



**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL  
DE OBSTETRICIA**

Complicaciones materno-neonatales de manejo activo versus manejo expectante de la ruptura prematura de membranas en gestantes de 34 a 36 semanas de gestación en el Hospital Nacional María Auxiliadora, de enero a diciembre de 2010

TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO PROFESIONAL DE  
LICENCIADO EN OBSTETRICIA

**Presentada por**

BRAVO PURISACA, YULIANA VANESSA  
ZAMBRANO PACHECO, JUANA GERALDINE

**ASESOR**

MG. RONALD AYALA MENDIVIL

**Lima-Perú**

2012

## DEDICATORIA

A nuestro Padre Celestial, Dios,  
que guía e ilumina nuestros caminos.

A nuestros padres, por su  
amor y apoyo incondicional; ellos  
son nuestra razón de vivir.

## AGRADECIMIENTOS

A nuestros profesores Luis Orderique Torres y Hugo Gutiérrez Crespo, quienes nos brindaron sus enseñanzas a lo largo de la carrera profesional, por su apoyo en la realización de nuestra investigación y por sus consejos.

Al Mg. Ronald Ayala Mendivil, quien nos brindó sus enseñanzas, conocimiento y asesoramiento; por su profesionalismo, estima y comprensión.

## ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	
SUMMARY	
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	<b>09</b>
1.1. Planteamiento del problema	09
1.2. Formulación del problema	11
1.3. Justificación	11
1.4. Objetivos	12
1.4.1. Objetivo general	12
1.4.2. Objetivos específicos	12
<b>II. MARCO TEÓRICO</b>	<b>13</b>
2.1. Antecedentes	13
2.2. Bases teóricas	15
2.2.1. Concepto de ruptura prematura de membranas	15
2.2.2. Incidencia	16
2.2.3. Fisiopatología	16
2.2.4. Etiología	20
2.2.5. Diagnóstico	25
2.2.6. Manejo	28
2.2.7. Medicamentos	32
2.2.8. Complicaciones de la RPM	36
2.3. Hipótesis	41
2.4. Variables	41
2.4.1. Variable independiente	41
2.4.2. Variable dependiente	41
2.4.3. Variables intervinientes	42
2.4.4. Operacionalización de variables	43
2.5. Definición operacional de términos	44
<b>III. DISEÑO METODOLÓGICO</b>	<b>46</b>
3.1. Tipo y método de investigación	46
3.2. Ámbito de investigación	46

3.3. Población y muestra	47
3.3.1. Criterios de inclusión	47
3.3.2. Criterios de exclusión	48
3.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	48
3.5. Procesamiento de datos y análisis estadístico	49
3.6. Aspectos éticos	49
<b>IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b>	<b>50</b>
4.1. Resultados	50
4.2. Discusión	55
<b>V. CONCLUSIONES</b>	<b>60</b>
<b>VI. RECOMENDACIONES</b>	<b>61</b>
<b>VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>62</b>
<b>VII. ANEXOS</b>	<b>69</b>

## ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

	<b>Pág.</b>
Tabla 1. Características de la población	50
Tabla 2. Frecuencia del tipo de manejo de RPM	51
Tabla 3. Tipo de manejo de RPM y complicaciones maternas	52
Tabla 4. Tipo de manejo de RPM y complicaciones neonatales	53

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- RPM:** Ruptura prematura de membranas.
- ZMA:** Zona de morfología alterada.
- MMP:** Metaloproteinasas de la matriz celular.
- TIMP:** Inhibidores específicos del tejido.
- SIRS:** Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- FN:** Fibronectina fetal.
- AFP:** Alfafetoproteína.
- FNT:** Factor de necrosis tumoral.
- DAO:** Diaminooxidasa.
- VPN:** Valor predictivo negativo.
- VPP:** Valor predictivo positivo.
- CDC:** Centros para el control y prevención de enfermedades.
- IIA:** Infección intraamniótica.
- OMS:** Organización Mundial de la Salud.
- RCIU:** Retardo del crecimiento intrauterino.
- GEG:** Grande para la edad gestacional.
- PEG:** Pequeño para la edad gestacional.
- AEG:** Adecuado para la edad gestacional.
- SIS:** Seguro integral de salud.
- SIP:** Sistema informático perinatal.
- BPN:** Bajo peso al nacer.

## RESUMEN

**Objetivo:** determinar las complicaciones materno-neonatales en manejo activo versus manejo expectante de la ruptura prematura de membranas (RPM) en gestantes de 34 a 36 semanas de gestación en el Hospital Nacional María Auxiliadora, de enero a diciembre de 2010.

**Diseño:** estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal.

**Resultados:** el 82,8 % (82) de las pacientes tuvieron manejo activo y el 17,2 % (17) tuvieron manejo expectante. El desprendimiento prematuro de placenta tuvo una frecuencia de 5,1 % (5); 4,9 % (4) fue para el tipo de manejo activo, y 5,9 % para el tipo de manejo expectante. El 7,1 % (7) presentó corioamnionitis, el 8,5 % (7) fue de manejo activo. El 8,1 % (8) tuvo infección puerperal, el 9,8 % fue del grupo de manejo activo. No hubo casos de muerte materna. El 9,1 % (9) presentó sufrimiento fetal agudo, 9,8 % (8) fue de manejo activo y 5,9 % (1) de manejo expectante. El 42,4 % (42) tuvo bajo peso al nacer; 43,9 % (36) fue de manejo activo y 35,3 % de manejo expectante. El 11,1 % (11) tuvo síndrome de distrés respiratorio, 12,2 % (10) fue de manejo activo y 5,9 % (1) de manejo expectante. El 4 % (4) tuvo asfixia neonatal; el 4,9 % (4) fue del grupo de manejo activo. El 6,1 % (6) tuvo infección neonatal; el 7,3 % (6) fue del grupo de manejo activo. El 1 % (1) tuvo muerte neonatal; el 1,2 % (1) fue del grupo del manejo activo.

**Conclusiones:** el manejo activo presentó mayores complicaciones que el manejo expectante.

**Palabras clave:** manejo activo; manejo expectante.

## SUMMARY

**Objective:** To determine maternal and neonatal complications in the active management versus expectant management of premature rupture of membranes in pregnancies of 34-36 weeks of gestation in the National Hospital Mary Help of January to December 2010.

**Design:** A retrospective cross sectional study.

**Results:** 82,8% (82) of patients had active management and 17,2% (17) were managed expectantly. The abruption had a frequency of 5,1% (5), being 4,9% (4) for the type of active management and 5,9% for the type of expectant management. 7,1% (7) showed 8,5% belonging chorioamnionitis (7) to active management. 8,1% (8) had puerperal infection, 9,8% belong to the group of active management. There were no cases of maternal death. 9,1% (9) presented acute fetal distress, being 9,8% (8) for active management and 5,9% (1) for expectant management. The 42,4% (42) had low birth weight, being 43,9% (36) for active management and 35,3% for expectant management. 11,1% (11) had respiratory distress syndrome, being 12,2% (10) for active management and 5,9% (1) for expectant management. 4% (4) had neonatal asphyxia, belonging to 4,9% (4) the active management group. 6,1% (6) belonging neonatal infection was 7,3% (6) active management group. 1% (1) had neonatal death, 1,2% belong (1) the group of active management.

**Conclusions:** Active management presented more complications than expectant management.

**Keywords:** Active management, expectant management.



## I. INTRODUCCIÓN

### 1.1. Planteamiento del problema

La ruptura prematura de membranas (RPM) es una patología de gran importancia clínica y epidemiológica, debido a la frecuencia de complicaciones materno-neonatales asociadas, como infección, endometritis, corioamnionitis, prematuridad, síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, entre otras.

La RPM es la solución de la continuidad espontánea de las membranas corioamnióticas, por lo menos una hora antes de iniciado el trabajo de parto. Puede ocurrir en cualquier momento del embarazo y representa la condición relacionada de aproximadamente 1/3 de los partos prematuros, asociándose al aumento de la morbilidad materna perinatal<sup>1,2</sup>.

La RPM se presenta en el 10 % de todos los embarazos. Alcanza una frecuencia del 80 % en embarazos a término y un 20 % en embarazos pretérmino, y es responsable en un 30-40 % de los partos prematuros. Esta complicación obstétrica ocurre en alrededor del 4 a 14 % de los partos en el Perú. En el Hospital Edgardo Rebagliati, su frecuencia alcanza el 7 %; en el Hospital María Auxiliadora, en 1523 partos se detectó 15,7 % (1 caso por cada 6 partos). En el Instituto Materno Perinatal, su frecuencia fue de 10,1 % en el año 2002<sup>1,2</sup>.

La RPM da lugar a diversas complicaciones maternas y neonatales, de ellas, la corioamnionitis es la que más problemas plantea, con una incidencia del 0,5 al 1 % en la población obstétrica general. Se presenta en un 5 a 10 % en pacientes con RPM de término, en tanto que su incidencia aumenta progresivamente en la medida en que la ruptura de membranas ocurre en gestaciones más precoces (menos de 37 semanas). En general, la corioamnionitis afecta entre el 10 y 30 % de las pacientes con RPM de pretérmino<sup>1,2,3</sup>.

Otra de las complicaciones es la endometritis, que afecta del 1 al 8 % de

las pacientes con RPM pretérmino. Las complicaciones maternas son mayores en gestaciones menores a las 35 semanas<sup>1</sup>.

Con el manejo expectante de la RPM pretérmino, la morbimortalidad materno-neonatal disminuye.

Entre las complicaciones neonatales podemos encontrar como una de las más importantes al síndrome de distrés respiratorio en pacientes con RPM pretérmino; constituye la causa de morbilidad en un 36 % de recién nacidos y un 40 % de la mortalidad neonatal<sup>1,2,3,4</sup>.

La sepsis neonatal se presenta con una incidencia variable: en pacientes con RPM pretérmino, la incidencia de sepsis confirmada es de 8 %, elevándose a 20 % en pacientes con corioamnionitis<sup>1,3</sup>.

Otra complicación es la asfixia perinatal, en la cual existen varias condiciones asociadas a la RPM pretérmino que pueden explicar el aumento de esta incidencia: infección fetal, prolapso de cordón, desprendimiento placentario, presentaciones distócicas y compresión funicular por oligoamnios. Esto explica la mayor incidencia de alteraciones en el monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal y del perfil biofísico fetal, lo que a su vez se traduce en una mayor incidencia de cesárea por sospecha de hipoxia fetal<sup>1,2,3,4</sup>.

El bajo peso al nacer se presenta en el 20-23 % de todos los casos de RPM. La mortalidad neonatal en relación al bajo peso representa el 21 % de todas las muertes.

El sufrimiento fetal agudo es casi siempre por compresión funicular; su incidencia es de 8,5 % en mujeres de trabajo de parto subsiguiente a la ruptura prematura antes de término, en comparación al 1,5 % de las mujeres con trabajo de parto prematuro y membranas íntegras<sup>5</sup>.

Se ha demostrado que existe una relación directa entre el período de latencia y las complicaciones maternas y neonatales por arriba de las 34 semanas. En gestaciones mayores de 34 semanas, la primera causa de mortalidad perinatal (con relación a la RPM) es la infección<sup>1,5</sup>.

Las repercusiones, tanto maternas como perinatales, parecen disminuir

cuando se realiza el manejo expectante: aumenta la esperanza de vida y disminuye la mortalidad materno-perinatal.

## 1.2. Formulación del problema

¿Cuáles son las complicaciones materno-neonatales de manejo activo versus manejo expectante de la ruptura prematura de membranas en gestantes de 34 a 36 semanas de gestación en el Hospital Nacional María Auxiliadora, entre enero y diciembre de 2010?

## 1.3. Justificación

Se conoce que es alta la frecuencia de ruptura prematura de membranas en las mujeres que acuden al Hospital Nacional María Auxiliadora, así como también es alta la mortalidad neonatal asociada a la infección intrauterina y la prematuridad, principales complicaciones de esta patología<sup>58</sup>.

A pesar del tratamiento, la morbimortalidad en el recién nacido continúa elevada; es la principal causa de mortalidad en el servicio de neonatología, llevando consigo las consecuencias familiares, el alto costo de los servicios de salud derivados de la hospitalización prolongada y el uso de abundantes recursos especializados<sup>58</sup>.

Se encuentra que la ruptura prematura de membranas a nivel nacional tiene incidencias significativas y graves complicaciones como la infección y la prematuridad. En muchos casos se observan consecuencias inmediatas, mediatas o a largo plazo; por ello, es importante que el profesional obstetra se concientice y tenga en cuenta la mejor forma de manejo de estas pacientes para disminuir la morbimortalidad materna-neonatal<sup>58</sup>.

Cuando la ruptura prematura de membranas se produce antes de las 37 semanas de gestación, la probabilidad de morbimortalidad, tanto materna como neonatal, aumenta; por ello encontramos que el grupo de 34 a 36 semanas de

gestación es el más vulnerable, debido a que el feto no se encuentra totalmente maduro.

Con esta investigación se desea identificar las complicaciones materno-neonatales más frecuentes de la ruptura prematura de membranas, y determinar cuál de los dos manejos reduce el riesgo de la morbilidad materno-neonatal.

#### **1.4. Objetivos**

##### **1.4.1. Objetivo general**

Determinar las complicaciones materno-neonatales en manejo activo versus manejo expectante de la ruptura prematura de membranas en gestantes de 34 a 36 semanas de gestación en el Hospital Nacional María Auxiliadora, entre enero a diciembre de 2010.

##### **1.4.2. Objetivos específicos**

- 1) Describir las características de la población materna.
- 2) Identificar la frecuencia del manejo activo y del manejo expectante.
- 3) Determinar las complicaciones maternas neonatales del manejo activo y del manejo expectante.
- 4) Determinar la tasa de mortalidad materna y neonatal.

## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1. Antecedentes

Shalev E *et al.* (1995) realizaron la investigación *Comparison of 12-72 hour expectant management of premature rupture of membranes in term pregnancy*, un estudio prospectivo sobre 566 embarazadas de bajo riesgo con ruptura prematura de membranas a término. En él comparó los resultados maternos y neonatales de dos grupos de mujeres: uno con un tiempo máximo de espera de 12 horas desde que se producía la RPM hasta que el parto se inducía, y otro con un tiempo máximo de 72 horas. Concluyó que esperar 72 horas tras la RPM no aportaba ningún beneficio para la madre ni el niño y que, en cambio, retrasaba el parto y prolongaba la estancia hospitalaria, por lo que recomendaba un período de 12 horas de espera antes de inducir el parto (Shalev E *et al.* 1995)<sup>1</sup>.

Díaz A (1996) realizó la investigación *Factores de riesgo para bajo peso al nacer*, un estudio retrospectivo de tipo caso control, con el fin de identificar el comportamiento del bajo peso al nacer, establecer la existencia y la intensidad de esta entidad con los factores de riesgo seleccionados, e identificar el grado de influencia individual de dichos factores. La muestra quedó conformada por 92 recién nacidos de bajo peso y 468 con normopeso, y se encontró que el índice de bajo peso al nacer (BPN) fue, en 1993, de 5,4 % (24 BPN por 439 nacidos); en 1994, de 5,1 % (21 BPN por 415 nacidos); en 1995, de 8,7 % (30 BPN por 343 nacidos); y en 1996, de 6,4 %, 24 BPN por 375 nacidos (Díaz A 1996)<sup>2</sup>.

Mozurkewich EL y Wolf FM (1997) realizaron la investigación *Premature rupture of membranes at term. A meta analysis of three managements* y publicaron dos metaanálisis sobre el manejo de la RPM a término. El primero incluyó 23 ensayos clínicos aleatorizados en los que se comparaban los resultados de tres tipos de manejo de la RPM a término: a) expectante,

b) inducido con oxitocina y c) inducido con prostaglandinas. El metaanálisis abarcaba a 7493 mujeres, y en él se analizó la incidencia de cesáreas, endometritis, corioamnionitis e infección neonatal. No se encontraron diferencias en la incidencia de cesáreas o infecciones neonatales entre los diferentes grupos, aunque se constató una diferencia notable en la incidencia de corioamnionitis, que aumentaba del 6 % (grupo oxitocina) al 8 % (grupo expectante). Por tal motivo, los autores sugirieron que el manejo conservado podría aumentar el riesgo de corioamnionitis. Al mismo tiempo, admitieron que hubo ciertas limitaciones en su trabajo que pudieron distorsionar los resultados (Mozurkewich EL y Wolf FM 1997)<sup>3</sup>.

Tan BP y Hannah ME (1997), en su investigación *Oxytocin for prelabour rupture of membranes at or near term*, concluyeron que la inducción directa con oxitocina se asociaba con una disminución de riesgo de morbilidad materna, sin aumentar la incidencia de cesáreas, aunque se observó un aumento de uso de analgesia y monitorización interna en este grupo. Sobre la mortalidad neonatal, los autores concluyeron que se necesitaba un ensayo clínico con una muestra más amplia para sacar una conclusión estadísticamente válida, debido a que su incidencia es muy baja. Por último, aludieron a un riesgo de infección neonatal en el grupo expectante, aunque reconocieron que el único estudio lo suficientemente grande y fiable era el realizado por Hannah, y allí no se pudo comprobar que dicho riesgo estuviese asociado al tratamiento conservador (Tan BP y Hannah ME 1997)<sup>4</sup>.

Atauje J y Santisteban P (2004) realizaron la investigación *Complicaciones materno-neonatales de manejo activo versus expectante de la ruptura prematura de membranas en gestantes de 34-36 semanas atendidas en el Instituto Especializado Materno Perinatal durante julio 2001-julio 2003*, y concluyeron lo siguiente: la mortalidad materna en el manejo activo no tuvo diferencia significativa con el manejo expectante (10 % vs. 7.6 %). En cuanto a la morbilidad neonatal, es mayor en el manejo expectante que en el manejo activo.

El manejo expectante eleva los días de estancia hospitalaria, en comparación con el manejo activo, en un 40,6 %. El manejo activo incrementa la tasa de cesáreas, a diferencia del manejo expectante, con 70 % vs. 42,3 % (Atauje J y Santisteban P 2004)<sup>5</sup>.

Dare MR, Middleton P, Crowther CA, Flendy VJ y Varatharaju B (2006) realizaron un estudio titulado *Parto temprano programado versus conducta expectante para la ruptura de membranas antes del trabajo de parto a término*, y concluyeron que el manejo programado (con métodos como la oxitocina o prostaglandina) reduce el riesgo de morbilidad infecciosa materna sin aumentar las cesáreas y los partos vaginales quirúrgicos. Un número menor de lactantes fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales con el manejo programado, aunque no se observaron diferencias en las tasas de infección neonatal entre el manejo programado y expectante. Debido a que las diferencias en las medidas de resultado entre el manejo programado y expectante pueden no ser significativas, las mujeres deben tener acceso a la información adecuada para tomar una decisión informada (Dare MR *et al.* 2006)<sup>5,6</sup>.

## **2.2. Bases teóricas**

### **2.2.1. Concepto de ruptura prematura de membranas**

Esta entidad se define como la ruptura de las membranas amnióticas, con la salida de líquido amniótico más de una hora antes de desencadenarse el trabajo de parto. Al hablar de RPM se debe tener en cuenta el período de latencia, el cual es el intervalo entre la ruptura de las membranas y el inicio del trabajo de parto. Existe desacuerdo en la literatura actual sobre la duración del período de latencia con relación a ruptura prematura de membranas, pero se ha sugerido que sea entre 1 y 12 horas; igualmente, se propone que se considere ruptura prolongada de membranas cuando el período de latencia es

mayor de 24 horas<sup>12,13</sup>.

La RPM se clasifica en dos categorías generales:

- a. Ruptura prematura de membranas a término: después de 37 semanas de gestación.
- b. Ruptura prematura de membranas pretérmino: antes de las 37 semanas de gestación, la cual a su vez se divide en las siguientes:
  - 1) **RPM previsible:** ruptura prematura de membranas en gestaciones menores de 23 semanas.
  - 2) **RPM lejos de término:** ruptura prematura de membranas en gestaciones de 24 a 33 semanas.
  - 3) **RPM cerca de término:** ruptura prematura de membranas en gestaciones de 34 a 36 semanas<sup>12,13</sup>.

### 2.2.2. Incidencia

La incidencia de RPM es de un 10 % después de 37 semanas de gestación y de 2 a 3,5 % antes de esa semana. Alcanza una frecuencia del 80 % en embarazos a término y de un 20 % en embarazos pretérmino; es responsable en un 30-40 % de los partos prematuros<sup>12,13</sup>.

### 2.2.3. Fisiopatología

La expresión “membranas fetales” se aplica a la estructura amniótica que incluye el corion y el amnios. Desde una perspectiva estructural, el corioamnios está compuesto por ocho capas, descritas por Bourne en 1960, de las cuales cinco hacen parte del amnios y tres del corion<sup>14</sup>.

El amnios se deriva del citotrofoblasto y está compuesto por cinco capas: el epitelio amniótico (en contacto con el líquido amniótico), que descansa sobre



la membrana basal; luego se halla la capa compacta, que forma el esqueleto fibroso y le da resistencia al amnios; la siguiente capa es la de fibroblastos, que es la más delgada y está compuesta de células mesenquimales y macrófagos dentro de una matriz extracelular; y, finalmente, la capa intermedia o esponjosa, la cual separa el amnios del corion y se caracteriza por su abundante cantidad de proteoglicanos y glicoproteínas hidratadas que le dan la apariencia “esponjosa” y a su vez le permite al amnios deslizarse sobre el corion, que se encuentra firmemente adherido a la decidua materna.

Al corion, en contacto con la decidua materna, lo componen tres capas (reticular, membrana basal y trofoblastos) y, a pesar de ser más delgado que el amnios, tiene mayor resistencia<sup>14</sup>.

Los componentes estructurales principales de estas capas son células y matriz extracelular. La matriz extracelular está compuesta por una variedad de componentes de colágeno y no colágeno como microfibrillas, elastina, laminina y fibronectina, que le dan la fuerza tensora a las membranas, especialmente a través de las fibras del colágeno tipo I y III de la capa compacta y tipo IV de las membranas basales<sup>14,15</sup>.

Este colágeno es degradado por una variedad de enzimas tipo metaloproteinasas, tales como colagenasas y gelatinasas<sup>15</sup>.

### **2.2.3.1. Mecanismo de la ruptura de membranas**

Las membranas que se rompen prematuramente, a diferencia de las que se rompen intraparto, tienen en el sitio de contacto con el cérvix un defecto focal llamado “zona de morfología alterada” (ZMA), caracterizada por marcado edema, alteración del tejido conjuntivo, adelgazamiento de la capa de trofoblastos, adelgazamiento o ausencia de la decidua y apoptosis aumentada, asociado con una disminución importante en la densidad del colágeno tipo I, III y V. Por lo anterior, cuando la presión intrauterina aumenta y ejerce presión sobre esta zona se produce

la ruptura de las membranas. Estudios preliminares sugieren que los cambios en la ZMA, junto con una disminución marcada de la elasticidad secundaria a la disminución de los niveles de colágeno, son más evidentes en los casos de RPM pretérmino<sup>13</sup>.

Las teorías implicadas en el mecanismo de la ruptura de las membranas más aceptadas son la sobredistensión mecánica en RPM a término y la infección en RPM pretérmino, por activación de las metaloproteinasas, que producen pérdida de contacto de las células de la matriz e inducen un mecanismo autocrino-paracrino a través de citoquinas inflamatorias<sup>15,16</sup>.

Se han evidenciado también aquellas entidades que conllevan a la disminución del contenido de colágeno, alteración en su estructura o aumento en su actividad colagenolítica. Entre ellas, se asocian con RPM las siguientes<sup>15</sup>:

- a) Disminución del contenido de colágeno:** como ejemplo se encuentran aquellos embarazos que cursan fetos afectados por el síndrome de Ehler-Danlos. Esta entidad es parte de un grupo de enfermedades hereditarias que alteran la estructura y función del colágeno y se asocian en forma importante con RPM.
- b) Alteración de la estructura de colágeno:** la disminución en los niveles de cobre y ácido ascórbico en pacientes fumadoras, o con déficit nutricional, pueden contribuir a la alteración de la estructura de colágeno.
- c) Actividad colagenolítica aumentada:** la degradación del colágeno y la fibronectina es mediada por las metaloproteinasas de la matriz celular (MMP), producidas por la membrana basal, los fibroblastos del amnios y los trofoblastos del corion, y cuya acción es bloqueada principalmente por los inhibidores específicos de tejido (TIMP)<sup>7</sup>. La integridad de las membranas fetales se mantiene a lo largo de la gestación debido a una combinación de la baja actividad de MMP

y mayor concentración de TIMP. En el momento del parto (en embarazos a término) o en casos de infección (en embarazos pretérmino) el equilibrio entre MMP Y TIMP se altera y se produce degradación proteolítica de la matriz extracelular de las membranas fetales.

La infección induce la respuesta inflamatoria materno-fetal, que aumenta la producción y la liberación de citoquinas inflamatorias (interleuquina [IL]-1, IL-6, IL-8) y factor de necrosis tumoral, las cuales inducen la producción de prostaglandinas que llevan a maduración cervical y aumento de la contractilidad miometrial. La elevación de estos mensajeros biológicos (citoquinas y prostaglandinas) es considerada marcadora de parto pretérmino y RPM<sup>17</sup>.

Los factores asociados con la RPM pueden incrementar la expresión de MT1-MMP, MMP-2 Y MMP-3 de las membranas ovulares, e inducir la expresión o liberación de MMP-9. Estos factores reducen los niveles del inhibidor tisular de las metaloproteinasas TIMP-2. MT1-MMP, y bajos niveles de TIMP-2 llevan MMP-2 a su forma activa. MMP-2 activo y MMP-3, junto con otras proteasas, activan MMP-9. Todas estas metaloproteinasas activas pueden degradar las proteínas de la matriz extracelular y causar ruptura de membranas. Los factores también pueden activar la apoptosis mediada por p53 y el factor de necrosis tumoral (FNT). La acción sinérgica de todos estos factores genera un círculo vicioso de eventos que resultan en ruptura de membranas<sup>17</sup>.

La RPM pretérmino se ha asociado con altas concentraciones de líquido amniótico de MMP-1, MMP9 Y MMP-9. Recientes observaciones han demostrado que altas concentraciones en líquido amniótico de MMP-8, entre la semana 14 y 21 de gestación, se asocian con riesgo aumentado de RPM pretérmino (RRI: 3,4; IC 95 % 1-9,9)<sup>15</sup>.

Al igual que en el adulto, se puede presentar síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) en el feto con trabajo de parto pretérmino,

y aquellos que cursan con RPM pueden presentar una respuesta inflamatoria llamada síndrome de respuesta inflamatoria del feto, caracterizada por la activación de su sistema inmune, disfunción orgánica múltiple y mayor tasa de morbilidad ajustada por edad gestacional, que incluye síndrome de dificultad respiratoria, sepsis neonatal, neumonía, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante<sup>18,19</sup>.

#### 2.2.4. Etiología

Varios factores han sido asociados clásicamente con RPM pretérmino:

##### 2.2.4.1. Causas infecciosas

La RPM pretérmino se asocia en un 30 % de casos con cultivos positivos. Los gérmenes más comúnmente aislados de la cavidad amniótica en pacientes con RPM pretérmino son *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Streptococcus agalactiae* (*Streptococcus* del grupo B), *Fusobacterium* y *Gardnerella vaginalis*<sup>17</sup>.

**Vaginosis bacteriana:** la asociación entre vaginosis bacteriana y RPM no es clara; mientras algunos estudios sugieren que la infección por *Gardnerella vaginalis* entre las semanas 8 y 17 aumenta siete veces el riesgo de RPM (RRI 7,3 IC 95 % 1,8-29,4) y que el tratamiento para vaginosis bacteriana en pacientes con antecedente de parto pretérmino puede reducir el riesgo de RPM hasta un 84 % (RRI 0,14 IC 95 % 0,05-0,38), otros no han encontrado asociación<sup>21,22</sup>.

**Streptococcus del grupo B (SGB):** la colonización con SGB no es un riesgo para RPM pretérmino, pero sí para un resultado adverso en el neonato<sup>13</sup>.

***Chlamydia trachomatis***: la infección por *Chlamydia trachomatis* con respuesta inmune humoral (IgM positivo) es un factor de riesgo para RPM<sup>13</sup>.

***Neisseria gonorrhoeae***: la prevalencia de RPM es mayor en pacientes con cultivo positivo para *N. gonorrhoeae* en endocérvix, placenta o endometrio (75 % vs. 37 %, p menor o igual que 0,05)<sup>13</sup>.

***Tricomonas vaginalis***: no hay una relación clara; sin embargo, algunos han reportado una probabilidad de RPM de 1,42 en pacientes con cultivo positivo para *Tricomonas vaginalis*<sup>13</sup>.

#### **2.2.4.2. Aumento de volumen intrauterino (polihidramnios y embarazo múltiple)**

El mecanismo etiopatogénico, como la sobredistensión uterina, está asociado a la ruptura prematura de membranas por polihidramnios y embarazo múltiple, así como por presentaciones anormales, desproporción feto-pélvica, malformaciones uterinas y tumores uterinos<sup>20</sup>.

#### **2.2.4.3. Hemorragia subcoriónica**

La hemorragia subcoriónica puede predisponer a RPM por separación del corioamnios y de la decidua, formación de coágulo retroplacentario y liberación de la trombina, que estimula a su vez la producción de MMP-1, MMP-3 y MMP-9, las cuales pueden degradar el colágeno, especialmente de los tipos I y III.

El sangrado vaginal es el principal indicador de riesgo de RPM. Si el sangrado vaginal ocurre durante el primer trimestre, el riesgo de RPM se incrementa dos veces; si se presenta durante el segundo o el tercer trimestre, se aumenta en cuatro y seis veces, respectivamente<sup>23</sup>.

Los defectos en la placentación, en los cuales ocurren fallas en

la transformación fisiológica de las arterias espirales, son asociados frecuentemente con RPM pretérmino. Las lesiones específicas incluyen ateromatosis, necrosis fibrinoide y trombosis de los vasos de la decidua, que en general se asocian a infección<sup>24,35</sup>.

#### **2.2.4.4. Coito**

El coito durante el embarazo no se comporta como un factor de riesgo para RPM<sup>13</sup>.

#### **2.2.4.5. Estrato socioeconómico bajo relacionado con nutrición inadecuada**

En general, los estudios demuestran que existe asociación entre bajo nivel socioeconómico y nutrición inadecuada, y RPM. Un estudio realizado en Canadá evidenció que las mujeres de estrato socioeconómico bajo y con niveles de hemoglobina menor de 11,1 mg/l tienen tres veces más riesgo de RPM (RRI 3,1 IC 95 % 1,6-6)<sup>26</sup>.

Se ha encontrado también que la tasa de RPM es mayor entre pacientes con niveles plasmáticos bajos de vitamina C (14,6 % en niveles < 0,20 mg/dl vs. 1,4 % en niveles > 0,60 mg/dl) y que el suplemento de vitamina C desde la semana 20 se asocia con disminución en la tasa de RPM (RR 0,26 IC 95 % 0,078-0,037)<sup>13,27</sup>.

#### **2.2.4.6. Anomalías estructurales bioquímicas (síndrome de Ehlers-Danlos)**

Un estudio publicado en 2002 no mostró diferencia en la frecuencia de RPM pretérmino entre mujeres afectadas con síndrome de Ehlers-Danlos; sin embargo, si el feto está afectado con este desorden genético, sí se

evidencia riesgo (34 % vs. 18 % p menor o igual que 0,03)<sup>28</sup>.

#### **2.2.4.7. Trauma materno**

Es la causa de muerte materna no obstétrica: accidentes en la vía pública, heridas de armas blancas y armas de fuego, suicidio, quemaduras, traumatismos romos, que repercuten en la salud fetal (todo lo que ponga en riesgo la salud materna repercutirá en la salud fetal)<sup>26</sup>.

Se registran diversos mecanismos de producción de traumatismos:

- a) Traumatismo romo: consecuencia directa de accidentes automovilísticos, entre otras. Es responsable del 32 a 55 % de los traumatismos maternos.
- b) Traumatismo corto-punzante: puede ser originado por heridas de bala (6 %) o heridas de arma blanca.
- c) Quemaduras: la incidencia es muy baja; los factores de riesgo de muerte materna y fetal están directamente relacionados con el tipo de quemadura, la ubicación y la gravedad de la misma. La muerte puede ser originada como consecuencia del mal manejo de fluidos, episodios prolongados de hipotensión e hipoperfusión placentaria, septicemia, shock séptico e hiponatremia.
- d) Caídas: son responsables del 3 a 31 % de todos los traumatismos. Durante el embarazo, aumenta la lordosis; debido al aumento del útero grávido, el centro de gravedad cambia, lo cual aumenta la predisposición a las caídas.
- e) Violencia familiar: el embarazo se asocia como factor de riesgo para los homicidios. El suicidio suele ser común en aquellas mujeres con embarazos no deseados, en países con acceso restringido a los métodos de planificación familiar<sup>8, 26</sup>.

#### **2.2.4.8. Tabaquismo**

La literatura sugiere que fumar más de 10 cigarrillos al día aumenta el riesgo de RPM entre dos o cuatro veces; no obstante, las mujeres que suspenden el cigarrillo durante el embarazo tienen el mismo riesgo que las que nunca fumaron<sup>13</sup>.

#### **2.2.4.9. Patología del cuello uterino**

No es claro el efecto de la cirugía cervical sobre el riesgo de RPM; se ha descrito que los procedimientos escisionales para neoplasia cervical pueden incrementar el riesgo de RPM, principalmente cuando se les realizó Lletz, conización (pero no ablación) láser y Leep (Lletz 5 % vs. 2 %, conización láser 15 % vs. 6 % y ablación con láser 5 % vs. 4 % y Leep 3,5 % vs. 0,9 %)<sup>13</sup>.

#### **2.2.4.10. Raza**

Las mujeres afrodescendientes tienen mayor riesgo de RPM pretérmino, cuando se comparan con las mujeres caucásicas (3,9 % vs. 1,7 % p menor que 0,001)<sup>28</sup>. Al parecer, esta asociación se debe a una predisposición genética a producir mayores cantidades de MMP-9<sup>30</sup>.

#### **2.2.4.11. Antecedente de RPM**

La recurrencia de RPM pretérmino es del 4 % si el embarazo anterior llegó a término sin RPM, mientras que en pacientes con antecedente de RPM pretérmino el riesgo de recurrencia es entre 6 y 13 veces mayor<sup>8</sup>. La combinación de acortamiento de cérvix, antecedente de parto pretérmino y fibronectina fetal positiva, se asocia frecuentemente con



parto pretérmino secundario a RPM<sup>6,20</sup>.

### 2.2.5. Diagnóstico

Cualquier mujer embarazada que consulte por salida de líquido por la vagina, o en quien se documente disminución en el volumen del líquido amniótico por ecografía, debe ser cuidadosamente evaluada para descartar RPM. El tacto vaginal debe evitarse hasta que el diagnóstico de RPM se haya descartado, a menos que haya signos francos de trabajo de parto. El primer paso para hacer el diagnóstico es realizar especuloscopia, con el fin de evaluar la presencia de líquido amniótico en fondo de saco posterior, y documentar la ruptura de membranas con ayuda de los test que a continuación se describen. Si el líquido amniótico no es visualizado espontáneamente, se puede provocar su salida a través del orificio cervical mediante maniobras de Valsalva, pidiéndole a la paciente que tosa, o rechazando la presentación<sup>7</sup>.

#### 2.2.5.1. Pruebas de laboratorio

Se han recomendado diversas pruebas para la evaluación de RPM, pero solo dos han trascendido, la del papel de nitrazina y la del helechito, también conocida como prueba de cristalización del líquido amniótico.

- a) La prueba de helechito: es la más utilizada. La secreción vaginal que se encuentra en el fondo del saco vaginal es recolectada con un aplicador de algodón estéril y extendida en una laminilla de vidrio; luego, por un tiempo suficiente (diez minutos o más) se deja secar al aire (no con calor) y se examina al microscopio para buscar la presencia de un patrón arborizado (helechito). Se han reportado falsos positivos por la presencia de solución salina, moco, o cuando la laminilla no está completamente

seca.

- b) La prueba de nitrazina: esta prueba se basa en el hecho de que el pH del líquido amniótico (pH 7,0 a 7,5) es significativamente más alcalino que la secreción vaginal normal (pH 4,5 a 5,5). La prueba se realiza tomando una muestra de secreción de fondo de saco vaginal que se extiende en papel de nitrazina. Un cambio a color azul verdoso (pH 6,5) o al azul (pH 7,0), con mucha probabilidad sugiere presencia de líquido amniótico. Sin embargo, pueden presentarse falsos positivos por la presencia de sangre, orina, semen o agentes antisépticos.

### **2.2.5.2. Ecografía**

La ecografía ayuda a confirmar la RPM, especialmente cuando la prueba de hehecho o nitrazina es dudosa. La RPM usualmente se asocia con volúmenes de líquido amniótico bajo, pero pueden encontrarse lagos de hasta 2 x 2 cm en presencia de RPM.

### **2.2.5.3. Amniocentesis**

La amniocentesis puede ser usada para confirmar el diagnóstico de RPM si las pruebas anteriores son dudosas. Este es un procedimiento invasivo que requiere infusión de una ampolla de índigo de carmín (o complejo B) diluido en 10 a 20 ml de SSN estéril en la cavidad amniótica, a través de una aguja de amniocentesis; luego se deja una compresa en la vagina durante 30 a 40 minutos. La presencia de color rojo o amarillo en la compresa confirma el diagnóstico de RPM. El azul de metileno no se debe usar porque se ha asociado con anemia hemolítica, hiperbilirrubinemia y metahemoglobinemia.

La amniocentesis también puede ser usada para confirmar el diagnóstico de infección intraamniótica (glucosa menor que 16-20 mg/dL, Gram

positivo o cultivo de líquido amniótico positivo) y madurez pulmonar fetal<sup>7</sup>.

#### 2.2.5.4. Pruebas bioquímicas

Varios marcadores bioquímicos como la fibronectina fetal (FN), la alfa-fetoproteína (AFP) y la diaminoxidasa (DAO) han sido propuestos como herramientas para el diagnóstico de RPM, pero hay pocos datos que soporten su utilidad debido básicamente a sus costos, por lo que son utilizados solamente cuando el diagnóstico de RPM es altamente sospechoso y no ha sido posible diagnosticarlo con las pruebas anteriores.

La fibronectina fetal (positiva > 50 ng/ml) es una prueba diagnóstica con alto valor predictivo negativo, es decir que en una paciente con alta sospecha de RPM pretérmino una prueba negativa de FN la descarta, pero un resultado positivo no la confirma. La fibronectina fetal tiene una S de 94 %, una E de 97 %, un VPP de 97 % y un VPN de 94 %. Al comparar esta prueba con las de hehecho y nitrazina, para el diagnóstico de RPM en pacientes a término tiene sensibilidad del 98,2 %, especificidad de 26,8 %, VPP de 87,5 % y VPN de 75 %.

La alfa-fetoproteína tiene sensibilidad de 88 %, especificidad de 84 %, valor predictivo positivo de 86 % y valor predictivo negativo de 87 %.

La diamino oxidasa tiene sensibilidad de 83 %, especificidad de 95 %, valor predictivo positivo 95 % y valor predictivo negativo de 84,5 %<sup>13</sup>.

En conclusión, el diagnóstico de RPM se basa en una combinación de sospecha clínica, anamnesis y algunas pruebas de laboratorio. La anamnesis sola tiene una exactitud de 90 %. La historia clínica y las pruebas de nitrazina y hehecho usadas para evaluar una paciente por RPM tienen una exactitud del 93,1 %, si por lo menos dos de estas pruebas son positivas<sup>31</sup>.

### 2.2.6. Manejo

El manejo debe ser efectuado según la edad gestacional en la que se presente la RPM, debido a que las complicaciones perinatales cambian dramáticamente según el momento del embarazo en el que ocurre la ruptura.

Para el abordaje de la paciente con RPM, en general se debe realizar en primer lugar una ecografía para verificar peso fetal, posición, volumen de líquido amniótico residual, y valorar si existen anomalías fetales. En caso de fetos en pelvis o transversos con dilatación cervical importante, puede producirse prolapso del cordón umbilical; esta circunstancia podría justificar desembarazar tempranamente a la paciente por el riesgo fetal. Si el feto cursa con malformaciones no compatibles con la vida, debe reforzarse el trabajo de parto para disminuir el riesgo de complicaciones maternas<sup>8,33</sup>.

Es necesario realizar una adecuada evaluación para valorar si la paciente presenta trabajo de parto, corioamnionitis, *abruptio* de placenta o sufrimiento fetal. En casos de trabajo de parto pretérmino avanzado, infección intrauterina, sangrado vaginal importante o feto con estado fetal insatisfactorio, se debe terminar el embarazo sin tener en cuenta la edad gestacional<sup>8,33,34</sup>.

Las mujeres que sufran de herpes simple genital o aquellas con infección por el virus de inmunodeficiencia humana no deben recibir manejo conservador<sup>34</sup>.

#### 2.2.6.1. Manejo de pacientes con ruptura de membranas cerca del término (32-36 semanas)

Cuando la ruptura de membranas ocurre entre las semanas 34 a 36, el riesgo de morbilidad severa aguda y mortalidad perinatal es baja, por lo cual se debe terminar el embarazo, dado que el manejo conservador se asocia con aumento en el riesgo de amnionitis (16 % vs. 2 %,  $p = 0,0001$ ), de hospitalización materna prolongada (5,2 vs. 2,6 días,  $p = 0,006$ ) y pH bajo en el cordón umbilical del feto al nacer (7,25 vs. 7,35,  $p = 0,009$ );

no reduce las complicaciones perinatales relacionadas con prematuridad, pero sí pone en riesgo al feto de sufrir complicaciones como la compresión del cordón<sup>6,35</sup>.

En caso de que la ruptura ocurra entre las 32 y 34 semanas y se documente madurez pulmonar fetal, mediante la relación lecitina/esfingomielina o determinación de fosfatidilglicerol en líquido amniótico, se recomienda terminar el embarazo (la proporción de neonatos que desarrollan membrana hialina es menor del 5 % cuando la relación L/E es  $> 2$  y menor del 1 % si hay presencia de fosfatidilglicerol en líquido amniótico)<sup>2,29,30</sup>.

Si no se evidencia madurez pulmonar, se puede optar por manejo conservador, con monitoreo materno-fetal estricto, uso de corticoides para lograr maduración pulmonar e inicio de antibioticoterapia. Considerar inducción del parto 48 horas después de la primera dosis de corticoides o a las 34 semanas de gestación, en consenso con el reumatólogo<sup>8,35,36</sup>.

#### **2.2.6.2. Manejo de pacientes con ruptura de membranas lejos del término (24-31 semanas)**

En este grupo de pacientes la RPM se asocia con alto riesgo de complicaciones neonatales, incluyendo morbilidad severa aguda y muerte. Si la paciente se encuentra estable debe recibir manejo conservador, en un esfuerzo por prolongar el embarazo y reducir el riesgo de morbilidad en el recién nacido. Se debe hacer con la paciente hospitalizada; sin embargo, en pacientes seleccionadas puede ofrecerse hospitalización domiciliaria, pues algunos autores no han encontrado diferencias en el período de latencia, edad gestacional al momento del parto, infección o resultado perinatal adverso<sup>8,35,36</sup>.

En el manejo conservador se considera lo siguiente:

- a) Reposo, intentando que se realice un sellamiento espontáneo de membranas, con reacumulación de líquido amniótico.
- b) Evaluación de los signos de infección o compromiso del estado fetal. Los fetos deben ser evaluados diariamente, o dos veces por semana con monitoreo fetal, la cual, además de aportar datos acerca del bienestar fetal, informa acerca de la presencia de actividad uterina. En casos de monitoreo no reactivo, se debe realizar perfil biofísico, cuyo valor radica en que, si hay ausencia de movimientos respiratorios, se debe pensar en infección intraamniótica.

Mientras mayor es el oligohidramnios, mayor es el riesgo de infección intrauterina, de manera que si el lago de líquido amniótico es mayor de 2 cm, el riesgo de sepsis neonatal es de solo 1 %; mientras que si el lago es menor de 1 cm, el riesgo es del 30 %. Por ello, se recomienda que las pacientes con índices de líquido amniótico menores de 5 cm deben ser vigiladas con perfil biofísico diariamente, y si el índice es de 5 cm, o más, el perfil biofísico puede realizarse dos veces por semana<sup>8,35,36</sup>.

La combinación de fiebre con hipersensibilidad uterina o taquicardia materna o fetal, en ausencia de otras causas de infección, es sugestiva de infección intrauterina. La leucocitosis materna puede aparecer artificialmente por el uso de corticoides hasta 5 a 7 días luego de su aplicación. La fiebre no es un signo que se presente tempranamente en pacientes que cursan con amnionitis; si el cuadro clínico y los laboratorios habituales no permiten realizar el diagnóstico de amnionitis, se puede efectuar una amniocentesis para confirmar el diagnóstico; un Gram positivo tiene una sensibilidad del 60 % y una especificidad de 92 %, la concentración de glucosa por debajo de 10 mg/dl tiene una sensibilidad del 90 %, con un VPP del 80 % y VPN del 95 %. A diferencia de las pacientes con membranas íntegras, el hallazgo de leucocitos en

líquido amniótico no es útil para realizar el diagnóstico. El cultivo positivo es patognomónico de amnionitis<sup>8</sup>.

Si se confirma el diagnóstico de corioamnionitis, se debe iniciar manejo antibiótico. La literatura reporta que la terapia de elección debe ser un betalactámico (penicilina, cefalosporina, carbapenems o monobactámico) asociado a un aminoglucósido (gentamicina o amikacina); la asociación de ampicilina más gentamicina es la más usada. La clindamicina y el metronidazol deben ser adicionados en casos de cesárea para disminuir el riesgo de endometritis.

El tratamiento antibiótico se ha de mantener hasta 48 horas después de que la paciente se encuentre sin signos de SIRS. La vía del parto debe ser vaginal, a menos que documente estado fetal insatisfactorio o una causa obstétrica que la contraindiquen durante la inducción<sup>37</sup>.

- c) Inicio de terapia con corticoides y profilaxis antibiótica (como se describió anteriormente). Los tactos vaginales deben reducirse al máximo por el riesgo de infección intrauterina<sup>8,35</sup>. En ausencia de trabajo de parto, *abruptio*, estado fetal insatisfactorio o infección intrauterina, el embarazo requiere mantenerse hasta las 34 semanas de gestación. Es razonable, no obstante, valorar la madurez pulmonar entre las 32 a 34 semanas; en caso de confirmarse madurez pulmonar, se decidirá desembarazar a la paciente<sup>8,37</sup>.

### **2.2.6.3. Manejo de ruptura de membranas en gestaciones previables (menos de 23 semanas)**

En este grupo, además de todas las complicaciones secundarias a la inmadurez extrema, se asocia una mayor morbilidad y mortalidad fetal por infección perinatal e hipoplasia pulmonar. Además, el oligohidramnios se relaciona con hipoplasia pulmonar y deformidades fetales similares al síndrome de Potter: deformidad en los miembros,

orejas de inserción baja, pliegue epicántico y extremidades hipotróficas<sup>8,35</sup>.

Aunque el manejo sugerido es desembarazar a la paciente, es importante informar amplia y honestamente sobre pronóstico, riesgos, beneficios y alternativas terapéuticas existentes para que se decida, en conjunto con la pareja, si se realiza o no manejo expectante. Los datos publicados reportan que en este grupo de pacientes, más del 50 % tienen el parto en una semana (promedio 13 días), del 24 al 71 % requieren desembarazar por amnionitis, la mortalidad perinatal es alta (37-75 %), la tasa de sobrevivida es de 47 % después de una estancia hospitalaria promedio de 71 días, y el 37 % de los sobrevivientes quedan con secuelas serias, pulmonares y neurológicas, principalmente<sup>34,37,38</sup>. Si se decide manejo activo, la inducción del parto se puede hacer con prostaglandinas u oxitocina<sup>8,35</sup>.

Cuando una paciente con cerclaje presenta ruptura de membranas, este debe ser retirado tempranamente, por el riesgo potencial de aumento de morbilidad materno fetal sin beneficio para el neonato<sup>8,36</sup>.

## 2.2.7. Medicamentos

### 2.2.7.1 Tocolíticos

El uso de uteroinhibición en pacientes con ruptura prematura de membranas, en fetos pretérmino, tiene valor limitado. Aunque algunos estudios han demostrado una prolongación del embarazo hasta de una semana comparado con placebo, no se ha demostrado beneficio en cuanto a morbilidad o mortalidad perinatal; es más, existen datos que sugieren la posibilidad de aumentar el riesgo de infección intrauterina, al prolongar innecesariamente el período de latencia en pacientes con indicación de desembarazar. El National Institute of Health, en un estudio



colaborativo de corticoides antenatales, demostró asociación entre el uso de tocolíticos, y alto riesgo de síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido en pacientes con ruptura prematura de membranas<sup>8,35,36</sup>.

Algunos autores recomiendan el uso de tocolíticos durante 48 horas en pacientes a quienes se les haya descartado corioamnionitis, *abruptio* y estado fetal insatisfactorio, con el objetivo de administrar las dos dosis de corticoides para maduración pulmonar fetal. Otros proponen el uso de uteroinhibición en gestaciones por debajo de 28 semanas, para aumentar las tasas de sobrevivencia del feto. De todos modos, el beneficio de esta terapia, aun en estos casos, es cuestionable<sup>8,35,36</sup>.

#### 2.2.7.2 Corticosteroides

El uso de corticoides en pacientes con ruptura prematura de membranas es controversial. Algunos estudios no han demostrado su beneficio en la reducción del síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, con el inconveniente de que pueden incrementar la incidencia de infecciones maternas por su efecto inmunosupresor, sumado a que la ruptura de membranas por sí sola induce maduración pulmonar fetal. Además, algunas mujeres tienen parto antes de que se logre el beneficio de esta terapia<sup>8,36,40</sup>.

Otros, como el último metaanálisis publicado, demostraron que los corticoides, principalmente en gestaciones entre las 24 y 32 semanas, sí reducen significativamente el riesgo de síndrome de dificultad respiratoria en pacientes con ruptura de membranas pretérmino (20 % vs. 35,4 %; RRI 0,56 IC 0,46-0,70), además de disminuir el riesgo de hemorragia intraventricular (7,5 % vs. 15,9 %; RRI 0,47; IC 0,31-0,70), y enterocolitis necrotizante (0,8 vs. 4,6 %; RRI 0,21; IC 0,05- 0,82), sin aumento significativo de la infección materna (9,2 vs. 5,1 %; RRI 1,95;

IC<sub>0,83-4,59</sub>) o infección neonatal (7,0 % vs. 6,6 %; RRI 1,05; IC 0,66-1,68). En pacientes entre las 32 y 34 semanas se debe determinar la relación lecitina/esfingomielina o presencia de fosfatidilglicerol en líquido amniótico; en caso de confirmar inmadurez fetal, se debe colocar un ciclo de corticoides<sup>36,41</sup>.

Se recomienda el uso de un solo ciclo de corticoides, pues se ha demostrado que ciclos repetidos aumentan el riesgo de corioamnionitis (31,7 % vs. 49,4 %, p menor de 0,04), sin evidencia de beneficio en el resultado perinatal<sup>36,37</sup>. Además, se ha encontrado, en estudios experimentales con ratas, un riesgo teórico de disminución del peso del cerebro, alteraciones en las concentraciones de neurotransmisores, alteración en el comportamiento sexual y supresión adrenal. Sin embargo, no se han hallado diferencias entre el desarrollo cognitivo, psicosocial o progreso en el colegio a los 4, 6 y 12 años, en niños expuestos antenatalmente a corticoides<sup>36</sup>. El esquema recomendado es betametasona: 12 mg intramuscular cada 24 horas, por dos dosis; o dexametasona: 6 mg IM, cada 12 horas, por cuatro dosis<sup>35,36</sup>.

### 2.2.7.3 Antibióticos

Existen dos momentos en los que se ha propuesto el uso de antibióticos en el manejo de ruptura prematura de membranas; el primero, cuando existe una ruptura mayor de 12 horas, ante el riesgo de infección por estreptococo betahemolítico; y el segundo, cuando se indica manejo expectante para prevenir la corioamnionitis<sup>8</sup>.

Para el primer caso, cuando la RPM es mayor de 12 horas, se han propuesto varios esquemas, entre estos: penicilina cristalina 5 000 000 U en bolo inicial, seguido de 2 500 000 U, cada 4 gramos; o ampicilina, 2 gramos iniciales seguidos de 1 gramo IV cada 4 horas. En caso de alergia a la penicilina se utilizará eritromicina (500 mg IV cada 6 horas)

o clindamicina (900 mg cada 8 horas). Los CDC han recomendado el uso de cefazolina, 2 gramos iniciales, seguido por 1 gramo cada 8 horas, en pacientes con alergia leve a la penicilina (*rash*) y que tienen cepas resistentes a clindamicina o eritromicina. El esquema que sea elegido debe ser administrado durante el trabajo de parto o antes de la cesárea, a menos que se tenga un cultivo anovaginal negativo dos semanas previas al parto<sup>8,35</sup>.

En el segundo caso, manejo expectante en pacientes con RPM, el objetivo es intentar prevenir la infección ascendente, evitar la infección neonatal, prolongar el embarazo y disminuir la morbilidad asociada a prematuridad. Los diferentes estudios han demostrado que el mejor esquema es la asociación de ampicilina o amoxicilina con eritromicina. Las dosis recomendadas son: ampicilina 2 gramos intravenosos cada 6 horas, en conjunto con eritromicina 250 mg intravenosos cada 6 horas durante 48 horas, seguido por amoxicilina (250 mg cada 8 horas) más eritromicina (333 mg cada 8 horas) por 5 días más. También se ha recomendado el uso de eritromicina 250 mg cada 6 horas por diez días<sup>8,35,36,43,44</sup>. El manejo antibiótico se asocia a reducción del riesgo de corioamnionitis (RR 0,57, IC 95 % 0,37-0,86) de nacimientos a las 48 horas (RR 0,71, IC 95 % 0,58-0,87) y a los siete días (RR 0,80, IC 95 % 0,71-0,90), además de disminución en los índices de infección neonatal (RR 0,68, IC 95 % 0,53-0,87), uso de surfactante (RR 0,83, IC 95 % 0,72-0,96), necesidad de oxígeno posnatal (RR 0,88, IC 95 % 0,81-0,96) y ecografías del recién nacido anormales (RR 0,82, IC 95 % 0,68-0,98).

En pacientes con cultivos de estreptococo beta hemolítico positivo, se debe dar profilaxis antibiótica intraparto, a pesar de que se haya suministrado a la paciente tratamiento previo. El uso de amoxicilina-clavulanato está contraindicado por el aumento de enterocolitis necrotizante<sup>8,35,36,45,46</sup>. Ni la eritromicina ni

la amoxicilina-clavulanato, luego de seguimiento durante siete años, han mostrado alteración en el comportamiento, compromiso médico o dificultades en el logro de los niveles de lectura, escritura o matemáticas, en cada una de las etapas del desarrollo en niños del estudio Oracle I<sup>39</sup>. Sin embargo, aunque es baja en niños productos de madres con RPM, se ha reportado que la parálisis cerebral aumenta cuando se usa la eritromicina en pacientes con parto pretérmino espontáneo<sup>46</sup>.

En conclusión, el uso de antibióticos profilácticos en mujeres con ruptura prematura de membranas y manejo expectante ha demostrado prolongar el período de latencia entre el momento en que ocurre la ruptura y el parto, mejorando el resultado perinatal y sin efecto significativo en la salud de los niños a los 7 años de edad. Por lo tanto, deben ser usados en toda paciente con RPM menor de 34 semanas en manejo expectante.

## **2.2.8. Complicaciones de la RPM**

### **2.2.8.1. Complicaciones maternas**

#### **a) Parto pretérmino**

El nacimiento prematuro es definido médicamente como el parto ocurrido antes de 37 semanas de gestación, en oposición a la mayoría de los embarazos que duran más de 37 semanas, contadas desde el primer día de la última menstruación.

Si se tiene en cuenta que los estudios demuestran que el 42 % de las pacientes que presentan ruptura tienen gestaciones menores de 28 semanas, y la historia natural de la RPM muestra que el 52 % de las mujeres que sufren de ruptura de membranas entre las semanas 20 a 36

presentan parto dentro de las 48 horas siguientes (y solo el 12,9 % desencadena el parto luego de una semana), se puede entender la estrecha relación que existe entre ruptura de membranas y el parto pretérmino, con tasas de mortalidad perinatal de 8,4 %<sup>13,47</sup>.

### **b) Corioamionitis**

Se define infección intraamniótica (IIA) o invasión microbiana de la cavidad amniótica a la presencia de gérmenes en el líquido amniótico, normalmente estéril. Corioamnionitis o infección ovular define la presencia de manifestaciones clínicas maternas asociadas a IIA<sup>14</sup>. La prevalencia de cultivo positivo en líquido amniótico en mujeres con RPM es de 32,4 %. La infección materna ocurre en 21,7 % de las pacientes a quienes se les inicia manejo expectante. Es importante tener en cuenta, además, que la mortalidad perinatal es mayor en neonatos de madres infectadas con gestaciones menores de 28 semanas, que en gestaciones mayores (46,6 % vs. 1,2 %) <sup>13,35</sup>.

### **c) *Abruptio placentae***

Recomendaciones para el ingreso de la paciente: se practica especuloscopia para verificar el diagnóstico; obtener cultivos cervicales y de fondo de saco vaginal, aproximar las condiciones cervicales y obtener muestra de líquido amniótico para detectar fosfatidilglicerol. Se omite el tacto vaginal y se procede a aseptizar el canal.

El *abruptio placentae* ocurre en el 2,29 % de pacientes con RPM (RR 3,58, IC 95 % 1,74-7,39) y aumenta de acuerdo a la severidad del oligohidramnios (12,3 % con lagos verticales de 1-2 cm vs. 3,5 % en lagos verticales mayor que 2 cm). El riesgo relativo de *abruptio* cuando se asocia con corioamnionitis es de 9,03 % (IC 95 % 2,80-29,15)<sup>13</sup>.

#### **d) Infección puerperal**

Es aquella que se desarrolla en el tracto genital después del parto. Fue definida por el Joint Commiteon Maternal Welfare como “[...] temperatura de 38 °C o más que aparece durante dos días en el transcurso de los 10 días que siguen al parto, excluyendo las primeras 24 horas; temperatura que es determinada por vía oral, mediante el empleo de una técnica estándar, por lo menos cuatro veces al día”.

Esta complicación se presenta con una incidencia que varía entre 0 y 29 %; la endometritis es su manifestación más frecuente. La sepsis materna es una complicación rara que es más frecuente cuando se ha optado por manejos contemporizadores<sup>12</sup>.

#### **e) Muerte materna**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la mortalidad materna como “[:::] la muerte de una mujer durante su embarazo, parto, o dentro de los 42 días después de su terminación, por cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo, parto o puerperio o su manejo, pero no por causas accidentales”. Por lo general, se hace una distinción entre “muerte materna directa”, que es resultado de una complicación del propio embarazo, parto o su manejo, y una “causa de muerte indirecta”, que es una muerte asociada al embarazo en una paciente con un problema de salud preexistente o de reciente aparición. Otras defunciones ocurridas durante el embarazo y no relacionadas al mismo se denominan “accidentales”, “incidentales” o “no obstétricas”<sup>18,20</sup>. La muerte materna en manejo expectante es de 1 a 2 casos por cada 1000<sup>56</sup>.

### **2.2.8.2. Complicaciones neonatales**

La prematuridad y la infección son las dos complicaciones fundamentales de la ruptura prematura de membranas en el feto o recién nacido. Ellas son responsables de casi el 100 % de la mortalidad atribuible a esta. Problemas adicionales son la asfixia, la hipoplasia pulmonar y las deformidades ortopédicas<sup>17</sup>.

#### **a) Sufrimiento fetal agudo**

Perturbación metabólica compleja debida a una disminución de los intercambios feto maternos, de evolución relativamente rápida, que lleva a una alteración de la homeostasis fetal y que puede provocar alteraciones tisulares irreparables o la muerte fetal<sup>14</sup>.

#### **b) Síndrome de dificultad respiratoria**

Es la causa más frecuente de mortalidad perinatal en gestaciones por debajo de las 34 semanas. La incidencia es del 38 %, y se modifica con la edad gestacional, la administración de corticoides y el tratamiento con surfactante. La madurez del pulmón fetal puede evaluarse a través de la detección en líquido amniótico de una relación lecitina/esfingomielina  $> 2$ , un test de Clemens (+) o la presencia de fosfatidilglicerol<sup>14</sup>.

#### **c) Infección neonatal**

La infección neonatal ocurre entre el 1 y 25 % de los casos de ruptura prematura de membranas. Existe una relación directa entre el período de latencia y la infección ovular (corioamnionitis clínica se correlaciona con

infección neonatal) por arriba de las 34 semanas. En gestaciones menores a las 34 semanas, la primera causa de mortalidad perinatal (en el contexto de ruptura de membranas) es la infección. El uso profiláctico de antibiótico en las madres ha disminuido la incidencia de cultivos positivos<sup>16,20</sup>.

La infección neonatal se manifiesta a través de neumonía, bronconeumonía, meningitis y/o sepsis. Los gérmenes aislados más frecuentemente en recién nacidos infectados son *Escherichia coli*, *Klebsiella* y Estreptococo grupo B (*Streptococcus Agalactiae*)<sup>22</sup>.

#### **d) Asfixia neonatal**

Varias condiciones asociadas a la ruptura de membranas pueden condicionar la existencia de esta: infección fetal, prolapso de cordón, desprendimiento prematuro de placenta, presentaciones distócicas y compresión funicular por oligoamnios<sup>26</sup>.

La compresión del cordón secundaria al oligoamnios, el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, las distocias de presentación y la propia infección materna o fetal son elementos que contribuyen a elevar la incidencia de asfixia perinatal (10 a 50 %) en las pacientes con ruptura prematura de membranas<sup>19</sup>. La monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal y el perfil biofísico están frecuentemente alterados en estos casos<sup>19</sup>.

#### **e) Bajo peso al nacer**

Según la OMS, el bajo peso al nacer se da cuando un niño pesa menos de 2500 gramos al nacer; esta medición debe realizarse al momento de nacer o dentro de las primeras horas de vida, antes de que la significativa pérdida posnatal haya ocurrido. La OMS plantea que



uno de cada 6 niños nace con bajo peso, y se reporta un índice del 17 % a nivel mundial<sup>12</sup>.

#### **f) Muerte neonatal**

La mortalidad neonatal es aproximadamente del 1 % si la RPM se da en gestaciones mayores a 24 semanas, y del 15 % si se presentan en menores edades gestacionales. La muerte fetal se presenta como consecuencia de infección neonatal, *abruptio* de placenta, RCIU y prolapso de cordón<sup>13</sup>.

### **2.3. Hipótesis**

El presente trabajo no necesitó hipótesis, fue un estudio de tipo descriptivo.

### **2.4. Variables**

#### **2.4.1. Variable independiente (tipo de manejo)**

- Manejo activo.
- Manejo expectante.

#### **2.4.2. Variables dependientes**

##### **2.4.2.1. Complicaciones maternas**

- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Corioamnionitis.
- Infección puerperal.
- Muerte materna.

#### **2.4.2.2. Complicaciones neonatales**

- Sufrimiento fetal agudo.
- Bajo peso al nacer.
- Asfixia.
- Síndrome de distrés respiratorio.
- Infección neonatal.
- Muerte neonatal.

#### **2.4.3. Variables intervinientes**

##### **2.4.3.1 Datos maternos**

- Edad.
- Estado civil.
- Grado de instrucción.
- Lugar de procedencia.
- Edad gestacional.
- Número de control prenatal.

##### **2.4.3.2. Datos neonatales**

- Peso.

### 2.4.4. Operacionalización de variables

VARIABLE		DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR	TÉCNICA DE MEDICIÓN	
INDEPENDIENTE	Tipo de manejo	Tipo de manejo para la ruptura prematura de membranas según condiciones maternas y fetales.	Cualitativa	Nominal	1. Manejo activo 2. Manejo expectante	SIP	
	DEPENDIENTES	Complicaciones maternas	Desprendimiento prematuro de placenta	Separación parcial o total de la placenta de su inserción decidual en el fondo uterino, previa al nacimiento <sup>25</sup>	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No
Corioamnionitis			Infección presente de las membranas placentarias y del líquido amniótico <sup>13,16</sup>	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	SIP
Infección puerperal			Presencia de inflamación séptica, localizada o generalizada <sup>10</sup>	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	SIP
Muerte materna			La muerte de una mujer durante el embarazo parto o dentro de las 42 días después de su terminación, por cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo, parto o puerperio o su manejo, pero no por causas accidentales <sup>9</sup>	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	SIP
Complicaciones neonatales		Sufrimiento fetal agudo	Síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta <sup>8</sup>	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	SIP
		Bajo peso al nacer	Peso < 2500 g al momento de nacer <sup>9</sup>	Cuantitativa	Continua	1. < 2500 gr 2. > 2500 gr	SIP
		Asfixia	Insuficiencia de O <sub>2</sub> en el sistema circulatorio del feto y del neonato, asociado a grados variables de hipercapnia y acidosis metabólica <sup>1</sup>	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	SIP
		Síndrome de distrés respiratorio	Insuficiencia respiratoria en el recién nacido <sup>8</sup>	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	SIP
		Infección neonatal	Presencia de inflamación séptica, localizada o generalizada en el neonato	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	SIP
		Muerte neonatal	Muerte que ocurre durante el trabajo de parto, parto o durante los primeros 40 días de vida del recién nacido <sup>54</sup>	Cualitativa	Nominal	1. Sí 2. No	SIP
INTERVINIENTE	Datos de la población materna	Edad	Edad de la paciente en años cumplidos	Cuantitativa	Escala	1. Adolescente (10-19) 2. Edad reproductiva (20-29) 3. Añosa (30 a más)	SIP
		Estado civil	Calidad de un individuo, en cuanto le habilita para ejercer ciertos derechos o contraer ciertas obligaciones civiles	Cualitativa	Nominal	1. Soltera 2. Casada 3. Unión estable	SIP
		Grado de instrucción	Instrucción alcanzada	Cualitativa	Ordinal	1. Primaria 2. Secundaria	SIP
		Lugar de procedencia	Espacio ocupado en un período de tiempo determinado	Cualitativa	Nominal	Según lugar	SIP

Datos neonatales	Edad gestacional	Tiempo medido en semanas desde el primer día del último ciclo menstrual de la mujer hasta la fecha actual <sup>8</sup>	Cuantitativa	Escala	1. 34ss 2. 35ss 3. 36ss	SIP
	Número decontrol prenatal	Total de controles prenatales a las que acudió la paciente	Cuantitativa	Escala	Según el número	SIP
	Peso	Peso del recién nacido en gramos	Cuantitativa	Nominal	1. < 2500 gr. 2. > e igual a 2500 gr	SIP

## 2.5. Definición operacional de términos

**Manejo expectante:** esperar el inicio espontáneo del trabajo de parto con su respectiva antibioticoterapia o hasta la aparición de algún signo de infección materna o neonatal<sup>49</sup>.

**Manejo activo:** intervención que consiste en la inducción del parto antes de las 12-24 horas de RPM, ya sea con medicación (oxitócica o prostaglandinas) o realizando una cesárea<sup>49</sup>.

**Complicaciones maternas:** patologías que se presentan por alteración del desarrollo fisiológico, enfermedad o tratamiento. En la RPM, la complicación más frecuente es la corioamnionitis<sup>50</sup>.

**Complicaciones neonatales:** patologías que se presentan por alteración del desarrollo fisiológico, enfermedad o tratamiento; la más frecuente es la infección<sup>50</sup>.

**Sepsis neonatal:** es la infección generalizada que ocurre durante las primeras 96 horas de vida con presencia de signos clínicos manifiestos y acompañada de aislamiento de un germen en el hemocultivo<sup>51</sup>.

**Perfil biofísico fetal (PBF):** método de vigilancia fetal basada en la observación conjunta de cinco actividades biofísicas: movimientos respiratorios fetales, movimientos corporales gruesos, tono fetal, actividad cardiaca fetal (monitoreo sin estrés) y el volumen de líquido amniótico. Se asigna puntaje 2 cuando el parámetro está presente y 0 cuando es ausente. Así, el máximo puntaje es 10 y se considera de riesgo el menor de 8<sup>51</sup>.

**Proteína C reactiva (PCR):** marcador inespecífico de infección que se eleva durante el trabajo de parto, y puede aumentar dos o tres días antes de la aparición de los síntomas clínicos de corioamnionitis. Se considera una gran especificidad de la PCR para el diagnóstico de corioamnionitis con infección probable a partir de 2mg/dl<sup>52</sup>.

**Amnios y corion:** capas ovulares que delimitan la cavidad amniótica y se encuentran en íntimo contacto a partir de las 15 y 16 semanas del desarrollo embrionario, obliterando la cavidad coriónica o celoma extraembrionario<sup>53</sup>.

**Mortalidad materna:** muerte de una mujer durante el embarazo o en los 42 días posteriores a la terminación del embarazo, independientemente de su duración y lugar, debido a cualquier causa relacionada o agravada por el mismo o la atención recibida, pero no por causas accidentales o incidentales<sup>54</sup>.

**Mortalidad neonatal:** muerte que ocurre durante el trabajo de parto, parto o durante los primeros 40 días de vida del recién nacido<sup>54</sup>.

**Parto pretérmino:** definido médicamente como el parto ocurrido antes de 37 semanas de gestación, en oposición a la mayoría de los embarazos que duran más de 37 semanas, contadas desde el primer día de la última menstruación<sup>54</sup>.

### III. DISEÑO METODOLÓGICO

#### 3.1. Tipo y método de la investigación

La investigación que se realizó es de tipo descriptivo retrospectivo de corte transversal.

#### 3.2. Ámbito de la investigación

El Hospital Nacional María Auxiliadora es una dependencia del Ministerio de Salud que se encuentra ubicada en el Cono Sur de Lima, Perú, en el distrito de San Juan de Miraflores.

Es una institución de III Nivel, y es el único centro hospitalario de referencia del Cono Sur de Lima Metropolitana. La población que atiende la DISA II Lima Sur, corresponde al 20,18% de la población del departamento de Lima.

El departamento de Ginecoobstetricia es el que se dedica a brindar atención a las diferentes necesidades relacionadas con la salud sexual y reproductiva de la mujer. La mayor parte de la demanda de atención en obstetricia está constituida por las actividades relacionadas a la reproducción: partos, abortos y complicaciones del embarazo.

El área de estudio por considerar será los servicios de hospitalización obstétrica (centro obstétrico, y pisos de hospitalización), ubicados en el segundo y tercer piso del hospital; en estas áreas laboran médicos, obstetras, enfermeras y personal técnico.

La atención del parto y aborto complicado son las principales causas de hospitalización; las cesáreas y los legrados uterinos son las intervenciones quirúrgicas más frecuentes. La demanda por estos problemas es cada día más creciente, lo que lleva a utilizar al máximo la capacidad instalada para atender más de 7600 partos y 2000 abortos al año. La tasa de gestantes con patología supera el 60 %; las patologías más prevalentes son la anemia

y la desnutrición. La infección puerperal y las complicaciones del aborto, las tasas elevadas de cesáreas, además de otras complicaciones del embarazo, son los problemas más frecuentes e importantes relacionados a la reproductividad.

Proporcionalmente, la infraestructura física asignada es muy reducida; se ha rebasado la capacidad instalada, demostrada por los indicadores de uso de los recursos. Asimismo, el elevado número de pacientes, producto de la implementación del Seguro Integral de Salud, hace muy difícil el trabajo por parte de los profesionales, y más aún mantener o mejorar la atención a las usuarias que demandan atención obstétrica.

### **3.3. Población y muestra**

Está constituida por todas las gestantes cuyo parto fue atendido entre enero y diciembre de 2010 en el Hospital Nacional María Auxiliadora, y que hayan presentado ruptura prematura de membranas. En total, 99.

#### **3.3.1. Criterios de inclusión**

- Historia clínica registrada en la base de datos del sistema informático perinatal (SIP).
- Gestante atendida en el Hospital Nacional María Auxiliadora y que haya presentado ruptura prematura de membranas dentro del período de enero a diciembre de 2010.
- Gestante de 34 a 36 semanas de gestación.
- Gestante con manejo activo o manejo expectante de la ruptura prematura de membranas.

### 3.3.2. Criterios de exclusión

- Historia clínica no registrada en la base de datos del SIP.
- Gestante que no haya sido atendida en el Hospital Nacional María Auxiliadora.
- Gestante que no haya sido atendida en el período de enero a diciembre de 2010.
- Gestante que no haya presentado ruptura prematura de membranas.
- Gestante con menos de 34 semanas o con más de 36 semanas de gestación.
- Gestante sin manejo activo o manejo expectante de la ruptura prematura de membranas.

### 3.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Como técnica para este trabajo de investigación se revisó la base de datos del SIP, con el fin de obtener la información necesaria para el estudio del problema. Se analizaron algunas variables, se examinó el libro de registro del servicio de Obstetricia, y se determinó el total de partos atendidos y los casos de pacientes con ruptura prematura de membranas.

Se utilizó como instrumento un formulario elaborado para la recolección de datos con las siguientes características:

- La primera parte estuvo conformada por los datos generales de las pacientes, que son cuatro.
- La segunda parte estuvo conformada por los antecedentes obstétricos, que son tres puntos importantes.
- La tercera parte fue la recolección de los datos ginecoobstétricos más importantes: presencia de complicaciones durante el embarazo, parto y puerperio.



- La cuarta y última parte constó de los datos inmediatos y mediatos del neonato: tipos de complicaciones y el peso al nacer.

### **3.5. Procesamiento de datos y análisis estadístico**

#### **Análisis de datos**

Se construyó una base de datos en el programa SPSS, versión 15, de la cual se construyeron tablas univariantes y bivariantes.

Se realizó el análisis descriptivo, y se obtuvo para variables cuantitativas la medida de tendencia central: media; y medida de dispersión: desviación estándar. Para variables cualitativas se presentaron los datos en frecuencias absolutas y relativas.

### **3.6. Aspectos éticos**

Se solicitó el permiso por escrito y el consentimiento del director del Hospital María Auxiliadora, doctor Polo Coello; del jefe del departamento de Ginecoobstetricia, doctor Ovidio Chumbe; así como del jefe del departamento de Obstetricia, licenciado Luis Fernando Orderique Torres.

El estudio no requirió de consentimiento informado, porque la información se obtuvo de la Historia clínica perinatal y de la base de datos del sistema informático perinatal, cuya obtención fue de rutina.

La información y datos recolectados se utilizaron con fines de investigación, por lo cual se garantiza no divulgar o exponer dichos datos para otros fines.

La base de datos no incluyó nombres de los participantes, solo número de historia clínica, la que se encuentra reservada en las oficinas de estadística del hospital.

## IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 4.1. Resultados

Se revisaron 99 historias clínicas que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión establecidos. Se obtuvieron los siguientes hallazgos:

**Tabla 1. Características de la población materna**

VARIABLES	INDICADOR	FRECUENCIA	PORCENTAJE	MEDIDA DE TENDENCIA CENTRAL	DESVIACIÓN TÍPICA
<b>Total</b>		<b>99</b>	<b>100</b>		
<b>Edad</b>	<b>Adolescente</b>	<b>28</b>	<b>28,3</b>	<b>25,2</b>	<b>6,943</b>
	<b>Edad reproductiva</b>	<b>56</b>	<b>46,4</b>		
	<b>Añosa</b>	<b>15</b>	<b>15,3</b>		
<b>Estado civil</b>	<b>Soltera</b>	<b>26</b>	<b>26,3</b>		
	<b>Casada</b>	<b>11</b>	<b>11,1</b>		
	<b>Unión estable</b>	<b>62</b>	<b>62,6</b>		
<b>Grado de instrucción</b>	<b>Primaria</b>	<b>12</b>	<b>12,1</b>		
	<b>Secundaria</b>	<b>77</b>	<b>77,8</b>		
	<b>Universitaria</b>	<b>10</b>	<b>10,1</b>		
<b>Lugar de procedencia</b>	<b>Cañete</b>	<b>3</b>	<b>3,0</b>		
	<b>Chincha</b>	<b>1</b>	<b>1,0</b>		
	<b>Chorrillos</b>	<b>9</b>	<b>9,1</b>		
	<b>Lurín</b>	<b>8</b>	<b>8,1</b>		
	<b>Pachacámac</b>	<b>7</b>	<b>7,1</b>		
	<b>San Juan de Miraflores</b>	<b>36</b>	<b>36,4</b>		
	<b>Surco</b>	<b>5</b>	<b>5,1</b>		
	<b>Villa El Salvador</b>	<b>16</b>	<b>16,2</b>		
	<b>Villa María del Triunfo</b>	<b>14</b>	<b>14,1</b>		
<b>Edad gestacional</b>	<b>34</b>	<b>16</b>	<b>16,2</b>	<b>35,45</b>	<b>0,76</b>
	<b>35</b>	<b>22</b>	<b>22,2</b>		
	<b>36</b>	<b>61</b>	<b>61,1</b>		
<b>Número de controles prenatales</b>	<b>Ninguno</b>	<b>8</b>	<b>8,1</b>	<b>4,92</b>	<b>2,758</b>
	<b>De 1 a 4</b>	<b>30</b>	<b>30,3</b>		
	<b>De 5 a 8</b>	<b>47</b>	<b>47,5</b>		
	<b>De 9 a más</b>	<b>14</b>	<b>14,1</b>		

Fuente: Revisión de historias clínicas del Hospital María Auxiliadora.

La tabla demuestra las siguientes características sociodemográficas:

El 46,4 % (46) de la población total se encontraba en edad reproductiva, obteniendo una media de  $25,2 \pm 6,9$ . En el estado civil se encontró en mayor frecuencia a pacientes en unión estable, con un promedio de 62,6 % (62). Para el grado de instrucción se encontró que el 77,8 % (77) de las pacientes tuvieron nivel secundario. Con respecto al lugar de procedencia, el 36,4 % (36) procede del distrito de San Juan de Miraflores. En referencia a la edad gestacional, se encontró que el 61,6 % (61) de las pacientes tuvieron 36 semanas de gestación con una media de  $35,45 \pm 0,76$ . Con respecto al número de controles prenatales, se encontró que el 47,5 % (47) tuvieron de 5 a 8 controles prenatales, con lo que se obtuvo una media de  $4,92 \pm 2,758$ .

**Tabla 2. Frecuencia del tipo de manejo de la RPM**

Variables	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<b>Manejo activo</b>	82	82,8	82,8	82,8
<b>Manejo expectante</b>	17	17,2	17,2	17,2
<b>Total</b>	100	100	100	100

Fuente: Revisión de historias clínicas del Hospital María Auxiliadora.

Respecto de la frecuencia del tipo de manejo de la ruptura prematura de membranas, la tabla demuestra que el 82,8 % (82) de las pacientes tuvieron manejo activo y el 17,2 % (17) tuvieron manejo expectante.

**Tabla 3. Tipo de manejo de RPM y complicaciones maternas**

Complicaciones	Manejo activo		Manejo expectante		Total	
	Sí		Sí		Sí	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
<b>Desprendimiento prematuro de placenta</b>	<b>4</b>	<b>4,9</b>	<b>1</b>	<b>5,9</b>	<b>5</b>	<b>5,1</b>
<b>Infección puerperal</b>	<b>8</b>	<b>9,8</b>	<b>0</b>	<b>,0</b>	<b>8</b>	<b>8,1</b>
<b>Muerte materna</b>	<b>0</b>	<b>,0</b>	<b>0</b>	<b>,0</b>	<b>0</b>	<b>,0</b>

Fuente: Revisión de historias clínicas del Hospital María Auxiliadora.

La tabla demuestra las siguientes complicaciones maternas:

En el caso de desprendimiento prematuro de placenta (DPP), el 5,1 % (5) del total de la población presentó dicha complicación: 4,9 % (4) para el tipo de manejo activo y 5,9 % para el tipo de manejo expectante. En lo que se refiere a corioamnionitis, el 7,1 % (7) del total de la población presentó dicha complicación, perteneciendo el 8,5 % (7) al grupo de manejo activo. Con respecto a la infección puerperal, el 8.1 % (8) del total de la población presentó dicha complicación, perteneciendo el 9.8 % al grupo del manejo activo.

No hubo casos de muerte materna.

**Tabla 4. Tipo de manejo de RPM y complicaciones neonatales**

Complicaciones	Manejo activo		Manejo expectante		Total	
	Sí		Sí		Sí	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
<b>Sufrimiento fetal agudo (SFA)</b>	8	9,8	1	5,9	9	9,1
<b>Bajo peso al nacer (BPN)</b>	36	43,9	6	35,3	42	42,4
<b>Síndrome de distrés respiratorio (SDR)</b>	10	12,2	1	5,9	11	11,1
<b>Asfixia neonatal</b>	4	4,9	0	.0	4	4,0
<b>Infección neonatal</b>	6	7,3	0	.0	6	6,1
<b>Muerte neonatal</b>	1	1,2	0	.0	1	1,0

Fuente: Revisión de historias clínicas del Hospital María Auxiliadora.

La tabla demuestra las siguientes complicaciones neonatales:

En el caso de sufrimiento fetal agudo, el 9,1 % (9) del total de los recién nacidos presentaron dicha complicación; el 9,8 % (8) fue para el tipo de manejo activo y el 5,9 % (1) para el tipo de manejo expectante. Con respecto al bajo peso al nacer, el 42,4 % (42) del total de los recién nacidos presentó dicha complicación; el 43,9 % (36) fue para el tipo de manejo activo y el 35,3 % para el tipo de manejo expectante. Para el caso del síndrome de distrés respiratorio, el 11,1 % (11) del total de los recién nacidos presentó dicha complicación; el 12,2 % (10) fue para el tipo de manejo activo y el 5,9 % (1) para el tipo de manejo expectante. En lo que se refiere a la asfixia neonatal, el 4 % (4) del total de los recién nacidos presentó dicha complicación; el 4,9 % (4) fue del grupo de manejo activo.

Para el caso de infección neonatal, el 6,1 % (6) del total de los recién

nacidos presentó dicha complicación; el 7,3 % (6) fue del grupo del manejo activo. Con respecto a la muerte neonatal, el 1 % (1) del total de los recién nacidos presentó dicha complicación; el 1,2 % (1) fue del grupo del manejo activo.

## 4.2. Discusión

El presente estudio fue realizado mediante la revisión de 99 historias clínicas de gestantes que acudieron al Hospital Nacional María Auxiliadora y presentaron RPM en el momento del parto, con edad gestacional de 34 a 36 semanas.

Dentro de las características sociodemográficas se encuentra una edad media de  $25,2 \pm 6,9$ . Se obtuvo como resultado que el 62,6 % de las pacientes tenían una unión estable. Se observa en la mayoría el grado de instrucción secundario, con un 77,8 %. Se encuentra, además, que el 36,4 % de las pacientes provenían del distrito de San Juan de Miraflores.

Estas tres variables (estado civil, grado de instrucción y lugar de procedencia) dan indicios de que la mayoría de las pacientes son de estrato socioeconómico bajo, con lo cual se coincide con Atauje y Santisteban, quienes en su investigación encontraron que las características socioculturales comunes de la mayoría de las pacientes fueron grado de instrucción, secundaria; estado civil, convivencia; y promedio de la edad materna de 26,3 años. Santolaya-Forgas, en su estudio, demuestran que existe asociación entre bajo nivel socioeconómico y nutrición inadecuada con RPM; el presente estudio coincide con su investigación; al igual que con Shalev, quien refiere que el bajo nivel cultural y el bajo nivel socioeconómico están asociados a la RPM, aunque estos son dependientes uno del otro.

En el caso de la edad gestacional, se tuvo un rango de 34 a 36 semanas, con una media de  $35,45 \pm 0,76$ . Se encontró similitud con Atauje y Santisteban, quienes en su investigación encontraron un rango de 34 a 36 semanas con una media de  $35,22 \pm 0,74$ . Igualmente, Lieman encontró una media de  $34,12 \pm 0,69$ .

Respecto del número de controles prenatales, se encontró que el 20,2% (20) del total de la población tuvo cinco controles prenatales, y el 8,1% (8) no tuvo ningún control prenatal. Atauje y Santisteban refieren haber encontrado en

su población el mismo porcentaje de pacientes controladas y no controladas (50 %). Gotsch y Kurki refieren haber encontrado porcentajes similares: 52 % de pacientes controladas y 48 % de pacientes no controladas.

Con respecto del número de frecuencias del tipo de manejo para RPM, se encontró que el 82,8 % (82) de la población total tuvo manejo activo y el 17,2 % (17) tuvo manejo expectante; esta es una frecuencia diferente a la de Atauje y Santisteban: del total de su población estudiada, al 36,59 % se le realizó manejo activo y al 63,41 % se le realizó manejo expectante. En la población de Santolaya-Forgas hubo similitud, ya que la frecuencia de manejo activo fue de 71,2 %, y en el manejo expectante la frecuencia fue de 29,8 %. Arias encontró una frecuencia de 38,3 % para el tipo de manejo activo, y 61,7 % para el tipo de manejo expectante.

Dentro de las complicaciones maternas, que la infección puerperal fue la más frecuente de la ruptura prematura de membranas, debido a que el 8,1 % (8) de la población total presentó dicha complicación; esta correspondió al grupo de manejo activo, con 9,8 % (8). En ello no coincide el presente estudio con Tan BP & Dare MR, debido a que en sus investigaciones refieren que el tipo de manejo activo disminuye el riesgo de morbilidad en infección puerperal. En distinta forma se discrepa con Atauje y Santisteban, quienes refieren no haber encontrado diferencias significativas en el manejo activo y en el manejo expectante.

Para el caso de la corioamnionitis, el 7,1 % de la población total presentó dicha complicación; la cifra corresponde al grupo del manejo activo, con 8,5 % (7). En ello no coincide este estudio con Mozurkewich, debido a que en su investigación concluyó que la incidencia de corioamnionitis para el manejo activo fue 6 %, y para el manejo expectante fue 8 %. Tampoco coincide con Santolaya-Forgas y Canavan, debido a que concluyeron en su estudio que la infección maternal ocurre en el 21,7 % de las pacientes a quienes se les inicia manejo expectante. Asimismo, no coincide con Atauje y Santisteban, quienes refieren en su estudio que la corioamnionitis se presentó con la misma



frecuencia en ambos manejos. Estos resultados obtenidos pudieron distorsionarse, debido a que los dos grupos de estudio (manejo activo y manejo expectante) no eran homogéneos entre sí. Por último, señalaban que al buscar las diferencias entre ambos grupos sobre coriamnionitis, probablemente habían obtenido más estudios que mostraban alguna diferencia estadística que aquellos que no la mostraban, por lo que algunos trabajos habrían quedado sin revisar, alterándose los resultados en favor del tratamiento activo.

Se encontró que el 5,1 % (5) de las pacientes tuvieron desprendimiento prematuro de placenta (DPP); 4,9 % (4) fue de manejo activo y 5,9% (1), de manejo expectante. Aquí se coincide con Santolaya-Forgas *et al.*, quienes encontraron que el 2,9 % de pacientes con ruptura prematura de membranas presentó DPP. Por el contrario, Arias refiere no haber encontrado ningún caso de DPP.

Gómez R señala, en su investigación, que el 3,4 % de su población presentó DPP en el grupo de manejo activo y 5 % en el grupo de manejo expectante. Díaz refiere que no hubo diferencia significativa entre el tipo de manejo activo y expectante: 6 % y 5,7 %, respectivamente.

En el caso de muerte materna, se encontró que el 100 % de la población no tuvo dicha complicación; encontramos coincidencia con Jazayeri, quien refiere en su investigación que la muerte materna en el tipo de manejo expectante es de 1-2 casos por cada 1000. Por otro lado, no se coincide con Atauje y Santisteban, quienes señalan en su investigación que no existe diferencia significativa en el tipo de manejo activo y expectante, ya que los resultados demostraron que el 10 % de la población en el tipo de manejo activo y el 7,6 % en el tipo de manejo expectante registraron muerte materna.

Dentro de las complicaciones neonatales, se encontró que el bajo peso al nacer fue la complicación más frecuente, debido a que el 42,2 % (42) de los recién nacidos presentó dicha complicación: 43,9 % (36) para el manejo activo y 35,3 % (6) para el manejo expectante. Con este resultado, este estudio no coincide con la OMS, que señala que uno de cada seis recién nacidos presenta

bajo peso al momento de nacer; tampoco coincide con Díaz A, debido a que en su investigación señala que el índice de bajo peso al nacer en el año 1996 fue de 6,4 %: 24 BPN por 375 nacidos (6,4 %). Asimismo, no coincide con Atauje y Santisteban, quienes demostraron en su estudio que el 13,3 % tuvo dicha complicación en el manejo activo y el 32,7 % en el manejo expectante. Fortunato S refiere que, en el tipo de manejo activo, el 52,1 % presentó bajo peso al nacer; y en el tipo de manejo expectante, el 20 % presentó dicha complicación.

Con respecto a la asfixia neonatal, se encontró que el 4 % (4) del total de los recién nacidos presentó esta complicación, todos del grupo de manejo activo, constituyendo el 4,9 % (4). Por ello, este estudio no coincide con Gotsch F, quien señala que el DPP, la corioamnionitis e incluso la propia infección fetal aumentan la incidencia de asfixia neonatal de 10 a 50 % en pacientes con RPM. Atauje y Santisteban refieren en su investigación que el 6,1 % del total de los recién nacidos tuvieron asfixia neonatal; 1,2 % correspondió al tipo de manejo activo; y 4,9 %, al tipo de manejo expectante.

Para el caso de sufrimiento fetal agudo (SFA), se encontró que el 9,1 % (9) del total de recién nacidos presentó esta complicación: 9,8 % (8) fue del manejo activo; y 5,1 % (1), del manejo expectante. En ello coincide el presente estudio con Atauje y Santisteban, quienes refieren que no encontraron diferencia significativa al obtener como resultado que el 16,7 % tuvo dicha complicación en el manejo activo y el 7,7 % en el manejo expectante. Asimismo, coincide con Shalev, quien en su investigación refiere que el 10,2 % presentó dicha complicación en el tipo de manejo activo y el 5,1 % en el tipo de manejo expectante. Por otro lado, no coincide con Santolaya-Forgas *et al.*, quienes refieren que el tipo de manejo expectante tuvo más casos de sufrimiento fetal agudo que el tipo de manejo activo.

En el caso de síndrome de distrés respiratorio (SDR), se encontró que el 11,1 % (11) del total de los recién nacidos presentó dicha complicación: 12,2 % (10) fue del grupo de manejo activo y 5,9 % (1) del grupo de manejo

expectante. En ello coincide este estudio con Bourne GL, quien señala que el SDR en gestaciones menores a 34 semanas la incidencia es de 38 %, y esta se va modificando según la edad gestacional. En distinta forma, discrepa con Ataje y Santisteban, quienes refieren que no existe diferencia significativa entre el manejo activo y el manejo expectante; además, indicaron en su estudio que el 36,6 % tuvo SDR: 26,7 % fue del manejo activo y 21,1 % del manejo expectante. Asimismo, no coincide con Gómez R, quien refiere que el 3 % del total de los recién nacidos presentó SDR, que correspondió al grupo de manejo expectante.

Para el caso de infección neonatal, se encontró que el 6,1 % (6) del total de los recién nacidos presentó esta complicación, correspondientes al grupo del manejo activo con el 7,3 % (6), en lo que se coincide con Fortunato SJ y Shim SS, quienes señalan que la infección neonatal se presenta en 1-25 % de los casos de RPM. En distinta forma, no se coincide con Ataje y Santisteban, quienes refieren en su estudio que el 6,7 % presentó dicha complicación en el manejo activo y el 7,7 % en el manejo expectante. Asimismo, no se coincide con Shalev, quien refiere que el 12 % del grupo del manejo activo presentó dicha complicación; y para el tipo de manejo expectante, el 2 % presentó infección neonatal.

En el caso de muerte neonatal, se encontró que el 1 % (1) del total de los recién nacidos tuvo esta complicación, correspondiente al grupo del manejo activo con el 1,2 % (1). En ello se coincide con Bourne GL, quien señala que la mortalidad neonatal es aproximadamente del 1 % si la RPM se da en gestaciones mayores a 24 semanas, y del 15 % si se presentan en menores edades gestacionales. Ataje y Santisteban, y Canavan y Jazayeri no encontraron en sus investigaciones ningún caso de muerte neonatal. Santolaya y Forgas refieren en su investigación que el 3 % tuvo muerte neonatal. Gómez R refiere que solo el 1,8 % de los recién nacidos tuvo muerte neonatal.

## V. CONCLUSIONES

- Las características comunes de la población materna del presente estudio fueron las siguientes: la edad promedio se registró en 25,2; el grado de instrucción fue secundaria; en el estado civil se encontró unión estable; como lugar de procedencia se determinó el distrito de San Juan de Miraflores; el promedio de la edad gestacional fue de 35,45; como número de controles prenatales, de 5 a 8 controles.
- La frecuencia del manejo activo fue mayor que la del manejo expectante.
- En el presente estudio, el manejo activo tuvo más complicaciones que el manejo expectante; la infección puerperal fue la más frecuente entre las complicaciones maternas, y el bajo peso al nacer, la más frecuente de las complicaciones neonatales.
- En el presente estudio, la tasa de mortalidad neonatal fue de 10,10 x 1000 recién nacidos vivos.

## VI. RECOMENDACIONES

- Se recomienda, al profesional en obstetricia, que valore el riesgo-beneficio de ambos tipos de manejos para la ruptura prematura de membranas, teniendo en cuenta las condiciones maternas y fetales, para disminuir la morbilidad materno-neonatal.
- Se sugiere continuar con el cumplimiento del protocolo de atención en este tipo de pacientes, para seguir brindando calidad y calidez en la atención, y contribuir de esta forma con la disminución de las tasas de morbilidad materno-neonatal.
- Se hace necesario realizar un trabajo de investigación en el medio nacional con ambos tipos de manejos en forma prospectiva.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shalev E, Peleg D, Eliyah S, Nahum Z. "Comparison of 12-72 hour expectant management of premature rupture of membranes in term pregnancy", *Obstetrics and Gynecology*. 1995; 85: 766-8.
2. Díaz A. *Factores de riesgo para bajo peso al nacer*, 1996.
3. Mozurkewich EL, Wolf FM. *Premature rupture of membranes at term: a meta. Analysis of three management schemes*. Department of Obstetrics and Gynecology, University of Michigan. Ann Arbor, Estados Unidos: University of Michigan. 1997; 89(6): 1035-43.
4. Tan BP, Hannah ME. *Oxytocin for prelabour rupture of membranes at or near term*. The Cochrane Library, Issue 1. Oxford: Update software; 1997.
5. Atauje J, Santisteban P. *Complicaciones materno-neonatales del manejo activo versus expectante de la ruptura prematura de membranas en gestantes de 34-36 semanas atendidas en el Instituto Especializado Materno Perinatal durante julio 2001-julio 2003*. Facultad de Medicina Humana. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2004.
6. Dare MR, Middleton P, Crowther CA, Flendy VJ, Varatharaju B. *Parto temprano programado versus conducta expectante para la rotura de membranas antes del trabajo de parto a término*. [Revisión de Cochrane traducida]. La Biblioteca Cochrane Plus N.º 4. Oxford: Update software Ltd; 2006. [Fecha de acceso: 14 de setiembre de 2011]. Disponible en <http://www.biblioteca-cochrane.com/BCPGetDocument.asp?SessionID=2292295&DocumentID=CD005302>
7. Sperling LS, Schantz AL, Wahlin A. *Management of prelabour rupture of membranes at term: A randomized study*. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. Wiley Online Library. 2003; 72: 627-32.

8. De Franco E, Atkins K, Heyl PS. *Preterm Labor, premature rupture of membranes and cervical influency*. Evans, AT. Manual of Obstetrics. 7.<sup>a</sup> ed. Lippicott Williams & Wilkins. 2007; pp. 141-145.
9. Mercer BM. "Preterm premature rupture of the membranes". *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2003; 101: 178-193.
10. Lieman JM, Brumfield CG, Carlo W, Ramsey PS. *Preterm premature rupture of membranes: Is there an optimal gestational age for delivery?* *Obstetrics and Gynecology*. 2005; 105: 12-17.
11. Jothivijayarani A, Hansen W, Zimmerman B. "Preterm premature rupture of membranes at 32 to 36 weeks of gestation: neonatal and maternal outcomes". *Journal of the Society for Gynecologic Investigation*. 2002; 9: 98.
12. Neerhof MG, Cravello C, Haney EI, Silver RK. "Timing of labor induction after rupture premature of membranes between 32 and 36 weeks gestation". *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2000; 180: 349-352.
13. Simhan HN, Caritis S. *An evidence-based approach to the evaluation and treatment of premature of membranes: part I obstetrical and gynecological survey*. 2004; 59(9): 669.
14. Santolaya-Forgas J, Romero R, Espinoza J, Erez O, Friel LA, Kusanovic JP, Bahado-Singh R et al. *Prelabour rupture of membranes in clinical obstetrics: the fetus and mother*. 3.<sup>a</sup> ed. Blackwell publishing. 2007; pp. 1130-1188.
15. Bourne GL. "The microscopic anatomy of the human amnion and chorion". *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2000,79: 1070-1073.
16. Parry S, Strauss JF. "Mechanism of disease: Premature rupture of fetal membranes". *The New England Journal of Medicine*. 2000; 338: 663-670.
17. Fortunato SJ, Menon R. "Distinct molecular events suggest different pathways for preterm labor and premature rupture of membranes".

- American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2001; 184: 1399-1406.
18. Asrat T. *Intra-amniotic infection in patients with preterm prelabour rupture of membranes: Pathophysiology, detection and management*. *Clínica Perinat*. 2001; 28(4): 735-751.
19. Gómez R, Romero R, Ghezzi F *et al*. “The fetal inflammatory response syndrome”. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2001; 179: 194-202.
20. Gotsch F, Romero R, Kusanovik JP, *et al*. *The fetal inflammatory response syndrome*. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2007; pp. 503, 652-683.
21. Shim SS, Romero R, Hong JS *et al*. “Clinical significance of intra-amniotic inflammation in patients with preterm premature of membranes”. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2004; 191: 1339-1345.
22. Mercer B, Goldenberg RM, Moawad A, Shellhaas C, Das A, Menard M, Caritis S *et al*. “The preterm prediction study: Prediction of preterm premature of membranes through clinical findings and ancillary testing”. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2000; 183: 738-745.
23. Kurki T, Sivonen A, Renkonen OV *et al*. *Bacterial vaginosis in early pregnancy and pregnancy outcome*. *Obstetrics & Gynecology*. 2002; 80: 173-177.
24. Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA, *et al*. “Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of low-birthweight infant. The vaginal infections and prematurity study group”. *The New England Journal of Medicine*. 2000; 333: 1737-1742.
25. McDonald H, Brocklehursts P, Parsons J. *Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy*. The Cochrane Library; 2005.
26. Yang Hartmann KE, Savitz DA, *et al*. “Vaginal bleeding during pregnancy



- and preterm birth”. *American Journal of Epidemiology*. 2004; 160: 118-125.
27. Kim MY, Tinnakorn-Chaiworapongsa T, Gomez R et al. “Failure of physiologic transformation of the spiral arteries in the placental bed in preterm premature rupture of membranes”. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2002; 187: 1137-1142.
28. Arias F, Alejandro V, Cho K, Kraus F. *Placental histology and clinical characteristics of patients with preterm premature rupture of membranes*. *Obstetrics & Gynecology*. 1999; 89: 265-271.
29. Ferguson SE, Smith GN, Salenieks ME, Windrim R, Walker MC. *Preterm premature of membranes: nutritional and socioeconomic factors*. *Obstetrics & Gynecology*. 2002; 100: 1250-1256.
30. Casanueva E, Ripoll C, Tolentino M et al. “Vitamin C supplementation to prevent premature rupture of the chorioamniotic membranes: A randomized trial”. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2005; 81: 859-863.
31. Lind J, Wallenburg HC. *Pregnancy and the Ehlers-Danlos syndrome: A retrospective study in a Dutch population*. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2002; 81: 293-300.
32. Schieve LA, Handler A. *Preterm delivery and perinatal death among black and white infants in a Chicago-area perinatal registry*. *Obstetrics & Gynecology*. 2000; 88: 356-363.
33. Fortunato SJ, Lombardi SJ, Menon R. “Racial disparity in membrane response to infectious stimuli: a possible explanation for observed differences in the incidence of prematurity”. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2004; 190: 1557-1562.
34. Friedman MI, McElin TW. “Diagnosis of ruptured membranes”. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2000; 104: 544-550.
35. Canavan TP, Hyagriv N, Sinhab HN, Caritis S. *An evidence-based approach to the evaluation and treatment of premature rupture of membranes:*

- Part I. Obstetrical & Gynecological Survey. 2004; 59: 669-677.*
36. Canavan T *et al.* *An evidence-based approach to the evaluation and treatment of premature rupture of membranes: Part II. Obstetrical and Gynecological Survey. 2004; 59(9): 678-89.*
  37. Taylor, Scout *et al.* "Premature rupture of membranes: An evidence- based approach to clinical care". *American Journal of Perinatology. 2001; 18(7): 397-409.*
  38. Lieman J *et al.* *Preterm premature rupture of membranes: Is there an optimal gestational age for delivery? The American Collegue of Obstetrician and Gynecologist. 2005; 105(1): 12:17.*
  39. Medina T, Hill DA. "Preterm premature rupture of membranes: Diagnosis and Management". *American Family Physician. 2006; 73(4): 659-664.*
  40. Fahey J. "Clinical management of intra-amniotic infection and chorioamnionitis: A review of the literature". *Journal of Midwifery & Women Health. 2008; 53 (3): 227-235.*
  41. Dinsmoor MJ, Bachman R *et al.* "Outcomes after expectant management of extremely preterm premature rupture of membranes". *American Journal of Obstetrics & Gynecology. 2004; 190: 83-191.*
  42. Loeb LJ, Gaither K, Woo KS, Mason TC. "Outcomes in gestations between 20 and 25 weeks with preterm premature rupture of membranes". *Southern Medical Journal. 2006, 99(7): 709-712.*
  43. Simms E *et al.* "Preterm premature rupture of membranes is associated with a reduction in neonatal respiratory distress syndrome". *American Journal of Obstetrics & Gynecology. 2002; 287: 268-272.*
  44. Roberts D, Dalziel S. *Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth.* Cochrane Database of Systematic Reviews. Issue 3; 2006.
  45. Lee Men J *et al.* *Single versus wekkly courses of antenatal corticosteroids in preterm premature rupture of membranes.* The American College of

- Obstetrics and Gynecologists. 2004; 103(2): 274-281.
46. Kenyon S, Boulvain M, Neilson JP. *Antibiotics for preterm rupture of membranes*. Cochrane Database of Systematic Reviews. Issue 2; 2003.
47. Kenyon S. *Broad spectrum antibiotics for preterm. Prelabour rupture of fetal membranes: The Oracle I randomised trial*. Lancet. 2001; 357: 978-988.
48. Kenyon S, Pike K, Jones R, Brocklehursts P, Marlow N, Salt A, Taylor J. *Childhood outcomes after prescription of antibiotics to pregnant women with preterm rupture of membranes: 7-year follow-up of the Oracle I trial*. Lancet. 2008; 372: 1310-1318.
49. Kenyon S, Pike K, Jones R, Brocklehursts P, Marlow N, Salt A, Taylor J. *Childhood outcomes after prescription of antibiotics to pregnant women with spontaneous preterm labour: 7-year follow-up of the Oracle II trial*. Lancet. 2008; 372: 1319-1327.
50. Nelson LH, Anderson LR, O'Shea TM, Swain M. "Expectant management of preterm premature rupture of membranes". *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2000; 171: 350-356.
51. Organización Panamericana de la Salud (OPS). *Guía clínica sobre el manejo de la ruptura prematura de membranas al término para prevenir la infección materno neonatal 2000-2001*. [Fecha de acceso: 15 de setiembre de 2011]. Disponible en <http://www.paho.org/spanish/clap/docguias.htm>
52. Douglas A. *Diccionario médico Dorland*. 24.<sup>a</sup> ed. España: Interamericana McGraw Hill; 2000.
53. Barco M y col. "Manejo conservador de la ruptura prematura de membranas pretérmino", *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*. 2000; pp. 10-21.
54. Miranda A, Puertas A. "La rotura prematura de membranas como factor de riesgo de infección perinatal". *Revista Toko Ginecología*. 2003,

56(2):71-79.

55. Moore KL. *Desarrollo de tejidos, órganos y forma del cuerpo. Embriología clínica*. 5.<sup>a</sup> ed. McGraw-Hill Interamericana. 2001; 5: 74-97.
56. Gómez R. "Ruptura prematura de membranas". *Boletín perinatal*. 2006; 1(1): 5-23.
57. Jazayeri A. "Premature Rupture of Membranes" *Infectious Diseases*. [Fecha de acceso: 15 de octubre de 2011]. Disponible en <http://emedicine.medscape.com/article/261137-overview>
58. Análisis de la Situación de Salud (ASIS) 2010. [Fecha de acceso: 10 de julio de 2011]. Disponible en <http://www.minsa.gob.pe/hama/>

## VIII. ANEXO

## INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Complicaciones materno-neonatales de manejo activo versus manejo expectante de la ruptura prematura de membranas en gestantes del Hospital Nacional María Auxiliadora, 2010

## I. Datos generales

H.C°: 

--	--	--	--	--	--	--	--

Edad: 

--	--

Estado civil:

Soltera		Casada		Unión	
---------	--	--------	--	-------	--

Grado de instrucción:

Primaria		Secundaria		Universitaria	
----------	--	------------	--	---------------	--

Lugar de procedencia: 

--

## II. Antecedentes obstétricos

EG: \_\_ ss.

CPN: \_\_

### III. Antecedentes ginecoobstétricos

Manejo activo   Manejo expectante

#### Complicaciones maternas:

COMPLICACIÓN	SÍ	NO
DPP		
Corioamnionitis		
Parto pretérmino		
Infección puerperal		
Muerte materna		
Otros		