



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE MEDICINA**

**PROYECTO DE TESIS PREVIAMENTE A LA  
OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO GENERAL**

**“COMPLICACIONES MATERNO-FETALES  
SECUNDARIAS A LA RUPTURA PREMATURA DE  
MEMBRANAS, EN PACIENTES  
HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE  
PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL  
GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA  
CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO  
DEL 2010”**

**AUTORES:**

Rocío de Lourdes Quisiguiña Jarrín.

Fátima Viviana Rivera Estrella

**TUTOR:**

Dr. FLAVIO VINTIMILLA

MSC. MARY ALVEAR

RIOBAMBA-ECUADOR

2010

## **ACEPTACIÓN DE LOS TUTORES**

Por la presente, hacemos constar que hemos leído el protocolo del Proyecto de Grado, presentado por las Internas Rotativas de Medicina: Rocío de Lourdes Quisiguiña Jarrín, Fátima Viviana Rivera Estrella para optar al título de MÉDICO GENERAL y que aceptamos asesorar a los estudiantes, en calidad de tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

**DR. FLAVIO VINTIMILLA.**

**MsC. MARY ALVEAR**

DOCENTE TUTOR

DOCENTE TUTORA

## **APROBACIÓN**

MGS. MARY ALVEAR

DR. FLAVIO VINTIMILLA

**Catedráticos, de la Universidad Nacional de Chimborazo.**

### **C E R T I F I C A C I O N:**

Que han dirigido y revisado el presente trabajo de tesis titulado **“COMPLICACIONES MATERNO-FETALES SECUNDARIAS A LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, EN PACIENTES HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010”**, elaborado por las Internas Rotativas de Medicina del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo: Rocío de Lourdes Quisiguiña Jarrín y Fátima Viviana Rivera Estrella, trabajo que reúne los requisitos reglamentarios; por lo que autorizamos realizar su presentación.

**DR. FLAVIO VINTIMILLA.**

**MsC. MARY ALVEAR**

DOCENTE TUTOR

DOCENTE TUTORA

## **DERECHOS DE AUTORÍA**

Nosotras, Rocío de Lourdes Quisiguiña Jarrín y Fátima Viviana Rivera Estrella, Internas Rotativas de Medicina, somos responsables de las ideas, pensamientos y resultados expuestos en el presente trabajo investigativo y los derechos de Autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

## DEDICATORIA

Dedico este trabajo y toda mi carrera Universitaria a Dios Todopoderoso, quien con su inmenso amor me ha llenado de Sabiduría, entendimiento e inteligencia para cumplir mi gran meta.

A mis amados Padres quienes con abnegación supieron inyectar la sabia del esfuerzo en la búsqueda de vencer obstáculos en post de una meta fijada, los amo.

A mis hermanas: Diana, Nataly, Anita, y Vanessa por su apoyo incondicional quienes han contribuido en fortalecer mis ideas y decisiones y con quienes nos unen lazos profundos de amor.

A mi abuelita por encomendarme siempre a Dios, gracias por todo.

A mis abuelitos que ahora ya no están a mi lado en especial a José Enrique Quisiguiña Ortiz, quien fue ejemplo de vida e inspiración para amar esta profesión.

***Rocío Quisiguiña.***

Mi tesis la dedico con todo cariño y amor a ti Dios que me dio la oportunidad de vivir y regalarme una familia maravillosa.

Con cariño a mis padres que me dieron la vida, gracias de todo corazón, por darme una carrera para mi futuro y creer en mí, aunque hemos pasado momentos difíciles han estado apoyándome y brindándome todo su amor, los quiero con todo mi corazón y este trabajo es para ustedes, solamente les estoy devolviendo lo que ustedes me dieron en un principio.

A mis abuelitos que han estado conmigo en todo momento, gracias por todo.

***Fátima Rivera.***

## **AGRADECIMIENTO**

Nuestro profundo reconocimiento va dirigido a nuestra amada Universidad Nacional de Chimborazo, a la Escuela de Medicina, a sus autoridades y docentes quienes con su aporte desinteresado entrega y dedicación, permitieron interiorizar sentires y actitudes, frente a la necesidad de buscar cambios sustanciales que permitan una formación integral en nuestro trajinar estudiantil.

La gratitud especial a dos grandes maestros: Dr. Flavio Vintimilla, MsC. Mary Alvear, por su valiosa dirección en el presente trabajo de investigación por las horas que nos dedicaron desinteresadamente para poder finalizar este trabajo.



## RESUMEN

La ruptura prematura de membranas, ocurre aproximadamente entre el 1 al 3% del total de mujeres embarazadas, encontrándose asociada aproximadamente entre el 30 a 40% con partos pre-término, siendo un problema obstétrico de actualidad, considerando que el 85% de la morbimortalidad neonatal es resultado de la prematurez, debiendo tener en cuenta que, a mayor tiempo de latencia, mayor riesgo de infección fetal neonatal y materna. Es por ello que el manejo de estas pacientes es muy debatido, por un lado debido a la prematurez y por el otro debido al riesgo de infección tanto materna como fetal y neonatal.

En esta investigación determinamos las complicaciones maternas, fetales y neonatales secundarias a la ruptura prematura de membranas en pacientes hospitalizadas en el Servicio de Patología Obstétrica del Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, Octubre 2009 a Marzo del 2010.

El presente trabajo se efectuó durante seis meses, mediante un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y de corte transversal en 48 pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas entre las 28 a 37 semanas de edad gestacional.

Los resultados demostraron que el 52% de las pacientes tuvieron complicaciones maternas, las mismas que se asociaron en el 68% a corioamnionitis y en el 32% a endometritis; que el 8% de fetos se obitaron; y que el 52% de recién nacidos vivos tuvieron complicaciones neonatales, el 43% sufrieron distress respiratorio, el 35% se complicó con neumonías, y el 22% hizo sepsis neonatal.



## **ABSTRACT**

Premature rupture of membranes, occurs approximately 1 to 3% of all pregnant women, being associated with approximately 30 to 40% with pre-term births, with a current obstetric problem, considering that 85% of morbidity and mortality Neonatal outcome of prematurity and should take into account that the longer the latency, increased risk of neonatal and maternal fetal infection. That is why the management of these patients is discussed, firstly due to prematurity and the other due to the risk of maternal and fetal infection and neonatal.

In this investigation we determined the maternal complications, fetal and neonatal secondary to premature rupture of membranes in patients hospitalized in the Pathology Department of Obstetrics Gynecology and Obstetrics Hospital Isidro Ayora in Quito, October 2009 to March 2010.

This work was carried out for six months, by a descriptive study, retrospective and cross-sectional in 48 patients with premature rupture of membranes between 28 and 37 weeks of gestational age.

The results showed that 52% of the patients had maternal complications, the same as it was associated with chorioamnionitis and 68% to 32% to endometritis, that 8% of fetuses were obiter, and that 52% of newborns neonatal complications were alive, 43% suffered respiratory distress, 35% were complicated with pneumonia, and 22% had neonatal sepsis.

## INDICE

	Pg.
Portada.....	II
Certificación.....	III
Derechos de autoría.....	IV
Dedicatoria.....	V
Agradecimiento.....	VI
Resumen.....	1
Índice.....	3
Introducción.....	6
<b>CAPITULO I.....</b>	<b>8</b>
1. Problematización. ....	8
1.1 Planteamiento del problema.....	8
1.2 Formulación del problema.....	11
1.3 Objetivos.....	11
1.3.1 Objetivo General.....	11
1.3.2 Objetivos Específicos.....	11
1.4 Justificación.....	12
<b>CAPITULO 2. MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>13</b>
2.1 Posicionamiento Personal.....	13
2.2 Fundamentación Teórica.....	14
Ruptura Prematura De Las Membranas Ovulares.....	14
Estructura de las membranas amnióticas.....	14
Definición. ....	16
Incidencia.....	17
Riesgo Materno.....	17
Riesgo Feto neonatal.....	18
Factores De Riesgo.....	18
Fisiopatología.....	19

Etiología.....	21
Diagnostico.....	21
Diagnostico Diferencial.....	24
Exámenes Complementarios.....	25
Tratamiento.....	25
Complicaciones.....	28
<b>CORIOAMNIONITIS.....</b>	<b>29</b>
Definición. ....	29
Epidemiología.....	30
Etiopatogenia.....	30
Cuadro Clínico.....	31
Diagnostico.....	31
Evolución y Pronóstico.....	32
Tratamiento.....	33
<b>ENDOMETRITIS PUERPERAL.....</b>	<b>33</b>
Cuadro Clínico.....	34
Diagnostico.....	34
Tratamiento.....	34
<b>SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO NEONATAL.....</b>	<b>35</b>
Incidencia.....	35
Cuadro Clínico.....	35
Diagnóstico Radiológico.....	36
<b>SEPSIS NEONATAL.....</b>	<b>36</b>
Incidencia.....	36
Etiología.....	36
Cuadro Clínico.....	37
<b>NEUMONIA NEONATAL.....</b>	<b>37</b>
Manifestaciones Clínicas.....	38
Neumonía de inicio precoz.....	38
Neumonía de inicio tardío.....	38

2.3 Definición de términos básicos.....	39
2.4 Hipótesis y variables.....	45
2.4.1 Hipótesis.....	45
2.4.2 Identificación de las variables.....	45
2.5 Operacionalización De Las Variables.....	46
<b>CAPÍTULO 3. MARCO METODOLÓGICO.....</b>	<b>47</b>
3.1 Método.....	47
Tipo de investigación.....	47
3.2 Población y muestra.....	47
Criterios de inclusión y exclusión.....	47
3.3 Técnicas e instrumentos recolección de datos.....	48
3.4 Técnicas para el procesamiento de la información.....	48
<b>CAPÍTULO 4 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS</b>	<b>49</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	
4.1 Comprobación de hipótesis.....	67
Conclusiones.....	68
Recomendaciones.....	69
Bibliografía.....	70
Anexos.....	74

## INTRODUCCION

La Ruptura Prematura de Membranas (RPM) es una patología poco frecuente, constituyendo en Obstetricia una grave complicación, al alterar el curso del desarrollo de la gestación, ocurriendo el parto durante las 48 horas siguientes a la misma, siendo su mayor riesgo la prematurez, la que es la causante del 10% de muerte perinatal. <sup>(27)</sup>

En la mayoría de los casos el embarazo debe terminarse en tiempo limitado obteniéndose un recién nacido prematuro, con peso inferior a lo normal lo que dificulta el desarrollo perinatal, y en muchos de los casos se produce el óbito fetal, secundario a diferentes complicaciones

La frecuencia de RPM oscila entre el 14 al 15% de embarazos, siendo más frecuente en embarazos pretérmino con una ocurrencia del 20 al 32% y en mujeres con periodo intergenésico corto. <sup>(28)</sup>

Las mujeres que han tenido antecedente de RPM pretérmino tienen un 13.5% de riesgo de repetirlo, comparado con el 4.1% de la población sin ese antecedente. <sup>(29)</sup>

Múltiples factores han sido relacionados como causantes de RPM, sin embargo, su potencial preventivo resulta difícil de cuantificar, por cuanto varios de estos aún no han sido establecidos con claridad, en todo caso ante la presencia de un cuadro de RPM, es importante el establecer ciertas condiciones para determinar el curso de la evolución del embarazo, teniendo especial importancia el conocimiento de la edad gestacional, porque ante la eventualidad cierta de finalizar el embarazo, la edad gestacional es un condicionante de la sobrevida fetal.

Por la importancia que presenta esta patología en la práctica médica, realizamos el presente trabajo, donde demostramos las complicaciones que derivan de la RPM sobre la madre y el feto atendidos en el servicio de patología obstétrica de nuestro hospital octubre 2009 a marzo 2010, habiendo considerado que es posible diagnosticar y brindar un tratamiento oportuno para minimizar o evitar dichas complicaciones.

La presente investigación está sustentada en datos estadísticos, mismos que fueron analizados e interpretados, lo que permitió llegar a determinar conclusiones y realizar recomendaciones.

# CAPITULO I

## 1. PROBLEMATIZACIÓN.

### 1.1 Planteamiento Del Problema

La RPM ovulares puede ocurrir en cualquier momento de la gestación, este fenómeno se volverá un problema si el embarazo es pretérmino, y en el caso de una gestación a término, si el periodo entre la RPM y el inicio de trabajo del parto supera las 24 horas, constituyéndose en una ruptura prematura prolongada de membranas. (ALANH DE CHERNEY Y LAUREN NATHAN 2006)

La RPM ocurre casi en el 10.7% de los embarazos, aproximadamente en el 94% de los casos el feto está maduro (cerca del 20% de estos son casos de ruptura prolongada), los fetos prematuros (con pesos de entre 1000 a 2500g) constituyen casi el 5% del número total (alrededor del 50% de los casos son prolongados). (ALANH DE CHERNEY Y LAUREN NATHAN 2006)

En el inicio del trabajo de parto después de la RPM unos pocos embarazos llegan a término, aproximadamente el 50% tendrá el parto a la semana siguiente a la RPM, el 70 a 75% a las dos semanas siguientes, y del 80 al 85% entre los 28 días siguientes a la misma. La duración del periodo de latencia varía de acuerdo a la edad gestacional; cuanto más precoz sea, mayor será el período de latencia al parto. (L.CABERO ROURA 2007 PAG 58)

El impacto mayor de la RPM surge en los casos en los que ocurre antes de las 37 semanas de gestación, por el riesgo que tiene el feto como el neonato prematuro.

El reto en el manejo de la RPM es tratar de prolongar el periodo de latencia, o sea el tiempo que transcurre entre la ruptura de membranas y el parto, sin que ocurra una infección intrauterina.

Los principales factores de riesgo asociados a RPM son la cervicovaginitis (los microorganismos que se han aislado del líquido amniótico en mujeres con RPM son similares a los que se encuentran normalmente en el tracto genital inferior ureaplasma, micoplasma, estreptococo beta hemolítico, y Gardnerella vaginalis), considerándose que la vaginosis bacteriana favorece la RPM; antecedentes de trabajo de parto prematuro o de RPM pretérmino (tienen un riesgo de 13.5% de parto prematuro debido a RPM en la gestación subsiguiente, comparado con 4.1% de mujeres sin este antecedente). Otros factores pueden ser: bajo nivel socioeconómico, tabaquismo, infección de transmisión sexual, conización previa, sobredistensión uterina por embarazo gemelar o hidramnios, incompetencia cervical, amniocentesis, cordocentesis, sangrado vaginal durante el embarazo, trabajo pesado durante la gestación, índice de masa corporal bajo, cuello uterino corto. (J.Botero A. Júbiz y G. Henao 2008)

Dentro de las complicaciones tenemos:

Riesgo de infección materna anteparto y puerperal, mismos que se incrementan a medida que el período de latencia supera las 48 horas, sin embargo, cuando la ruptura dura más de 24 horas, se infectan y cuando la duración es mayor de 72 horas, la mortalidad perinatal se ve incrementada, sobre todo la intrauterina por infección; el riesgo de cesárea y endometritis se incrementa cuando existe RPM, y si se combinan RPM y cesárea, la probabilidad de endometritis es de hasta un 58%.

Riesgo de prematurez e infección neonatal, teniendo el neonato prematuro altas probabilidades de sépsis, neumonía, síndrome de dificultad respiratoria y secuelas neurológicas; en el oligoamnios severo prolongado a una edad gestacional menor a 25 semanas, la morbi-mortalidad neonatal es alta, a más de presentarse la secuencia Potter, en la que se evidencia hipoplasia pulmonar, deformidades de la cara y extremidades fetales.



Complicaciones menos frecuentes constituyen: el prolapso de cordón y el abruptio de placenta. (J.Botero A. Júbiz y G. Henao 2008).

En nuestra investigación se encontraron complicaciones secundarias a RPM las mismas que se presentan con datos estadísticos, los que son analizados e interpretados, permitiéndonos llegar a conclusiones y a realizar recomendaciones tendientes a disminuir los efectos que dichas complicaciones pudieran tener, en el incremento de la morbilidad materno-feto-neonatal.

## **1.2 Formulación del Problema**

La ruptura prematura de membranas produce complicaciones maternas fetales y neonatales, que incrementan la morbi-mortalidad materna y perinatal, a la vez que extienden el tiempo de hospitalización de la madre y del neonato, elevándose de esta manera los costos de atención, por lo que resulta importante identificar las complicaciones materno-fetales secundarias a RPM, en pacientes hospitalizadas en el servicio de patología obstétrica, del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de la Ciudad de Quito, período octubre 2009-marzo 2010.

## **1.3 OBJETIVOS**

### **1.3.1 Objetivo General**

Determinar las complicaciones Maternas, fetales y neonatales secundarias a ruptura prematura de membranas, en pacientes hospitalizadas en el servicio de patología obstétrica del Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, octubre 2009 a marzo del 2010.

### **1.3.2 Objetivos Específicos**

- 1** Establecer las complicaciones maternas secundarias a RPM en la población de estudio.
- 2** Determinar las complicaciones fetales secundarias a RPM en la población de estudio.
- 3** Determinar las complicaciones neonatales secundarias a RPM en la población de estudio.

## 1.4 JUSTIFICACIÓN

Las membranas amnióticas constituyen una barrera protectora entre el medio interno intrauterino y el medio externo vaginal (ambiente). Al ocurrir una ruptura de las membranas en forma prematura, se pierde su integridad, propiciándose una serie de eventos que complican a la madre, al feto o al binomio madre-hijo, dependiendo esto principalmente de la edad gestacional y del tiempo de latencia, por lo que su manejo precoz en forma adecuada y oportuna, es imprescindible para disminuir o evitar complicaciones materno feto neonatales.

Nuestro trabajo tiene como propósito, determinar las principales complicaciones Materno-Feto-neonatales derivadas de la RPM, en pacientes ingresadas con esta entidad, en el servicio de patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de la Ciudad de Quito, en el período octubre del 2009 a marzo 2010.

Como estudiantes de medicina nos hemos propuesto realizar la presente investigación, para identificar las complicaciones maternas, fetales y neonatales asociadas a RPM, y de esta manera, extremar y optimizar medidas, en aras de evitar los efectos de dichas complicaciones, propiciando el cumplimiento estricto de los protocolos de tratamiento por parte del personal asignado a esta área, a la vez que el recurso humano especializado ya existente sea capacitado mediante una educación continuada, reforzando dichas fortalezas, con la capacitación del nuevo personal de apoyo, teniendo en cuenta además que la necesidad de modernización y actualización de la infraestructura y logística de punta son imprescindibles para disminuir al mínimo los efectos de estas complicaciones, en el incremento de la morbimortalidad materno-feto-neonatal.

## **CAPITULO II**

### **2. MARCO TEÓRICO**

#### **2.1 Posicionamiento Personal**

La RPM tanto a nivel internacional, cuanto a nivel nacional y regional, acarrea graves complicaciones, por lo que es importante tener en cuenta, no sólo por parte del médico Ginecólogo-Obstetra, sino también por parte del médico general, y la obstetriz, las implicaciones que encierra esta patología en cuanto a complicaciones tanto maternas como fetales, la que se presenta en cualquier nivel social, raza, religión, cultura, por lo que resulta imprescindible el estar preparados ante esta eventualidad, para tomar acciones oportunas, tanto preventivas en el manejo de la paciente con este problema, cuanto oportunas en la aplicación adecuada de protocolos en los servicios de salud, capaz que permitan disminuir la morbi-mortalidad materno fetal.

Durante nuestra rotación de Gineco-Obstetricia y Neonatología en el Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora en el servicio de Patología Obstétrica hemos observado complicaciones debido a RPM, relacionadas con prematurez, muy bajo peso, y muerte fetal, además complicaciones maternas anteparto y puerperales, lo que nos motivó a realizar el presente trabajo en pos de establecer criterios tanto clínicos, de diagnóstico y de tratamiento, con el fin de poder llegar a profundizar nuestro conocimiento sobre el tema y su realidad en el servicio, capaz de incentivar el cumplimiento de medidas preventivas y de protocolos, que permitan la disminución o la eliminación de complicaciones materno fetales.

## 2.2 Fundamentación Teórica

### **RUPTURA PREMATURA DE LAS MEMBRANAS OVULARES**

#### **Estructura de las membranas amnióticas**

Las membranas fetales estructuralmente presentan dos capas conocidas y diferenciadas histológicamente como corion y amnios, las cuales pueden a su vez estratificarse en distintas láminas.(21)

El amnios tiene un grosor de 0,02 a 0,5 mm y está compuesto por cinco láminas distintas: la más cercana al feto es el epitelio amniótico, cuyas células secretan colágeno tipo III, tipo IV y proteoglicanos (laminina, fibronectina entre otros) que luego confluirán para conformar la segunda lámina conocida como membrana basal.

En el siguiente estrato se encuentra la lámina compacta, compuesta por tejido conectivo, la cual se puede considerar como el esqueleto fibroso principal del amnios. (21, 22)

Luego se encuentra la lámina fibroblástica en donde se observan macrófagos envueltos de una matriz extracelular y células mesenquimales que son responsables de la secreción del colágeno encontrado en la lámina inmediatamente anterior.

Por último se encuentra la lámina intermedia o “esponjosa”, conocida así debido a su apariencia, la cual limita al amnios y el corion. Esta lámina posee gran cantidad de colágeno tipo III y proteoglicanos hidratados lo que confiere su aspecto característico, su función principal es absorber el estrés físico, permitiendo que el amnios se deslice suavemente sobre el corion subyacente.

El corion suele ser más grueso, mide 0,04 a 0,4 mm de espesor que el amnios, este último posee una menor fuerza tensil. (21, 22)

## Estructura de las Membranas Fetales

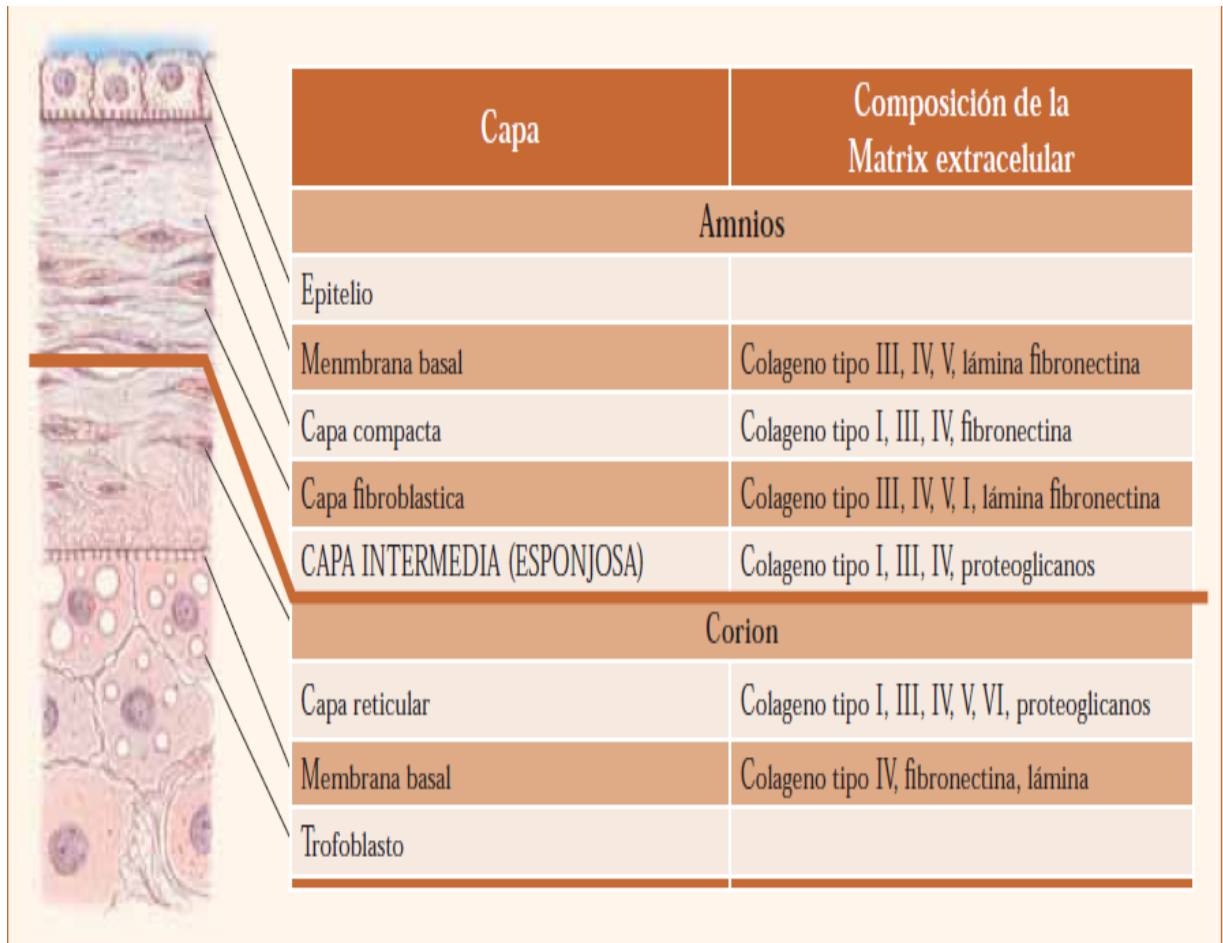


Figura 1. Representación esquemática de las membranas fetales a término y su composición extracelular correspondiente. Modificado con permiso del *New England Journal of Medicine* V. 3383 N. 10. Marzo 2008.

Las membranas corioamnióticas, poseen propiedades elásticas que permiten el estiramiento o deformidad de las mismas esto se logra gracias al colágeno y elastina con un efecto protector dado por el surfactante pulmonar.

La RPM se localiza generalmente encima del cuello por ser la zona más pobre física y nutricionalmente y encontrarse en la zona más declive.

## Definición

La RPM, es la rotura de las membranas ovulares, antes que ocurra el comienzo del trabajo de parto, siendo para algunos autores por lo menos una hora antes del inicio de este. (32)

Cuando la RPM ocurre antes de las 37 semanas, se la considera que es pretérmino (RPMp). Entre el 60 y 80% de casos la ruptura ocurre en embarazos a término.

Se considera que la ruptura espontánea del corión amnios antes del trabajo de parto, es un evento muy frecuente y su impacto materno y perinatal considerable. (2-32)

El periodo de latencia, es el tiempo que transcurre entre el momento en que se produce la rotura y el parto; cuando este periodo supera las 24 horas, se la define como ruptura prematura prolongada de membranas. (2)

El tiempo que transcurre entre la ruptura y el parto es muy importante para la morbi-mortalidad materno-fetal.



ADAM.

## **Incidencia**

Su incidencia es del 2% al 18% según las diferentes poblaciones, mientras que la rotura prolongada varía en alrededor del 5%.(1-32)

Entre el 60% y el 80% de los casos ocurre en embarazos de término, pero aún en esta situación el manejo puede ser complicado.

Pero el impacto mayor de la RPM surge de los casos que ocurren en el embarazo antes de 37 semanas por el riesgo que tiene el neonato prematuro.

El reto en el manejo de la RPM pretérmino es tratar de prolongar el periodo de latencia, o sea el tiempo que transcurre entre la ruptura de las membranas y el parto, sin que ocurra una infección intrauterina

La RPM se relaciona con alta morbi-mortalidad materna y perinatal, dentro de las cuales tenemos: prematuridad e infección en especial: corioamnionitis, cuya incidencia en la población obstétrica general es de 0,5 a 1%, mientras que en pacientes con RPM es de 9%. (1-32).

## **Riesgo Materno**

La RPM, aumenta la morbi-mortalidad materna a expensas de la infección, cuya frecuencia y gravedad se encuentra estrechamente vinculada como ya lo mencionamos antes con la duración del periodo de latencia, y si el mismo supera las 24 horas (rotura prolongada) cabe redundar que el riesgo se incrementa significativamente. (1-32)

También se ha observado en esta patología, un aumento en la incidencia de desprendimiento placentario (abruptio placentae). (1-32)



## Riesgo Feto neonatal

La RPM eleva la morbi-mortalidad perinatal, siendo el riesgo es aún más alto en la RPM prolongada. (1-32)

La **inmadurez del recién nacido**, es el factor determinante de morbi-mortalidad neonatal, mismo que se exterioriza principalmente por la enfermedad de membrana hialina. (1-32)

El riesgo de infección del feto y el recién nacido aumenta proporcionalmente con la duración del periodo de latencia, considerando algunos autores, que pasadas las 24 horas de rotura de membranas las cifras oscilan entre el 5 y 25% de casos(1-32)

El riesgo de presentarse accidentes del parto tales como prolapso de cordón y/o partes fetales es significativamente mayor en caso de RPM, en relación a si se produce rotura de membranas intraparto.(1-32)



## Factores de Riesgo

Si bien los factores de riesgo asociados a RPM son inciertos, se señala en primer lugar a la infección ascendente (infecciones cervico vaginales y Vaginosis) como factor principal, recogiendo otros tales como: predisposición

a infecciones maternas, polihidramnios, incompetencia cervical, conización previa, embarazo múltiple, DIU, malformaciones y tumor uterino, metrorragia en el segundo y tercer trimestre tabaquismo, bajo peso materno, antecedentes de parto prematuro, bajo nivel socio económico y factores idiopáticos. (1,30,32)

## Fisiopatología



Si bien la RPM tiene una etiología multifactorial, se describen tres mecanismos fisiopatológicos bien diferenciados: (1,32)

### **1 ALTERACIONES ESTRUCTURALES DE LAS MEMBRANAS CERVICALES.**

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

El epitelio de células cuboides se necrosa y se convierte en un anillo de tejido amorfo, las capas restantes se fusionan en un tejido reticular con desaparición de los núcleos celulares, siendo muy común entre 30 y 34 semanas de gestación. (1)

## **2 DEFORMACION Y ESTIRAMIENTO A NIVEL DEL ORIFICIO CERVICAL.**

La ruptura ocurre espontáneamente después de cambios funcionales del segmento, cérvix (borramiento y comienzo de la dilatación), acompañados por las contracciones uterinas. (1-32)

Ante la mínima dilatación del cérvix las membranas comienzan a deformarse en este punto, por estar desprovistas del soporte que les ofrece las paredes uterinas. Según su resistencia terminan rompiéndose en algún momento del parto o del trabajo de parto. (1-32)

El examen histológico de las membranas en el lugar de la ruptura, muestra la separación y ruptura del epitelio cuboideo, de características normales. (1)

En la mayoría de casos de RPM antes de término, el amnios y el corión se rompen simultáneamente. Esto se debe a la fuerte adherencia de ambos con la capa esponjosa que los une. Cuando la RPM ocurre al término, la capa esponjosa por gelatinización, permite el deslizamiento del amnios sobre el corión. En un primer tiempo, al dilatarse el cuello uterino, se rompería el corion inextensible por estar adherido a la decidua y en un segundo tiempo se rompería el amnios. (1-32)

## **3 MECANISMO DE FORMACION Y ROTURA DE DOS SACOS OVULARES.**

En estos casos se produce una acumulación de líquido amniótico en el espacio virtual amniocorial por filtración a través del amnios o por secreción. El líquido acumulado por presión hidrostática va disecando el espacio amniocorial para finalmente depositarse en el polo inferior, entre el corion y el amnios. La rotura del corion determina la salida de líquido al exterior y al conservarse el amnios íntegro se forma una segunda bolsa, que se rompe en una etapa posterior por el mecanismo anteriormente mencionado. (1-32)

## **Etiología**

Las causas de RPM, son poco conocidas y algunas de estas, muy discutidas, dentro de las cuales tenemos:

- 1** Maniobras que pueden producir una amniotomía accidental involuntaria por traumatismo: tacto vaginal en especial cuando se intenta despegar membranas de la pared segmento-cervical, colocación de amnioscopios, catéteres para registrar la presión intrauterina, sondas para iniciar el parto entre otras. (1-32)
- 2** Debilitamiento de las membranas cervicales por infección local: pacientes con colonización del tracto genital por tricomonas, microorganismos del grupo de los estreptococos del grupo B, Neisseria gonorrhoeae y chlamydia trachomatis, vaginosis, mostraron una mayor incidencia de RPM que aquellas con cultivos negativos. (1)
- 3** Disminución del soporte de las membranas cervicales al aumentar la dilatación cervical, como ocurre en la incompetencia ístmico-cervical, lo que conlleva que a una determinada dilatación del cérvix, se produzca un hernia del saco ovular en ese punto y luego las membranas se rompan en ausencia de contracciones por los siguientes mecanismos: estiramiento, acción traumática y mayor exposición a gérmenes. (1-32)

## **Diagnostico**

La embarazada acude al médico por lo general en forma espontánea y refiere haber tenido una pérdida de líquido vía genital, se tiene que establecer entonces, con la mayor precisión posible, ciertas características de dicha pérdida, siendo valioso un interrogatorio adecuado, en el cual debe averiguarse la fecha y hora de su comienzo, la cantidad de líquido expulsado, si la salida de

líquido persistió o si sólo fue un episodio y si a pesar de ser poca la cantidad, continuó dicha pérdida durante el día en forma intermitente, además del color del líquido escurrido (1-32)



Realizado el interrogatorio, procedemos a hacer el examen físico, mismo que incluye dos pasos:

### **Examen genital externo**

En el cual al visualizar la vulva de la paciente, se ve fluir líquido amniótico, el mismo que en cuanto a su aspecto, puede ser claro sin grumos, claro con grumos, a veces ligeramente opalescente, ambar o teñido con meconio y en cuanto a su olor este es suigéneris, semejante al olor del semen o a hipoclorito de sodio, constituyéndose en evidencias en el diagnóstico de RPM y por ende se debe evitar entonces, cualquier acción que pueda contribuir a la infección de la cavidad ovular tales como tactos o colocación de espéculo vaginal. (1, 30,32)

### **Examen genital interno**

Si no existe salida macroscópica de líquido amniótico se realiza una especuloscopia, introduciendo el espéculo vaginal esterilizado y seco, previo a medidas de asepsia: lavado perineal con alguna sustancia antiséptica no irritante, pudiendo entonces evidenciarse la pérdida de líquido por el orificio

cervical externo y si no ocurriere esto en forma espontánea, se puede presionar el fondo uterino para favorecer su salida. (1, 30,32)

Si no es posible distinguir si el líquido que se observa con el espéculo corresponde realmente a líquido amniótico, se recurrirá a pruebas confirmatorias de laboratorio:

En primer lugar la medición del pH de la secreción, por medio del papel de nitrazina, para cuyo efecto debe tomarse con un aplicador estéril, la muestra de líquido en vagina, evitando contaminar con moco cervical, aplicándose en el papel. Si cambia a color azul indica un pH alcalino, que es evidencia de líquido amniótico, debiendo tenerse en cuenta un 4 a 15% de falsos positivos, debido a la alcalinización de la vagina por presencia de sangre, semen, jabón, sustancias antisépticas e infección por tricomonas o gardnerella. (1, 30,32)

En segundo lugar la cristalografía o arborización en helecho, la que se basa en la cristalización de las sales que contiene el líquido amniótico, para lo cual se toma la muestra del líquido de la vagina y se extiende sobre un portaobjetos, se deja secar por 10 minutos, para proceder a observar en el microscopio, considerándose positiva si se encuentra un helecho fino; en pacientes con menos de 28 semanas de gestación es preferible calentar gotas secas de líquido con un mechero luego la preparación se observa al microscopio, en busca de un patrón de cristalización que recuerde a un helecho. La prueba puede llevar a resultados falso positivos si la muestra se obtuvo del cérvix ya que el moco cervical puede tener un patrón arboriforme similar, que puede confundir con RPM; la presencia de sangre o meconio pueden impedir la formación de helecho. (1, 24)



Cuando la historia de la paciente es muy sugestiva de RPM, pero con el espéculo no se observa salida de líquido, se procederá a realizar lo siguiente:

Ecografía: una disminución marcada o ausencia de líquido amniótico sustenta el diagnóstico de RPM, aunque no excluye otras causas de oligohidramnios, como anomalía fetal o insuficiencia útero placentaria.



Prueba con índigo carmín: se recurre a esta, cuando hay dudas de RPMp y ante la posibilidad de un manejo conservador, con el objeto de confirmar o descartar el diagnóstico de RPM, evitándose de esta manera hospitalizaciones largas por error diagnóstico, para cuyo efecto a través de una amniocentesis dirigida por ecografía, inyectamos una solución e 1cc de índigo carmín estéril al 2%, en 20-50cc de solución salina, colocándose a nivel del periné un cotex, y se observa en el transcurso de una hora, confirmándose el diagnóstico si se observa salida del colorante por la vagina y la tinción del cótex. (1, 30,32)

### **Diagnostico Diferencial**

Para realizar el diagnostico diferencial, debe descartarse incontinencia urinaria, aumento del flujo vaginal por vaginitis o Vaginosis, ruptura alta de las membranas, duchas o aplicación de medicamentos intravaginales. (1, 30,32)

## Exámenes Complementarios

- 1 Identificar procesos infecciosos a nivel genito-urinario:
  - Urocultivo.
  - Examen especular y toma de muestra para Gram de fluido vaginal.
  - Cultivo Cérvico-vaginal.
  - Cultivo ano-perineal.
- 2 Cambios sistémicos de infección:
  - Biometría hemática.
  - Proteína C reactiva.
  - Velocidad de eritrosedimentación.
- 3 Evaluación ecográfica:

No debe ser el primer medio para diagnosticar RPM. La apreciación de importancia del volumen de líquido amniótico como indicador del estado fetal es un acontecimiento importante.

  - Valoración del Índice de líquido amniótico (ILA).

## Tratamiento



El manejo de esta patología obstétrica es muy diverso y controvertido a nivel mundial, debiendo descartarse en todos los casos, la presencia de Corioamnionitis, malformaciones mayores incompatibles con la vida y de sufrimiento fetal por compresión del cordón o por abrupcio de placenta para



luego, independientemente de la edad gestacional, cumplirse con las siguientes normas:

Se procederá a hospitalizar a la paciente; preferible en una sala adecuada para ello y que cumpla con las medidas de aislamiento e higiene ideales, se indicará reposo absoluto, limpieza periódica con antisépticos, la utilización de apósitos estériles en vulva, y fundamentalmente se indicará la limitación de tactos o exploraciones vaginales. (30)

El control de la madre deberá realizarse en cuanto a sus signos vitales, especialmente en la curva térmica y la frecuencia cardiaca, además se vigilará la dinámica uterina periódicamente durante 10 minutos y las características del líquido amniótico.

Edad gestacional de 20 a 24 semanas: si existe trabajo de parto, deberá dejarse evolucionar, explicando a la madre que no es posible frenar el proceso por el alto riesgo de que en ese momento tenga ya una infección; si no existe trabajo de parto, se explicará a la madre, la baja posibilidad de alcanzar una edad gestacional viable, las posibles secuelas de un niño con prematuridad extrema, el riesgo de la ocurrencia de una secuencia Potter por el Oligoamnios y el riesgo alto de infección materna, para que ella tome la decisión de continuar o no con el embarazo. Si la paciente decide terminar la gestación, se hará inducción con oxitocina, de lo contrario se hará manejo expectante, debiendo en ambos casos remitir a la paciente para manejo en el nivel adecuado. (31)

Edad gestacional de 25 a menos de 34 semanas: si hay trabajo de parto y no se cuenta con una UCI neonatal, se inicia útero inhibición, con Nifedipina 10mg VO cada 20 minutos por tres dosis, el objetivo de la útero inhibición es evitar el parto de un prematuro en un nivel sin recursos para manejarlo; si no tiene trabajo de parto no requiere útero inhibición; debe aplicarse la primera dosis de maduración pulmonar con esteroides (Betametasona 12mg IM o dexametasona 6mg IM); se instaurará antibioticoterapia con: eritromicina 250 mg VO cada 6 horas y se remite a un hospital que cuente con UCI neonatal. (30,31)

En el hospital de tercer nivel se comprobará la edad gestacional y si es menor de 34 semanas, sin signos de infección ni de sufrimiento fetal, se hará manejo expectante, debiendo completarse la maduración pulmonar en aquellas pacientes que recibieron betametasona, con una segunda y última dosis de 12mg vía IM a las veinticuatro horas, o en su defecto, en aquellas pacientes que recibieron una primera dosis de dexametasona, se administrarán 6mg IM cada doce horas, por tres ocasiones adicionales; se continuará la antibioticoterapia, con eritromicina 250mg cada seis horas, por 7 días o hasta el parto. (30,31)

Debe realizarse una estrecha vigilancia materno fetal hasta las 34 semanas, momento en que se terminará el embarazo; si no se controlan las contracciones o existen signos infecciosos, debe terminarse el embarazo según criterio obstétrico por parto o cesárea según protocolos. (31)

Si el embarazo es mayor a 34 semanas y no se espera el parto antes de las 12 horas, deberá instaurarse antibioticoterapia con uno de los siguientes fármacos: eritromicina 250mg VO cada seis horas por 7 días o hasta el parto, o Ampicilina 2g IV y luego 1g cada 4 horas por 7 días o hasta el parto, o clindamicina 900mg cada 8 horas por 7 días o hasta el parto, debiendo terminarse el embarazo según criterio obstétrico por parto o cesárea según protocolo; si existe trabajo de parto, se deja progresar debido a que una de las causas de inicio de trabajo de parto podría ser una infección amniótica subclínica, que pesa más en este momento que el riesgo de prematurez, instaurándose antibioticoterapia. (31)

Si el embarazo se va a prolongar por más de 48 horas se debe realizar manejo de la hidratación con cristaliodes, monitoreo de parámetros infecciosos: control de curva térmica y exámenes seriados (Biometría hemática, proteína C reactiva, VSG) cada 24 a 48 horas, y si dichos parámetros determinan infección se indicará la terminación del embarazo.

## **Complicaciones**

Dentro de las complicaciones que puede acarrear esta patología se encuentran:

### **1 Complicaciones maternas:**

El riesgo de enfermedad febril anteparto o puerperal aumenta a medida que el periodo de latencia pasa las 48 horas.

En pacientes de término se ha visto que cuando la RPM dura más de 24 horas, el 24% se infectan, y cuando la duración es mayor a 72 horas, aumentan la mortalidad perinatal debida principalmente a muerte intrauterina por infección.

El riesgo de cesárea y de endometritis en la madre es mayor cuando hay RPM. Cuando se combinan RPM y cesárea, la probabilidad de endometritis es hasta un 58%.

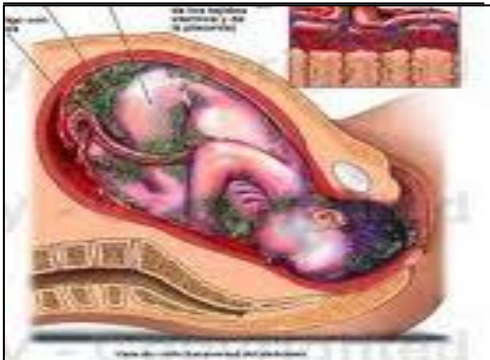
Podemos añadir también que la principal complicación materna anteparto es la corioamnionitis, con una incidencia del 13 –60%, seguida de la infección puerperal, siendo la más común la endometritis y en ocasiones la parametritis; la gravedad de la infección se relaciona directamente con el periodo de latencia, el número de tactos vaginales y la duración de la inducción. El índice de infección es mayor cuando se realiza la cesárea después de la RPM. <sup>(5,6,30)</sup>

### **2 Complicaciones fetales y neonatales:**

Entre las complicaciones fetales tenemos: la prematurez y la infección neonatal, debemos saber que el neonato prematuro tiene un alto riesgo de presentar sépsis, neumonía, Síndrome de Distress respiratorio agudo y secuelas neurológicas, además cuando hay oligoamnios severo durante un tiempo prolongado y a una edad gestacional temprana (< de 25 semanas) se puede producir hipoplasia pulmonar y deformidades de la cara y de las extremidades del feto, lo cual se conoce como (secuencia Potter), asociándose a una morbimortalidad neonatal alta, también puede presentarse sufrimiento

fetal en la mitad de los casos; por lo que es muy importante vigilar electrónicamente el trabajo de parto.

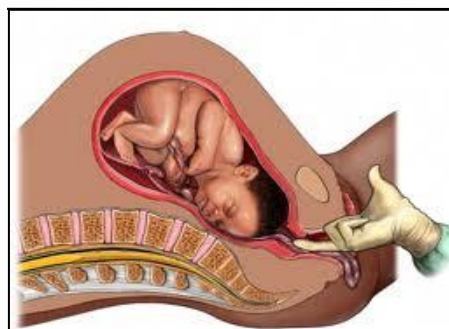
Otras complicaciones menos frecuentes incluyen prolapso de cordón y el abruptio de placenta, Hemorragia intraventricular, entre otras. (23,30)



Corioamnionitis



Prematuridad



Prolapso de cordón

## CORIOAMNIONITIS

### Definición

La corioamnionitis es un síndrome causado por la invasión microbiana de la cavidad uterina durante el embarazo, que nos da como resultado infección del líquido amniótico y de las membranas que lo contienen; se la denomina también infección intraamniótica o amnionitis. Esta patología se asocia a una

mayor morbimortalidad materna y neonatal, en especial en recién nacidos pretérmino. (5,6,30)

## **Epidemiología**

Esta patología presenta entre el 10 al 30% de las pacientes con rotura prematura de membrana pretérmino. En el grupo de embarazadas con edad gestacional menor a las 26 semanas, esta cifra puede superar el 50% de los casos. (22,17,30)

## **Etiopatogenia**

Desde el punto de vista etiológico, la gran mayoría de las pacientes presentan un cuadro polimicrobiano, donde suelen coexistir dos o más tipos de bacterias y habitualmente con combinación de aeróbicos y anaerobios. (31-32)

Los gérmenes implicados en esta patologías, son:

Micoplasmas, ureaplasmas, fusobacterium, Echerichia coli, enterococo, Bacteroides, hongos.

En ocasiones pueden aislarse gérmenes patógenos exógenos como: Listeria monocytogenes, estreptococo beta Hemolítico, Chlamydia trachomatis, estos gérmenes producen el 20% de la corioamnionitis, y son responsables del 67% de la bacteremia materna o fetal.

Estos gérmenes pueden llegar a la cavidad amniótica por vía ascendente es decir, desde la mucosa vaginal, pasando por el canal cervical, pero también lo pueden hacer por otras vías menos frecuentes como son:

1. **Vía hematógena:** por gérmenes provenientes de otro foco infeccioso o por sépsis materna. (20,15,30)

2. **Vía canalicular tubaria por contigüidad:** siendo el mejor ejemplo una peritonitis apendicular.
3. **Como complicación de procedimientos invasivos** entre los cuales tenemos: amniocentesis, cordocentesis, fetoscopia.<sup>(31-32)</sup>

## Cuadro Clínico

La paciente acudirá con una temperatura mayor a 37,8°C, la misma que se corroborara en dos tomas separadas por una hora, y dos o más de los siguientes criterios clínicos menores:

Taquicardia materna (>100 latidos/minuto), acompañada de taquicardia fetal (>160 latidos/minuto), al palpar la región abdominal en la paciente, presentará dolor intenso secundario a irritabilidad uterina, también mostrara Sensibilidad a la palpación uterina y leucorrea vaginal de mal olor, todos estos síntomas pueden presentarse con membranas rotas o integras al igual que en gestaciones a término como de pretérmino.<sup>(31-32)</sup>

## Diagnostico

El diagnostico es clínico, si la paciente presenta fiebre, mas uno de los criterios clínicos menores ya antes señalados, podemos hacer diagnostico de corioamnionitis.<sup>(31-32)</sup>

Si existe sospecha clínica de infección pero no existe ningún criterio clásico para el diagnóstico de corioamnionitis, recurriremos a los siguientes exámenes complementarios:

- 1 **Biometría hemática y Proteína C Reactiva:** Las mismas nos mostraran una leucocitosis con desviación a la izquierda (>15000

leucocitos), y la (PCR) Proteína C Reactiva suele estar elevada (>20 mg/l).

- 2 **Hemocultivos:** Se realizan siempre y cuando la temperatura materna sea ( $\geq$ ) mayor o igual a 38°C.
- 3 **Monitoreo Fetal:** En el mismo se puede evidenciar un patrón no reactivo con, taquicardia fetal >160 (LPM) latidos por minuto y dinámica uterina irritativa que no responde a tocolíticos.
- 4 **Perfil biofísico:** El mismo suele estar alterado, se debe valorar:
  - movimientos respiratorios
  - movimientos fetales
  - tono.
- 5 **Amniocentesis:** Si técnicamente es factible, en los casos de sospecha clínica de infección, el diagnóstico de corioamnionitis se confirmará con el estudio bioquímico (glucosa, leucocitos) y microbiológico (tinción de Gram, cultivos aerobios/anaerobios; cultivo de micoplasma) de líquido amniótico.<sup>(31-32)</sup>

En casos seleccionados en los que técnicamente es difícil practicar una amniocentesis (ej. anhidramnios), el diagnóstico de corioamnionitis se basará en los criterios clásicos expuestos previamente y habiendo descartado otros focos de infección.<sup>(31-32)</sup>

## **Evolución y Pronóstico**

Las madres pueden desarrollar endometritis puerperal y los neonatos pueden nacer con neumonía connatal, cuyo pronóstico es muy grave si además se trata de niños prematuros.<sup>(31-32)</sup>

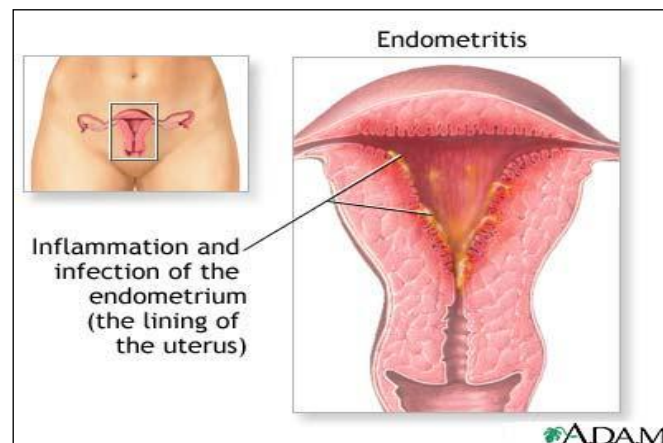
## Tratamiento

En las pacientes con corioamnionitis se terminará la gestación según criterio obstétrico independientemente de la edad gestacional, bajo cobertura antibiótica Intravenosa, se debe comunicar al servicio de neonatología, pero si la paciente desarrolla actividad uterina espontánea o se ha completado la maduración pulmonar fetal se procederá según protocolo de parto normal.

Entre los antibióticos que debemos utilizar tenemos:

- Ampicilina 2g IV cada 6 horas.
- Gentamicina 2mg por kilo de peso dosis inicial para luego continuar con 1.5mg por kilo de peso IV cada 8 horas, o gentamicina 5mg por kilo de peso IV cada día.
- Clindamicina 900mg IV cada 8 horas. <sup>(31-32)</sup>

## ENDOMETRITIS PUERPERAL



La endometritis puerperal se define como la aparición de fiebre después del parto, acompañada de sensibilidad, inflamación sub-involución uterina y loquios de mal olor, secundario a infección del útero, después del parto vaginal, cesáreo o restos placentarios en la cavidad uterina. <sup>(31-32)</sup>



## **Cuadro Clínico**

La endometritis puerperal generalmente es de comienzo brusco entre el tercer y quinto día después del parto, se acompaña de fiebre entre los 39 a 40 grados, taquicardia materna (>100 latidos/minuto).<sup>(31-32)</sup>

Al palpar el útero se encuentra subinvolucionado, blando y doloroso, acompañado de loquios abundantes grises o achocolatados y más tarde purulentos y de mal olor.

## **Diagnostico**

El diagnostico es generalmente clínico, la paciente acude con fiebre de 39 a 40 gados, escalofrío, taquicardia, útero sensible con dolor intenso a la palpación, subinvolución uterina y loquios purulentos y de mal olor.<sup>(31-32)</sup>

## **Tratamiento**

Con el diagnostico probable de endometritis se debe ingresar a la unidad operativa, o referir a otra unidad de mayor resolución en condiciones estables.

Si la temperatura es mayor a 38 grados se debe bajar la temperatura por medios físicos y si no cede con antipiréticos como: Acetaminofén 1g VO cada 6 horas o metamizol 1g (IV) intra venosa cada 6 horas.<sup>(31-32)</sup>

La antibioticoterapia debe ser IV por 72 horas o hasta que la fiebre ceda, los más recomendados según el ministerio de salud pública son:

Clindamicina 900mg IV cada 8 horas más gentamicina 5mg por kilo de peso en una sola dosis o 1.5mg por kilo de peso cada 8 horas.

Como terapia antibiótica alternativa tenemos:

- Ampicilina 2g IV cada 6 horas, más gentamicina 5mg por kilo de peso en una sola dosis o 1.5mg por kilo de peso cada 8 horas más metronidazol 500mg IV cada 8 horas.
- Ceftriaxona 1g IV cada 8 horas más amikacina 500mg IV cada 12 horas más metronidazol 500mg IV cada 8 horas. <sup>(31-32)</sup>.

## **SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO NEONATAL (SDR)**

Es la patología respiratoria más frecuente en el recién nacido prematuro. Afecta a los recién nacidos menores de 35 semanas de edad gestacional (EG). <sup>(33)</sup>

Se produce por déficit de surfactante (sustancia tensoactiva producida por los neumocitos tipo II que recubre los alvéolos) causando alteración aguda y severa de la estructura y función pulmonar, secundaria a una injuria inflamatoria aguda que ocasiona edema pulmonar difuso producto de un aumento de la permeabilidad del capilar pulmonar. <sup>(33)</sup>

### **Incidencia**

Afecta al 60% de los menores de 28 semanas de EG y a menos del 5% de los mayores de 34 semanas de EG.

### **Cuadro Clínico**

El neonato cursa con signos de dificultad respiratoria progresiva al momento de nacer o a las pocas horas de vida, como:

Quejido, aleteo nasal, retracciones toraco-abdominales, tiraje intercostal, retracción supraesternal, cianosis central. Los prematuros extremos pueden presentar episodios de apnea. <sup>(33)</sup>

## Diagnóstico Radiológico

En los primeros momentos la radiografía pulmonar puede ser normal, pero posteriormente irá apareciendo el patrón típico del SDR. Este se caracteriza por disminución del volumen pulmonar, opacificación difusa con un patrón retículonodular (aspecto de “vidrio esmerilado”) y broncograma aéreo aumentado. <sup>(33)</sup>

## SEPSIS NEONATAL

La sepsis neonatal es una infección generalmente bacteriana, que ocurre en el neonato menor de 90 días desde su nacimiento. Puede ser de aparición temprana, ocurre en la primera semana de vida o de aparición tardía entre los 7 y 90 días después del nacimiento.

### Incidencia

Se produce en 0,5 a 8.0 de cada 1000 nacimientos vivos y es la causa más común de mortalidad neonatal en los países en desarrollo representando entre 30-50% del total de muertes neonatales cada año. <sup>(34)</sup>



### Etiología

La sepsis neonatal temprana, es causada por microorganismos que pueden proceder de una infección ascendente desde el cuello uterino materno, también

por infección transplacentaria, o la adquisición de los microorganismos a través del tránsito del neonato por el canal del parto.

Los microorganismos más frecuentemente asociados con la infección de aparición temprana son: Estreptococos del grupo B, Echerichia coli, Haemophilus influenza, y listeria monocytogenes. <sup>(34)</sup>

La sepsis de aparición tardía, es producida por microorganismos que proceden desde el medio ambiente donde el neonato recibe sus cuidados después del parto. Los microorganismos más frecuentemente asociados con la infección de aparición tardía incluyen: Staphylococcus aureus, Echerichia. coli, Klebsiella, Pseudomonas, Enterobacter, Candida, Streptococcus grupo B, Serratia, Acinetobacter, y anaerobios. <sup>(34)</sup>

## **Cuadro Clínico**

Los signos y síntomas que presenta el neonato con sepsis son muy inespecíficos, suelen presentar:

Respiración irregular, taquipnea, apnea, cianosis, alimentación pobre, vómito, diarrea, distensión abdominal, ictericia, hepatoesplenomegalia, hipotermia principalmente en el pretérmino, fiebre, Hipoactividad, hiporreactividad, hiporreflexía, letargia, irritabilidad, temblores convulsiones, la fontanela se encuentra abombada, el neonato se encuentra pálido con piel marmórea, petequias, púrpura, entre otros <sup>(34)</sup>.

## **NEUMONIA NEONATAL**

La neumonía del recién nacido es una causa importante de infección neonatal, puede ser precoz o tardía siendo la bacteriana la etiología más frecuente en ambos casos.

Neumonía de inicio precoz: El neonato la adquiere durante los tres primeros días de vida, desde la madre a través de una de estas vías:

1. Por aspiración intrauterina de líquido amniótico infectado.
2. Por Transmisión transplacentaria de microorganismos.
3. Por aspiración de líquido amniótico infectado durante o después del parto.<sup>(34)</sup>

Entre los microorganismos involucrados en la neumonía neonatal tenemos: Estreptococo beta hemolítico del Grupo B, listeria monocytogenes y Mycobacterium tuberculosis, estos pueden ser transmitidos en forma transplacentaria.<sup>(34)</sup>

Neumonía de inicio tardío: El neonato adquiere numerosos microorganismos como:

- Staphylococcus aureus y Klebsiella pneumoniae se caracterizan por inducir daño tisular extensor, formación de abscesos y empiema.
- Echerichia coli, Streptococcus pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa pueden causar neumatoceles.
- Chlamydia trachomatis, Cándida.

### **Manifestaciones Clínicas:**

**Neumonía precoz:** Se presenta generalmente como un síndrome de dificultad respiratoria aguda, que comienza después del nacimiento y se asocia a letargia, apnea, taquicardia y mala perfusión que puede progresar hasta el shock séptico.

**La neumonía de inicio tardío:** Caracterizada por cambios significativos en la condición del recién nacido y pueden incluir signos no específicos como apneas, taquipnea, rechazo alimentario, distensión abdominal, ictericia, vómitos y colapso circulatorio.<sup>(34)</sup>

## **2.3 DEFINICION DE TERMINOS BASICOS**

### **Abruptio Placentae**

Separación parcial o total de la placenta de su lugar de inserción normal que corresponde al fondo uterino, se puede producir a partir de las 20 semanas de gestación hasta antes del nacimiento del feto, pudiendo ocurrir incluso durante el trabajo de parto.

### **Abortos**

Numero de gestaciones perdidas antes de la semana 20 de gestación o antes que el feto pese 500 gramos.

### **Amniocentesis**

Prueba prenatal común que consiste en extraer una pequeña muestra del líquido amniótico que rodea al feto para examinarlo. Se utiliza para diagnosticar, o con mucha mayor frecuencia, descartar la presencia de ciertos defectos congénitos y trastornos genéticos.

### **Amnios**

Fina membrana que envuelve y protege al embrión y esta lleno de fluido salino llamado liquido amniótico.

### **Anniotomía**

Procedimiento en donde se rompe la bolsa amniótica.

### **Bradycardia fetal severa**

Definida como frecuencia cardiaca fetal < 100 latidos por minuto.

### **Cervicovaginitis**

Lesiones inflamatorias de la mucosa cervical y vaginal cursan con secreción excesiva, maloliente o no, espumosa o no, blanca, gris o amarillo-verdosa, y síntomas como dolor hipogástrico, dolor de espalda, prurito, escozor y dispareumia.

**Cérvix uterino**

Porción fibromuscular inferior del útero que se proyecta dentro de la vagina.

**Cesárea**

Terminación del embarazo por vía alta (abdominal).

**Conización**

Cirugía para extraer una porción en forma de cono del tejido del cuello uterino y el canal uterino. Una conización se puede usar para diagnosticar o tratar una afección uterina.

**Cordocentésis**

Consiste en extraer sangre fetal mediante la punción del cordón umbilical del feto guiada por ecografía a través del abdomen de la madre, se suele realizar a partir de la semana 19 del embarazo para diagnosticar distintas enfermedades fetales como alteraciones de la coagulación, enfermedades genéticas, enfermedades infecciosas, etc., también sirve como vía para realizar actuaciones terapéuticas como transfusiones o la administración de fármacos.

**Corion**

Envoltura externa que recubre el embrión humano y que colabora en la formación de la placenta.

**Cristalografía**

Estudio del probable líquido amniótico, mediante la observación en el microscopio es positivo si forma arborización.

**Dolor Uterino**

Sensación desagradable tipo contracción en el abdomen que la paciente refiere.

**Edad**

Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento hasta una fecha dada.

**Edad gestacional**

Duración del embarazo medida en semanas contadas a partir del primer día del periodo menstrual hasta una fecha dada.

**Especuloscopia**

Introducción de un espéculo en la vagina (aparato de plástico que permite abrir la vagina), que permite observar las paredes de la vagina.

**Fiebre**

Aumento en la temperatura corporal por encima de 37.5 °C

**Gardnerella vaginalis**

Bacilo implicado en la enfermedad denominada vaginosis bacteriana, caracterizada por un desequilibrio en la flora saprófita normal de la vagina con una disminución de *Lactobacillus* spp.

**Gestación**

Período que transcurre entre la implantación en el útero del óvulo fecundado y el momento del parto.

**Gestas:**

Número de embarazos que curso una mujer.

**Hidrorrea vaginal:**

Derrame continuo de líquido Amniótico por la vagina como consecuencia de la perforación del amnios.

**Infección de Vías urinarias**

Infección bacteriana que afecta a cualquier parte del tracto urinario.

**Leucocitosis:**

Aumento en el número total de glóbulos blancos > 10.000, debido a un proceso infeccioso.



**Leucorrea infecciosa:**

Secreción vaginal de mal olor.

**Líquido amniótico**

Fluido líquido que rodea y amortigua al embrión y luego al feto en desarrollo en el interior del saco amniótico.

**Meconio**

Sustancia viscosa y espesa de color verde oscuro a negro compuesta por células muertas y secreciones del estómago e hígado, que reviste el intestino del recién nacido.

**Morbilidad**

Medida de los casos nuevos de una enfermedad en una población; el número de personas que tienen una enfermedad.

**Mortalidad**

Medida de la tasa de muertes por una enfermedad en una población dada.

**Oligoamnios**

Disminución en la cantidad de líquido, menor a 5 centímetros.

**Partos:**

Número de hijos que una mujer ha parido por vía vaginal.

**Periodo perinatal**

Período que comienza cuando se completa la 22<sup>a</sup> semana de gestación (cuando el peso del feto es normalmente de 500 gramos) y finaliza cuando se completan los siete días posteriores al nacimiento.

**Polihidramnios**

Volumen anormalmente incrementado de líquido amniótico (>2 litros). Si el feto produce demasiada orina, o no traga lo suficiente, a veces se acumula demasiado líquido, dando como resultado el hidramnios.

**Puerperio**

Periodo comprendido desde la expulsión de la placenta hasta aproximadamente 42 días después del parto.

**Proteína C Reactiva:**

Proteína que se encuentra en la sangre, los niveles se elevan en respuesta a la inflamación.

**Ruptura prematura de membranas:**

Ruptura de las membranas ovulares (bolsa amniótica) antes de que se inicie el trabajo de parto.

**Taquicardia fetal**

Aumento de la frecuencia cardiaca fetal que puede ser: Leve cuando la frecuencia cardiaca fetal se encuentra de 160-180 latidos por minuto  
Significativa la frecuencia cardiaca fetal se encuentra de >180 latidos por minuto.

**Taquicardia materna**

Aceleración de los latidos cardíacos a más de 100 latidos por minuto.

**Ureaplasma**

Bacteria perteneciente a la familia Mycoplasma mataceae, parte normal de la flora genital tanto de hombres como de mujeres, se encuentra en 70% de los humanos activos sexualmente. Puede causar enfermedades, incluyendo uretritis no específica (NSU), infertilidad, corioamnionitis, aborto, nacimiento prematuro y, en el período perinatal, neumonía o meningitis.

**Vaginosis Bacteriana:**

Cambio en la índole de la secreción vaginal, por lo general sin inflamación, se caracteriza por presentar alteración de la flora bacteriana, disminución de los lacto bacilos normales de la vagina y aumento de la cantidad de otros microorganismos.

**Vérnix Caseoso**

Mezcla de secreciones grasas procedentes de las glándulas sebáceas fetales y de células epidérmicas muertas que reviste la piel del recién nacido.

**Vitalidad fetal:**

Feto vivo determinado por actividad cardíaca, movimientos fetales, y monitoreo fetal.

**Vulva**

Conjunto de los órganos genitales externos de la mujer, así que forma parte del aparato reproductor femenino.

## **2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES**

### **2.4.1 Hipótesis**

La ruptura prematura de membranas causa complicaciones maternas, fetales y neonatales, en las pacientes hospitalizadas en el servicio de patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora.

### **2.4.2 Identificación de las variables:**

#### **Variables Independientes**

Ruptura Prematura de membranas.

**Indicadores:** Hidrorrea manifestada por la paciente

Hidrorrea macroscópica

Especuloscopia

Cristalografía

Ecografía. (Oligoamnios)

#### **Variables Dependiente**

Complicaciones maternas, fetales, y neonatales.

**Indicadores:** Fiebre

Dolor uterino

Secreción vaginal mal olor

Taquicardia materna y fetal

Proteína C Reactiva positivo

Taquicardia fetal sostenida

Bradycardia fetal severa

Ausencia de latido cardiaco fetal

Edad Gestacional

## 2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICION	CATEGORIA	INDICADOR	TECNICAS E INSTRUMENTOS
<b>INDEPENDIENTE</b>	Ruptura de las membranas ovulares, antes de que se inicie el trabajo de parto.	Hidrorrea	Escorrimento de líquido vaginal	<b>Técnica:</b> Observación <b>Instrumentos:</b> Historias clínicas
Ruptura prematura de membranas		Cristalografía	Resultados de Exámenes	<b>Técnica:</b> Observación <b>Instrumentos:</b> Exámenes de laboratorio.
		Oligoamnios	Resultados de Ecografía Disminución de líquido amniótico.	<b>Técnica:</b> Observación <b>Instrumentos:</b> Ecografías
<b>DEPENDIENTE</b>	Agravamiento que alarga el curso de una enfermedad.	Fiebre	aumento de la temperatura corporal por encima de 37.5 °C	<b>Técnica:</b> Observación <b>Instrumentos:</b> Hoja de signos vitales
Complicaciones		Dolor Uterino	Dolor tipo contracción en el abdomen	<b>Técnica:</b> Observación <b>Instrumentos:</b> Historias clínicas.
		Leucorrea Infecciosa	Secreción vaginal de mal olor	<b>Técnica:</b> Observación <b>Instrumentos:</b> Historias clínicas
		Proteína C Reactiva positiva	Resultado de exámenes	<b>Técnica:</b> Observación <b>Instrumentos:</b> Historias clínicas
		Taquicardia fetal	Aumento de la frecuencia cardiaca fetal entre 160-180 latidos por minuto	<b>Técnica:</b> Observación <b>Instrumentos:</b> Monitoreo fetal y ecografía
		Bradycardia fetal severa	Frecuencia cardiaca fetal < 100 latidos por minuto.	<b>Técnica:</b> Observación <b>Instrumentos:</b> Monitoreo fetal y ecografía
		Latido cardiaco fetal ausente	Ausencia de frecuencia cardiaca fet	<b>Técnica:</b> Observación <b>Instrumentos:</b> Monitoreo fetal y

## CAPITULO III

### 3. MARCO METODOLÓGICO

**3.1 Método:** El método utilizado en la presente investigación es deductivo, porque partimos de aspectos generales, es decir la RPM (ruptura Prematura de Membranas) para llegar a, lo particular las principales complicaciones.

- **Tipo De Investigación**

La presente investigación fue de tipo descriptivo y de corte transversal, ya que determinamos las principales complicaciones materno-fetales y en pacientes hospitalizadas en el Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora en el servicio de Patología Obstétrica de la ciudad de Quito, en el periodo comprendido entre Octubre 2009 a Marzo 2010.

Además es una investigación documental, porque nos basamos en documentos existentes en el Hospital, como son las historias clínicas.

### 3.2 Población y Muestra

**3.2.1 Universo:** Estuvo constituido por 48 pacientes gestantes entre 28-37 semanas que ingresaron a la sala de patología Obstétrica del Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora en el periodo Octubre 2009- Marzo 2010 con diagnostico de RPM (ruptura Prematura de Membranas).

#### 3.2.2 Muestra:

En virtud de que el universo es pequeño, se trabajo con todas las pacientes que presentaron esta patología.

#### **Criterios de Inclusión**

Pacientes con embarazo de 28-37 semanas de edad gestacional que presentes RPM (ruptura Prematura de Membranas).

### **Criterios de Exclusión**

- 1 Pacientes con embarazo < 28 semanas
- 2 Pacientes con embarazo > 37 semanas
- 3 RPM por trauma materno
- 4 Anomalías congénitas
- 5 Pacientes con patologías concomitantes
- 6 Gestación múltiple

### **3.3 Técnicas e instrumentos para La recolección de datos**

Para la realización de este trabajo de investigación y el cumplimiento de nuestros objetivos se utilizó la técnica de la observación y el instrumento fue la historia clínica de pacientes que fueron diagnosticadas de RPM con embarazo pretérmino (28 a 36.6 semanas), ingresadas en el servicio de Patología Obstétrica del Hospital Gineco- Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito en el periodo Octubre del 2009 - Marzo 2010.

Una vez que, seleccionamos las historias clínicas de las pacientes con diagnóstico de RPM, procedimos a la recolección de datos, en la ficha elaborada para el efecto.

### **3.4 Técnicas para el procesamiento de la información**

#### **Técnicas estadísticas:**

Para el proceso y tabulación de datos de esta investigación se utilizó el programa informático (Excel for Windows).

#### **Técnicas Logística:**

En el presente trabajo investigativo, se utilizó la técnica lógica de análisis y síntesis.

El análisis e interpretación de los resultados, se realizó en concordancia a lo obtenido en los instrumentos utilizados, para la recolección de la información que nos permitió la comprobación y verificación de las hipótesis planteada en la presente investigación.

## CAPITULO IV

### 4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

CUADRO N° 1

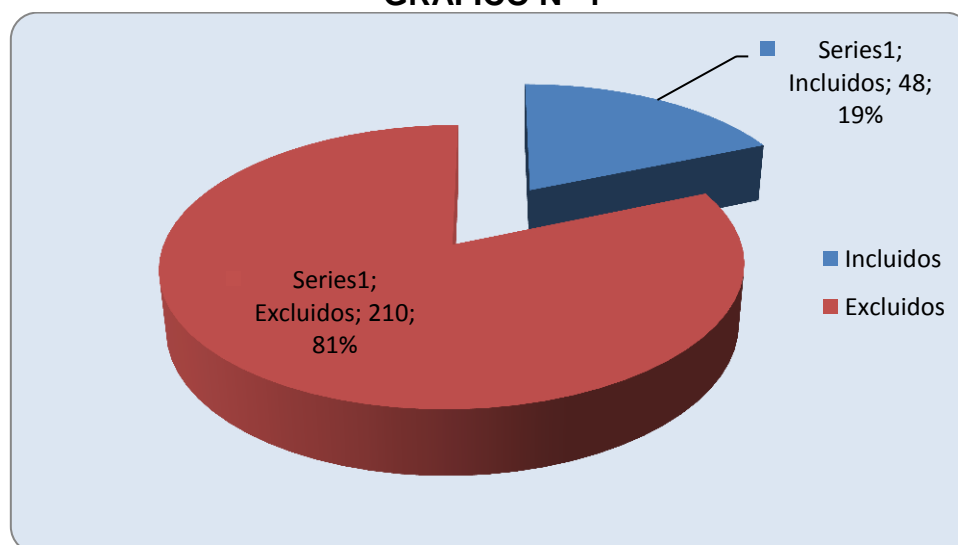
PACIENTES HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010.

PACIENTES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Incluidas	48	19%
Excluidas	210	81%
TOTAL	258	100 %

**Fuente:** Historias clínicas de las pacientes, hospitalizadas en el Servicio de Patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

GRAFICO N° 1





De los 258 casos que ingresaron al servicio de patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora en el periodo octubre 2009 - marzo 2010, 48 sufrieron de RPM correspondiendo a 19% de pacientes.

### CUADRO N° 2

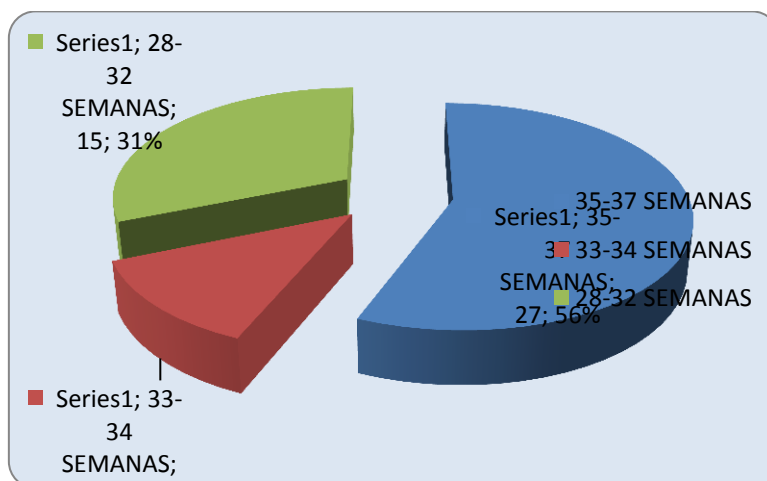
**PACIENTES CON RPM, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO 2010, DE ACUERDO A LA EDAD GESTACIONAL.**

EDAD GESTACIONAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
35-36.6 SEMANAS	27	56%
33-34 SEMANAS	6	13%
28-32 SEMANAS	15	31%
<b>TOTAL</b>	<b>48</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de las pacientes con RPM, hospitalizadas en el Servicio de Patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

### GRAFICO N° 2



De la información obtenida, el 56% de pacientes que ingresaron, se ubico entre las 35 a 37 semanas, el 13% entre las 33 a 34 semanas y el 31% entre las 28 a 32 semanas de edad gestacional.

### CUADRO N° 3

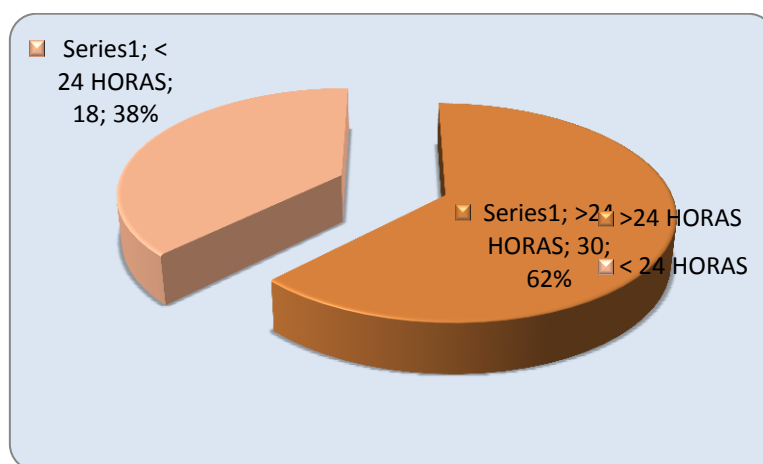
**PACIENTES CON RPM, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010, DE ACUERDO AL PERIODO DE LATENCIA.**

PERIODO DE LATENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
>24 HORAS	30	62%
< 24 HORAS	18	38%
<b>TOTAL</b>	<b>48</b>	<b>100 %</b>

**Fuente:** Historias clínicas de las pacientes con RPM, hospitalizadas en el Servicio de Patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

### GRAFICO N° 3



El 62% de pacientes presentó un periodo latencia prolongado, mientras que el 38% tuvo un periodo latencia menor a 24 horas.

#### CUADRO N° 4

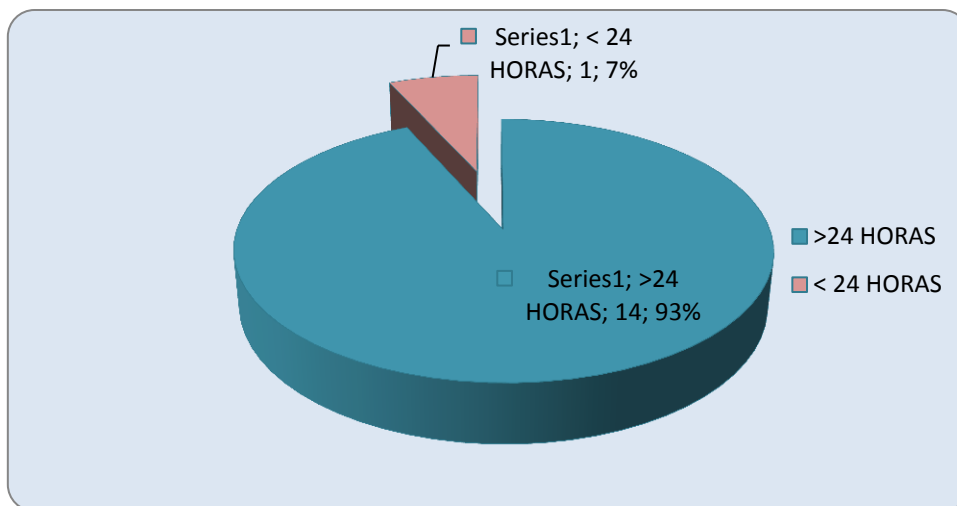
**PACIENTES CON RPM, CUYA EDAD GESTACIONAL CURSA DE ENTRE 28 A 32 SEMANAS, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010, DE ACUERDO AL PERIODO DE LATENCIA.**

PERIODO DE LATENCIA	28 A 32 SEMANAS DE GESTACION	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
> 24 HORAS	14	93%
< 24 HORAS	1	7%
TOTAL	15	100%

**Fuente:** Historias clínicas de las pacientes con RPM, hospitalizadas en el Servicio de Patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

#### GRAFICO N° 4



El 93% de pacientes cuya edad gestacional estuvo comprendida entre las 28 a 32 semanas presentó un periodo latencia prolongado, mientras que el 7% tuvo un periodo latencia menor a 24 horas.

#### CUADRO N° 5

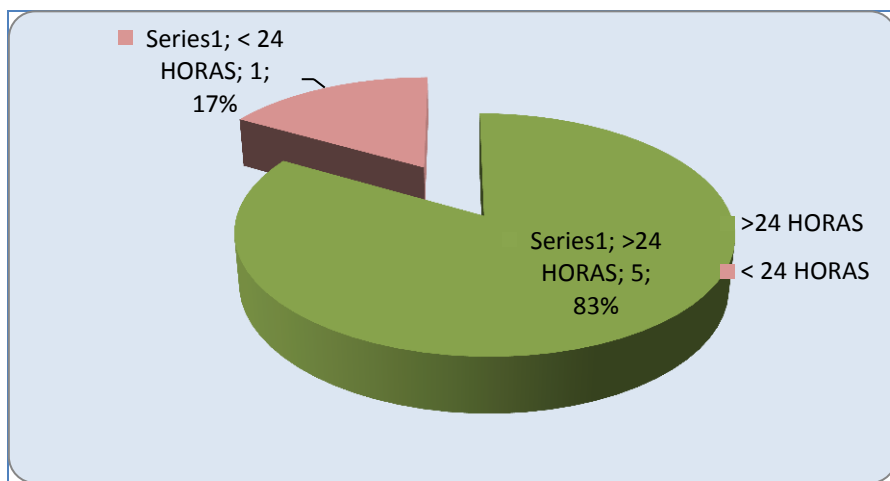
**PACIENTES CON RPM, CUYA EDAD GESTACIONAL CURSA DE ENTRE 33 A 34 SEMANAS, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010, DE ACUERDO AL PERIODO DE LATENCIA.**

PERIODO DE LATENCIA	33 a 34 SEMANAS DE GESTACION	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
>24 HORAS	5	83%
< 24 HORAS	1	17%
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de las pacientes con RPM, hospitalizadas en el Servicio de Patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

#### GRAFICO N° 5



De acuerdo con la información obtenida, el 83% de pacientes cuya edad gestacional estuvo comprendida entre las 33 a 34 semanas, presentó un periodo de latencia prolongado, en tanto que el 17% tuvo un periodo de latencia menor a 24 horas.

#### CUADRO N° 6

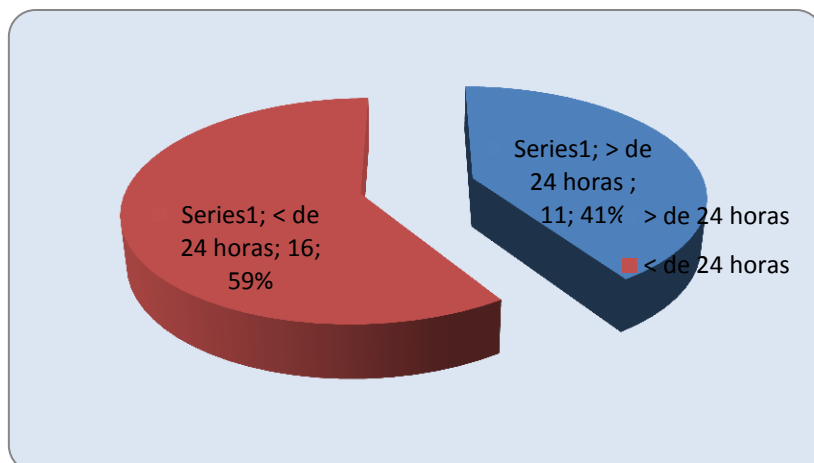
**PACIENTES CON RPM, CUYA EDAD GESTACIONAL CURSA DE ENTRE 35-36.6 SEMANAS, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010, DE ACUERDO AL PERIODO DE LATENCIA.**

PERIODO DE LATENCIA	35 A 36.6 SEMANAS DE GESTACION	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
➤ 24 HORAS	11	41%
< 24 HORAS	16	59%
<b>TOTAL</b>	<b>27</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de las pacientes con RPM, hospitalizadas en el Servicio de Patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

#### GRAFICO N° 6



El 41% de pacientes cuya edad gestacional estuvo comprendida entre las 35 a 36.6 semanas, presentó un periodo de latencia prolongado, mientras que el 59% tuvo un periodo de latencia menor a 24 horas.

#### CUADRO N° 7

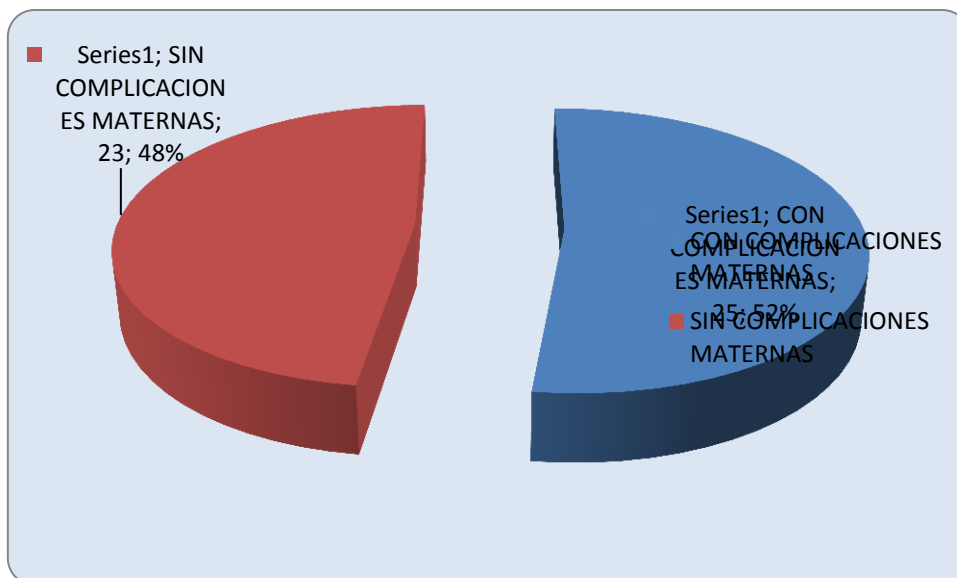
**PRESENCIA DE COMPLICACIONES MATERNAS EN PACIENTES CON RPM, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010.**

PACIENTES CON RPM	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CON COMPLICACIONES MATERNAS	25	52%
SIN COMPLICACIONES MATERNAS	23	48%
<b>TOTAL</b>	<b>48</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de las pacientes con RPM, hospitalizadas en el Servicio de Patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

#### GRAFICO N° 7



De acuerdo a la información, el 52% de pacientes se complicaron, mientras que el 48% no se complicaron.

#### CUADRO N° 8

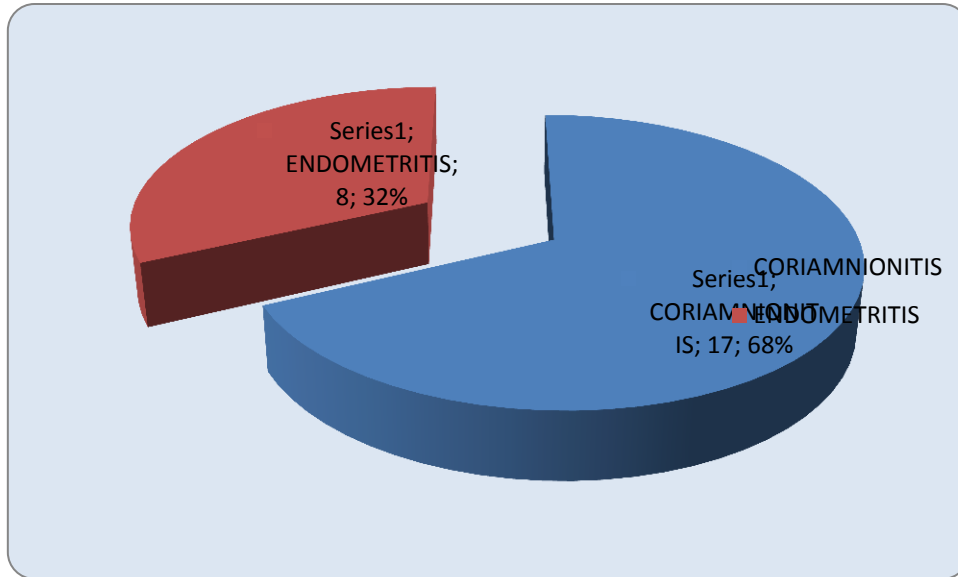
**PATOLOGIAS ASOCIADAS A COMPLICACIONES MATERNAS EN PACIENTES CON RPM, HOSPITAIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010.**

PATOLOGIAS ASOCIADAS A COMPLICACIONES MATERNAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CORIAMNIONITIS	17	68%
ENDOMETRITIS	8	32%
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de las pacientes con RPM, hospitalizadas en el Servicio de Patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

#### GRAFICO N° 8



Al respecto, el 68% de pacientes presento corioamnionitis, mientras que el 32% presento endometritis.

#### CUADRO N° 9

**MORTALIDAD FETAL EN PACIENTES CON RPM, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010.**

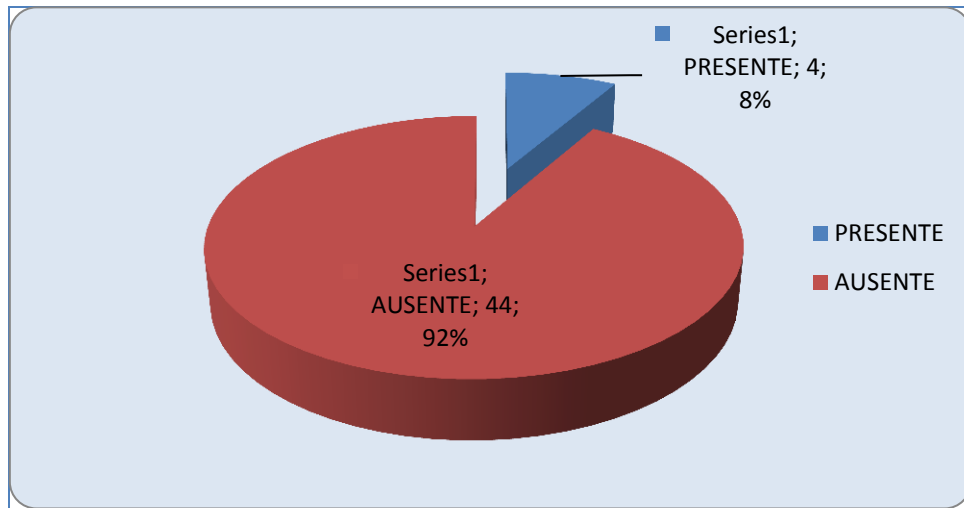
MORTALIDAD FETAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PRESENTE	4	8%
AUSENTE	44	92%
TOTAL	48	100%

**Fuente:** Historias clínicas de las pacientes con RPM, hospitalizadas en el Servicio de Patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

#### GRAFICO N° 9





De acuerdo a la información obtenida, el 8% de productos en nuestro estudio se obitaron, mientras que el 92% no sufrieron óbito fetal.

#### CUADRO N° 10

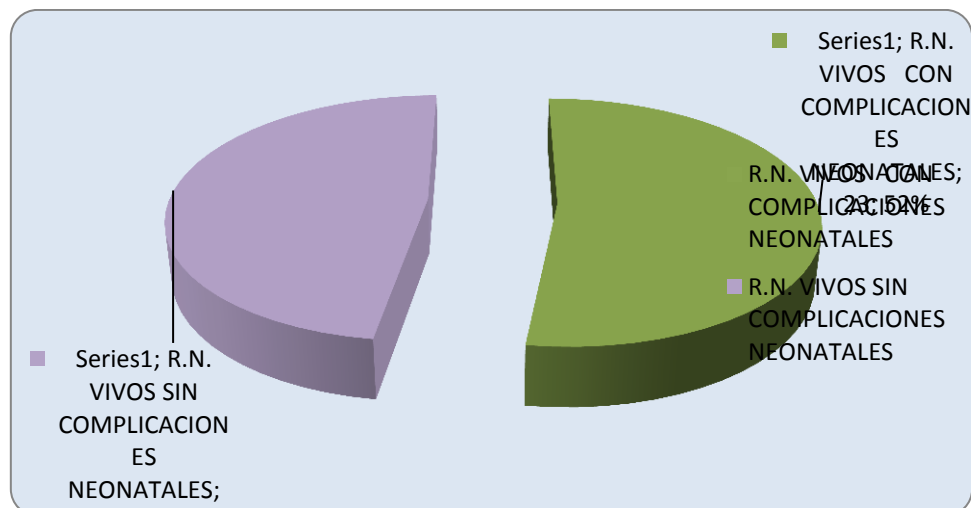
**PRESENCIA DE COMPLICACIONES NEONATALES, EN RECIEN NACIDOS VIVOS DE MADRES CON RPM, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010.**

RECIEN NACIDOS VIVOS	NEONATOS	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CON COMPLICACIONES NEONATALES	23	52%
SIN COMPLICACIONES NEONATALES	21	48%
TOTAL	44	100%

**Fuente:** Historias clínicas de los recién nacidos vivos, de pacientes con RPM, hospitalizadas en el servicio de patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

**GRAFICO N° 10**



Al respecto observamos que, el 52% de recién nacidos vivos presentaron complicaciones neonatales, mientras que el 48% no presentó complicaciones neonatales.

**CUADRO N° 11**

**PATOLOGIAS ASOCIADAS A COMPLICACIONES NEONATALES, EN RECIEN NACIDOS VIVOS DE MADRES CON RPM, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010.**

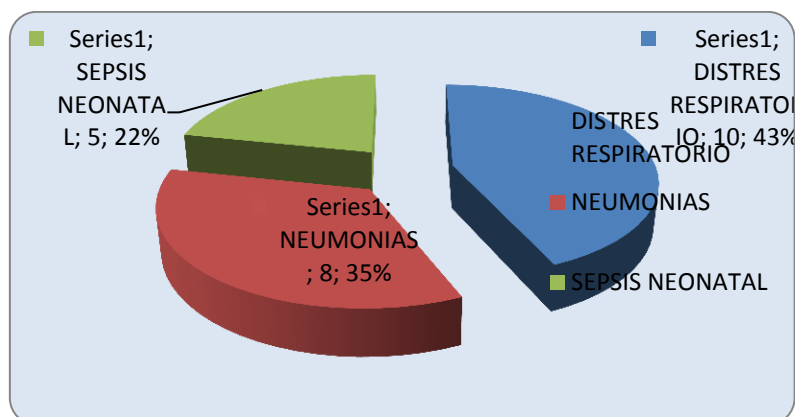
<b>PATOLOGIAS ASOCIADAS A COMPLICACIONES NEONATALES</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>DISTRES RESPIRATORIO</b>	<b>10</b>	<b>43%</b>
<b>NEUMONIAS</b>	<b>8</b>	<b>35%</b>

<b>SEPSIS NEONATAL</b>	<b>5</b>	<b>22%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los recién nacidos vivos, de pacientes con RPM, hospitalizadas en el servicio de patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

**GRAFICO N° 11**



El 43% de neonatos presentaron distres respiratorio, el 35% neumonía, y el 22% sépsis neonatal.

**CUADRO N° 12**

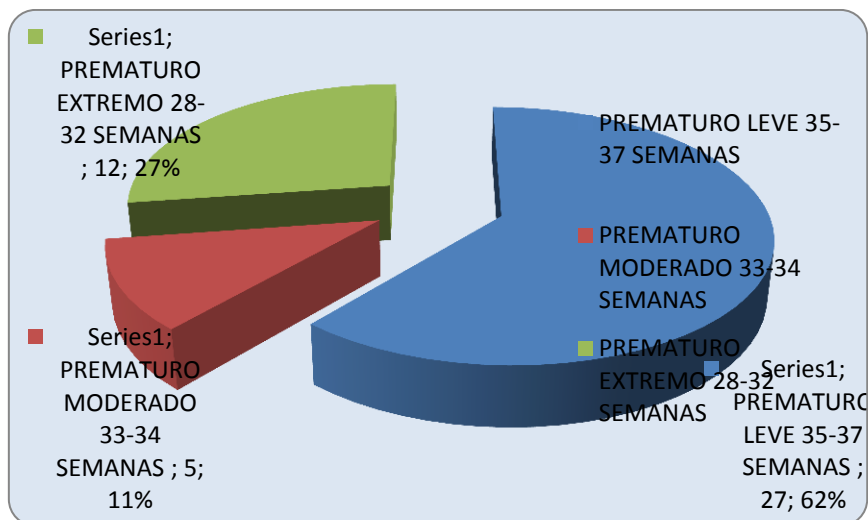
**GRADO DE PREMATUREZ, EN RECIEN NACIDOS VIVOS DE PACIENTES CON RPM, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010.**

<b>GRADO DE PREMATUREZ</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Prematuro leve 35-36.6 semanas</b>	<b>27</b>	<b>62%</b>
<b>Prematuro moderado 33-34 semanas</b>	<b>5</b>	<b>11%</b>
<b>Prematuro extremo 28-32 semanas</b>	<b>12</b>	<b>27%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>44</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los recién nacidos vivos, de pacientes con RPM, hospitalizadas en el servicio de patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

**GRAFICO N° 12**



De acuerdo a la información obtenida, el 62% de recién nacidos vivos fueron prematuros leves, el 11% prematuros moderados, y el 27% prematuros extremos.

**CUADRO N° 13**

**PRESENCIA DE COMPLICACIONES, EN RECIEN NACIDOS VIVOS DE MADRES CON RPM, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010, DE ACUERDO AL GRADO DE PREMATUREZ.**

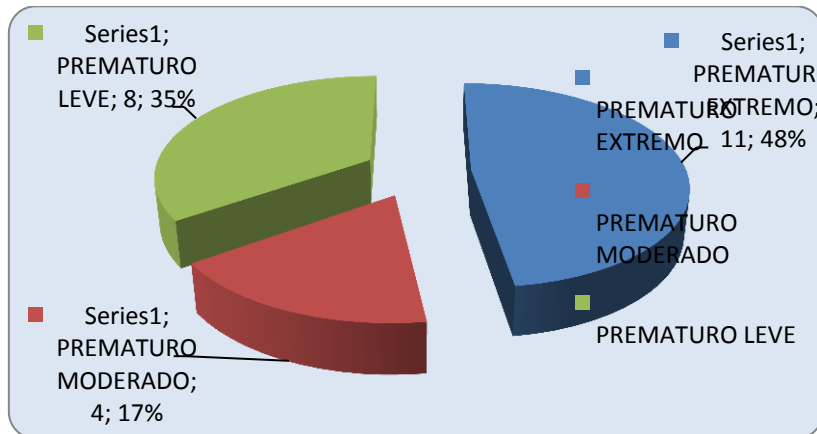
RECIEN NACIDOS VIVOS CON COMPLICACIONES, DE ACUERDO AL GRADO DE PREMATUREZ	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Prematuro extremo	11	48%

<b>Prematuro moderado</b>	<b>4</b>	<b>17%</b>
<b>Prematuro leve</b>	<b>8</b>	<b>35%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los recién nacidos vivos, de pacientes con RPM, hospitalizadas en el servicio de patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

**GRAFICO N° 13**



Al respecto, presentaron complicaciones el 48% de prematuros extremos, el 17% de prematuros moderados y el 35% de prematuros leves.

**CUADRO N° 14**

**PATOLOGIAS ASOCIADAS A COMPLICACIONES NEONATALES, EN RECIEN NACIDOS VIVOS CON PREMATUREZ EXTREMA, DE MADRES CON RPM, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010.**

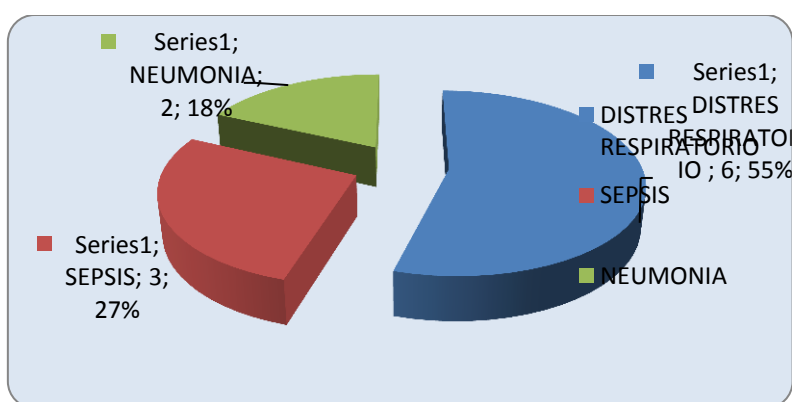
<b>PATOLOGIAS ASOCIADAS A COMPLICACIONES EN RECIEN NACIDO VIVOS CON PREMATUREZ EXTREMA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
--	-------------------	-------------------

<b>DISTRES RESPIRATORIO</b>	<b>6</b>	<b>55%</b>
<b>SEPSIS</b>	<b>3</b>	<b>27%</b>
<b>NEUMONIA</b>	<b>2</b>	<b>18%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los recién nacidos vivos, de pacientes con RPM, hospitalizadas en el servicio de patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

**GRAFICO N° 14**



Al respecto, el 55% de prematuros extremos presento distres respiratorio, el 27% sépsis y el 18% neumonía.

**CUADRO N° 15**

**PATOLOGIAS ASOCIADAS A COMPLICACIONES NEONATALES, EN RECIEN NACIDOS VIVOS CON PREMATUREZ MODERADA, DE MADRES CON RPM, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010.**

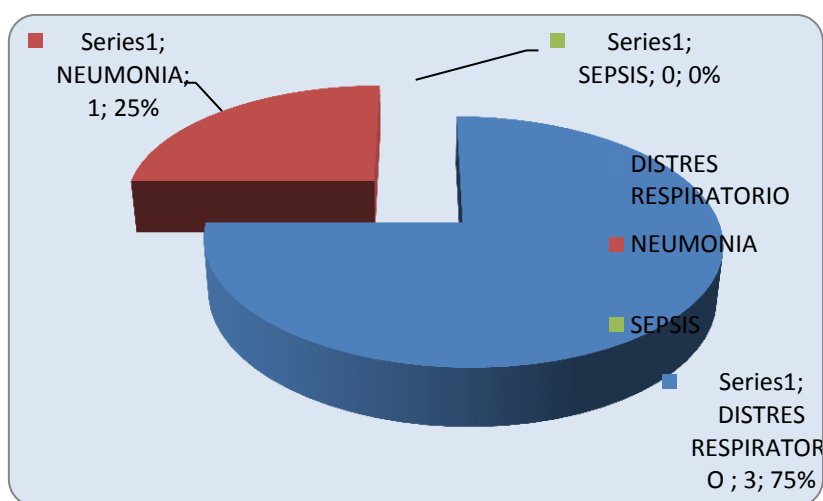
<b>PATOLOGIAS ASOCIADAS A COMPLICACIONES EN RECIEN NACIDO VIVOS CON PREMATUREZ MODERADA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
---	-------------------	-------------------

<b>DISTRES RESPIRATORIO</b>	<b>3</b>	<b>75%</b>
<b>NEUMONIA</b>	<b>1</b>	<b>25%</b>
<b>SEPSIS</b>	<b>0</b>	<b>0%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los recién nacidos vivos, de pacientes con RPM, hospitalizadas en el servicio de patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

**TABLA N° 15**



De acuerdo a la información, el 75% de prematuros moderados presento distres respiratorio y el 25% neumonía.

**CUADRO N° 16**

**RECIEN NACIDOS VIVOS CON PREMATUREZ LEVE, DE MADRES CON RPM, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010.**

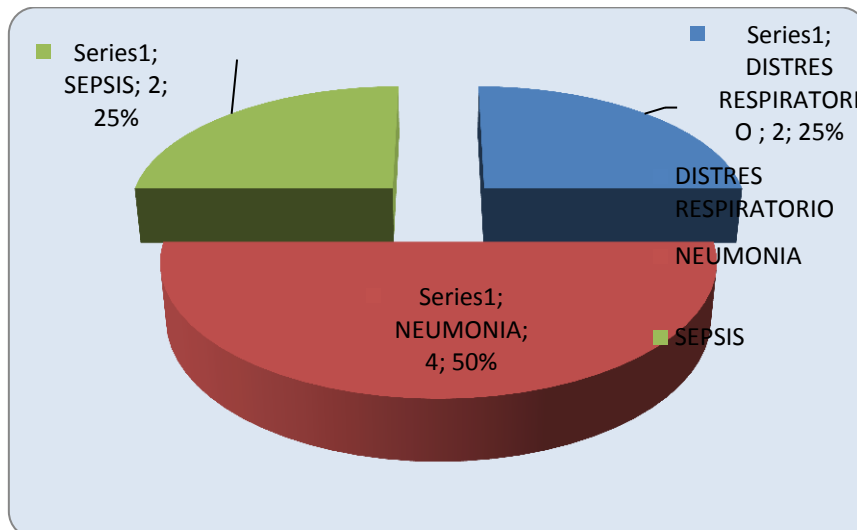
<b>PATOLOGIAS ASOCIADAS A COMPLICACIONES EN RECIEN NACIDO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
---	-------------------	-------------------

<b>VIVOS CON PREMATUREZ LEVE</b>		
<b>DISTRES RESPIRATORIO</b>	<b>2</b>	<b>25%</b>
<b>NEUMONIA</b>	<b>4</b>	<b>50%</b>
<b>SEPSIS</b>	<b>2</b>	<b>25%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias clínicas de los recién nacidos vivos, de pacientes con RPM, hospitalizadas en el servicio de patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

**GRAFICO N° 16**



De acuerdo a la información, el 25% de prematuros leves presento distres respiratorio, el 50% neumonía y el 25% sépsis.

**CUADRO N° 17**

**MORTALIDAD NEONATAL, EN RECIEN NACIDOS VIVOS DE PACIENTES CON RPM, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010.**

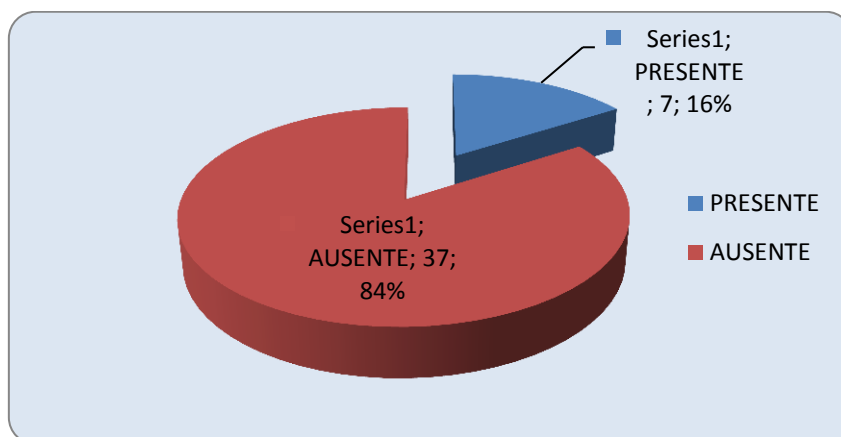


MORTALIDAD NEONATAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PRESENTE	7	16%
AUSENTE	37	84%
TOTAL	44	100%

**Fuente:** Historias clínicas de los recién nacidos vivos, de pacientes con RPM, hospitalizadas en el servicio de patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

**TABLA N° 17**



Al respecto, el 16% de recién nacidos vivos fallecieron, mientras que el 84% sobrevivieron.

**CUADRO N° 18**

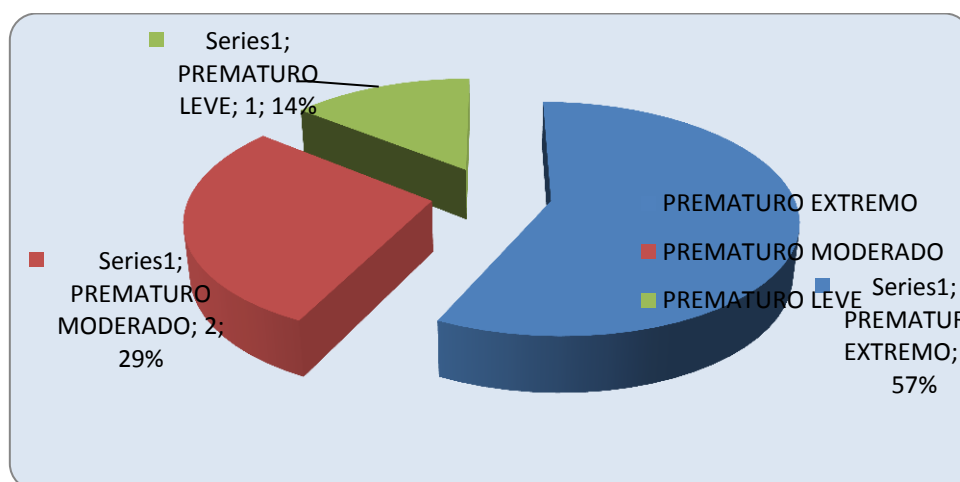
**MORTALIDAD NEONATAL, EN RECIEN NACIDOS VIVOS DE MADRES CON RPM, HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTETRICA DEL HOSPITAL GINECO-OBSTETRICO ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE QUITO, OCTUBRE 2009 A MARZO DEL 2010, DE ACUARDO AL GRADO DE PREMATUREZ**

MORTALIDAD NEONATALE DE ACUERDO AL GRADO DE PREMATUREZ	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PREMATURO EXTREMO	4	57%
PREMATURO MODERADO	2	29%
PREMATURO LEVE	1	14%
TOTAL	7	100%

**Fuente:** Historias clínicas de los recién nacidos vivos, de pacientes con RPM, hospitalizadas en el servicio de patología obstétrica del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora octubre 2009 a marzo del 2010.

**Elaboración:** Los investigadores.

**GRAFICO N° 18**



Al respecto, la mortalidad neonatal en prematuros extremos fue del 57%, en prematuros moderados del 29% y en prematuros leves del 14%.

#### 4.1 Comprobación de hipótesis

Culminando el proceso de nuestra investigación, y luego de analizar los datos obtenidos de las complicaciones materno-feto-neonatales secundarias a la ruptura prematura de membranas, en pacientes hospitalizadas en el servicio de patología Obstétrica del hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad

de Quito, octubre 2009 a marzo del 2010, pudimos encontrar que el 52% de las pacientes tuvieron complicaciones maternas, las mismas que se asociaron en el 68% a corioamnionitis y en el 32% a endometritis; el 8% de fetos sufrieron mortalidad; el 52% de recién nacidos vivos tuvieron complicaciones neonatales, las mismas que se asociaron en el 43% a distress respiratorio, en el 35% a neumonías, y en el 22% a sepsis neonatal.

Por lo que, la hipótesis planteada durante el periodo de nuestro estudio fue confirmada **positivamente**, es decir pudimos comprobar que la ruptura prematura de membranas deriva en complicaciones materno-feto neonatales.

## **CAPITULO V**

### **Conclusiones**

1. La ruptura prematura de membranas causó complicaciones maternas fetales y neonatales, que aumentaron la morbi-mortalidad.

2. La mayor incidencia de RPM se presentó entre las edades de 35 a 36.6 semanas de gestación con el 56%, seguido del 13% entre las edades de 28 a 32 semanas.
3. De acuerdo al periodo de latencia, existió una mayor incidencia de RPM prolongada, por lo que se presentaron complicaciones materno, feto, neonatales
4. La mayoría de pacientes presentaron complicaciones maternas de tipo infeccioso, asociadas en su mayor parte a corioamnionitis, seguidas de endometritis.
5. El óbito fetal (mortalidad intra útero) tuvo una baja ocurrencia incidencia en nuestro grupo de estudio.
6. La mayoría de recién nacidos vivos, sufrieron complicaciones neonatales asociadas a patologías de tipo infeccioso (neumonías y sepsis neonatal) y en un porcentaje importante de tipo respiratorio (distress respiratorio); estas complicaciones tuvieron un mayor impacto en la prematurez extrema.
7. La frecuencia de mortalidad neonatal fue baja, presentándose con una mayor ocurrencia en prematuros extremos.

## **Recomendaciones**

1. Fomentar la mejora de los procesos educativos en base a impulsar programas de capacitación continuada del personal médico y paramédico

en el manejo de estos pacientes, tendientes a minimizar los efectos negativos y secuelas dadas por las complicaciones materno, fetales y neonatales secundarios a esta patología.

2. Promover el control pre-concepcional para educar a la población, con respecto al embarazo y detectar factores de riesgo teniendo presente que la principal prevención de esta patología es un adecuado control de la gestación con la mayor información sobre la misma.
  
3. Tomar conciencia de la gravedad que encierra la ocurrencia de ruptura prematura de membranas, en cuanto al alto riesgo de complicaciones maternas y perinatales, teniendo en cuenta que cuanto más precoz sea la gestación mayor la morbi-mortalidad materno- feto- neonatal.
  
4. Perseverar en la actividad investigativa en las nuevas generaciones constituidas por los estudiantes de medicina humana, médicos generales y residentes, en la búsqueda de lineamientos que se constituyan en alternativas viables, con miras a disminuir el impacto de esta patología y sus complicaciones.

### **Referencias bibliográficas:**

- 1 Pérez Sánchez A, Donoso Siña E, Gómez R, Romero R. Rotura prematura de membranas y corioamnionitis. En: Pérez Sánchez A.

- Obstetricia. 3 ed. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2005:659-666.
- 2 López F, Andina E, Laterra C, Almada R, Frailuna A, Illia R, Susacasa S. Recomendaciones para el manejo de la rotura prematura de membranas. *Revista del hospital materno infantil Ramón Sardá* 2006; 25(4):172-177.
  - 3 Rivera R, Fresia C, Smirnow M, Aguilera J, Larraín A. Fisiopatología de la rotura prematura de las membranas ovulares en embarazos de pretérmino. *Revista chilena obstetricia ginecología* 2007; 69(3): 249-255.
  - 4 Saavedra D, Valdés S, Bardales J, Essien J, Torre Y. Morbimortalidad perinatal de la rotura prematura de membrana en el embarazo pretérmino. *Clínica e investigación en ginecología y obstetricia* 2006;33(3):102-106.
  - 5 García HC, Lucena C, Brito ML, Croes AL, Vásquez AE. Rotura prematura de membranas: creatinina en fluido vaginal como marcador diagnóstico. *Revista Obstetricia Ginecología* 2006; 66(3):145-149.
  - 6 Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibióticos para la rotura prematura de membranas (Revisión Cochrane traducida). *La Biblioteca Cochrane Plus [online]* 2007[fecha de acceso 5 de abril de 2008].
  - 7 Mercer BM. Preterm Premature Rupture of the Membranes. *Obstet Gynecol* 2003; 101(1): 178-93.
  - 8 Lee T, Silver A. Etiology and epidemiology of preterm premature rupture of the membrane. En: Garite TJ. *Clinics in Perinatology*. WB Sanders & Co 2001; 721-34.
  - 9 Boggess KA. Is there a link between periodontal disease and preterm birth. *Contemp Obstet Gynecol* 2003; 48: 79-84.
  - 10 Athayde N, Romero R, Maymon E, Gómez R, Pacora P, Yoon B, Edwin S. Interleukin 16 in pregnancy, parturition, rupture of fetal membranes, and microbial invasion of the amniotic cavity. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 182: 135-41.
  - 11 Keelan JA, Yang J, Romero R, Chaiworapongsa T, Marvin KM, Sato TA, Mitchell M. Epithelial cell-derived neutrophil-activating peptide-78 is

- present in fetal membranes and amniotic fluid at increased concentrations with intra-amniotic infection and pre-term delivery. *Biol of Reproduc* 2005; 70: 253-59.
- 12** Shaarawy M, El-Minawi. Prolactin and calcitropic hormones in preterm premature rupture of membranes. *Int J Gynecol Obstet* 2004; 84: 200-07.
  - 13** Lee M, Davies J, Guinn D, Sullivan L, Atkinson W, McGregor S. Dosis única versus repetida de corticoides antenatales en rotura prematura de membrana de pretérmino. *Revista chilena obstetricia ginecología* 2004; 69(2): 183-185.
  - 14** Abrams [http://www.sciencedirect.com/science?\\_ob=ArticleURL&\\_udi=B6W9P-4HW3TNM-](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6W9P-4HW3TNM-) R., Besinger R. The prolonged use of prophylactic intravenous (IV) antibiotics for preterm premature rupture of the membranes (PPROM) does not appear to enhance sterilization of the chorioamnion space. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* Volume 193, Issue 6, Supplement 1 , December 2005, Page S185.
  - 15** Pasquier J., Rabilloud M., Picaud J., Ecochard R., Claris O. A prospective population-based study of 598 cases of PPRM between 24 and 34 weeks' gestation: description, management, and mortality (DOMINOS cohort). *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, Volume 121, Issue 2, 1 August 2008, Pages 164-170.
  - 16** Andres R., The impact of tobacco and cocaine use on preterm premature rupture of the membranes (pPPROM). *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, Volume 189, Issue 6, Supplement 1, December 2003, Page S131.
  - 17** Lewis D., Robichaux A., Jaekle R., Salas A., Bernard J. Expectant management of preterm premature rupture of membranes and nonvertex presentation: what are the risks? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, Volume 196, Issue 6, June 2007, Pages 566.e1-566.e6
  - 18** SL Kenyon, DJ Taylor, W Tarnow for the ORACLE Collaborative Group Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal

- membranes: the ORACLE I randomised trial *The Lancet*, Volume 357, Issue 9261, 31 March 2001, Pages 979-988.
- 19 Ovalle A, Martinez MA, Kakarieka E, Gomez R, Rubio R, Valderrama O, Leyton H. Antibiotic administration in patients with preterm premature rupture of membranes reduces the rate of histological chorioamnionitis: a prospective, randomized, controlled study. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2002 Jul;12(1):35-41.
  - 20 Simhan HN, Canavan TP. Preterm premature rupture of membranes: diagnosis, evaluation and management strategies. *BJOG.* 2005 Mar;112 Suppl 1:32-7.
  - 21 . Reyna-Villasmil E, Torres-Montilla M, Reyna-Villasmil N, et al. Estructura y función de la matriz extracelular de las membranas fetales humanas. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2006;63:19-30.
  - 22 Parry S, Strauss JF 3rd. Premature rupture of the fetal membranes. *New Eng J Med* 2007 8;338:663-70.
  - 23 Mercer B. *Clin Perinatol.* 2006
  - 24 Borten M, Friedman E: Amniotic fluid ferning in early gestation: *Am J Obstet Gynecol* 154:628-630, 2006.
  - 25 Doubilet P , Benson C.: Evaluación Ecográfica del líquido amniótico. En *Ecografía en Obstetricia y Ginecología.* Ed. Panamericana, ed. III, 2004. p 23-524
  - 26 Vintzileos A, Knuppel R.: Valoración biofísica fetal en la ruptura prematura de membranas. *Clin Ginecol Obst* , 1:45-46, 2005
  - 27 Greenwald J.: Premature rupture of the membranes: Diagnosis and management strategies. *Am Fam Phys*, 48:293-306 2003.
  - 28 Copyright © 1994-2007 Indexmedico e InterSol, Inc. - Todos los derechos reservados. Revisado: 01/07/2008.
  - 29 Canavan TP, Simhan HN, Caritis S. An evidence based approach to the evaluation and treatment of premature of , membranes. *Obstet Gynecol Surv* 2004; 59(9):678-89.
  - 30 Jaime Botero, Alfonso Júbiz H, Guillermo Henao. *Obstetricia y Ginecología* 8va ediccion 2008; pag (235-236-237)



- 31 Norma y protocolo materno, Ministerio de salud pública, sistema nacional de salud CONASA (CONSEJO NACIONAL DE SALUD) Agosto 2008 (169-172).
- 32 Ricardo Schwarcz, Ricardo Fescina, Carlos Duverges, Obstetricia. 6ta edición, Buenos Aires 2005, pag (240-248).
- 33 Valls A, López de Heredia J, Román L, López MC. Síndrome de dificultad respiratoria idiopático o enfermedad de membranas hialinas. En: Vento M, Moro M (eds). De Guardia en Neonatología. 1ª edición. Madrid: Sociedad Española de Neonatología, 2005. p. 277-283.
- 34 Soll RF, Morley CJ. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. Cochrane database Syst Rev 2001; Issue 2.



# ANEXOS

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE MEDICINA**  
**HOSPITAL GINECO OBSTETRICO ISIDRO AYORA**  
**SERVICIO DE PATOLOGIA OBSTET**  
**FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS:**

<b>HISTORIA CLINICA:</b>			
<b>Edad:</b>		<b>Edad gestacional:</b>	
<b>Gestas :</b>	<b>Partos</b>	<b>Abortos</b>	<b>Cesáreas:</b>
<b>Dolor Abdominal</b>	si ( )	no ( )	
<b>Alza térmica</b>	si ( )	no ( )	
<b>Horas de RPM</b>	< 24 h	>24h	
<b>Hidrorrea:</b>	si ( )	no ( )	
<b>Monitoreo fetal</b>	normal	Anormal	
<b>Complicaciones maternas: cual? .....</b>	Si ( )	no ( )	
<b>Murete fetal Intra útero</b>	si ( )	no ( )	
<b>Muerte Neonatal al nacer</b>	si ( )	no ( )	
<b>Complicaciones neonatales: cual ? .....</b>	si ( )	no ( )	
<b>Exámenes:</b>			
PCR: + ( ) - ( )			
Emo: Normal ( ) Anormal ( ) hay IVU Si ( ) No( )			
Gram y gota fresca: vaginosis si( ) no ( )			
ILA Normal ( ) disminuído ( ) Ausente ( )			
Ecos: Normal ( ) Anormal ( )			