

"RUPTURA PREMATURA DE LAS MEMBRANAS OVULARES"

Revisión retrospectiva de 100 casos tomados
al azar en el Departamento de Gineco -
Obstetricia del Hospital General
San Juan de Dios Junio-Diciembre 1979

CANDIDA ILEANA PINTO ACEVEDO

PLAN DE TESIS

A.- INTRODUCCION

B.- PRINCIPIOS GENERALES

- 1.- Definición
- 2.- Incidencia
- 3.- Riesgo Materno
- 4.- Riesgo Feto-Neonatal
- 5.- Fisiopatología
- 6.- Etiología
- 7.- Diagnóstico
 - Hallazgos Clínicos
 - Pruebas Auxiliares de Laboratorio
- 8.- Diagnóstico Diferencial
- 9.- Actividad Antibacteriana del Líquido Amniótico
- 10.- Manejo y Tratamiento
 - Conducta Obstétrica
 - Conducta Neonatal
- 11.- Pronóstico
- 12.- Prevención

C.- PLAN DE TRABAJO

- 1.- Objetivos
- 2.- Material y métodos

D.- RESULTADOS Y DISCUSION

E.- CONCLUSIONES

F.- RECOMENDACIONES

G.- BIBLIOGRAFIA

La ruptura espontánea de las membranas es uno de los varios problemas obstétricos en los que no existe aún un criterio unánime para solucionarlo, aún cuando, cada vez más, han entrado nuevos elementos de juicio al valorar individualmente, cada caso, con el fin de tomar una determinación coherente.

A pesar de que el futuro de la Medicina es la "prevención" es utópico pensar que con los conocimientos actuales estamos en condiciones de poner en marcha un plan profilático, más aún cuando no sabemos a ciencia cierta porqué ni cómo se produce la ruptura de las membranas ovulares.

La presente investigación retrospectiva; surge de la inquietud de valorar los elementos de juicio tomados en el manejo de la ruptura prematura de las membranas y de los métodos que tradicionalmente usamos en el control de estas pacientes en el Departamento de Gineco-Obstetricia en el Hospital General San Juan de Dios. En ellas se estudian cien casos de pacientes con ruptura prematura de las membranas ovulares tomadas al azar en un período comprendido entre Julio-Diciembre 1979; para determinar la mayor incidencia en edad física, paridad, edad gestacional, antecedentes importantes, curso clínico, manejo y tratamiento y el tipo de resolución del embarazo. Como informe adicional se da el Apgar del Recién nacido como indicador de la ya conocida influencia de la ruptura de las membranas ovulares en el Feto. Podrá encontrar además una revisión bibliográfica moderna de las experiencias en otros países para poder llegar a conclusiones y recomendaciones adecuadas con el fin de contribuir en beneficio de las madres y recién nacidos afectados.

A pesar de que el lector encontrará resultados alentadores en la revisión de los casos, el autor quiere patentizar que está conciente que en el manejo de las fichas clínicas no hay unanimidad de criterios y la mayoría de las veces hubo problemas con respecto a --

Se desea también dar un incentivo que despierte la necesidad de mejorar la conducta y tratamiento, el manejo de las fichas clínicas para comprender más aspectos sobre el comportamiento de dicho tema que son olvidados con frecuencia.

RUPTURA PREMATURA DE LAS MEMBRANAS OVULARES

1.- Definición:

Es la ruptura espontánea de las membranas ovulares, en cualquier edad gestacional antes del comienzo del trabajo de parto. Para algunos autores la ruptura debe ocurrir por lo menos una hora antes del desencadenamiento del trabajo de parto. (1-3-6-13-16-17)

2.- Incidencia:

Es variable, lo que indica la complejidad de las causas que la origina. Varía del 2.5-17% (13). La mayoría de los autores refieren una frecuencia que oscila alrededor del 10%; siendo el 5% correspondiente a ruptura prolongada. (13)

Por otro lado se describe que el 10% corresponde a embarazos a término y el 15% a embarazos prematuros. (1)

3.- Riesgo Materno:

La morbi-mortalidad materna se eleva conforme aumenta el tiempo que transcurre después de la ruptura de las membranas ovulares; la infección materna está estrechamente vinculada a la duración del período de latencia. Cuando éste supera las 24 horas, (ruptura prolongada de membranas) el riesgo se incrementa significativamente, lo mismo si se producen o el obstetra hace tactos vaginales. (3-14-15-16-17)

La mayor complicación es la infección intrauterina ascendente y ocasionalmente puede producirse septicemia materna y shock séptico fatal. (1-11-21)

La frecuencia de endometritis aumenta en las mujeres sometidas

das a operación cesárea (26%). El hemocultivo ha sido útil para valorar pacientes con endometritis post-parto algunas veces acompañada de bacteremia; esta última también se incrementa en las mujeres que han experimentado operación cesárea. (4.1%) (11)

La noción de un organismo patógeno que causa una entidad clínica identificable no se adapta a la mayoría de las pacientes con infección; (11) Un estudio efectuado por Gordon y Col. demostró que la mayoría de las madres y fetos fueron afectados después de la ruptura de las membranas por estreptococo del grupo "B"; los casos afectados se vieron involucrados en las primeras 24 horas. (24)

Riesgo Feto Neonatal:

La ruptura prematura de las membranas aumenta la morbi-mortalidad perinatal, este riesgo que en la ruptura prolongada es más elevado depende fundamentalmente de:

Inmadurez:

El principal factor determinante de la morbi-mortalidad neonatal es la inmadurez del recién nacido, que se exterioriza fundamentalmente por la enfermedad de la membrana hialina. La ruptura prematura de las membranas ovulares determina, en la mayoría de los casos, una anticipación del momento del parto (20%), con el consiguiente nacimiento de un niño que no ha completado su maduración.

Esta anticipación produce también un aumento de la incidencia de presentaciones pelvianas cuya letalidad "Perse" es mayor que en las cefálicas. (11-13-21-25)

Infección:

La frecuencia y gravedad de la infección ovular está estrechamente vinculada a la ruptura prolongada de las membranas. El riesgo de que el feto y recién nacido tengan esta complicación, aumenta proporcionalmente con la duración del período de latencia, según distintos autores y de acuerdo al criterio para definir "infección feto natal", pasadas 24 horas de ruptura de las membranas, las cifras oscilan entre el 5% y el 25% de los casos. (11-13-21-25)

Accidentes del parto:

En la ruptura prematura de las membranas ovulares, el riesgo de prolapso del cordón y/o partes fetales es significativamente mayor cuando la ruptura se produce intra parto. (13)

5.- Fisiopatología: (13)

Momento en que se produce la ruptura de las membranas ovulares

Es común observar que en condiciones maternas y fetales similares, las membranas se pueden comportar en forma muy variable en cuanto al momento de su ruptura espontánea.

La ruptura puede ocurrir a cualquier edad gestacional sin que haya comenzado el trabajo de parto o en cualquier momento del mismo.

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

Estiramiento de las membranas:

Se sabe que:

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

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

Membranas cervicales o dependientes. Punto crítico de la ruptura.

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

Las membranas cervicales están pobremente nutridas en comparación al resto. En la parte cercana al cervix el endometrio y la decidua tienen un menor desarrollo. A nivel del orificio cervical éstas están sólo en contacto con la decidua capsu-

lar.

También a este nivel soportan la mayor tensión y estiramiento por ausencia de la pared uterina. Estos hechos hacen que las membranas cervicales o dependientes presenten características fisiológicas de soporte, nutricionales, de estructura celular diferente al resto.

El punto más frecuente de la ruptura (punto Crítico) es el de la zona que contacta con el orificio cervical. En el saco o bolsa que se presente, si ésta se ha formado, se puede ver retrospectivamente, con técnicas de tinción, que la ruptura del corión y amnios en la mayoría de los casos se inició en esta zona.

Mecanismos de la ruptura de las membranas cervicales

En la ruptura prematura de las membranas se describen tres mecanismos fisiopatológicos bien diferenciados.

Por alteración de la estructura de las membranas cervicales

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

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

Las capas restantes se fusionan en un tejido reticular con desaparición de núcleos celulares. Aunque esta imagen se puede observar a cualquier edad gestacional, en particular es más común en pacientes con ruptura prematura de las membranas entre las semanas 30 a 34 de gestación. (13)

Por deformación 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.

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

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

Investigaciones in vitro demostraron que el término de la gestación y cuando la dilatación cervical es de 3 cm. el corion y el amnios juntos soportan una presión intra-ovular de hasta 300 mm de Hg. Esta resistencia disminuye a 200 mm de Hg. cuando solo queda íntegro el amnios y a 140 mm de Hg. cuando solo queda el corion.

En la mayoría de las rupturas prematuras de las membranas antes del término, el amnios y el corion se rompen simultáneamente. Esto se debe a que la fuerte adherencia de ambos con la capa esponjosa que los une. Cuando la ruptura ocurre al término la capa esponjosa, por gelatinización permite el deslizamiento del amnios sobre el corion. En un primer tiempo, al dilatarse el cuello se rompería el corion inextensible por estar adherido a la decidua y en un segundo tiempo al amnios.

Mecanismos de formación y ruptura de los sacos ovulares

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

6.- Etiología:

La verdadera etiología de la ruptura prematura de las membranas ovulares continúa siendo desconocida, pero es indudable que uno o más de los siguientes factores pueden influenciar o determinar la ruptura en un mismo caso. (17)

a.- Traumatismos:

Los tactos digitales por vía vaginal, en especial cuando se intenta despegar las membranas de la pared segmento-cervical, la colocación de amnioscopios, cateteres para registrar la presión intrauterina, sondas para iniciar el parto, etc., son las maniobras que con mayor frecuencia pueden producir una amniotomía accidental involuntaria. (13-17)

b.- Infección Local:

La tricomoniasis se asocia con una alta incidencia de ruptura prematura de las membranas ovulares. De este hecho se deduciría que la infección local debilita las membranas ovulares, principalmente las que corresponden al segmento cervical. (1-6-13-17)

c.- Incompetencia Istmico Cervical:

Al aumentar la dilatación disminuye el soporte de las membranas cervicales. Esto hace que a una determinada dilatación se produzca una hernia del saco ovular en ese punto. Luego las membranas pueden romperse en ausencia de contracciones por:

- a.- Estiramiento
- b.- Acción traumática (coito, tacto, etc.)
- c.- Mayor exposición a gérmenes vaginales. (6-13)

d.- Déficit de Vitamina "C":

Algunos sostienen que el ácido-ascórbico es importante para el mantenimiento de la estructura normal de las membranas. Se ha observado una asociación entre déficit severo de vitamina "C" y ruptura prematura de las membranas ovulares. (13-17)

- e.- Hidramnios (17)
- f.- Embarazo Múltiple (17)
- g.- Desproporción cefalo-pélvica (17)
- h.- Predisposiciones Etnicas (17)
- i.- Irritabilidad Uterina. (13-16-17)
- j.- Factores Fetales. (6-17)
- k.- Defectos estructurales de las membranas. (13-17)

7.- Diagnóstico:

La embarazada acude en general, en forma espontánea, refiriendo haber tenido pérdida de líquido. (13) El interrogatorio debe dirigirse en estos casos a establecer con la mayor precisión posible color, cantidad y en especial, la fecha y la hora del comienzo de la pérdida del líquido. (13)

Hallazgos Clínicos:

a.- Sin sintomatología:

Pérdida persistente de líquido usualmente incluyendo vémix.

- b.- Reducción del tamaño del útero.
- c.- Prominencia incrementada de las partes fetales, a la palpación. (6)

Signos:

a.- Examen Genital Externo:

Al visualizar la zona vulvar se puede ver fluir el líquido amniótico blanco claro, a veces opaco o ambarino y/o teñido de meconio. Su olor es característico, semejante a del semen o al hipoclorito de sodio. Después de la semana 32-35 de gestación se puede observar vémix de origen fetal. (13)

Con esta evidencia en diagnóstico se ha confirmado y se debe evitar cualquier acción (colocación de espéculo, tacto, etc.) que pueda contribuir a infectar la cavidad ovular. El examen interno (tacto o especuloscopia) se realizará solamente si el cuadro se asocia con contractilidad uterina y/o signos de sufrimiento fetal. (13)

b.- Examen Genital Interno:

Si por simple inspección el cuadro no se aclara, se introducirá un espéculo esterilizado y seco, previo lavado perineal con una sustancia antiséptica no irritante. Se constatará la pérdida del líquido por el orificio cervical; si éste no fluye en forma espontánea, se puede presionar el fondo para las pruebas confirmatorias de laboratorio. Si aún es imposible visualizar y obtener líquido amniótico, con el espéculo aún colocado se levantará la presentación con una mano y con la otra se presionará el fondo uterino para facilitar la salida del líquido en caso de ruptura del saco ovular. Otros con el tacto vaginal elevan la presentación para facilitar la salida del líquido. (1-13)

Pruebas auxiliares de Laboratorio:

Los siguientes exámenes ayudan a la identificación de la ruptura de las membranas ovulares.

1.- Examen del Líquido Amniótico:

El líquido amniótico es lechoso o claro, alcalino (PH de 7 o más) y tiene un olor similar al semen. (1-13)

2.- Examen Histioquímico: El cual consiste en:

- a.- Regar el líquido amniótico en un portaobjetos limpio y dejar que se seque.
- b.- Manchar con 0.5% de Sulfato Azul del Nilo acuoso, y una gota de ácido grasoso.
- c.- Identificar células exfoliativas sebáceas del feto que manchan color amarillo-naranja; a rojo naranja. La presencia de células anucleadas naranjas puede ser que no se encuentren antes de la 33 ava. semana de gestación dándonos falsos negativos antes de este período. (6-16-18)

3.- Test de Arborización:

(Se efectúa cuando el líquido no está contaminado con sangre o meconio)

- a.- Obtener líquido de la vagina, apx. a 3 cms. del introito.
- b.- Regar el líquido en un portaobjetos limpio y seco, y dejar secar la muestra.
- c.- Observar o buscar un distinto patrón de cristalización la imagen semejante a un diseño de palma o de hoja, que indica la presencia de líquido amniótico.

4.- Examen de la Tinta:

- a.- Aspirar 5 ml de líquido amniótico transabdominalmente. (amniocentesis)
- b.- Inyectar 5 ml. de sol. de Evans. (azul)
- c.- Insertar un espéculo vaginal después de 15 a 20 minutos.
- d.- El líquido de color azul en la vagina indica membranas rotas. (6)

5.- Examen de Glucosa y Fructosa:

Gorodesqui y col. efectuaron un estudio al investigar los valores de glucosa y fructosa en el líquido. Concluyeron que los valores de glucosa y fructosa se encuentran bajos cuando se trata de líquido amniótico. Ellos aseguran un mayor porcentaje de confiabilidad aún después de 24 horas de haberse producido la ruptura en comparación con los exámenes tradicionales. (8)

Diagnóstico diferencial:

- a.- El líquido vaginal es mucoso y ácido y no cristalizará además no contiene células exfoliativas fetales, como es notado en el examen histioquímico.
- b.- El paciente puede tener el líquido vaginal con olor a orina y contiene cristales uratos, pero no revela elementos fetales y no seca para formar patrones cristalizados en forma de pal-

ma.

- c.- En la hidrorrea gravídica el flujo es periódico, profuso usualmente amarillento. Ocurre generalmente durante el segundo trimestre, el líquido representa una descarga de filtrados de la decidua detrás de las membranas; reducción del tamaño del útero no ocurre, ni tampoco se encuentran los elementos característicos del líquido amniótico. (6-13)

Variación individual en la actividad antibacteriana del líquido amniótico.

Diversos investigadores han demostrado actividad antibacteriana del líquido amniótico. (24) Aunque cierto número de sustancias en el líquido amniótico parecen tener efecto antibacteriano, el componente principal parece ser un complejo de zinc y proteína. (25) Un aspecto interesante de este efecto protector es su variación entre diferentes pacientes en diversas etapas de la gestación. La capacidad del líquido amniótico para inhibir el crecimiento bacteriano aumenta según aumenta la duración del embarazo. Es patente que este efecto inhibitorio disminuye si hay meconio, y puede desaparecer si el inóculo bacteriano es demasiado grande en cantidad. -- (26)

Las diferencias más notables en poblaciones embarazadas se advirtieron en un estudio de Etiopas, el cual comprobó deficiencias mayores en el líquido amniótico. (27) Estos datos de laboratorio fueron paralelos a las observaciones clínicas de que la cifra de infección materna y fetal en Etiopía es mayor, y sugirieron que este análisis de laboratorio puede tener utilidad clínica.

La presencia de una sustancia antibacteriana sugiere que puede ejercerse algo de juicio individual acerca del grado de peligro de infección intrauterina, particularmente si hay

datos concomitantes de inmadurez pulmonar fetal. La actividad antibacteriana adecuada apoyaría la política de no intervenir. Sin embargo, este análisis no se ha aplicado clínicamente.

Otras observaciones clínicas apoyan la noción de variabilidad individual de la actividad antibacteriana del líquido amniótico. -- Hay mucha confusión entre los facultativos acerca de la relación que guardan las técnicas de vigilancia continua invasora y la infección materna, particularmente, cuando se introduce un catéter por el cuello uterino para medir la presión intra-amniótica. La frecuencia de infección aumenta según el tiempo de permanencia de la misma.

En realidad, Larsen y col. en un estudio efectuado en Yale; -- comprobó que la cifra de infección materna aumentó impresionablemente cuando la vigilancia invasora excedió ocho horas. (4-28)

La reacción materna fetal observada en la clínica a la ruptura duradera de las membranas puede tener la misma explicación. Aunque la frecuencia de infección aumenta según la duración de la ruptura, solo una minoría de mujeres y neonatos que corren riesgo presentarán infección. Si pudiera comprobarse una relación uniforme entre la actividad antibacteriana del líquido amniótico y el peligro de infección materna y fetal, se tendría la base para la asistencia individual en los casos de ruptura prematura de las membranas.

Manejo y Tratamiento:

La conducta obstétrica ante la ruptura prematura de las membranas ha sido un tema sujeto a continua discusión, -- muchos han sido los estudios y muchos son los resultados; al revisar estos estudios observamos la tendencia actual para el manejo de las pacientes con ruptura prematura de las membranas ovulares es la de individualizar el tratamiento. La mayoría de los autores coinciden en que debe determinarse principalmente la edad del embarazo, la duración de la ruptura, y si existe o no sintomatología clínica que demuestre un proceso infeccioso inicial.

Considero que el manejo sugerido por Schwarcz y Col. en 1975 es un estudio que reúne los criterios que muchos autores e investigadores. El divide lo que se refiere a manejo obstétrico y conducta neonatal y da un esquema de tratamiento sumamente acertado, el cual se describe a continuación. (1-3-5-7-11-12-15-17-19)

Conducta Obstétrica:

Esta depende de:

- a.- La sospecha o presencia de infección ovular.
- b.- El desarrollo y madurez fetal, en especial del pulmón.

Conducta ante la sospecha o certeza de infección ovular.

- Interrumpir la gestación en todos los casos sin tener en cuenta en esta decisión el futuro del neonato.
- Extraer una muestra para el cultivo y antibiograma.
- Administrar antibióticos. (Usualmente Ampicilina Parenteral)

Si la evolución clínica es satisfactoria con el antibiótico inicial, se continuará con el mismo. (13)

Conducta cuando no hay signos clínicos de infección ovular y se presume inmadurez fetal. (en especial pulmonar)

Cuando se adopte la conducta expectante, a la embarazada se le deberá brindar un medio y cuidados de asepsia y antisepsia.

En este caso las medidas generales a cumplir son:

- Reposo absoluto en cama para prevenir prolapso o el inicio de un parto prematuro.

- Higiene perineal (sin lavado vaginal) con antiséptico no irritante cada 6 horas y apósito esterilizado. En estas oportunidades se controlará las características de la hidrorrea o amniorrea.
- Prohibición de tactos vaginales o colocación de espéculo o amnioscopio con excepción del necesario para el diagnóstico inicial.
- Control de la temperatura y pulso cada 6 horas.

La hipertermia, taquicardia y fetidez del líquido amniótico son signos tardíos.

- Recuento y fórmula leucocitaria para la detección precoz de infección. Este análisis se realizará a las 24 hrs. del ingreso de estas pacientes. Si se observa una desviación a la izquierda con neutrofilia en ausencia de cualquier otro tipo de infección, se deberá interrumpir el embarazo. Recordar que los límites normales de los neutrofilos durante la gestación pueden llegar hasta 7.700 por milímetro cúbico.
- No se administrará antibióticos con fines profilácticos. Estos pueden enmascarar la sintomatología de una infección ovular y producir disbacteriosis y resistencia. Se discute su utilidad en reducir la endometritis residual y no son útiles para proteger al futuro recién nacido.

En gestaciones de 25 semanas o menos (menos o igual a 1000 grs.)

El chance de que el feto alcance la viabilidad es muy baja y el riesgo materno por infección potencial es alto. La conducta a seguir deberá ser analizada en particular. Un ejemplo de aconsejar la prosecución del embarazo es la nuliparidad con la edad materna avanzada. Un ejemplo para considerar la interrupción estaría dado cuando hay pocas garantías para cumplir las normas.

En gestaciones de 26 a 32 semanas (1001 a 2000 grs.)

Se tratará de:

- a.- Mantener el embarazo hasta la semana 33:

Si hay contraindicaciones seguir el esquema siguiente:

Tratamiento útero inhibidor de ataque:

- 1.- Diazepóxido (Diazepan 10 mg I.M. o similar)
- 2.- Indometacina, 100 mgrs. (sup. vía rectal)
- 3.- Fenoterol (partusisten R, infusión intravenosa continua 1-4 mcg/min.) o Ritodrine R o similar. En las embarazadas hipotensas reemplazar por etil-adrianol (Effortil R 250-500 mcg/min.) en infusión intravenosa continua.

Las instituciones que no cuenten con recursos para controlar eficientemente la infusión I.V. del betamimético pueden optar por la vía oral. (5-15 mg. de fenoterol oral). - (13)

Tratamiento útero inhibidor de sostén:

- 1.- Diazepóxido. (Diazepán oral 10mg. o similar cada 6 hrs. durante 48 horas.
- 2.- Indometacina oral 25 mg. cada 6 horas durante 3 días.
- 3.- Fenoterol oral 5 mg. cada 6 hrs. o similar.
- 4.- Aspirina oral 1 gramo cada 6 hrs. a partir del cuarto día. (después de la suspensión de la indometacina) durante 7 días. (13)

Acelerar la madurez pulmonar fetal según el esquema siguiente.

Tratamiento inductor de ataque:

- Betametasona * 12 mg. intramuscular. (dosis inicial) repetir a las 24 horas.

- Tratamiento inductor de sostén:

Betametasona, 12 mg. intramuscular cada 7 días hasta la semana 32.
Repetir el recuento leucocitario con la mayor frecuencia posible.

* Se aconseja la administración de corticoides debido a que es discutido el efecto de la ruptura de las membranas sobre la aceleración de la madurez fetal. (13)

En gestaciones de 33 y 34 semanas: (2001-2500 grs.)

Mantener el embarazo durante 72 horas para dar tiempo a que actúe el tratamiento acelerador de la madurez fetal especialmente el pulmón; según el esquema inductor de ataque. Si hay contraindicaciones, utilizar el esquema útero inhibidor.

A las 72 horas de comenzado el tratamiento con corticoides - deberá procederse a la interrupción del embarazo.

Conducta cuando se presume de madurez fetal (pulmonar en particular) (mayor o igual a 35 semanas y mayor de 2,500 grms.)

Si el parto no se inicia espontáneamente dentro de las 24 horas de ocurrida la ruptura, interrumpir el embarazo.

- Realizar solo un tacto vaginal al comienzo y otro cuando la embarazada refiera deseos de pujar.
- Administrar antibióticos durante todos los trabajos de parto -

(espontáneos e inducidos) (ampicilina parenteral). Las contracciones uterinas pueden favorecer la propagación de gérmenes. (13)

Conducta general para interrumpir el embarazo:

Si están dadas las condiciones, se intentará la inducción del parto con administración I.V. continua de ocitocina, tratando de reducir al mínimo los tactos vaginales.

Ante el fracaso del primer intento de inducción o cuando ésta esté contraindicada se decidirá operación cesárea. Se tratará que el nacimiento se produzca dentro de las 24 horas de adoptada la decisión de interrumpir el embarazo.

Conducta ante el puerperio:

a.- En ausencia de infección:

- Un control cada 12 horas de:
 - Temperatura
 - Involución Uterina
 - Loquios
- Mantener los antibióticos dados durante el parto por cuatro días más.
- Administrar ocitócicos del tipo de Ergonovínicos; si no hay contraindicación para ello.

b.- En presencia de infección:

- Aumentar la frecuencia de los controles a uno cada 6 horas.
- Continuar con antibióticos hasta que el resultado del

cultivo y antibiograma. Suspensión del antibiótico adecuado 3 días después de la desaparición de los signos de infección.

Uso de amniocentesis en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas.

Carite y Col. en un estudio efectuado en 1979 aconsejaron el uso de amniocentesis en pacientes con ruptura prematura de las membranas; ellos concluyeron, en que un alto porcentaje de pacientes con ruptura se obtiene líquido amniótico aséptico, lo que en algunos casos será importante; (Embarazos de menos de 34 semanas) - además puede determinarse la madurez fetal para obtener un recién nacido con riesgo mínimo de Síndrome de Dificultad Respiratoria, y efectuando un gram y cultivo del líquido amniótico podrá determinarse el riesgo de infección materna o fetal con un alto grado de confiabilidad. La amniocentesis podrá ser utilizada cuando el manejo conlleve la incertidumbre de provocar o detener el trabajo de parto. (10)

Conducta Neonatal:

El cuadro de ruptura prematura de las membranas se acompaña frecuentemente con nacimientos de niños de prematuro. Para el manejo de estos casos se aconseja seguir algún esquema de normatización diagnóstica y terapéutica del recién nacido prematuro. (30)

Manejo de la Infección Neonatal:

La alta incidencia de infección en estos niños obliga a extremar los esfuerzos para su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno. (13)

Diagnóstico:

- a.- Examen clínico detallado buscando en especial lesiones en piel, hepatoesplenomegalia y signos pulmonares de infección. (13)

b.- Exámenes complementarios:

- Determinación de leucocitos en el contenido gástrico y conducto auditivo externo. (más de 5 polimorfonucleares por campo de gran aumento en el primer y 3 PMN en el segundo se asocian frecuentemente a infección neonatal.)
- Cultivos bacteriológicos de piel, conducto auditivo y faringe (de gran valor cuando los cultivos son puros y el mismo germen en los diferentes cultivos).
- Cultivos de la sangre del cordón umbilical. Se debe recoger un trozo de cordón pinzado en sus dos extremos. Previa antisepsia puncionar la vena y extraer la sangre.
- Recuento y fórmula leucocitaria. Menos de 5.000 y más de 25.000 asociados con una desviación a la izquierda son signo de infección.
- Radiografías de Tórax si es necesario.

Tratamiento:

A pesar de los problemas inherentes a la antibioterapia profiláctica, en este tipo de pacientes se le recomienda.

Se administrará una asociación antibiótica de un aminoglucósido y un betaláctamico (por ejemplo: Gentamicina 5 mg. kilo peso día en 2 dosis I/M y ampicilina 200 mg kilo peso día en 3 dosis I.M.

Si el R.N. tiene signos físicos y clínicos de sépsis se continuará el tratamiento por el tiempo necesario de acuerdo a la evolución. Si no hay infección manifiesta mantenerlos antibióti-

cos hasta que los exámenes efectuados al neonato sean negativos. Si éstos no se realizan, prolongar el tratamiento por lo menos 5 días. (13)

Pronóstico:

a.- Madre:

Bueno al menos que se desarrolle infección.

b.- Feto:

Cuidado; depende de la madurez del feto, la ocurrencia de sepsis intrauterina y el trauma del nacimiento. (6)

Prevención:

- a.- Tratar vaginitis y cervicitis antes o durante el embarazo.
- b.- Reparar cérvix incompetente cuando esté indicado.
- c.- Proveer un descanso en cama para las pacientes con embarazo múltiples o con Hidramnios.
- d.- Negar antibióticos profilácticos; pero tratar las infecciones específicas. (6)

PLAN DE TRABAJO

OBJETIVOS:

Generales:

- 1.- Conocer la evolución clínica, los criterios diagnósticos y el tratamiento de la ruptura prematura de las membranas ovulares en el Hospital General San Juan de Dios.
- 2.- Ampliar nuestros conocimientos al revisar bibliografía moderna sobre el tema.

Específicos:

- 1.- Conocer la etiología de la ruptura prematura de las membranas en nuestro medio.
- 2.- Conocer la edad física, paridad, edad gestacional, y antecedentes de las pacientes estudiadas y que presentan ruptura prematura de las membranas.
- 3.- Conocer los criterios en el diagnóstico de la ruptura prolongada de las membranas en el Hospital General San Juan de Dios.
- 4.- Conocer la evolución clínica, resolución del parto y tratamiento en los casos estudiados.
- 5.- Dar conclusiones y recomendaciones acerca del manejo de la ruptura prematura de las membranas.
- 6.- Dar a conocer aspectos recientes y unificarlos con respecto al manejo y tratamiento de la ruptura prematura de las membranas.

- 7.- Conocer el estado del recién nacido al momento del parto según criterios de la Dra. Apgar.

HIPOTESIS

No existe un criterio unánime en el manejo de la --
ruptura prematura de las membranas ovulares en el Depto. de --
Gineco-Obstetricia del Hospital General San Juan de Dios.

MATERIAL

Comprende el estudio de 100 pacientes con ruptura prematu-
ra de las membranas ovulares, que consultaron al servicio de ad-
misión del Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital --
General San Juan de Dios.

METODO

- Deductivo
- Análisis retrospectivo

Se revisarán 100 fichas clínicas de pacientes con ruptura-
prematura de las membranas; se obtendrán datos de edad, edad --
gestacional, paridad, antecedentes, curso clínico y la resolución
del embarazo. Además el apgar del recién nacido. Los resulta-
dos se presentan en cuadros estadísticos que serán analizados en
su parte inferior.

RECURSO DIDACTICO

- 1.- Fichas clínicas del archivo del Hospital General San Juan
de Dios del Depto. de Gineco-Obstetricia.
- 2.- Revisión de libros de textos y revistas sobre el tema, en las
bibliotecas: I.N.C.A.P.; Hospital Roosevelt; U.S.A.C.; --
I.G.S.S.

ANALISIS Y RESULTADOS

Se estudiaron 100 fichas del archivo del Hospital General --
San Juan de Dios; obteniéndose los siguientes resultados.

Cuadro No. 1

Ruptura Prematura de las Membranas

Distribución Etaria

<u>Edad</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
15-20	30	30%
21-25	42	42%
26-30	17	17%
31-35	7	7%
36-40	3	3%
41-45	1	1%
46-50	0	0
Total 100 Casos		100%

El cuadro anterior nos muestra que el grupo etario más afec-
tado fue el comprendido entre los 21 años y los 25 años que equi-
vale al 42% de los casos estudiados.

Cuadro No. 2

Ruptura Prematura de las Membranas

Edad Gestacional (Promedio AU-UR)

<u>Semanas de Gestación</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
28-31	1	1%
32-34	8	8%
35-38	36	36%
39-42	51	51%
42 - más	4	4%
Total	100	100%

Se observa en este cuadro que la edad gestacional más afectada fue la comprendida entre la 39-42 semana con un porcentaje del 51%. El 91% ocurrió en pacientes de 35 semanas o más de gestación.

Cuadro No. 3

Ruptura Prematura de las Membranas

<u>Paridad</u>		
<u>Paridad</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Primíparas	45	45%
Multiparas	55	55%
Total	100	100%

Se observa que el grupo más afectado con respecto a paridad fue el de las multiparas con un No. de casos de 55; lo que corresponde al 55% de los casos estudiados.

Cuadro No. 4

Ruptura Prematura de las Membranas

Horas de evolución de la Ruptura

<u>Horas de Evolución</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
0 - 8	57	57%
8 - 12	8	8%
12 - 24	21	21%
24 - 48	6	6%
48 - 72	2	2%
72 - más	6	6%
Total	100	100%

El cuadro anterior nos muestra que en los casos estudiados el porcentaje más elevado fue de 57% que corresponde a la ruptura que se produjo entre 0-8 horas.

Cuadro No. 5

Ruptura Prematura de las Membranas

<u>Antecedentes</u>		
<u>Entidad</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Sin antecedentes	86	86%
Inf. Urinaria	8	8%
Presentación Podálica	4	4%
Estrechéz Pélvica	3	3%
Tricomoniasis	3	3%
Embarazo Gemelar	2	2%
Situación Transversa	1	1%
Total	100	100%

Se observa en el cuadro anterior que el 86% de los casos estudiados corresponde al guión de sin antecedentes; existe la duda si en realidad lo que sucedió fue la falta de elaboración de una historia adecuada.

Cuadro No. 6

Ruptura Prematura de las Membranas

Estudio de PH vaginal

<u>PH</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
7	14	14%
8	18	18%
Sin prueba de Ph	68	68%
Total	100	100%

Se observa que el porcentaje más elevado es el del 68% correspondiente al grupo al cual no se le efectuó Ph; con lo cual se presume que no se efectuó un diagnóstico certero por lo menos por este medio.

Cuadro No. 7

Ruptura Prematura de las Membranas

Temperatura

<u>Temperatura</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
36.5 - 37o.C	81	81%
37.1 - 37.5o.C	17	17%
37.6 - 38o.C	1	1%
38o.C - más	1	1%
Total	100	100%

El 81% de los casos no presentaron fiebre; un 17% estuvo en los límites normales. 1% presentó fiebre por infección Urinaria y un 1% presentó fiebre de más de 38o.C sin determinar su causa; en ambos casos la evolución fue satisfactoria.

Cuadro No. 8

Ruptura Prematura de las Membranas

Presencia de Inf. Urinaria

<u>Infección Urinaria</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Si	8	8%
No	92	92%
Total	100	100%

El cuadro anterior nos muestra que el 92% de los casos estudiados no presentó Infección Urinaria. El 8% que presentó Inf. Urinaria fue diagnosticada por Examen Simple de orina, en un 6% y por urocultivo en un 2%. Todas las pacientes recibieron tratamiento con Ampicilina y su evolución fue satisfactoria.

Cuadro No. 9

Ruptura Prematura de las Membranas

Tipo de Parto

<u>Tipo de Parto</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
P.E.S.	85	85%
P.D.S.	3	3%
P.D. Gemelar	3	3%
Forceps	2 *	2%
C.S.T.P.	9 **	9%
Total	100	100%

El mayor porcentaje de pacientes presentaron Parto Eutósico simple. (85%). El 2% de Indicación de Forceps * se debió 1% por agotamiento materno y otro 1% por profilaxis por madre pre-eclámpsica. El 9% que corresponde a Cesáreas Segmentaria Transperitoneal ** El 3% se debió a Sufrimiento Fetal Agudo; 3% por Desproporción Cefalo-Pélvica; un 1% por prolapso del cordón; otro uno por ciento por prolapso de miembro y otro 1% por situación transversa.

Cuadro No. 10

Ruptura Prematura de las Membranas

Tipo de conducta
en el tratamiento

<u>Conducta</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Conducta Conservadora Sin antibióticos	68	68%
Monitoreo Externo únicamente	6	6%
Conducción y Monitoreo	6	6%
Inducción Fallida y Ce- sárea Seg. T.P.	4	4%
Antibióticos, uteroinhi- bidores, reposo glucocor- ticoides.	3	3%
Conducta Conservadora y antibióticos	2	2%
Inducción y Antibióticos	1	1%
Inducción, Antibióticos, Esteroides y monitoreo	1	1%
Inducción Fallida, Antibió- ticos y C.S.T.P.	1	1%
TOTAL	100	100%

Se observa que el porcentaje más elevado es el que correspon-
de a conducta conservadora sin antibióticos.

8 pacientes recibieron antibióticos. 2 pacientes únicamente-
recibieron esteroides.

De las 7 pacientes monitorizadas únicamente en una se usó -
monitoreo interno. 7 fueron las pacientes que fueron inducidas.

Cuadro No. 11

Ruptura Prematura de las Membranas

Puerperio

<u>Puerperio</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Normal	96	96%
Con Fiebre	4	4%
Endometritis	0	0
Total	100	100%

El cuadro anterior nos muestra que el 96% de los casos curso -
con puerperio normal. El 4% de los casos con fiebre; 2% por Infec-
ción Urinaria, y el otro 2% sin causa determinada. Ninguna pa-
ciente presentó endometritis.

Cuadro No. 12

Ruptura Prematura de las Membranas

Evaluación Apgar

<u>7 ó más</u>	<u>Casos</u>
al minuto	66
a los 5 minutos	95
<u>7 ó menos</u>	
al minuto	48
a los 5 minutos	21

<u>Mortinatos:</u>	<u>Causa</u>
2	Prematuridad
1	Sufrimiento Fetal Agudo

La causa y números de mortinatos fueron al momento del nacimiento, ignoramos el número de fallecimientos que se produjeron posteriormente.

Cuadro No. 13

Ruptura Prematura de las Membranas

Peso del Recién Nacido

<u>Peso</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Menos de 2,500 grs.	21	21%
Más de 2,500 grs.	79	79%
Total	100	100%

El 79% de los casos de niños Recién Nacidos obtuvieron un peso mayor de 2,500 grs. El 21% menor de 2,500 grs.

Cuadro No. 14

Ruptura Prematura de las Membranas

Conducta Específica por Edad Gestacional

Emb. de menos de 32 semanas

No. de Casos: 3

Semanas de Gestación:

Conducta

31 Semanas

Inducción, antibióticos
No evaluación madurez pulmonar fetal.
R.N.: Falleció.

31 Semanas

Conducta Conservadora
No evaluación madurez pulmonar fetal.
R.N. Estado satisfactorio en las 1eras. 24 hrs.

25 Semanas

Uteroinhibidores, glucocorticoides, antibióticos y monitoreo externo.
R.N.: Falleció

Obsérvese la conducta adoptada en los embarazos de 31 sem. no hay unanimidad en el tratamiento; para ambos hubo una conducta distinta. Para el embarazo de 25 sem. la conducta fue correcta; pero en ninguno de los casos se efectuó pruebas de maduración fetal.

Cuadro No. 15

Ruptura Prematura de las Membranas
Conducta Específica por Edad Gestacional
Emb. de 32 - 36 Semanas

<u>Edad Gestacional</u>	<u>Conducta</u>
<u>33 semanas: 3 casos.</u>	
1 caso	Inducción y monitoreo.
2 casos	Uteroinhibidores, glucocorticoides.

Recién Nacidos: Estado Satisfactorio al Nacer.

34 Semanas: 4 casos.

2 casos	Conducta Conservadora
1 caso	Inducción y glucocorticoides.
1 caso	Inducción, monitoreo (pre-eclampsia)

Recién Nacidos: Estado Satisfactorio al Nacer.

35 Semanas: 3 casos

3 casos	Conducta Conservadora.
---------	------------------------

Recién Nacidos: Estado satisfactorio al Nacer.

36 Semanas: 3 casos.

2 casos	Conducta conservadora
1 caso	Inducción Fallida y C.S.T.P.

Recién Nacidos: Estado satisfactorio al nacer.

Cuadro No. 16

Ruptura Prematura de las Membranas
Conducta específica por edad Gestacional
Emb. de 36 sem. en adelante

No. de Casos: 89; que coincidieron con la terminación del embarazo de la siguiente manera:

61	Conducta Conservadora
6	Conducción
7	Inducción Fallida y C.S.T.P.
6	Cesárea
4	Inducción

En el 68.53% de los casos la conducta fue conservadora. Los 6 casos que corresponden a cesárea la indicación fue como sigue: 2 casos por feto en podálica, 1 caso por estrechez pélvica, 1 caso por prolapso del cordón, 1 caso por prolapso de miembro y 1 caso por Desproporción cefalo pélvica.

Cuadro No. 17

Ruptura Prematura de las Membranas
Relación Horas de Ruptura, Temperatura, Apgar
y peso de R.N.

Ruptura de 0-8 hrs

<u>No. de Casos</u>	<u>Sin Fiebre</u>	<u>Con Fiebre</u>	<u>Ap.N1.</u>	<u>Ap.An1 - 2500</u>	<u>-2500</u>
57	56	1	57	0	52 5

Ruptura de 8-12 hrs

8	8	0	8	0	7	1
---	---	---	---	---	---	---

Ruptura de 12-24 hrs

21	20	1	20	1	5	16
----	----	---	----	---	---	----

Ruptura de 24-48 hrs

6	6	0	6	0	1	5
---	---	---	---	---	---	---

Ruptura de 48 a 72 Hrs

2	2	0	1	1	0	2
---	---	---	---	---	---	---

Ruptura de 72 hrs. en adelante

6	6	0	6	0	0	6
---	---	---	---	---	---	---

Al observar este cuadro podemos analizar que en los casos revisados el tiempo de la ruptura no influyó en la presencia de fiebre ya que los resultados son paradójicos, lo mismo sucedió para el apgar y peso de Recién Nacido.

Ignoramos cuáles fueron los factores que contribuyeron para que -

los resultados de nuestro estudio fueran tan alentadores.

El estado o pronóstico del Recién Nacido pudo ser debido a la edad gestacional en que sucedió la mayoría de las rupturas de membranas. (91% de rupturas se produjo en pacientes con 35 semanas de gestación o más).

CONCLUSIONES

- 1.- Se presenta el primer informe específico sobre Ruptura Prematura de Membranas en la Literatura Nacional.
- 2.- La Ruptura Prematura de las Membranas se produjo en el mayor porcentaje (42%) en pacientes comprendidas entre 21-25 años de edad.
- 3.- El 51% de las pacientes afectadas se encontraba entre las 39-42 semanas de gestación. El 91% de pacientes estaban comprendidos entre 35 o más semanas de gestación.
- 4.- La multiparidad o la nuliparidad no influyó en el grupo estudiado, ya que los porcentajes que se obtuvieron fueron similares 55% y 45% respectivamente.
- 5.- El 57% corresponde a la Ruptura comprendida entre 0 y 8 horas de evolución; tiempo límite que no influye en el desencadenamiento de procesos infecciosos.
- 6.- No pudo determinarse antecedentes de importancia que influyeran en la ruptura; ya que el 86% de los casos no refirió ningún antecedente. Pero creemos que se debe a la falta de la investigación en la historia clínica.
- 7.- No se hizo en 68% de los casos un diagnóstico científico de ruptura de las membranas. (Ph, Azul de Nilo, células fetales, etc.)
- 8.- El 81% de las pacientes cursó sin fiebre.
- 9.- No hay unanimidad en el manejo y tratamiento de la ruptura prematura de las membranas en las distintas edades de gestación, ya que en la mayoría de las pacientes se individualizó el manejo.

- 10.- El 96% de los casos presentó un puerperio normal sin -- complicaciones; y no se presentó ningún caso de endome-- tritis.
- 11.- Los resultados con respecto al estado del Recién Nacido y de la madre fueron satisfactorios.
- 12.- Los embarazos menores de 35 semanas no les fue efectua-- da prueba de maduración pulmonar fetal.
- 13.- Las horas de evolución de la ruptura no influyeron en el apgar y peso del recién nacido en nuestro estudio.
- 14.- En el presente estudio; los resultados fueron satisfacto-- rios, no se observó morbilidad infecciosa materna y muy bajo porcentaje de patología neonatal a pesar de que la conducta y tratamiento no siempre fue la correcta.
- 15.- Es necesario elaborar un protocolo de manejo y trata-- miento de pacientes con Ruptura Prematura de Membra-- nas en el Departamento de Gineco-Obstetricia del Hos-- pital General San Juan de Dios.
- 16.- El manejo y tratamiento de la Ruptura Prematura de las-- membranas continúa siendo un reto para el médico; exis-- ten conductas concretas que deben aplicarse con buen -- juicio a los distintos casos para lograr el mejor resultado.

RECOMENDACIONES

- 1.- Fomentar en nuestro medio el estudio sobre importante tema.
- 2.- Propiciar se elabore en pacientes con Ruptura Prematura de -- Membranas un mejor interrogatorio así como un examen físico cuidadoso y de suma importancia el diagnóstico científico de la ruptura de las membranas; para determinar una conducta -- adecuada.
- 3.- Que se adopte un manejo unificado en el manejo y tratamien-- to al paciente con ruptura prematura de membranas para lo-- grar mejores resultados; de sobre vida fetal en embarazos me-- nores de 35 semanas.
- 4.- Deben efectuarse pruebas de maduración pulmonar en embara-- zos menores de 35 semanas para obtener neonatos con menor-- riesgo de Síndrome de Dificultad Respiratoria.
- 5.- Hacer conciencia que la ruptura prematura de membranas es-- una entidad clínica Obstétrica seria que compromete la vida de la madre y el feto; por lo cual debe conocerse su correcto manejo y aplicarlo con buen juicio.
- 6.- Elaborar un protocolo de manejo y tratamiento de pacientes-- con ruptura prematura de las membranas en Departamento de-- Gineco-Obstetricia y aplicarlo para hacer luego una investi-- gación que arroje resultados más concluyentes que el presen-- te estudio.
- 7.- Mejorar el manejo de las papeletas clínicas; ya que en la -- elaboración del presente trabajo encontramos problemas se-- rios; como son: El no especificar el por qué de determinada -- conducta.

REFERENCIAS

- 1.- Premature Rupture of the Membranes.
Pregnancy and Complications
Post - Graduate Ginecol-Obst.
Coid. C.R. 1973
Pag. 622-624
- 2.- Early Labor initiation with oral PGE 2 afeter PROM at term.
Gynecology-and-Obstetrics.
Vol. 49 No. 5 May. 1977
Pag. 523-526
- 3.- Premature Rupture of Membranes and the influence of invasive monitoring techniques Upon fetal and new born infection-Seminaris in pregnancy and perinatology
Vol. 1 No. 1 January 1977.
Pag. 79-87
- 4.- Premature Rupture of Membranes
Bacterial Infections completing pregnancy
Clinical Obst. and Ginecol.
Jun. 1978 Vol. 21 No. 2
Pág. 462-467 539-543
- 5.- Management of premature rupture of the membranes.
Obstetrics and Ginecol. Am. J.
Vol. 52 July 1978
Number 1
- 6.- Premature Rupture of the membranes
Serious Obstetrics problems and the perinate.
Pag. 174-177

- 7.- The aggressive management of the ruptured membranes
Am. J. Obst. and Gynecol.
April 1 1962 Vol. 83 No. 7
Pág. 930-937.
- 8.- Diagnosis of rupture of the fetal membranes by Glucosa
and Fructose measurements.
Obstetrics and Gynecol.
Vol. 53 No. 5 May 1979
Pág. 611-615
- 9.- Spontaneous Rupture of fetal membranes after amniocentesis
Obstetrics and Gynecol.
Vol. 52 No. 3 Sep. 1978
Pag. 272-275
- 10.- The use of amniocentesis in patients with premature rupture
of membranes.
Obstetrics and Gynecol.
Vol. 54 No. 2 August 1979
Pag. 226-230
- 11.- Rotura prematura de las membranas e infección materno fetal
Clínicas Obstétricas de Norteamérica
Vol. 2 1979 E. Interamericana.
Pág. 337-346.
- 12.- Premature Rupture of the membranes.
Perinatology and Obstetrics infections
1973 Pag. 332-336
- 13.- Conducta Perinatal ante la rotura prematura de las - -
membranas ovulares.
Publicaciones Científicas 795 Nov. 1978
OPS - OMS

- 14.- Observación Clínica en la ruptura prematura de membranas.
Ginec-Obste. Mex.
Vol. 44 Año XXXLLL
No. 266 Dic. 1978
Pag. 479-488.
- 15.- Rotura prematura de las membranas
Clínicas Obstétricas y Ginecol.
Vol. 2 1979
Pag. 495-498
- 16.- Estudio comparativo de tres métodos para el diagnóstico de -
Ruptura prematura de membranas.
Ginecol-Obste. Mex.
Vol 44 año XXXIII
No. 264 Oct. 1978
Pag. 305-311.
- 17.- Ruptura Prematura de membranas
Ginecol-Obstetrics Mex.
Vol. 38 año XXX
No. 225 Julio 1975
Pag. 21-29
- 18.- Diagnóstico Citológico de la rotura de las membranas fetales.
Clínicas de Perinatología.
Marzo 1974
Pág. 59-63
- 19.- Conducta Obstétrica ante la rotura prematura de membranas.
L. Cabero y Col. 1975
Pág. 207-213.
- 20.- The effects of internal monitoring on Cesarean section Mor-
gity.
Obstetrical - Gynecological.
53; 354, 1979
Pag. 592 - 593.

- 21.- Amniotic Infection Syndrome.
Infections and Pregnancy.
Clinical Reserch Centre.
1977 Pág. 27-28
- 22.- Entry to the fetus and Placenta
Infections and Pregnancy
Clinical reserch Centre.
1977. Pág. 217-218.
- 23.- Antibacterial activity of the amniotic Fluid.
Infections and Pregnancy.
Clinical Reserch centre.
1977. Pag. 261 - 262.
- 24.- The risk of neonatal infections whith streptococcus B
Excerpta Médica 1979
Vol. 36 Issue Obst. Ginecol.
Pag. 342. 1814
- 25.- Premature Rupture of the Membraes
Excerpta Médica 1979 Vol. 36
Issue 3
Obst - Gynecol.
Pág. 132. 701
- 26.- Bacterial Growth inhibition by amniotic fluid.
Am. J. Obstetrics - Gynecol.
122: 809 1975.
- 27.- Bacterial inhibition in amniotic fluid by a low molecular
weight protein zinc complex.
Gynecol Invest. 6:11, 1975.

- 28.- Studies an the microbial activity of amniotic fluid
Am. J. Obstetrics - Gynecol.
125: 212, 1976.
- 29.- Intrauterine Infection on an Obstetrics service.
Obstetrics - Gynecol 43: 838 1974.
- 30.- The relationship of hospital acquired maternal infection
to invasive intra-partum monitoring techiques.
Am J. Obstetrics - Gynecol.
126: 33 1976.
- 31.- Cytodiagnosis of ruptured fetal membranes.
Am J. Obst-Gynecol. 87 226 1963.
Averrette E.H. y Hopman M.B.
- 32.- Vaginal Cytology of Premature rupture of membranes.
Obst. Gynecol. 39, 861 1972.

Br. Cándida Ileana Pinto Acevedo

Asesor.
Antonio Hernández V.

Dr. Carlos Rafael Alejos G.
Revisor.

de Fase III
Guila Ericastilla

Dr. Raúl Castillo Rodas
Secretario

Dr. Rolando Castillo Montalvo
Decano.