de nitracina: amarillo → azul (15 seg)

Resultado: pH de 5 a 6= membranas íntegras 6.5 a 7.5=

membranas rotas

Falsos negativos 10 – 12.7% Por: examen realizado 4 horas posterior a la ruptura.

Aumento de la acidez vaginal en infecciones.

Insuficiente eliminación del líquido amniótico.

Falsos positivos: 15% Por presencia de sustancias alcalinas: sangre, orina, semen, leucorrea, jabón.

Diagnóstico de RPM en el 90% de los casos

* Cristalización en hehechos

Fundamento: La mucina y el cloruro de sodio cristalizan en forma de hojas de helecho al desecarse

Se extrae el contenido vaginal bajo especuloscopia, se coloca en un portaobjetos y se observa al microscopio luego de la desecación

Resultado: La presencia de hojas de helecho revela membranas rotas

Falsos negativos: 4.8% Por presencia de elementos que dificultan la visualización como lo son: sangre o secreción vaginal.

Falsos positivos 4.4% Por presencia de elementos que cristalizan en forma parecida: orina, mertiolathe y moco cervical excesivo.

* Búsqueda de elementos fetales

· Prueba de tinción de células y glóbulos lipídicos

Las células o glóbulos lipídicos se tiñen de naranja con Sulfato de azul de nilo y son fácilmente reconocibles al microscopio

Las células de color naranja poligonales provenientes de las glándulas sebáceas de la piel fetal y su presencia indica membranas rotas.

Falso negativo Por presencia de poca concentración de células por embarazo menor a 32 semanas

Falsos positivos: Contaminación con lípidos proveniente de glándulas sebáceas

* Presencia de Fosfatidilglicerol

Por presencia del mismo en las secreciones pulmonares

Resultado: Su presencia indica RPM y la maduración pulmonar fetal

Falsos positivos: pulmón fetal inmaduro

Falsos positivos: Infección ovular

* Alfafetoproteína

Esta proteína se encuentra en elevadas concentraciones en el líquido amniótico, no existe en las secreciones vaginales ni en orina

Técnica: Colorimetría utilizando anticuerpos monoclonales

* Pruebas invasivas

Inyección intramniótica indigo carmin y azul de Evans (1-2ml para comprobar si aparece en la vagina).

Inyección de Fluoresceína intramniótica. La inyección de fluoresceína en la cavidad amniótica apenas está indicada en el diagnóstico de RPM. Este procedimiento puede llevarse a cabo cuando la RPM no puede confirmarse mediante técnicas no invasivas. En estos casos se inyecta en la cavidad amniótica 1 ml de solución estéril de fluoresceína sódica al 5%. Se coloca un tampón en la vagina y se examina 1 a 2 horas

después con luz ultravioleta de onda larga. La detección de material fluorescente es equivalente a un diagnóstico positivo de RPM.

No debe usarse azul de metileno por metahemoglobinemia fetal y obstrucción intestinal (2° trimestre)

* Examen ecográfico.

La ecografía no debe ser el primer medio para diagnosticar RPM. Pueden aparecer falsos positivos en pacientes con oligohidramnios originado por causas diferentes a la RPM, y falsos negativos en pacientes en las que la pérdida de líquido es discreta. Sin embargo, podemos asumir que se ha producido RPM si la exploración ecográfica muestra poco líquido en el líquido o ninguno. Por el contrario, la presencia de una cantidad normal de líquido hace bastante improbable el diagnóstico de RPM.

* Amnioscopia.

La Amnioscopia es un procedimiento invasivo que rara vez está indicado para diagnosticar o tratar la RPM. Requiere que el cuello sea distensible para poder introducir una sonda metálica o plástica para observar directamente las membranas y el líquido amniótico.

* Prueba de la diaminoxidasa.

La diaminoxidasa es una enzima producida por la decidua que difunde hacia el líquido amniótico. La determinación de esta enzima mediante tiras de papel colocadas en contacto con la vagina es una forma fiable para diagnosticar RPM. La prueba requiere procedimientos de laboratorio relativamente elaborados y no es aplicable para uso generalizado.

* Fibronectina fetal.

La Fibronectina fetal es una glucoproteína de elevado peso molecular presente en grandes cantidades en el líquido amniótico. Esta sustancia puede detectarse en el endocervix o en la vagina de pacientes con RPM mediante ELISA. La prueba parece ser muy precisa y no se ve afectada por la presencia de sangre, aunque si puede interferir el meconio.

Pérdidas altas.

En algunos casos, la RPM es el resultado de una pérdida alta. Éste es un término que se utiliza para describir una pérdida de líquido originada por un desgarro en las membranas que se encuentran por encima del segmento inferior del útero. La mayoría de las pacientes con pérdidas altas presentan pequeñas pérdidas y muestran una cantidad normal de

líquido en la exploración ecográfica. Las pérdidas altas pueden cerrarse espontáneamente y no suelen asociarse con complicaciones fetales y maternas. (2)

TRATAMIENTO

I. IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES QUE REQUIEREN INTERRUPCIÓN DE EMBARAZO:

Pacientes con trabajo de parto avanzado . No se debe realizar ningún esfuerzo por detener el trabajo de parto y prolongar el embarazo si la paciente presenta contractilidad uterina regular y el examen pélvico muestra un cuello borrado y dilatación de 4 cm o más. El empleo de la perfusión intravenosa continua de agentes tocolíticos en estas circunstancias no resulta eficaz y puede provocar edema pulmonar.

Pacientes con maduración pulmonar fetal. Las pacientes con RPM y maduración pulmonar fetal adecuada, demostrada mediante el índice esfingomielina lecitina (E/L), el fosfatidil glicerol y el índice de albúmina/surfactante, apoya a la interrupción el embarazo..

Pacientes con malformaciones fetales. El tratamiento conservador, con el riesgo de infección materna que acarrea, es inadecuado si el feto presenta malformaciones.

Pacientes con sufrimiento fetal. La compresión del cordón umbilical y el prolapso del mismo son complicaciones relativamente frecuentes en la RPM, sobre todo en pacientes con presentaciones de nalgas no encajadas, transversas o con oligohidramnios severo. Si la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) muestra un patrón de desaceleraciones o bradicardia fetal se debe interrumpir el embarazo vía abdominal, así mismo en el caso de presentaciones anormales. Si el feto se encuentra en presentación cefálica hay que considerar la posibilidad de amnioinfusión, inducción de trabajo de parto y parto vaginal.

Pacientes con infección manifiesta. A la paciente con corioamnioitis se le debe inducir el trabajo de parto, siempre que no existan contraindicaciones para el parto vaginal y si este aun no ha iniciado.

Pacientes con amnioitis subclínica. La identificación de pacientes con corioamnioitis subclínica es importante ya que el tratamiento con antibióticas y el parto pueden mejorar su pronóstico. La amniocentesis para la tinción de Gram y el cultivo es la técnica admitida para detección de corioamnioitis subclínica.

Pacientes con alto riesgo de infección. Una política de expectativa no es lo mas adecuado si la madre presenta un elevado riesgo de infección. La historia médica de la madre debe ser revisada meticulosamente para detectar factores que la hagan susceptible a la infección. En casi todas estas pacientes, la mejor opción es el parto. Dentro de éste grupo se considera:

Pacientes con:

- Tomando fármacos inmunosupresores
- Historia de cardiopatía reumática.
- Diabetes insulín dependiente
- Anemia de células falciformes
- Prótesis valvulares cardiacas
- Varias exploraciones pélvicas después de que se produjo la ruptura de membranas.(2)

II. DETERMINACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL.

Una vez descartadas las situaciones que hacen necesario el parto, la determinación de la edad gestacional es lo más importante en el tratamiento de las pacientes con RPM.

Pacientes con RPM después de 36 semanas.

Las pacientes con RPM después de las 36 semanas deben esperar el comienzo espontáneo del trabajo de parto por 24 horas, si esto ocurre, se mantiene evolución espontánea. Si después de 24 horas no ha desencadenado trabajo de parto y presenta condiciones favorables para inducción, se realiza esta; en caso de fracaso de la misma, si no hay condiciones favorables o en caso de contraindicación para la vía vaginal, se efectúa cesárea. Tiene pocas ventajas mantener una gestación mediante medidas conservadoras cuando el embarazo ha avanzado hasta una fase en la que la maduración pulmonar es completa o casi completa.

Antes de indicar inducción de trabajo de parto se debe contar con monitorización fetal (RCTG) sin alteraciones.

Pacientes con RPM entre las 32 y las 36 semanas.

Las complicaciones más frecuentes en las pacientes con RPM entre las 32 y 36 semanas es la corioamnioitis. Por tanto, el tratamiento debe ir dirigido hacia el parto. Si el cervix esta maduro, se debe intentar la inducción con oxitócicos. Comúnmente, el cervix de la mayoría de estas pacientes no esta maduro y la inducción tiene grandes probabilidades de finalizar en cesárea. Hay que adquirir un compromiso entre los riesgos que supone esperar y los riesgos de la inducción mediante una conducta expectante.

Cuando se adopta una conducta expectante, se deben brindar los siguientes cuidados a la paciente:

- Reposo absoluto en cama para prevenir prolapsos de cordón e inicio de trabajo de parto.
- Higiene perineal (sin lavado vaginal), con antiséptico no irritante y colocar apósito estéril.
- Limitar tactos vaginales o colocación de espéculos o amnioscopio, con excepción del necesario para el diagnóstico inicial.
- Control de la contractilidad uterina durante 30 minutos cada 6 horas.
- Control de la temperatura y el pulso cada 6 horas.
- Recuento y fórmula leucocitaria para la detección precoz de infección cada 24 horas. Si se observa neutrofilia con desviación a la izquierda, leucocitosis seguida de leucopenia, hemólisis y trombocitopenia, en ausencia de otro foco de infección, se interrumpirá el embarazo.
- Administración de antibiótico. Se administra Ampicilina 500mg VO cada 6 horas, a veces asociada a Gentamicina IM en dosis de 1.5 a 2 mg /kg de peso por día. (5)
- Realizar RCTG diario para determinar bienestar fetal.

Naef III y cols. En un estudio aleatorizado controlado demostraron que a partir de la semana 34 de embarazo, la inducción de trabajo de parto es un método seguro y que previene infección materna (del 16% al 2%) y fetal (sepsis neonatal) en comparación con el manejo expectante, así mismo reduce los días de hospitalización materna. (8)

En otro estudio Brian M y cols. Estudiaron a 164 mujeres con ruptura de membranas de 32 a 36 semanas con un promedio de edad gestacional de 34.1 semanas, se comparó el manejo conservador VS el manejo activo de la ruptura de membranas, encontrándose, al igual que en el estudio previo, que el manejo expectante aumenta el riesgo de corioamnioitis significativamente, así como aumento de sepsis neonatal de (4.4% a 6.8%),

incrementando los días de hospitalización materna y fetales, así mismo terapia antimicrobiana administrada por más tiempo en comparación con las pacientes que se realizó inducción de trabajo de parto.(11). Lo anterior coincidiendo con otro estudio realizado por Lieman JM, y cols. En donde encontraron un efecto benéfico limitado en el manejo expectante de las pacientes con ruptura de membranas después de la semana 34 de gestación. (12)

Pacientes con RPM entre las 26 y las 32 semanas.

El principal riesgo que presentan las pacientes con RPM entre las 26 y las 32 semanas es la enfermedad de membrana hialina. Si existe la posibilidad de estudios de madurez pulmonar fetal y éstos confirman madurez, se procederá a la interrupción de la gestación dentro de las primeras 24 horas. Si se comprueba la presencia de surfactante, pronostica buena evolución respiratoria del recién nacido.

Si el diagnóstico es de inmadurez, o no hay posibilidad de realizar estudios para la determinación de la misma, se administra betametasona (12 mg cada 24 horas 2 dosis intramuscular) o de 6 mg de dexametasona intravenosa cada 12 horas por cuatro dosis (14). Hay controversia sobre el empleo de glucocorticoides (por aumento de riesgo de presentar corioamnioitis) en pacientes con RPM, a pesar de que los últimos estudios, incluyendo metaanálisis de los resultados de varios ensayos, indican que son benéficos (4). Como lo muestra un estudio retrospectivo realizado por Yang S, y cols. no encontraron un aumento del riesgo de padecer corioamnioitis al administrar manejo con esteroides como inductores de madurez pulmonar, no encontraron una asociación significativa entre el empleo de esteroides y la disminución de la incidencia de Síndrome de distrés respiratorio y otras causas de morbilidad neonatal en pacientes con ruptura de membranas con manejo conservador (13).

Luego de la administración de corticoides se mantiene conducta expectante hasta la semana 34, si antes no existe indicación para interrupción del embarazo. No se recomienda la uteroinhibición, ya que si se desencadena contractilidad uterina posterior a la ruptura de membranas puede ser una manifestación de infección (5).

En los casos en los que no se haya desencadenado trabajo de parto en las primeras 24 horas y exista inmadurez pulmonar, si se dispone de ecografía y de laboratorio especializado se podrá recoger una muestra de líquido amniótico para tinción de Gram y cultivo. Se debe administrar

antibiótico (1 gramo de ampicilina cada 6 horas por vía IV) mientras se espera el resultado del estudio.

Estas pacientes deben ser hospitalizadas para guardar reposo en cama en habitaciones con baño individual. Hay que controlar al feto diariamente con RCTG. Los recuentos diarios de leucocitos, hemoglobina y plaquetas y la determinación de PCR también son útiles para valorar la infección.

En estas pacientes se debe interrumpir el embarazo si se desarrolla la infección, si se inicia el trabajo de parto o si aparecen signos de sufrimiento fetal en el RCTG, fundamentalmente desaceleraciones variables.

La vía de interrupción depende de la madurez cervical y del RCTG. Si el cervix esta maduro, la presentación encajada y hay trabajo de parto anticipado, la paciente debe tener un parto vaginal. Si el cuello no esta maduro es preferible la cesárea.

Pacientes con RPM antes de las 26 semanas.

Este grupo presenta un mal pronóstico perinatal. El 48% desencadenará trabajo de parto en 3 días, el 67% en una semana y el 83% en dos semanas a partir de la RPM. La mortalidad perinatal es del 60 al 90%. Aproximadamente el 50% de las madres presenta corioamnionitis, y el 6.8% presenta desprendimiento prematuro de placenta. El 16% de los recién nacidos supervivientes tendrán secuelas a largo plazo. Algunas pacientes en las que se inicia manejo conservador (tocolíticos, glucocorticoides, fenobarbital, vitamina K, y antibióticos) intentando mejorar el pronóstico, presentan un riesgo elevado de deformaciones músculo esqueléticas fetales e hipoplasia pulmonar, las cuales aparecen aproximadamente a las 4 semanas o más de ruptura de membranas.

No hay ningún plan terapéutico que haya demostrado mejorar la evolución de estos embarazos.

El manejo es interrupción del embarazo según análisis del caso en particular, con consentimiento de la pareja y de acuerdo a las condiciones obstétricas (2) (5).

COMPLICACIONES DE LA RPM

Las complicaciones maternas, perinatales y neonatales (3) se resumen en la siguiente tabla:

MATERNAS/FETALES	PERINATALES	NEONATALES
Parto pretérmino (30%)	Síndrome de dificultad respiratoria	Enfermedad pulmonar crónica
Oligohidramnios	Sepsis	Daño neurológico
Deciduoendometritis	Leucomalacia	Ceguera
Corioamnioitis	Hipoplasia pulmonar	Síndrome de intestino corto
DPPNI (6%)	Muerte neonatal	Restricción en el desarrollo
Compresión y prolapso cordón umbilical.	Enfermedad de membrana hialina	Deformaciones restrictivas
Sufrimiento fetal agudo.		

INFECCIÓN CORIOAMNIÓTICA

DEFINICIÓN

Con éste nombre o con el nombre de síndrome de infección del amnios, corioamnioitis, infección amniótica, etc. Se califican a todas las infecciones inespecíficas de la cavidad amniótica y de sus anexos y, eventualmente del feto, que se originan durante el periodo fetal o en el transcurso del parto (6).

MECANISMO DE INFECCIÓN INTRAUTERINA

La infección puede alcanzar la cavidad amniótica por distintas vías:

1. Vía Hematógena o transplacentaria
2. Vía ascendente o transcervical
 - a. Directa (rotura de membranas)
 - b. Corioamniótica con membranas íntegras
 - c. Extraamniótica con membranas íntegras
3. Vía transparietal tras una maniobra exploradora (amniocentesis, funiculocentesis) o terapéutica.

Así pues, no es imprescindible la rotura prematura de membranas para producirla.

Las consecuencias para el feto son diferentes según la vía de infección:

- Si la vía de infección es directa o la corioamniótica, se produce una contaminación del líquido amniótico que puede ocasionar una neumonía congénita y un parto prematuro.
- Si la vía es hematógena, o la extramniótica (coriodecidualitis), con contaminación del espacio intervelloso, reproduce una infección hematógena fetal y materna, que puede ocasionar una infección diseminada.

FACTORES PREDISPONENTES

1. Ruptura prematura de membranas, especialmente cuando el tiempo de latencia se prolonga más de 48 horas.
2. Cuello permeable hasta el final de la gestación con desaparición del tapón mucoso.
3. Disminución de la actividad antimicrobiana del líquido amniótico (bajo nivel de zinc, anemia, etc.)
4. Coito preparto.

5. Parto prolongado. . La actividad contráctil puede hacer progresar la infección por la decidua.
6. Exploraciones frecuentes, especialmente si no son asépticas.

DIAGNÓSTICO

Una parte significativa del control de las pacientes con RPM debe ir dirigido a la detección precoz de la infección

La incidencia global de la corioamnionitis es de 4.2 a 10.5%(1)

En un 10-15% la corioamnionitis aguda se acompaña de patología infecciosa puerperal.

Se presenta en el 0.5 a 1% de todos los embarazos. (4)

Ante la sospecha de corioamnionitis se debe realizar:

- Cultivo del líquido amniótico ya sea obtenido directamente de la vagina o con un catéter de presión intrauterina (membranas rotas), o mediante una amniocentesis (membranas íntegras). Puede hacerse también una tinción de Gram con el espécimen centrifugado del líquido amniótico.
- Análisis hemático. Cuando el recuento leucocitario muestre cifras superiores a 15,000, bandas mayores al 20%, VSG a la primera hora sobrepase a los 60mm y Proteína C reactiva que alcance los 2mg/dl (6), hemólisis o plaquetopenia.

Gibbs y cols. (7) Definieron las condiciones que se presentan en los casos de corioamnionitis los cuales son, con su frecuencia de presentación:

FRECUENCIA DE VALORES POSITIVOS PARA INFECCIÓN INTRAMNIÓTICA	
CRITERIO	FRECUENCIA (%)
Fiebre >37.8oC	100
Dos o más de los siguientes:	
Taquicardia materna >100 latidos por min	20-80
Taquicardia fetal >160 latidos por min	40-70
Leucocitosis >15,000	70-90
Leucocitosis >20,000	33-10
Líquido amniótico fétido	5-22
Hipersensibilidad uterina	4-25

Puesto que en una paciente con RPM la infección puede aparecer en cualquier momento no se puede abandonar su vigilancia. Por ello desde hace muchos años se utilizan marcadores generales de infección como seguimiento con el fin de detectar precozmente los casos de infección intraamniótica, estos son:

VALOR CONSIDERADO NORMAL EN LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO	
Leucocitos	15,000/mm ³
Leucocitos no segmentados	5%
VSG	60
Proteína C reactiva	2mg/dl

ETIOLOGÍA

Dentro de los gérmenes aislados con mayor frecuencia en corioamnioitis (1) fueron:

- Streptococos del grupo B
- Escherichia coli
- Enterococos
- Gardnerella vaginalis
- Peptostreptococos
- Bacteroides
- Micoplasma hominis
- Ureaplasma urealyticum

TRATAMIENTO

Los regímenes antimicrobianos deben tener como dos características importantes, cubrir los microorganismos asociados con sepsis neonatal y cruzar la placenta en concentraciones suficientes para inicio de la terapia fetal-neonatal.

Administración de:

- Penicilina Sódica cristalina 5 millones IV cada 4 horas + Gentamicina 80 mg IV cada 8 horas (1)(6)
- Ampicilina 2 gr IV cada 6 horas +

Gentamicina 80 mg IV cada 8 horas (5)(6) (7)

Al disponerse del cultivo se decidirá el antibiótico de elección.

Agregarse al tratamiento anterior Clindamicina 300-600mg IV cada 6 horas en caso de sospecha de bacterias anaerobias. Se debe procurar que transcurran por lo menos 2 horas desde la administración de los antibióticos hasta la extracción fetal, para dar tiempo a que los antibióticos atraviesen la barrera placentaria y se distribuyan por la circulación fetal.(4).

Existen alternativas terapéuticas en los casos de corioamnioitis basada en la seguridad y el estudio de la farmacocinética transplacentaria y es el siguiente (7):

PRIMERA ELECCIÓN

- Ampicilina +sulbactam
- Cefuroxima
- Cefazolina + Gentamicina
- Piperacilina
- Ampicilina + Gentamicina

SEGUNDA ELECCIÓN

- Mezlocilina
- Cefoxitina
- Eritromicina

ALERGIA A LA PENICILINA

- Cefuroxima
- Cefazolina + Gentamicina
- Vancomicina + Gentamicina

CONTRAINDICADO

- Quinolonas
- Cloranfenicol
- Tetraciclinas

Ante una corioamnioitis evidente, se debe interrumpir el embarazo, independientemente de la edad gestacional:

- Si la infección no es grave, sin sufrimiento fetal agudo se puede inducir el parto y optar por interrupción abdominal si no concluye en

un plazo de 10 a 12 horas. Se puede utilizar prostaglandinas (PGE2) intracervicales para optimizar el tiempo de trabajo de parto.

- Ante una infección grave, con sufrimiento fetal agudo o no, debe realizarse cesárea inmediata (si es posible extraperitoneal). Y considerar realizar histerectomía obstétrica si es muy severa la infección y tiene riesgo de sepsis.(6)

En el momento de la evacuación uterina, al pinzar el cordón de deben administrar 500 mg de metronidazol IV, y a las 6 horas posterior a la extracción fetal 5 g de mezlocilina IV, posteriormente se actuará según resultados de cultivo y antibiograma.(6)

COMPLICACIONES FETALES

INFECCIÓN

Incidencia de sepsis neonatal según el peso

- > de 2500 gr. 2%
- entre 2000-2500 gr. 4.8%
- < de 2000 gr. 20%

La principal complicación neonatal es la insuficiencia respiratoria por: hipoplasia pulmonar y enfermedad de membrana hialina (50%).

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

Se presenta en neonatos prematuros asociándose a un porcentaje de 29.8% de muertes perinatales y 12.3% muertes por complicaciones al tratamiento, con un total del 56.1% muertes fetales causadas directa o indirectamente por esta causa.

HIPOPLASIA PULMONAR (26-90%)

Factores de riesgo:

- *Edad gestacional menor a 26 semanas
- *Oligohidramnios severo
- * Fase de latencia mayor o igual a 5 semanas

SUFRIMIENTO FETAL

MALFORMACIONES FETALES RESTRICTIVAS POR OLIGOHIDRAMNIOS (secuencia Potter)

Muerte fetal en el 15% de los casos

Muerte neonatal en el 39% de los casos

JUSTIFICACIÓN

La ruptura de membranas se presenta en el 10 % de todos los embarazos siendo una de sus principales complicaciones la corioamnioitis (en un 4.5 a 10.5%). Se debe conocer su incidencia, criterios diagnósticos, manejo del embarazo, así como la terapéutica con microbiana, en pacientes con manejo conservador.

Se elige pacientes con ruptura de membranas y manejo conservador en un rango de edad gestacional de 28.0 a 34.6 semanas. En varios estudios realizados no se mostró un efecto benéfico significativo con el manejo conservador en embarazos mayores a 34 semanas, incrementando en la frecuencia de complicaciones maternas (corioamnioitis) y fetales (sepsis neonatal) (8,11 y12).

HIPOTESIS

La incidencia de corioamnionitis en pacientes con manejo conservador en el Hospital General del México en el periodo comprendido del 1° de Enero del 2002 al 31 de Diciembre del 2004 es similar a la reportada en la literatura, con detección oportuna por los criterios de Gibbs y resolución oportuna del embarazo al momento de su detección. El tratamiento antimicrobiano administrado es el de elección según lo reporta la literatura, sin presentarse aumento en la mortalidad materna por causa infecciosa.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la presencia de corioamnioitis en pacientes con manejo conservador con rotura de membranas con embarazo de 28.0 a 34.6 semanas de gestación, así como la repercusión en la morbilidad materno-fetal atendidas en el Servicio de Perinatología en el periodo comprendido del 1º de Enero del 2002 al 31 de Diciembre del 2004.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- * Determinar la incidencia de corioamnioitis en pacientes con ruptura de membranas y manejo conservador.
- * Evaluar la edad gestacional más frecuente de aparición de corioamnioitis en el grupo anteriormente mencionado.
- * Analizar la relación entre la edad materna y paridad con la presencia de corioamnioitis.
- * Identificar la metodología diagnóstica de corioamnioitis de acuerdo a los criterios de Gibbs y cual fue la mas frecuente.
- * Determinar el esquema de tratamiento antibiótico establecido en las pacientes con corioamnioitis.
- * Evaluar el tiempo de rotura de membranas al momento del diagnóstico de corioamnioitis y de interrupción del embarazo.
- * Determinar en que semana se interrumpió el embarazo en las pacientes con ruptura prematura con manejo conservador a causa de corioamnioitis y que vía de nacimiento se utilizó.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: Retrospectivo, descriptivo, Observacional. (Serie de casos)

Material: Registro mensual del servicio de Perinatología de pacientes con RPM en el segundo trimestre del embarazo y manejo conservador con embarazo de 28.0 a 34.6 semanas en el periodo del 1° de Enero del.2002 al 31 de Diciembre 2004.

Expedientes clínico del archivo del Servicio de Ginecología del Hospital General de México completo mínimo en el 80% de las información.

Procesador de datos en los programas Word y Excel.

ANALISIS ESTADISTICO

Frecuencias simples, promedios, y determinaciones de tasas de incidencias.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes con:

- Antecedente de ruptura de membranas en embarazos entre la semana 28.0 a 34.6 tratadas con manejo conservador.
- Embarazo de 28.0 a 34.6 semanas con producto vivo.
- Ruptura de membranas con embarazo de 28.0 a 34.6 semanas sin trabajo de parto.
- Expediente completo mínimo 80%
- Atención en el Hospital General de México que requirieron internamiento en el área de embarazo de alto riesgo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con:

- Embarazo mayor a 34.6 semanas o menor de 28.0 con ruptura de membranas.
-
- Embarazo de 28.0 a 34.6 semanas con producto óbito.
- Sin expediente completo mínimo en 80%.
- Con embarazo de 28.0 a 34.6 semanas con ruptura de membranas en trabajo de parto.

ASPECTOS ÉTICOS Y BIOSEGURIDAD

El presente estudio se realizó basándose en el estudio retrospectivo de pacientes con ruptura de membranas y manejo conservador en el periodo comprendido del 1º de Enero del 2002 al 31 de Diciembre del 2004 utilizando los datos del expediente clínico por lo que no se afecta de manera física o moral al grupo de estudio.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES

1. Edad materna
Nominal
2. Horas de ruptura de membranas. Desde el momento de la ruptura de membranas hasta la interrupción del embarazo.
Nominal
3. Edad gestacional. Semanas de embarazo determinadas a partir de la Fecha de última menstruación (FUM)
Nominal.
4. Fiebre. Más de 37.8oC
Dicotómica nominal
5. Taquicardia materna. Más de 100 latidos por minuto.
Dicotómica nominal
6. Taquicardia fetal. Más de 160 latidos por minuto.
Dicotómica nominal
7. Leucocitosis. Definida mayor de 15,000
Dicotómica nominal
8. Líquido amniótico fétido
Dicotómica nominal
9. Hipersensibilidad uterina
Dicotómica nominal.
10. Aumento de la velocidad de sedimentación globular. Mayor de 60.
Dicotómica nominal
11. Aumento de niveles de Proteína C reactiva. Mayor de 2mg/dl
Dicotómica nominal.

VARIABLE DEPENDIENTE

Corioamnionitis
Dicotómica nominal s/n

RESULTADOS

En el periodo comprendido de 1° de Enero del 2002 al 31 de Diciembre del 2004, se estudiaron 114 pacientes con ruptura de membranas con manejo conservador de 28.0 a 34.6 semanas, internadas en el servicio de Perinatología.

Las pacientes estudiadas con rotura de membranas con manejo conservador presentaron un rango de edad de 17 a 40 años, mayor frecuencia de edad 21 a 25 años en 36 (31.5%), de 17 a 20 años en 28 (24.5%), de 26 a 30 años en 26 (22.8%), de 31 a 35 años en 16 (14%), y de 36 a 40 años en 8 (7%).

De 114 estudiadas, en 44 (38.5%) fueron Gesta 1, 40 (35%) Gesta 2, 18 (15.7%) Gesta 3, 6 (5.2%) Gesta 4, 5 (4.3%) gesta 5, y 1 (1.1%) gesta 7.

Conforme a la edad gestacional entre 28.0 a 34.6 semanas se encontraron 34 (29.8%) en la semana 33, 18 (15.7%) en la semana 31, 16 (14%) en la semana 29, el mismo número de pacientes y porcentaje para la semana 34 y 32 de embarazo, 10 pacientes (8.7%) en la semana 30 y 4 (3.5%) en la semana 28.

En cuanto al tiempo de rotura de membranas al momento de la interrupción de embarazo tuvo una frecuencia mayor de 3 días en 45 pacientes (39.4%).

Las 114 pacientes se internaron en el servicio de Embarazo de alto riesgo para manejo conservador, iniciándose esquema de madurez pulmonar y antibiótico en las 114 pacientes (100%) y esquema de neuroprotección en 52 pacientes (45.6%).

Los esquemas de antibiótico más utilizados fueron Ampicilina + Gentamicina en 37 pacientes (32.4%), Penicilina G Sódica Cristalina (PGSC) + Gentamicina en 25 pacientes (21.9%), Ampicilina en 18 pacientes (15.7%), PGSC en 13 (11.4%).

De las 114 pacientes estudiadas se encontraron 12 pacientes con corioamnioitís, representando un porcentaje de 10.71% de las pacientes

que recibieron manejo conservador, una tasa de incidencia de 9.3 x100 pacientes con ruptura de membranas y manejo conservador. GRÁFICO 1.

Las pacientes con corioamnioitis se encontraron en un rango de edad de 18 a 37 años, mostrando mayor frecuencia entre 18 a 25 años, 7 pacientes (58.3%); 2 (16.6%) rango de 26 a 35 años y 3 (25%) de 35 a 37 años. GRÁFICO 2

En cuanto a la paridad se encontró que en 4 pacientes (33.3%) con corioamnioitis era su 4ª gesta, en 3 (25%) 2ª gesta, en 3 (25%) 1ª gesta y en 2 (16.6%) 3ª gesta.

La edad gestacional en el momento del diagnóstico de corioamnioitis se muestra en el gráfico , siendo en promedio de 31.3; mostrando predominio de la semana 32 en 4 pacientes (33.3%).

Se mostró en las pacientes con corioamnioitis que 7 (58.3%) llevó control prenatal en más de 4 ocasiones y 5 (41.6%) no llevaron control prenatal. En 1 se encuentra antecedente de cervicovaginitis e infección de vías urinarias previas a la ruptura de membranas y en el resto no se refiere.

En cuanto al tiempo de rotura de membranas en el momento del diagnóstico de corioamnioitis fue un promedio de 4.25 días, encontrándose 5 pacientes (41.6%) con 3 días, 2 (16.2%) con ruptura de 4 días, 2 (16.2%) con ruptura de 6 días y el resto con ruptura de 2, 4, y 8 días. GRÁFICO 3

La frecuencia con la que se presentaron los criterios de Gibbs para el diagnóstico de corioamnioitis fueron fiebre en 5 (41.6%), leucocitosis en 5 (41.6%), Taquicardia fetal en 2 (16.6%), taquicardia materna en 2 (16.6%), Velocidad de sedimentación globular elevada en 1 (8.3%), líquido amniótico fétido en 6 (50%), hipersensibilidad uterina en 3 (25%). En el estudio realizado encontró que como criterio diagnóstico de corioamnioitis se consideró la cavidad hipertérmica en las 11 pacientes (91.6%), sin considerarse como tal en la literatura. GRÁFICO 4

En 12 pacientes con el diagnóstico de corioamnioitis con los criterios de Gibbs, se encontró 2 (16.6%) con 3 criterios, en 2 (16.6%) con 2 criterios, en 1 (8.3%) con 4 criterios, y en 1 (8.3%) con 5 criterios. En 5 (41.6%) se realizó el diagnóstico con 1 criterio, y en 1 (8.3%) sin ningún criterio; pero en éstos 2 últimos casos además se tomó en cuenta para diagnóstico el consumo leucocitario, plaquetario y eritrocitario en los controles seriados de biometría hemática.

De las 114 pacientes estudiadas en Perinatología se encontró leucocitosis en un rango de 15 mil a 24 mil en 16 pacientes (14%) sin ningún otro criterio diagnóstico.

El tratamiento antibiótico se estableció en el momento de la rotura de membranas y se continuó el mismo esquema hasta la resolución del embarazo, siendo la combinación de Penicilina G sódica cristalina (PGSC) + Gentamicina utilizado en 4 (33.3%) y Clindamicina + Gentamicina utilizado en 4 (33.3%), PGSC + Amikacina en 2 (25%) y Ampicilina + Gentamicina en 1 (8.3%). GRÁFICO 5

La vía de resolución del embarazo en pacientes con corioamnioitis fue en 9 pacientes (75%) abdominal y en 3 (25%) vía vaginal. GRÁFICO 6

La indicación de cesárea fue en 9 pacientes la corioamnioitis. En 4 (33.3%) única indicación, en 3 (25%) asociado a producto pélvico, en 1 (8.3%) asociado a desprendimiento prematuro de placenta y en 1 (8.3%) asociado a hipomotilidad fetal. GRÁFICO 7

La edad gestacional por Capurro promedio fue de 33.4 semanas, siendo de 34 semanas en 6 (50%), de 33 semanas en 2 (16.6%), de 32 semanas en 2 (16.6%), y 1 paciente (8.3%) de 30 semanas y 1 (8.3%) de 37 semanas. GRÁFICO 8

El peso de los productos al nacimiento fue en promedio de 1625gr, presentando 6 pacientes (50%) con peso del producto de 1500gr a 2000gr, 4 (33.3%) con peso de producto de 1000 a 1500gr y 2 (16.6%) con peso de producto de 2000 a 2500gr.

Como complicaciones maternas durante el evento quirúrgico se reportaron hipotonía uterina en 1 paciente y desprendimiento prematuro de placenta normoinsera del 60% en 1 paciente. Complicaciones posquirúrgicas fueron del 0%. La mortalidad por corioamnioitis en este estudio fue del 0%.

CONCLUSIONES

1. En el periodo comprendido del 1º de Enero del 2002 al 31 de Diciembre del 2004 ingresaron al servicio de Ginecología y Obstetricia un total de 14,851 pacientes, de las cuales, se realizaron un total de 5,289 cesáreas y 9247 partos, 315 partos distócicos (extracción por Fórceps).
2. De los 14,851 ingresos, 2,338 (15.7%) fueron al servicio de Perinatología. Y de éstos, 221 (9.4%) fue a causa de rotura de membranas. Y en 114 pacientes se inició manejo conservador en un rango de edad gestacional de 28.0 a 34.6 semanas.
3. En 114 pacientes con embarazo entre 28.0 a 34.6 semanas de gestación con ruptura de membranas y manejo conservador, se observó una incidencia de corioamnioitis del 10.7% la cual es similar a la que se reporta en la literatura.
4. Se encontró una mayor frecuencia de ruptura de membranas en pacientes primigestas.
5. Se presentó con mayor frecuencia corioamnioitis fueron pacientes multigestas (4ª gesta).
6. Es más frecuente la corioamnioitis en pacientes con un promedio de tiempo de ruptura de membranas de 4 días.
7. Es más frecuente la corioamnioitis en la semana 32 de embarazo (promedio de 31.3 semanas).
8. Los criterios diagnósticos de corioamnioitis más comunes son la fiebre y leucocitosis.
9. Se encontró que en 12 pacientes con corioamnioitis, sólo en 1 (8.3%) de realizó determinación de proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular. Por lo que se debe hacer mayor énfasis en la determinación de los mismos en todas las pacientes que presenten ruptura de membranas.
10. En el 50% de las pacientes con diagnóstico de corioamnioitis se encontraron de 2 a 5 criterios de Gibbs positivos para el

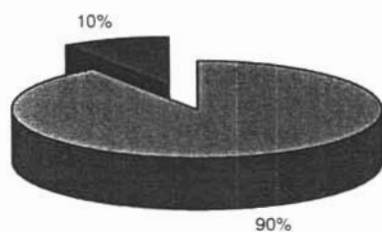
diagnóstico. En el resto se encontró sólo un criterio estableciendo el diagnóstico por consumo leucocitario, eritrocitario y plaquetario.

11. En 11 pacientes (91%) se tomó como criterio diagnóstico de corioamnioitis la presencia de cavidad hipertérmica, el cual no está definido en la literatura. Se encontró relación entre la presencia de fiebre con cavidad hipertérmica en 4 (33.35%); con cavidad hipertérmica sin presencia de fiebre en 7 (58.3%); y fiebre sin cavidad hipertérmica en 1 (8.3%); por lo que no existe relación directa entre la fiebre y la cavidad hipertérmica.
12. El esquema antibiótico utilizado con mayor frecuencia fue Ampicilina + Gentamicina y PGSC + Gentamicina que se encuentran definen como de primera elección. Se continuó con éste tratamiento hasta el egreso de la paciente. No se realizó cultivo de líquido amniótico para la determinación bacteriológica específica. Las pacientes tratadas no presentan complicaciones posteriores a la resolución del embarazo.
13. La vía de interrupción del embarazo fue en el 75% cesárea con indicación de corioamnioitis. Se presenta en el evento quirúrgico hipotonía uterina en 1 paciente, además de DPPNI del 60%. Lo anterior se considero complicación inherente a la corioamnioitis.
14. La edad gestacional por capurro al momento de la resolución el embarazo fue mayor (33.4 semanas en promedio con mayor frecuencia de 34 semanas en el 50% de las pacientes) a la calculada por Fecha de última menstruación, con un peso promedio de los productos de 1625gr.
15. En el presente estudio la mortalidad por corioamnioitis fue del 0%.

GRAFICAS

GRAFICO 1

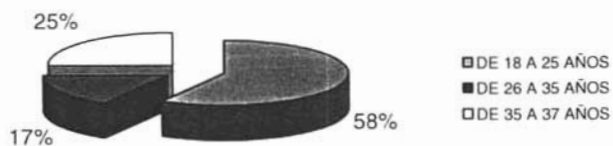
PORCENTAJE DE CORIOAMNIOITIS



■ MANEJO CONSERVADOR ■ CORIOAMNIOITIS

GRÁFICO 2

EDADES DE PRESENTACIÓN DE CORIOAMNIOITIS



■ DE 18 A 25 AÑOS
■ DE 26 A 35 AÑOS
□ DE 35 A 37 AÑOS

GRÁFICO 3

DIAS DE RUPTURA DE MEMBRANAS EN PACIENTES CON CORIOAMNIOITIS

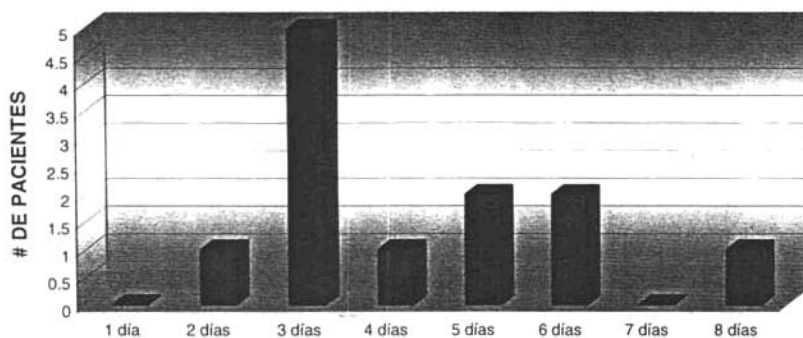


GRAFICO 4

FRECUENCIA DE CRITERIOS DE GIBBS PARA DIAGNÓSTICO DE CORIOAMNIOITIS

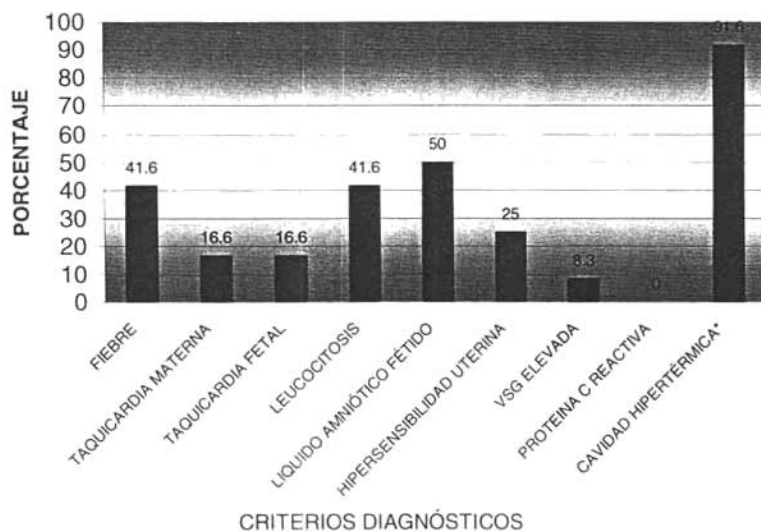


GRAFICO 5

ESQUEMAS DE TRATAMIENTO PARA CORIOAMNIOITIS

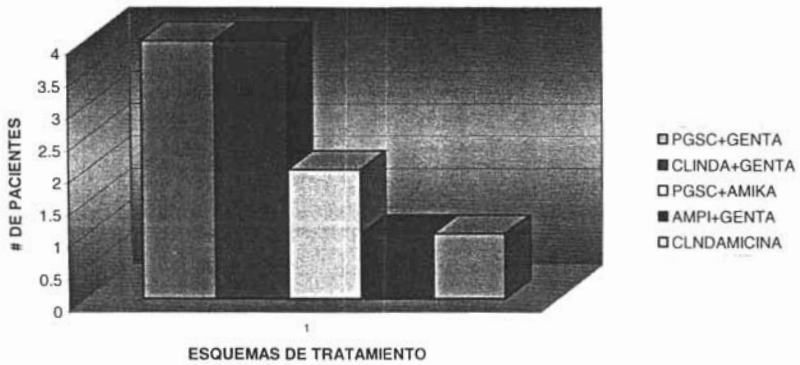


GRÁFICO 6

VÍA DE RESOLUCIÓN DE EMBARAZO EN PACIENTES CON CORIOAMNIOITIS

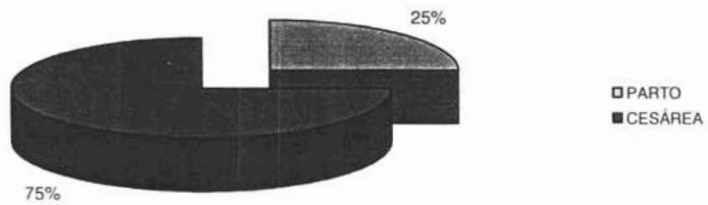


GRAFICO 7

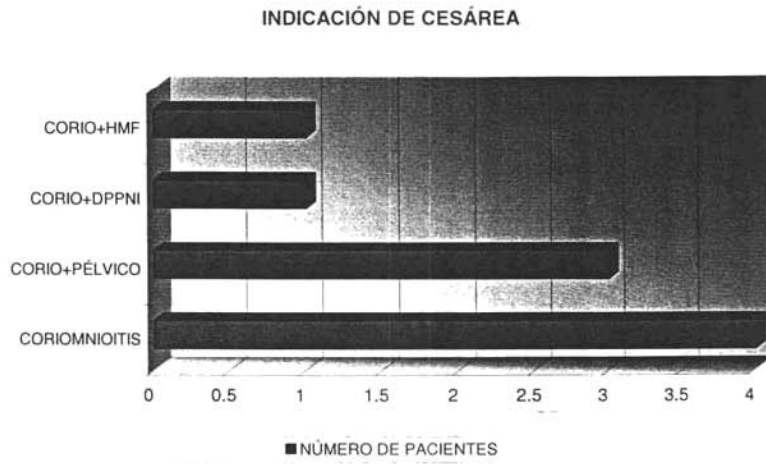
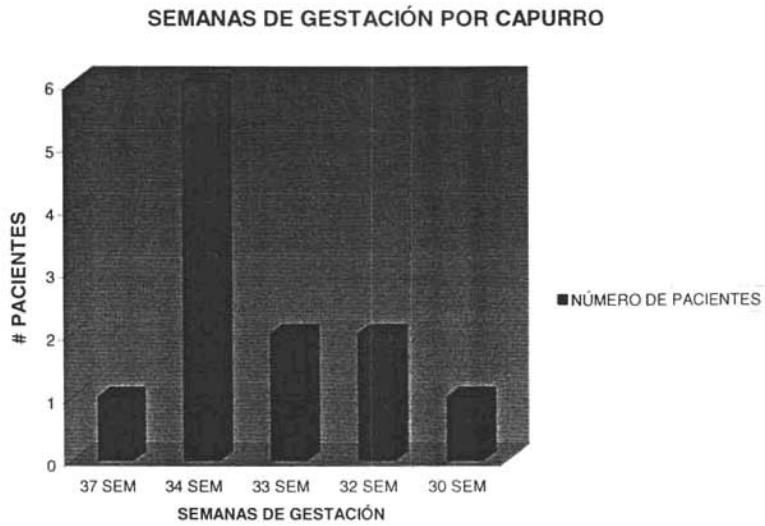


GRAFICO 8



BIBLIOGRAFÍA

1. Gleicher N., Buttino L., y col." Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo" 3ª edición. Editorial Panamericana. México, 2000.
2. Arias, F. "Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo" 2ª edición. Hartcourtbrace, Buenos Aires, 1999.
3. Ahued A., Fernández del Castillo C., "Ginecología y obstetricia aplicadas" 2ª edición. Manual moderno. México 2003.
4. Burrow G., Duffy T., "Complicaciones Médicas durante el embarazo" 5ª edición. Editorial Panamericana. México, 2001.
5. Schwarcz R., Diverges C., y cols. "Obstetricia" 5ª edición. Editorial el ateneo. Buenos Aires 2002.
6. Carrera, M. "Protocolos de obstetricia y medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeus" 3ª edición. Editorial Masson. Barcelona 2004.
7. Newton E., " Chorioamnioitis and intraamniotic infection" Clinical Obstetrics and Gynecology. Vol 34 (4) pp 795-808, 1993.
8. Naef III RW, Albert JR, y cols. " Ruptura prematura de membranas en embarazo de 34 a 37 semanas: manejo activo VS conservador". Am J Obstet Gynecol. 1998, 178:126-30.
9. Pfeffer F, Lobatón R. " Ruptura prematura de membranas corioamnióticas, valor predictivo del estado de nutrición en la vitamina C y la infección" Perinatol Reprod Human 2002, Vol 16 (1): 4-9.
10. Vázquez NJ, Vázquez C, y cols. " Epidemiología de la ruptura de membranas en un hospital ginecoobstetrico" Rev cubana Obstet Ginecol 2003, 29 (2).
11. Brian M., Lisa G., " Induction VS expectant management in premature rupture of the membranes whit mature amniotic fluid at 32-36 weeks: A randomized trial" Am J Obstet Ginecol 1993; 169.775-82.

12. Lieman Joelle M. " Preterm Premature Rupture of Membranes; is there an optimal gestacional Age for delivery?" Obstetrics & Gynecology, Jan 2005; 105 (1): 12-17.
13. Yang SH, Choi SH., " Multiple courses of antenatal corticosteroid therapy in patients whit rupture premature of membranes" Journal of Perinatal Medicine,2004; 32 (1):42-48
14. Gopalani S; Krhon M, y cols," Contemporary Management of Preterm Premature of Membranes: determinants of latency and Neonatal outcome" Journal Of Obstet and Gynecol, Jan 2005; 60 (1):16-19.
15. Llaca R., Fernández A., " Obstetricia Clínica". 1ª Edición, Mc Graw-Hill. México, 2000.