

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

MANEJO DE LAS PACIENTES CON RUPTURA
PREMATURA DE MEMBRANAS EN EL HOSPITAL
GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"

LUIS ARTURO MORALES BUSTAMANTE

PLAN DE TESIS

- I.- INTRODUCCION
- II.- OBJETIVOS
- III.- DEFINICION DEL PROBLEMA
- IV.- JUSTIFICACION
- V.- REVISION DE LITERATURA
- VI.- HIPOTESIS
- VII.- MATERIAL Y METODOS
- VIII.- ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS
- IX.- CONCLUSIONES
- X.- RECOMENDACIONES
- XI.- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Es importante, que debido a la alta incidencia que existe en nuestro medio de pacientes con parto prematuro y ruptura prematura de membranas (alrededor de 9%), tratemos de enfrentar el problema y de encontrar la forma de ayudar, tanto a la madre, como al nuevo ser.

Me propongo por medio de la presente investigación valorar el uso de los esteroides para inducir la maduración pulmonar fetal inútero y evitar con ésto el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, que es la complicación más frecuente que lleva a la muerte a los niños prematuros.

Realizaré un trabajo retrospectivo para valorar el uso de esteroides en pacientes con ruptura prematura de membranas con un embarazo comprendido entre 28 a 35 semanas de gestación comparándolo con un número similar de pacientes comprendidas dentro del mismo número de semanas de gestación sin que se les diera tratamiento esteroideo anteparto.

Se evaluará así mismo el estado materno post parto, así como el estado del recién nacido; si presenta alguna complicación como síndrome de dificultad respiratoria, infección, apnea del recién nacido etc.

Excluí del presente estudio a las pacientes cuya edad gestacional estimada y/o calculada no correspondía con la edad gestacional del recién nacido estimado por Capurro.

OBJETIVOS

Generales:

- 1o. Evaluar el manejo de las pacientes que presentan ruptura prematura de membranas en el Hospital General San Juan de Dios.
- 2o. Ampliar el campo de investigaciones de los problemas obstétricos más frecuentes en nuestro medio.
- 3o. Aportar las experiencias de este trabajo a nuestro medio profesional.

Específicos:

- 1o. Determinar el porcentaje de recién nacidos - que presentaron dificultad respiratoria, hijos de madres a las que no se les administró esteroides, asimismo de terminar el porcentaje de recién nacidos que presentaron síndrome de dificultad respiratoria, hijos de madres a las que sí se les administró esteroides.
- 2o. Determinar el grado de riesgo de infección en las madres que reciben tratamiento con esteroides, así como en sus niños.
- 3o. Valorar y comparar el estado de egreso de los recién nacidos de madres a las que se les administró esteroides, así como a los recién nacidos de las pacientes que no se les dió ese tratamiento.
- 4o. Evitar el uso indiscriminado de esteroides en pacientes que presentan alguna complicación obstétrica, además de su embarazo, ya que esto solo trae como consecuencia mayor mortalidad materna y fetal.
- 5o. Tratar de unificar criterios en cuanto al manejo que deben tener las pacientes que presentaron ruptu

ra prematura de membranas con embarazos no mayores de 35 semanas.

DEFINICION DEL PROBLEMA

Revisión retrospectiva de veintidos casos en pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas y cuya edad gestacional estuvo comprendida entre veintiocho a treinta y cinco semanas, en el Departamento de Gineco-Obstetricia en el Hospital General San Juan de Dios, - Guatemala.

JUSTIFICACION

Es importante recordar que en nuestro medio, uno de los problemas que mas controversia crea en Gineco-obstetricia, es el manejo que debe dársele a las pacientes que presentan ruptura prematura de membranas sobre todo cuando su edad gestacional es menor de 35 semanas. Sin duda alguna los obstetras que se encuentran con este problema se ven ante un verdadero dilema ya que deben de tomar una decisión en cuanto si debe de dársele a estas pacientes un parto rápido y obtener un recién nacido con riesgo elevado de presentar síndrome de dificultad respiratoria; o retardar el parto tratando que el niño alcance maduración pulmonar, corriéndose un alto riesgo de obtener un recién nacido infectado.

Es por lo anteriormente expuesto que se justifica el uso de esteroides para tratar de inducir la maduración pulmonar, por lo tanto se justifica aún más un estudio al respecto, para valorar en una forma más objetiva si el uso de esteroides ayuda el algo a estos recién nacidos.

REVISION DE BIBLIOGRAFIA

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES

DEFINICION:

Se entiende por rotura prematura de las membranas ovulares al cuadro caracterizado por la rotura espontánea de las mismas antes del comienzo del trabajo de parto. Para algunos autores, la rotura debe ocurrir por lo menos una hora antes del desencadenamiento del parto. Estas discrepancias deben tenerse en cuenta cuando se analizan los trabajos sobre el tema.

Se considera período de latencia el tiempo transcurrido entre el momento en que se produce la rotura y el parto. Cuando este período supera las 24 horas, a la rotura se le define como prolongada. (1)

INCIDENCIA:

La gran disparidad entre las incidencias encontradas del síndrome de rotura prematura de membrana (2.5%-17%) puede deberse a que los criterios para definir el cuadro no son uniformes. La mayoría de los autores refieren una frecuencia que oscila alrededor del 10%, siendo del 5% la correspondiente a rotura prolongada (1).

GENERALIDADES:

La rotura espontánea prematura de las membranas es uno de los variados problemas obstétricos en los que no existe aún criterio unánime para solucionarlo.

Con los prominentes avances en el campo de la perinatología la morbimortalidad infantil ha sido reduci

da a su mínima expresión. Sin embargo, la prematuridad continúa siendo responsable de la mitad de las muertes en los recién nacidos y de esta cifra, aproximadamente el 40% tiene como factor asociado la ruptura prematura de las membranas.

Esta se define como la que ocurre antes del comienzo del trabajo de parto. Algunos autores puntualizan más el término, diciendo que la rotura debe ocurrir por lo menos una hora antes del comienzo demostrable de las contracciones uterinas regulares.

La verdadera etiología de la rotura prematura de membranas (RPM) continúa siendo desconocida, pero es indudable que uno o más de los siguientes factores pueden influenciar o determinar la RPM en un mismo caso:

- a) Hidramnios (malformaciones fetales)
- b) Embarazo múltiple
- c) Desproporción cefalopélvica,
- d) Insuficiencia-istmicocervical.

También se mencionan:

- e) Traumatismos.
 - f) Predisposiciones étnicas,
 - g) Deficiencia de ácido ascórbico
 - h) Irritabilidad uterina
 - i) Factores Fetales
 - j) Defectos estructurales de las membranas
 - k) Tricomonas
 - l) Deficiencia de cobre a nivel de membranas.
- (2)

La conducta obstétrica ante la rotura de las membranas ha sido un tema sujeto a continua discusión y cuya solución todavía no se ha alcanzado, aún cuando, cada vez más, han entrado nuevos elementos de juicio al valorar individualmente cada caso, con el fin de to

mar una actitud coherente.

Pocos problemas obstétricos se presentan hoy día que motiven un estudio tan concienzudo por parte del médico antes de tomar una determinación.

A pesar de que el futuro de la medicina es la profilaxis, es utópico pensar, a la luz de los conocimientos actuales, que estamos en condiciones de poner en marcha un plan profiláctico a este respecto, dado que no sabemos a ciencia cierta por qué ni cómo se produce la rotura de las membranas ovulares. La razón por la que ciertas mujeres presentan repetidamente esta patología en gestaciones sucesivas, carece también de una explicación lógica y el papel que desempeña el feto en todo el proceso al mismo tiempo está por determinar.

Vistas así las cosas, el obstetra se enfrenta a una nosología de la que no conoce su causa ni su profilaxis y, sin embargo, se ve obligado a su diagnóstico y a su correcto tratamiento, ya que conoce las complicaciones que puede acarrear, tanto maternas como fetales, con un amplio margen de posibilidades a cuál peor.

Los efectos maternos son predominantemente las complicaciones infecciosas, con una gradación que puede llegar a la sepsis e incluso a la muerte materna. Entre los efectos fetales, aparte las complicaciones infecciosas, la prematuridad con todas sus consecuencias y riesgos, representa una de las situaciones adversas que complican, todavía más, la evolución neonatal. El síndrome de dificultad respiratorio (SDR) en este sentido, constituye la complicación más frecuente.

Así pues, una vez establecido el diagnóstico, no siempre fácil, el médico se plantea la disyuntiva de finalizar o no la gestación. Si sopesamos esta situación, por un lado tendremos los peligros y las ventajas de dejar el feto in útero, y, por el otro, distintos peligros y distintas ventajas si se extrae del claustro materno.

Si se deja in útero, corre el peligro de que se presente una amniotitis, una infección fetal o materna o ambas, habitualmente grave, con lo que el recién nacido (RN), además de otras posibles implicaciones, como la prematuridad, estará infectado. La ventaja más importante de esta actitud estriba en que, si el feto es pequeño o inmaduro, o las dos cosas, si no se infecta, puede llegar a madurar lo suficiente para que al nacer no presente complicaciones tan importantes como el SDR. No obstante, debe tenerse presente que en estos casos la incidencia de fetos de bajo peso para la edad gestacional es muy elevada. La causa radicaría en que se produciría una infección en los vasos placentarios, provocando una disminución de su calibre y con ello, un déficit circulatorio que actuaría disminuyendo el aporte de sustancias al feto (Reid y Christian. 1974).

Si se extrae el feto, y no ha madurado bastante, corre el peligro de presentar todas las complicaciones propias del prematuro, algunas de ellas ya citadas.

Como es de suponer, cada una de las posibilidades que deben sopesarse estarán en proporciones distintas en función de cada caso y, especialmente, en función del momento cronológico de la gestación en que ocurra el accidente.

Así las cosas, creemos que el equilibrio no sería del todo real si antes no se considerara qué posibilidades tiene el obstetra de controlar, tanto diagnóstica como terapéuticamente, cada uno de los ya citados componentes. Si el médico está en disposición de llegar a controlar cada uno de ellos, tendrá la oportunidad de conseguir las máximas ventajas con los mínimos peligros. (3).

En ausencia de intervención del médico, en más de 80 por 100 de las mujeres con rotura de las membranas después de las 36 semanas de gestación se iniciará el parto en término de 24 horas a partir del aconteci

miento, y casi siempre darán a luz por vía vaginal. Por contraste, en 50 % de las mujeres con esta complicación antes de las 36 semanas de embarazo no se producirá el parto en 24 horas. Esto significa que el fondo común de mujeres con rotura prolongada de las membranas estará representado por pacientes que más tarde darán a luz lactantes prematuros, hecho que debe ser reconocido ya que datos fidedignos al respecto indican que en población de recién nacidos prematuros los índices de sepsis y mortalidad son más elevados que en lactantes a término.

Otras observaciones poseen también indudable interés en cuanto a las estrategias de tratamiento en las mujeres con rotura prematura de las membranas y así vemos que en pacientes con este problema tiene importancia primordial el estado socioeconómico, ya que en las poblaciones y en los recién nacidos de bajo nivel social son más frecuentes los problemas relacionados con la infección. Un grupo de investigadores encontró poca substancia antibacteriana en el líquido amniótico de mujeres etíopes sumamente pobres y en esta misma población se comprobó frecuencia elevada de sepsis materna y neonatal. (4).

En la rotura prematura de las membranas ovulares, el riesgo de prolapso de cordón y/o partes fetales es significativamente mayor que cuando la rotura se produce intraparto.

FISIOPATOLOGIA

Momento en que se produce la rotura espontánea de las membranas ovulares.

Es común observar que en condiciones maternas y fetales similares las membranas se pueden comportar en forma muy variable en cuanto al momento de su rotura puede ocurrir a cualquier edad gestacional sin que haya comenzado el trabajo de parto en cualquier mo-

mento del mismo.

Al término de la gestación, si el parto comienza con membranas íntegras y no se practica la amniotomía, en alrededor del 70% de los casos, éstas se rompen una vez que el cuello uterino ha alcanzado la dilatación completa.

Estiramiento de las membranas

Se sabe que:

- La elasticidad de las membranas varía muy poco de un lugar a otro del saco ovular.
- El momento de la rotura es tan variable que su resistencia al estiramiento varía mucho de un caso a otro.
- No hay correlación entre la tensión-presión fisiológica o patológica a que las membranas están sometidas durante el embarazo y el parto y la rotura.

Todo esto hace pensar que en la mayoría de los casos la rotura prematura es el resultado de una debilidad inherente a las membranas por sí mismas, generalmente de causa desconocida.

"Membranas cervicales" o "dependientes". Punto crítico de la rotura.

La zona más débil de las membranas es la que se presenta sobre el orificio cervical interno. Desde la mitad de la gestación, a las membranas que están obstruyendo esta zona de hasta 1 Centímetro de diámetro se las denomina "membranas cervicales" o "membranas dependientes". A diferencia de las membranas que están adosadas a la decidua y se apoyan sobre la pared uterina, las cervicales están en contacto con el moco y otros elementos del orificio interno.

Las membranas cervicales están pobremente nutridas en comparación al resto. En la parte cercana al cervix el endometrio y la decidua tienen un menor desarrollo. A nivel orificio cervical éstas están sólo en contacto con la decidua capsular. También a este nivel soportan la mayor tensión y estiramiento por ausencia de la pared uterina. Estos hechos hacen que las membranas cervicales o dependientes presenten características fisiológicas -de soporte, nutricionales, de estructura celular- diferente al resto.

El punto más frecuente de la rotura (punto crítico) es el de la zona que contacta con el orificio cervical. En el saco o bolsa que se presenta, si ésta se ha formado, se puede ver retrospectivamente, con técnicas de tención, que la rotura del corion y amnios en la mayoría de los casos se inició en esa zona.

Mecanismo de la rotura espontánea de las membranas.

En la rotura prematura de las membranas se describen tres mecanismos fisiopatológicos bien diferenciados:

a) Por alteración de la estructura de las membranas cervicales.

La rotura ocurre espontáneamente y antes de que se produzcan cambios importantes en la madurez, posición o dilatación del cuello uterino.

El examen de las membranas en el lugar de la rotura muestra alteraciones degenerativas. El epitelio de células cuboidales se necrosa y se convierte en un anillo de tejido amorfo.

Las capas restantes se fusionan en un tejido reticular con desaparición de núcleos celulares. Aunque esta imagen se puede observar a cualquier edad -

gestacional, en particular es más común en pacientes con rotura prematura entre las semanas 30a. 34 de gestación.

b) Por deformación y estiramiento a nivel del orificio cervical.

La rotura ocurre espontáneamente después de cambios funcionales del segmento-cervix (borramiento y comienzo de la dilatación) acompañados por las contracciones uterinas.

Con la mínima dilatación del cervix las membranas comienzan a deformarse en este punto por estar desprovistas del soporte, que le ofrece la pared uterina. Dependiendo de su resistencia terminan rompiéndose en algún momento del parto o del trabajo de parto.

El examen histológico de las membranas en el lugar de la rotura muestra, en estos casos, la separación y rotura del epitelio cuboidal de características normales.

Investigaciones "in vitro" demostraron que al término de la gestación y cuando la dilatación cervical es de 3 centímetros el corion y el amnios juntos soportan una presión intraovular de hasta 300 mm. Hg. Esta resistencia disminuye a 200 mm Hg. cuando sólo queda íntegro el amnios y a 140 mm. Hg. cuando sólo queda el corion.

En la mayoría de las roturas prematuras de las membranas antes del término, el amnios y el corion se rompen simultáneamente.

Esto se debe a la fuerte adherencia de ambos - con la capa esponjosa que los une. Cuando la rotura al término, la capa esponjosa, por gelatinización, permite el deslizamiento del amnios sobre el corion. En un primer tiempo, al dilatarse el cuello se rompería el

corion inestensible por estar adherido a la decidua y en un segundo tiempo el amnios.

c) Mecanismo de formación y rotura de los sacos ovulares.

En estos casos se produce una acumulación de líquido amniótico en el espacio virtual amnio-corial por filtración a través del amnios o por secreción. El líquido acumulado por presión hidrostática va disecando el espacio amnio-corial 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 íntegro se forma una segunda bolsa. Esta se rompe en una etapa posterior por el mecanismo anteriormente mencionado.

DIAGNOSTICO

La embarazada acude en general, en forma espontánea, refiriendo haber tenido una pérdida de líquido.

El interrogatorio debe dirigirse en estos casos a establecer con la mayor precisión posible el color, la cantidad, y, en especial la fecha y la hora del comienzo de la pérdida.

En el 85% de los casos, el diagnóstico se confirma fácilmente por el examen genital.

Examen genital externo

Al visualizar la zona vulvar se puede ver fluir al líquido amniótico blanco claro, a veces ligeramente opaco o amarillento o teñido de meconio. Su olor es característico, semejante al del semen o al hipoclorito de sodio. Después de la semana 32-35 de gestación se puede observar el vermix de origen fetal.

Con esta evidencia, el diagnóstico se ha confirmado

y se debe evitar cualquier acción (colocación de espéculo, tacto, etc.) que pueda contribuir a infectar la cavidad ovular. El examen interno (tacto o especuloscopia) se realizará solamente si el cuadro se asocia con contractilidad uterina y/o signos de sufrimiento fetal.

Examen genital interno

Si por la simple inspección el cuadro no se aclara, se introducirá un espéculo esterilizado y seco, previo lavado perineal con alguna sustancia antiséptica no irritante. Se constatará la pérdida del líquido por el orificio cervical: si éste no fluye en forma espontánea se puede presionar el fondo uterino para favorecer su salida. En caso positivo, se puede recoger con una pipeta esterilizada el líquido depositado en el fondo de saco posterior para las pruebas confirmatorias de laboratorio. Si aún es imposible visualizar y obtener líquido amniótico, con el espéculo aún colocado se levantará la presentación con una mano y con la otra se presiona el fondo uterino para facilitar la salida del líquido en caso de rotura del saco ovular. Otros con el tacto vaginal elevan la presentación, para facilitar la salida del líquido. Método no recomendado cuando el manejo va a ser conservador por el riesgo de sepsis.

Pruebas auxiliares de laboratorio

Las que demuestran mayor confiabilidad son la prueba del pH, de la cristalización y de la tinción de las células de la piel fetal y glóbulos lipídicos.

En alrededor del 75% de los casos de duda, con algunos de estos métodos se logra la confirmación diagnóstica.

ROTURA DE MEMBRANAS. CONFIRMACION DIAGNOSTICA POR LABORATORIO

PRUEBA DEL pH. FUNDAMENTO: El papel de nitrocin varía de color rosa con la modificación del pH. La acidez del medio vaginal se neutraliza por acción del L.A.

TECNICA: Colocar el papel durante 15 segundos en el sitio de mayor colección de líquido, Según el color el pH está:

Amarillo	5.	
Amarillo oliva	5.5	íntegras
Verde oliva	6.	
Verde azulado	pH	
	6.5	-----rotas
Gris azulado	7.	
Azul profundo	7.5	

CAUSAS DE RESULTADOS- Falsos negativos. Insuficiente eliminación de líquido amniótico, por la cual no se eleva el pH del medio vaginal. Aumento de la acidez vaginal en caso de infecciones. Examen realizado luego de 4 horas de la rotura.

CAUSAS DE RESULTADOS. Falsos positivos. Presencia de sustancias alcalinas: sangre, semen, exceso de mucus, orina alcalina, jabón.

PRUEBA DE LA CRISTALIZACION. FUNDAMENTO. - El líquido amniótico al contener mucina y cloruro de sodio, cristaliza en forma de hojas de helecho al desecarse. En condiciones normales este fenómeno no se observa en el contenido vaginal de la embarazada.

TECNICA. Extraer contenido vaginal (no del cérvix), colocar una gota en un portaobjeto y luego extender. Desecar al aire o bajo calor suave y observar luego al microscopio. La presencia de cristales en hojas de helecho indica membranas rotas.

CAUSAS DE RESULTADOS. Falsos negativos.

Presencia de elementos que dificultan la visualización : sangre, meconio, secreción vaginal. Examen realizado luego de 4 horas de la rotura.

CAUSAS DE RESULTADOS. Falsos Positivos. - Presencia de elementos que cristalizan en forma parecida: orina, antisépticos como el Merthiolate, moco cervical.

PRUEBA DE LA TINCION DE CELULAS Y GLOBULOS FETALES. FUNDAMENTO. Las células o glóbulos lípidos se tiñen de color naranja con el sulfato de azul de nilo y son fácilmente reconocible al microscopio. La presencia de estas células muestra elementos propios de la descamación de la piel fetal que sólo se observan en el L. A.

TECNICA. Colocar en un portaobjeto una gota del contenido vaginal. Agregar una gota de colorante. Tapar con un cubreobjeto. Desecar con calor suave. La presencia de células o glóbulos de color naranja, indica membranas rotas.

CAUSAS DE RESULTADOS. Falsos negativos. - Poca concentración de células naranjas, cuando el embarazo es menor de 32 semanas.

CAUSAS DE RESULTADOS. Falsos positivos. - Contaminación del contenido vaginal con lípidos provenientes de las glándulas sebáceas de la vulva. (1)

TECNICA DEL SULFATO DE AZUL NILO.

Se obtiene una muestra del fondo de saco posterior de la vagina con una pipeta, o incluso más rápidamente del orificio externo del cuello con el dedo protegido con guante, después de examen vaginal, cuando se considere necesario, y se extiende directamente sobre un portaobjetos limpio no siendo necesario fijación. Puede teñirse el frote después de secado al aire o húmedo.

A continuación se aplica sobre el material del portaobjetos una gota de solución acuosa de sulfato de

azul de nilo al 0.1 por 100.

El calentamiento del portaobjetos sobre una platina caliente acelera la tinción. El frotis debe examinarse al microscopio con bajo aumento.

Las grasas neutras toman color anaranjado con el sulfato de azul nilo, pudiendo identificarse fácilmente - la grasa que contiene escamas fetales y glóbulos lipoides. Las células de las capas más profundas de la epidermis fetal y las de la vagina materna se tiñen de azul. Otras características morfológicas de las llamadas "células de la vernix caseosa", difieren netamente de las escamas anucleadas de origen materno; en efecto, mientras que las escamas procedentes del cuello uterino de la madre muestran a menudo un halo en lugar de núcleo, no se aprecia tal característica en las células de origen fetal en las cuales se advierte un "sistema fino de conductos", así como agrupación en acúmulo.

INDICES DE CONFIANZA.

Si bien, el índice de exactitud en presencia de membranas intactas es muy alto (91 a 100 por 100), en algunos informes (4.22) se han registrado resultados negativos falsos hasta en 20 por 100 de los casos. Se han efectuado por lo tanto investigaciones sistemáticas para identificar los Factores que influyen en la exactitud del diagnóstico de rotura de las membranas. La edad gestacional y el lapso transcurrido entre la rotura y el examen del contenido de la vagina son al parecer los factores fundamentales, mientras que carecen de importancia la edad y paridad materna, la posición del feto y el grado de dilatación cervical.

En el líquido amniótico obtenido por amniocentesis, el contenido de células de grasa teñidas de anaranjado de 0 por 100 antes de la 28 semana de gestación, aumenta a 10 por 100 en la 36 semana y llega a 60 u 80 por 100 cerca del término, lo cual refleja la maduración progresiva de la epidermis fetal. Se ha utilizado ampliamente el "recuento de células de grasa teñidas de

anaranjado" como medio de investigación de la madurez ffetal.

Antes de la trigésima semana de gestación no pueden emplearse métodos citológicos en el líquido amniótico y hasta las 36 semanas el índice de exactitud es más bien bajo. Respecto al lapso transcurrido entre la rotura de las membranas y el examen del contenido vaginal tan solo puede establecerse un diagnóstico exacto durante las primeras 12 horas ya que después casi todas las células fetales han desaparecido. (5)

TECNICA DE TINCION DE PAPANICOLAU:

Consiste en la identificación citológica de célu las escamosas fetales las cuales fueron descritas desde 1942, utilizando en el transcurso del tiempo, distintas tinciones para su detección precisa; entre éstas se encuentra la de Papanicolau, que confiere a estas células color amarillo claro, de morfología poligonal, con ctoplasma translúcido y anucleadas.

Los resultados obtenidos muestran que el método de tinción con técnica de Papanicolau, es el que confiere mayor índice de seguridad para el diagnóstico de ruptura de membranas. La identificación de células que ratinizadas de descamación de piel fetal, presentes en el líquido amniótico, desde el quinto mes de gestación y en mayor porcentaje a partir de la semana 28, encontra das en frotis de citología vaginal teñidos con la tinción de Papanicolau, que es una técnica sencilla, ampliamente sensible para el diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares, no se encuentra influenciada por la presencia de soluciones antisépticas, sangre y moco cervical, y permite obtener sus resultados en una hora.

De los resultados obtenidos se concluye:

- a) El método de tinción con técnica de Papanicolau ofrece seguridad diagnóstica de 96 por 100

ciento.

- b) El tiempo requerido es de una hora.
- c) No se encuentra influido por la presencia de sangre, soluciones antisépticas, exudado inflamatorio y moco cervical.
- d) El análisis de la literatura sugiere que el diagnóstico puede hacerse desde la semana 28 de gestación y que es el mejor método para casos con largo tiempo de ruptura de membranas, ya que las células fetales persisten en la vagina. (6)

USO DE ESTEROIDES PARA INDUCIR MADURACION PULMONAR FETAL.

Cuando el trabajo de parto prematuro puede ser prolongado al menos 24 horas, en pacientes por debajo de 32-35 semanas de gestación, con la administración de betametasona o dexametazona a la madre, puede ser prevenido el síndrome de dificultad respiratoria idiopático en el infante. (7)

Así, la administración prenatal a la madre de esteroides, se ha visto que es muy efectiva, pero el uso de los mismos a infantes después del parto no lo es.

Los reportes de Briefly, quien administró glucocorticoides directamente a los fetos de corderos o conejos, lo cual llevó a un aceleramiento de la maduración pulmonar y además a la prolongación de la sobrevivencia post-natal. Se demostró que en ambas especies se necesita de más o menos 48 a 72 horas para que ocurrieran efectos significativos, este intervalo parece ser similar al requerido en humanos. (7)

La posibilidad, de que un previo tiene que ser

pagado por una aceleración en la maduración pulmonar, fué sugerida por los hallazgos de Carsson; quien encontró que el número de células de revestimiento alveolar pulmonar está disminuido en los productos de conejas tratadas con hidrocortisona; y además largas dosis de esteroides en fetos de ratas dan lugar a un déficit neurológico permanente (3). Es tranquilizador el hallazgo en pacientes con Síndrome de Cushing, quienes recibieron esteroides por tiempo prolongado, no se pudieron demostrar efectos adversos en sus productos, siendo el desarrollo de los mismos normal. (7).

Aunque efectos colaterales en el grupo anterior han sido reportados (3), son también tranquilizadores los reportes del Pediatrics de 1972 (a controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infant), en donde no se encontraron efectos adversos en el período neonatal, en infantes que recibieron esteroides en útero como en las primeras horas de vida.

La pregunta que seguramente todos se harán: ¿Cómo fue que surgió este uso particular de esteroides en la maduración pulmonar?

El rol de los glucocorticoides en este tipo de terapia, viene como un resultado de la observación de la sobrevivencia de partos de corderos inmaduros después de la inyección de glucocorticoides con el propósito de determinar los factores hormonales que daban lugar a una sobrevivencia mayor y ausencia del Síndrome de dificultad respiratoria idiopático en dichos productos (7).

La posibilidad de una inducción enzimática por los esteroides en los pulmones de fetos de corderos, se ha propuesto como proceso de la aceleración de la maduración pulmonar. Parece existir en los pulmones de corderos, conejos y seguramente en los humanos, receptores específicos, para componentes con actividad esteroi-

de; aumentando el número de sitios receptores y de surfactante a medida que son estimulados con corticosteroides sintéticos.

El resultado de estas observaciones dan una mejor comprensión de los mecanismos de acción hormonal, para lo cual el pulmón fetal es un importante modelo.

Trabajos de experimentación, realizados por Liggins-PBaden Howe en 1972; demuestran que la maduración funcional de pulmones de fetos animales (conejos, corderos, etc) puede ser acelerada por la estimulación de la corteza adrenal-fetal, o por administración con glucocorticoides, lo cual sugiere un acceso para la prevención de la enfermedad resultante de la inmadurez pulmonar en el humano, sugiriendo Liggins que los glucocorticoides causan liberación prematura de surfactante dentro del alveolo por inducción enzimática a nivel de las células neumocitos tipo II, con subsiguiente biosíntesis de surfactante. (7).

Recientemente Salomón y Farrel (1976), han efectuado numerosos estudios que permiten aclarar el mecanismo de acción de los glucocorticoides en la maduración pulmonar.

Salomón describe la existencia de receptores citosólicos y nucleares para los glucocorticoides en la mayoría de los tejidos fetales (pulmón, hígado, intestino, cerebro, etc). De todos los glucocorticoides naturales y sintéticos, el derivado que tiene mayor afinidad por los receptores es la dexametasona, este derivado no se fija a las proteínas plasmáticas transportadores de los glucocorticoides, por lo que la ocupación de los receptores es máxima.

La dexametasona y la betametasona, en el pulmón fetal del conejo, se fija a receptores citosólicos y

nucleares. Ambos tipos de receptores son de naturaleza proteica y muestran gran afinidad y especificidad para los glucocorticoides y no para otras hormonas esteroideas. La máxima captación de cortisol marcado con ^3H por los núcleos del pulmón fetal se correlaciona bien con la concentración de fosfolípidos tensoactivos extraídos de los pulmones de fetos de conejo.

Los efectos de los glucocorticoides en el pulmón fetal han sido estudiados por Farrel, quien los clasifica: anatómicos, fisiológicos y bioquímicos. Entre los efectos anatómicos producidos por los glucocorticoides se hallan: aumento del espacio aéreo potencial, adelgazamiento de las células alveolares, estrechamientos de los septos, mayor alveolarización y aumento de la prominencia de los núcleos de los neumocitos tipo II.

Los efectos fisiológicos consisten en mayores distensibilidad del pulmón, mayor estabilidad a la deflación y aparición más precoz de las sustancias tensoactivas.

Los efectos bioquímicos pueden resumirse diciendo que producen una inducción enzimática de determinadas enzimas necesarias para la síntesis de los fosfolípidos tensoactivos. Entre ellas la colinafosfotransferasa, la glicerolfosfato-fosfatidiltransferasa y lipoproteína cinasa.

La administración de glucocorticoides a la madre disminuye además de la síntesis de estrógenos, el cortisol plasmático materno y fetal, así como el del líquido amniótico. La depresión del eje hipotalámico hipofisopararrenal podría ser teóricamente un inconveniente para el recién nacido. Los estudios de Ohrlander, muestran que tanto los recién nacidos de madres que habían recibido betametasona antes del parto, como los del grupo control sin tratamiento respondieron a una administración plasmática de ACTH con acentuado aumento en

la concentración plasmática de cortisol. Ni la elevación de los niveles plasmáticos de cortisol ni la concentración final, una hora después de la administración de ACTH diferían significativamente en ambos grupos. Los niveles de cortisol basales en la sangre del recién nacido, si bien eran algo inferiores en el grupo que había sido tratado con betametazona en comparación con el grupo control, se igualaban a partir de las 24 horas de vida. (8).

Con respecto al tiempo y duración de la ruptura de membranas no se encontró que la misma previo a la embestida del trabajo de parto y ruptura prolongada, tuviera efecto aparente sobre la incidencia del SDRI (1). A pesar de lo anterior, en algunos estudios se han presentado datos de aumento de la maduración del pulmón fetal en embarazos con ruptura complicada de las membranas, advirtiéndose frecuencia decreciente de dicho síndrome, según aumenta la ruptura de las membranas; particularmente si el embarazo no llega a las 36 semanas de gestación, sin embargo estos datos no han sido completamente aceptados por toda la comunidad médica (9).

Respecto al peso de los infantes al momento del nacimiento, los más beneficiados fueron los comprendidos entre 750-1250 gramos, correspondiéndole un 25% al grupo tratado versus 70% del grupo control; limitándose el estudio para infantes menores de 1750 gramos, ya que estos tienen riesgo de sufrir el SDRI.

Los resultados del siguiente estudio indican que el tratamiento con corticosteroides reduce la incidencia del SDRI y aumenta la supervivencia en el grupo tratado según lo propuesto por Liggins, además nos dan la idea necesaria de prolongar el parto por lo menos 24-48 horas para obtener óptimos resultados con el tratamiento (10).

En un estudio realizado por el Doctor Sybalsty y colaboradores quienes investigaron como el tratamiento con betametazona afecta la función adrenal en el feto y en el recién nacido, ellos determinaron los niveles de cortisol en el plasma del cordón, en el líquido amniótico y en la sangre de los neonatos en los primeros días de nacidos, tanto en pacientes tratados con esteroide como en pacientes no tratadas, se ha observado recientemente que las concentraciones fetales de cortisol, el glucocorticoide endógeno más activo biológicamente en el sujeto humano estuviera disminuido en asociación con el síndrome de dificultad respiratoria idiopático (11).

Sus resultados son los siguientes:

El tratamiento con betametazona antepartum en los embarazos prematuros resultó en una disminución significativa en los niveles del cortisol en el plasma del cordón al momento del nacimiento, los principales valores fueron 5.17 más o menos 0.32 microgramos /100 ml en 29 casos tratados con por lo menos 24 horas previas al nacimiento y 2.27 ± 0.38 microgramos X 100 ml en 18 casos en las cuales el tratamiento se inició dentro de las 24 horas del nacimiento, es interesante el hecho de que el tratamiento con betametazona iniciado 5 días previo al nacimiento espontáneo en un embarazo triple a las 26 semanas de gestación no tuvo el mismo efecto en los niveles de cortisol del cordón en cada feto, el primer niño y único sobreviviente con ruptura de membranas durante 7 días antes del nacimiento tuvo la concentración más alta es decir 2.50 microgramos /100 ml, los niveles de cortisol del cordón de los otros infantes que fallecieron después del nacimiento fueron de 0.52 microgramos /100 ml, la principal concentración de cortisol en 5 muestras de líquido amniótico obtenidas después de la administración de betametazona fué significativamente menos que en 5 muestras de control.

Fu e posible obtener sangre del tal on de 11 reci en nacidos tratados y 4 no tratados, todos los ~~neonatos~~ neonatos habrían aumentado los niveles de cortisol durante sus primeros días de vida comparados a las concentraciones al momento del nacimiento en el plasma del cord on incluyendo a aquellos que desarrollaron síndrome de dificultad respiratoria desde moderado a severo. - El infante No. 14 es de particular inter es ya que fu e expuesto a un tratamiento antepartum intensivo recibiendo betametazona semanalmente por 6 semanas, previo a la admisión a las 30 semanas de gestación, durante este período los niveles de estrógeno materno fueron consistentemente bajos, el estriol urinario varió de 2.4 a 7.6 ml/24 horas, el estriol plasmático varió de 1.8 a 3.8 microgramos /100 ml y el estradiol plasmático varió de 0.14 a 0.79 microgramos /100 ml el nivel de cortisol en este neonato al tercer día de vida fu e sin embargo aumentado sobre el que se obtuvo en el plasma del cord on.

Los niveles de cortisol en el líquido amniótico y en el plasma del cord on fueron significativamente menores en casos que recibieron tratamiento con betametazona antes del parto que en los casos no tratados se ha conocido durante mucho tiempo que los esteroides administrados a la madre pueden alcanzar al feto por pasaje a través de la placenta, ésta transferencia debe ocurrir rápidamente en el caso de la betametazona desde que la disminución en los niveles de cortisol del plasma del cord on en los casos en los cuales el nacimiento ocurrió dentro de las 24 horas de inicio del tratamiento fu e casi tan grande como en los casos en los el nacimiento ocurrió más tarde.

En que extensión éstas disminuciones resultaron de la supresión de la producción de cortisol fetal por la betametazona es difícil de acertar, este resultado podría también haber sido debido por lo menos en parte a una transferencia reducida del cortisol materno al

feto como una consecuencia de la supresión por la beta metazona de la biosíntesis de cortisol por las adrenales maternas. Liggins y Howie observaron una marcada disminución en los niveles de cortisol plasmático materno 24 horas después del tratamiento, la administración de dexametazona a las ratas embarazadas suprime tanto los sistemas maternos como fetales pituitario adrenales, si la función adrenal fetal, en el sujeto humano es directamente afectada podría en alguna extensión ser asistida por medición de concentraciones de estrógeno en el plasma y orina maternos, desde que los precursores andr genicos de estos estrógenos son biosintetizados principalmente por las adrenales fetales, los datos de la disponibilidad de estrógeno en los casos presentes son de validez limitada, fu e más importante obviamente en la mayoría de las circunstancias dar betametazona tan pronto como fuera posible preferiblemente a esperar por varios días para permitir la colección de especímenes suficientes para tener controles adecuados de pretratamiento sin embargo otros investigadores han observado una disminución en los niveles estrogénicos maternos después de la administración de glucocorticoides en el sujeto humano y el mono-resus, - los cuales sugieren que la función adrenal fetal es suprimida por este tratamiento.

Sin embargo el hecho de que los niveles de cortisol en los primeros días de vida de los neonatos tratados fueran considerablemente mayores que aquellos del plasma del cord on al momento del nacimiento parecería indicar que hubo una recuperación rápida en algún grado de la actividad adrenal en estos infantes, éste sucedió aún en el caso en que un niño estuvo expuesto a tratamiento con betametazona con seis semanas previas al nacimiento, 2 reci en nacidos no tratados que desarrollaron síndrome de dificultad respiratoria también tuvieron niveles de cortisol muy bajos al momento del nacimiento con un marcado aumento subsecuentemente. (11).

MANEJO DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.

El manejo clínico de las pacientes con RPM es controversial. La infección y la prematuridad son dos complicaciones mayores. Los dos tipos de manejo principales que han sido usados son:

- 1o. Agresivo.
- 2o. Expectante o conservador.

El manejo agresivo consiste en el nacimiento dentro de las 24 a 48 horas de la ruptura de las membranas. El manejo conservador consiste en un tiempo de espera con atención muy cerca ya sea al inicio espontáneo del trabajo de parto o hacia los signos de infección.

Gunar y asociados demostraron un aumento en la mortalidad perinatal después de las 48 horas de la ruptura prematura de las membranas, y advocaban por un nacimiento temprano. Debido a las muertes maternas por infección ocurrida después de la RPM, Rusell y Anderson advocaban por un manejo agresivo. Recientemente, Meade y Clapp, administraron esteroides a las madres con RPM, Rusell y Anderson advocaban por un manejo agresivo. Recientemente, Meade y Clapp, administraron esteroides a las madres con RPM en un intento de acelerar la madurez pulmonar fetal en los embarazos pretérmino. En este estudio 27 pacientes recibieron esteroides antes del parto y tuvieron nacimientos en las 24-48 horas con una menor tasa de SDR y una disminución en la tasa mortalidad neonatal. Ellos también demostraron que un manejo conservador no fue significativamente beneficioso en prolongar el desarrollo intrauterino.

Por otro lado Taylor y asociados establecieron que la mortalidad perinatal por RPM es principalmente debida a la prematuridad y raramente a la infección. El mostró una mortalidad perinatal corregida de solo 3.5% debido a infección en pacientes. Por esto él advocó por un manejo conservador. (12).

Ebster, notó la asociación de RPM con un aumento en la morbilidad materna y tasas de mortalidad, además de una mortalidad perinatal alta. Con corioamniotitis presente los casos de mortalidad perinatal ha sido reportada entre un 31 a un 46% y se ha mostrado que la infección parece ocurrir más en el período latente, o sea el tiempo entre la ruptura de membranas y el inicio de la labor. Buschell demostró una tasa de mortalidad perinatal doble para cada 24 horas de ruptura de membranas en adición a un aumento en la morbilidad materna. Claramente la recomendación fue por un nacimiento rápido seguido de RPM.

Más recientemente una revisión de Yoon y Hasper demostró, en los neonatos prematuros una incidencia menor de SDR cuando el período latente fue mayor de 24 horas. Richardson y asociados, mostraron que tanto como el período latente se prolongara, la madurez bioquímica de los pulmones podría ocurrir. Baner y asociados demostraron un aumento en las corticosteroides sanguíneos totales y el cortisol, los cuales cayeron casualmente relacionados a una aceleración en la maduración pulmonar fetal y también una incidencia menor de SDR en aquellos infantes recién nacidos.

No todos los investigadores han sostenido estos hallazgos, Liggins y Fories y asociados no encontraron relación entre la longitud del período latente y la incidencia de SDR.

Berkowitz y asociados sin embargo encontraron

una incidencia disminuída de SDR en gestaciones de 32 semanas o menos cuando la RPM estuvo presente durante un período de tiempo mayor de 16 horas.

Para simplificar el dilema en pacientes con RPM en un embarazo pretérmino, o los problemas mayores concierne si el nacimiento debe ser pronto y el riesgo de que se tenga un niño con SDR retardar el nacimiento y correr el riesgo de un infante infectado y la madre. (3)

En un estudio efectuado en el Hospital Santa Margarita de Boston Massachusetts por el Doctor Kappy y colaboradores, en el cual manejaron conservadoramente a un grupo de pacientes con RPM si no había signos de infección y agresivamente si existía algún signo de infección.

Las pacientes en estudio fueron divididas en dos grupos: a) pacientes de más de 37 semanas de gestación; b) pacientes de menos de 37 semanas de gestación; además, este grupo fue subdividido en pacientes cuya edad gestacional varió de 28 a 34 semanas a las cuales solo se les ofreció esteroides antes del parto, se les administró Betametazona en una dosis de 12 miligramos intramuscular con una dosis repetida 24 horas más tarde, ellos encontraron los siguientes resultados:

La incidencia de dificultad respiratoria en todos los infantes fue del 6% o sea en 11 pacientes y todos éstos ocurrieron en pacientes con gestación menor de 37 semanas, éstos pacientes tuvieron evidencia clínica y radiológica del síndrome de dificultad respiratoria y necesitaron ventilación mecánica asistida para mantener una adecuada presión de oxígeno. Desde que la opinión del Staff varió en la valoración de los esteroides ante parte 45 pacientes que tenían de 28 a 34 semanas de gestación no recibieron esteroides ante parto

con ruptura de membrana y 44 pacientes recibieron esteroides en el mismo grupo de edad gestacional. No hubo muertes debidas a enfermedad de membrana hialina en ningún infante de más de 28 semanas de gestación; - hubo 4 pacientes que correspondían al 8% que desarrollaban síndrome de dificultad respiratoria en el grupo de control y 6 pacientes o sea el 14% que desarrollaron síndrome de dificultad respiratoria en el grupo con esteroides los 2 grupos también fueron comprados por el tipo 2 del síndrome de dificultad respiratoria, el cual incluía tanto diagnóstico como pulmón húmedo apnea - del infante recién nacido traquipnea transitoria del recién nacido, aspiración etc., hubo pacientes o sea 33% que desarrollaron el tipo 2 de síndrome de dificultad respiratoria en el grupo de control y 23 pacientes o sea 52% en el grupo tratado con esteroides. (12).

El mayor temor o contraindicación por un manejo conservador en las pacientes con la ruptura de membranas es el riesgo de infección. En este estudio ningún recién nacido murió de infección tanto de sépsis o de neumonía neonatal y solo 1 infante tuvo un cultivo sanguíneo positivo.

Quizá al evitar los exámenes bimanuales minimiza el riesgo de infección ascendente; en nuestra población no hubo morbilidad materna significativa ni tampoco muertes maternas a pesar de un riesgo potencial, mayor por infección al momento del nacimiento como está indicado por los parámetros tales de la infección clínica al tiempo de nacimiento o sea corioamniotitis, en el examen de la placenta y la colonización bacteriana. Parecería que los parámetros convencionales de la temperatura y conteo de glóbulos blancos generalmente usados para asistir la infección clínica materna durante el nacimiento no son indicadores sutiles de la morbilidad infecciosa actual, de hecho aproximadamente el 50% de aquellos que se pensaba iban a estar infectados durante el nacimiento no mostraron infección por examen de la

placenta por corioamnioitis o colonización bacteriana, si milarmente el 50% de aquellos en quienes no se pensaba que fuesen infectados mostraron corioamnioitis obtu vieron colonizaciones bacterianas Positivas.

El trabajo de Townsend y colegas sostendría és ta creencia, los parámetros del examen patológico de la placenta y la colonización bacteriana pueden también ser erroneos, desde que ellos pueden ser influenciados por factores tales como la longitud de la ruptura de las membranas y la vía de nacimiento sin que necesariamen te indiquen una infección verdadera, desde que la pre madurez se acompaña por complicaciones tales como el síndrome de dificultad respiratoria, enterocolitis ne crotizante, hemorragia intracraneana y aspiración, 110 pacientes en este estudio estaban con embarazos de me nos de 37 semanas al tiempo de ocurrir la ruptura de las membranas y estaban por lo tanto en el riesgo de estas complicaciones, el 60% tuvieron un período laten te mayor de 24 horas y casi el 20% tuvieron un período latente mayor de 7 días el período latente mayor fué de 58 días 88 pacientes en este estudio tuvieron gestacio nes menores de 34 semanas y fueron candidatas para la terapia Esteroide antepartum para acelerar la madurez pulmonar fetal, una disminución en la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria no podría ser demos trada sin embargo en infantes de madres tratadas con esteroides probablemente debido al pequeño número de infantes en este estudio quienes actualmente desarrolla ron síndrome de dificultad respiratoria interesantemen te no hubo un aumento en el riesgo potencial por infecc ión en las madres tratadas con esteroides o sus infan tes, los únicos parámetros que fueron significativamen te diferentes en las pacientes con esteroides vrs. sin esteroides fueron las colonizaciones bacterianas de los infantes y el uso de antibióticos en los mismos. Lo pri mero podría ser explicado por el -significativo aumento

de nacimientos por vía vaginal en el grupo tratado con esteroides con contaminación bacteriana resultante del infante durante su trayecto a través de la vagina. El uso aumentado de antibióticos es explicable en la agresi vidad del servicio pediátrico por usar los antibióticos profilácticos.

La disponibilidad de un cuidado de enfermería in tensivo ciertamente contribuyó a una menor morbilidad y mortalidad observada en el estudio. De nuestros re sultados parecería que todas las pacientes con ruptura prematura de membranas que tienen menos de 37 sema nas de gestación deberían ser referidas a un centro pe rinatal donde se lleven los cuidados de enfermería inten sivos en los infantes prematuros, 78 pacientes en este estudio tuvieron gestaciones de más de 37 semanas y la mayoría de estas fueron manejadas conservadora mente.

Interesantemente el 100% de las operaciones ce sáreas en pacientes inducidas en este trupo se efectua ron por falta de progesión en el trabajo de parto, esto se compara a un 43% de operaciones cesáreas por fal ta de progresión en pacientes que tuvieron trabajo de parto espontáneo.

En las pacientes electivamente inducidas que tu vieron operación cesárea se observó también que algu bas de las pacientes tuvieron nacimientos con niños ma yores por vía vaginal en embarazos previos debido a que la infección fué un problema menor en este estudio, el uso de indiscriminado de inducciones del trabajo de parto en pacientes con ruptura prematura de membra nas a término parece ingarantizado, sólo 12 pacientes, o sea el 15% de aquellas con más de 37 semanas de ges tación al tiempo de la ruptura de las membranas tuvie ron más de 24 horas antes de que se iniciara el trabajo de parto y solo 3 pacientes o sea el 4% permanecieron más de 1 semana antes del trabajo de parto, esto sugie

re que la observación cuidadosa de estas pacientes dentro del hospital es razonable y práctica y tal esquema puede disminuir la morbilidad y la mortalidad, de un aumentado uso de la operación cesárea.

De este estudio podemos concluir lo siguiente:

1o. El manejo conservador en las pacientes con ruptura prematura de membranas es seguro y beneficioso, la morbilidad y la mortalidad tanto en la madre como en el infante son menores como se permita continuar el desarrollo intrauterino.

2o. El uso de esteroides para acelerar la madurez pulmonar fetal no parece aumentar el riesgo de infección.

3o. Un manejo conservador en un término de embarazo con ruptura prematura de membranas y un cervix no inducible parece disminuir la incidencia de operaciones cesáreas sin un aumento apropiado en la morbilidad infecciosa.

4o. Las pacientes con ruptura prematura de membranas, con gestaciones menores de 37 semanas deberían ser tratadas en un centro de cuidado perinatal donde se tenga un cuidado de enfermería intensivo a disposición.

5o. La falta o la ausencia de exámenes digitales en este estudio, puede ser el responsable o coadyuvante de la baja incidencia de morbilidad infecciosa. (12)

HIPOTESIS

- 1.- EL USO DE ESTEROIDES EN PACIENTES CON TRABAJO DE PARTO PREMATURO NO AYUDA A LA MADURACION PULMONAR FETAL IN UTERO.
- 2.- LAS PACIENTES Y SUS NIÑOS TRATADOS CON ESTEROIDES CORREN CON MAS RIESGO DE INFECCION QUE LAS ASI NO TRATADAS.

MATERIAL Y METODO

El método a utilizar para la presente investigación fué el deductivo; se revisaron la papeletas de las pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas cuya edad gestacional estaba comprendida entre 28 a 35 semanas en el Departamento de Gineco-obstetricia en el Hospital General San Juan de Dios, y los datos obtenidos se calcularon en la boleta que se adjunta, las pacientes en estudio se dividieron en dos grupos: uno a las que se les administró tratamiento con esteroides antes del parto y el otro a las que no se les administró, en ambos grupos de edad gestacional varió entre 28 a 35 semanas; para luego hacer una comparación entre ellas y poder deducir si los esteroides son o no efectivos en la prevención del síndrome de dificultad respiratoria.

FECHA: _____

NOMBRE: _____ EDAD: _____
ORIGINARIA: _____ RESIDENTE: _____
OCUPACION: _____ ALFABETA: SI NO
GESTAS: _____ PARAS: _____ ABORTOS: _____ CESAREAS: _____
LEGRADOS: _____ HIJOS VIVOS: _____ EDAD GESTACIONAL _____
MENARQUIA: _____ CICLOS: _____
HORAS DE RUPTURA DE MEMBRANAS: _____
SINTOMATOLOGIA: _____

METODO DIAGNOSTICO: _____
HISTORIA DE FIEBRE: _____
TRABAJO DE PARTO: SI _____ NO _____
SI. ¿CUANTAS HORAS?: _____
SE LE DIO TRATAMIENTO: SI _____ NO _____
ANTIBIOTICOS: _____
ESTEROIDES: _____
UTEROINHIBIDORES: _____
CUANTO TIEMPO TUVO UTEROINHIBIDORES ANTES DEL PARTO: _____
CUANTO TIEMPO TUVO ESTEROIDES ANTES DEL PARTO: _____
CUANTO TIEMPO TUVO ANTIBIOTICOS ANTES DEL PARTO: _____
TIPO DE PARTO: ES _____ CSTP _____ PORQUE: _____
RECIEN NACIDO: SEXO: _____ PESO _____ APGAR: _____
EDAD DE CAPURRO: _____ FALLECIO: _____ PORQUE _____
COMPLICACIONES DEL RECIEN NACIDO: _____
COMPLICACIONES DE LA MADRE ANTES DEL PARTO: _____

COMPLICACIONES DE LA MDRE DESPUES DEL PARTO: _____

ESTADO DE EGRESO: _____
RECIEN NACIDO INFECCION POST PARTO: _____

CAUSA: _____

CUADRO No. 1

PARIDAD

Gestas	No. Casos	Con esteroide	%	sin esteroide	%
1	7	6	27.27	1	4.54
2	4	1	4.54	3	13.63
3	3	2	9.09	1	4.54
4	4			4	18.18
5	2	1	4.54	1	4.54
6					
7					
8	1			1	4.54
más	1	1	4.54		
Total	22=100%	11	50	11	50 %

CUADRO No. 2

Horas de RPM antes del Parto

	Con esteroides	%	Sin esteroides	%
0 - 5 hrs.	2	9.09	1	4.54
6 - 10 hrs.	4	18.18	3	13.63
11 - 15 hrs.			2	9.09
16 - 20 hrs.			2	9.09
21 - 24 hrs.				
1- 5 días	3	13.63	1	4.54
6 - 10 días	1	4.54	2	9.09
10 y + días	1	4.54		

CUADRO N . 3

Sintomatología

	No. Casos	%
Salida de agua por Vagina sin dolores de parto	17	77.27
Salida de agua por Vagina sin dolores de parto	5	27.72

CUADRO No. 4
Método Diagnóstico

	No. casos	%
Espéculo	16	72.72
Tacto	5	22.72
P H	1	4.54

CUADRO No.5
Historia Fiebre antes del parto

	No. Casos	%
Si	2	9.09
No	20	90.90

CUADRO No.6

Trabajo de parto

	No. Casos	%
Si	11	50
No	11	50

CUADRO No. 7

Horas de evolución del Trabajo de parto

Horas	No. Casos	%
1		
2	2	18.18
3	1	9.09
4	2	18.18
5		
6	1	9.09
7	2	18.18
8	1	9.09
9		
10	2	18.18

CUADRO No. 8
Tratamiento con antibiótico

	No.	%
Si	6	27.27
No	16	72.72

CUADRO No. 9
Tipo de antibiótico empleado

	No. Casos	%
Ampicilina	5	83.33
Lincomicina + Gentamicina	1	16.66

CUADRO No. 10
Tiempo que tuvieron antibióticos antes el parto

Horas	No. Casos	%
0 - 6	3	50
7 - 12	1	16.66
13 - 18		
19 - 24		
24 - 48	2	33.33

CUADRO No. 11
Pacientes a las que se les dió uteroinhibidores antes del parto

	con esteroides		sin esteroides	
	No.	%	No.	%
Si	7	63.63	4	36.36
No	4	36.36	7	63.63

CUADRO No. 11

Tiempo que tuvieron uteroinhibidores antes del parto

Horas	No. Casos	%
0 - 6		
7 - 12	1	9.09
13 - 18		
19 - 24		
24 - 48	4	36.36
48 y +	6	54.54

CUADRO No. 13

Pacientes que recibieron esteroides antes del parto

	No. Casos	%
Si	11	50
No	11	50

CUADRO No. 14
Cuanto tiempo antes del parto recibieron tratamiento con esteroides

Horas	No. Casos	%
0 - 6		
7 - 12		
13 - 18		
19 - 24		
24 - 48	4	36.36
48 y +	7	63.63

CUADRO No. 15

Tipo de parto

	Pacientes con esteroide		Pacientes sin esteroides	
	No. Casos	%	No. Casos	%
PES	6	54.54	8	72.72
estP	4	36.36	3	27.27
PDS				
CC	1	9.09		

* La indicación de cesárea corporea fué feto en podalica variedad de pies; segmento inaccesible y RPM.

CUADRO No. 16
Indicacion de est P.

	Pac. con esteroide	Pac. sin esteroide
estp. + R.P.M+cs + estp anterior	1	2
estreches pélvica + embarazo gemelar	2	
situación transversa + R.P.M.	1	
Corioamnioitis + 2 inducciones fallidas		1

CUADRO No. 17

Peso de los recién nacidos

Libras	Con esteroides		Sin esteroides	
	No.	%	No.	%
2			2	18.18
3	2	18.18	3	27.27
4	8	72.72	2	18.18
5	1	9.09	3	27.27
6			1	9.09
7				

CUADRO No. 18
AEGAR de los recién nacidos

	Con esteroides		Sin esteroides	
	No.	%	No.	%
7 al'	9	81.81	10	90.90
7 al'	2	18.18	1	9.09
7 a los 5'	1	9.09	3	27.27
7 a los 5'	10	90.90	8	72.72

CUADRO No. 19
Edad por Capurro

	Pac. con esteroides		Pac. sin esteroides	
	No.	%	No.	%
28				
29				
30	1	9.09		
31			1	9.09
32	1	9.09	1	9.09
33				
34	6	54.54	2	18.18
35	3	27.27	7	63.63

CUADRO No. 20
Fallecidos y Causa

Con esteroide	Sin esteroide
0	2 por SDR+Premadurez

CUADRO No. 21
Complicación materna antes del parto

	Con esteroides		Sin esteroides	
	No.	%	No.	%
Ninguna	10	90.90	7	63.63
Fiebre+sospecha de corioamnioitis	1	9.09	4	36.36

CUADRO No. 22
Complicación materna después del parto

	Con esteroides		Sin esteroides	
	No.	%	No.	%
Ninguna	10	90.90	10	90.90
Anemia	1	9.09		
Infección			1	9.09

CUADRO No. 23
Complicación de los recién nacidos

	Con esteroides		Sin esteroides	
	No.	%	No.	%
Ictericia por Prematurez	1	9.09	3	27.27
VDRL + Infeccion Urinaria			1	9.09
BNM+Conjuntivitis			1	9.09
SDR			2	18.18
Ninguna	10	90.90	3	27.27

ANALISIS Y PRESENTACION DE RESULTADOS

En esta sección se presentan los resultados encontrados en las veintidos papeletas de las pacientes - quienes presentaron ruptura prematura de membranas y su edad gestacional se encontraba y su edad gestacional se encontraban entre 28 a 35 semanas, así como los resultados encontrados en las papeletas de sus respectivos recién nacidos.

De este número de casos la mitad de las pacientes recibió tratamiento con esteroides, desametonona - fué el medicamento empleado a razón de 12 miligramos intramuscular y una segunda dosis a las 12 horas.

En cuanto a los recién nacidos se hizo énfasis en su estado al nacer y si presentaron alguna complicación en su estancia en el departamento de recién nacidos y su estado al egresar.

Se descartaron los casos en los cuales había disparidad entre la edad del recién nacido por el método de Capurro y la edad calculada por fecha de última regla y altura uterina; además se descartaron los casos en los cuales las pacientes recibieron tratamiento con esteroides por menos de 24 horas antes del parto.

Es importante hacer notar que entre las pacientes que recibieron tratamiento con esteroides hubo un caso con embarazo gemelar.

Los resultados encontrados son los siguientes:

Cuadro No. 1 Número de casos con ruptura prematura de membranas, paridad y pacientes que recibieron tratamiento con esteroides y las así no tratadas.

Este cuadro nos muestra que en el grupo de pacientes tratadas con esteroides las unigestas ocupan el

mayor porcentaje con un 27.27% , en el grupo no tratado con esteroides las pacientes con cuatro gestas tiene el mayor porcentaje con un 18.18%..

Cuadro No. 2. -Horas de RPM antes del parto, - en el grupo con esteroides y en el grupo sin esteroides.

La información que nos dá este cuadro es bastante valiosa, en el grupo tratado con esteroides hay un 27% con historia de menos de 24 horas de ruptura prematura de membranas antes del inicio del trabajo de parto, mientras que en el grupo no recibió ese tratamiento hay un 36% que presentó menos de 24 horas de RPM antes del inicio del parto, esto podría tener algún significado en los riesgos de infección.

Cuadro No. 3. Sintomatología de las pacientes.- Este cuadro nos muestra que el 77% de las pacientes consultó con historia de salida de agua por la vagina sin "dolores de parto" y sólo en el 22% de los casos el síntoma se acompañó de trabajo de parto.

Cuadro No. 4. - Método diagnóstico utilizado. En contramos que en el 72% de los casos se diagnóstico la ruptura prematura de membranas por medio de especulo, solamente en un 4% se hizo diagnóstico utilizando papel de nitracina y en ningún caso se utilizó otro método diagnóstico como es la arborización en helecho, tinción de Papanicolau etc.

Cuadro No. 5. - Historia de fiebre antes de parto. Del total de casos solo dos tenían historia de fiebre antes del parto, lo que significa solo un 9% de los casos.

Cuadro No. 6. - Pacientes con trabajo de parto. Un 50% de las pacientes presentó trabajo de parto luego de la ruptura prematura de membranas.

Cuadro No. 7. - Horas de evolución de trabajo de

parto. De los once casos que presentaron trabajo de parto el 72.7% tuvo menos de 7 horas de evolución.

Cuadros Nos. 8, 9 y 10. Uso de antibióticos al 72% de los casos no se les administró antibióticos, solamente el 27.27% se les administró y de éstos el antibiótico usado en un 83% fué ampicilina.

El 66.6% estuvo con antibióticos menos de 12 horas antes del parto y el 100% de los casos, estuvo con antibióticos menos de 48 horas antes del parto.

Cuadros Nos. 11 y 12. - Un 63.63% de las pacientes tratadas con esteroides recibieron útero-inhibidores antes del parto mientras que el mismo 63.63% de las pacientes sin esteroides no recibió utero-inhibidores antes del parto, un 54.54% de las pacientes con tratamiento con utero-inhibidores lo recibió por más de 48 horas antes del parto.

Cuadros Nos. 13 y 14. - De los veintidós casos seleccionados, a once se les administró esteroides antes del parto, ésto corresponde a un 50% del total de casos, de estos casos, recibieron esteroides de 24 a 48 horas antes del parto, un 36.36% y un 63.63% recibió tratamiento de esteroides por más de 48 horas antes del parto.

Cuadros Nos. 15 y 16. - Tipo de parto e indicación necesaria. El grupo de pacientes a las que no se les administró esteroides presentaron tres casos de cesáreas segmentaria transperitoneal que corresponde a un 27.27%, la indicación de estas cesáreas fué en un 66.66% por cesárea segmentaria peritoneal anterior, más ruptura prematura de membranas.

Al grupo de pacientes a las que se les administró esteroides presentaron un 36.36% de cesárea segmentaria transperitoneal y un 54.54% fue parto eutósico

simple, es de hacer notar que la cesárea corporea es tuvo indicada por feto en podálica, variedad de pies, - más segmento inaccesible, el 50% de la indicación de cesárea segmentarea trasperitoneal fué por un embarazo gemelar, estrechez pélvica y ruptura prematura de membranas.

Cuadro No. 17. - Peso de los recién nacidos. En las pacientes a quienes se les administró esteroides se encontró que 8 casos o sea 72.72%, estuvo comprendido en el grupo que pesó 4 libras, mientras que a las pacientes que no se les suministró esteroides, los pesos de sus recién nacidos estuvo comprendido el mayor porcentaje entre 3 y 5 libras.

Cuadro No. 18. - APGAR de los recién nacidos. Este cuadro es de bastante valor y nos muestra lo siguiente: el grupo de pacientes en quienes se uso esteroides, el 90.90% de los casos tuvo un APGAR mayor de 7 a los 5 minutos, mientras que el grupo que no recebió tratamiento el 27.27% (3 casos), presentó un APGAR menor de 7 a los 5 minutos.

Cuadro No. 19. - Edad por Capurro. Al grupo que se les dió esteroides la edad por Capurro de los - recién nacidos fué menor de 34 semanas en un 72.72% de los caos, mientras que en el grupo control encontramos un 63.63% de los casos cuya edad gestacional correspondió a las 35 semanas.

Cuadro No. 20. - Muertes Neonatales y causa. - En el grupo tratado con esteroides, no encontramos un solo caso de muerte, mientras que en el grupo control fallecieron dos recién nacidos, ambos por prematurez más díndrome de dificultad respiratoria.

Cuadros Nos. 21 y 22 .- Complicación materna antes y después del parto. En el grupo de pacientes que recibieron tratamiento con esteroides sólo encontramos un 9% de madres con infección antes del

parto, y después del parto la única complicación encontrada fué anemia, mientras que en el grupo control se encontró un 36.36% de madres con infección antes del parto y un 9% después del mismo.

Cuadro No. 23. - Complicación de los recién nacidos. Los hijos de madres a quienes se les administró esteroides un 9% presentó complicación (ictericia por prematurez), mientras que en el grupo control solamente un 27.27% de los casos no presentó ninguna complicación, un 18.18% de los casos presentó síndrome de dificultad respiratoria, y es de hacer notar que estos dos recién nacidos fallecieron.

CONCLUSIONES.

- 1.- Tratar de unificar criterios en cuanto el manejo que debe dársele a las pacientes con RPM, y edad gestacional entre 28 a 35 semanas.
- 2o.- El manejo de las pacientes con ruptura prematura de membranas, y embarazos con fetos prematuros, sigue siendo un problema para el médico-gineco-obstetra.
- 3o.- Es importante que a las pacientes que se les diagnostique ruptura prematura de membranas con embarazos juvenes, no se les efectúe tacto vaginal, para evitar los riesgos de infección.
- 4o.- El uso de esteroides en pacientes con embarazos menores de 34 semanas, disminuye la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria en sus recién nacidos, como lo demuestran los resultados presentados en los cuadros anteriores, aun que el número de casos no es estadísticamente significativo.
- 5o.- Tanto en la madre como en el recién nacido no aumenta el riesgo de infección si han sido tratados con esteroides antes del parto.
- 6o.- Para que el tratamiento con esteroides anteparto tenga valor, es necesario que las madres reciban dicho tratamiento por lo menos 24-48 horas antes de su parto.
- 7o.- Los recién nacidos de madres a las que se les administró esteroides antes del parto, presentaron un mejor APGAR al momento de nacer.
- 8o.- Los recién nacidos de madres a las que no se les dió esteroides presentaron más complicacio

nes que los recién nacidos que si los recibieron (18.18% de SDR).

- 9o.- La mortalidad perinatal fué alta (18.18%), en el grupo de niños cuyas madres no recibieron tratamiento con esteroides, y la causa principal fué el Síndrome de dificultad respiratoria.
- 10o.- El exámen con espéculo fué adecuado en un 72% de los casos para diagnóstico de ruptura prematura de membranas.

RECOMENDACIONES

- 1o.- Debe de evacuarse el útero a las 24 horas de terminar el tratamiento con esteroides en las pacientes que lo hayan recibido
- 2o.- Efectuar un diagnóstico más científico en las pacientes con ruptura prematura de membrana, usando métodos sencillos y poco invasivos, como la prueba de papel de nitracina, arborización en helecho, tinción de papanicolau, etc.
- 3o.- El uso de esteroides en pacientes con ruptura prematura de membranas y embarazo de 28 a 34 semanas es recomendable basándose en los resultados encontrados en el presente informe.
- 4o.- Retardar el parto por lo menos 24 horas, en pacientes a quienes se les administra esteroides, - buscando maduración pulmonar fetal.
- 5o.- Vigilar estrechamente que no existan signos de infección, en las pacientes con ruptura prematura de membrana para evitar así el aumento de morbimortalidad materno fetal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Conducta Perinatal ante la rotura prematura de las membranas ovulares.
Publicaciones científicas del CLAP No. 795. Nov. 1978. OPS-OMS.
- 2.- Ruptura Prematura de Membranas.
Gineco - Obstetrics Mex.
Vol. 38 año XXX
No. 225 julio 1975.
- 3.- Conducta Obstétrica ante la Rotura Prematura de Membranas. L. Cobero y Col. 1975
Pág 207-213.
- 4.- Rotura Prematura de las Membranas.
Clínicas Obstétricas y Ginecol.
Vol. 2 1979
Pág. 495-498.
- 5.- Diagnóstico Citológico de la Rotura de las membranas fetales. Clínicas de Perinatología.
Marzo 1974
Pág. 59-63.
- 6.- Estudio Comparativo de tres Métodos para el Diagnóstico de Ruptura prematura de Membranas.
Ginecol -Obste. Mex.
Vol. 44 año XXXIII.
No. 264 Oct. 1978.
Pág. 305 - 311
- 7.- Liggins, G.C. and Howie, R.A., A Controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory Distress Syndrome in premature infants, the journal of Pediatrics.

Vol. 50, No. 4.
Pág. 512-525, October 1972.

8.- Gamissans, O y Cañas, E. Temas actuales de ginecología y obstetricia; tratamiento de la amenaza de parto preterminal. Interamericana 1978.

9.- Behrman, Richard E., Fetal and Neonatal Medicine; Prenatal administration of betamethasone for prevention of Respiratory Distress Syndrome; The Journal of Pediatrics.
Vol. 94 No. 1: pp 97-101, 1979

10.- Figgis Jawett, V y Titzmiller., J.L. Clínicas Obstétricas y ginecológicas, Rotura de las membranas e infección Materno - fetal,
Vol. 2, Interamericana, 1979.
pp. 337-346.

11.- S. Sybulski, Effect of Antepartum betamethasone treatment on cortisol levels in cord plasma, amniotic fluid, and the Neonate Am. J. Obstet-Gynecol. 127 : 871,
April 1977.

12.- Kenneth A. Kappy, Et Al, Premature Rupture of the membranes: A Conservative approach.
Am. J. Obstet - Gynecol. 134:655
July 1979.

13.- Joseph M. Miller, Marcos J. Pupkin. Carl v l e Crenhaw, Premature Labor and premature rupture of the membranes Am J. Obstetrics And Gynecologi. Vol. 132 No. 1.
September 1978.

14.- Domingo Solano y Col. Uso prenatal de Esteroides para disminuir la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria Idiopatico. Presentado a

la Universidad de San Carlos de Guatemala. 1981.

15.- M. Cousius., C.J. Hobel, R.J. Chang. Serum progesterone and Estradiol - 17 B Levels in premature and term Labor.
Am J. Obstet-Gynecol 127:612.
March 1977.

16.- Diagnosis of Rupture of the fetal membranes by Glucosa and Fructose measurements.
Obstetrics and Gynecol.
Vol 53 No. 5 May. 1979.
Pág. 611 - 615.

17.- Valladares Rodríguez, M. Parto Prematuro Espontáneo, Tesis de graduación, USAC. Guatemala la 1980.

18.- Pinto Acevedo C. "Ruptura Prematura de las membranas oculares", Tesis de graduación, USAC. Guatemala 1980.

Dr. *Luis Arturo*
Luis Arturo de Jesús Morales Bustamante.

Dr. *[Signature]*
Asesor
Dr. César Reyes.

Dr. *[Signature]*
Revisor.
Dr. Raúl Montenegro.B.

Dr. *[Signature]*
Director de Fase III
Dr. Carlos A. Waldheim C.

Dr. *[Signature]*
Secretario
Dr. Raúl Castillo Rodas.

Vo. Bo.
Dr. *[Signature]*
Decano.
Dr. Rolando Castillo Montalvo.