



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN PERINATOLOGIA**

TEMA:

**“Resultante Materno – Neonatal en Gestantes con Rotura
Prematura de Membranas Pretérmino Manejadas con
Ampicilina + Eritromicina en la Sala de Cuidados
Intermedios Del Hospital Enrique C Sotomayor”**

AUTOR:

Dra. Shasky Falcones Vera

DIRECTOR:

Dra. Marcela Medina

GUAYAQUIL - ECUADOR

2012

DEDICATORIA

A **mi Dios** a quien le debo todo lo que soy, que guía mi camino día a día,
motor de mi vida.

A mi hijo **Cristhian David**, la persona más importante de mi existencia
quien inocentemente ha compartido conmigo esta importante etapa de mi
vida y por ti aprendí a luchar y no mirar atrás.

A mí esposo **Ángel Patricio** por creer en mí y brindarme siempre su
apoyo incondicional.

A **mis padres, Ángel y María**, mis hermanos **Aileen y Rafael**, mis
cuñados: **Ricardo y Ximena**, quienes sacrificaron momentos valiosos de
vida familiar para ayudarme a lograr mi meta.

AGRADECIMIENTO

A Dios que guió e iluminó mi camino en todo momento.

A la Dra. Marcela Medina quien con sus conocimientos y experiencia supieron encaminar la elaboración de este trabajo.

A la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil y al Hospital “Enrique C Sotomayor” por brindarme la oportunidad de poder realizar mi subespecialidad en Perinatología y concluir otra etapa en mi vida profesional.

A mis Profesores Dra. Marcela Medina, Dr. Peter Chedraui, Dra. Piedad Cedeño, Dra. Patricia Pinto, Dra. Martha Gonzaga, Dr. Alfonso Tamayo, Dra. Mercedes Ortiz, Dra. Cecilia Santillán, Dr. Fausto Padilla quienes con nobleza y entusiasmo me brindaron la oportunidad del conocimiento y superación.

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	3
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
2. OBJETIVOS.....	6
2.1. General:	6
2.2. Específicos:	6
3. MARCO TEÓRICO.....	7
3.1. ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	7
3.1.1. DEFINICIÓN.	7
3.1.2. INCIDENCIA	7
3.1.3. EMBRIOLOGÍA	7
3.1.4. ETIOLOGÍA.....	9
3.1.4.1. Infección Local.	9
3.1.4.2. Estadios de la infección.	11
3.1.4.3. Incompetencia ístmico-cervical.	12
3.1.4.4. Deficiencias nutricionales	13
3.1.4.5. Hábito de fumar.....	13
3.1.4.6. Traumatismo.....	14
3.1.5. DIAGNÓSTICO	15
3.1.5.1. Diagnóstico presuntivo.....	15
3.1.5.2. Diagnóstico de certeza.....	16
3.1.5.3. Diagnóstico diferencial	16
3.1.6. MORBILIDAD MATERNO-PERINATAL	16
3.1.6.1. Complicación materna	16
3.1.6.2. Complicación Perinatal	17
3.1.7. TRATAMIENTO.....	18
3.1.7.1. Determinantes más importantes del tratamiento después de la rotura prematura de membranas pretérmino (RPMPT).....	18
3.1.7.2. Cuando debería seguirse una conducta expectante.....	19
3.1.7.3. Tratamiento de la RPM cercana al término (34-36 semanas)	19

3.1.7.4. Tratamiento de la RPM cercana al término (32-33 semanas)	20
3.1.7.5. Manejo después de conseguir el efecto de la administración de corticoides a las 32-33 semanas de gestación.	21
3.1.7.6. Tratamiento de la RPM lejos de término (antes de las 32 semanas)	21
3.1.7.7. Consideraciones respecto a la profilaxis de la infección por estreptococo del grupo B después de la RPMPT.	23
3.1.7.8. Antibióticos para prolongar el embarazo y reducir morbilidad infantil.	24
3.1.7.9. Régimen de tratamiento óptimo durante la conducta expectante de la RPM.	25
3.1.7.10. Corticoides antenatales en la rotura prematura de membranas pretérmino	28
3.1.7.11. Tratamiento tocolítico luego de la rotura prematura de membranas pretérmino.	29
3.1.7.12. Prevención de la rotura prematura de membranas.....	30
3.1.7.12.1. Prevención primaria:.....	30
3.1.7.12.2. Prevención secundaria:.....	30
3.1.7.12.3. Prevención terciaria:	31
4. HIPÓTESIS.....	32
5. METODOLOGÍA	32
6. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS.....	36
7. LIMITACIÓN DEL ESTUDIO.....	37
8. RESULTADOS.....	38
9. DISCUSIÓN.....	50
10. CONCLUSIONES.....	54
11. RECOMENDACIONES.....	55
BIBLIOGRAFÍA.....	56
ANEXOS.....	61

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1: Desarrollo embrionario.	8
Ilustración 2: Formación del corion y saco vitelino	8
Ilustración 3: Representación esquemática de las membranas fetales y su composición extracelular correspondiente.....	9

Ilustración 4: Esquema de los mecanismos que explican como la infección cervicovaginal causa parto prematuro o rotura prematura de membranas (RPM)	11
Ilustración 5: Vías de infección intraamniotica.	11
Ilustración 6: Clasificación topográfica de la corioamnionitis	12
Ilustración 7: Cerclaje cervical.....	13
Ilustración 8: Fumar en el embarazo.....	14
Ilustración 9: Amniocentesis	14
Ilustración 10: Diu y embarazo.....	15

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Grafico 1: Distribución de la edad materna.....	38
Grafico 2: Distribución de la paridad en las pacientes de estudio.....	39
Grafico 3: Distribución del estado civil de las pacientes del estudio.....	39
Grafico 4: Distribución de las pacientes según lugar de procedencia	40
Grafico 5: Nivel de escolaridad de las pacientes del estudio.....	40
Grafico 6: Distribución de la cervicovaginitis en las pacientes estudiadas	41
Grafico 7: Distribución de la infección de vías urinarias en las pacientes estudiadas	41
Grafico 8: Duración de la Rotura Prematura de Membranas.....	42
Grafico 9: Duración del manejo conservador con antibióticos.....	42
Grafico 10: Distribución de la modalidad del parto en los casos estudiados	43
Grafico 11: Distribución de los pesos de los recién nacidos.....	43
Grafico 12: Distribución del peso ponderal en relación a la edad gestacional en los recién nacidos.....	44
Grafico 13: Clasificación del Apgar obtenido por los recién nacidos.....	44
Grafico 14: Distribución del sexo del recién nacido.....	45
Grafico 15: Distribución del uso de corticoides en el grupo estudiado.....	45
Grafico 16: Distribución de patologías en los recién nacidos	46
Grafico 17: Distribución de Sepsis en los recién nacidos.....	47
Grafico 18: Distribución de sepsis en los recién nacidos	47

Grafico 19: Distribución de las condiciones al egreso del recién nacido ..	48
Grafico 20: Estancia en días de los recién nacidos.....	48
Grafico 21: Distribución de patologías maternas	49
Grafico 22: Distribución de las condiciones maternas al egreso.....	49

RESUMEN

Introducción: El manejo integral de la rotura de membranas (RPM) es un reto por la complejidad del proceso, las consecuencias de la infección amniótica son más frecuentes y graves en el neonato que en la madre, el manejo expectante se basa en tres pilares fundamentales: antibióticos, esteroides antenatales y la amnioinfusión. **Objetivo:** Determinar los factores de riesgo y de protección perinatal asociados con el manejo conservador de la RPM con ampicilina + eritromicina. **Método:** Estudio observacional, descriptivo, de serie de casos. **Resultados:** La infección cervicouterina (57%) y la infección de vías urinarias (74%) fueron la causa más frecuente. Con el uso de antibióticos se evito las infecciones para las madres en un 98%, mientras que en los recién nacido la presencia de sepsis fue del 19%. La eficacia de los corticoides fue alta, el 26 % de los neonatos presentaron un distres respiratorio transitorio. La mayoría de los recién nacidos presentaron bajo peso al nacer 66%, sin embargo las condiciones al nacer fueron satisfactorias, se obtuvo un apgar de 7 a 10 al minuto de vida en un 58%. Hubo 5 muertes neonatales (9%), 3 casos por enfermedad de membrana hialina y 2 casos por sepsis respectivamente. **Conclusiones:** La causa de rotura prematura de membrana pretérmino es multifactorial, pero se ha demostrado que es la infección intrauterina desde el tracto genital inferior y la infección de vías urinarias las causas más frecuente. Con el uso de corticoides se logro disminuir la patología respiratoria en los neonatos y el uso de antibióticos logró conseguir prolongar la gestación, disminuir la incidencia de sepsis puerperal, las patologías infecciosas en los recién nacidos y muerte neonatal.

Palabras clave: rotura prematura de membranas, complicaciones maternas y neonatales, morbilidad infecciosa, factores de riesgo, mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: The integral managing of the membrane break (RPM) is a challenge for the complexity of the process, the consequences of the amniotic infection are more frequent and serious in the neonato than in the mother, the expectant managing is based on three fundamental props: antibiotics, pre-natal steroids and the amnioinfusión. **Objective:** To determine the factors of irrigation and of protection perinatal associated with the conservative managing of the RPM with Ampicillin + erythromycin. **Methods:** An observational and descriptive of case series. **Results:** The infection cervicouterina (57 %) and the infection of urinary tract (74 %) were the most frequent reason. With the use of antibiotics I avoid the infections for the mothers in 98 %, whereas in the recién nacido the presence of sepsis was 19 %. The efficiency of the corticoides was high, 26 % of the neonatos presented a respiratory transitory distres. The majority of the newborn children presented under weight on having been born 66 %, nevertheless the conditions on having been born were satisfactory, an apgar obtained from 7 to 10 to the minute of life in 58 %. There were 5 deaths neonatales (9 %), 3 cases for membrane disease hialina and 2 cases for sepsis respectively. **Conclusions:** The cause of premature rupture of membrane preterm is multifactorial, but has been shown that intrauterine infection from the lower genital tract and urinary tract infections are the most common cause. With the use of steroids was achieved reduce respiratory disease in infants and achievement to get antibiotics prolong pregnancy, reduce the incidence of puerperal sepsis, the infectious diseases in newborns and neonatal death.

Keywords: premature rupture of membranes, maternal complications and neonatal infectious morbidity, risk factors, mortality.

INTRODUCCIÓN

Un 10% de los embarazos sufre la rotura prematura de las membranas. El 80% de los casos ocurre después de las 37 semanas, en tanto que el 20% restante se presenta en embarazos de pretérmino. Este último grupo contribuye con un tercio de los casos de partos prematuros espontáneos y produce un importante impacto en la morbilidad neonatal, atribuyéndosele un 10% del total de las muertes perinatales. La ruptura prematura de membranas también se asocia a un aumento de la morbilidad materna, debido a un significativo incremento en la incidencia de corioamnionitis clínica e infección puerperal (1).

Las consecuencias de la infección amniótica son más frecuentes y graves sobre el feto y recién nacido que sobre la madre. El 5,1 % de las pacientes con corioamnionitis que tienen partos vaginales hacen una bacteriemia, entre el 20 y el 40% de las sepsis y neumonías neonatales están relacionadas con la ruptura prematura de membranas, neumonía congénita y septicemia fetal son las complicaciones más graves (2).

Aproximadamente un 30% de los niños nacidos después de una rotura prematura de membranas son de bajo peso al nacer, el principal riesgo en el parto pretérmino es el síndrome de distress respiratorio, la enfermedad de la membrana hialina y la hemorragia intraventricular. En el niño a término el mayor riesgo es el de la sepsis neonatal. (3,4,5)

La mortalidad perinatal puede alcanzar cifras que llegan al 21% de todas las muertes. La morbilidad materna puede presentarse en el 15 a 18% de todas las pacientes con Rotura Prematura de Membranas, siendo la infección la causa más importante (6-7)

El manejo expectante es posible únicamente en productos vivos y está basado en tres pilares fundamentales: Antibióticos, esteroides y la amnioinfusión. El uso de antibióticos prolonga el embarazo al menos por una semana en la mitad de los casos y disminuye la morbilidad materna. Con el objetivo principal de disminuir la incidencia del Síndrome de distress respiratorio se hace necesario el uso de corticoides con una efectividad demostrada del 70%, La amnioinfusión se realiza una vez que la paciente está en trabajo de parto para atenuar los efectos nocivos de

las contracciones uterinas causadas por la compresión de la cabeza fetal y/o el cordón umbilical demostrando que disminuye la cesárea por hipoxia fetal intraparto. Es posible demostrar los beneficios o riesgos del manejo conservador de la ruptura prematura de membranas al comparar las condiciones de salud de los recién nacidos cuyas madres reciben el protocolo con aquellos cuyas madres no lo recibieron (8-9)

Se conoce que es alta la frecuencia de la Ruptura Prematura de Membranas y la Morbimortalidad Materno-fetal asociada se hace necesario diseñar y ejecutar un estudio que permita abordar el comportamiento y la eficacia de su manejo intrahospitalario así como las consecuencias que de ella se derivan (10,11,12,13).

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se conoce que es alta la frecuencia de la Ruptura Prematura de Membranas en las mujeres que acuden al Hospital Enrique C Sotomayor, también es alta la morbimortalidad fetal y neonatal asociada a la infección intrauterina y la prematurez, principales complicaciones de esta patología.

A pesar del tratamiento, la Morbimortalidad en el Recién Nacido continua elevada siendo la principal causa de mortalidad en el servicio de Neonatología llevando consigo las consecuencias familiares y el alto costo a los servicios de salud derivados de la hospitalización prolongada y al uso de recursos especializados.

Los resultados de este estudio permitirán reafirmar u originar una discusión técnico-científica y a su vez económica alrededor del tema, se originará una línea de base que permita identificar la epidemiología, eficacia de antibióticos usados y las complicaciones derivadas de esta patología asociada al embarazo. Por tanto se plantea la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los factores de riesgo y de protección perinatal asociada al manejo conservador de la ruptura prematura de membranas en embarazos pretérminos en el Hospital Enrique C Sotomayor? De la anterior se derivan las siguientes interrogantes:

1. ¿Cuál es el comportamiento epidemiológico de la ruptura prematura de membranas?
2. ¿Cuál es la eficacia del manejo conservador proporcionado a las mujeres con ruptura prematura de membranas en embarazos pretérminos?
3. ¿Hay un beneficio en cuanto a la morbilidad de los recién nacidos cuyas madres reciben tratamiento conservador en la ruptura prematura de membranas?

2. OBJETIVOS

2.1. General:

Determinar los factores de riesgo y de protección perinatal asociados con el manejo conservador de la Ruptura prematura de Membranas con ampicilina + eritromicina.

2.2. Específicos:

1. Determinar las características sociodemográficas y epidemiológicas de las gestantes.
2. Identificar los factores causales asociados a la rotura prematura de membranas pretérmino.
3. Determinar la eficacia del manejo conservador proporcionado a las mujeres con Ruptura prematura de membranas.
4. Determinar la relación del tratamiento conservador de la ruptura prematura de membranas y la morbilidad y mortalidad de los recién nacidos.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

3.1.1. DEFINICIÓN.

Ruptura prematura de membranas es la rotura de las membranas corioamnióticas antes del inicio del trabajo de parto. Generalmente se acompaña de salida de líquido amniótico (LA) por genitales. Es un evento que convierte un embarazo normal en una gestación de riesgo para la madre y para el feto (6).

3.1.2. INCIDENCIA

La Incidencia en embarazos de término se presenta en 11% de las pacientes. El 80% de éstas inician espontáneamente el trabajo de parto dentro de las 24 horas de ocurrida la rotura (8).

La RPM tiene una incidencia global de 5% y se presenta en 30% de los nacimientos prematuros. Es de 3% luego de las 32 semanas, de 28% entre las 28 y 31 semanas y de 31% antes de la semana 28.

Un estudio realizado por Cifuentes et al, en el Hospital Universitario del Valle en Cali, Colombia, se demostró que el factor etiológico más frecuente asociado al nacimiento de bajo peso fue la RPM, ya que ella era la responsable del 38% de los nacimiento con bajo peso, por encima de la enfermedad hipertensiva del embarazo y de la infección de vías urinarias (31 y 17% respectivamente) (6).

Un estudio realizado por MacGuillivari I, Davey DA, "The influence of fetal sex on rupture of the membranes and preterm labor", también se relaciono la influencia del sexo fetal sobre la rotura espontanea de membranas, encontrándose una franca preponderancia del sexo masculino sobre el femenino en una relación del 1,96:1 (12).

3.1.3. EMBRIOLOGÍA

Al 7mo u 8vo día el macizo celular interno se divide en endoblasto y epiblasto. En este último se forma una cavidad tapizada por células

llamadas amnioblastos que al diferenciarse constituyen las membranas amnióticas.

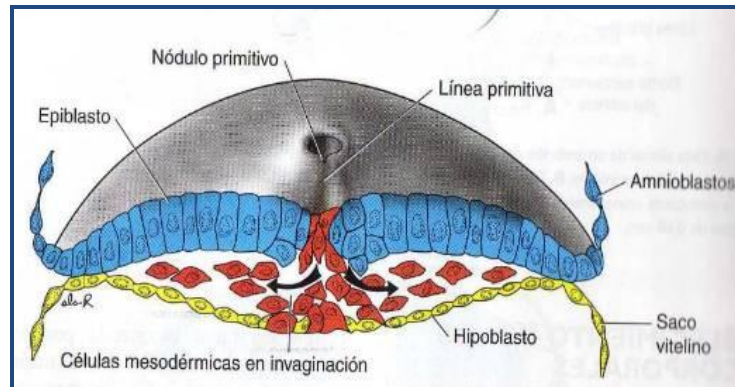


Ilustración 1: Desarrollo embrionario.

No se sabe si los amnioblastos se originan del citotrofoblasto o del ectodermo fetal (15). El amnios aumenta de tamaño hasta rodear al embrión y termina uniéndose al corion en la semana 4ta o 5ta cuando desaparece el celoma extraembrionario (10).

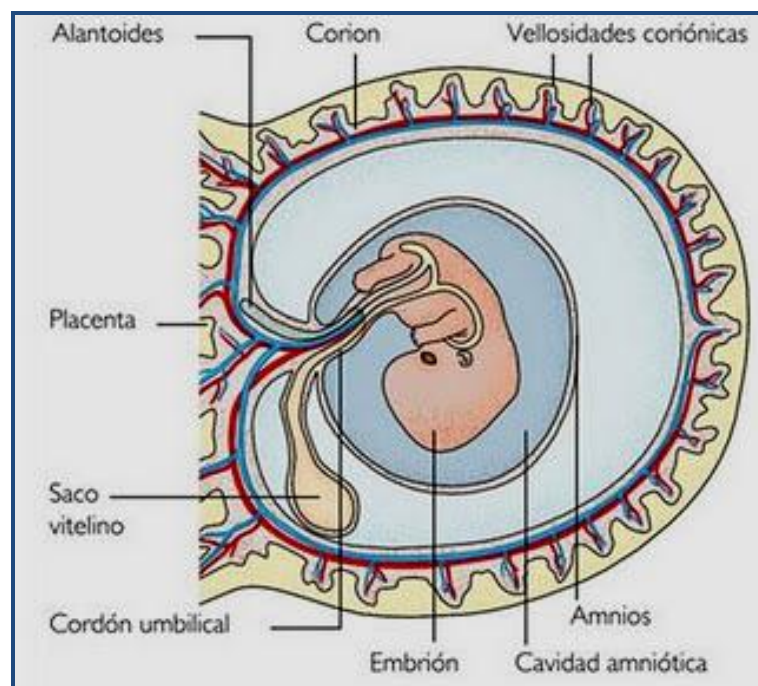


Ilustración 2: Formación del corion y saco vitelino

El amnios tiene un grosor de 0,02 a 0,5 mm y está formado por una capa de células cúbicas que descansa sobre otra capa de tejido conectivo denso rico en filamentos de colágeno y con alta resistencia (16). El corion

suele ser más grueso, mide 0,04 a 0,4 mm de espesor, pero tiene menor elasticidad.

Las membranas corioamnióticas poseen propiedades elásticas que permiten cierto estiramiento o deformidad (17). Aparentemente dicha condición se cumple por la existencia en cantidad suficiente de colágeno y elastina con un efecto protector dado por el surfactante pulmonar (18).

Si por efectos exógenos o endógenos se produce una exigencia extrema de esta propiedad de elasticidad, las membranas pueden romperse, la rotura se localiza generalmente encima del cuello por ser la zona más pobre física y nutricionalmente y estar en la zona más declive (19).



Ilustración 3: Representación esquemática de las membranas fetales y su composición extracelular correspondiente.

3.1.4. ETIOLOGÍA

3.1.4.1. Infección Local.

La infección es actualmente la causa más analizada porque se la responsabiliza de la mayor parte de los nacimientos pretérmino con y sin rotura de membranas (20).

El mecanismo sería el mismo en ambos casos y la calidad de la membrana es la que definiría cuál se rompe y cuál no. Hay membranas

que resisten la infección y terminan con un parto prematuro con bolsa íntegra, mientras que otras se rompen dando el cuadro de RPM (21).

Los microorganismos cumplen varios pasos hasta llegar a la RPM: La infección cervicovaginal es generada por gérmenes que acceden a la cavidad amniótica por vía ascendente desde el cérvix o la vagina, diseminación hematológica a través de la placenta, vía retrógrada desde el peritoneo por las trompas o introducción accidental por procedimientos quirúrgicos.

La vía ascendente es la más común y se comprueba porque Los gérmenes encontrados en el LA son los mismos que se encuentran en el tracto vaginal como: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*, *Streptococo grupo B*, Anaerobios (*Fusobacterium*), *Estafilococo aureus*, *Herpes simple*.

Los gérmenes producen un aumento de los macrófagos que liberan mediadores (citoquinas) generando una respuesta inflamatoria, estos componentes pueden investigarse en: sangre, secreciones vaginales y líquido amniótico.

Los marcadores endógenos de la inflamación: Interleukina 1-2-6-8-10, factor de necrosis tumoral (FNT), factor de activación plaquetaria (FAP), factores estimulantes del crecimiento de colonias (CSFs), proteína inhibidora de macrófagos 1 alfa (MIP 1 alfa) estimulan la síntesis de prostaglandinas y aumentan la actividad colagenasa y elastasa.

Varios autores han demostrado que los productos bacterianos son una fuente de fosfolipasa A2 y C, pudiendo estimular también por esta vía la producción de prostaglandinas. La presencia de estos factores vuelve al útero más sensible a la oxitocina y a las prostaglandinas E2 y F2 alfa. La consecuencia es el daño en la membrana y aumento de la contractilidad por la vía de la adenilciclasa. La resistencia de las

membranas marcará el camino hacia una RPM o hacia un parto con bolsa íntegra.

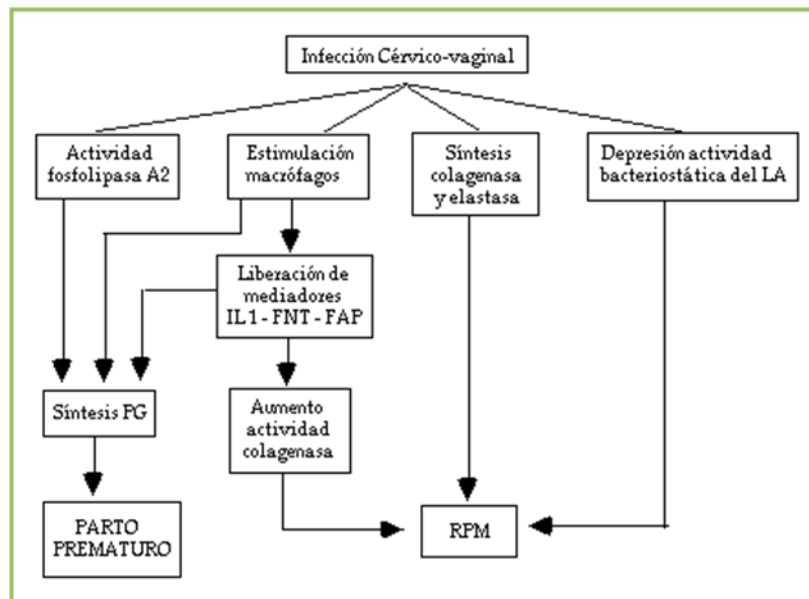


Ilustración 4: Esquema de los mecanismos que explican como la infección cervicovaginal causa parto prematuro o rotura prematura de membranas (RPM)

PG: Prostaglandinas.
 IL1: Interleucina 1
 FNT: Factor de necrosis tumoral
 FAP: Factor activador de plaquetas

3.1.4.2. Estadios de la infección.

Son las diferentes instancias anatómicas que los gérmenes van invadiendo:

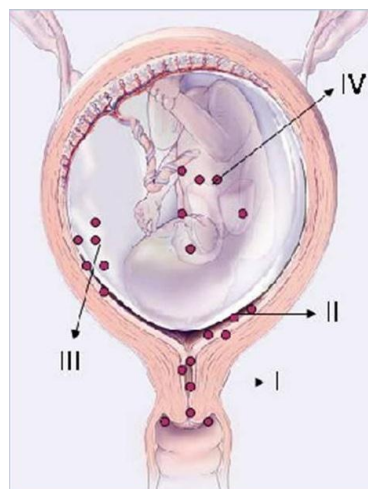


Ilustración 5: Vías de infección intraamniótica.

- **Estadio I:** excesivo crecimiento de gérmenes facultativos o presencia de gérmenes patológicos en cuello o vagina (VAGINITIS).
- **Estadio II:** los gérmenes ganan la cavidad uterina y se ubican en la decidua (DECIDUITIS).
- **Estadio III:** los gérmenes ganan la cavidad (amnionitis), los vasos fetales (CORIOVASCULITIS/FUNISITIS) y/o el corion y el amnios (CORIOAMNIONITIS).
- **Estadio IV:** los gérmenes llegan al feto (NEUMONITIS, BACTERIEMIA, SEPSIS).

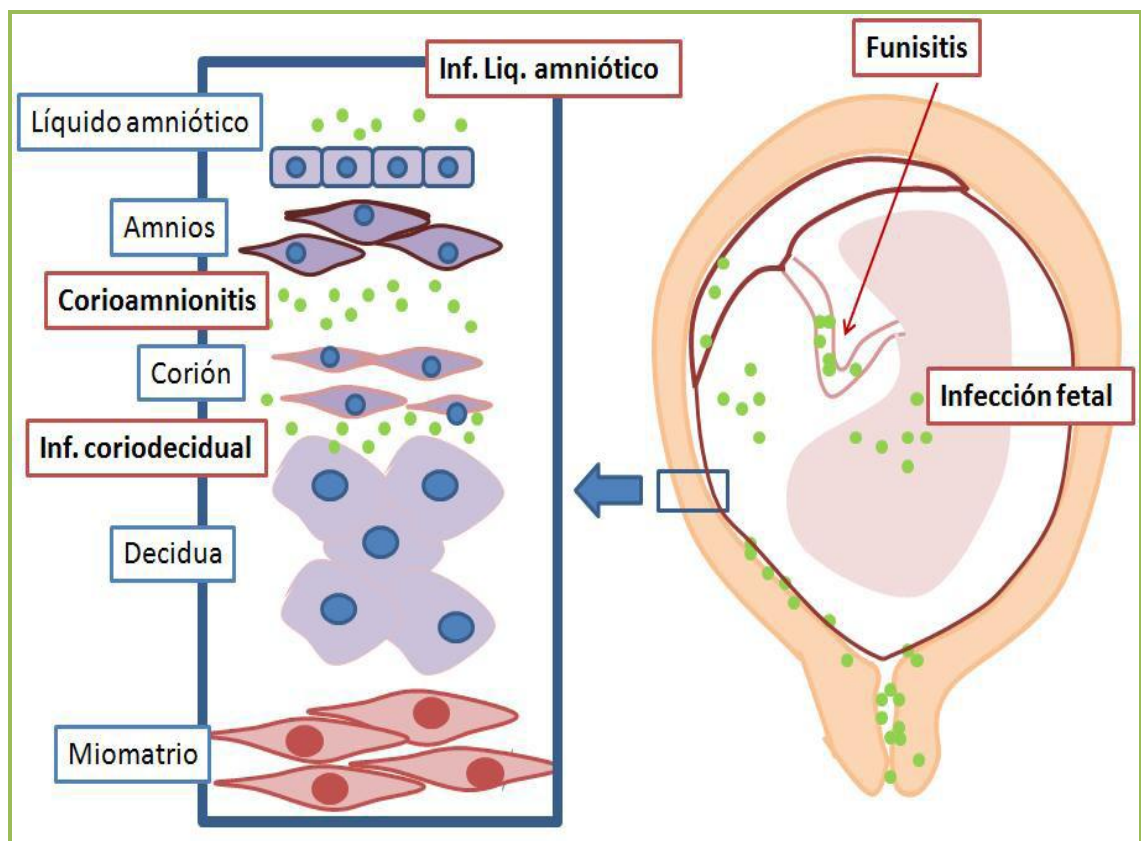


Ilustración 6: Clasificación topográfica de la corioamnionitis

3.1.4.3. Incompetencia ístmico-cervical.

La incompetencia ístmico-cervical permitiría el ascenso de gérmenes al poner en contacto progresivamente las membranas ovulares con la flora vaginal (23).

Por ello, algunos autores proponen el cerclaje cervical temprano en pacientes con pérdidas reiteradas. Esto ayudaría al mantenimiento del

tapón mucoso en su lugar y al aislamiento de la cavidad ovular de la vagina.



Ilustración 7: Cerclaje cervical

3.1.4.4. Deficiencias nutricionales

Acido ascórbico: Hadley observó un aumento significativo de la incidencia de RPM en pacientes con bajos niveles de ácido ascórbico (25).

Zinc: Se ha encontrado que las embarazadas con RPM tenían concentraciones de zinc significativamente más bajas que los grupos controles (26,39). Al zinc se le atribuyen propiedades antibacterianas y antivirales.

Cobre: Artal mostró menores niveles de cobre en suero en pacientes con RPM en relación a pacientes sin RPM (27).

3.1.4.5. Hábito de fumar

Hace tres décadas se pensaba que el hábito de fumar estaba relacionado con la RPM de término. En 1990, Hadley señaló que las pacientes que habían tenido una RPM de pretérmino tenían 3,6 veces más probabilidad de repetirla y las que fumaban tenían un riesgo de RPM 2,8 veces más que las no fumadoras (20).

Harger encontró que a estos dos importantes factores de riesgo les seguía la metrorragia. Esta se debía a un desprendimiento crónico de la

placenta con aumento de la irritabilidad y de la presión intrauterina causando contractilidad prematura y separación placentaria.



Ilustración 8: Fumar en el embarazo

Harger encontró que a estos dos importantes factores de riesgo les seguía la metrorragia. Esta se debía a un desprendimiento crónico de la placenta con aumento de la irritabilidad y de la presión intrauterina causando contractilidad prematura y separación placentaria.

El agente podría ser la nicotina que produce vasoconstricción arteriolar con isquemia de la decidua.

3.1.4.6. Traumatismo

Amniocentesis: Es por toda conocida la RPM como una de las complicaciones de la amniocentesis. En general se trata de embarazos de más de 34 semanas en los cuales necesitamos hacer un diagnóstico de madurez pulmonar fetal. Esta complicación se presenta con más frecuencia cuando se utiliza la técnica suprapúbica que la transabdominal.

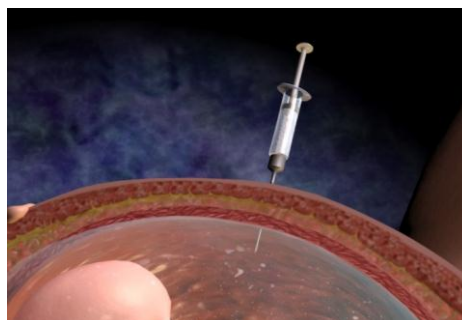


Ilustración 9: Amniocentesis

En embarazos pequeños, al realizar estudios genéticos, la RPM se presenta en menos de 1% de los casos (24).

Cerclaje: los hilos del mismo y la manipulación quirúrgica podrían actuar como cuerpo extraño favoreciendo el aumento de las prostaglandinas (28).

DIU: el mecanismo de desencadenamiento es la presencia de un cuerpo extraño en la cavidad uterina (29).

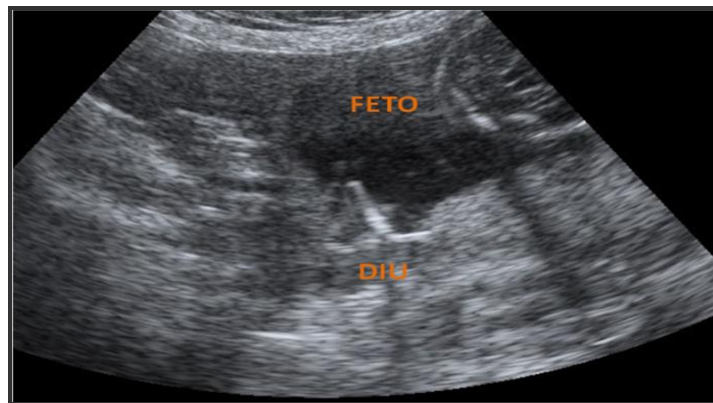


Ilustración 10: Diu y embarazo

Relaciones sexuales: Si bien algunos investigadores encontraron aumento del parto prematuro con coito reciente no hay trabajos randomizados que lo señalen como causante de RPM. Mills (30) por un lado y Klebanoff por otro mostraron que las relaciones sexuales entre las 34 y las 37 semanas no provocan RPM (31).

3.1.5. DIAGNÓSTICO

3.1.5.1. Diagnóstico presuntivo

Se observa salida de LA por genitales en forma espontánea o con el rechazo de la presentación (maniobra de Tarnier). No se observa LA pero la paciente refiere pérdidas con esas características. Merecen mención los marcadores bioquímicos señalados precedentemente y que son motivo de investigación actual. Uno de los más estudiados es la interleukina-6 con una sensibilidad de 75 a 89% y una especificidad de 97 a 100% para diagnóstico de infección amniótica (32).

3.1.5.2. Diagnóstico de certeza

Especuloscopia: LA saliendo por el orificio cervical, se confirma en el 90% de los casos.

Microscopía: cristalización en hojas de helecho del LA tomado del fondo de saco vaginal posterior, tiene un 4,8% de falsos negativos y un 4,4% de falsos positivos.

Ecografía: disminución importante del volumen de LA asociado a la referencia de pérdida del mismo por parte de la madre.

pH vaginal: cambio a la alcalinidad por la presencia de LA. Esto hace virar el papel de nitrazina de amarillo a azul. Porque de pH ácido normal de la vagina (4.4 a 5.5) pasa a tener pH alcalino normal del liquido amniótico (7,0 a 7,5). Tiene un 12,7% de falsos negativos y un 16,2% de falsos positivos (9).

Marcadores bioquímicos: la detección de la fibronectina fetal en vagina con una sensibilidad del 98%, especificidad del 80% y un Valor predictivo positivo del 79% (33,34).

3.1.5.3. Diagnóstico diferencial

Flujo vaginal, no es líquido, no cristaliza y no produce oligoamnios.

Expulsión del tapón mucoso, es de consistencia mucosa, no cristaliza ni da oligoamnios.

Pérdida de orina, es líquida pero no cristaliza ni da oligoamnios.

Pérdida de líquido proveniente del espacio corioamniótico, es de escasa cantidad, no se repite ni produce oligoamnios.

3.1.6. MORBILIDAD MATERNO-PERINATAL

3.1.6.1. Complicación materna

La principal complicación materna de la RPM es la **corioamnionitis**, la cual es mayor en estratos de bajo nivel socioeconómico por tener este tipo de pacientes una desnutrición asociada con actividad antibacteriana disminuida en su LA (35,36).

La incidencia de infección materna después de la RPM se incrementa al disminuir la edad gestacional en el momento de la rotura y con la mayor duración de la misma (latencia prolongada). En un estudio, el 9% de las mujeres con **Rotura Prematura a término** desarrollaron amnionitis y el riesgo se incrementó al 24% con una RPM de más de 24 horas. Con la **Rotura Prematura lejana del término** la corioamnionitis es frecuente 13-60% y la endometritis postparto complica entre el 2 y el 13% de estos embarazos. Las complicaciones graves que se han descrito con la conducta expectante de la RPM alejada de término son la retención placentaria o la hemorragia postparto que requiere legrado 12%, sepsis materna 0.8% (37).

3.1.6.2. Complicación Perinatal

La principal complicación perinatal de la Rotura Prematura de Membranas depende la **edad gestacional**.

En el **embarazo de término o cercanos a éste**, la morbilidad feto-neonatal mas frecuente es la infección con neumonía y sépsis causada por E. Coli, estreptococo fecalis, estreptococo no hemolítico y estreptococo beta-hemolítico (39,40).

Cuando el peso es mayor de 2500 g la incidencia de sepsis neonatal en la RPM es del 2%, si el peso está entre 200 y 2500 g es de 4.8% y si el recién nacido tiene un peso inferior a 200 g la incidencia se eleva hasta el 20%.

En el **embarazo lejano de término** la complicación perinatal más frecuente de la Rotura prematura de membranas y la que mayor mortalidad produce es la Enfermedad de Membrana Hialina (EMH).

Según diferentes publicaciones, en casos de Rotura prematura de membranas la EMH es responsable directa o indirectamente de alrededor del 56% de la mortalidad perinatal.

Taylor y Col. Demostraron que la mortalidad perinatal de la RPM es debida principalmente a prematurez y en menor proporción a infección. Es así como ellos presentan una tasa de mortalidad perinatal corregida del 3,5% imputable a infección en pacientes con Rotura Prematura de Membranas (41).

Sims EJ, Vermillion ST, Soper DE. demostraron que la frecuencia de síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido fue significativamente menor en la ruptura prematura de las membranas del grupo que en sus contrapartes intacta (17% vs 39%, $P < .001$). Analisis de regresión logística confirmo que la ruptura prematura de membranas (odds ratio: 0,16, IC 95%, 0.08-0.34) se asoció de forma independiente con una reducción en la frecuencia del síndrome de dificultad respiratoria. En el ámbito clínico de la entrega antes de las 34 semanas de gestación, ruptura prematura de las membranas se asocia con una disminución significativa en la frecuencia del síndrome de dificultad respiratoria neonatal (13).

3.1.7. TRATAMIENTO

3.1.7.1. Determinantes más importantes del tratamiento después de la rotura prematura de membranas p término (RPMPT).

Bajo ciertas circunstancias, el parto está indicado después de la RPMPT, independientemente de la edad gestacional ya sea por parto o cesárea:

- ⊕ Las pacientes con condiciones de parto avanzado.
- ⊕ Corioamnionitis evidente.
- ⊕ Pruebas de bienestar fetal con resultados no tranquilizadores.
- ⊕ Sufrimiento fetal evidente o muerte intrauterinas.
- ⊕ Sangrado significativo por abrupcio.
- ⊕ Dilatación cervical notable en presencia de una presentación anómala (aumenta el riesgo de prolapso de cordón umbilical).

Si tanto la madre como el feto se consideran clínicamente estables tras la primera evaluación, la edad gestacional será el parámetro fundamental para la toma de decisiones. En la RPMPT existen ventajas potenciales con la conducta conservadora para prolongar a latencia desde la rotura de membranas hasta el parto. El feto inmaduro puede beneficiarse de la prolongación de la gestación, disminuyendo el riesgo de la morbilidad dependiente de la edad gestacional (42).

Incluso una prolongación breve de la gestación puede ser beneficiosa si se da lugar a practicar medidas activas para acelerar la madurez (administración de corticoides a la madre). Sin embargo una vez el feto maduro, hay muy poco a ganar con la conducta expectante tras la rotura de membranas.

3.1.7.2. Cuando debería seguirse una conducta expectante.

A menos que se requiera parto inmediato, la paciente con Rotura Prematura Pretermino estará mejor atendida en un centro con posibilidad de realizar una cesárea urgente por complicaciones maternas, como el abrupcio placentae, alteraciones de la presentación en el parto o sufrimiento fetal ocasionado por la compresión del cordón o por infección intrauterina. Además, el centro debería tener la capacidad de realizar reanimación neonatal avanzada y disponer de cuidados intensivos.

Si el centro inicial al que acude la paciente carece de estas condiciones, y el parto no es inminente, lo más sensato es derivar a la paciente a un centro de referencia antes de que surjan las complicaciones (43).

3.1.7.3. Tratamiento de la RPM cercana al término (34-36 semanas)

El riesgo de morbilidad y mortalidad neonatal importante es bajo cuando el parto se produce a las 34 y 36 semanas de gestación. Generalmente a partir de las 34 semanas no se administran corticoides para acelerar la madurez pulmonar. El tratamiento conservador de la RPM entre las 34 y 36 semanas incrementa los riesgos de corioamnionitis (el 16 frente al 2%, $p=0,001$) y del pH del cordón umbilical bajo (7,35 frente al 7,25, $p=0,006$) (44).

Este planteamiento no ha demostrado una reducción significativa de la morbilidad neonatal. Debería finalizarse el embarazo de manera expedita en las mujeres con Rotura Prematura de Membranas entre las 34 y 36 semanas de embarazo.

Si es preciso, debería derivarse a las pacientes a un centro adecuado antes del parto puesto que es la forma de proporcionar los mejores resultados al recién nacido desde el primer momento (44).

3.1.7.4. Tratamiento de la RPM cercana al término (32-33 semanas)

Es probable la supervivencia neonatal con el parto inmediato. Persiste, no obstante, algún riesgo de síndrome de distrés respiratorio (SDR) y otras morbilidades dependientes de la edad gestacional en el caso de que las pruebas de madurez pulmonar sean negativas. No obstante, si se documenta la madurez pulmonar fetal, la probabilidad de complicaciones pulmonares y otras patologías graves de la prematuridad será muy baja.

En un estudio de las rotura prematura de membranas entre las 32 y 36 semanas, Mercer et al (25 1993) no encontraron casos de SDR, hemorragia intraventricular o enterocolitis necrotizante cuando se habían documentado la madurez pulmonar. Alternativamente, la conducta expectante en esta población solo prolongó el embarazo brevemente (36 frente a 14 horas, $p=0-001$), pero incremento la frecuente de corioamnionitis (EL 27,7 frente al 10,9 %, $p=0,06$), y el riesgo de compresión de cordón oculta, sin reducir la morbilidad neonatal. Se apreciaron patrones semejantes en las pacientes con RPM entre las 32 y 33 semanas de gestación (45).

En un estudio similar, realizado en pacientes con alto riesgo entre las 30 y 33 semanas de gestación, Cox et al (46) encontraron que el tratamiento conservador prolongaba la latencia solo brevemente (el 59% frente al 100% de partos en el curso de las 48 horas, $p=0,001$), e incrementaba el riesgo de corioamnionitis siete veces (15 frente al 2%, $p=0,009$) sin evidente reducción en la morbilidad neonatal dependiente de la edad gestacional, cuando no se daban tocolíticos, antibióticos y corticoides antenatales. Además hubo un muerto anteparto por posible compresión oculta del cordón umbilical (46).

Cuando la rotura prematura de membranas se produce entre la 32 y 33 semanas de gestación debe intentarse comprobar la madurez pulmonar fetal mediante amniocentesis. La sangre y el meconio pueden dar a lugar a resultados falsamente inmaduros, por lo que un resultado de madurez es tranquilizador. Por otra parte si existe gran cantidad considerable de sangre o meconio, debería considerarse seriamente la indicación de acabar el embarazo en vez de la conducta expectante. Si se

documenta la madurez pulmonar fetal, generalmente será mejor finalizar la gestación antes de que aparezcan complicaciones infecciosas.

Si se sospecha de inmadurez pulmonar fetal en el intervalo de las 32 y 33 semanas, o bien no hay posibilidad de obtener líquido amniótico, será apropiada la conducta conservadora, con estrecha monitorización fetal, tratamiento antibiótico y corticoide antenatal.

Si no existe el plan de inducir la maduración pulmonar con corticoides o suprimir la posible infección con antibióticos, es preferible acabar con la gestación de forma expedita antes de que aparezcan complicaciones adicionales.

3.1.7.5. Manejo después de conseguir el efecto de la administración de corticoides a las 32-33 semanas de gestación.

Una vez que se ha obtenido el efecto beneficioso de los corticoides antenatales, transcurridas las 48 horas de conducta expectante el potencial beneficio fetal-neonatal de la misma es limitado, a no ser que pueda esperarse una latencia extendida a más de una semana.

Muchos médicos proceden al parto a las 34 semanas. En estas condiciones, las pacientes que ya han recibido corticoides y han sobrepasado las 33 semanas y 0 días, no van a obtener beneficios adicionales con la prolongación de la latencia de unos pocos días más hasta cumplir la semana 34, y por otra parte, estarán expuestas a riesgos de la corioamnionitis, compresión del cordón umbilical y abrupción placentaria. Estas mujeres tendrán menos riesgos si se finaliza su gestación una vez conseguido el beneficio del tratamiento con corticoides. Alternativamente para las mujeres con rotura prematura de membranas antes de las 33 semanas puede considerarse la conducta expectante hasta las 34 semanas.

3.1.7.6. Tratamiento de la RPM lejos de término (antes de las 32 semanas)

El parto antes de la semana 32 se asocia con un riesgo significativo de morbilidad neonatal y muerte. Si no existen indicaciones para el parto, las mujeres con RPM entre las 23 y 31 semanas deberían ser tratadas de

manera conservadora, para prolongar la gestación y reducir los riesgos de las complicaciones dependientes de la prematuridad. Las alteraciones de la presentación fetal, como la situación transversa con dorso superior con dilatación avanzada, la infección materna por VIH y la primo infección materna por el virus de herpes simple son ejemplos de excepciones a esta norma general. Estas circunstancias implican riesgo relacionados con el prolapso o la compresión del cordón, o transmisión vertical de los virus respectivamente.

Después de la evaluación inicial, se recomienda un período prolongado de monitorización de la frecuencia cardiaca fetal y de las contracciones uterinas, para identificar compresión del cordón umbilical. Estas pacientes deberían ser ingresadas en centros capaces de realizar intervenciones de emergencia por abruptio placentae, alteraciones de la presentación en el parto o distrés fetal ocasionado por compresión del cordón umbilical o infección uterina.

Si la monitorización es tranquilizadora y la paciente no requiere la derivación a otro hospital, puede seguir los controles de monitorización en una sala de hospitalización de alto riesgo obstétrico.

El reposo en cama durante el embarazo puede incrementar el riesgo de trombosis venosa profunda en extremidades inferiores. Por ello se recomienda los ejercicios de piernas, el uso de vendas compresivas o dosis profilácticas de heparina subcutánea para aquellas pacientes que van a requerir un encamamiento prolongado (46).

La exploración mediante tacto vaginal incrementa el riesgo de corioamnionitis y reduce la latencia hasta el parto, por lo que debería evitarse a menos que se demuestre progresión del parto o este indicada la finalización de la gestación.

Debería realizarse una monitorización de la frecuencia cardiaca fetal y de las contracciones uterinas por lo menos una vez al día, dado el riesgo de compresión del cordón umbilical y de muerte fetal intraútero.

El perfil biofísico puede resultar confuso por el oligoamnios, pero puede ser de utilidad en el caso de prueba no estresante no concluyente. Si las pruebas sugieren la compresión intermitente del cordón umbilical con hallazgos, por otra parte tranquilizadores, debería considerarse la

monitorización de la frecuencia cardiaca fetal continua, si no existen otras indicaciones para finalizar la gestación.

Después de 24 a 48 horas de la administración de corticoides debe reevaluarse la situación y, si persiste la compresión intermitente del cordón o aparecen otros hallazgos intranquilizadores, debería indicarse la finalización de la gestación. El oligoamnios (ILA inicial reducido o máximo bolsillo vertical menos de 2 cm) se ha asociado con latencias breves y con un riesgo incrementado de amnionitis. Sin embargo, el volumen de líquido amniótico no predice los resultados perinatales con precisión, por lo que no debería utilizarse como criterio de decisión de interrumpir el tratamiento conservador.

Los hallazgos sugestivos de infección intrauterina deberían indicar la finalización de la gestación. Los hallazgos clásicos incluyen la combinación de fiebre superior o igual a 38°C, dolor a la palpación uterina o taquicardia materna o fetal en ausencia de otra fuente de infección. Un recuento leucocitario materno elevado proporciona soporte a los hallazgos clínicos, pero debe tenerse en cuenta que puede encontrarse falsamente elevado por la administración reciente de corticoides (entre 5 y 7 días). En general, no es preciso el recuento de leucocitos de rutina. Después de la evaluación inicial al ingreso, pueden utilizarse los hemogramas para el seguimiento en el caso de que los hallazgos clínicos sean sospechosos pero no concluyentes. Pueden obtenerse información adicional con la amniocentesis. La concentración de glucosa por debajo de 16-20 mg/dl, un frotis con tinción de Gram que muestra gérmenes o un cultivo de líquido amniótico positivo son sugestivos de infección intrauterina (47-49).

3.1.7.7. Consideraciones respecto a la profilaxis de la infección por estreptococo del grupo B después de la RPMPT.

Los beneficios de la profilaxis intraparto con penicilina intravenosa para prevenir la transmisión materno fetal del estreptococo grupo B (*S. agalactiae*) han sido bien demostrados. El parto prematuro y la RPM son factores de riesgo para la sepsis neonatal por estreptococo grupo B. las pacientes con RPMPT deberían recibir profilaxis intraparto para estreptococo grupo B a menos que exista un cultivo rectovaginal reciente

negativo. Las portadoras conocida del estreptococo grupo B deberían recibir la adecuada profilaxis antibiótica, independientemente del tratamiento antibiótico previamente recibido.

El tratamiento consiste en penicilina intravenosa en dosis de 5 millones de unidades como bolo inicial, seguido de 2,5 millones de unidades cada 4 horas, o bien 2 gramos de ampicilina, como dosis inicial, seguida de 1 gramo cada 4 horas.

Las mujeres alérgicas a la penicilina deben ser tratadas con cefazolina intravenosa 2 gramos en bolo seguidos de 1 gramo cada 8 horas o debe administrarse 500 mg de eritromicina intravenosa cada 6 horas o 900 mg de clindamicina intravenosa cada 8 horas. En el caso de riesgo elevado de anafilaxia con la penicilina o resistencia evidente a la eritromicina y a la clindamicina, debe administrarse 1 gramo de vancomicina por vía intravenosa cada 12 horas.

La paciente que ha presentado un cultivo negativo rectovaginal dentro de las 6 semanas previas no requiere antibióticos intraparto, a menos que exista evidencia de corioamnionitis u otras condiciones médicas que requieran tratamiento (50).

3.1.7.8. Antibióticos para prolongar el embarazo y reducir morbilidad infantil.

Esta es quizá una de las áreas mejor estudiadas respecto al tratamiento de la RPMPT. El objetivo del tratamiento antibiótico durante la conducta expectante en la RPM lejana al término es tratar o prevenir la infección decidual ascendente, para prolongar la gestación y prevenir la corioamnionitis materna, sepsis neonatal y hemorragia intraventricular, además de reducir la necesidad de oxígeno neonatal y de tratamiento con surfactante.

Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. demostraron que la administración de antibióticos después de la RPM se asocia a un retraso en la entrega y la reducción de la morbilidad materna y neonatal.

Estos datos apoyan el uso rutinario de antibióticos en mujeres con RPM. Las penicilinas y eritromicina se asocia con beneficios similares,

pero la eritromicina se utilizó en ensayos más grandes y, por lo tanto, los resultados son más amplios.

Amoxicilina / ácido clavulánico debería evitarse en mujeres con riesgo de parto prematuro debido al mayor riesgo de enterocolitis necrotizante neonatal. La administración de antibióticos después de la RPM es beneficioso tanto para las mujeres y los recién nacidos.

Los antibióticos se asociaron con una reducción estadísticamente significativa de la infección materna y corioamnionitis. También hubo una reducción en el número de niños nacidos dentro de las 48 horas y 7 días y con la morbilidad: infección neonatal (riesgo relativo [RR] 0,67, intervalo de confianza del 95% [IC] 0.52 a 0.85), cultivo de sangre positivo (RR 0.75, IC 95% 0.60 a 0.93), uso de surfactante (RR 0.83 IC 95%: 0,72 a 0,96), la terapia de oxígeno (RR 0,88, IC 95% 0.81 a 0,96) y la exploración ecografía cerebral anormal antes del alta hospitalaria (RR 0,82; IC 95% 0.68 a 0.99). La mortalidad perinatal no se redujo significativamente (RR 0,91, IC 95%: 0,75 a 1,11). Uno de los beneficios estuvo presente tanto en los ensayos en las penicilinas y eritromicina fueron utilizados. Amoxicilina / ácido clavulánico se asoció con un aumento muy significativo en el riesgo de enterocolitis necrotizante (RR 4,60, IC 95%:1.98-10.72) (51).

3.1.7.9. Régimen de tratamiento óptimo durante la conducta expectante de la RPM.

Esta es quizá una de las áreas mejor estudiadas respecto al tratamiento de la RPMPT. Se han publicado más de dos docenas de artículos respecto a este tema, y la mayoría de ellos han sido estudios prospectivos aleatorios. El objetivo del tratamiento antibiótico durante la conducta expectante en la RPM lejana de término es tratar o prevenir la infección decidual ascendente, para prolongar la gestación y prevenir la amnionitis, reduciendo el riesgo de sepsis neonatal.

Dos grandes estudios multicéntricos han tratado diferentes planteamientos respecto al tema (52-53). El estudio sobre la RPM entre las 24 y 32 semanas de gestación del National Institutes of Child Health and Human Development Materna Fetal Medicine Research Units

(NICHD-MFMU) Network utilizó inicialmente tratamiento intravenoso energético durante 48 horas con ampicilina (2 g IV cada 6 horas) y eritromicina (250 mg IV cada 6 horas), seguido por un tratamiento oral de duración limitada (5 días) con amoxicilina (250 mg orales cada 8 horas) y eritromicina base con recubrimiento entérico (33 mg orales cada 8 horas). Estos agentes proporcionan una cobertura antimicrobiana de amplio espectro, y han demostrado su seguridad cuando se usan en el embarazo. Las portadoras de estreptococo B fueron tratadas con ampicilina durante una semana y luego de nuevo durante el parto.

Otro estudio multicentrico, el estudio ORACLE, incluyó cuatro ramas de estudio que fueron asignadas a eritromicina oral, amoxicilina – ácido clavulánico, ambas juntas o placebo durante un máximo de 10 días después de la RPM que se produce antes de las 37 semanas.

El estudio NICHD-MFMU sobre la RPM entre las 24 y 32 semanas demostró que el tratamiento antibiótico incrementó al doble la probabilidad de que las mujeres prolongasen su gestación después de 7 días de tratamiento, persistiendo ese efecto hasta las 3 semanas de la discontinuación del mismo (54-55). Estos datos confirman que los antibióticos mejoran los resultados neonatales, incluyendo reducciones de la morbilidad compuesta (uno a más de los siguientes resultados: muerte, SDR, sepsis precoz, hemorragia intraventricular grave o enterocolitis necrotizante grave; el 44 frente al 53%, $p < 0,05$) y también las morbilidades individuales, como SDR (el 40,5 frente al 48,7%), enterocolitis necrotizante grave (el 2,3 frente al 5,8%), ductus arterioso permeable (el 11,7 frente al 20,2%) y enfermedad pulmonar crónica (displasia broncopulmonar (13 frente al 20,5%) ($p \leq 0,05$ para cada una de ellas). El tratamiento antibiótico también reduce la incidencia de amnionitis (el 23 frente al 32%; $p = 0,001$) y sepsis neonatal por estreptococo del grupo B (0 frente al 1,5%; $p = 0,03$). La sepsis neonatal (el 8,4% frente al 15,6%; $p = 0,009$) y la neumonía (el 2,9% frente al 7%; $p = 0,04$) disminuyendo en las paciente no portadoras del estreptococo del grupo B.

El estudio ORACLE mostró una breve prolongación de la gestación (no significativa a los 7 días), y una reducción de los requerimientos de oxígeno suplementario (el 31,1% frente al 35,6%; $p = 0,02$) y hemocultivos

positivos (el 5,7 frente al 8,2%; $p=0,02$), pero no una reducción significativa de los resultados primarios (morbilidad compuesta, uno más de los siguientes: muerte, enfermedad pulmonar crónica o alteración cerebral grave en la ecografía; el 12,7 frente al 15,2%; $p=0,08$) con tratamiento con eritromicina (53). El tratamiento con amoxicilina-clavulánico por vía oral prolongo la gestación por lo menos 7 días en 43,3 frente al 36,7% en los controles, $p=0,005$ y redujo la necesidad de tratamiento suplementario con oxígeno (el 30,1 frente al 35,6%; $p=0,05$), pero se asoció con un incremento del riesgo de enterocolitis necrotizante (el 1,9 frente al 0,5%; $p=0,001$), sin reducir otras complicaciones neonatales. La combinación de amoxicilina-ácido clavulánico oral con eritromicina oral ofreció unos resultados similares. Aunque la eritromicina oral fue efectiva en la reducción de las complicaciones infantiles, deben tratarse muchas pacientes para evitar un único resultado adverso, dadas las relativamente escasas diferencias en los resultados entre los grupos.

El estudio ORACLE ha suscitado preocupación de que la amoxicilina clavulánico pudiese incrementar el riesgo de enterocolitis necrotizante neonatal. Este hallazgo es discordante con los resultados del estudio del NICHD-MFMU, que encontró una reducción de la incidencia de enterocolitis necrotizante entre los estudios 2 y 3 con el tratamiento antibiótico enérgico en una población de elevado riesgo.

Globalmente, el metaanálisis más reciente no encontró el riesgo de enterocolitis neonatal con el uso de antibióticos, pero parece prudente evitar amoxicilina-ácido clavulánico, y también reducir la exposición a antibióticos de amplio espectro (y a la corioamnionitis), finalizando el embarazo de forma expedita en las mujeres con RPM próximas al término.

Se ha cuestionado si la duración del tratamiento antibiótico debería reducirse para disminuir la selección de microorganismos resistentes (44-45). Los dos estudios prospectivos que han tratado el problema no han demostrado un incremento de los riesgos neonatales con un tratamiento de menor duración y tampoco mostraron un menor efecto sobre la latencia que un tratamiento antibiótico más prolongado. Por otra parte, ninguno de los estudios tuvo un tamaño de muestra adecuado ni una potencia

suficiente como para demostrar la equivalencia entre los regímenes estudiados. Por lo tanto, el protocolo de 7 días del NICHD-MFMU es el recomendado en la actualidad.

Dada las diferentes indicaciones posibles del tratamiento antibiótico en esta población, debe prestarse atención y evitar los tratamientos duplicados. Siempre que sea posible, el tratamiento antibiótico debe incluir el menor número de fármacos en las dosis adecuadas para las indicaciones establecidas. Por ejemplo, la paciente con corioamnionitis evidente que está recibiendo ampicilina y gentamicina intravenosas, o la paciente que está siendo tratada con cefazolina intravenosa intraparto por una infección urinaria intercurrente, no requiere tratamiento adicional con penicilina para la profilaxis de la infección por estreptococo del grupo B. La paciente que recibe ampicilina y eritromicina para la prolongación de la gestación, en la que se identifica una infección por *C. trachomatis*, debe ser tratada con eritromicina en dosis adecuadas para ser efectiva en ambas indicaciones.

3.1.7.10. Corticoides antenatales en la rotura prematura de membranas pretérmino

La administración de corticoides antenatales debe considerarse inherente al tratamiento conservador de la RPMPT. Estas pacientes se consideran en situación de alto riesgo de morbilidad perinatal (de otro modo, debería inducirse el parto). Dos estudios recientes prospectivos sobre el tratamiento con corticoides simultáneo al tratamiento antibiótico encontraron menos frecuencia de SDR (el 18,4 frente al 43,6%, $p=0,03$) sin evidencia de infección perinatal (el 3 frente al 5%, $p= NS$) con corticoides antenatales después de la RPMPT entre las 24 y 34 semanas (53), y menos muerte perinatales con el tratamiento en las pacientes que prolongaron su gestación por lo menos 24 horas desde el inicio de tratamiento (1,3 frente al 8,3, $p=0,05$) sin una reducción aparente en el SDR (56). El metaanálisis más reciente publicado sobre el tema encontró que los corticoides antenatales durante el tratamiento conservador de la RPM reducían sustancialmente los riesgos de SDR (el 20 frente al 35,4%), hemorragia intraventricular (el 7,5 frente al 15,9%) y enterocolitis

necrotizante (el 0,8 frente al 4,6%), sin incremento significativo de los riesgos de infección materna (el 9,2 frente al 5,1%) o neonatal (el 7 frente al 6,6 %) (55). Los corticoides antenatales, ya sea en una tanda única de betametasona (12 mg intramusculares, cada 24 horas por 2 dosis) o de dexametasona (6 mg intramusculares, cada 12 horas por 4 dosis) deben administrarse sistemáticamente en el tratamiento conservador de la RPM sino se habrían administrado previamente.

Se ha sugerido que las mujeres con rotura prematura de membranas podrían parir demasiado rápido como para beneficiarse del efecto de los corticoides. Está claro que esto no es así puesto que la mayoría prolonga la gestación un mínimo de 48 horas, independientemente de la administración simultánea de antibióticos. Se ha sugerido también que la RPMPT por si misma podría acelerar la madurez pulmonar fetal. Esto esta controvertido, pero aunque así fuese, el SDR continúa siendo la morbilidad aguda más frecuente en estos niños (41% en el estudio del NICHD-MFMU).

Finalmente, se ha sugerido que el tratamiento antenatal con corticoides podría incrementar los riesgos de infección neonatal. Esto no ha sido confirmado en los metaanálisis, y la revisión de los estudios individuales no ha revelado una tendencia significativa a la infección. Con el tratamiento antibiótico, la mayoría de las pacientes con rotura prematura de membranas pretérmino tratadas de forma conservadora prolongan su gestación por lo menos 24-48 horas, y el riesgo de infección disminuye. Es prudente administrar simultáneamente antibióticos de amplio espectro como se ha comentado previamente, para prolongar la gestación y reducir la morbilidad infecciosa en esta situación.

3.1.7.11. Tratamiento tocolítico luego de la rotura prematura de membranas pretérmino.

Los datos actuales no confirman que el tratamiento tocolítico después de la RPMPT reduzca la morbilidad y mortalidad neonatal. Debido a ello, y teniendo en cuenta el riesgo de infección intrauterina en esta situación, algunos médicos prefieren no tratar con tocolíticos a estas pacientes, y esto es una conducta correcta. Desde otro punto de vista, la

tocolisis profiláctica después de la RPM, principalmente si existían contracciones antes de la RPM, se ha visto que prolonga brevemente la latencia. No existen estudios que hayan evaluado la tocolisis administrada simultáneamente con los corticoides antenatales y la administración de antibióticos.

Es factible que la prolongación a corto plazo con la tocolisis profiláctica pueda aumentar el efecto potencial de los corticoides y dar tiempo a los antibióticos para actuar contra la infección decidual subclínica. Por ello, puede considerarse razonable la administración de tocolíticos en estas circunstancias, aunque se requieren más estudios al respecto.

3.1.7.12. Prevención de la rotura prematura de membranas.

3.1.7.12.1. Prevención primaria:

Medidas preventivas para evitar la rotura prematura de membranas pretermino:

- ⊕ Tratar las infecciones cervicovaginales, urinarias y sistémicas.
- ⊕ Evitar los traumatismos.
- ⊕ Extremar los cuidados en las intervenciones quirúrgicas obstétricas.
- ⊕ Suspender el cigarrillo.

3.1.7.12.2. Prevención secundaria:

Medidas preventivas de las complicaciones de una rotura prematura de membranas pretermino ya establecida:

- ⊕ Diagnóstico precoz.
- ⊕ Internación y tratamiento oportuno con uteroinhibición, antibiótico y corticoides según corresponda por edad gestacional.
- ⊕ Comunicación estrecha entre Obstetricia y Neonatología.
- ⊕ Información a los padres acerca de la evolución y el pronóstico.

3.1.7.12.3. Prevención terciaria:

Medidas preventivas de las complicaciones post - natales de la rotura prematura de membranas pretermino:

- ⊕ Seguimiento materno durante el puerperio para evitar endometritis postparto.
- ⊕ Seguimiento neonatal acorde a la patología diagnosticada.

4. HIPÓTESIS

Los resultados de este estudio permitirán identificar el comportamiento de la ruptura prematura de membranas y la eficacia del manejo intrahospitalario así como las consecuencias que de ella se derivan.

5. METODOLOGÍA

Diseño del estudio

Se realizó un estudio observacional y descriptivo, de serie de casos, en la Sala de Cuidados Intermedios del Hospital Enrique "C" Sotomayor en un periodo comprendido desde el 1° Enero 2008 a 1° Julio del 2009.

Universo y Muestra

El universo lo constituyeron 88 mujeres que fueron derivadas de admisión y consulta externa con diagnóstico confirmado de rotura prematura de membranas pretérmino (RPMPT) y los recién nacidos que cursen con edad gestacional comprendida entre 21 y 36 semanas ingresados en salas de cuidados neonatales. La muestra estuvo conformada por 53 pacientes que durante el periodo de estudio establecido cumplieron con los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión

1. Pacientes gestantes de cualquier edad.
2. Cursen con una gestación < 37 semanas y > 20 semanas y producto vivo.
3. Diagnóstico clínico de RPMPT.
4. Neonatos nacidos por vía vaginal o cesárea.

Criterios de exclusión

1. Presencia de malformaciones.
2. Signos de corioamnionitis o sufrimiento fetal.
3. Condición clínica materna que impida continuar el embarazo.

Obtención de la información

La información se obtuvo de los expedientes clínicos de la Sala de Cuidados intermedios y Neonatología, servicios donde fueron atendidas

las pacientes y sus recién nacidos. Para obtener la información materna se utilizaron los formatos de la historia clínica de base, la nota de ingreso de admisión, las visitas diarias del servicio de Cuidados intermedios y las notas de parto o cesárea de la Sala de labor y partos. Para la información de los recién nacidos se utilizaron las historias clínicas y los formatos del Servicio de Neonatología. La información fue recolectada por la autora.

VARIABLES

NOMBRE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	ESCALA
Edad	Años cumplidos al momento de la investigación	Número de años	-16-21 años -22-27 años -28-33 años -34-40 años
Procedencia	Área donde vive habitualmente la paciente	Accesibilidad a los servicios básicos.	-Urbana -Marginal -Rural
Escolaridad	Nivel educativo alcanzado al momento del estudio	Grado obtenido al cursar algún nivel escolar	-Primaria -Secundaria -Universitaria
Estado Civil	Relación legal existente entre la mujer y su pareja	Condición social de la mujer con respecto a su pareja sexual	-Casada -Unión libre -Soltera
Paridad	Números de embarazos viables que completo la mujer	Primíparas que ha parido una sola vez. Múltipara que ha parido 2 o más veces.	-Primípara -Múltipara
Uso de Antibióticos	Aplicación de antibióticos a la madre al ingresar Al hospital	Esquemas de uso de antibióticos	-Si -No
Cervicovaginitis	Evidencia clínica de microorganismos patógenos en el canal vaginal.	Enfermedad sufrida en el embarazo	-Si -No
Infección de vías urinarias	Evidencia clínica y/o laboratorio de microorganismos patógenos en las vías urinarias.	Enfermedad sufrida en el embarazo	-Si -No

Uso de Corticoides antenatales	Aplicación del protocolo de uso de corticoides	Esquemas de uso de corticoides	-Ninguno -Completo -Incompleto
Duración del Manejo Conservador con antibióticos	Horas o días que duró el manejo conservador	Número de horas o días que duró el manejo conservador	-Menos de 72 horas -4-7 días -8-11 días -12-15 días
Duración de la Rotura Prematura de membranas	Días que duró la rotura prematura de membranas al ingreso al finalizar	Número días que duró la rotura de membranas	-Promedio -Máximo -Mínimo
Modalidad del parto	Parte del organismo materno por donde nace el Neonato	Modalidad de interrupción del embarazo	-Vaginal -Cesárea
Sexo del RN	Rasgos fenotípicos de los Recién Nacidos	Características físicas del Recién Nacido	-Masculino -Femenino
Peso del RN	Cantidad en gramos que pesa el RN	Número de gramos	-500-1499 -1500-1999 -2000- 2499
Peso ponderal del RN en relación a la edad gestacional	Relación del peso con la edad gestacional de acuerdo a percentiles	AEG: recién nacido que se ubica por su peso en el percentil 90 en relación a la edad gestacional PEG: recién nacido que se ubica por su peso por debajo del percentil 10 en relación a la edad gestacional	-AEG -PEG
Apgar del RN	Clasificación obtenida por el Recién Nacido según sus condiciones vitales	Puntaje obtenido	-0-3 -4-6 -7-10
Patologías del RN	Enfermedades sufridas por los RN en Neonatología	Nombres de las patologías	-Membrana hialina. -Síndrome de distres respiratorio. -Sepsis temprana y tardía. - Hemorragia

			interventricular. -hiperbilirrubinemia -Otras
Condiciones al egreso	Estado de salud del Neonato al egresar	Condiciones físicas del recién Nacido	-Vivo -Muerto
Patologías del Puerperio	Tipo de patologías presentados por la madre	Nombre de las patologías	-Hemorragias -Infecciones -Ninguna
Patologías del puerperio	Tipo de patologías presentados por la madre.	Nombre de las patologías	-Hemorragias -Infecciones
Condiciones maternas al egreso	Estado de salud de la madre al egresar	Condiciones físicas de las madres	-Viva -Muerta

6. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

Las variables de estudio se introdujeron a una base de datos que se diseñó en una hoja de Excel de office 2007. Se analizaron las variables por frecuencias y porcentajes además de promedio, mediana y mínimo. La presentación de los datos se efectuó con gráficos de barras.

7. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Por ser un estudio observacional y descriptivo, fue imposible obtener datos que se encontraban directamente relacionados con el estudio dentro del expediente clínico motivo por el que un número de estas pacientes se excluyeron de la muestra. En ocasiones hubo expedientes clínicos en los cuales no se encontraban consignados los diagnósticos de forma clara e inclusive no se encontraban registradas en las evoluciones las complicaciones que presentaron durante la estancia hospitalaria, lo cual retrasó la programación por la necesidad de cruzar la información obtenida en los exámenes de laboratorio y las evoluciones de los pacientes.

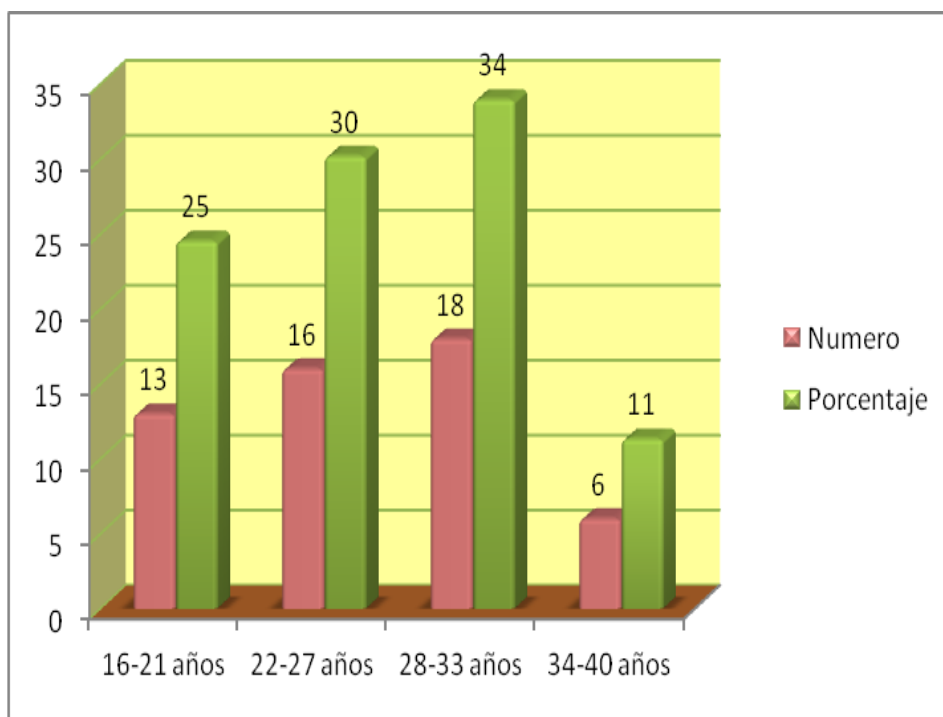
8. RESULTADOS

Durante el periodo tuvimos 88 pacientes de las cuales se excluyeron 19 mujeres que fueron manejadas en la sala de cuidados intermedios con tratamiento conservador y fueron dadas de alta por taponamiento espontaneo de las membranas rotas por lo que no se pudo obtener una resultante neonatal y 16 pacientes cuyos expedientes clínicos tenían datos incompletos.

Se estudiaron un total de 53 pacientes que ingresaron con un diagnóstico de rotura prematura de membranas en embarazos pretérminos y que recibieron tratamiento conservador.

El estudio reveló que en el 30% de los casos (n=18/53) la edad materna fue entre 28 y 33 años, las mujeres con edad materna avanzada fueron 11% de los casos (n=6/53).

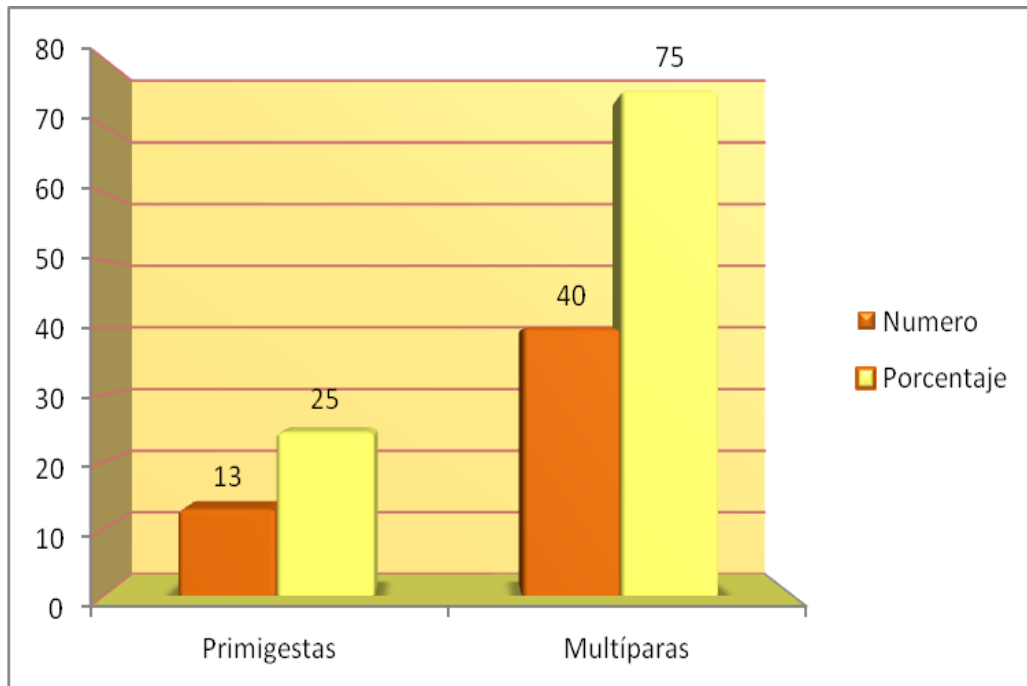
Grafico 1: Distribución de la edad materna



Falcones Vera S.

Referente a la paridad encontramos que 40 pacientes (75%) eran múltiparas seguidas de 13 mujeres (25%) que eran primíparas.

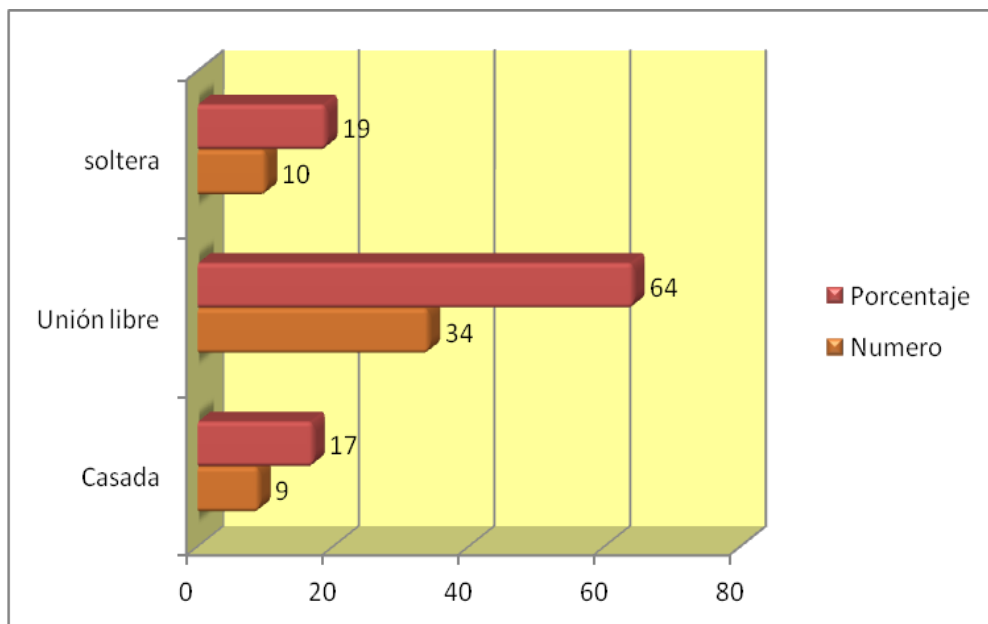
Grafico 2: Distribución de la paridad en las pacientes de estudio



Falcones Vera S.

En cuanto al estado civil de las embarazadas en estudio 17% de los casos (n=9/53) eran casadas, 64% de los casos (n=34) tenían unión estable que ocupo la mayoría y solo 19% (n=10) eran solteras.

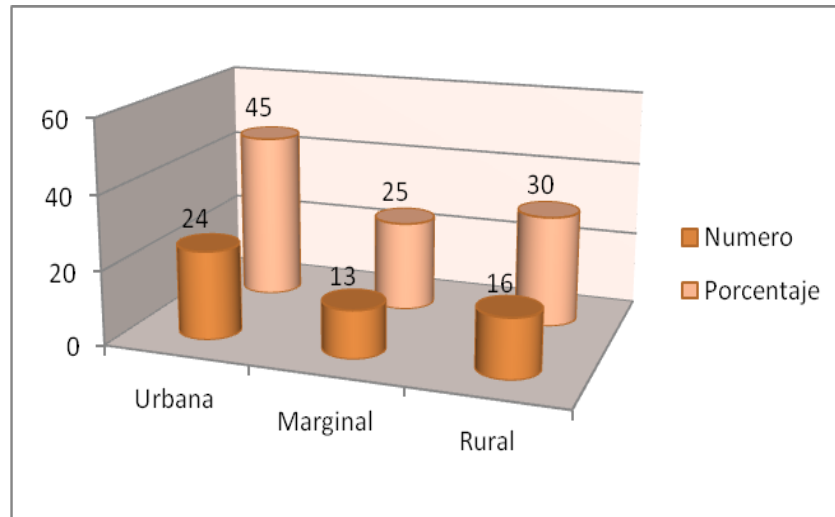
Grafico 3: Distribución del estado civil de las pacientes del estudio



Falcones Vera S.

Referente a la procedencia de las madres se encontró que 45% (n=24/53) procedían del área urbana, 30% (n=16) procedían del área rural y 25% (n=13) procedían del área marginal.

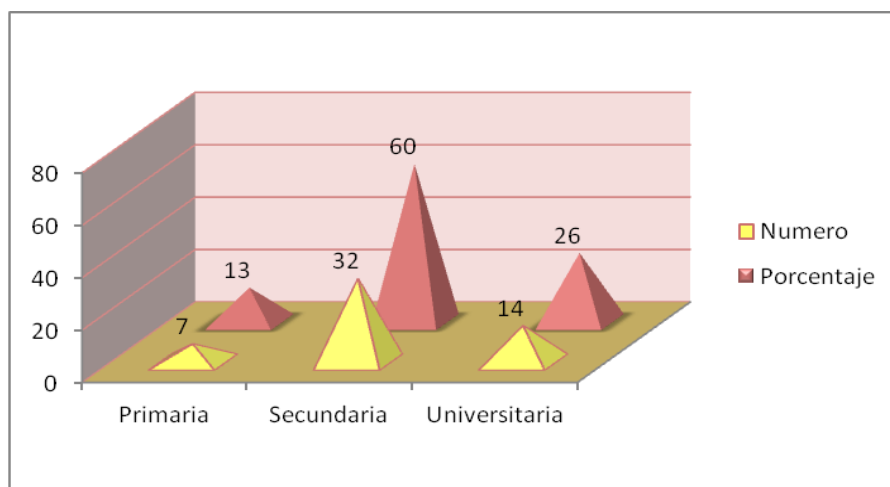
Grafico 4: Distribución de las pacientes según lugar de procedencia



Falcones Vera S.

Al observar el nivel de escolaridad de las mujeres estudiadas encontramos que 7 casos (13%) cursaban con el nivel primario, 32 casos (60%) cursaban en el nivel de secundaria y 14 casos (26%) estaban en la universidad.

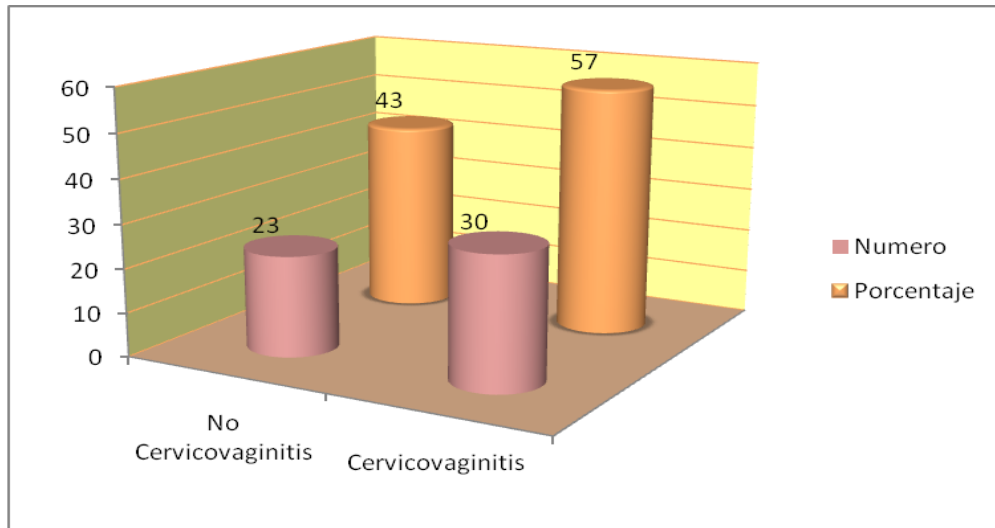
Grafico 5: Nivel de escolaridad de las pacientes del estudio



Falcones Vera S.

Al investigar las patologías encontradas en las mujeres en el presente embarazo más de la mitad de las pacientes 57% (n=30/53) presentaron cervicovaginitis.

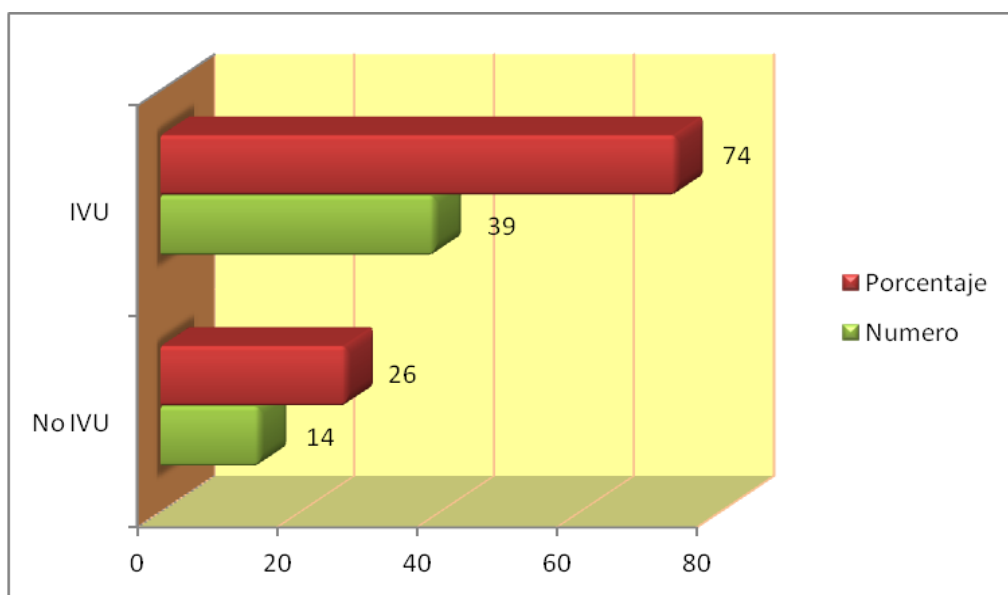
Grafico 6: Distribución de la cervicovaginitis en las pacientes estudiadas



Falcones Vera S.

Por otro lado 39 pacientes (74%) presentaron infección de vías urinarias en comparación con 14 casos (26%) que no la presentaron.

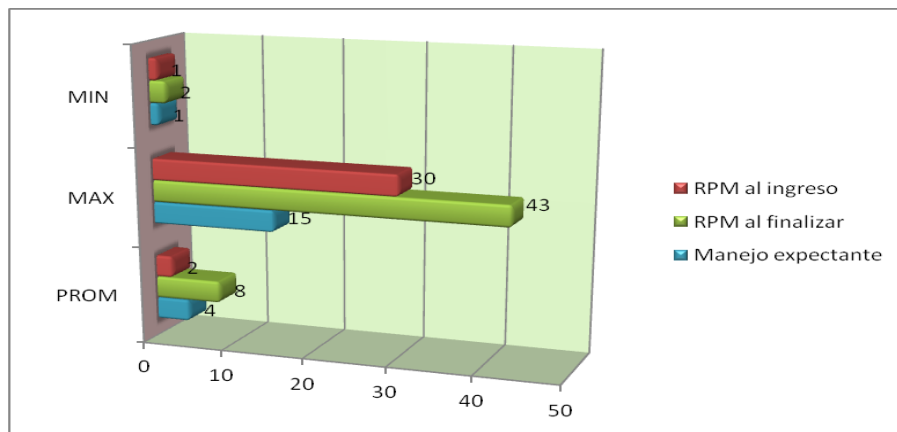
Grafico 7: Distribución de la infección de vías urinarias en las pacientes estudiadas



Falcones Vera S.

Al evaluar el tiempo de rotura de membranas en las embarazadas se determinó que el promedio de RPM al ingreso fue de 2 días y en el momento de la interrupción del embarazo fue de 8 días. La estancia de las madres en cuidados intermedios fue en promedio de 4 días con un máximo de 15 días y todas se les aplicó el protocolo delineado por la institución (antibióticos, corticoides, exámenes, etc.).

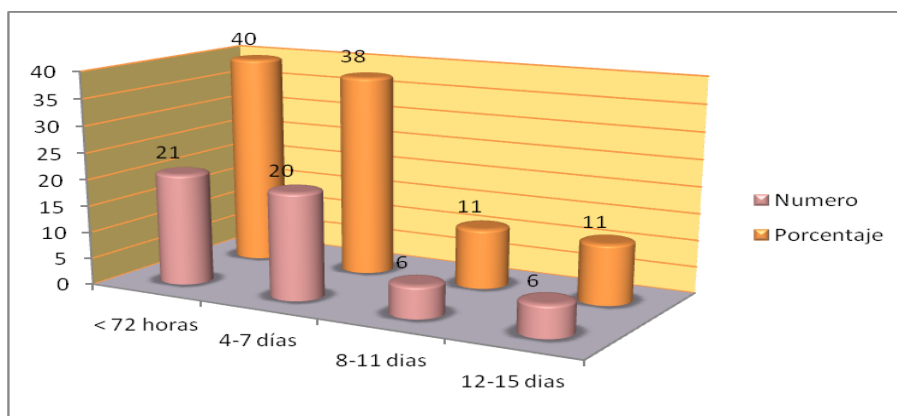
Grafico 8: Duración de la Rotura Prematura de Membranas



Falcones Vera S.

En cuanto al manejo expectante con antibióticos el 40% de las gestantes (n=21/53) recibieron tratamiento con ampicilina asociada a la eritromicina < de 72 horas, el 38% (n=20) recibieron tratamiento de 4 a 7 días y un porcentaje mínimo 11% (n=6,6/53) de 8 a 11 días y de 12 a 15 días respectivamente.

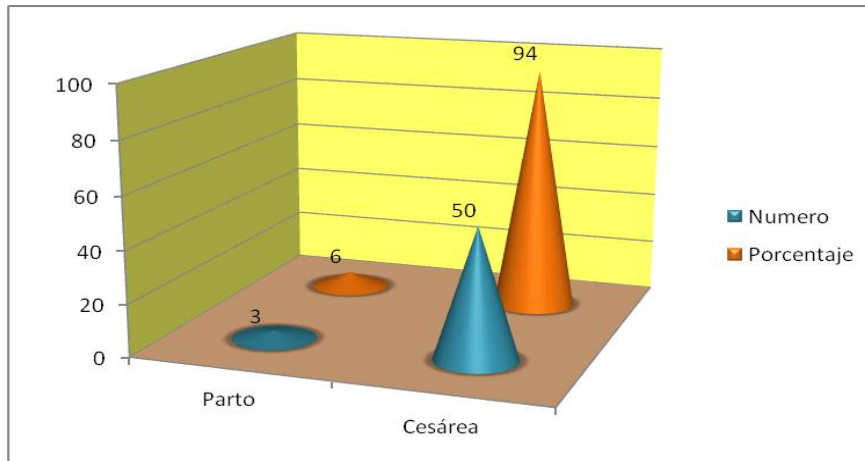
Grafico 9: Duración del manejo conservador con antibióticos



Falcones Vera S.

El parto espontaneo fue posible en un número reducido de casos 6% (n=3/53) mientras que 94% de las mujeres (n=50) fueron sometidas a cesárea para la interrupción del embarazo.

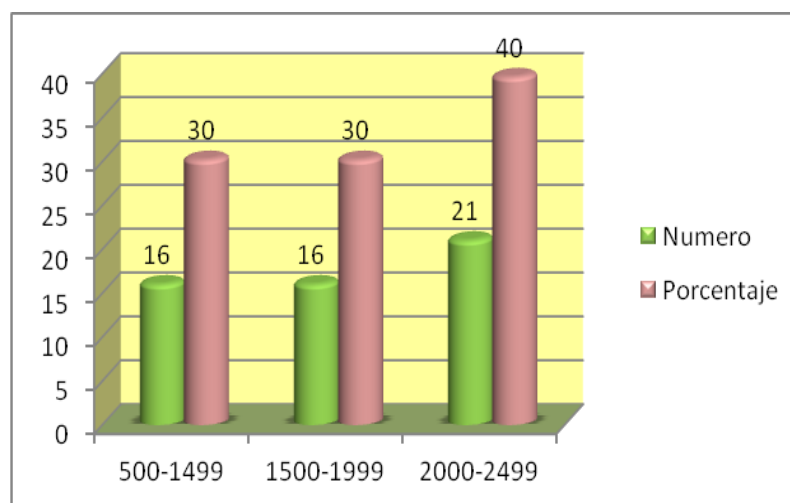
Grafico 10: Distribución de la modalidad del parto en los casos estudiados



Falcones Vera S.

Al investigar los pesos de los neonatos de las pacientes en estudio encontramos que el 40% de los casos (n=21/53) presentaron un peso entre 2000 y 2499 gramos seguido de un 30% de los casos (n=16,16/53) tuvieron un recién nacido con pesos entre 500 y 1499 gramos y 1500 y 1999 gramos respectivamente.

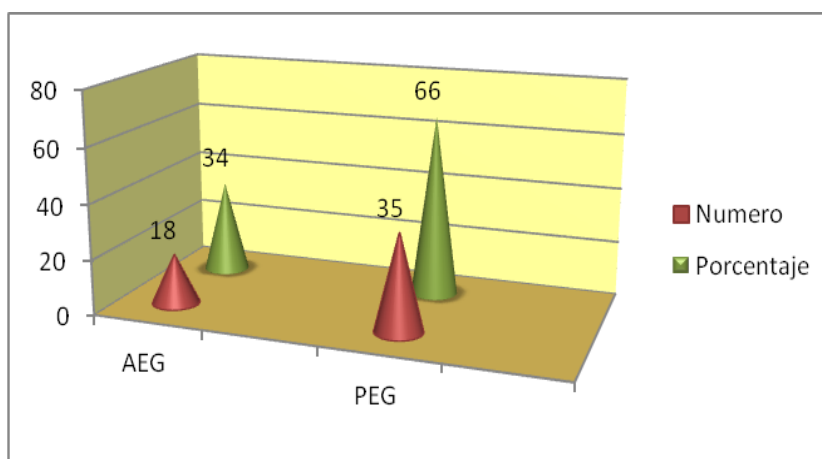
Grafico 11: Distribución de los pesos de los recién nacidos



Falcones Vera S.

El peso bajo para la edad gestacional se estableció de acuerdo a la Curva Peso / Edad Gestacional de las normas neonatales del MSP del Ecuador. Donde se obtuvo que más de la mitad de los neonatos 66% (n=35/53) presentaron un peso por debajo del percentil 10 en relación a la edad gestacional.

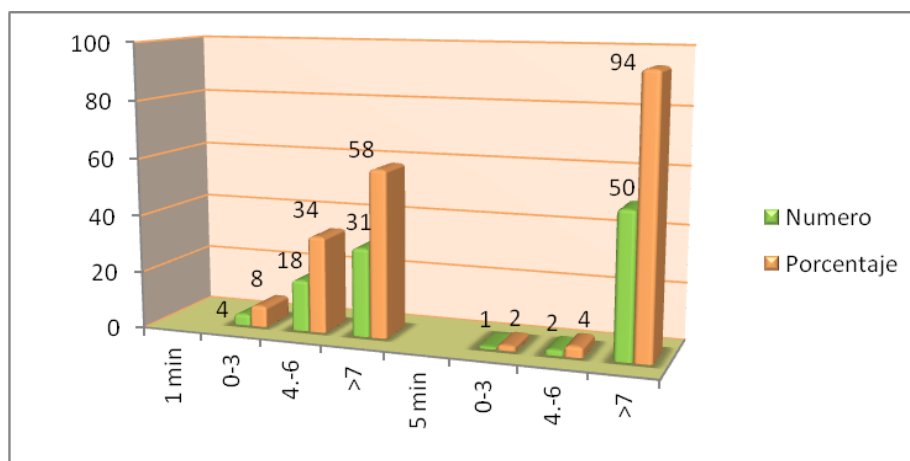
Grafico 12: Distribución del peso ponderal en relación a la edad gestacional en los recién nacidos



Falcones Vera S.

Al investigar el puntaje del apgar, durante el primer minuto de vida se obtuvo un puntaje de 7-10 en el 58% de los recién nacidos (n=31/53) y a los 5 minutos se obtuvo en el 94% de los recién nacidos (n=50/53) lo que indica bienestar fetal.

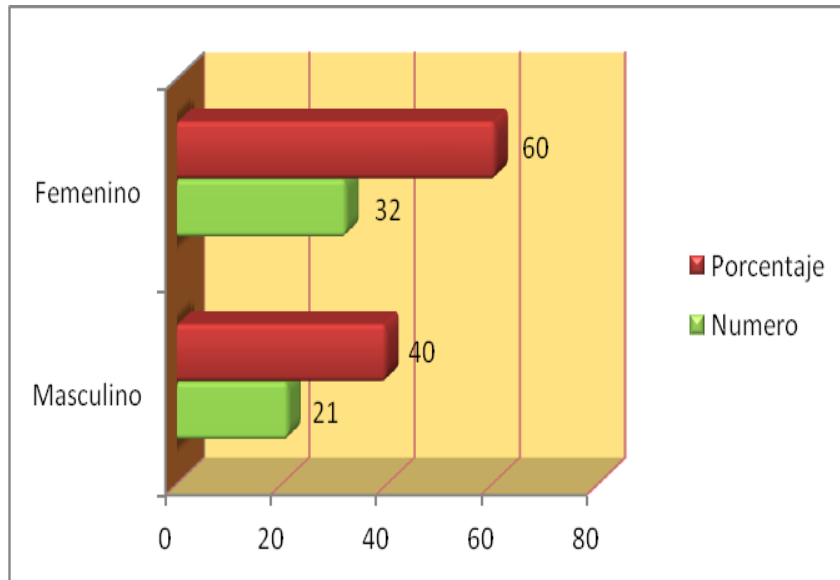
Grafico 13: Clasificación del Apgar obtenido por los recién nacidos



Falcones Vera S.

En cuanto al sexo de los recién nacidos del total 60% fueron femeninos (n=32/53) y el 40% fueron masculinos (n=21/53).

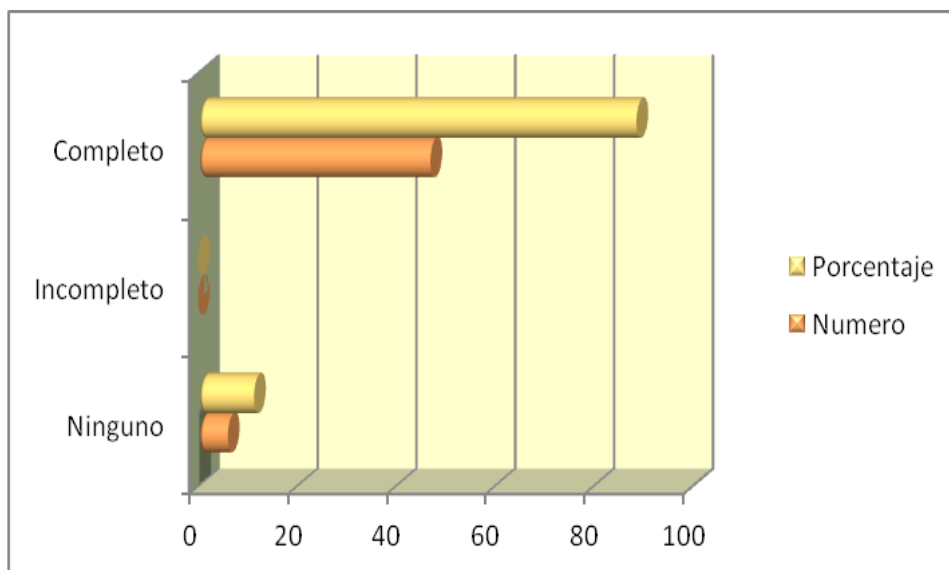
Grafico 14: Distribución del sexo del recién nacido



Falcones Vera S.

Cuando se evaluó el uso de corticoides el 89% recibió un esquema completo (n=53) mientras que en el 11 % de los casos (n=53) no recibieron ningún esquema el motivo porque eran mayor de 34 semanas.

Grafico 15: Distribución del uso de corticoides en el grupo estudiado



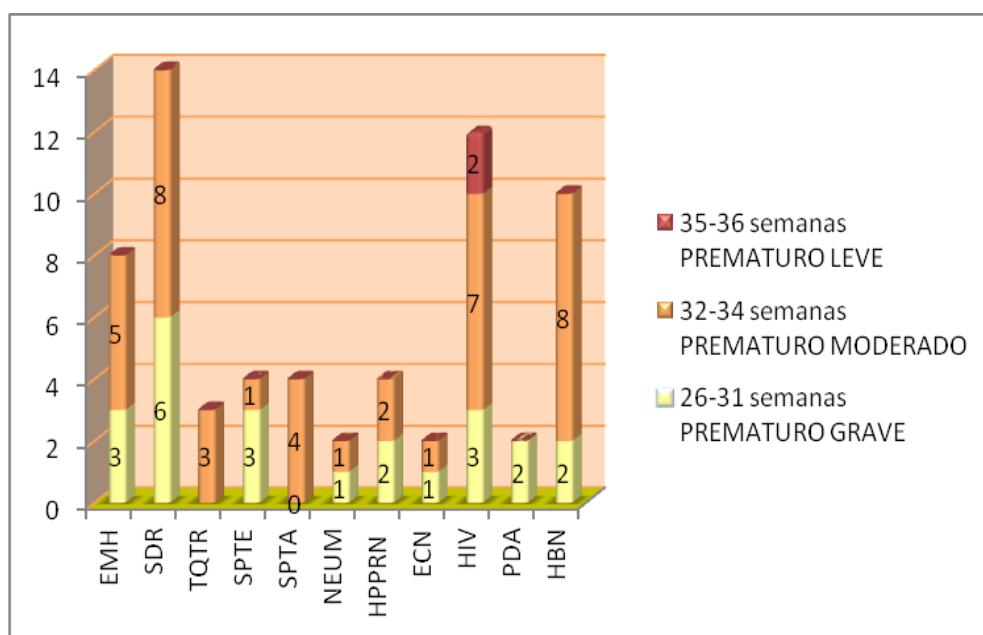
Falcones Vera S.

La morbilidad más frecuente encontrada en los recién nacidos fue a la cabeza el síndrome de distres respiratorio 26% (n=14/53) seguido de la hemorragia intraventricular 23% (n=12/53) y la hiperbilirubinemia neonatal 19% (n=10/53) de causa no hemolíticas (hemorragia intraventricular, cefalohematomas).

Las patologías neonatales se presentaron con más frecuencia en los grupos comprendidos entre 26 y 34 semanas identificándose así estos neonatos como de mayor riesgo de resultado perinatal adverso.

Mientras que en los recién nacidos mayor de 35 semanas se presentaron solo 2 casos de hemorragia interventricular por complicaciones obstétricas durante el parto.

Grafico 16: Distribución de patologías en los recién nacidos



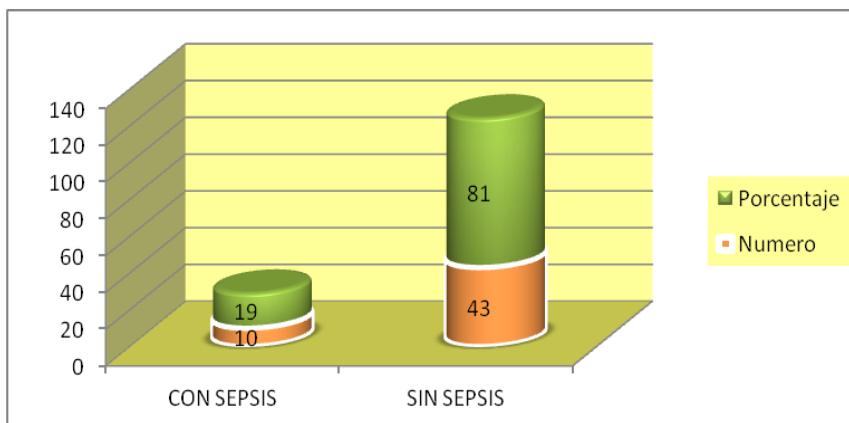
Falcones Vera S.

Nomenclatura:

EMH: Enfermedad de membrana hialina; SDR: síndrome de distres respiartorio; TQTR: taquipnea transitoria del recién nacido; SPTE: sepsis temprana; SPTA: sepsis tardia; NEUM: neumonía; HPPRN: hipertensión pulmonar permanente del recién nacido; ECN: enterocolitis necrotizante; HIV: hemorragia intraventricular; PDA: persistencia del ductus arterioso; HBN: hiperbilirrubinemia neonatal de causa no hemolítica.

En cuanto a la morbilidad infecciosa se pudo determinar que el 19% (n=10/53) de los neonatos presentaron sepsis mientras que en el 81% (n=43/53), la mayoría, no presentaban un cuadro de infección al momento del estudio.

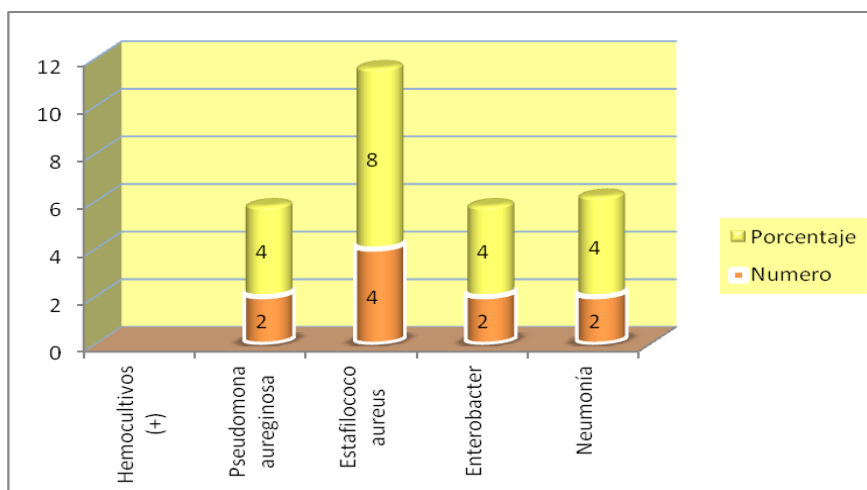
Grafico 17: Distribución de Sepsis en los recién nacidos



Falcones Vera S.

Del 19% de los neonatos que presentaron infección se encontró 2 neonatos (4%) con neumonía y 8 neonatos que reportaron crecimiento bacteriano en los hemocultivos realizados siendo los gérmenes aislados el estafilococcus aureus en un 8%, seguido del enterobacter y la pseudomona aureginosa con un 4% respectivamente.

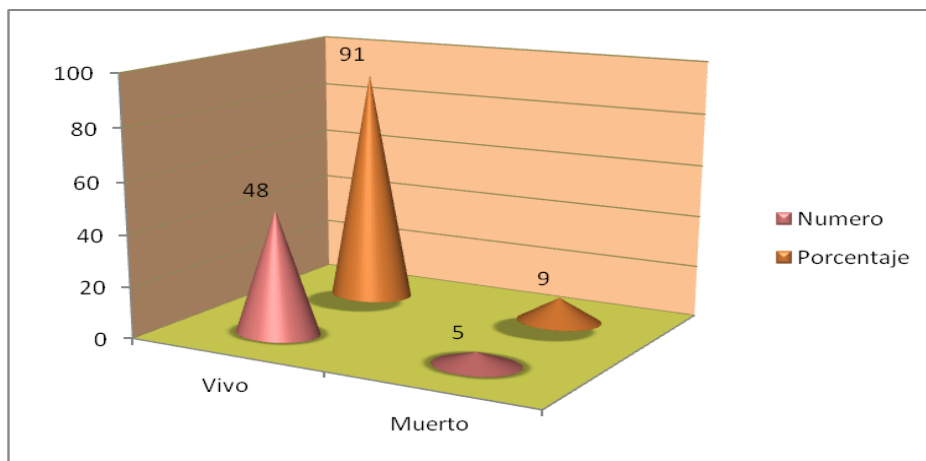
Grafico 18: Distribución de sepsis en los recién nacidos



Falcones Vera S.

Al evaluar las condiciones del egreso de los neonatos se encontró que hubo un 9% (n=5/53) de muertes neoatales, 3 casos por enfermedad de membrana hialina (2 de los cuales eran prematuros graves 26 y 28 semanas de gestación) y 2 casos por sepsis respectivamente. La mayoría de los recién nacidos evolucionaron favorablemente 91% (n= 48/53).

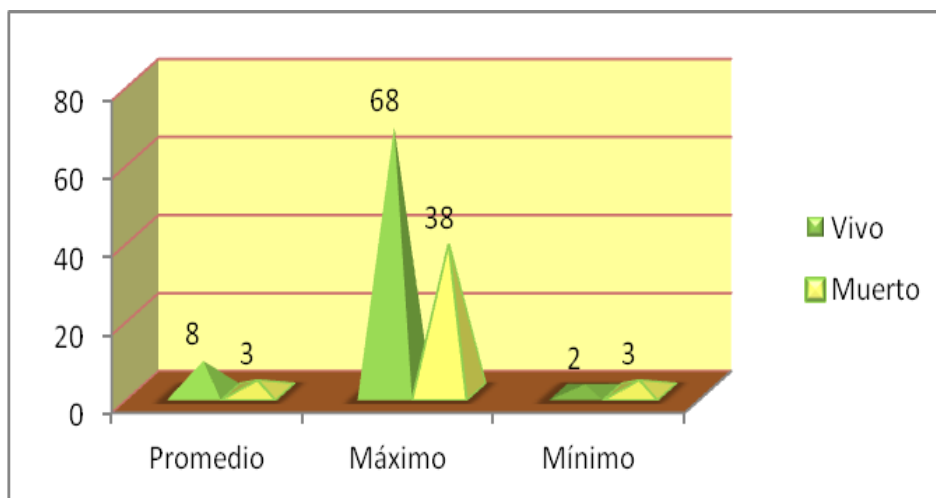
Grafico 19: Distribución de las condiciones al egreso del recién nacido



Falcones Vera S.

De los neonatos que evolucionaron favorablemente tuvieron un promedio de estancia de 8 días y un máximo de 68 días de hospitalización.

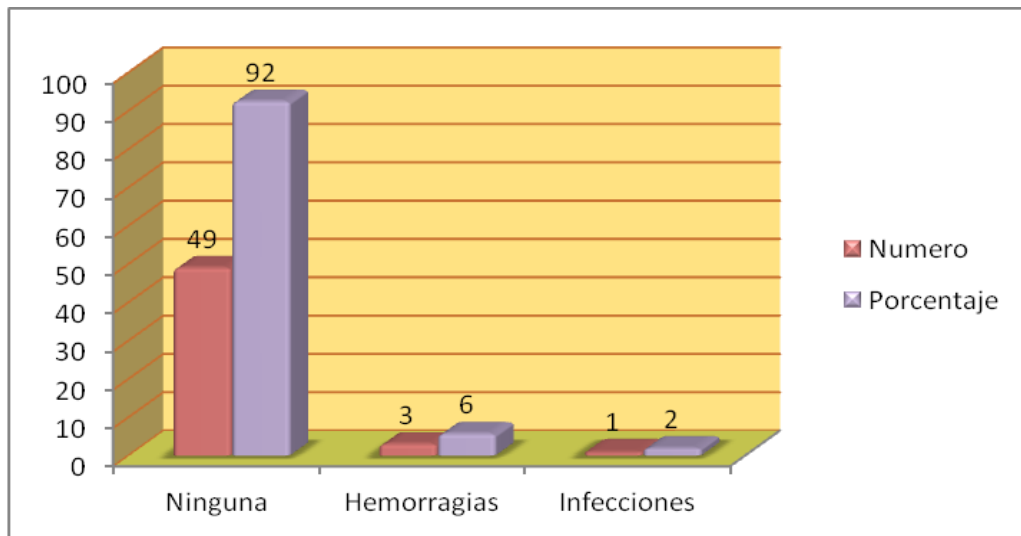
Grafico 20: Estancia en días de los recién nacidos



Falcones Vera S.

Las complicaciones maternas fueron pocas frecuentes manifestado por un 92% (n=49/53) que no presentaron patologías, solos un 2% de mujeres (n=1/53) presentaron infección y un 6% (n=3/53) hemorragias durante este periodo.

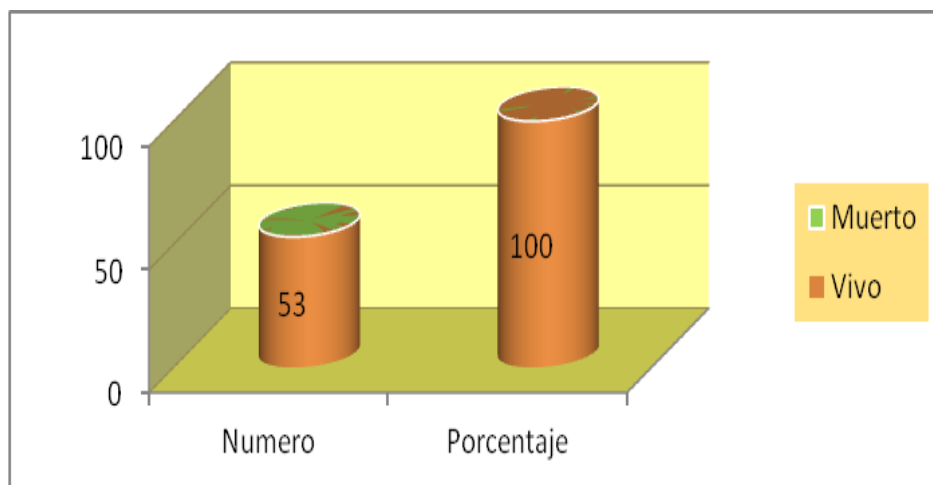
Grafico 21: Distribución de patologías maternas



Falcones Vera S.

Al evaluar las condiciones de las madres al ser egresadas del hospital encontramos que todos los casos 100% fueron dados de alta vivas y sin complicaciones.

Grafico 22: Distribución de las condiciones maternas al egreso



Falcones Vera S.

9. DISCUSIÓN

La epidemiología de la ruptura prematura de membranas ha sido definida en múltiples estudios realizados, encontrándose que no hay relación entre la ruptura prematura de membranas y algunas características biológicas o sociodemográficas de las mujeres; en este estudio encontré que la ruptura prematura de membranas fue mayor en mujeres 28 – 33 años (34%) seguida de mujeres entre 22 y 27 años (30%), lo que coincide con estudio realizado por Martínez et al. donde el grupo etáreo con mayor número de casos fue entre 20 y 34 años con un 82,8 %, éste es el grupo de edad sexual más activa y de menos riesgo para el embarazo (7).

En cuanto a la paridad la mayoría de las pacientes fueron multíparas (75%) lo que difiere con estudio realizado por Martínez et al. Aquí en cambio se observó que el 48,6 % de los casos eran nulíparas, lo que fue estadísticamente significativo ($p > 0,05$) no comportándose como factor de riesgo la multiparidad como preconizan otros trabajos (7).

El 64% de las mujeres tenían una relación estable de pareja que refleja la tendencia general en la población. No se pudo establecer relación con otros estudios debido a que las investigaciones encontradas no enfatizaban esta variable, quizás porque no se ha demostrado asociación entre la ruptura prematura de membranas y el estado civil.

El Hospital Sotomayor es un Hospital de Referencia Nacional, ubicada en el área urbana de Guayaquil por lo que la mayor cantidad de usuarios proceden de esta área, lo que facilita el acceso al mismo. En este estudio existió una leve diferencia casi en un 15% (la mayoría procedía del área urbana un 45% frente al 30% que procedían del área rural) con los estudios realizados sobre la procedencia que traduce que proceder del área urbana es un factor protector que disminuye la posibilidad de sufrir ruptura prematura de membranas debido posiblemente a la mayor facilidad para la asistencia al control prenatal y a

una alimentación que al menos garantice los requerimientos nutricionales mínimos en comparación con el área rural.

La mayor cantidad de las mujeres del estudio cursaron el nivel secundario de escolaridad. El analfabetismo no fue factor de riesgo para presentar ruptura prematura de membranas. De igual forma estos datos no se pudieron establecer relación con otros estudios debido a que las investigaciones encontradas no enfatizaban esta variable.

En el estudio realizado se encontró que la infección de vías urinarias fue la patología más frecuentemente encontrada en las madres 74%, siguiendo en el orden la cervicovaginitis que tuvo una distribución del 57%, constituyéndose ambos en factores de riesgo importantes para presentar ruptura prematura de membranas. Lo cual coincide con la literatura mundial.

El parto espontaneo fue posible en un número reducido de casos 6% mientras que 94% de las mujeres fueron sometidas a cesárea para la interrupción del embarazo. Este estudio coincide con uno realizado en Cuba: Martínez et al, donde al 48.5% de las pacientes se les realizó interrupción por vía alta y solo el 28.6% de estas tuvieron parto por vía vaginal, en esta investigación no fueron evaluadas las complicaciones durante el puerperio (7).

Al investigar los pesos de los neonatos de las pacientes en estudio encontramos que el 40% de los casos presentaron un peso entre 2000 y 2499 gramos seguido de un 30% de los casos tuvieron un recién nacido con pesos entre 500 y 1499 gramos y 1500 y 1999 gramos respectivamente. El peso bajo para la edad gestacional se estableció de acuerdo a la Curva Peso / Edad Gestacional de las normas neonatales del MSP del Ecuador donde se obtuvo que más de la mitad de los neonatos 66% presentaron un peso por debajo del percentil 10 en relación a la edad gestacional. La mayor cantidad de recién nacidos 58% presentaron un puntaje del apgar > 7 durante el primer minuto de vida fue

lo que indica bienestar fetal. Estos datos coinciden con Martínez et al, en su estudio, quien describe que el 44.7% de los casos presentaron un peso menor de 1500 gramos, sin embargo los neonatos de más de 1500 gramos tuvieron un Apgar mayor de 7 en un 86.6% de los casos al primer minuto de nacidos (7).

Fue amplio el uso de corticoides el uso del esquema completo fue en el 87%, lo que indica que está cumpliéndose la norma hospitalaria de la madurez pulmonar en el producto pretérmino, y en los casos que no fueron usados 11% era porque eran productos mayores de 34 semanas. El cumplimiento de la norma mejora las condiciones vitales del recién nacido. El uso de corticoides en la madre tuvo un efecto protector para los recién nacidos dada la baja frecuencia de patologías respiratorias registradas. Este dato coincide con lo encontrado por Sims *et al.* el cual demostró que el Síndrome de Distres Respiratorio fue menos frecuente en aquellas pacientes que habían presentado ruptura de membranas en relación a las que no la habían presentado (17% vs 39%, $P < 0.001$) (13).

Se comprueba la eficacia del uso de ampicilina asociada a la eritromicina en las madres con rotura prematura de membranas, llama mucho la atención la baja frecuencia de neumonía congénita (4%) y sepsis clínica (19%) en el neonato. Estos datos fueron similares al estudio de meta-análisis por Kenyon *et al.* donde el uso de antibióticos redujo la infección neonatal (RR: 0.68) (51).

El 100% de los casos con ruptura prematura de membranas en que se uso antibióticos tuvieron un periodo de latencia promedio de 4 días. Muchos son los estudios que describen un aumento del periodo de latencia en estas pacientes cuando se le administro antibióticos, así lo describe Kenyon *et al.* (RR: 0.71 en niños nacidos en menos dentro de las 48 horas y un RR: 0.80 en niños nacidos dentro de los 7 días) (51).

Las condiciones al egreso de los recién nacidos y sus madres fueron satisfactorias pues se reportaron un 19% de infección en los

primeros y solamente se registro un 8% de complicaciones (infección y hemorragias) en el puerperio de las mujeres con ruptura prematura de membranas. Lo que está de acuerdo con el hecho de que el uso de corticoides durante el embarazo protege al recién nacido de patologías respiratorias y el uso de antibióticos protege a la madre de infecciones puerperales pero no al recién nacido de infecciones.

10. CONCLUSIONES

La rotura prematura de membranas fue más frecuente en mujeres de 28 a 33 años, con vida marital estable, del área urbana y con escolaridad secundaria, al igual que múltiples estudios realizados, estas condiciones no fueron características epidemiológicas o factores de riesgo propios de la rotura prematura de membranas.

El principal resultado de este estudio fue la asociación de morbilidad infecciosa y rotura prematura de membranas, se demostró que la infección intrauterina desde el tracto genital inferior y la infección de vías urinarias fueron la causa más frecuente.

En este estudio se demostró que hubo una mejoría en cuanto al resultado perinatal asociado al manejo conservador con el uso de ampicilina + eritromicina. La efectividad de esta asociación para evitar infecciones fue casi total para las madres, disminuyó la incidencia de sépsis puerperal, no así las patologías infecciosas en los recién nacidos pero sin embargo fue un porcentaje bajo la presencia de sepsis en los mismos 19%.

El uso precoz de los antibióticos además logró conseguir prolongar la gestación, permitió un periodo de latencia de la rotura prematura de membranas de 4 días como promedio y un máximo de 15 días.

La eficacia de los corticoides fue alta protegieron a los recién nacidos de problemas respiratorios, el 26 % de los neonatos presentaron un distres respiratorio transitorio.

La mayoría de los recién nacidos presentaron bajo peso al nacer 66%, sin embargo las condiciones al nacer fueron satisfactorias, se obtuvo un apgar de 7 a 10 al minuto de vida en la mayoría de los casos.

En la sala de cuidados intermedios se cumple el protocolo de manejo conservador de la rotura prematura de membranas al usar corticoides y antibioticoterapia.

11. RECOMENDACIONES

1. Informar a las unidades primarias de salud (consulta externa) los resultados de este estudio y hacer énfasis en el control de las infecciones cervicovaginales y la infección de vías urinarias para disminuir la posibilidad de rupturas prematuras de membranas.
2. Se recomienda al personal de salud que se realice en forma protocolaria el cultivo de secreción vaginal para el tratamiento precoz de las infecciones cervicovaginales.
3. Recomendar al personal de salud que enfatizen sobre los signos de alarma del embarazo a fin de captar tempranamente a las pacientes con ruptura prematura de membranas para iniciar tempranamente el manejo conservador, prolongar el periodo de latencia del parto y evitar las infecciones maternas y neonatales.
4. Los resultados obtenidos deben ser un elemento a tomar en cuenta para la toma de decisiones a nivel hospitalario e influir en el manejo de la ruptura prematura de membranas principal causa de morbimortalidad neonatal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robert JA, Donoso EM, Mackenna A, Villaseca P y col: Manejo conservador de la rotura prematura de membranas en embarazos menores de 34 semanas. Rev Chil Obstet Ginecol 1986; 51:262.
2. Romero R, Quintero R, Oyarzún E et al: Intraamniotic infection and the onset of labor in preterm premature rupture of membrane. Am J Obstet Gynecol 1988; 159:661.
3. Ovalle A; Martinez A; Funets A; Kakarieka E; Aspillaga M. Resultado Neonatal adverso en la Rotura Prematura de membranas Pretermino según el emodo de parto. Rev. Chil Obstet Ginecol 2007; 7(3): 144-153.
4. Morgan F; Gomez Y; Valenzuela I; Gonzalez A; Quevedo E; Osuna I. Factores Sociodemográficos y Obstetricos Asociados con la Rotura Prematura de Membranas Pretermino. Revista Ginecol Obstet Mex. 2008; 76(8): 468-475.
5. Veloz M; Bolaños J; Guzmán M; Martínez O; Paez J; Hernández M. Manejo activo de la Rotura de membranas en embarazos de 34 a 37 semanas. Revista AGUILERA F. Revista Ginecol Obstet Mex. 2006;74:252-259.
6. Beltrán M; Rebolledo M; Garavito A; Herrera M. Manejo Medico Expectante Ambulatorio de pacientes con Rotura Prematura de Membranas. Experiencia en la unidad de Medicina Materno Fetal de la Clinica Reina Sofia. 2005.
7. Martínez V; Alvarez V. Uso de Antimicrobianos en Pacientes con Rotura prematura de membranas y embarazo pretermino. Rev. Cubana de Ginecol. 2002; 28(2):75-79.
8. Jijon Letord Alfredo; Sacoto Aguilar Marco; Cordova Unda Andres. Alto Riesgo Obstétrico. 1ª Edición 2006. Pág. 83 a 96.
9. Cifuentes Rodrigo. Obstetricia De Alto Riesgo. 6ª Edición 2006. Pág. 403 a 419.

10. Bankowski Brandon; Hearne Amy; Lambrou Nicholas; Fox Harold; Wallach Edward. Ginecología y Obstetricia. 1ª Edition 2005. Pag. 121 a 127.
11. Aller Juan; Pagés Gustavo. Obstetricia Moderna. 3ª Edición. 1999. pag. 359 a 378.
12. MacGuillivary i, Davey DA. The influence of fetal sex on rupture of the membranes and preterm labor. Am J Obstet Gynecol 1985; 153:814-819.
13. Sims EJ, Vermillion ST, Soper DE. Preterm premature rupture of the membranes is associated With a reduction in neonatal respiratory distress syndrome. Am J Obstet Gynecol 2002, 187(2):268-72.
14. Cunningham Gary; Gant Norman; Leveno Kenneth; Gilstrap Larry; Hauth John; Wenstrom Katharine. Obstetricia de Williams. 22 ava Edicion. 2006. Pag. 593 a 617.
15. Charles D; Eschenbach D. Vaginosis durante la Gestacion: Consecuencias y Tratamiento. Infecciones Obstétricas y Perinatales. 1ª Edición. Madrid España. 1994.
16. Alger, L. Etiology of Preterm rupture of membranes. Clinical Obstetric Gynecology 2001; 29: 758.
17. Artal, R. Fetal and maternal copper levels inpatients at term with and without premature rupture of membranes. Obstetric Gynecology 2005; 19: 86.
18. Beydoun, S. Ruptura prematura de membranas ovulares antes de las 28 semanas: manejo conservador. Am J Obstetric Gynecology 2005; 155: 471-4.
19. Bibby J. The effect of cervical encerclage on plasma prostaglandin concentrations during early human pregnancy. Br J Obstetric Gynecology 2005; 19: 86.
20. Bourne G. The Human Amnion and Chorion. London, Lloyd-luke, 2002, pp 175-192

21. Carrillo, F. La deficiencia de la vitamina "C" como un factor de riesgo para la ruptura prematura de membranas. Tesis Doctoral. Facultad de Biología. Universidad de la Habana 2004.
22. Dale, O. Duración del período de latencia en la ruptura prematura de membranas en el pretérmino: consecuencias maternas y neonatales de manejo expectante. *Eur J Obstetric Gynecology and Reproduce Biolog* 2004; 30: 257-62.
23. Charles D, Edwards WB. Infectious complications of cervical cerclaje. *Am J Obstetric Gynecol*; 1981;141:1065-70.
24. Gregory, J. Chlamydia trachomatis infection during pregnancy. *Am J Obstetric Gynecology* 2004; 164.
25. Gunn, G. Premature rupture of the fetal membranes. *Am J Obstetric Gynecology* 1990; 106: 469.
26. Guinn, D. Risk factors for the development of preterm premature rupture of the membranes after arrest of preterm labor. *Am J Obstetric Gynecology* 2005; 173: 1310-5.
27. Hadley, C. Risk factors for preterm premature rupture of the fetal membranes. *Am J Prenatal I* 2000; 7: 374.
28. Harger, J. Risk factors for preterm rupture of fetal membranes. A multicenter case control study. *Am J Obstetric Gynecology* 2004. 163: 130.
29. Hills, B. Premature rupture of membranes and surface emergency. Possible role of surfactant. *Am J Obstetric Gynecology* 2003; 149, 896.
30. Lavery, J. Deformation and creep in the human chorioamniotic sac. *Am J Obstetric Gynecology* 2003; 134: 366.
31. Lonky, N. Un mecanismo propuesto para la ruptura prematura de membranas. *Obstetric Gynecology Survey* 2006; 43: 22.
32. Romero, R. A comparative study of the diagnostic performance of amniotic fluid glucose, white blood cell count, interleukin 6 and gram stain in the detection of microbial invasion in patients with preterm rupture of membranes. *Am J Obstetric Gynecology* 2003; 169: 839-51

33. Ascarelli MH, Morrison JC. Use of fetal fibronectin in clinical practice. *Obstet. Gynecol Surv* 1997;53:S1-12.
34. Lookwood CJ, Wein R. The presence of cervical and vaginal fetal fibronectin predicts preterm delivery in an inner city obstetric population. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:798-804.
35. Naeye, R. Factors that predispose to premature rupture of the fetal membranes. *Obstetric Gynecology* 2003 ; 60: 93.
36. Schoonmaker, J. Bacteria and inflammatory cells reduce chorioamniotic membrane integrity and tensile strength. *Obstet Gynecol* 2004; 74: 590.
37. Newton E. Chorioamnionitis and intraamniotic infection. *Clin Obstetric Gynecology*. 2003 Dec; 36(4): 795-808.
38. Sikorski, R. Zinc status in women with premature rupture of membranes at term. *Obstetric Gynecology* 2003; 76: 675.
39. Newton, E. Estreptococo beta-hemolítico y ruptura prematura de membranas. *Am J Obstetric Gynecology* 2006; 71: 198-202.
40. Romero, R. Infection and preterm labor. *Clin Obstetric Gynecology* 2004; 31: 553-584.
41. Taylor J, Garite T. Premature rupture of the membranes before fetal viability. *Obstet. Gynecol* 1984;64:615-20.
42. Mercer BM. Management of premature rupture of membranes before 26 weeks' gestacion. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am* 1992;19:339-51.
43. Vernet, M. Neonatal survival after preterm premature rupture of membranes secondary to first trimester chorionic villus sampling. *Int J Gynecology Obstetric* 2000; 47(1): 45-8.
44. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranas. *Obstet Gynecol* 2003; 101:178-93.
45. Mercer BM, Crocker L, Boe N. Induction versus expectant management in PROM with mature amniotic fluid at 32-36 weeks: a randomized trial. *Am J. Obstet Gynecol* 1993.

46. Cox, SM, Leveno KJ, Intentional delivery versus expectant management with preterm ruptured membranes at 30-34 weeks gestation. *Obstet Gynecol* 1995;86:875-9.
47. Broekhuizen FF, Gilman M, Hamilton PR. Amniocentesis for gram stain and culture in preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 1985;66:316-21.
48. Romero R, Yoon BH, Mazor M. A comparative study of the diagnostic performance of amniotic fluid glucose, white blood cell count. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:839-51.
49. Belady PH, Farhouh LJ, Gibbs RS. Intra-amniotic infection and premature rupture of the membranes. *Clin Perinatol* 1997;24:43-57.
50. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG: number 279, decembre 2002. Prevention of early-onset group B streptococcal disease in newborns. *Obstet Gynecol* 2002; 100:1405-12.
51. Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of the membranes: a systematic review. *Obstet Gynecol*. 2004 Nov; 104(5 Pt 1):1051-7.
52. Mercer B, Miodovnik M, Thurnau G. Antibiotic therapy for reduction of infant morbidity after preterm premature rupture of the membranes. *JAMA* 1997;278:989-95.
53. Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W. Broad spectrum antibiotics for preterm, prelabor rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomized trial. *Lancet* 2001;357:979-88.
54. Mercer BM, Golderberg RL, Das AF. What we have learned regarding antibiotic therapy for the reduction of infant morbidity? *Semin Perinatol* 2003; 27:217-30.
55. Lewis DF, Adair CD. Antibiotic therapy preterm premature rupture of the membranes. *Am J. Obstet Gynecol* 2003;188:1413-6.
56. Pattinson RC, Makin JD, Fum M. The use of dexamethasone in women with preterm premature rupture of the membranes. *S Afr Med J* 1999; 89:865-70.

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Apellidos: _____ Nombres: _____ HC: _____

Fecha ingreso (día / mes / año): _____ Egreso _____ Días de Hospitalización _____

Edad (años): _____ G: _____ P: _____ A: _____ C: _____ FUM _____ EG (sem) _____

Procedencia: Urbana _____ Marginal _____ Rural _____ Estado civil: Soltera _____ Casada _____

Unión Libre _____ Nivel Educativo alcanzado (años): _____

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

ECOGRAFIA: _____ g ILA _____ Madurez Placentaria _____ Doppler _____ SG: _____

Presentación: Cefálica: _____ Podálica _____ Transverso _____ PERFIL BIOFISICO: _____

BIOMETRIA HEMATICA: Leucocitos _____ Segmentados _____ % Cayados _____ %
PCR _____ HTCO _____ % Hb _____ g/dl

ESPECULOSCOPIA POSITIVA: Si _____ No _____ **INFECCION CERVICOVAGINAL:** Si _____ No _____

EXAMEN DE ORINA: IVU: Si _____ No _____

MANEJO HOSPITALARIO:

Ampicilina + Eritromicina: Tiempo (días) _____ **CORTICOIDES:** 2 dosis: _____ 1 dosis _____
Ninguna dosis _____

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS:

RPM (nº días) al ingreso: _____ Periodo de latencia (días) _____ Estancia en Cuidados intermedios (días) _____

RPM (nº días) al momento de interrupción de embarazo _____ Motivo por la cual se interrumpe embarazo: Trabajo de parto _____ Corioamnionitis _____ Óbito Fetal _____ Sufrimiento fetal _____ Doppler alterado _____ Otras causas (especifique) _____

Alta: Si _____ No _____ Diagnostico egreso: _____

RESULTANTE MATERNA:

PARTO: Hora: _____ Fecha: _____ Manejo 3er periodo: Si _____ No _____ Retención Placentaria: Si _____ No _____ Atonia: Si _____ No _____ Estimación hemorrágica _____ cc.
Legrado posparto: Si _____ No _____ HTCO pre: _____ % HTCO post _____ %
Transfusiones: Si _____ No _____ Nº de paquetes _____ Complicaciones intraparto (especifique) _____

CESAREA: Hora: _____ Fecha: _____ Motivo: _____
Complicaciones (especifique) _____

RESULTANTE NEONATAL:

EG (sem): ___ Talla (cm ___ Sexo: F ___ M ___ Peso (gr) ___ PEG ___ AEG ___

Apgar: 1 min ___ 5 min ___ Intubación endotraqueal: Si ___ No ___ O₂: Si ___
No ___ Complicaciones (especifique): _____

Ingreso a TIN (UCI): Si ___ No ___ Causa _____

Hemocultivo (+): Si ___ No ___ Germen Aislado: _____ DG: _____

Días de estancia _____ Alta/observación _____ Muerte neonatal (Causa) _____

Días de vida _____

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO MENOS DE 1500g:

CUIDADOS RESPIRATORIOS:

O₂: Si ___ No ___ CPAP nasal: Si ___ No ___ Ventilación: Convencional ___
Alta frecuencia: _____

PATOLOGIAS DEL RN:

Membrana hialina: Si ___ No ___ Neumotórax: Si ___ No ___ ECN confirmada: Si
___ No ___ Ductus arterioso: Si ___ No ___ HIV: No ___ Grado: ___
Retinopatía: Si ___ No ___ Leucomalacia: Si ___ No ___

SEPSIS CONFIRMADA:

Hemocultivo (+): Si ___ No ___ Germen Aislado: _____ Día: 0-2 ___ 3-27 ___

Hongos: Si ___ No ___ **Muerte neonatal (Causa)** ___ Días de vida _____

Alta/observación: _____