

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE MEDICINA



**EFFECTO DE LA HIDRATACION INTRAVENOSA MATERNA SOBRE EL INDICE
DE LIQUIDO AMNIOTICO EN PACIENTES CON RUPTURA PREMATURA DE
MEMBRANAS PRETERMINO**

Por

DRA. LILIA CANO HINOJOSA

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE
SUB-ESPECIALISTA EN PERINATOLOGÍA**

MONTERREY, NUEVO LEÓN

FEBRERO, 2016

EFFECTO DE LA HIDRATACION INTRAVENOSA MATERNA SOBRE EL INDICE
DE LIQUIDO AMNIOTICO EN PACIENTES CON RUPTURA PREMATURA DE
MEMBRANAS PRETERMINO

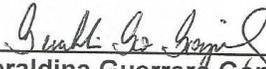
Aprobación de la tesis:



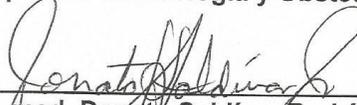
Dr. Juan Antonio Soria López
Director de la tesis



Dr. med. Abel Guzmán López
Profesor del Depto. de Ginecología y Obstetricia



Dr. Sci. Geraldina Guerrero González
Coordinación de investigación
Depto. de Ginecología y Obstetricia



Dr. med. Donato Saldivar Rodríguez
Jefe del Depto. de Ginecología y Obstetricia



Dr. Dionicio Lezmes Chapa
Jefe de Enseñanza del Depto. de Ginecología y Obstetricia



Dra. med. Raquel Garza Guajardo
Subdirector de Estudios de Posgrado

CAPÍTULO I

RESUMEN

Introducción: La ruptura prematura de membranas se define como la solución de continuidad de las membranas corioamnióticas que se presenta antes del inicio del trabajo de parto la cual tiene una prevalencia del 10 % de las gestaciones. En México, la ruptura prematura de membranas pretérmino se presenta en el 3 % de los embarazos y se asocia con un tercio de los nacimientos pretérmino. Una de las complicaciones de la ruptura prematura de membranas es el oligohidramnios, el cual se asocia a incremento de la mortalidad neonatal como presentaciones anormales, compresión de cordón umbilical y presencia de meconio en el líquido amniótico. La razón de realizar este estudio es determinar el efecto de la hidratación intravenosa sobre el índice de líquido amniótico en embarazos con ruptura prematura de membranas pretérmino.

Material y Métodos: Se incluyeron todas las pacientes embarazadas que acudieron al Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, a quienes se les realizó el diagnóstico de ruptura prematura de membranas pretérmino a las cuales

se ingresó para recibir manejo conservador de Julio 2015 a Septiembre 2015, conformando aleatoriamente dos grupos, el experimental con administración intravenosa de Hartman y grupo control sin aplicación de Hartman. Se valoró el líquido amniótico a las 0, 24, 48 y 72 horas. Se analizaron las variables edad, gesta, líquido amniótico, peso al nacer del producto, apgar, en ambos grupos

Resultados: Se evaluaron 17 pacientes, 13 pacientes recibieron solución Hartman intravenosa a 1.8cc/kg/hora por 72 horas y 4 pacientes en el grupo control a quienes no se administró dicha solución. En cuanto a las variables que se analizaron no se encontró diferencia estadísticamente significativa en ninguna de ellas entre ambos grupos.

Conclusiones: Mi investigación es un estudio piloto por lo tanto se requiere de mas estudios y se sugiere el reclutamiento de mayor cantidad de pacientes

Introducción: La ruptura prematura de membranas se define como la solución de continuidad de las membranas corioamnióticas que se presenta antes del inicio del trabajo de parto la cual tiene una prevalencia del 10 % de las gestaciones. En México, la ruptura prematura de membranas pretérmino se presenta en el 3 % de los embarazos y se asocia con un tercio de los nacimientos pretérmino. Una de las complicaciones de la ruptura prematura de membranas es el oligohidramnios, el cual se asocia a incremento de la mortalidad neonatal como presentaciones anormales, compresión de cordón umbilical y presencia de meconio en el líquido amniótico. La razón de realizar este estudio es determinar el efecto de la hidratación intravenosa sobre el índice de líquido amniótico en embarazos con ruptura prematura de membranas pretérmino.

Material y Métodos: Se incluyeron todas las pacientes embarazadas que acudieron al Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, a quienes se les realizó el diagnóstico de ruptura prematura de membranas pretérmino a las cuales se ingresó para recibir manejo conservador de Julio 2015 a Septiembre 2015, conformando aleatoriamente dos grupos, el experimental con administración intravenosa de Hartman y grupo control sin aplicación de Hartman. Se valoró el líquido amniótico a las 0, 24, 48 y 72 horas. Se analizaron las variables edad, gesta, líquido amniótico, peso al nacer del producto, apgar, en ambos grupos

Resultados: Se evaluaron 17 pacientes, 13 pacientes recibieron solución Hartman intravenosa a 1.8cc/kg/hora por 72 horas y 4 pacientes en el grupo

control a quienes no se administró dicha solución. En cuanto a las variables que se analizaron no se encontró diferencia estadísticamente significativa en ninguna de ellas entre ambos grupos.

Conclusiones: Mi investigación es un estudio piloto por lo tanto se requiere de mas estudios y se sugiere el reclutamiento de mayor cantidad de pacientes

CAPÍTULO II

INTRODUCCIÓN

Las membranas amnióticas son estructuras que envuelven el feto en desarrollo y estas forman la cavidad amniótica se componen de 2 capas: el amnios (membrana interna) y el corion (membrana externa). ⁽¹⁾

El amnios se compone de 3 capas de células: una capa interna compacta, la segunda capa de células mesenquimatosas y la tercera capa de células esponjosas. ^(2, 3, 4,5)

El corion se compone de dos capas: una reticular externa y una capa interna llamada citotrofoblasto. La capa reticular está hecha de fibroblastos y macrófagos. ^(2,4) El corion juega sólo un papel menor en el mantenimiento de la resistencia a la tracción de las membranas fetales. ^(3,4)

Dentro de las proteínas que se encuentran en las membranas amnióticas, las responsables de la fuerza tensil son las colágenas intersticiales 1, 3, 4, 7 y la proteína fibronectina de gran importancia debido a que es la que une el corión con la decidua, dicha proteína se utiliza para la confirmación de probable inicio de trabajo de parto. ^(2, 3, 5, 6,7, 8, 9,10, 11, 12,13)

Se ha descrito como propiedad importante de las membranas la actividad antimicrobiana, la cual puede evitar la ruptura prematura. (14, 15, 16)

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO

Se define a la ruptura prematura de membranas como la solución de continuidad de las membranas corioamnióticas que se presenta antes del inicio del trabajo de parto, la cual se presenta en el 10 % de las gestaciones. (17)

En Mexico la ruptura prematura de membranas pretérmino representa el 3 % de los embarazos y se asocia con un tercio de los nacimientos pretérmino. (18, 19)

Una complicación asociada a la ruptura prematura de membranas pretérmino es la disminución del índice de líquido amniótico y secundariamente oligohidramnios.(20)

La severidad del oligohidramnios es un factor pronóstico importante para el desarrollo de mortalidad neonatal, pues se ha relacionado con presentaciones anormales, compresión de cordón umbilical y presencia de meconio en el líquido amniótico. (21,22)

Etiología y factores de riesgo

La historia de ruptura prematura de membranas pretérmino en la gestación previa, infección genital, sangrado anteparto y tabaquismo tienen una fuerte asociación con ruptura prematura de membranas pretérmino ⁽²³⁾

Algunos estudios han demostrado consistentemente que la historia de la ruptura prematura de membranas en gestación previa es un factor de riesgo significativo para la recurrencia. ⁽²⁴⁻²⁶⁾

La infección genital es el factor de riesgo más comúnmente identificable para ruptura prematura de membranas. ^(7, 27, 28)

Muchos de los microorganismos que colonizan el tracto genital inferior tienen la capacidad de producir fosfolipasas, que pueden estimular la producción de prostaglandinas y de ese modo conducir a la aparición de las contracciones uterinas. Además, la respuesta inmune del huésped a la invasión bacteriana del endocérnix y / o de las membranas fetales conduce a la producción de múltiples mediadores inflamatorios que pueden causar debilitamiento localizado de las membranas fetales y dar lugar a rotura prematura de membranas. ⁽³⁾

El sangrado preparto también se asocia en el primer trimestre con un pequeño pero estadísticamente significativo aumento en el riesgo de rotura prematura de membranas. ⁽²⁹⁾ El sangrado ante parto aumenta de 3 a 7 veces más el riesgo de tener ruptura prematura de membranas. ^(30, 31)

Diagnóstico

Se realiza historia clínica, la paciente refiere sensación de salida de líquido por vagina en cantidades escasa, intermitente o constante dando la sensación de humedad de vagina, vulva o perineo. Posterior se procede a realizar exploración física con especuloscopia en el cual se realizar algunas pruebas diagnósticas:

Prueba de nitrazina: el líquido amniótico tiene pH básico de 7 a 7.3 comparado con el HP vaginal que es de 3.8 a 4.2, por tal razón en caso de que el papel sea expuesto a líquido amniótico este se tornará de color azul. ^(32- 34)

La cristalografía es otro método diagnóstico muy utilizado para el diagnóstico el cual consta de realizar especuloscopia localizando el cérvix y mediante un hisopo toma la muestra del líquido que se encuentre en el fondo de saco posterior. ⁽²³⁾

Ensayo de alfa microglobulina 1 placentaria (Amnisure). El resultado del test es revelado mediante la aparición de 1 línea (negativo) o 2 líneas (positivo) en los próximos 5 a 10 minutos. ⁽³⁵⁾

El ultrasonido debe ser parte de la valoración en el diagnóstico de ruptura prematura de membranas. De 50 a 70 % de las pacientes con RPM presentan una cantidad de líquido disminuida en la ecografía inicial. ⁽³⁶⁾

Los métodos ultrasónicos que se utilizan para valorar el líquido amniótico se llaman índice de líquido amniótico (AFI). ⁽³⁷⁾ Medición del bolsillo más grande de forma vertical, medición de los dos bolsillos más grandes en su diámetro

transversal. La medición en cada bolsillo debe estar libre de cordón umbilical y partes fetales pequeñas. AFI es la suma de estos cuatro cuadrantes.

Manejo conservador en la ruptura prematura de membranas pretérmino

Se decide considerando varios factores que deben ser evaluados:

- La edad gestacional
- Disponibilidad de cuidados intensivos neonatales
- Presencia o ausencia de infección materna / fetal
- Presentación fetal (pélvico o transverso que pueden aumentar el riesgo de prolapso de cordón)
- La frecuencia cardíaca fetal
- Madurez pulmonar fetal
- Condiciones cervicales

En el 2012 se realizó un meta-análisis de ensayos aleatorios de inducción del trabajo de parto versus conducta expectante de mujeres con rotura prematura de membranas entre las 34 y 37 semanas, la inducción no se tradujo en beneficios o daños estadísticamente significativas en comparación con la conducta expectante.

(38)

- Sepsis o infección neonatal (RR 1.02, 95% CI 0.63-1.65; 34/721 versus 31/707)
- Sepsis neonatal confirmada con cultivo de sangre (RR 0.88, 95% CI 0.42-1.84; 14/563 versus 14/537)
- Síndrome de distrès respiratorio (RR 1.04, 95% CI 0.81-1.33; 100/721 versus 90/709)
- Parto por cesárea (RR 1.12, 95% CI 0.88-1.42; 121/718 versus 104/699)

Está indicada la administración de un esquema de corticosteroides a los embarazos menores de 32 semanas de gestación. La información que apoya esta recomendación fue proporcionada por dos revisiones sistemáticas de ensayos aleatorios ^(39, 40) que mostraron que la muerte neonatal, el síndrome de distres respiratorio, la hemorragia intraventricular y la duración de la asistencia respiratoria neonatal se redujeron significativamente por el tratamiento con glucocorticoides prenatales. La reducción del riesgo medio para estos eventos adversos varió de 30 a 60 %.

El uso de corticosteroides prenatales después de las 32 semanas en mujeres con ruptura prematura de membranas es algo controvertido, como tratamiento a esta edad gestacional no ha sido un beneficio constante. ⁽⁴¹⁾

La justificación de la profilaxis con antibióticos es que la infección parece ser a la vez causa y consecuencia de la rotura prematura de membranas y se relaciona con el parto prematuro. El objetivo de la terapia con antibióticos es reducir la

frecuencia de infección materna y fetal, así como retrasar la aparición del parto prematuro.

Una revisión Cochrane de 22 ensayos aleatorios controlados con placebo que involucran 6.800 mujeres evaluó el uso de antibióticos en ruptura prematura de membranas antes de las 37 semanas de gestación, ⁽⁴²⁾ comparando pacientes que recibieron tratamiento y otras sin ningún tratamiento, en donde los resultados fueron que el uso de antibiótico se asoció con reducciones significativas en:

- La corioamnionitis (RR 0.66, IC 95%: desde 0.46 hasta 0.96)
- Los bebés que nacen dentro de las 48 horas (RR 0.71, IC del 95% 0.58 hasta 0.87) y 7 días (RR 0.79, IC del 95% 0.71 a 0.89) de la asignación al azar.
- La infección neonatal (RR 0.67, IC 95% 0.52-0.85)
- Uso de surfactante (RR 0.83, IC 95% 0.72-0.96)
- La terapia de oxígeno neonatal (IC RR 0.88, 95% 0.81 a 0.96)
- Exploración anormal ecografía cerebral antes del alta hospitalaria (RR 0.81, IC 95%.68-.98)

Los datos fueron insuficientes para determinar si cualquier régimen de antibióticos (medicamentos, dosis, duración) fue mejor que otro, pero la amoxicilina-ácido clavulánico se asoció con un mayor riesgo de enterocolitis

necrotizante neonatal (RR 4.72, IC del 95%: 1.57 a 14.23). La validez de esta asociación requiere mayor investigación.

Se debe utilizar un régimen de antibióticos contra los principales patógenos de la pelvis. ⁽⁴³⁾ Se recomienda la administración de un esquema de siete días de la profilaxis antibiótica para todas las mujeres con ruptura prematura de membranas que están siendo manejadas de manera expectante. El esquema es dar ampicilina 2 g por vía intravenosa cada seis horas durante 48 horas, seguido de la amoxicilina (500 mg por vía oral tres veces al día o 875 mg por vía oral dos veces al día) durante otros cinco días. Además, se recomienda administrar una dosis de azitromicina (1 gramo por vía oral). La ampicilina se dirige específicamente a los estreptococos del grupo B, muchos bacilos gramnegativos aerobios, anaerobios. La azitromicina se dirige específicamente a los micoplasmas genitales, que pueden ser causas importantes de corioamnionitis en este entorno, y también ofrece cobertura de *Chlamydia trachomatis* ⁽⁴⁴⁾ que es una importante causa de la conjuntivitis neonatal y neumonía.

En caso de que la paciente presente alergia a la penicilina se sugiere el uso de cefazolina 1 g por vía intravenosa cada ocho horas durante 48 horas, seguido de cefalexina 500 mg por vía oral cuatro veces al día durante cinco días. También damos una sola dosis oral de azitromicina 1 g.

Otra de las complicaciones de la ruptura prematura de membranas es el oligohidramnios, el cual se define como líquido amniótico debajo de 5 cm en embarazos de término y menos de 8 cm en embarazos pretérmino tiene una

incidencia de menos de 8.5% a 15.5%, y se asocia con un mayor riesgo de oclusión del cordón umbilical, sufrimiento fetal durante el parto y cesáreas. Cuando el líquido amniótico está ausente, las complicaciones perinatales aumentan en 90%.⁽⁴⁵⁾

Múltiples tratamientos se han sugerido para prevenir la disminución del líquido amniótico en embarazos menores de 34 semanas con la intención de reducir la morbilidad y mortalidad perinatal asociada a la ruptura prematura de membranas pretérmino en segundo y tercer trimestres. Estos tratamientos incluyen amnioinfusión, inyección intraamniótica de plaquetas y crioprecipitados, oclusión del canal endocervical con gel de fibrina e hidratación materna. ^(46,47, 48, 49,50, 51)

La hidratación materna intravenosa materna en pacientes con membranas íntegras ha demostrado incrementar el índice de líquido amniótico ninguno de estos estudios ha considerado las diferencias de infusión de la solución elegida en función al peso materno. Dados los riesgos antes mencionados el incremento del índice de líquido amniótico sería una medida terapéutica útil incluso a corto plazo para disminuir el riesgo de oligohidramnios y su asociación con muerte fetal, estado fetal incierto, bradicardia fetal por compresión de cordón, ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatal, síndrome de aspiración de meconio e hipoplasia pulmonar. ⁽⁵²⁻⁵⁶⁾

Un tratamiento médico eficaz para oligohidramnios es muy importante para que el feto crezca de manera normal. La terapia de hidratación materna se ha sugerido por muchos autores para restaurar el volumen de líquido amniótico a su rango normal y por lo tanto para reducir la morbilidad perinatal y la mortalidad asociada.

En estudios recientes Deka et al, Kil - Patrick et al. y Kilpatrick y Safford informaron que la hidratación oral materna de un litro de agua aumentó el índice de líquido amniótico en embarazos con oligohidramnios, así como en Tho-se con un volumen de líquido amniótico normal. Del mismo modo Nicola et al. informaron que la hidratación intravenosa materna aumento el índice de líquido amniótico en pacientes con oligohidramnios.⁽¹³⁾

Se realizó un estudio aleatorizado y controlado en el departamento de Obstetricia del hospital Bahawal Victoria en Bahawalpur de Octubre 2011 a Marzo 2012. Fueron incluidas 113 pacientes en cada grupo. Los criterios de inclusión fueron embarazos de un producto con fetos normales de 28 a 42 semanas de gestación con líquido amniótico menor de 5 cm. Se excluyeron pacientes con anemia (< 7 gr /dl), enfermedad cardiaca, diabetes mellitus gestacional, ruptura de membranas y mujeres que recibían inhibidores de prostaglandinas.

Se tomó la AFI basal y posterior a la ingesta de líquidos ya establecida en todas las pacientes reclutadas fueron elegidas al azar para los grupos .El grupo A recibió hidratación intravenosa 2 litros de Glucosa al 5 % por día por 3 días, y el grupo B se trató con hidratación oral 2 litros de solución hipotónica (agua) por día por 3 días adicional a la ingesta normal diaria de agua, posterior se realizó la medición de líquido amniótico (Tabla 1).

Tabla 1: Índice de líquido amniótico antes y después de la hidratación

Índice de líquido amniótico	Grupo A	Grupo B	P

Antes de hidratación	2.93cm + - 0.11	2.92cm+-0.10	0.951
Después de hidratación	5.89cm +- 0.374	7.48cm+-3.03	0.00

Los resultados de este estudio revelan incremento de líquido amniótico con la hidratación en ambos grupos aunque más marcado en la hidratación oral que corresponde con resultados similares como el estudio de Lorzadeh y colaboradores en los que concluyeron que es la hidratación oral más efectiva. ⁽⁵⁷⁾ En contraste con el estudio de Umbeer en donde resultó ser más efectiva la hidratación intravenosa. ⁽⁵⁸⁾

Otro estudio realizado en Chiba Japón 1998 en donde el objetivo fue determinar el efecto de hidratación materna con Infusión IV isotónica (ringer lactato 250 mosm), hipotónica (ringer 150 mosm), e hidratación oral en pacientes con oligohidramnios mayor a 35 semanas sin complicaciones en esta investigación se formaron 3 grupos con 21 pacientes en cada uno de ellos, al primero se le administraron 2 litros IV y al otro grupo 2 litros oral durante 2 horas y posteriormente se les midió el líquido amniótico resultando mayor incremento en el grupo con hidratación oral y con infusión hipotónica. ⁽⁵⁹⁾

Otro estudio realizado en Sir Ganga Ram Hospital en Pakistan durante el 2003 en donde el objetivo fue determinar que la hidratación IV es más efectiva que la hidratación oral en pacientes en tercer trimestre de embarazo con oligohidramnios en el cual se reclutaron 50 pacientes en los 2 grupos

conformados, uno recibió hidratación oral con 2 litros de agua y el otro 2000 cc de solución fisiológica IV. El resultado fue que la hidratación intravenosa resultó más efectiva que la oral incrementando en más cantidad el ILA. ⁽⁶⁰⁾

En otro estudio con pacientes con ruptura de prematura membranas en Irán 2013 sobre la administración de soluciones intravenosas, se reclutaron 24 pacientes con embarazo único de 28 a 34 semanas quienes presentaron promedios de ILA en 5 cm, se conformaron dos grupos al azar. El grupo en estudio recibía 1000cc de Ringer Lactato durante 30 minutos, la evaluación posterior del ILA fue 90 minutos y 48 horas posterior a la infusión. Al grupo control no se le administró plan intravenoso. En ambos grupos, el ILA decreció significativamente por lo que no se encontró impacto importante en la administración de soluciones como método profiláctico del oligohidramnios. ⁽⁶¹⁾

CAPÍTULO III

HIPÓTESIS

A) Hipótesis de trabajo:

La administración de solución Hartmann en pacientes con ruptura prematura de membranas pretérmino incrementa el índice de líquido amniótico.

B) Hipótesis nula:

La administración de solución Hartmann en pacientes con ruptura prematura de membranas pretérmino no incrementa el índice de líquido amniótico.

CAPÍTULO IV

OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar si la administración intravenosa de solución Hartmann en pacientes con ruptura prematura de membranas pretérmino incrementa el índice de líquido amniótico

CAPÍTULO V

MATERIAL Y MÉTODOS

En un estudio experimental, aleatorizado y ciego, se incluyeron pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y que acudieron para la atención de su embarazo al Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González,” de cualquier edad y paridad cursando embarazos con feto único entre las 24 y 33.5 semanas de gestación con ruptura prematura de membranas, corroborada por observación de salida de líquido amniótico transcervical o con cristalografía positiva. Se excluyeron pacientes que no estuvieron interesadas en participar en el estudio o no aceptaron firmar el consentimiento informado, así como pacientes con patología que incrementara el riesgo de edema agudo de pulmón o síndrome de fuga capilar: hepatopatía, nefropatía, cardiopatía, diabetes gestacional o pregestacional, hipo o hipertiroidismo, hipertensión arterial asociada al embarazo, e independientemente de su clasificación, también se excluyeron pacientes con productos malformados, casos de restricción del crecimiento intrauterino de cualquier tipo o hidrops, pacientes con datos clínicos o paraclínicos de infección intraamniótica (definida como hipertermia materna mayor de 38° C y dos de las siguientes condiciones: leucocitosis materna > 15,000 células/mm³, taquicardia

materna > 100 latidos/minuto, taquicardia fetal > 160 latidos/minuto, dolor o hipersensibilidad uterina, fetidez del líquido amniótico), pacientes en trabajo de parto fase activa. (La cual se definida como dilatación cervical \geq 4 cm con 3 a 5 contracciones en 10 minutos), registro cardiotocográfico categorías II ó III, e índice de líquido amniótico determinado por método de Phelan menor a 2 cm.

Se eliminaron pacientes que presentaron infusión inadecuada de solución Hartmann por vía endovenosa durante el estudio, así como pacientes que desarrollaron durante el periodo de estudio alguno de los siguientes datos clínicos o paraclínicos de infección intraamniótica, trabajo de parto en fase activa, registro cardiotocográfico categorías II ó III, pacientes con expedientes incompletos.

Después de haber recibido explicación detallada sobre el objetivo, beneficios y posibles complicaciones de la terapéutica a emplear, habiendo estado de acuerdo en participar y después de firmar consentimiento informado, las pacientes fueron asignadas aleatoriamente mediante programa Epicalc2000® a uno de dos grupos: el de casos (n=13) a quienes posterior al diagnóstico de ruptura prematura de membranas pretérmino les administraron por vía intravenosa 1.8 ml/Kg/h de solución Hartmann durante 72 horas o la aparición de algún criterio de eliminación del estudio y al grupo de controles (n=4) en quienes no se administraron soluciones intravenosas.

Todas las pacientes contaron con historia clínica detallada, exploración física y exámenes de laboratorio (biometría hemática con medición de leucocitos) con el fin de detectar condiciones que contraindicaran el manejo conservador. Además se realizó ultrasonido obstétrico, con búsqueda intencionada de defectos

estructurales fetales y medición del índice de líquido amniótico con técnica de Phelan, el cual se hizo a las 0, 24, 48 y 72 horas desde su internamiento.

Las pacientes de ambos grupos permanecieron hospitalizadas, recibieron dieta sin restricciones, la ingesta de líquidos por vía oral fue a libre demanda para las pacientes de ambos grupos sin pasar de 3 litros en 24 horas. A todas se aplicaron 12 mg de betametasona por vía intramuscular cada 12 a 24 horas por dos dosis para inducir madurez pulmonar fetal (el intervalo dependió de la evolución clínica del binomio) además de ampicilina 2 gramos por vía intravenosa cada 6 horas las primeras 48 horas con posterior cambio a amoxicilina 500 mg vía oral por 5 días junto con eritromicina 500 mg vía oral cada 8 horas por 7 días. Las pacientes con alergia a fármacos betalactámicos recibieron únicamente eritromicina en la posología descrita.

Análisis estadístico

Al ser este un estudio piloto, la muestra fue seleccionada a conveniencia del investigador.

Las variables fueron clasificadas en:

Cuantitativas: Edad materna (medida en años), número total de embarazos, índice de líquido amniótico (determinado por índice de Phelan y medido en centímetros en los periodos antes definidos), peso al nacer y apgar.

Cualitativas: paridad (subdividido en nulíparas y multíparas), vía de nacimiento.

Los resultados obtenidos se recabaron en una base de datos desarrollada en programa Excel, para su posterior análisis mediante el programa estadístico SPSS 15. Se obtuvieron de todas las variables evaluadas estadísticos descriptivos tales como: medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y medidas de dispersión (desviación estándar) en el caso de las variables cuantitativas, así como las frecuencias observadas en las variables de tipo cualitativas.

Los grupos fueron evaluados inicialmente con prueba de Kolmogorov–Smirnov para determinar distribución paramétrica o no paramétrica de la variable en estudio y posteriormente fueron comparadas con t Student aquellas variables cuantitativas con distribución normal o con prueba de U- Mann Withney las que eran consideradas con distribución no paramétrica. Las variables cuantitativas se analizaron con X^2 o prueba exacta de Fisher según el caso.

Se determinaron riesgos relativos según resultados de ambos grupos expresados con intervalos de confianza del 95%. Se determinó la reducción del riesgo relativo, la reducción absoluta de riesgo y el número necesario de pacientes a tratar.

CAPÍTULO VI

RESULTADOS

Se reclutaron 17 pacientes que acudieron al Hospital Universitario “José Eleuterio González” y a quienes se les realizó el diagnóstico de ruptura prematura de membranas pretérmino.

Características descriptivas de la población

Se conformaron dos grupos: 13 pacientes participaron en el grupo experimental recibiendo plan de líquidos intravenosos calculado según el peso de la paciente y 4 en el grupo control quien se ingresó para manejo conservador sin recibir plan de líquidos. A ambos grupos se les midió el líquido amniótico a las 0, 24, 48 y 72 horas.

En cuanto a la edad de las pacientes se determinó que la media era de 25.52 años, (18 - 36 años), sin encontrar diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos. (Tabla 2)

En el grupo experimental se encontró que 2 pacientes cursaban su primera gesta y 11 eran multigestas y el grupo control 1 paciente cursaba su primera gesta y 3 pacientes eran multigestas. Al análisis estadístico no se encontró diferencia estadísticamente significativa en esta variable tres y siete pacientes cursaban su primera gesta y 10 y 13 la segunda respectivamente (Tabla 2). No se comprobó y diferencia estadísticamente significativa en cuanto a esta variable en ambos grupos.

Tabla 2: Gesta

	Grupo experimental	Grupo control
Primigesta	2	1
Multigesta	11	3
p 0.55	2.3±0.77	2.7±1.7

En el grupo experimental 5 embarazos (38.4 %) se resolvieron mediante parto y 8 embarazos (61 %) por cesárea. Del grupo control, 3 (75%) productos nacieron por parto y 1 (25 %) vía cesárea. No se detectó diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la vía de nacimiento en ambos grupos.

Se evaluó el índice de líquido amniótico en ambos grupos a las 0, 24, 48 y 72 horas, sin demostrar diferencia estadísticamente significativa en ambos grupos en cuanto al aumento de líquido amniótico. (Tabla 3)

Tabla 3: Medición de líquido amniótico.

	Grupo Experimental	Grupo Control	
ILA ingreso	7.92cm±3.55	7.8cm±2.39	0.95
ILA 24 horas	6.14cm±4.33	8.05cm±2.82	0.42
ILA 48 horas	5.76cm±3.30	7.57cm±2.80	0.33
ILA 72 horas	5.84cm±4.42	7.5cm7±3.0	0.58

Se evaluaron los resultados perinatales en ambos grupos de pacientes sin encontrar diferencia estadísticamente significativa en los resultados de peso y apgar. (Tabla 4)

Tabla 4: Apgar

Resultados perinatales	Grupo Experimental	Grupo Control	p
Peso al nacer (grm)	1878.08±488.59	2200±147.19	0.22
Apgar a los 5 minutos	7.84 (4-10)	8	0.82
Apgar < 7 a los 5 minutos	8.76 (6-10)	9	0.63

CAPÍTULO VII

DISCUSIÓN

Ofrecer a la paciente un tratamiento médico eficaz para reducir la morbimortalidad fetal y materna producida por el oligohidramnios es uno de nuestros objetivos.

En México la ruptura prematura de membranas (RPM) pretérmino representa el 3 % de los embarazos, se asocia con un tercio de los nacimientos pretérmino. ^(18, 19) y la disminución del índice de líquido amniótico y secundariamente oligohidramnios,⁽²⁰⁾ siendo la severidad de este último un factor pronóstico importante para el desarrollo de mortalidad neonatal, pues se ha relacionado con presentaciones anormales, compresión de cordón umbilical y presencia de meconio en el líquido amniótico. ^(21,22)

El objetivo del presente estudio fue determinar si la administración intravenosa de solución Hartmann en pacientes con ruptura prematura de membranas pre término incrementa el índice de líquido amniótico.

La terapia de hidratación materna ha sido punto de estudio de muchos investigadores para incrementar el volumen de líquido amniótico a su rango normal.

Algunas investigaciones realizadas se han enfocado en el incremento del índice de líquido amniótico con hidratación oral, tal es el caso de Deka et al, Patrick et al, Kill Patrick y Safford quienes informaron que existe incremento del líquido amniótico en los embarazos con oligohidramnios. ⁽¹³⁾

Otros autores como Nicola y Manhaz encontraron que la infusión intravenosa de líquidos incrementa el índice de líquido amniótico en embarazos con oligohidramnios ^(13, 60)

En contraste con un estudio realizado en Irán 2013, en donde se estudiaron y compararon hidratación oral vs intravenosa, los resultados fueron un decremento de líquido amniótico en ambos grupos. ⁽⁶¹⁾

En el presente estudio no se encontró diferencia estadísticamente significativa al administrar solución intravenosa a las pacientes con ruptura prematura de membranas en manejo conservador en comparación con el grupo que no se administró, esto encontrado contrasta con los resultados de estudios realizados por autores como Manhaz, Umber y Nicola. ^(60, 61)

CAPÍTULO VIII

CONCLUSIÓN

La ruptura prematura de membranas es actualmente un problema importante en nuestro medio. El impacto directo sobre la morbilidad materna y neonatal es grave. Por tal razón es útil encontrar tratamientos que puedan ayudar a lograr mayor madurez a estos productos sin descuidar todos los ámbitos complementarios como es la utilización de inductores de madurez pulmonar, la antibioticoterapia.

A través de los resultados de este estudio no es posible asumir que la administración de solución Hartmann en pacientes con ruptura prematura de membranas pretérmino incrementa el índice de líquido amniótico.

CAPÍTULO X

BIBLIOGRAFÍA

1. Benirschke K, Kaufmann P. Pathology of the Human Placenta, Springer-Verlag, New York 199: 268.
2. Bryant-Greenwood GD. The extracellular matrix of the human fetal membranes: structure and function. Placenta 1998; 19:1.
3. Parry S, Strauss JF 3rd. Premature rupture of the fetal membranes. N Engl J Med 1998; 338:663.
4. BOURNE GL. The microscopic anatomy of the human amnion and chorion. Am J Obstet Gynecol 1960; 79:1070.
5. Behzad F, Dickinson MR, Charlton A, Aplin JD. Brief communication: sliding displacement of amnion and chorion following controlled laser wounding suggests a mechanism for short-term sealing of ruptured membranes. Placenta 1994; 15:775.
6. Casey ML, MacDonald PC. Interstitial collagen synthesis and processing in human amnion: a property of the mesenchymal cells. Biol Reprod 1996; 55:1253.

7. Malak TM, Ockleford CD, Bell SC, et al. Confocal immunofluorescence localization of collagen types I, III, IV, V and VI and their ultrastructural organization in term human fetal membranes. *Placenta* 1993; 14:385.
8. Keene DR, Sakai LY, Lunstrum GP, et al. Type VII collagen forms an extended network of anchoring fibrils. *J Cell Biol* 1987; 104:611.
9. Rousselle P, Keene DR, Ruggiero F, et al. Laminin 5 binds the NC-1 domain of type VII collagen. *J Cell Biol* 1997; 138:719.
10. Matsuura H, Hakomori S. The oncofetal domain of fibronectin defined by monoclonal antibody FDC-6: its presence in fibronectins from fetal and tumor tissues and its absence in those from normal adult tissues and plasma. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1985; 82:6517.
11. Matsuura H, Takio K, Titani K, et al. The oncofetal structure of human fibronectin defined by monoclonal antibody FDC-6. Unique structural requirement for the antigenic specificity provided by a glycosylhexapeptide. *J Biol Chem* 1988; 263:3314.
12. Lockwood CJ, Senyei AE, Dische MR, et al. Fetal fibronectin in cervical and vaginal secretions as a predictor of preterm delivery. *N Engl J Med* 1991; 325:669.
13. Birkedal-Hansen H. Proteolytic remodeling of extracellular matrix. *Curr Opin Cell Biol* 1995; 7:728.
14. Murtha AP, Auten R, Herbert WN. Apoptosis in the chorion leave of term patients with histologic chorioamnionitis. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2002; 10:93.

15. Kjaergaard N, Hein M, Hyttel L, et al. Antibacterial properties of human amnion and chorion in vitro. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 94:224.
16. Stock SJ, Kelly RW, Riley SC, Calder AA. Natural antimicrobial production by the amnion. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196:255.e1.
17. Scott Taylor C, Kimberly G, Calvin H. Premature rupture of the membranes: an evidence-based approach to clinical care. *Am J Perinatol* 2001; 18: 397-413.)
18. CENETEC. Diagnóstico y tratamiento de la Ruptura prematura de membranas en pre término, México : Secretaría de salud ; 2010
19. COMEGO Guías de Práctica Clínica 2008: 175-196
20. (69)(Shahnazi M, Tagavi S, Hajizadeh K, Khalili AF. The effects of intravenous hydration on amniotic fluid index in pregnant women with preterm premature rupture of membranes: a randomized clinical trial. *Journal of Caring Sciences* 2013; 2: 47-52.)
21. Muris C, Girard B, Creveuil C, Durin L, Herlicoviez M, Dreyfus M. Management of premature rupture of membranes before 25 weeks. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007; 131: 163-168.
22. Hofmeyr GJ, Gülmezoglu AM, Novikova N. Maternal hydration for increasing amniotic fluid volume in oligohydramnios and normal amniotic fluid volume. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 1. Art. No.: CD000134. DOI: 10.1002/14651858.CD000134.

23. Harger JH, Hsing AW, Tuomala RE, et al. Risk factors for preterm premature rupture of fetal membranes: a multicenter case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:130.
24. Mercer BM, Goldenberg RL, Moawad AH, et al. The preterm prediction study: effect of gestational age and cause of preterm birth on subsequent obstetric outcome. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:1216.
25. Lee T, Carpenter MW, Heber WW, Silver HM. Preterm premature rupture of membranes: risks of recurrent complications in the next pregnancy among a population-based sample of gravid women. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188:209.
26. Ekwo EE, Gosselink CA, Moawad A. Unfavorable outcome in penultimate pregnancy and premature rupture of membranes in successive pregnancy. *Obstet Gynecol* 1992; 80:166.
27. Casanueva E, Ripoll C, Tolentino M, et al. Vitamin C supplementation to prevent premature rupture of the chorioamniotic membranes: a randomized trial. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:859.
28. Spinnato JA 2nd, Freire S, Pinto e Silva JL, et al. Antioxidant supplementation and premature rupture of the membranes: a planned secondary analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199:433.e1.
29. Lykke JA, Dideriksen KL, Lidegaard O, Langhoff-Roos J. First-trimester vaginal bleeding and complications later in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2010; 115:935.

30. Ekwo EE, Gosselink CA, Woolson R, Moawad A. Risks for premature rupture of amniotic membranes. *Int J Epidemiol* 1993; 22:495.
31. Berkowitz GS, Blackmore-Prince C, Lapinski RH, Savitz DA. Risk factors for preterm birth subtypes. *Epidemiology* 1998; 9:279.
32. Seeds AE, Hellegers AE. Acid-base determinations in human amniotic fluid throughout pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1968; 101:257.
33. Abe, T. The detection of rupture of fetal membranes with the nitrazine indicator. *Am J Obstet Gynecol* 1940; 39:400.
34. Davidson KM. Detection of premature rupture of the membranes. *Clin Obstet Gynecol* 1991; 34:715.
35. Cousins LM, Smok DP, Lovett SM, Poeltler DM. AmniSure placental alpha microglobulin-1 rapid immunoassay versus standard diagnostic methods for detection of rupture of membranes. *Am J Perinatol* 2005; 22:317.
36. Mercer BM, Rabello YA, Thurnau GR, et al. The NICHD-MFMU antibiotic treatment of preterm PROM study: impact of initial amniotic fluid volume on pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194:438.
37. Moore TR, Longo J, Leopold G. The reliability and predictive value of an amniotic fluid scoring system in severe second trimester oligohydramnios. *Obstet Gynecol*, 1989; 73: 739-51
38. Van der Ham DP, van der Heyden JL, Opmeer BC, et al. Management of late-preterm premature rupture of membranes: the PPROMEXIL-2 trial. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 207:276.e1.

39. Roberts D, Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; :CD004454.
40. Harding JE, Pang J, Knight DB, Liggins GC. Do antenatal corticosteroids help in the setting of preterm rupture of membranes? *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184:131.
41. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 402: Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. *Obstet Gynecol* 2008; 111:805
42. Kenyon S, Boulvain M, Neilson JP. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD001058.
43. ACOG Committee Opinion No. 445: antibiotics for preterm labor. *Obstet Gynecol* 2009; 114:1159.
44. Workowski KA, Berman S, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Recomm Rep* 2010; 59:1.
45. Moore TR, Longo J, Leopold G. The reliability and predictive value of an amniotic fluid scoring system in severe second trimester oligohydramnios. *Obstet Gynecol*, 1989; 73: 739-51
46. (Singla A, Yadav P, Vaid NB, Suneja A, Faridi MMA. Transabdominal amnioinfusion in preterm premature rupture of membranes. *Int J Gynecol Obstet* 2010; 108; 199-202.

47. Turhan NO, Atacan N. Antepartum prophylactic transabdominal amnioinfusion in preterm pregnancies complicated by oligohydramnios. *Int J Gynecol Obstet* 2002; 76: 15-21.
48. Quintero RA, Morales WJ, Allen M, Bornick PW, Arroyo J, Leparo G. Treatment of iatrogenic previable premature rupture of membranes with intra-amniotic injection of platelets and cryoprecipitate (amniopatch): Preliminary experience. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181(3): 744-749.
49. Baumgarten K, Moser S. The technique of fibrin adhesion for premature rupture of the membranes during pregnancy. *J Perinat Med* 1986;14: 43-49.
50. Imanaka M, Ogita S, Sugawa T. Saline solution amnioinfusion for oligohydramnios after premature rupture of the membranes. A preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:102-106.
51. Chelmow D, Baker ER, Jones L. Maternal intravenous hydration and amniotic fluid index in patients with preterm ruptured membranes. *J Soc Gynecol Investig* 1996; 3: 127-130.)
52. (Shahnazi M, Sayyah Meli M, Hamoony F, Sadrimehr F, Ghatre Samani F, Koshavar H. The effects of intravenous hydration on amniotic fluid volume and pregnancy outcomes in women with term pregnancy and oligohydramnios: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Caring Sciences* 2012;1: 123-128.
53. Magann EF, Doherty DA, Chauhan SP, Barrilleaux SP, Verity LA, Martin JN Jr. Effect of maternal hydration on amniotic fluid volume. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 1261-1265.

54. Umber A, Chohan MA. Intravenous maternal hydration in third trimester oligohydramnios: Effect on amniotic fluid volume. *J Coll Physicians Surg Pak* 2007; 17: 336-339.
55. Malhotra B, Deka D. Duration of the increase in amniotic fluid index (AFI) after acute maternal hydration. *Arch Gynecol Obstet* 2004; 269: 173-175.
56. Al-Salami KhS, Karima AS. Maternal hydration for increasing amniotic fluid volume in oligohydramnios. *Basrah Journal of Surgery* 2007; 13: 59-62.)
57. Lorzadeh N, Kazemirad S, Lorzadeh M, Najafi S. Comparison of the Effect of Oral and Intravenous Fluid Therapy on Women with Ologhydramnios. *Res J Obstet Gynecol*, 2008; 1: 25-9
58. Umber A. Intravenous Versus Oral Maternal Hydration Therapy for Increasing Amniotic Fluid Volume. *Annals*, 2010; 16: 14-6
59. Doi S, Osada H, Seki K, Sekiya S. Effect of maternal hydration on oligohydramnios: a comparison of three volume expansion methods. *Obstetrics & Gynecology* 1998; **92**:525–9
60. Umber A. Intravenous Versus Oral Maternal Hydration Therapy for Increasing Amniotic Fluid Volume. *Annals*, 2010; 16: 14-6
61. Mahnaz S. The Effects of Intravenous Hydration on Amniotic Fluid Index in Pregnant Women with Preterm premature Rupture of Membranes: A Randomized Clinical Trial, *Journal of Caring Sciences*, 2013, 2(1), 47-52

CAPÍTULO XI

RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

Lilia Cano Hinojosa

Candidato para el Grado de

Subespecialista de Perinatología

Tesis: Efecto de la hidratación intravenosa materna sobre el índice de líquido amniótico en pacientes con ruptura prematura de membranas pretérmino

Campo de Estudio: Ciencias de la Salud

Biografía:

Datos Personales: Nacida en Monterrey, Nuevo León el 2 de Junio de 1985, hija de José Luis Cano Franco y Lilia Hinojosa Guerra.

Educación: Egresado de la Universidad Autónoma de Nuevo León, grado obtenido

Médico Cirujano y Partero en 2009

Especialista en Ginecología y Obstetricia 2014