Esta obra está bajo una Licencia
Creative Commons Atribución-
NoComercial-CompartirIgual 2.5 Perú.
Vea una copia de esta licencia en
http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTIN
TARAPOTO

FACULTAD DE OBSTETRICIA

Ruptura Prematura de Membranas: Factores Asociados, Morbimortalidad Materna y Perinatal en el Hospital Regional del Amazonas Iquitos: Marzo - Octubre 1991.

LIONEL VIGIL ANGULO
LLOY MERY RÍOS RÍOS

Universidad Nacional de San Martín
DECANATO
Facultad de Obstetricia

TESIS

PARA OPTAR EL TITULO DE OBSTETRA Y/O OBSTETRIZ

TARAPOTO - PERU

1,992

DEDICATORIA

A DON DARIO VIGIL GROMERTH Y A DONA CAMELIA ANGULO GARCIA, MIS PADRES, QUIENES HICIERON REALIDAD MI ANHELO DE SER PROFESIONAL Y ME INSTARON A SEGUIR ADELANTE. A MIS HERMANOS: ELVIRA, HORACIO, PILAR ALFREDO Y CESAR AUGUSTO, QUIENES CRECIERON CONMIGO. A MIS PROFESORES Y MAESTROS QUE ME FORMARON COTIDIANAMENTE EN LA PROFESION OBSTETRICA.

LIONEL.

A MIS QUERIDOS PADRES: WALDEMAR RIOS CHUMBE Y ZOILA RIOS ALEGRIA, QUIENES HICIERON POSIBLE EL DESARROLLO Y CULMINACION DE MI CARRERA PROFESIONAL.
A MIS HERMANOS : MIRMITH, MALLYIA, SEGUNDO Y HEYDY, POR SU COLABORACION PERMANENTE.
A MIS PROFESORES POR LAS ENSEÑANZAS IMPARTIDAS Y EN FORMA MUY ESPECIAL A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO.

LLOY MERY.

I N D I C E

		PAG.
I.-	INTRODUCCION	03
II.-	MATERIALES Y METODOS	06
III.-	RESULTADOS	08
IV.-	DISCUSION	30
V.-	CONCLUSIONES	38
VI.-	RESUMEN	39
VII.-	BIBLIOGRAFIA	40
VIII.-	ANEXOS	42

INTRODUCCION

La ruptura prematura de membranas (RPM),es la ruptura espontánea de las membranas corioamnióticas antes del inicio de la labor del parto y en una gestación de 20 semanas o más.

La RPM es un problema obstétrico de relativa frecuencia que puede ir desde el 2.7% al 17% de los partos en general,ocurriendo en promedio entre el 7% al 12% (17). En el aspecto materno segun Lanier y col.(8), si la ruptura es mayor de 24 horas la morbilidad se aprecia aumentada hasta un 28%. Otros como Sachs y Baker (16) encontraron que era del 1.3% si la fase latente era menor de 24 horas y de 4.8% si esta fase fue mayor de 24 horas.

La etiologia de la RPM no ha sido aun claramente establecida, aunque se han identificado algunos factores predisponentes que actuarian modificando la elasticidad de las membranas ovulares,los cuales en condiciones normales pueden soportar presiones hasta de 393 mmHg.(9).

Sin embargo las zonas de las membranas que se presentan al orificio cervical interno tienen algunas caracteristicas especiales que facilitarian su

ruptura, como son su menos desarrollo y nutrición, la mayor tensión, estiramiento por ausencia de pared uterina.

Artal y col.(15) examinaron específicamente el lugar de la rotura en la RPM a término, y comprobaron que el espesor de las membranas estaba disminuido cerca de las zonas de rotura. Supusieron que este adelgazamiento podría representar un fenómeno local consecuencia de la tensión crónica sufrida durante el embarazo, que produce lentamente cambios membranosos.

Algunas roturas de membranas son debidas a cervix incompetente, infección, hidramnios o trauma; pero en muchas de ellas no hay causa reconocida.

Se ha encontrado retrospectivamente que el líquido amniótico está más frecuentemente infectado en los casos de membranas que se rompen antes del inicio de la labor que en las que se rompieron luego del inicio de la labor.

La invasión bacteriana de las membranas fetales cerca del orificio cervical es un evento relativamente común. La hipótesis propone que la infección puede promover el debilitamiento de las membranas. Esto trae la fuerte posibilidad de que la infección sea la causa de muchas RPM (12).

La presencia de *Trichomonas* vaginalis en el canal

vaginal que no llega a colonizar las membranas fetales, es un factor de riesgo significativo en el desarrollo de la rotura prematura de membranas (11).

OBJETIVOS:

1.- Conocer la incidencia de la RPM en el Hospital Regional del Amazonas-Iquitos.
2.- Demostrar que la RPM incrementa la morbimortalidad materna y perinatal.
3.- Identificar los factores asociados a la RPM.
4.- Determinar el periodo de latencia que produce mayor morbimortalidad en la madre y el recién nacido.

MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo es un estudio prospectivo comparativo realizado en el Servicio de Obstetricia del Departamento de Ginecoobstetricia del Hospital Regional del Amazonas-Iquitos, en el periodo comprendido entre Marzo y Octubre de 1991.

De un total de 1,364 partos, se encontraron 215 RPM. Se seleccionaron a 368 gestantes entre los 20-41 semanas que ingresaron al Servicio de Obstetricia, de los cuales 184 constituyeron el Grupo "A": Gestantes con RPM (Grupo Experimental) y 184 el Grupo "B": Gestantes sin RPM (Grupo Control).

Las gestantes con RPM, Grupo "A" (Grupo Experimental) cumplieron los siguientes requisitos:

1.- Gestación entre 20-41 semanas con feto único, vivo y en presentación cefálica.
2.- RPM franca y comprobada.
3.- No presentar enfermedades intercurrentes con el embarazo actual.
4.- No tener evidencias de infección de ningún tipo o síndrome febril 72 horas antes de su admisión.

Las gestantes del Grupo "B" (Grupo Control), cumplieron los mismos requisitos a excepción de la RPM.
El diagnóstico de la RPM se hizo mediante la anamnesis y el exámen con espéculo, observando la pérdida del

líquido amniótico por vía vaginal.

El diagnóstico de infección cervicovaginal se hizo observando con espéculo la presencia de secreción o exudado blanco o amarillento con o sin malolor.

El diagnóstico de corioamnionitis se realizó tomando los siguientes parámetros:

- Taquicardia materna y fetal después de 24 horas de RPM
- Secreción vaginal maloliente.
- Hipersensibilidad uterina.
- Fiebre materna consecuencia de la RPM.

Las gestantes se monitorizaron clínicamente mediante el partograma y se comparó la dilatación cervical, dinámica uterina, tiempo de trabajo de parto y la incidencia del parto vaginal con el abdominal.

Los recién nacidos fueron evaluados al nacer mediante la puntuación del APGAR a los cinco minutos y mediante el test de Capurro en el servicio de neonatología.

Durante el puerperio las pacientes fueron examinadas y evaluadas para descartar cualquier infección u otra patología.

R E S U L T A D O S

Desde 01 Marzo-31 Octubre de 1991 en el Hospital Regional del Amazonas-Iquitos, ocurrieron 1,364 partos, de los cuales 215 presentaron como factor de riesgo RPM, representando una incidencia de 15.76%.

El número total de gestantes estudiadas fueron 368, de las cuales 184 constituyeron el grupo experimental (Con RPM) y 184 el grupo control (Sin RPM).

C U A D R O No 1

CARACTERISTICAS MATERNAS GENERALES EN GESTANTES CON RPM Y EL GRUPO CONTROL

CARACTERISTICAS	INTERVALOS	NO. GRUPO A	%	NO. GRUPO B	%
E D A D	- 16	11	5.97	2	1.08
	17 - 35	164	89.13	171	92.93
	+ 35	9	4.89	11	5.97
	T O T A L	184		184	
PROCEDENCIA	RURAL	27	14.67	47	25.54
	URBANO	108	58.69	64	34.78
	URBANOMARGINAL	49	26.63	73	39.67
	T O T A L	184		184	
CONTROL PRENATAL	0	102	55.43	66	35.86
	1	9	4.89	23	12.50
	2	18	9.78	19	10.32
	3	55	29.89	76	41.30
	T O T A L	184		184	
P A R I D A D	PRIMIPARAS	90	48.91	63	34.23
	SEGUNDIPARAS	31	16.84	32	17.39
	MULTIPARAS	38	20.65	78	42.39
	GRANMULTIPARAS	25	13.58	11	5.97
	T O T A L	184		184	
EDAD GESTACIONAL	20 - 28 SEMANAS	9	4.89	2	1.08
	29 - 36 "	34	18.47	23	12.50
	37 - 41 "	141	76.63	159	86.41
	T O T A L	184		184	
ULTIMA RELACION SEXUAL	+ 12 HORAS	9	4.89	4	2.17
	+ 24 HORAS	123	66.84	129	70.10
	NO TUVO	52	28.26	51	27.71
	T O T A L	184		184	

Universidad Nacional de San Martín
DECANATO
049
Facultad

EDAD MATERNA: En el grupo experimental, los límites fueron de 15-38 años, el promedio fue de 23 años. Encontramos 164 (89.13%) pacientes entre 17-35 años, 11 (5.97%) menores de 17 años y 9 (4.89%) mayores 35 años.

En el grupo control, los límites de edad fueron 16-40 años, el promedio fue de 24 años. Encontramos 171 (92.93%) pacientes entre 17-35 años, 11 (5.97%) mayores de 35 años y 2 (1.08%) menores de 17 años,(ver cuadro 1)

PROCEDENCIA: En el grupo experimental encontramos 108 (58.69%) pacientes que proceden de la zona urbana, 49 (26.63%) de la zona urbano marginal y 27 (14.67%) de la zona rural.

En el grupo control 73 (39.67%) proceden de la zona Urbano marginal, 64 (34.78%) de la zona urbana y 47 (25.54%) de la zona rural. (cuadro Nº 1).

CONTROL PRENATAL: En el grupo experimental los límites fueron 0-8 controles, siendo el promedio 4. Hubieron 102 (55.43%) pacientes sin control prenatal, 55 (29.89%) tuvieron más de 3 controles, 18 (9.78%) solo dos controles y 9 (4.89%) un solo control.

En el grupo "B", los límites fueron de 0-10 controles, siendo el promedio 6, hubieron 66 (35.86%) pacientes que no tuvieron control prenatal, 76 (41.30%) tuvieron más de tres controles, 23 (12.50%) un solo control y 19 (10.32%) dos controles (cuadro 1).

PARIDAD: En el grupo experimental los límites fueron primíparas y gran multíparas (décima gestación), el promedio lo constituyeron las segundigestas, encontramos 90 (48.91%) primíparas, 38 (20.65%) multíparas, 31 (16.84%) segundíparas y 25 (13.58%) gran multíparas.

En el grupo control, los límites fueron primíparas y gran multíparas (sexta gestación), siendo el promedio las tercigestas; encontramos 78 (42.39%) multíparas, 63 (34.23%) primíparas, 32 (17.39%) segundíparas y 11 (5.97%) gran multíparas. (cuadro Nº 1)

EDAD GESTACIONAL: En el grupo experimental los límites fueron 20-41 semanas, siendo el promedio 38 semanas. Encontramos 141 (76.63%) gestantes entre 37-41 semanas, 34 (18.47 %) entre 29-36 semanas y 9 (4.89%) entre 20-28 semanas.

En el grupo control los límites fueron 20-41 semanas, siendo el promedio 38 semanas, encontramos 159 (86.41%) gestantes entre 37-41 semanas, 23 (12.50%) entre 29-36 semanas y 2 (1.08%) entre 20-28 semanas. (cuadro Nº 1).

ULTIMA RELACION SEXUAL: En el grupo experimental los límites fueron 12-30 horas, siendo el promedio 21 horas. Encontramos 123 (66.84%) gestantes con última relación sexual mayor de 24 horas, 52 (28.26%) que no tuvieron y 9 (4.89%) con más de 12 horas, no se encontró ningún caso con menos de 12 horas.

En el grupo control los limites fueron 20-72 horas, siendo el promedio 50 horas, encontramos 129 (70.10%) gestantes con U.R.S. mayor de 24 horas, 51 (27.71%) que no tuvieron 4 (2.17%) mayor de 12 horas, no hubo ningún caso con menos de 12 horas. (Cuadro Nº1)

CUADRO Nº 2

LEUCORREAS Y SUS CARATERISTICAS DE COLOR Y OLOR.

CARACTERISTICAS	GRUPO A Nº	%	GRUPO B Nº	%
BLANCAS	29	15.76	47	25.54
AMARILLENTAS	117	63.58	61	33.15
NO HUBO	38	20.65	76	41.30
T O T A L	184		184	
NORMAL	20	13.69	42	38.88
MALOLOR	126	86.30	66	61.11
T O T A L	146		108	

RPM Y LEUCORREAS : En el grupo experimental encontramos 117 (63.58%) gestantes que presentaron leucorrea amarillenta, 29 (15.76%) leucorreas blancas y 38 (20.65%) que no presentaron.

En el grupo control 76 (41.30%) gestantes no tuvieron leucorreas, 61 (33.15%) tuvieron leucorreas amarillentas y 47 (25.54%) leucorreas blancas.

OLOR DE LAS LEUCORREAS: En el grupo experimental encontramos 146 gestantes con leucorreas, de las cuales 126 (86.30%) presentaron mal olor y 20 (13.69%) no presentaron.

En el grupo control encontramos 108 gestantes con leucorreas, de los cuales 66 (61.11%) presentaron mal olor y 42 (38.88%) no lo presentaron.

CUADRO Nº 3 : TIEMPO DE RPM, PERIODO DE LATENCIA, OLOR DEL LIQUIDO AMNIOTICO Y CORIOAMNIONITIS EN GESTANTES CON RPM.

CARACTERISTICAS	INTERVALOS	Nº	%
TIEMPO DE RPM	-12 HORAS	56	30.43
	-24 HORAS	49	26.63
	+24 HORAS	79	42.93
T O T A L		184	
PERIODO DE LATENCIA	-24 HORAS	105	57.06
	+24 HORAS	79	42.93
T O T A L		184	
OLOR DE LIQUIDO AMNIOTICO	NORMAL	173	94.02
	MALOLOR	11	5.97
T O T A L		184	
CORIOAMNIONITIS	SI	34	18.47
	NO	150	81.52
		184	

TIEMPO DE RPM: Los tiempos límites fueron 4 - 90 horas, siendo el promedio 31 horas, encontramos 79 (42.93%) gestantes con RPM mayor de 24 horas, 56 (30.43%) menos de 12 horas y 49 (26.63%) menos de 24 horas. (ver cuadro Nº 3).

PERIODO DE LATENCIA : Los tiempos límites fueron 2 - 72 horas, encontramos 105 (57.06%) gestantes con menos de 24 horas y 79 (42.93%) con más de 24 horas , (ver cuadro Nº 3).

OLOR DEL LIQUIDO AMNIOTICO: En el grupo experimental encontramos 173 (94.02%) gestantes con líquido amniótico sín mal olor y 11 (5.97%) con mal olor. En el grupo control no encontramos líquido amniótico con mal olor. (cuadro Nº 3).

CORIOAMNIOTIS: En el grupo experimental encontramos 34 (18.47%) gestantes que hicieron corioamnionitis y 150 (81.52%) no lo presentaron. En el grupo control no se presentó ningún caso de corioamnionitis. (cuadro Nº 3).

CUADRO Nº 4 : TIEMPO DE TRABAJO DE PARTO.

GESTANTES	GRUPO A Nº	%	GRUPO B Nº	%
PRIMIGESTAS				
-12 HORAS	40	21.73	36	19.56
12-18 HORAS	43	23.36	23	12.50
+18 HORAS	7	3.80	4	2.17
MULTIGESTAS				
-8 HORAS	36	19.56	68	36.95
8-12 HORAS	40	21.73	53	28.80
+12 HORAS	18	9.78	--	--
T O T A L	184		184	

TIEMPO DE TRABAJO DE PARTO: En el grupo experimental en primigestas los tiempos límites fueron de 3 - 19 horas, siendo el promedio 11 horas, encontramos 43 (23.36%) gestantes con tiempo de trabajo de parto entre 12 - 18 horas, 40 (21.73%) menores de 12 horas y 7 (3.80%) mayores de 18 horas.

En multigestas los tiempos límites fueron 2-13 horas, el promedio fue de 8 horas, encontramos 40 (21.73%) gestantes entre 8-12 horas, 36 (19.56%) gestantes con menos de 8 horas y 18 (9.78%) con más de 12 horas.

En el grupo control en primigestas los tiempos límites fueron de 3-19 horas, siendo el promedio 14 horas, encontramos 36 (19.56%) gestantes con tiempo de trabajo de parto menos de 12 horas, 23 (12.50%) entre 12-18 horas y 4 (2.17%) con más de 18 horas .

En multigestas los tiempos límites fueron 2-12 horas, siendo el promedio 9 horas, encontramos 68 (36.95%) gestantes con tiempo de trabajo de parto menos de 8 horas, 53 (28.80%) entre 8-12 horas, no se encontró pacientes con más de 12 horas.

CUADRO Nº 5 : TIPO DE PARTO.

TIPO DE PARTO	GRUPO A Nº	GRUPO A %	GRUPO B Nº	GRUPO B %
VAGINALES	153	83.15	180	97.82
-ESPONTANEOS	110	59.78	148	80.43
-INDUCIDOS	18	9.78	11	5.97
-ESTIMULADOS	18	9.78	21	11.41
-INSTRUMENTADOS	7	3.80	--	--
ABDOMINALES	31	16.84	4	2.17
T O T A L	184		184	

TIPO DE PARTO: En el grupo experimental encontramos 153 (83.15%) partos vaginales, de los cuales 110 (59.78%) fueron espontáneos, 18 (9.78%) inducidos, 18 (9.78%) estimulados y 7 (3.80%) instrumentados; 31 (16.84%) correspondieron a partos abdominales; de los cuales 26 (14.13%) fueron por corioamnionitis, 3 (1.63%) por inducción fallida y 2 (1.08%) por prematurez.

En el grupo control encontramos 180 (97.82%) partos vaginales, de los cuales 148 (80.43%) fueron espontáneos, 21 (11.41%) estimulados, 11 (5.97%) inducidos, no se presentó ningún parto instrumentado; 4 (2.17%) fueron abdominales, el sufrimiento fetal fue la causa para la indicación de cesáreas.

CUADRO Nº 6 : DINAMICA UTERINA.

DINAMICA	GRUPO A Nº	%	GRUPO B Nº	%
NORMODINAMIA	110	59.78	148	80.43
HIPODINAMIA	36	19.56	32	17.39
HIPERDINAMIA	38	20.65	4	2.17
T O T A L	184		184	

<u>DINAMICA</u> <u>UTERINA</u> : En el grupo experimental, 110 casos (59.78%) correspondieron a la normodinamia, 36 casos (19.56%) a la hipodinamia y 38 casos (20.65%) a hiperdinamia.

En el grupo control 148 casos (80.43%) correspondieron a la normodinamia, 32 casos (17.39%) a hipodinamia y 4 casos (2.17%) a hiperdinamia.

CUADRO Nº 7 : APGAR DEL RECIEN NACIDO.

APGAR	GRUPO A Nº	GRUPO A %	GRUPO B Nº	GRUPO B %
0	2	1.08	--	--
1 - 3	4	2.17	--	--
4 - 6	16	8.69	8	4.34
7 - 10	162	88.04	176	95.65
T O T A L	184		184	

<u>APGAR DEL RECIEN NACIDO</u> : En el grupo experimental, los valores límites fueron 0-9 y el promedio 7, encontramos 162 (88.04%) recién nacidos con Apgar entre 7-10, 16 (8.69%) entre 4-6, 4 (2.17%) entre 1 - 3 y 2 (1.08%) con Apgar 0.

En el grupo control los valores límites fueron 0-10, el promedio fue 9, encontrándose 8 (4.34%) entre 4-6, 176 (95.65%) entre 7-10 y no se encontró ningún recién nacido con Apgar 0 y 1-3.

CUADRO Nº 8

MALFORMACIONES CONGENITAS EN EL RECIEN NACIDO.

MALFORMACIONES	GRUPO A Nº	%	GRUPO B Nº	%
HIDROCEFALIA	2	1.08	--	--
ACONDROPLASIA	2	1.08	--	--
OSTEOGENESIS IMP.	1	0.54	--	--
GENU VARUM	2	1.08	--	--
SIN MALFORMACION	177	96.19	184	100.0
T O T A L	184		184	

<u>MALFORMACIONES</u> <u>CONGENITAS</u> : En el grupo experimental encontramos 7 (3.80%) casos de malformaciones congenitas, de los cuales 2 (1.08%) correspondieron a hidrocefalia, 2 (1.08%) a acondroplasia, 1 (0.54%) a osteogenesis imperfecta, y 2 (1.08%) a genu varum. Encontramos 177 casos (96.19%) sin malformaciones.

En el grupo control no hubo ningún caso de malformaciones.

CUADRO Nº 9

RETENCION PLACENTARIA Y MEMBRANAS DISOCIADAS.

		GRUPO A Nº	%	GRUPO B Nº	%
RETENCION PLACENTARIA	SI	4	2.17	1	0.54
	NO	180	97.82	183	99.45
T O T A L		184		184	
MEMBRANAS DISOCIADAS	SI	4	2.17	2	1.08
	NO	180	97.82	182	98.91
T O T A L		184		184	

<u>RETENCION PLACENTARIA</u> : En el grupo experimental encontramos 4 (2.17%) casos de retención placentaria y 180 (97.82%) no lo presentaron.

En el grupo control encontramos 1 caso de retención placentaria que corresponde al (0.54%) 183 casos (99.45%) no lo presentaron.

<u>MEMBRANAS DISOCIADAS</u> : En el grupo experimental encontramos 4 (2.17%) casos de membranas disociadas y 180 (97.82%) no presentaron esa complicación.

En el grupo control encontramos 2 casos de membranas disociadas que corresponden al (1.08%) y 182 (98.91%) no lo presentaron.

CUADRO Nº 10

ANTIBIOTICOTERAPIA, NUMERO DE TACTOS VAGINALES Y PRESENCIA DE ENDOMETRITIS EN GESTANTES CON RPM Y EN EL GRUPO CONTROL.

		GRUPO A		GRUPO B	
		Nº	%	Nº	%
ANTIBIOTICO-TERAPIA	SI	170	92.39	91	49.45
	NO	14	7.60	93	50.54
T O T A L		184		184	
TACTOS VAGINALES	5	94	51.08	91	49.45
	5-10	90	48.91	93	50.54
	+10	--	----	--	----
T O T A L		184		184	
ENDOMETRITIS	SI	27	14.67	3	1.63
	NO	157	85.32	181	98.36
T O T A L		184		184	

ANTIBIOTICOTERAPIA : En el grupo experimental 170 (92.39%) recibieron antibióticoterapia y 14 (7.60%) no lo recibieron.

En el grupo control 91 (49.45%) recibieron antibióticoterapia y 93 (50.54%) no lo recibieron.

NUMERO DE TACTOS VAGINALES Y ENDOMETRITIS : En el grupo experimental los límites de tacto vaginales fueron 2-8 y el promedio 5 . Encontramos 94 (51.08%) gestantes con tactos vaginales menos de 5, 90 (48.91%) entre 5-10 tactos vaginales, no se encontró ningún caso con tactos vaginales mayor de 10 veces, 27 (14.67%) hicieron endometritis y 157 (85.32%) no lo hicieron.

En el grupo control los límites de tactos vaginales fueron 2-8 veces y el promedio 5, encontramos 93 (50.54%) gestantes con tactos vaginales entre 5-10 veces, 91 (49.45%) menos de 5 veces, ningún caso con tactos vaginales mayor de 10 veces, encontramos 3 casos de endometritis (1.63%) y 181 (98.36%) no lo presentaron.

CUADRO Nº 11

MORBIMORTALIDAD MATERNA Y PERINATAL.

MORBIMORTALIDAD	CLASES	GRUPO A Nº	GRUPO A %	GRUPO B Nº	GRUPO B %
MORBILIDAD PERINATAL	PREMATURIDAD	29	15.76	19	10.32
	SEPSIS	11	5.97	--	--
	ASFIXIA	4	2.17	--	--
	SIN MORBILIDAD	140	76.08	165	89.67
	T O T A L	184		184	
MORTALIDAD PERINATAL	PREMATURIDAD	4	2.17	--	--
	SEPTIS	2	1.08	--	--
	ASFIXIA	2	1.08	--	--
	SIN MORTALIDAD	176	95.65	184	100.00
	T O T A L	184		184	
MORBILIDAD MATERNA	CORIOAMNIONIT.	34	18.47	--	--
	ENDOMETRITIS	27	14.67	3	1.63
	MEMB. DISOCIAD	4	2.17	2	1.08
	RET. PLACENTAR	4	2.17	1	0.54
	SIN MORBILIDAD	115	62.50	178	96.73
	T O T A L	184		184	

MORBILIDAD PERINATAL : En el grupo experimental encontramos 29 (15.76%) recién nacidos prematuros, 11 (5.97%) con sepsis, 4 (2.17%) con asfixia y 140 (76.08%) no presentaron morbilidad. En el grupo control la morbilidad correspondió en todos los casos a la prematuridad con 19 (10.32%) y 165 (89.67%) no presentaron morbilidad. (Cuadro Nº 11).

MORTALIDAD PERINATAL : En el grupo experimental encontramos 8 muertes perinatales, de las cuales 4 (2.17%) correspondieron a prematuridad, 2 (1.08%) a sepsis, 2 (1.08%) a asfixia severa y 176 (95.65%) no presentaron mortalidad. En el grupo control no hubo ningún caso de mortalidad. (Cuadro Nº 11).

MORBILIDAD MATERNA : En el grupo experimental ocurrieron 69 casos de mobilidad materna, de los cuales 34 (18.47%) correspondieron a carioamnionitis, 27 (14.67%) a endometritis, 4 (2.17%) a membranas disociadas, 4 (2.17%) a retención placentaria y 115 (62.50%) no lo presentaron. En el grupo de control ocurrieron 6 casos de morbilidad, de los cuales 3 (1.63%) correspondieron a endometritis, 2 (1.08%) a membranas disociadas, 1 (0.54%) a retención placentaria, no hubo ningún caso de carioamnionitis y 178 (96.73%) no presentaron ninguna morbilidad. (Cuadro Nº 11).

CUADRO Nº 12

PERIODO DE LATENCIA DE LA RPM Y MORBIMORTALIDAD

MATERNA PERINATAL.

		MORBILIDAD				MORTALIDAD	
		MATERNA		PERINATAL		PERINATAL	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO HUBO	-24 H.	18	26.08	8	18.18	2	25
	+24 H.	51	73.91	36	81.81	6	75
T O T A L		69				8	

PERIODO DE LATENCIA DE LA RPM Y MORBIMORTALIDAD MATERNA Y PERINATAL

En nuestro estudio encontramos que de 184 gestantes con RPM, 69 tuvieron morbilidad materna, de las cuales 51 (73.91%) correspondieron a un periodo de latencia de más de 24 horas y 18 (26.08%) de menos de 24 horas.

La morbilidad perinatal constituyó 44 casos, de los cuales 36 (81.81%) correspondieron a un periodo de latencia de más de 24 horas y 8 (18.18%) a menos de 24 horas.

En cuanto a la mortalidad perinatal se encontró 8 casos, de los cuales 6 (75%) correspondieron a un periodo de latencia de más de 24 horas y 2 (25%) a menos de 24 horas.

D I S C U S I O N

Se denomina ruptura prematura de membranas (RPM) a aquella que ocurre antes del inicio de la labor del parto (4,5,19); en la literatura la incidencia de RPM varía entre el 7-12% (19), en el Hospital Regional del Amazonas-Iquitos durante el período de estudio, la incidencia de RPM fue de 15.76%.

Con respecto a la edad materna, la ruptura prematura de membranas es más frecuente en primigestas adolescentes, en nuestro medio encontramos que se presentó 5 veces más en gestantes menores de 16 años que en su mayoría procedían de la zona urbana de Iquitos.

Es evidente que a menor control prenatal, mayor RPM en nuestro estudio hubieron 129 (70.10%) gestantes con RPM que no tuvieron control prenatal.

La RPM se presentó más en embarazos a términos, 141 casos que representa el 76.63% y en 43 casos que representa el 23.36% en pretérminos.

En la mayor parte de embarazos la ruptura de las membranas fetales se produce espontáneamente a término durante la fase activa del parto. Como presiones de 56 - 68 mm de H_2O bastan para romper membranas normales en un círculo de 10 cm. de diámetro, esto podría explicar la ruptura de las membranas al final de la primera etapa

del parto. Dado que se necesitaría una fuerza mucho mayor para lograr la ruptura a nivel de un diámetro menor, para explicar la RPM antes de término en presencia de un cuello no dilatable, hay que admitir que las membranas están alteradas patológicamente en alguna forma.

Las membranas antes de término pueden soportar tensiones mayores que a término, porque sufren menos endurecimiento y tienen mayor capacidad de deslizamiento, permmitiendo que se adelgazen más antes romperse. El espesor de rotura del amnios es la capa crítica final, si se producen defectos en el corion de manera que ya no sostenga adecuadamente al amnios, se producirá la rotura con tensiones relativamente menores.

Teóricamente el contacto sexual pudiera iniciar RPM por diversos mecanismos:

1.- Bacterias del líquido seminal, o secreciones vaginales, pueden depositarse junto al orificio cervical externo, y por lo tanto, aproximidad de las membranas fetales. La adherencia de bacterias y virus a los esparmatozoides en algunos casos pudieran facilitar el transporte a las membranas y el comienzo de la corioamnionitis.

2.- Contracciones uterinas estimuladas por el orgasmo, o la acción de prostaglandinas seminales, pueden causar parto prematuro.

3.- Enzimas del liquido seminal pudieran tener una acción tóxica directa sobre las membranas.

En nuestro estudio encontramos 3 veces más RPM en gestantes que tuvieron última relación sexual 12-24 horas antes de la pérdida del liquido amniótico, datos que no concuerdan a los reportados por Naeye y Ross (13), quienes no observaron relación entre la frecuencia de RPM y el número de coitos durante el mes que precedía al parto. Sin embargo señalan que tuvieron correlación positiva entre coitos un mes antes del parto, presencia de infecciones del liquido amniótico y mortalidad perinatal más elevada, y a los de Perkins quien tampoco pudo comprobar ninguna relación entre contacto sexual u orgasmo durante el embarazo y la producción de la RPM, en un grupo de 155 pacientes.

En general es difícil sacar conclusiones acerca de la actividad sexual y la incidencia de RPM, los datos siguen siendo equívocos y se necesitan estudios adicionales bien controlados.

En nuestro estudio encontramos relación entre RPM y leucorreas 146 (79.34%) lo que nos indica que existia infección cervicovaginal, a pesar de las limitaciones de nuestro estudio (ya que no se realizó el estudio bacteriológico), sin embargo encontramos 117 (63.58%) casos de leucorreas amarillentas y 29 (15.76%) blancas, de las cuales 126 (86.30%) presentaron mal olor, lo que nos hizo sospechar que fueron producidas por gérmenes patógenos.

Diversos autores suponen que las bacterias que infectan el cuello uterino, pueden atravezar el corión, llegando hasta el amnios con enzimas proteoliticas, asi es posible que enzimas proteoliticas de bacterias y la reacción inflamatoria que desencadenan en el huésped debilitarian las membranas placentarias al punto de poder producir su rotura espontánea.

Con respecto al tiempo de RPM encontramos que 105 (57.06%) gestantes presentaron RPM menos de 24 horas, lo que quiere decir que el parto se produjo antes de las 24 horas, esto se relaciona con el periodo de latencia que también en su mayoria fue menor de 24 horas lo cual nos indica menor probabilidad de infección materna y fetal.

En nuestro estudio la corioamnionitis se presentó con 34 (18.47%) casos de morbilidad materna por RPM. Sin embargo Geme y Col. (7), reportaron una frecuencia de 10% de corioamnionitis materna, después de la ruptura prolongada de las membranas. Cifuentes y Col. (5) reportaron una incidencia del 20% y que es más frecuente en los estratos socioeconómicos bajos.

En cuanto a las características del liquido amniótico encontramos 11 casos (5.97%) que presentaron mal olor en el grupo con RPM, en el grupo control no hubo ningún caso, no encontramos variaciones importantes en cuanto al color y cantidad.

El tiempo de trabajo de parto se acortó tanto en primigestas como en multigestas con RPM cuyos promedios fueron 11 y 8 respectivamente en comparación con el grupo control que fueron 14 y 9 horas, hubieron más inducciones en las gestantes con RPM, no solo por que la RPM alteró la dinámica uterina, sinó por que durante el manejo de la RPM la conducta es inducir para evitar la infección en gestantes a término.

En gestantes con RPM, la incidencia de cesáreas fue mayor que en el grupo sin RPM, 31 casos (16.84%) y 4 (2.17%) respectivamente, siendo las causas de cesáreas la corioamnionitis, inducción fallida y prematurez.

La dinámica uterina se vió afectada en gestantes con RPM, disminuyendola en 36 (19.56%) casos o incrementándola en 38 (20.65%).

En el grupo control hubieron 32 casos de hipodinamia y 4 de hiperdinamia, la normodinamia correspondió a 110 (59.78%) casos en las con RPM y 148 (80.43%) casos en el grupo control.

Toppozada y col. (15) observaron que en el curso del parto la contracción durante la cual tenia lugar la rotura espontánea no era la más potente a la cual estaban sometidas las membranas en 86% de los casos, lo cual planteaba la posibilidad de que membranas sometidas a tensión repetida estuvieran alteradas, haciéndose más

frágiles y heterogéneas. Estos autores señalaron cambios histológicos definidos en las membranas después de estiramientos repetidos, en forma de pérdida de epitelio de superficie del amnios, separación y rotura de la capa compacta y separación entre el amnios y la capa esponjosa.

La RPM repercute en el porvenir de los prematuros, esto se refleja en el índice de Apgar al nacer, donde encontramos 2 casos (1.08%) con Apgar cero, 4 casos (2.17%) con Apgar entre 1-3 y 16 casos (8.69%) entre 4-6.

En el grupo control no encontramos ningún recién nacido con Apgar 0-3. (Ver cuadro Nº 7).

Las malformaciones congénitas fueron 7 casos que corresponden a 3.80% en gestantes con RPM, cifras que difieren a las reportadas por Cifuentes y Col. (5), quienes indican una incidencia de 8%, las malformaciones en nuestro estudio correspondieron: 2 a hidrocefalia, 2 a genu varun, 1 a osteogenesis imperfecta y 2 a acondroplasia; en el grupo control no encontramos malformaciones.

La incidencia de retención placentaria en gestantes con RPM fue 2 veces más que en las sin RPM, estodebido principalmente a que hubieron más partos prematuros en la RPM, así mismo encontramos que la frecuencia de membranas disociadas fue el doble en la RPM debido a factores infecciosos que producirían alteración en la consistencia de las membranas tornándolas más friables.

En nuestro trabajo, la antibioticoterapia antes del parto, constituyó una conducta de rutina en gestantes con RPM, 170 (92.39%) recibieron tratamiento y 14 (7.60%) no lo recibieron debido principalmente a factores económicos. Los antibióticos más usados fueron la Ampicilina y la Dicloxacilina. Nuestra conducta difiere con lo reportado por A. Siu y Cáceres (17), quienes sostienen que la antibióticoprofilaxis no es necesaria iniciarla desde el momento de la ruptura prematura de membranas, sinó inmediatamente después del parto o alumbramiento.

Con respecto a los tactos vaginales, en nuestro estudio, ambos grupos presentaron un promedio de 5 tactos vaginales, sin embargo encontramos 27 casos de endometritis en el grupo experimental y solamente 3 en el grupo control. Lo cual quiere decir que el número de tactos vaginales durante el trabajo de parto incrementa la posibilidad de producir endometritis en gestantes con RPM.

La prematuridad fue la causa más frecuente de morbimortalidad perinatal. En nuestro estudio encontramos 15.76% de morbilidad y 2.17% de mortalidad por prematuridad en gestantes con RPM.

La infección perinatal ocupa el segundo lugar con cifras de 5.97% en la morbilidad y 1.08% en la mortalidad.

Estos datos se acercan a los de Taylor y Col. (18), quienes demostraron cómo la mortalidad perinatal global en la RPM es

debida principalmente a prematurez y en menor proporción a infección; así como ellos reportaron una tasa de mortalidad perinatal corregida de solamente 3.5% imputable a infección en pacientes con RPM.

Los recién nacidos con RPM mayor de 24 horas, fueron tratados con antibióticos en dosis terapéuticas de ampicilina y gentamicina durante 3 días.

La RPM puede predisponer a asfixia fetal por diversos mecanismos, estos incluyen complicaciones del cordón, compresión o prolapso, mala presentación y transtorno fetal, consecuencia de la fiebre materna en la corioamnionitis. (19).

En nuestro estudio, la corioamnionitis es la principal complicación materna de la RPM (18.47%), la cual es mayor en estratos de bajo nivel socioeconómico. La segunda complicación materna lo constituyó la endometritis (14.67%), mientras que en el grupo control ocupó el primer lugar con un 1.63%.

El periodo de latencia que produjo mayor morbimortalidad materna y perinatal en la RPM, fue mayor de 24 horas. (Ver cuadro Nº 12).

C O N C L U S I O N E S

1.- La incidencia de la RPM en el Hospital Regional del Amazonas-Iquitos es de 15.76%.

2.- La tasa de mortalidad perinatal global en el Hospital Regional del Amazonas fue de 23.46 x 1000 N.V., mientras que la tasa de mortalidad perinatal en la RPM fue de 37.20 x 1000 N.V., lo cual significa que la RPM incrementa la tasa de mortalidad perinatal.

3.- Los factores asociados a la RPM son: Primigestas adolescentes, ausencia de control prenatal y leucorreas.

4.- El periodo de latencia que produce mayor morbilidad materna y perinatal en la RPM es mayor de 24 horas.

R E S U M E N

Siendo la Rotura Prematura de Membranas un problema obstétrico de relativa frecuencia que conlleva un aumento de la morbilidad materna y perinatal; se realizó el presente estudio de carácter prospectivo comparativo en el Hospital Regional del Amazonas - Iquitos, entre Marzo-Octubre de 1991; para conocer la incidencia e identificar los factores asociados a la RPM, además determinar el periodo de latencia que produce mayor morbimortalidad en la madre y el recién nacido.

De un total de 1,364 partos, se encontró 215 gestantes con RPM representando una incidencia de 15.76%. Se seleccionó a 368 gestantes entre 20-41 semanas, que cumplieron con los requisistos del protocolo, asi la mitad de ellos representó el grupo experimental (184) con RPM, y la otra mitad (184) constituyó el grupo control, sin RPM.

La tasa de mortalidad perinatal en la RPM fue de 37.20 x 1000 N.V.,mientras que la tasa de mortalidad perinatal global fue de 23.46 x 1000 N.V.

Los factores asociados a la RPM fueron: Primigestas adolescentes, ausencia de control prenatal y leucorreas.

El periodo de latencia que produce mayor morbilidad materna y perinatal es mayor de 24 horas.

B I B L I O G R A F I A

01.- Arne Ohlsson MD. and Elaine Wang MD. an analysis of antenatal tests to detec infection in preterm premature rupture of the membranes. Toronto, Ontario Canadá.

02.- Avi Rotschild MD y col. Neonatal outcome after prolonget preterm rupture of the membranes. Am J Obstet Gynecol 1,990; 162: 46-52.

03.- Blackman LR et al. Resultado fetal y neonatal en caso de rotura prematura de membranas. Clin Obstet Gynecol 1,986. 4; 1979-1022.

04.- Castro Saens LN. Tesis de bachiller en medicina: Ruptura prematura de membranas. Lima- Perú: UPCH 1,986.

05.- Cifuentes R. y otros: Obstetricia de Alto riesgo. Imprenta Departamental de Cali-Colombia 1,988, 442 pp.

06.- Frank BL y Schoenbaun S: Infecciones en el embarazo y en el neonato. Clin Obst Gynecol. 1,979; 2: 389-91.

07.- Geme JW. et al: Perinatal bacterial infection after prolonget rupture of amniotic membranes: an analysis of risk and managemen. J pedriatr 104; 608, 1,984.

08.- Lanier L.R. et al. Am. J. Obst. and Gynec. 93:398, 1,965.

09.- Mac La Clan TBA. A method for investigation of the strength of the fetal membranes. Am J. Obstet Gynecol 91: 309. 1,965

10.- Mac Gillivery I. Davey DA. The influence of fetal sex on rupture of the membranes. Am preterm labor. Am J Obstet Gynecol, 153: 814, 1,985.

11.- Minkoff HL Grunebaum Am Schwarz RH. et al. Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes: a prospective study of the vaginal flora in pregnancy, An in pregnancy. Am I Obstet Gynecol 1,984: 150:965.

12.- Naeye R. Factors that predispose to premature rupture of the fetal membranes. Obst Gynecol 1982; 60: 93.

13.-Naeye RL. Seasonal variation in coitus and other risk factors, and the outcome of pregnancy. Early Hum Dev 1980; 4: 61.

14.- Pacheco J. y col. Ruptura prematura de membranas en el Hospital Materno-Infantil San Bartolome. Gin. y Obst. peruana 24: 39, 1,979.

15.- Lindsay S. Alger MD y Marcos J. Pupkin MD. Etiologia de la Rotura Prematura de Membranas antes de término. Clin. Obstet. y

Ginecol. Vol. 4. Edit. Interamericana. México 1,986.

16.- Sachs m. And Baker T. H. Am J Obst and Gynecol 97, 883, 1967.

17.- Siu A Cáceres A. Antibioticoprofilaxis en la ruptura prematura de membranas. Diagnóstico Vol 13 num 5-1984-155

18.- Taylor Es Morgan RL. Brums PD y col. spontaneous premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol 27- 275.

19.- Vásquez V. J. y col. RPM: Incidencia de morbilidad, mortalidad materno-infantil en el Hospital de Apoyo Daniel A. Carrión-Callao 01: 1; 31: 3:89.

20.- Wilson JC. ET al: Prematur rupture of the membranes pior term: Consecuences of nonintervention; Obst Gynecol 1982: 60: 601-6.

21.- William JL: Ruptura prematura de membranas e infección materno infantill. Clin Obst Gynecol. 1979; 2 337-44.

A N E X O - 1

PROTOCOLO FORMATO

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS HOSPITAL REGIONAL DEL AMAZONAS IQUITOS

FECHA.....

HORA.....

NOMBRE.....

EDAD.....

PROCEDENCIA: RURAL..... URBANO..... URBANOMARGINAL.....

CONTROL PRENATAL: SI..... NO.....

FRECUENCIA : 1 ( ) 2 ( ) +3 ( )

GESTACION: PRIMIGESTA ( ) SEGUNDIGESTA ( ) MULTIGESTA ( )

FUM:.....

EDAD GESTACIONAL.....SEMANAS

ULTIMA RELACION SEXUAL: 12 HS ( ) 24 HS ( ) +24 HS ( )

NO TUVO ( )

LEUCORREA DURANTE EL EMBARAZO: SI ( ) NO ( )

COLOR: BLANQUESINA..... AMARILLENTA.....

MAL OLOR: SI ( ) NO ( )

FECHA DE LA RPM: .....

HORA DE LA RPM: .....

TIEMPO DE RPM:..... -12 HS ( ) + 12 HS ( ) + 24 HS ( )

LIQUIDO AMNIOTICO: MALOLOR SI ( ) NO ( )

PERIODO DE LATENCIA.....

TIEMPO DE TRABAJO DE PARTO.....

CORIOAMNIONITIS..... SI ( ) NO ( )

TIPO DE PARTO: VAGINAL ( ) CESAREA ( )

INSTRUMENTADO ( ) ESPONTANEO ( ) INDUCIDO ( )

ESTIMULADO ( )

DINAMICA UTERINA: NORMAL ( ) HIPODINAMIA ( ) HIPERDINAMIA ( )

RECIEN NACIDO : APGAR:..... E.G.....

MALFORMACIONES CONGENITAS: SI ( ) NO ( )

RETENCION PLACENTARIA SI ( ) NO ( )

MEMBRANAS DISOCIADAS: SI ( ) NO ( )

ANTIBIOTICOTERAPIA SI ( ) NO ( )

NUMERO DE TACTOS VAGINALES: -5 ( ) 5-10 ( ) +10 ( )

ENDOMETRITIS SI ( ) NO ( )

MUERTE MATERNA SI ( ) NO ( )

CAUSA.....

INFECCION NEONATAL SI ( ) NO ( )

ASFIXIA NEONATAL SI ( ) NO ( )

Universidad Nacional de San Marcos
DECANATO
Facultad de Obstetricia