

“Uso de los Corticoides en Embarazo Pretérmino con Ruptura Prematura de Membranas”

Dres.: Luis Vicente López A., Laura Rojas R., Víctor Rodríguez M.,
Jacinto Sánchez A.

1. INTRODUCCION

Cuando el parto pretérmino se hace inevitable, como sucede en la Ruptura Prematura de Membranas, las condiciones de manejo son muy importantes e implican demasiada responsabilidad para el tocólogo, por cuanto históricamente la situación neonatal y el pronóstico en estos partos han sido malos y a veces la esperanza y felicidad de una familia puede depender del resultado.

Múltiples y muy variados son los peligros que acechan a los fetos pretérmino haciendo que constituyan éstos la mayor causa de morbilidad perinatal (Nochimson).

La atención del parto pretérmino con Ruptura Prematura de Membranas es todavía motivo de controversia y en el momento actual, no existe un manejo que se pueda considerar como óptimo. En años recientes el tratamiento clásico del parto prematuro ha sido modificado por varios grupos de investigadores intentando mejorar los resultados. Una de las principales modificaciones ha sido la de provocar farmacológicamente la madurez pulmonar con glucocorticoides con el fin de evitar la dificultad respiratoria y con ello uno de los mayores riesgos de morbilidad perinatal.

En nuestra maternidad se han venido usando los glucocorticoides en forma indiscriminada sin que hasta el momento se tengan unos criterios claros en

relación con su uso, en la Ruptura Prematura de Membranas y parto pretérmino y los resultados en la disminución de la morbilidad perinatal. Por este motivo hemos querido realizar una investigación prospectiva con miras a cuantificar los efectos de los corticosteroides en la disminución de la morbilidad perinatal en nuestro medio.

2. MATERIAL Y METODOS

Con miras a establecer la utilidad de los corticoides (Betametasona) en la prevención de la morbilidad neonatal por síndrome de dificultad respiratoria en el parto pretérmino, con Ruptura Prematura de Membranas, se llevó a cabo una investigación prospectiva en el período del 10. de agosto de 1983 a diciembre 31 de 1985 (99 meses). Durante este tiempo se seleccionaron 40 pacientes de las que asisten a la Consulta de Admisión en el Instituto Materno Infantil y presentaban las siguientes condiciones: Embarazo de 27 a 35 semanas de gestación, Ruptura Prematura de Membranas, ausencia de signos de infección y no estaban en trabajo de parto en el momento de ser hospitalizadas.

Confirmando el diagnóstico de Ruptura Prematura de Membranas y las condiciones antes dichas, las pacientes fueron clasificadas en forma aleatoria en 2 grupos: A y B.

Al grupo A (con corticosteroides) se le aplicaban 2 dosis de 12 mgrs de Betametasona cada 12 horas vía IM y se desembarazaban en 48 horas después de la primera dosis.

El grupo B (sin corticosteroides) se dejaba 48 horas en observación y después de esto se desembarazaban.

Si se detectaba infección se desembarazaban de inmediato, en cualquiera de los grupos.

La edad gestacional se determinó por fecha de la última menstruación y con ayuda de Biometría Ultrasonica. La Ruptura Prematura de Membranas se diagnostica mediante especuloscopia y Ultrasonografía.

En los casos en que fue posible obtener líquido amniótico, mediante amniocentesis transabdominal dirigida por ecografía se confirmó la inmadurez pulmonar fetal mediante la prueba de Clements y se practicó investigación bacteriológica del líquido amniótico.

También se hizo investigación bacteriológica de secreción vaginal, en los casos que fue posible.

3. RESULTADOS

De las 40 pacientes que conformaron el grupo de estudio 20 recibieron corticosteroides (Betametasona) y los 20 controles se dejaron en observación por igual tiempo.

Características de la población

En cuanto a edad gestacional obtuvimos lo siguiente:

El peso de los recién nacidos estuvo entre 720 a 2.400 gramos con un promedio de 1.566 grms, (Tabla 1).

TABLA 1

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANA EN EMBARAZO PRETERMINO (27 - 35 S)

Edad Gestacional Semanas	Peso grs.	Promedio grs.	Total
27 - 28	720 - 1.450	(1.048)	6 (15%)
29 - 30	1.250 - 1.950	(1.551)	10 (25%)
31 - 32	1.000 - 1.900	(1.585)	17 (42.5%)
33 - 34	1.100 - 2.490	(7.700)	5 (12.5%)
35 -	2.300 - 2.400	(2.350)	2 (5%)

La calificación de Apgar como sigue

Igual o mayor de 7 hubo 26 casos, de 4 a 6 hubo 11 casos y de 3 o menos hubo 3 casos.

Los recién nacidos de las pacientes que recibieron corticosteroides pesaron 720 a 2.300 grms con un promedio de 1.571. El Apgar de 7 ó más lo presentaron 14 casos, entre 4 a 6 hubo 4, de 3 ó menos hubo 2.

Los recién nacidos de madres sin corticosteroides pesaron 1.000 a 2.400 grms promedio de 1.461. Apgar de 7 o más 12, de 4 a 6 hubo 7, de 3 ó menos hubo 1 (Tablas 2-3).

TABLA 2

EDAD GESTACIONAL Y PESO DE RN EN LOS GRUPOS CON CORTICOIDES - SIN CORTICOIDES

CORTICOIDES			SIN CORTICOIDES	
Edad Gestacional Semanas	Peso grs.	No.	Peso grs.	No.
27 - 28	720 - 1.450 (1.260)	4 (20%)	1.050 - 1.200 (1.125)	2 (10%)
29 - 30	1.250 - 1.930 (1.467)	6 (30%)	1.400 - 1.500 (1.675)	4 (20%)
31 - 32	1.500 - 1.600 (1.693)	8 (40%)	1.000 - 1.890 (1.490)	9 (45%)
33 - 34	2.130	1 (10%)	1.100 - 2.000 (1.561)	4 (20%)
35 -	2.300	1 (10%)	2.400	1 (5%)

TABLA 3

R.P.M. Y EMBARAZO PRETERMINO

Apgar	Total	Corticoides	Sin Corticoides
7 - 10	26 (65%)	14	12
4 - 6	11 (27.5%)	4	7
1 - 3	3 (7.5%)	2	1

El tiempo de latencia del grupo en general fue 24 a 216 horas con promedio de 70.

El grupo A tuvo un tiempo de latencia de 24 a 215 horas con promedio de 75.

El grupo B tuvo tiempo de latencia de 36 a 150 horas con promedio de 69, (Tabla 4).

La amniocentesis se intentó en 28 pacientes (70% de la población), obteniéndose líquido amniótico en 14 casos (50%) y 14 fueron fallidas (50%). En el resto, 12 casos, no se intentó debido a dificultades técnicas. (Placenta en cara anterior 7 casos y oligoamnios severo 5 casos, (Tabla 5).

TABLA 4
TIEMPO DE LATENCIA

	Intervalo	Promedio
Con corticoides	24 – 216 h.	75.6
Sin corticoides	36 – 150 h.	69.6
Total	24 – 216 h.	69.9

TABLA 5
AMNIOCENTESIS

	No. pacientes	Positiva	Fallida	Sin practicar
Con corticoesteroides	20	6	9	5
Sin corticoesteroides	20	8	5	7
Total	40	14	14	12

Al líquido amniótico se le practicó test de Clements, con resultados negativos para madurez pulmonar en todos los casos. También se investigó flora bacteriana la que solamente fue positiva en un caso. Prendieron anaerobios pepto-estreptococos y bacilos Difteroides.

Se cultivó secreción cervical con los siguientes resultados: Hubo 3 casos con pepto-estreptococos y un caso con bacteroides frágiles.

En relación con la vía del parto tenemos 18 partos vaginales y 22 cesáreas. Las indicaciones de las cesáreas fueron: por pretérmino 14, presentación de pelvis 6, inducción fallida 2, iteratividad 1 caso.

Los partos tuvieron iniciación espontánea 11 y con inducción 7.

En el grupo B hubo síndrome de dificultad respiratoria en 10 casos (50%). Sepsis en 1 caso (5%) y por hipoxia neonatal en 2 casos (10%).

TABLA 6

VIA DEL PARTO

	Total	Con corticoesteroides	Sin corticoesteroides
Vía vaginal	18 (45%)	10 (50%)	8 (40%)
Vía cesárea	22 (55%)	10 (50%)	12 (60%)

TABLA 7

INDICACIONES DE CESAREA

	Número	Porcentaje
Pretérmino	13	59.09%
Pelvis	6	27.27%
Inducción fallida	2	9.09%
Iterativa	1	4.5%
Total	22	100.0%

El síndrome de dificultad respiratoria tanto del grupo con corticosteroides como del grupo control se presentó en los embarazos de 27 a 32 semanas. (Tabla 8).

TABLA 8

MORBILIDAD NEONATAL

Edad Gestacional	SDR		SEPSIS		HIPOXIA NEONATAL		TOTAL
	Corticoides	Sin cort.	Cort.	Sin Cort.	Cort.	Sin Cort.	
27 – 28	2	4	0	0	1	0	7
29 – 30	2	1	1	0	0	1	5
31 – 32	4	3	0	1	0	1	9
33 – 34	1	2	0	0	0	0	3
35 –	0	0	0	0	0	0	0
Total	9	10	1	1	1	2	24

Hubo un caso de corioamnionitis (2.5%) en una paciente del grupo B. Fue intervenida por cesárea debido a la inducción fallida y el recién nacido falleció por sepsis 24 horas después. El grupo A no presentó morbilidad materna.

Mortalidad Neonatal

Se presentó una mortalidad neonatal temprana de 12 casos (30), la cual se distribuyó así: por síndrome de dificultad respiratoria 10 casos (25%), por sepsis 2 casos (5%). La población afectada se presentó entre semana 27 a 32 de gestación, con un peso menor de 1.800 grms y se distribuyó por igual en ambos grupos. (Tabla 9-10).

TABLA 9

MORTALIDAD NEONATAL TEMPRANA

Edad gestacional	SDR		SEPSIS		TOTAL		TOTAL
	Corticoides	Sin cort.	Cort.	Sin Cort.	Cort.	Sin Cort.	
27 – 28	2	2	0	0	2	2	4
29 – 30	1	1	1	0	2	2	4
31 – 32	2	2	0	1	2	2	4
33 – 34	0	0	0	0	0	0	0
35 –	0	0	0	0	0	0	0
Total	5	5	1	1	6	6	12

TABLA 10

MORTALIDAD NEONATAL TEMPRANA

Peso gramos	SDR		SEPSIS		TOTAL		TOTAL
	Cortic.	Sin cort.	Cort.	Sin Cort.	Cort.	Sin Cort.	
> 999	1	0	0	0	1	0	1
1.000 - 1.499	2	4	0	1	2	5	7
1.500 - 1.599	2	1	1	0	3	1	4
Total	5	5	1	1	6	6	12

4. DISCUSION

La morbilidad del neonato pretérmino con Ruptura Prematura de Membranas es causada por la prematurez o de la sepsis.

En este estudio se observó una morbilidad neonatal de 60%, la que se presentó en los embarazos de 27 a 32 semanas y con un peso inferior a 1.800 gramos.

Las causas fueron: por síndrome de dificultad respiratoria 47.5%, sepsis 5%, hipoxia neonatal 7.5% distribuidas por igual en ambos grupos.

En cuanto a morbilidad materna se presentó un caso de corioamnionitis en el grupo control, lo cual nos permite decir que los corticosteroides no aumentan el riesgo de infección materno fetal, al menos en este estudio.

La mortalidad neonatal se presentó en 12 casos (30%), distribuidos por igual en ambos grupos. El síndrome de dificultad respiratoria se presentó en 10 casos (25%) y la sepsis en 2 casos (5%).

La población afectada como en el caso de la morbilidad fue la de 27 a 32 semanas de gestación con un peso inferior a 1.800 grms.

No hubo mortalidad materna

En relación con la amniocentesis anotamos que se presenta una gran dificultad para la obtención del líquido amniótico, ya que de 28 intentos practicados, solamente se extrajo líquido en 14 casos, esto es en un 50%.

Al líquido amniótico se le practicó test de Clements, el cual comprobó inmadurez pulmonar en el 100% de los casos. Los cultivos de L.A. para gérmenes comunes y anaerobios fueron negativos excepto en un caso en que prendió peptoestreptococo y Bacilo Difteroides.

5. CONCLUSIONES

1. A pesar de los adelantos en la perinatología, el parto pretérmino con Ruptura Prematura de Membranas constituye un altísimo riesgo de morbilidad, 60% y 30%, respectivamente.
2. Las principales causas de morbilidad siguen siendo el síndrome de dificultad respiratoria 25% y la sepsis 5% en el prematuro.
3. La población más afectada es la de 27 a 32 semanas de gestación con un peso menor de 1.800 grms.
4. El uso de corticosteroides en la forma indicada en este estudio, no modificó la frecuencia del síndrome de dificultad respiratoria en relación con el grupo control.
5. El uso de los corticosteroides, al menos en este estudio, no aumentó el riesgo de infección materno fetal o neonatal.

6. RESUMEN

Durante el período del 1o. de agosto de 1983 al 31 de julio de 1985 se estudiaron 40 pacientes las cuales ingresaron al Hospital Materno Infantil de Bogotá, por presentar embarazo pretérmino (27 a 35 semanas), Ruptura Prematura de Membranas, sin signos de infección y sin trabajo de parto en el momento de su ingreso.

Durante su permanencia se les comprobó la Ruptura de Membranas, se les practicó amniocentesis y cuando se obtuvo líquido amniótico se practicó test de Clements y cultivo para gérmenes comunes y anaeróbicos, frotis de cervix y cultivo, monitoría sin stress para detectar bienestar fetal, ecografía para confirmar la edad gestacional y la disminución de líquido amniótico. Además control de la curva térmica cada 6 horas y cuadro hemático diario.

Se dividieron de forma aleatoria en 2 grupos:

Grupo A (con corticosteroides). Se aplicó Betametasona 2 dosis de 12 mgrs I.M. cada 12 horas y se desembarazaron 48 horas después de la primera dosis. La vía a seguir en el parto estuvo de acuerdo a condiciones obstétricas.

Grupo B (sin corticosteroides). Se dejaron en observación durante 8 horas y luego se desembarazaron de acuerdo a condiciones obstétricas.

Se presentó una morbilidad de 60% que se distribuyó por igual en ambos grupos y sus causas fueron: síndrome de dificultad respiratoria 47.5%, sepsis 5%, e hipoxia neonatal 7.5%. Se presentó únicamente 1 caso de corioamnionitis y no hubo morbilidad puerperal.

BIBLIOGRAFIA

1. BADA, H.S.; ALOJIPAN, L.C.; ANDREUS, B.F. Premature Rupture of Membranes and its effect on the newborn. *Pediatrics. Clin. North Am.* 24: 491, 1977.
2. BAUER, C.; STERN, L.; COLE, E. Prolonged Rupture of Membranes asociated with decreased incidence of respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 53: 7, 1974.
3. BERCOVICI, B.; DIAMONT, Y. Vaginal Citology and premature rupture of membranes. *Obstet. Gynecol.* 39: 861, 1972.
4. BERKOWITZ, R.; HODER, E.L.; FREEDMAN, R.; SCOTT, D.T.; MALTZER, M. Results of management protocol for premature rupture of the membranes. *Obstet. Gynecol.* 60: 271, 1982.
5. CEDERQUITS, L.L.; ZERVOUDAKIS, I.A.; EWOOL, L.C. et al. The relationship between Prematurely rupture of membranes and fetal inmunoglobulin production. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 134: 784, 1978.
6. CEDERQUITS, L.L.; EKELUND, L.; LITWIN, S. Effect of glucocorticoids on fetal inmunoglobulina production after premature rupture of membranes. *Obstet. Gynecol.* 55: 444, 1980.
7. DAIKOKU, N.H.; JOHNSON, T.R.; JOHNSON, W.C.; SIMMONS, A.M. Premature rupture of membranes and preterm labor: neonatal infection and perinatal mortality risk. *Obstet Gynecol.* 58: 417, 1981.
8. FAYEZ, J.A.; HASAN, A.A.; JONAS, H.S. et al. Management of premature rupture of membranes. *Obstet. Gynecol.* 53: 17, 1978.
9. GABERT, H.A.; STENCHEVER, M.A. Effect of rupture of membranes on fetal heart rate patterns. *Obstet. Gynecol.* 41: 279, 1973.
10. GLUCK, L. Administration of corticosteroids to induce maturation of fetal lung. *Am. J. Dis. Child* 130: 976, 1976.
11. JOHNSON, J.W.; DAIKOKU, N.; NIEBYL, J.; JOHNSON, T.T.; KOUZANI, V.; VITTER, F. Premature rupture of membranes and prolonged latency. *Obstet. Gynecol.* 57: 547, 1981.
12. JONES, M.; BURD, L.; BOWES, W. et al. Failure of asocia-tion of premature rupture of membranes with respiratory distress syndrome. *N. Eng. J. Med.* 292: 1253, 1975.
13. LEGDER, W.J. Rupture Premature of membranes and infec-tion materno fetal. *Clin. Obstet. Gynecol.* 2: 337, 1979.
14. LEGDER, W.J.; NORMAN, M.; GEE, C.L.; LEWIS, W.O. Bacteremia on an Obstetric Gynecologic Service. *Am. J. Obst. Gynecol.* 121: 205, 1975.
15. MEAD, P.B. Management of the pacient with premature rup-ture of the membranes, *Clin. Perinatol.* 7: 243, 1980.
16. MILLER, J.M.; PUPKIN, M.J.; CRENSHAW, C. Premature labor an premature rupture of membranes. *Am. J. Obstet. Gi-necol* 132: 1, 1978.
17. MILLER, J.M., HILL, C., et al. Bacterial colonization of amniotic fluid in the presence of ruptured membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 137: 451, 1980.
18. SACKS, M.; BAKER, R.H. Spontaneous premature rupture of the membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 97: 88, 1967.
19. TACUSCH, H.W.; FRIGOLETTO, F.; KITZMILLER, L. et al. Risk of respiratory distress syndrome after prenatal dexa-menthason treatment. *Pediatrics* 63: 64, 1979.
20. VELASCO, A. Ruptura Prematura de Membranas. *Rev. Col. Obstetricia y Ginecología* 63: 407, 1967.
21. WEBSTER, A. Management of Premature Rupture of the Membranes. *Obstet. Gynecol. Surv.* 24: 485, 1969.
22. WILSON, L.; LEVY, D.L.; WIDS, P. Premature rupture of membranes prior to term: consequence of non intervention. *Obstet. Gynecol.* 60: 601, 1982.