



UNIVERSIDAD JOSÉ CARLOS MARIÁTEGUI

VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN

ESCUELA DE POSGRADO

SEGUNDA ESPECIALIDAD EN OBSTETRICIA

TRABAJO ACADÉMICO

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANA EN ADOLESCENTE EN

UN HOSPITAL DE III NIVEL – 2017

PRESENTADO POR:

CATHERINE GABY VASQUEZ CHUQUILLANQUI

ASESORA

MG. SANDRA DORIS CASANOVA GOMEZ SANCHEZ

PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN  
OBSTETRICIA CON MENCIÓN EN EMERGENCIAS OBSTÉTRICAS Y

CUIDADOS CRÍTICOS MATERNOS

MOQUEGUA – PERÚ

2021

# ÍNDICE DE CONTENIDO

PÁGINA DE JURADO .....	ii
DEDICATORIA .....	iii
AGRADECIMIENTO .....	iv
ÍNDICE DE CONTENIDO.....	v
RESUMEN.....	vi
CAPITULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN .....	1
1.1 Descripción del problema .....	1
1.2 Justificación.....	2
1.3 Marco teórico .....	2
1.3.1 Antecedentes .....	2
1.3.1.1 Antecedentes internacionales .....	2
1.3.1.2 Antecedentes nacionales.....	6
1.3.2 Base teórica .....	8
CAPITULO II: CASO CLÍNICO .....	48
2.1. Objetivos .....	49
2.1.1 Objetivo General: .....	49
2.1.2. Objetivos Específicos:.....	49
2.3 Discusión.....	57
2.4. Conclusiones .....	61
2.5 Recomendaciones.....	62
BIBLIOGRAFÍA .....	64

## **RESUMEN**

Se presenta el caso clínico de una mujer de 15 años, cursando un embarazo de 36 semanas, que ingresa al hospital por historia de pérdida de líquido vía vaginal.

Se solicitó exámenes auxiliares para descartar infección de la unidad feto-placentaria y materna. Se inició antibioticoterapia según esquema conservador. Se manejó de forma expectante el trabajo de parto con monitoreo materno fetal estricto. Durante el trabajo de parto presentó evento adverso por lo que se culminó la gestación, evolucionando, madre y recién nacido satisfactoriamente.

En el puerperio se continuó la vigilancia de un posible cuadro infeccioso, descartando su evolución o presentación clínica. La paciente evolucionó satisfactoriamente, siendo dada de alta asintomática.

Palabras Clave: Embarazo adolescente, ruptura prematura, membrana

## **CAPITULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

### **1.1 Descripción del problema**

Para la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el actual informe detalla que la ruptura prematura de membranas es definida como rotura de la situación de continuidad de las membranas corion y amnios estas, comprendida de las 22 semanas de gestación hasta antes de que comience el parto en una gestante (1).

La Rotura Prematura de Membranas (RPM) tiene una incidencia que oscila de 4 a 18% de los partos, causando el 50% de los partos pre término ocasionando incremento en la morbilidad y mortalidad perinatal. La RPM son contribuyentes del 20% de todos los fallecimientos de la vida neonatal (2).

## **1.2 Justificación**

Se les otorga muchas funciones a las membranas corioamnióticas, la principal función es la de barrera frente a infecciones (intrauterinas o ascendentes). Cuando ocurre una pérdida en la continuidad de estas, la gestante como el bebé tienden a presentar riesgos como infección entre otras patologías, que asociándola a la prematuridad del embarazo y factores de riesgo propios de la madre, incrementa la morbimortalidad fetal y materna. Es por esto que el RPM está relacionada con prematuridad siendo un grave problema de Salud, es necesario que el profesional médico se comprometa para su manejo teniendo competencias en su diagnóstico y manejo, pero sobre todo para su prevención y futuras complicaciones.

## **1.3 Marco teórico**

### **1.3.1 Antecedentes**

#### **1.3.1.1 Antecedentes internacionales**

LEE S. Y PARK A., et al. Seúl (2017). Realizaron un estudio que tuvo como finalidad, determinar si una longitud cervical corta se asoció independientemente con un mayor riesgo de infección intra amniótica o embarazos prematuros inminente en mujeres con RPM pretérmino. Fue un estudio de cohortes retrospectivo. En las mujeres con RPM pretérmino, la longitud cervical corta se asocia con un mayor factor de riesgo de infección

intra amniótica y se asocia con parto prematuro inminente, independientemente de la presencia de infección intra amniótica (6).

JUNG E., et al. Corea del Sur (2017). Tuvieron como objetivo evaluar el impacto de la terapia prenatal con sulfato de magnesio (MgSO<sub>4</sub>) administrado a madres que presentaron RPM antes de la semana 32 de gestación. Donde concluye que la terapia en magnesio prenatal en mujeres con RPM pretérmino antes de las 32 semanas de embarazo podría prolongar el período de latencia, lo que permitiría el beneficio de corticosteroides. Por otra parte, el MgSO<sub>4</sub> mostró efectos neuroprotectores fetales para IVH neonatal y PVL, y para el retraso del desarrollo en la infancia, mientras que la prolongación de la latencia. Sin embargo, estos beneficios se limitan principalmente al subgrupo de 23 a 28 semanas de embarazo y prolongada exposición a MgSO<sub>4</sub> asociándose con la mineralización ósea en los neonatos (7).

CHANDRA I. Y SUN L. China (2017). Investigaron si existe diferencia en las características maternas y en los resultados del embarazo respecto a RPM a término y RPM pretérmino dentro del tercer trimestre. Se incluyeron 714 mujeres en este análisis. Se identificaron 80,8% mujeres con RPM a término y 19,2% con RPM pretérmino. La RPM pretérmino se asoció con una edad gestacional significativamente menor, y los pacientes en este grupo mostraron mayor proteína C reactiva y temperatura corporal cuando ingresaron al hospital. El grupo RPM pretérmino mostró un período de latencia

significativamente más largo en comparación con el grupo PROM, aumentando con la edad gestacional menor (28 a 31 sem). (8).

YASMINA A. Y BARAKAT A. Marruecos (2014), realizaron una investigación que tuvo por objetivo determinar los factores pronósticos maternos y obstétricos, así como los resultados a término de recién nacidos en embarazos complicados por rotura prematura de membranas. Este estudio se llevó a cabo en pacientes hospitalizados o manejados ambulatoriamente. De los resultados, se destacan los riesgos de morbilidad materno infantil asociado con RPM incluso en mujer embarazada a término. Este riesgo es mayor en el momento que la RPM es producida después de 24 horas de tiempo. (9).

HURET C., et al. Francia (2017), realizaron un estudio que tuvo como objetivo identificar criterios predictivos para una expectativa positiva en el contexto de ruptura de membranas después de 37 semanas de gestación. Los resultados del estudio concluyen que la expectativa favorable fue del 70,8% de las RPM a término. La pérdida clínica y el cuello del útero dilatado aparecieron como los principales predictores en la puntuación de Bishop  $<6$ . El aumento de la puntuación de Apgar y la admisión a la unidad neonatal podría aumentar si no se produjera un parto de parto a pesar de que Bishop  $\geq 6$  (10).

DUSSAUX C., et al. Francia (2017) presentaron un estudio que tuvo como premisa, ver la importancia del cuidado hospitalario de las pacientes con

ruptura prematura de membranas y lo compara con la gestión del tratamiento ambulatorio como alternativa en casos seleccionados. Se incluyeron noventa mujeres en el grupo de atención ambulatoria y atenciones hospitalarias. El grupo ambulatorio con rotura de la membrana la edad gestacional fue menor comparando con el grupo de atención hospitalaria y la longitud cervical al ingreso fue mayor. En el grupo de atención ambulatoria no ocurrieron partos o complicaciones obstétricas mayores en el hogar. No se observó ninguna complicación importante relacionada con el cuidado en el hogar después de un período de observación (11).

KIVER V., et al. Alemania 2017: realizaron un estudio llamado “Resultados perinatales después de la rotura de membranas antes de las 24 semanas de embarazo”, y tuvo como objetivo realizar una evaluación actual y descriptiva de los resultados perinatales en los embarazos complicados por RPM pretérmino en gestante con edad gestacional menor de 24 semanas. Los hallazgos fueron el 27,4% escogió la terminación del embarazo, el 27,4% abortó y el 45,2% procedió a nacer vivos. Las principales secuelas neonatales fueron hipoplasia pulmonar 29,5%, infección 56,8%, hemorragia interventricular 25%. De este estudio se puede inferir que incluso con opciones limitadas de tratamiento, la supervivencia neonatal es con pronóstico reservado. (12).



### 1.3.1.2 Antecedentes nacionales

FLORES J. Lima 2015, en su tesis para licenciatura determino la asociación entre los factores de riesgo: infección cérvico vaginal, infección de las vías urinarias, parto por cesárea, anemia, antecedente de parto pretérmino con la ruptura prematura de membranas a pretérmino (22 a 36 semanas de edad gestacional) en el Instituto Nacional Materno Perinatal el año 2015. De la revisión de 140 historias clínicas de gestantes que presentaron diagnóstico de RPM pretérmino y 140 que no presentaron este diagnóstico, los resultados concluyen en que no existe relación alguna entre los partos pre términos, infecciones cérvico vaginal y las infecciones del tracto urinario (ITU) con el RPM, por otro lado, se demostró que si existe relación con la anemia en la gestación, siendo un factor de riesgo durante el embarazo. Por último, detalle se menciona que las madres con antecedentes de cesárea fue un protector para RPM en los embarazos pretérmino (3).

LAGUNA J. Lima, 2014, en su tesis de licenciatura busco determinar la prevalencia de los factores de riesgo maternos asociados a la ruptura prematura de membranas en gestantes atendidas en el Hospital Nacional Docente Madre-Niño San Bartolomé, 2014. Realizó un estudio descriptivo de corte transversal que comprendió los 109 casos de RPM presentados en el año, es por ello que el 62.4% representó a las madres gestantes con RPM pre término y las que presentaron RPM a término (37.6%). Se encontró los siguientes factores de riesgo: control prenatal deficiente (57.8%), infección

cérvico vaginal (42.2%), ITU con 31.2%, presentación fetal no cefálica (17.2%), mujeres durante su gestación con antecedente de Sangrado pre parto (11%), Antecedentes de RPM y aborto (7.3%), embarazos múltiples (3.7%), Recién nacido con bajo peso (0.9%). Donde concluye que la mayor prevalencia fue el control prenatal insuficiente, ITU y las infecciones cérvico vaginales. (4).

MIRANDA A. Lima, 2014 determino los resultados maternos y perinatales del manejo conservador de la ruptura prematura de membranas pretérmino en gestantes de 24 a 33 semanas en el Instituto Nacional Materno Perinatal llevando a cabo un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo en base a revisión de las historias clínicas. Donde el 71.8% de casos culminaron el parto distócico con un promedio de 26 años. Las más frecuentes fueron las nulíparas con un 45,8%, el control prenatal media fue 2 controles. Hubo 23,9% casos de corioamnionitis. Hubo 21,8% casos de síndrome de dificultad respiratoria. El peso promedio fue de  $1\ 653\ g \pm 460\ g$ . La mayor cantidad de los niños pretérmino al momento de su nacimiento presentaron un adecuado Apgar. Los días que quedaron internadas las madres fueron de 15 días. Por lo cual concluye que se halló que el Síndrome Dificultad Respiratoria y la corioamnionitis fueron los resultados maternos y perinatales más frecuentes (5).

### 1.3.2 Base teórica

#### A. Definición

Se hace importante desde ya considerar la diferenciación de los siguientes términos con la finalidad de definir nuestro enfoque clínico y terapéutico. La ruptura prematura de membranas (RPM) significa una paciente que está más allá de la gestación de 37 semanas y que ha presentado rotura de membranas antes de que comience el parto. La ruptura prematura de membranas pretérmino (RPM Pretérmino) es la ruptura de las bolsas amnióticas que ocurre antes de la semana 37 de gestación (5).

Hay que tener en cuenta que el enfoque óptimo de apreciación clínica y el régimen de tratar en las mujeres, que presentan RPM a término y pretérmino, sigue siendo discutido. El manejo depende de la edad gestacional también de los riesgos en el parto y en el manejo expectante. Su propósito en la siguiente revisión es comprender los factores involucrados en la causa y los riesgos de la RPM y así después, comprender todo enfoque del manejo actual.

#### B. Prevalencia

La prevalencia de RPM es variable, algunos estudios reportan de 1 al 3% de todas las mujeres embarazadas y otros de hasta el 22% del total. De las gestaciones a término presentaron RPM el 8 a 10%; donde se detalla que

empiezan su labor de parto de manera espontánea el 60-70% en un periodo de 24 horas, mientras que se encontraba un 95% en un periodo de 72 horas. (3,13)

### C. Estructura de las membranas corioamnióticas

El termino membrana fetal, adapta a las estructuras anatómicas incluyendo los amnios y corion, ambos de origen fetal. En la gestación, el volumen del líquido amniótico aumenta en proporción con el feto, sobre todo en el pico máximo de las 34 semanas, apareciendo en promedio 800 ml. En el feto, el líquido amniótico cumple con diversas funciones: Protege lesiones externas al debilitar golpes, permite de los movimientos libres y desarrolla los músculos esqueléticos, ayuda a que el feto se encuentre a una temperatura adecuada y finalmente ayuda a desarrollar los pulmones. (14).

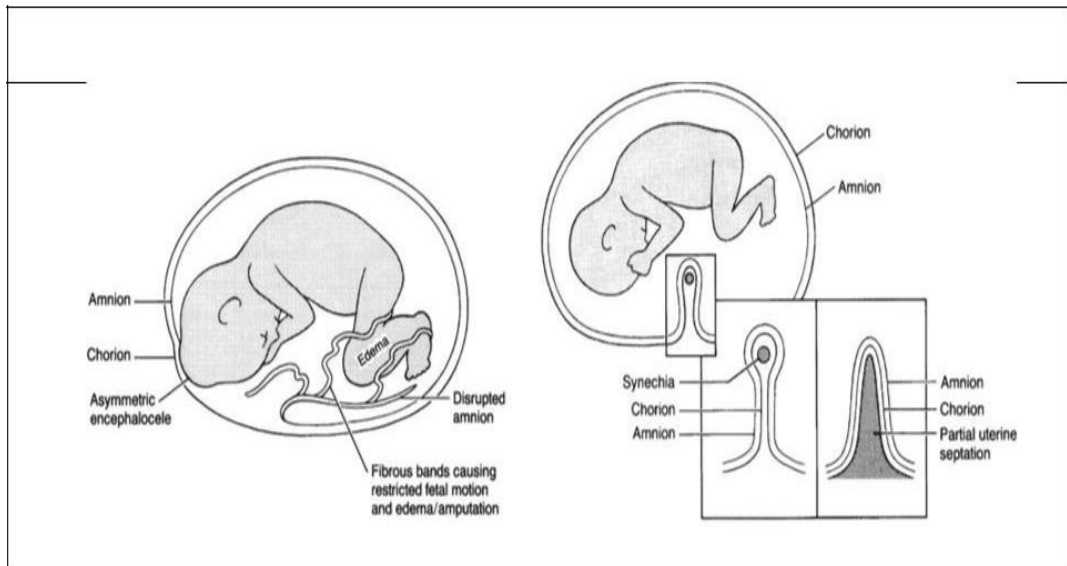
La membrana amniótica o amnios provienen de citotrofoblasto y reside del epitelio. Macroscópicamente es una membrana fina en el lado interno de la placenta fetal; rodea completamente al embrión y delimita la cavidad amniótica, que se llena con líquido amniótico (15).

#### a. Amnios

Tomo se mencionó líneas arriba, es la membrana fetal más interna que se encuentra contigua al líquido amniótico. Anatómicamente, el amnios esta replegado al corion liso y cubre la parte más externa de la placenta fetal, por tanto, está en contacto con la adventicia de los vasos coriónicos, los cuales

atravesan la placa coriónica, ramificándose dentro de los cotiledones. Desde la superficie placentaria, el amnios se continúa recubriendo la superficie del cordón umbilical (16).

Figura 1: Formación de las membranas corioamnióticas



Nota: Datos tomados de Seron M. y Las Heras J. Placenta y anexos embrionarios (1992)

El amnios se desarrolla durante el proceso de implantación se forma un entre la masa celular embrionaria y el trofoblasto adyacente. Ver figura 1. Las células que recubren este espacio se denominan angiogénicas, precursoras del epitelio amniótico. El amnios se logra identificar alrededor del séptimo a octavo días de desarrollo embrionario como una pequeña vesícula, la cual conforma posteriormente un saco que envuelve la parte más externa del dorso del feto. Conforme el amnios aumenta de tamaño, va envolviendo progresivamente al embrión, el cual protruye hacia la cavidad. El crecimiento progresivo de la membrana en forma de saco se comunica con el corion liso, sin embargo, nunca

llegan a estar íntimamente unidos, puesto que pueden separarse incluso al final de la gestación (15).

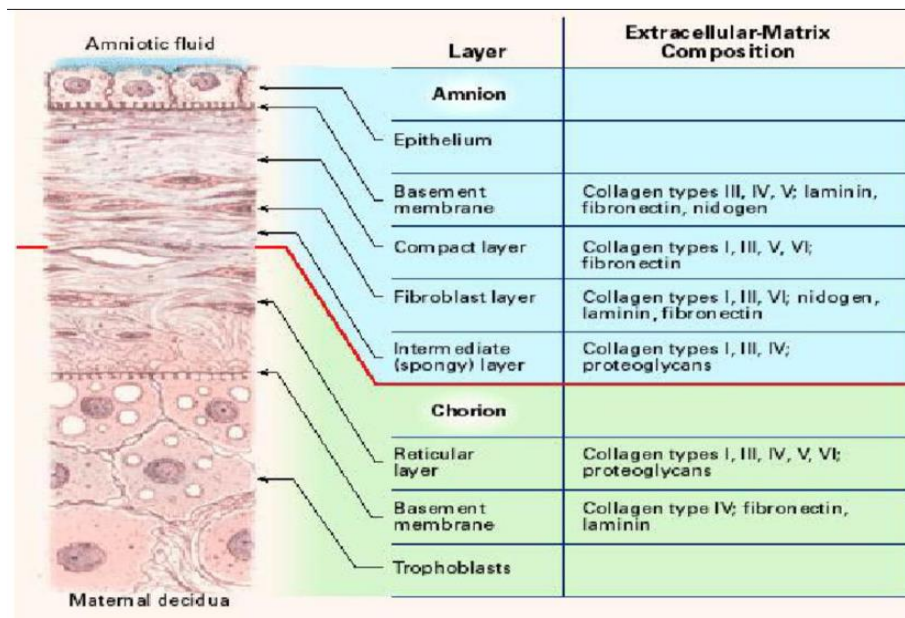
El amnios se compone de 5 láminas: la más próxima al embrión es el tejido del amnios, secretando colágenos de tipo III, IV y proteoglicanos; de las cuales se desembocan formando la siguiente lámina llamada membrana basal. Posteriormente se encontrará la lámina compacta, que está constituida por los tejidos conectivos, considerándolo como esqueleto fibroso de los amnios. No obstante, encontraremos la lámina fibroblástica, observando los macrófagos que están envueltos por la matriz extracelular y los mesenquimales, éstas segregan colágeno. Finalmente, encontraremos la lámina esponjosa o intermedia, restringiendo corion y amnios, en esta lámina se halla gran exceso de colágeno de tipo III y proteoglicanos hidratados. Tiene como primordial función atraer el estrés físico, la cual permite que el amnios se resbale sutilmente sobre el corion. Entre tanto el corion suele ser más voluminoso que el amnios, siendo este último de mayor fuerza tensil.

Los distintos tipos de colágeno otorgan características específicas: el colágeno tipo I proporciona gran resistencia a la tracción en los tejidos, el colágeno tipo III aumenta la propiedad de extensión y la resistencia a la tracción. De ahí se confiere ciertas características a cada capa.

Un concepto que es importante, es conocer cómo se realiza la síntesis de colágeno en el amnios, ya que para este proceso se requieren ciertos elementos

a obtener en su mayoría des reservas maternas, así como de si ingesta en la dieta y puede alterarse a su vez por diversos factores nocivos ambientales. Los colágenos tipo I y III son sintetizados principalmente por las células mesenquimáticas. Las células epiteliales producen principalmente proteínas de la membrana basal, como procolágeno IV, fibronectina y laminina. Ver figura 2. La metalotioneína una proteína con alta afinidad por el  $\text{Cu}^{+2}$ , se expresa en el epitelio amniótico, su producción aumenta con el cadmio inhalado con el humo del cigarro, lo cual disminuye las concentraciones de  $\text{Cu}^{+2}$ , esto limita la actividad de la lisil oxidasa y con ello la capacidad de las células mesenquimatosas de formar colágeno, por tanto, en mujeres fumadoras o expuestas al humo del tabaco, las membranas se vuelven más débiles aumentando el riesgo de la ruptura de membranas amnióticas.

Figura 2. Estructura de las membranas corioamnióticas



Nota: Datos tomados de Cabero L., et al. Obstetricia y medicina materno-fetal. 2007.

Una función metabólica importante del amnios es su capacidad para transportar solutos y agua, manteniendo el equilibrio del líquido amniótico para producir combinaciones bioactivas como los factores del crecimiento, péptidos vasoactivos y citocinas. Uno de esos péptidos vasoactivos que actúa como agente vasoconstrictor, es la endotelina-1, los que tienen función vaso-relajante son el polipéptido de 32 aminoácidos y el factor liberador de corticotropina. Estos actúan sobre los vasos coriónicos, modulando su tono y por lo tanto el flujo sanguíneo. Estos péptidos pueden además actuar en diversos procesos fisiológicos como la replicación de la célula y la homeostasis de calcio.

Estas agentes son segregadas al líquido amniótico y cumplen funciones en el metabolismo fetal igualmente (16).

#### b. Corion

El corion liso, membrana ovular derivada del trofoblasto y mesodermo, que se origina por degeneración de las vellosidades coriales hacia la semana

Como ya se indicó línea arriba, se encuentra íntimamente unido al amnios. Esta membrana exterior contribuye un total de 10 a 15% en resistencia, se encuentra constituido por 3 capas: La capa reticular, se halla limitada con la capa esponjosa, está conformada por las células fusiformes, por los colágenos (I, III, IV, V, VI y los proteoglicanos). La membrana basal está constituida por el colágeno de tipo IV y la fibronectina. La capa del trofoblasto, formada por las



células de aspecto redondas y poligonales, al momento de aproximarse a la capa decidual estas se extienden a la distancia intracelular. (17).

#### D. Etiología y factores de riesgo

La etiología de RPM es multifactorial. Está claro que las enzimas maternas, las fuerzas mecánicas y de maduración, el contenido de fosfolípidos de la membrana coriónico amniótica, la disrupción del colágeno, las citoquinas de células amnióticas inducidas por señales fetales y las fosfolipasas y colagenasas bacterianas desempeñan papeles importantes e interrelacionados. También está claro que la producción de prostaglandinas oxitócicas es una vía principal, si no exclusiva, que conduce a RPM y parto prematuro (16).

Últimas investigaciones otorgan un papel al origen fetal, es decir, las interleucinas fetales, los leucocitos polimorfonucleares fetales y la colagenasa tipo V fetales como responsables de friabilidad de las membranas. (18).

Se ha asociado que a mayor edad gestacional, sobre todo a término, ocurre un descenso del volumen de colágeno y da como resultado su ruptura, esto puede deberse ya sea por muerte celular programada, la estimulación de las enzimas catabólicas (colagenasa y por las fuerzas mecánicas). Puede asociarse además la presencia de microorganismos productores de colagenasas, mucinasas y proteasas que contribuyen con la depleción del colágeno. También hay que tener en cuenta que en cierto grupo de pacientes no llegan a identificarse

ninguna causa para que se produzca el riesgo, por lo que se denomina de causa idiopática.

Tabla 1: Etiología de la ruptura prematura de membranas

Etiología	Mecanismo asociado
Iatrogénica	Daño directo al corion y amnios durante su manejo.
Infección	Tejidos lesionados por bacterias, toxinas, calor, entre otras y activa la degradación de los tejidos del corion y amnios.
Mecánica	Sobre distensión, rotura mecánica del corion y amnios por estipulaciones: polihidramnios o embarazos múltiples.
Genética	Carencias de genes en colágenas, impidiendo en la creación de matriz extracelular (Síndrome de Ehlers Danlos)
Idiopático	Circunstancias irreconocibles que surgen de la impulsión de la degeneración de la matriz extracelular (Corion y amnios).

Autores indican que la Ruptura prematura de membrana se puede determinar cómo manifestación clínica, como podemos inducir según lo mencionado líneas arriba, se fundamenta en episodios clínicos, identificando variedad de agentes que causan, Ver tabla 1.

Si se considera esta clasificación etiológica, es posible aceptar que la gran mayor parte de casos de ruptura prematura de membranas al menos comparten un mecanismo final que suscita la expresión y actividad de las metaloproteinasas de matriz (MMP).

Los componentes clínicos afiliados con la RPM pretérmino tienen bajo nivel socioeconómico, bajo índice de masa corporal, uso de tabaco, antecedentes de parto prematuro, infección del tracto urinario, sangrado vaginal en cualquier momento del embarazo, cerclaje y amniocentesis. Entonces, podemos considerar los siguientes agentes causales y factores de riesgo dentro de su fisiopatología de la RPM.

#### D. Membranas debilitadas

Como se mencionó anteriormente, existen ciertos mecanismos que condicionan la fragilidad molecular de la estructura a las membranas fetales.

Este debilitamiento es un proceso normal que solo debe ocurrir a término cuando se llevan a cabo cambios fisiológicos para el parto.

Apoptosis o muerte celular: cuando las células sufren muerte celular programada. Estudios indican que ciertos marcadores químicos se liberan y son detectados en mayores concentraciones en los casos de RPM pretérmino.

Mal ensamble del colágeno: el colágeno es una molécula que da a las membranas fetales su fuerza. En los casos de RPM pretérmino, las proteínas que se unen y reticulan el colágeno para aumentar su resistencia a la tracción se encuentra alterados (17).

Descomposición de colágeno: el colágeno se descompone por enzimas llamadas metaloproteinasas de matriz (MMPs), localizándose en niveles más altos en el líquido amniótico de los casos de RPM pretérmino, estas MMPs “romperán” el colágeno, por lo que la producción de prostaglandina se sintetizará en gran cantidad con lo cual se estimula la contracción uterina y la maduración cervical. Las metaloproteinasas son inhibidas tisulares de las metaloproteinasas de la matriz (TIMP) que se localizan en niveles más bajos en el líquido amniótico de la RPM pretérmino (17).

a. De origen congénito

Muchos genes desempeñan un papel en la inflamación y la producción de colágeno, por lo tanto, genes heredados pueden desempeñar un papel en la predisposición de una persona a desarrollar RPM. Dentro de estos, tenemos al síndrome de Ehler Danlos.

b. De origen adquirido

Por déficit de vitamina C, elementos traza, fumadoras.

La vitamina C se encuentra en el cambio químico y biológico del colágeno, se le ha conferido un rol de suma importancia en el sustento de la probidad de las membranas corioamnióticas.

Casanueva y colaboradores, en un estudio aleatorizado doble ciego controlado respecto a la suplementación de vitamina C (100mg/día) en mujeres con gestación única antes de las 20 semanas. El resultado mostro que la suplementación con vitamina C en esa concentración redujo la tasa de RPM (20).

La deficiencia de cobre ha mostrado inhibir la maduración del colágeno y la elastina. Se encontraron niveles séricos de cobre significativamente más bajos en fetos y madres con RPM a término, así como pesos al nacer más bajos en los recién. Aunque la asociación de los niveles de Cu en el embarazo y la RPM otorga resultados contradictorios en comparación con otros estudios (21).

Otros estudios han demostrado la relación entre el Zinc y la RPM. Para Sikorski menciona que las gestantes con ruptura prematura de membranas tenían menor concentración de zinc, a diferencia de los grupos controles. El zinc otorga propiedades antivirales y antibacterianas (19).

Estudios han sugerido que la exposición materna al cromo está asociada con la rotura prematura de membranas, como el llevado a cabo por Huang S y colaboradores en China, que demostró una asociación entre los niveles de cromo urinario materno y la RPM (22).

Respecto al tabaco, las gestantes que fuman llegan a producir reacciones en los pulmones, aumentando la degradación de las proteínas y reduce los inhibidores de las proteolíticos. En general, el cigarrillo daña el régimen alimenticio de las

embarazadas, teniendo consecuencias directas, disminuyendo ácido ascórbico. Afectando el sistema inmunitario de la madre, por ello es susceptible de las infecciones (virales y bacterianas). Disminuye la activación de los inhibidores de enzimas, haciendo que la membrana sea capaz de las infecciones. Determinando que las gestantes que son fumadoras tienen 2 a 4 veces mayor para que se produzca la RPM. (19).

#### E. Infección

Como vimos, la infección y la inflamación probablemente explican por qué las membranas se rompen antes de lo previsto. En estudios, se han encontrado presencia de bacterias en el líquido amniótico de aproximadamente un tercio de los casos de RPM. A menudo, la prueba del líquido amniótico es normal, pero una infección subclínica (demasiado pequeña para detectar) o infección de los tejidos maternos junto al líquido amniótico, pueden ser los causantes. En respuesta a la infección, el cuerpo crea inflamación por la fabricación de productos químicos (citoquinas o citocinas) que debilitan las membranas fetales y son un riesgo de ruptura. A su vez, la RPM es también una causa para el riesgo en el desarrollo de la infección neonatal.

Las infecciones del tracto genital inferior, y dentro de ellas, las infecciones de las vías urinarias es la de mayor incidencia. El tracto genital inferior es un reservorio potencial para las bacterias que pueden ascender a través del canal cervical y causar inflamación localizada.

Todos los indicadores se producen en las células específicas del corion y amnios de las cuales delimitan el contexto del corion y de la decidua, haciendo que existan probabilidades de que diferentes poblaciones celulares, encarguen de la estimulación de los procesos. Se sabe que el amnios y el corion manifiestan las propiedades de las moléculas dando respuesta ante el ataque de un agente infeccioso y que es el corion el responsable de la secreción de citocinas, independientemente del sitio de la primera comunicación con microorganismos.

La evidencia avala una asociación de microorganismos específicos y la RPM. Aunque los resultados de la relación causal directa presentan cierta variación relevante según ubicación geográfica poblacional y flora patógena detectada. En Estados Unidos se realizaron estudios donde el *Streptococcus* es de grupo B, *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis*, siendo encargado por infecciones localizadas en el líquido amniótico, ruptura prematura de membranas y en corioamnionitis. Mientras otros estudios indican la asociación causal entre la infección endocervical por *Chlamydia trachomatis* y *N. gonorrhoeae* para el desarrollo de RPM, pero no con la colonización por *Streptococcus* del grupo B, *Mycoplasma genital* o vaginosis bacteriana en poblaciones con riesgo bajo (23).

a. Vaginosis bacteriana e inflamación vaginal

La vaginosis bacteriana tiene como característica típica la reducción de la flora vaginal, está es sustituida primordialmente por la *Gardnerella vaginalis*, que siendo asociado o no con diferentes morfotipos (*Prevotella*), presentándose de 13 – 50% de todas las gestaciones, tanto de manera sintomático como asintomática

El estudio de Kurky y colaboradores sobre la relación de la vaginosis bacteriana diagnosticada tempranamente en la gestación y la RPM y hallo una asociación con la vaginosis bacteriana teniendo riesgo 7,3 veces más para la RPM pretérmino. La vaginosis bacteriana en el embarazo puede ser detectada precozmente de manera confiable por la tinción de Gram y, en la mayoría de los casos, por el frotis de Papanicolaou. Aunque señala que la utilidad clínica de su evaluación es limitada debido a la alta tasa de hallazgos falsos positivos (18).

Hillier SL y colaboradores, con la finalidad de asociar la vaginosis bacteriana a modo que cause riesgo en los partos pretérmino, realizaron estudio cohortes que incluyo a 10.397 mujeres. Uno de los resultados que se obtuvo y relacionados a nuestro tema de estudio, fue que en el grupo de las gestantes con bajo riesgo de trabajo de parto prematuro no se halló asociación entre la vaginosis bacteriana y la RPM (24).

Respecto a las medidas preventivas realizadas a razón esta asociación, una última revisión sistemática del Cochrane que específicamente recopila información sobre la terapia antimicrobiana en la vaginosis bacteriana durante



la gestación, indica como una de sus conclusiones que en mujeres con parto pretérmino previo, el tratamiento no afectó el peligro en partos pretérmino posterior, sin embargo, puede disminuir el riesgo de RPM pretérmino y peso bajo al momento de nacer (25).

b. Estreptococo del grupo B

Es una de las bacterias beta-hemolítica, Coco Gram-positiva que es una causa principal de infecciones neonatales. Esta bacteria coloniza comúnmente el tracto gastrointestinal y genital inferior y, durante el embarazo, los recién nacidos corren el riesgo de infección. Varios factores de virulencia promueven la migración vaginal por las bacterias Estreptococo que forma parte del grupo B, la subsiguiente ascensión al útero grávido. El pigmento hemolítico del Estreptococo del grupo B y la hialuronidasa permiten que el patógeno resista respuestas inmunes.

A continuación, se muestran figuras 3 y 4 que escenifican la vía de ascenso del Estreptococo del grupo B por el canal cervicouterino. Si bien esto no indica una relación directa entre este agente patógeno y el evento RPM, nos permite entender la fisiopatología por una infección bacteriana al espacio intrauterino.

Actualmente se sabe que la migración de las bacterias del estreptococo (grupo B) no es una causa para el riesgo del crecimiento de partos prematuros o RPM pretérmino. Sin embargo, como se menciona líneas arriba, cuando el parto

premature es inminente, la colonización es un factor de riesgo para la evolución neonatal adversa.

Figura 3. Vía de ascenso del Estreptococo del grupo B

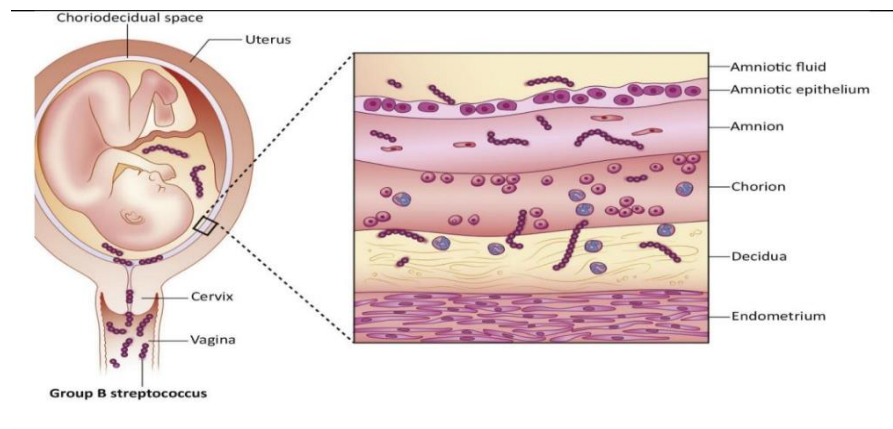
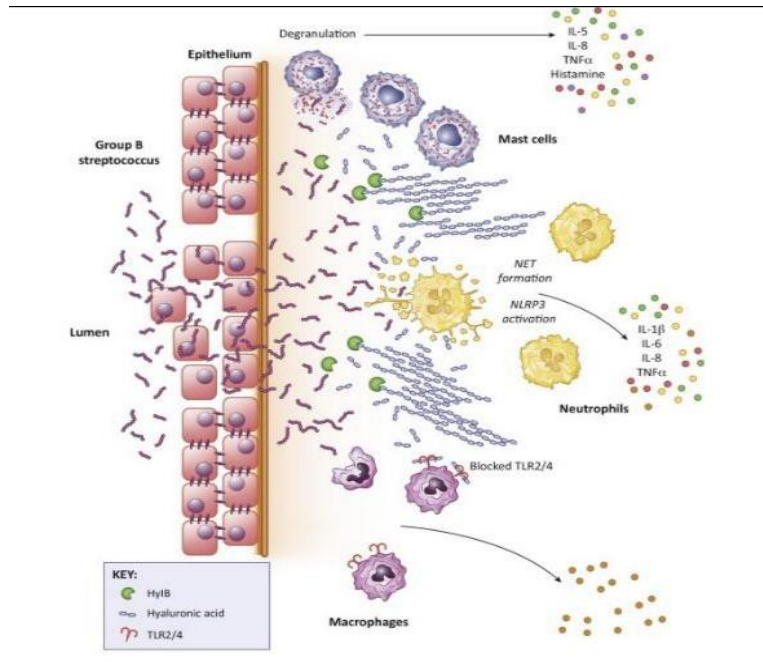


Figura 4. infección Estreptococo del grupo B al espacio intrauterino



c. Chlamydia trachomatis

Un cultivo endocervical positivo para *C. trachomatis* requiere tratamiento. En las pacientes con cultivos positivos para *C. trachomatis*, la RPM fue más frecuente cuando el nivel sérico con IgM fue positivo en comparación con resultados negativos. Un cultivo positivo para *C. trachomatis* en la primera consulta prenatal se asoció con un RR de 2 para desarrollar RPM de pretérmino y un riesgo atribuible a la población del 9% (26).

En general, con apoyo a resultados parecidos en otros estudios, la evidencia sugiere que la epidemia por *C. trachomatis* asociada a una respuesta inmunitaria humoral (IgM positiva) siendo una causa para producir el riesgo en el desarrollo de ruptura prematura de membranas pretérmino.

d. *Neisseria gonorrhoeae*

El riesgo preciso para desarrollar ruptura prematura de membrana pretérmino generado por la endocervicitis por *N. gonorrhoeae* no se define con exactitud. Se reconoció una asociación entre *N. gonorrhoeae* y la RPM en estudios que examinaron la frecuencia de aislamiento de este microorganismo en el momento del diagnóstico de la RPM. Estudios indican también que la prevalencia de RPM prolongada (más de 24 horas) fue significativamente mayor en las mujeres con cultivos endocervicales, endometriales o placentarios positivos para *N. gonorrhoeae* que en las mujeres con cultivos negativos (75% vs 37%,  $p < 0.05$ ).

e. *Trichomonas vaginalis*

Hay controversias en torno al concepto de que la colonización por *T. vaginalis* y la vaginitis sintomática causada por este microorganismo podrían predisponer al desarrollo de RPM pretérmino. Aunque un cultivo positivo para *T. vaginalis* podría asociarse con un incremento escaso para riesgos de partos prematuros espontaneo, tal vez a través de una RPM de pretérmino, lo estudios clínicos aleatorizados sobre antibióticos en mujeres con cultivos positivos para *T. vaginalis* no hallaron una reducción de la tasa de parto prematuro.

Nakubulwa S y colaboradores, en un estudio reciente realizado en un Hospital en Uganda, concluye que la *Trichomonas vaginalis* como único microorganismo infeccioso, así como la *T. vaginalis* con coinfección y una descarga vaginal anómalas ocasionando riesgos para ruptura prematura de membrana (27).

#### F. Genéticos

El ingreso del enfoque genómico al estudio del nacimiento pretérmino apporto de manera rápida una explicación al porque diferentes individuos responden con tonos peculiares de respuesta inflamatorias a estímulos infecciosos equivalentes. La respuesta a esta observación clínica ha encontrado un fundamento en la identificación de genes de señales inflamatorias polimórficos, que son capaces de coordinar un gradiente de respuestas funcionales que aparecen en los sujetos como cuadros clínicos de intensidad variable. Algunos de los polimorfismos de genes ya se han caracterizado y están estudiando, en

especial a aquellos que han resultado hiperfuncionales (de alta respuesta), para con ello denotar que al ser inducida su expresión, esta resulta en una tasa de producción de alguna citosina en particular, cuando se les compara con individuos que portan un polimorfismo más común.

La mayor parte de los estudios que analizan la presencia de polimorfismos de genes que participan en la respuesta inflamatoria han explorado su uso como factor de riesgo y así, la identificación de estos polimorfismos en mujeres con parto o RPM pretérmino, ha mostrado una mayor frecuencia de los alelos TNF\*2 y IL1B\*2, en comparación con mujeres con parto pretérmino. El sentido biológico de la presencia de genes con polimorfismos de alta respuesta podría ser la base de un entendimiento como agresores bióticas en mujeres portadoras de estos alelos pueden iniciar de fácilmente mecanismos relacionados al desarrollo de RPM al liberar mediadores proinflamatorios como el TNF- $\alpha$  y la IL-1 $\beta$ , que desencadenarían un fuerte respuesta que seguramente serviría para detener el proceso infeccioso, pero al mismo tiempo, tendrá mayor probabilidad de desencadenar la degeneración constituyendo la matriz extracelular del corioamnios.

En otro lado, este planteamiento podría resultar aún más interesante al considerar una situación en el cual los alelos de alta respuesta fueron heredados vía paterna y entonces solo el feto, la placenta y sus anexos portaran los alelos de alta respuesta, lo que podría dar a entender que la respuesta biológica diferenciada ante la infección. Si se pensara en la otra alternativa, donde los

alelos de alta respuesta provengan de la línea materna únicamente, sería más comprensible que se desarrollara una respuesta más contundente, con activación del proceso de contracción uterina que llevaría a su vez a un trabajo de parto pretérmino (16).

#### G. Origen fetal

Se ha mostrado que el embrión se encuentra apto para la participación en las respuestas inflamatorias, las cuales se acompañan en los partos pre términos, a su vez estas se asocian a las infecciones que se producen en el interior del útero. Su intervención es viable en el sistema inmune. Los procesos inflamatorios son completamente funcionales en el embrión durante toda la vida del interior del útero.

De tal modo el embrión puede empezar o ampliar la respuesta de la madre ante la injuria bacteriana siendo una forma de entender por qué en el momento que la infección consigue los espacios intramniótico, la respuesta que conlleva al parto es definitiva en la mayoría de modelos experimentales. Una condición adicional que podría incrementar el origen fetal para la RPM, es la aparición del gen “hiperrespondedores” en el corion y amnios, al momento de hacer el contacto con microorganismos, las cuales aparecen desde la cavidad vaginal (16).

#### H. Otros factores de riesgo

a. Antecedente de RPM

Según investigaciones se reporta que las madres que presentaron ruptura prematura de membrana en sus anteriores embarazos, pueden volver a ser un riesgo para la siguiente gestación, ante ello suelen presentar partos pre términos, sin rotura prematura de membranas.

b. Intervalo pregestacional corto

La RPM pretérmino es un factor importante en las tasas generales de parto prematuro. Un intervalo de inter pregnancy corto (IPC) es una causa para presentar riesgo bien conocido para partos prematuros. Se desconoce si el IPC corto afecta específicamente al riesgo de desarrollar RPM pretérmino en un embarazo posterior.

El estudio de Sheern y colaboradores que buscó determinar la asociación entre el IPC y el riesgo de RPM pretérmino en un embarazo posterior. Sus resultados demuestran que un IPC de  $\leq 6$  meses está significativamente asociado con más riesgo para desarrollar RPM pre término en la gestación posterior. De mayor relevancia clínica es que estas mujeres tenían más probabilidades de entregar entre 28 y 32 semanas en comparación con las mujeres con un intervalo IP más largo (28).

c. Metrorragia

El sangrado antes del parto en los primeros trimestres de la gestación está asociado con un mínimo, pero significativamente aumento con el riesgo de RPM. Al presentar sangrado en cualquiera de los trimestres tiende a tener la posibilidad de incrementar los riesgos del RPM de 3 a 7 veces más. (19).

d. Falla en soporte mecánico: incompetencia cervical

La aparición de la dilatación cervical asintomática con variedad de las membranas que están expuestas a la bacteria vaginal incrementa el peligro para las infecciones como también de la ruptura de membranas. Se reportó un incremento en las infecciones intramnióticas en gestantes que se les realiza tardíamente el cerclaje, para posteriormente presentar ruptura prematura de membranas con un 50% en las gestantes. Se sabe que al manipular el cérvix va a aumentar los riesgos, éstos se producen de prostaglandinas. Por último, la longitud del cérvix es menos de 25 mm, pero llega a aumentar incluso seis veces el riesgo de ruptura prematura de membrana. (6).

e. Aumento de la presión intraamniótica

La concordancia entre la fuerza intraamniótica y la rigidez de membranas que se ven determinadas por la ley de Laplace, indicando que la tensión es distributiva del radio de la esfera, haciendo que los diminutivos aumentos del radio conduzcan a gran incremento de la tensión, siendo la más importante para la ruptura prematura de membrana.



Dicha tensión de la bolsa está usualmente comprendida por la pared uterina, salvo en el inferior del huevo a altura de orificio del cérvix, por ende, el radio de la dilatación el que básicamente determina el aumento de las tensiones no indemnizadas a nivel del orificio del cérvix, teniendo como significancia para que se produzca la rotura. En algunos casos la presión intrauterina es elevada, sin dilatación, dándose una ruptura en algunos puntos superiores.

f. Procedimientos prenatales

Se halló ruptura prematura de membrana (1.2%) de amniocentesis ejecutadas en el II trimestre de gestación y al realizar biopsia de las vellosidades coriónicas (0.7%). Otras técnicas invasivas relacionadas: cerclaje de urgencia, conización cervical (16).

g. Concentraciones de prolactina

Las solidificaciones de prolactina en el corion y amnios se encuentran relacionadas con la ruptura prematura de membrana. La hormona de la prolactina coopera con la regulación del medio fetal, asociándose con las concentraciones de las partículas, las dimensiones y la concentración de electrolitos en el líquido amniótico. Participando en alteraciones elásticas de las membranas consecuencias del contenido de electrolitos y agua. La prolactina algunas veces altera la modalidad estructural del corion y amnios, mediante el incremento de la solidificación del cloro, sodio y concentración de partículas en el líquido amniótico, también aumenta la prostaglandina E2 (19).

#### h. Actividad sexual

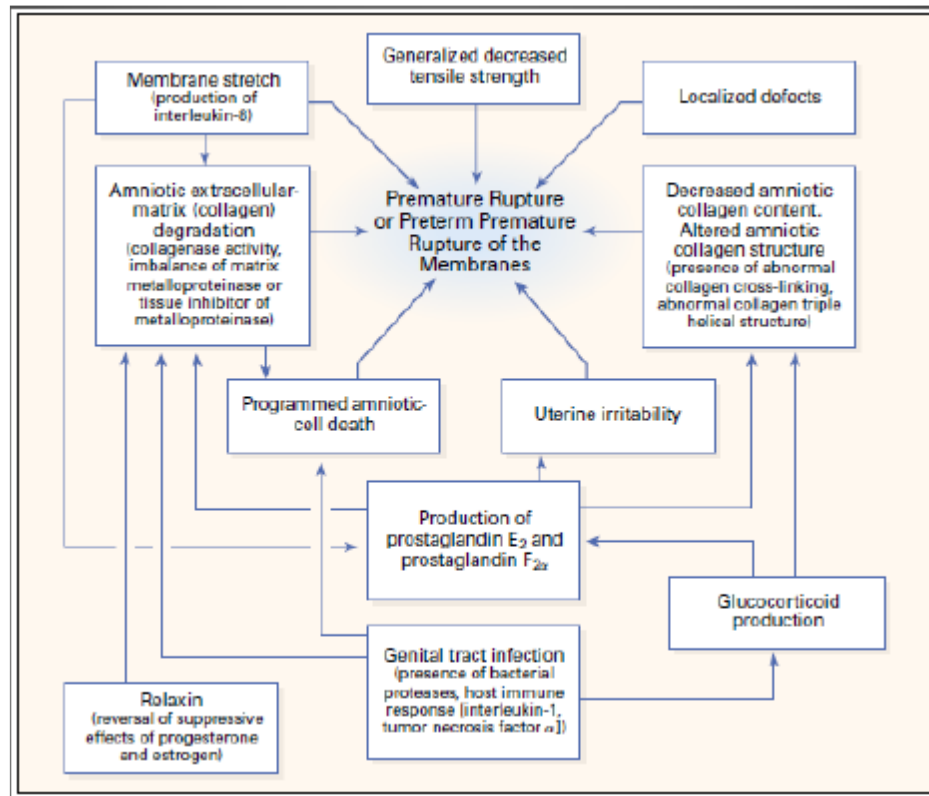
Ekwo EE y col, realizaron un estudio si el coito con o sin orgasmo en el embarazo a término está asociado inconsistentemente con la rotura prematura de las membranas del saco amniótico. De los resultados obtenidos, sólo la posición superior masculina se asoció significativamente con la RPM) y con evento del parto prematuro sin RPM, aunque resultados no fueron consistentes y por lo tanto no hay posicionamiento sexual o actividades sexuales relacionadas significativamente con el término ruptura prematura de las membranas. De este estudio se concluye que la mayoría de las posiciones y actividades sexuales durante el embarazo tardío no están asociadas con resultados adversos del embarazo (29).

#### I. Diagnostico

El diagnóstico de ruptura prematura de membranas, está basada por la presencia y posterior comprobación de la desembocadura del Líquido amniótico vía vaginal. Se evidencia que del 80 al 90%, al realizar la maniobra de Valsalva, mediante la colocación del espéculo (32).

De no encontrarse pérdida de líquido vía vaginal se realizará los siguientes para poder dar un diagnóstico (33):

Figura 5. Fisiopatología de la ruptura prematura de membranas



Nota: Datos tomados de Medicina fetal Barcelona 2016.

1. Se verifica el PH de la vagina obteniendo que el valor normal es 3.4 a 5.5: Realizando el test de colorímetro. Se especifica que el PH del líquido amniótico es alcalino >6.5.  
Mediante esta prueba también suelen presentarse los falsos positivos que son mediante el semen, la orina, sangre) y los falsos negativos (candidiasis).
2. Se realiza también una ecografía: para evidenciar el oligohidramnios (escasa sensibilidad y especificidad). Es necesario descartar otras causas como la RCIU y anomalías de la vía urinaria fetal.

Estas pruebas no son tan específicas, por la que no incluye en algunos casos, ya que persistirán las dudas de los diagnósticos para ello se recurre a la siguiente prueba (34):

3. Pruebas bioquímicas:

- a. Insulin-like growth factor binding protein-1 (IGFBP-1): es aquella proteína que se sintetiza en el hígado del feto y en la decidua. Esta proteína se encuentra en grandes concentraciones del líquido amniótico. Tiene una sensibilidad la cual va a variar el 74 a 100% y la especificidad varía en 77 a 98%.
- b. Amnisure (Placental alpha microglobulin-1): Es la proteína en la que condensa en las deciduas. El líquido amniótico tiene una concentración de 100-1000 veces mayor de las que se presentan en la sangre materna. La amnisure muestra una sensibilidad próxima del 99% y la especificidad que varía entre el 88 al 100%.

Estas dos pruebas presentadas son completamente similares sensibilidad y especificidad. En nuestro medio, se cuenta con la prueba de Amnisure.

c. Otros métodos:

- Test de Nitrazina; Dicha prueba identifica el PH del líquido amniótico en la que se demuestra que es alcalino. Para esta prueba se utiliza una tira reactiva de papel de nitrazina, y si esta se tiñe de coloración amarillenta o azul es porque se encuentra expuesta al fluido alcalino. Falso positivo de si se pone en contacto con orina, semen, soluciones antisépticas, etc.

- Cristalografía; cristalización de sales de CINa de líquido amniótico. positivo a la observación microscópica de cristales en forma de helecho (85-95% de sensibilidad). La prueba consiste, mediante un hisopillo estéril obtener parte del líquido amniótico de la parte posterior del fondo de saco, que luego se llega a extender en la lámina, dejando que se seque, para que al momento que sea examinado por un microscopio presente una arborización típica.
  - Tinción de Papanicolaou; positivo a la observación de células escamosas de la piel fetal (98% de exactitud).
  - Coloración de azul de Nilo; positivo a la observación de las células a nucleadas de la piel (“células naranjas”).
  - Barrido Celular; positivo a la disminución y/o ausencia de células vaginales.
  - Determinación de Fosfatidil-Glicerol; positivo al dosar en la muestra tomada del fondo de saco vaginal
  - Coloración de azul de Evans; Si la gasa vaginal se tiñe de gas se dirá que es un positivo, al inyectarse intramnióticamente el colorante debe diluirse al 10%
  - Hemograma. Repetir de manera sucesiva es decir realizar cada 48 horas, la sensibilidad y el índice de falsos positivos de los leucocitos en la detección de corioamnionitis (29 a 47% y 5 a 18%)
- d. Amniocentesis diagnóstica. En algunos casos, para diagnosticar definitivamente se debe realizar fluoresceína de la cavidad del amnios, que dura aproximadamente 30 a 60 minutos, si el tiempo pasa su efectividad no será la misma. Esta prueba es conocida como amniocentesis.

En dilataciones avanzadas las pruebas que se realicen pueden presentar falsos positivos.

## I. Manejo clínico

La información a continuación se basa en recomendaciones de guías internacionales (33) y de los hospitales nacionales de referencia.

- Medidas Generales y Preventivas
  - Hospitalizar a toda gestante de diagnóstico o sospecha con RPM.
  - Determinar edad gestacional con la mayor precisión. Si fuera posible, presentar la primera ecografía.
  - Tacto vaginal restringido
  - Reposo absoluto y en decúbito dorsal obligado.
  - Paño perineal permanente.
  - Vía endovenosa dependiendo del caso.
  - Control de funciones vitales y bienestar fetal.
  - Monitoreo materno fetal: Prueba no estresante (NST) cada 24-48 según sea el caso.
  - El perfil biofísico cada 72 horas y/o según evolución.
  - Medida de longitud del cérvix ya que sugiere que el cuello corto después de RPM se ha asociado con parto pretermito.
- Medidas específicas según edad gestacional
- RPM en gestaciones a término

En las pacientes que presentan ruptura prematura de membranas a término, se debe finalizar la gestación en las posteriores 24 horas con la pérdida de continuidad de las membranas fetales no aumenta el riesgo de morbilidad materna (35).

Para ello se tiene en cuenta que los casos presentados por ruptura prematura de membrana a término (60 a 95%), son desencadenadas de manera rápidas las 24 a 48 horas para ello, se recomienda la culminación del embarazo antes de superar las 24 horas desde la RPM. A diferencia de la ruptura prematura de membrana a término con el pre término no existe conformidad universal con respecto al uso de los antibióticos (33).

En el caso de una gestante a término con RPM de menos de 24 horas de evolución. Si se inició su parto de forma espontánea, no debe iniciarse terapia antibiótica, aunque se pasen de las 24 horas desde la ruptura prematura de membranas. La culminación del embarazo será según las restricciones cervicales a los  $\pm 12$  h del ingreso en función de la hora de la amniorrexis sin que supere las 24 horas desde la ruptura prematura de membrana que sigue el protocolo de la inducción del parto.

En aquellas embarazadas a término con ruptura prematura de membrana  $\geq 24$  horas de evolución. Al momento que la paciente ingrese se solicitará hemograma y PCR. Guías sugieren que la antibioterapia de inicio al ingreso debe ser con amoxicilina más ácido clavulánico 1gramo cada 6 horas vía

endovenosa, independientemente del estado portador de Estreptococo grupo B (33). La culminación del embarazo se realizará por la condición cervical al ingreso siguiendo el protocolo inducción de trabajo de parto.

En caso de una gestante con antecedente de alergia medicamentosa, el tratamiento es la clindamicina 900 mg cada 8 horas vía endovenosa o vancomicina 1 gramo cada 12 horas vía endovenosa.

- RPM pretérmino

Las consideraciones especiales en estos casos, es eliminar la aparición de diversos factores de riesgo que se realiza mediante la anamnesis y la exploración de la paciente. Lo más relevante es evitar realizar tacto vaginal solo en caso cuando presente dinámica uterina, requiriendo la evaluación de las condiciones cervicales. Para valorar esta prueba será mediante un espéculo (32).

Las siguientes pruebas son:

- Hemograma, PCR, pruebas de coagulación.
- Monitoreo fetal electrónico (NST desde las 32 semanas).
- Ecografía fetal básica – Perfil biofísico fetal (PBF).

Antibioterapia:

Hay dos estudios de gran magnitud que han examinado la eficacia del uso de antibióticos en la RPM, Uno de ellos es el estudio del Instituto Nacional de



Salud Infantil y Desarrollo Humano - Unidades de Medicina Fetal Materna y el ensayo ORACLE (30,31). En el estudio de NICHD se utilizó el siguiente esquema de antibiótico-terapia:

Durante las 48 horas iniciales:			Desde el 3er día hasta completar curso de 7 días de tratamiento.		
AMPICILINA		ERITROMICINA	AMOXICILINA		ERITROMICINA
2 gramos	+	250 mg	250 mg	+	333 mg
Cada 6 horas EV		Cada 6 horas EV	Cada 8 horas	VO	Cada 8 horas

En este estudio, el grupo control, en semejanza con el grupo de antibióticos, tuvo una duración significativamente más corta de latencia. El grupo de antibióticos tuvo el doble de probabilidades de permanecer sin entregar después de 7 días. El aumento de la latencia se prolongó hasta 3 semanas después de la interrupción de los antibióticos. Las morbilidades compuestas e individuales para el neonato fueron más bajas en el grupo de antibióticos. La incidencia de corioamnionitis y sepsis neonatal, incluyendo la sepsis de estreptococos del grupo B, se redujo.

El ensayo ORACLE utilizó eritromicina sola, ácido amoxicilina clavulánica solo o ácido amoxicilina clavulánica en combinación con eritromicina. Sus resultados fueron diferentes en que no se observó diferencia significativa en la latencia al parto y la morbilidad neonatal no disminuyó tal como se definió en su resultado primario (muerte, enfermedad pulmonar crónica y anomalías cerebrales mayores en la ecografía).

Basado en la evidencia de 7 días de antibióticos, como propone el estudio NICHD-MFMU de RPM, este debe ser el régimen de antibióticos usado en pacientes con RPM Pretérmino que estén en evolución expectante (31).

Cuando se está usando otro antibiótico para otras indicaciones, como una infección del tracto urinario, se deben hacer intentos para evitar el tratamiento duplicado. Por ejemplo, un paciente que está siendo tratado con una cefalosporina para una infección del tracto urinario no necesita terapia con penicilina. Se debe evitar la terapia de más de 7 días; No se ha demostrado que sea más eficaz y puede promover la aparición de organismos de resistencia. Las directrices revisadas recomiendan que las gestantes con RPM pretérmino que no estén en trabajo de parto deben recibir cobertura de estreptococo B intravenoso durante al menos las primeras 48 horas de profilaxis durante el periodo de latencia.

A continuación, se presenta el esquema de tratamiento de la CLINIC Barcelona (33).

AMPICILINA	GENTAMICINA	AZITROMICINA
1g	80mg	1g
+		+
Cada 6 horas	Cada 8 horas	VO dosis única.
EV	EV	

Respecto a este esquema, de presentar alguna alergia, el tratamiento a elegir es la clindamicina de 900 mg cada 8 horas combinando con la gentamicina 80 mg

cada 8 horas, también se administrará vía oral azitromicina 1 gramo. Si en caso la gestante se haya encontrado en otro centro de salud de inicia el mismo tratamiento con antibiótico, siendo el mismo tratamiento según el protocolo

La culminación del embarazo está recomendada ante el cuadro de NST o PB, siendo independientemente de su edad gestacional. Si no presentan estas complicaciones, se individualizará el manejo clínico, verificando los riesgos que producirán tanto en la madre como en el feto

- Gestaciones de 34.0 – 36.6 semanas

Corticoterapia (Hasta 34 semanas)	Se encuentra conforme con los protocolos de la maduración del pulan, la cual se madura betametasona 12 mg vía intramuscular cada 24 horas en 2 dosis.
Tocólisis	No está indicada.
Finalización de la gestación:	Finalización activa de la gestación a $\pm 12$ h del ingreso en función de la hora de RPM sin sobrepasar las 24 horas del ingreso.

Cuidados durante el ingreso en la RPM pre término:

- La gestante debe reposar durante 48 horas, la cual solo se le permitirá que se movilice para su higiene personal y para sus alimentos. Si en caso la gestante no presentara dinámica uterina, se puede por lo menos en el día 3 permitir que se movilice.

- Dieta adecuada en fibra vía oral y al momento que se reestableció el ritmo intestinal se procederá a reducir la dosis.
- Gestaciones de 24.0 – 33.6 semanas

---

Hemograma y PCR con la siguiente periodicidad:

- Diaria, los primeros 3 días.
- Posteriormente, si no existen cambios clínicos, la metódica será semanal.

Se debe realizar:

- NST entre 24 a 48 horas
- Ecografía por lo menos una vez por semana

Urinocultivo (para descartar la bacteriuria asintomática).

Pruebas complementarias

Cultivos endocervicales; solo se realiza en el caso que la gestante manifieste vaginitis, sospecha de vaginosis bacteriana.

Amniocentesis diagnóstica: Se realizará la amniocentesis para evitar la infección intraamniótica en la ruptura prematura de membranas presentándose en la semana 20 a 32. En la amniocentesis se realizará de preferencia antes de la administración de corticoides y también de antibióticos para no enmascarar con el resultado de los cultivos. Los riesgos de prueba son mínimos (<0.5%). En los embarazos únicos (> 32.0 semanas) o en los embarazos múltiples no se propondrá el servicio de la amniocentesis de forma sistemática

Antibioticoterapia

- a) Si los cultivos del LA son negativos: Se suspenden los antibióticos al obtener resultado.
-

	b) Si cultivo es positivo, la EG y el germen son variables para poder considerar la culminación. En los casos de las es conductas expectantes, el tratamiento y se prolonga entre 7 a 10 días
Corticoides	Misma terapia que la anterior.
Tocólisis	Primero descartar la infección intraamniótica o corioamnionitis clínica. Si se llega a iniciar con tocólisis debe considerarse los protocolos de amenaza de parto prematuros
Finalización de la gestación	En el momento del parto, se administra penicilina vía endovenoso, reduciendo los riesgos de sepsis neonatal en gestantes con Estreptococo grupo B.

- Gestaciones menores de 24 semanas

Son complicaciones obstétricas poco frecuentes (1 a 7/1000 embarazos), asociándose a la morbilidad materno, fetal (32). Ante las posibilidades fetales no hallan acuerdos sobre el manejo obstétrico sobre los riesgos y beneficios continuando hasta el inicio del parto Manejo propuesto (33).

Pruebas complementarias	Mismo manejo que en RPM entre 24 - 34 semanas salvo en algunos casos como son la amniocentesis que se diagnostica en RPM $\geq$ 20 semanas. Si se encuentra debajo de las 20 semanas solo si se sospecha de infección.
	Si el líquido resultara positivo antes de 22 semanas, se recomienda finalizar la gestación
Antibioticoterapia	La antibioticoterapia de este amplio aspecto endovenoso propuesto para el resto de RPM pretérmino.
Corticoides	Se producirá maduración pulmonar con corticoides

---

Finalización de la gestación:	Se termina el embarazo en un tiempo aproximado 32 y 34 semanas, siempre evidenciando la maduración pulmonar
-------------------------------	---

---

#### J. Diagnóstico diferencial

La gestante manifiesta sentir que pierde líquido por los genitales externos, para ello se interroga lo siguientes horas, fecha, forma de inicio y la cantidad.

Debe realizarse un ben diagnóstico diferencia eliminando el tapón mucoso incontinencia urinaria, leucorrea. Si no presenta dinámica uterina no requiere realizar tacto vaginal.

La especuloscopia será con el espejulo estéril visualizando el cérvix para verificar la salida del líquido. Si es negativo se realizará la comprensión del fondo uterino (maniobra de Tarnier) o maniobra de Valsalva (hacer fuerza con los músculos abdominales).

Mediante el microscopio tomando una muestra del líquido de la cavidad vaginal en un portaobjeto para visualizarlo en el microscopio (test de helecho).

#### K. Complicaciones

##### a. Corioamnionitis:

Se designa a toda infección que se produce en la cavidad del amnios y de sus anexos del embrión como las bolsas amnióticas, originándose durante su etapa

de embarazo, empezando en las 22 semanas. Se dice también que es la infección placentaria y del líquido amniótico. También es una de las complicaciones más frecuentes asociada a RPM independientemente de la edad gestacional (14).

Esta complicación es mayor en los estatus de bajos recursos socioeconómicos. También asociada al número de tactos vaginales. Es más común en partos prematuros ya que la aparición de la infección en la madre provoca la inducción del parto antes de llegar a término.

Las complicaciones que presentaremos son las que se encontrarán asociadas: Presencia de sangre materna fetal. En los embarazos pre términos los casos de morbilidad y mortalidad aumentan. Tenemos índices mayores en infecciones graves y muertes por esta causa, la depresión neonatal, hemorragias intraventriculares y la insuficiencia respiratoria.

A continuación, se presenta el cuadro clínico:

Signos y Síntomas	(Sensibilidad)
Fiebre materna $\geq 38^{\circ}\text{C}$	95 a 100%
Taquicardia materna $> 100$ latidos por minuto	50 a 80%
Taquicardia fetal $> 160$ latidos por minuto	40 a 70%
Hipersensibilidad uterina	4 a 25%
LA purulento	5 a 22%
Incremento de la irritabilidad uterina	Irritabilidad uterina.

c. Prolapso de Cordón Umbilical:

Este conducto puede estar situado delante de la presentación con 1.5 a 1.7% de los casos, comprimiéndose los vasos y causando oligohidramnios secundario. Esto llevaría a desarrollarse acidosis fetal e hipoxia, pudiendo en ocasiones a conllevar óbito fetal (14).

La compresión del cordón secundaria al oligoamnios, las distocias de presentación, infección materna y fetal, el desprendimiento prematuro de placenta y la ruptura de las membranas corioamnióticas contribuirán a elevar su incidencia.

d. Oligohidramnios

El líquido amniótico que se pierde por la ruptura de las membranas amnióticas implica como mencionamos líneas arriba la desprotección del cordón umbilical, pero otra consideración, sobre todo relacionada en gestaciones precoces, y relacionado con deglución del líquido amniótico para el desarrollo de los pulmones del embrión, es este evento conduciría a la hipoplasia pulmonar fetal. Otro problema serían las malformaciones de las extremidades y las faciales que al producirse por aprehensión intrauterina por pérdida del líquido amniótico.

e. Repercusiones neonatales



El SDR es el origen más habitual en los embarazos que se encuentra por debajo de la semana 34. Las causas más frecuentes de las muertes fetales y neonatales: membrana hialina y la hipoplasia pulmonar, éstas conllevan a la deficiencia al respirar. (19).

Existen algunos riesgos los que se relacionan con el incremento progresivo de la hipoplasia pulmonar como son la EG al momento de la ruptura prematura de membrana, duración de la etapa de latencia y la severidad del oligoamnios. Esta patología se asocia con oligoamnios severos que tienen un proceso de más de tres semanas.

Tenemos también la complejidad de las infecciones neonatales, presentándose en un 20 a 50%, las menos frecuentes son el caso de las deformaciones esqueléticas, de la cual se llegan a corregir con fisioterapias, sin requerir cirugía.

### 1.3.3 Definición de términos

Ruptura prematura de membranas: es un trastorno, produciéndose cuando el saco gestacional se rompe más de una hora, ocasionando antes del inicio del parto.

Ruptura prematura de membranas pretérmino: sucede cuando inicia antes de la semana 37.

Ruptura precoz de membranas: es la rotura de las membranas de manera espontánea con principio de la actividad uterina en las siguientes horas. Ruptura prolongada de membranas: es la rotura de las membranas antes de 24 horas que inicio el parto.

Periodo de latencia: es el tiempo entre el inicio del trabajo del parto con la rotura de membranas. Para cumplir con definición la ruptura prematura de membranas en la actualidad requiere del tiempo determinado de latencia de una hora.

Periodo de intervalo: es el periodo que transcurre entre el parto y la ruptura de membranas.

Falsa ruptura de membranas quiste corioamniótico o ruptura de doble saco ovular: es la acumulación de LA en los espacios virtuales del corioamnióticos filtrando secreción a través del amnios y el cierre posterior.

## **CAPITULO II: CASO CLÍNICO**

### **Introducción**

La ruptura prematura de membranas corioamnióticas es el evento asociado con morbilidad materno perinatal. Se considera un grave problema en la salud conocida y observada constantemente durante nuestra labor profesional, que no solo afecta a la gestante, sino también puede afectar al producto y entorno de estos por las consecuencias sociales asociadas a desenlaces adversos en la madre y el niño como mencionamos. De ahí es importante conocer la fisiopatología para prevenir su ocurrencia, así como la terapéutica de vanguardia para lograr los mejores pronósticos.

Al estudiar los procedimientos, el manejo y medidas de prevención hemos hallado diferentes enfoques según países y protocolos hospitalarios de estos,

que pueden estar asociados a la deficiencia de recursos, así como su resolución según nivel de cuidado y personal a cargo. Este presente trabajo compila estos conceptos y los toma como referencia para el desarrollo de un caso clínico. El siguiente caso clínico se presentó en el Hospital Nacional María Auxiliadora, se trata de una paciente primigesta procedente del distrito de San Juan de Miraflores, paciente tiene 15 años, que ingresa con los diagnósticos: Gestante de 36 Semanas, Trabajo de parto en fase latente y RPM de 6 horas. Este caso mostrara las consecuencias de una ruptura de membranas en la vida del feto y la madre y su manejo adecuado por el profesional de salud.

## **2.1. Objetivos**

### 2.1.1 Objetivo General:

Determinar el manejo clínico y obstétrico de la ruptura prematura de membranas en gestante adolescente de 36 semanas en un Hospital de nivel III .2017.

### 2.1.2. Objetivos Específicos:

- a. Describir el manejo clínico de la ruptura de membranas en gestante adolescente de 36 semanas.
- b. Resaltar el manejo obstétrico de la ruptura de membranas en gestante adolescente de 36 semanas.

## A. Método

El estudio de casos clínicos es un método de investigación cualitativa, tipo observacional

Fuente: Historia Clínica de paciente con diagnóstico Ruptura Prematura de Membranas.

## B. Historia clínica

### a. Anamnesis:

Fecha: 09-02-2017 - 5:45 Horas

Datos de filiación:

- Nombre del establecimiento: HOSPITAL MINSA
- Categoría del establecimiento: III Nivel de atención
- Nombres y apellidos del paciente: CPS
- Lugar de nacimiento: Huánuco
- Fecha de nacimiento: 15/agosto/2001
- Edad: 15 años
- Sexo: Femenino
- Dirección actual: Villa María del Triunfo
- Procedencia: Huánuco
- Estado civil: soltera
- Grado de instrucción: Secundaria incompleta
- Ocupación: Estudiante de tercero de secundaria

- Raza: mestiza
- Idioma: Español
- Religión: Católica
- Nombre de la persona acompañante: RS
- Domicilio de la persona acompañante: Lima
- Parentesco de la persona acompañante: Madre

b. Motivo de consulta

Ingresa mujer gestante ventila espontáneamente, LOTEPE de 15 años, G1 P0000, con 4 controles prenatales en el Centro de Salud Materno “José Carlos Mariátegui” “Refiere que a las 22 horas del día de ayer presentó pérdida de líquido vía vaginal de color claro, sin mal olor que solo moja ropa interior en circunstancia de reposo acostada en su cama, asociado con pérdida posterior de mucosidad transparente, no indica olor en especial. Hace +/- 6 horas refiere dolor abdominal tipo contracciones uterinas que aumentan progresivamente por lo que decide acudir de emergencia. Presenta ecografía que informa 36 semanas de gestación del II Trimestre.

c. Funciones vitales al ingreso

Presión arterial: 110/70 mmHg.      Pulso: 82 por min.      T°: 36.5°C.

d. Funciones biológicas al ingreso

- Apetito: Aumentado
- Sed: normal

- Sueño: disminuido
- Orina: 6 veces al día
- Heces: 1 vez al día
- Hábitos nocivos: Niega

e. Antecedentes

Antecedentes patológicos: Enfermedad congénita (niega). TBC (niega).  
Diabetes (niega). Hipertensión (niega). Otros (niega).

Antecedentes personales: Enfermedad congénita (niega). Quirúrgicos (niega).  
Traumáticos (niega). Alergias (niega). Transfusiones: sanguíneas (niega).  
Intoxicaciones-RAM (niega).

Antecedentes G-O:

- Menarquia: 11
- IRS:15
- Fórmula obstétrica: G1P0000
- FUR: Desconocida
- NPS:1
- Anticonceptivos: Ninguno.
- RC: 6/21-36
- Dispareunia: no
- ITS: Niega

Atención Gineco-obstétrica en emergencia

f. Exploración Física:

- Altura uterina: 34 cm, SPP: LCD, Latidos Fetales: 142 por minuto.
- MF: presentes (+), Dinámica uterina: (-)
- Al TV: Cervix anterior. D: 2cm. I: 80%. AP: C-1. M: Integras.
- Signo Valsalva: Negativo.
- Pelvis: Ginecoide.

g. Diagnósticos:

- Primigesta 36 semanas por ecografía tardía
- Trabajo de parto fase latente.
- ARO: Adolescente.

h. Plan:

- Se solicita Hemograma, Grupo y Factor Rh y Orina.
- Se indica colocar paño perineal.
- Reevaluación con resultados.

C. Reevaluación con resultados: Fecha: 09-02-2017 - Horas: 7:30. Paciente regresa con resultados de laboratorio. Gestante G1P000 ventila espontáneamente, LOTEP, AREG. Se evidencia pérdida de líquido. Funciones vitales estables. Hemograma: Leucocitos: 10,200, abastionados: 1%. Completo de orina: 1-2 leucocitos.

a. A la evaluación física:

LCF: 148x'      DU: 2/10/++/25      MF: ++      TV: D: 3cm      I: 90%  
AP: -2 M:



R (claro), Signo Valsalva: Positivo.

b. Diagnósticos:

- Primigesta 36 semanas por ecografía tardía.
- Ruptura prematura de membranas +/- 6 horas.
- ARO Adolescente.

c. Plan:

- Pasa a hospitalización
- NPO
- Se coloca vía endovenosa periférica permeable con CINA al 9% 1000 cc.
- Control estricto de Funciones Vitales
- Monitoreo materno fetal según su progreso atención del parto.
- Ampicilina 1 gr EV c/6 horas
- Gentamicina 80gr EV c/8 horas.

d. Tratamiento y evolución:

FECHA	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO	EXAMENES DE LABORATORIO	FUNCIONES VITALES OBSERVACIONES
09/02/17	G1P0000	NPO	Resultados	PA:120/80 mmhg
07: 32 horas	Gestante 36 Semanas. RPM de 9 horas	CFV + MMF CLNA 9°/oo 1000cc 45 gts x min.	examen: Hb 11.5 Hto 33%, Grupo"0" Rh positivo Leucocitos	P: 76 x min FR:20 x min LCF: 148 x minuto. DU: 2 en 10 m,

			10,200	
		Ampicilina 1 gr	Abastondados:1	Al TV:
		EV c/6 horas	Neutrófilos	Dilatación 3 cm,
			Segmentados:	Incorporación
		Gentamicina 80	68	Linfocitos: 90%,
		gr EV c/8 horas	26	Examen *se evidencia
		Se solicita NST	completo de	perdida de
			orina: 1-2	líquido
			leucocitos;	
			Hemograma	
			05:41 am	
			NST activo	
			reactivo	
			Puntaje: 8/10	
09/02/17	G1P0000	Ídem +		PA: 120/70
11:40	36sem x ECO	Cloranfenicol 1		Al TV:
horas	RPM de 14	gr EV c/8 h		D: 4 cm, AP: -4,
	horas			LCF: 145, DU:
				2/10. MF
				Presentes
				LA (+)
09/02/17	G1P0000	Idem		PA: 120/70
12:15 pm	36sem x ECO			LCF: 136, DU: 3
	RPM de 14			en 10.
	horas			MF Presentes
				LA (+)
09/02/17	G1P0000	Dextrosa		TV= Idem
13:20 pm	36sem x ECO	5x1000 +		LCF 125 DU 3 en
	RPM de 15	hipersodio 20%		10

	horas			PA 120/70 LA (+)
09/02/17		Idem +		PA 120/70
13:30 pm		Pasa a NST		LCF: 104 x min.
	G1P0000			DU: 3 en 10
	36sem x ECO			LA (+)
	RPM de 15			*Se comunicó a
	horas			medico de turno
09/02/17		Idem +		LCF: 120
14:20 pm	G1P0000	NST+		
	36sem x ECO	Oxigenoterapia		
	RPM de 16	Se envía		
	horas	Solicitud a SOP		
09/02/17	G1P0000	CINa 9% x		Baja a SOP
14:30 pm	36sem x ECO	1000cc		
	RPM de 16	Plan: Cesárea		
	horas	x SFA		
09/02/17			Hallazgos:	
15:11			RN vivo	
horas			Masculino	
			Apgar 8-9	
			Peso=2,840 kg	
	Cesárea		Talla=49 cm	
			PC= 32 PT= 35	
09/02/17	Post Operada	NPO	Hemograma:	PA:100/60
16:30	Reciente	CINa	Hb:7.1 Hto: 21	Peso: 58kg
horas		0.9% x1000 +	Leucocitos11.60	
		oxitocina 30 UI	Abastondados: 0	
			Neutrófilos	

---

				segmentos: 79.2
				Linfocitos: 12.7
				Monocitos: 6.4
				Examen orina:
				Leucocitos 1-2
				x C
				Uratos amorfos:
				escasos

---

16/02/17	Puérpera post	Alta	con	
	cesárea, de 7	indicaciones		
	días por RPM			
	prolongado			

---

### 2.3 Discusión

El presente caso clínico abre el debate respecto al método, diagnóstico oportuno de una RPM así como su manejo indicado en esta patología basado en la evidencia científica.

Se nos presenta a una gestante adolescente cursando su primera gestación, que refiere pérdida de líquido vía vaginal de color claro, sin malo olor, asociado a circunstancias de reposo (acostada en cama) y en el transcurso de la noche presenta además pérdida de mucosidad vía vaginal que cubre ropa interior, de color transparente asociado a dolor abdominal tipo contracción uterina, que al día siguiente motiva a la gestante a acudir al hospital por emergencia.

Contrastando el relato de la gestante, es claro que no hubo un plan de parto adecuado y tanto la gestante como los familiares no estuvieron capacitados sobre los signos de alarma en la gestación, siendo esta práctica de rutina e indicación obligatoria en la Norma Técnica de Atención Prenatal. Hechos que retrasaron la intervención oportuna del caso. La paciente espero más de 6 horas para poder acudir a un establecimiento de salud.

Lo siguiente más importante que propicia nuestro debate, es que una vez realizada la atención en el hospital y posterior a la evaluación por el profesional médico, aparentemente no se constata pérdida de líquido amniótico, diagnostica una gestación de 36 semanas y se le informa a la paciente que debe realizarse análisis de laboratorio (batería de gestante) y colocarse un paño perineal para corroborar la pérdida de líquido vía vaginal.

El diagnóstico de la edad gestacional en este caso nos recuerda que un punto importante y que define el manejo de una patología obstétrica, es la precisión de la edad gestacional. No es solo necesaria para propiciar el mejor estado materno-fetal sino también para el uso adecuado de los recursos hospitalarios y manejo oportuno de un evento adverso. La edad gestacional será definida preferiblemente con una FUR confiable o una ecografía de los primeros trimestres. La edad gestacional diferida a estudios ecográficos del segundo o más aun del tercer trimestre otorga un gran margen de error a la hora de calcular la edad gestacional. Pero ante la emergencia, se tomará la mejor evidencia a la mano siguiendo esa prioridad (14, 16).

Lo más importante que podemos destacar además, es la exclusión absoluta del diagnóstico de RPM a la primera evaluación, tomado poca relevancia al relato del evento de pérdida de líquido vía vaginal, que cuenta con las características clínicas asociadas a pérdida de líquido amniótico (ocurre en circunstancia de reposo, presencia de características físicas del líquido), sumando a que tampoco se solicitó los exámenes auxiliares de diagnóstico para esta patología, partes fundamentales del criterio diagnóstico para RPM en las guías nacionales de atención hospitalaria.

Teniendo en cuenta los factores de riesgo como edad de la gestante (adolescente), riesgos sociales y económicos. De todos los posibles eventos adversos a los que estuvo expuesta al tener las membranas rotas, se encuentran el prolapso de cordón umbilical o la presentación de una extremidad fetal.

Aun así, posteriormente en la reevaluación con resultados, se corrobora ruptura de membranas con pérdida de líquido amniótico mediante paño perineal mojado y evaluación clínica positiva, el trabajo de parto continuo en fase latente. Por lo que finalmente se toma la conducta medica de ingresar a la paciente en sala de hospitalización.

Las guías de atención estandarizadas internacionalmente indican que a determinadas circunstancias (corioamnionitis, sufrimiento fetal, desprendimiento placentario con vigilancia fetal no favorable) se indica la culminación inmediata del feto con RPM pretérmino (30). Aun así, también se reconoce que

posteriormente de una evaluación en madre y feto, determinan que los dos se encuentran estables, el manejo expectante de la RPM pretérmino puede ser considerado para mejorar el resultado fetal. En general, después de las 34 semanas ante las condiciones favorables maternas y fetales, su manejo es expectante y no se recomienda en absoluto la tocólisis (31).

Ya que la pérdida de líquido se dio en ausencia de las contracciones uterinas, la RPM propicio al comienzo de trabajo de parto pretérmino pero que por lo mencionado en el anterior párrafo y en base a nuestras bases teóricas no se recomienda en absoluto la tocólisis.

Se observa que el esquema antibiótico no responde a las recomendaciones de estudios sistemáticos y aceptados por la comunidad científica al 2016 (30, 31). Aun así, el empleo de Ampicilina 1 gramo endovenosa cada 6 horas más Gentamicina 80 gramos EV c/8 h cubre el espectro de microorganismos infecciosos causantes de la RPM, y está dentro de los medicamentos aceptables según guías de hospitales de referencia internacional.

Finalmente, durante el progreso del trabajo de parto pretérmino a 6 horas desde su ingreso a hospitalización y con una RPM de 15 horas, se observa descenso de los latidos fetales a 104 x minuto, que se maneja con oxigenoterapia y recupera progresivamente hasta tener 120 latidos fetales como base. Considerando este evento adverso, sumado a que la paciente aún está lejos de la posibilidad de culminar la gestación vía vaginal a 3 cm de dilatación cervical, riesgo por

adolescente y posible origen infeccioso de la RPM pretérmino, se resuelve a culminar vía alta por cesárea segmentaria con resultado óptimo del binomio madre niño al alta.

Como último punto a discusión, cabe mencionar que durante la práctica profesional se pudo percibir que tanto las condiciones de trabajo y la capacidad resolutive real son deficientes en el Hospital María Auxiliadora, como muchos de los hospitales del país que se encuentran saturados y tienen que ajustar sus pocos recursos a una demanda más allá de la esperada. Esto podría indicar también el porqué del manejo dilatado de esta patología de alto riesgo (edad de la gestante, aparente prematuridad con trabajo de parto).

#### **2.4. Conclusiones**

El manejo clínico de la ruptura prematura, pretérmino tardío, con inicio de trabajo de parto según las recomendaciones de los protocolos del Hospital María Auxiliadora (2012) y del INMP 2018, fue expectante con monitorización materna fetal estricta, ante signos de sufrimiento fetal se termina el embarazo.

Ante la sospecha de RPM pretérminos en gestantes adolescentes de 36 semanas, se debe confirmar el diagnóstico mediante un exhaustivo examen clínico además de métodos diagnósticos complementarios, se debe corroborar la edad gestacional y documentar el bienestar fetal, para aplicar las recomendaciones de nivel B de la American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG,



2018) en relación a las 34 0/7 semanas de gestación a más se aconseja el parto a todas las mujeres con rotura de membranas.

## **2.5 Recomendaciones**

Se recomienda al Jefe del Departamento de Gineco Obstetricia del Hospital María Auxiliadora consensuar con los médicos asistentes y residentes del departamento el uso de métodos complementarios para confirmar rápidamente la RPM en casos dudosos, como el test de hehecho o Test de Fern y la ecografía obstétrica para el diagnóstico de oligohidramnios, sin olvidarnos del perfil biofísico para la evaluación del bienestar fetal, asimismo asegurar la disponibilidad del test de nitrazina en la emergencia, según los protocolos del Departamento de Gineco Obstetricia del Hospital María Auxiliadora y del Instituto Nacional Materno Perinatal, para un manejo optimo evitando consecuencias desfavorables en la madre y su hijo.

A la jefatura del Departamento de Gineco Obstetricia del Hospital María Auxiliadora coordinar con los centros de salud sobre la necesidad de la captación por búsqueda activa de gestantes adolescentes en el primer trimestre por agentes comunitarios de salud y/o personal de salud en la comunidad, siguiendo la estrategia de sectorización de calles, manzanas, barrios, comunidades, caseríos o anexos, haciendo uso del mapeo o radar de gestantes y del sistema de vigilancia comunitaria, u otro utilizado por la institución, con el objetivo de detectar, educar

(signos de alarma), intervenir, controlar y prevenir oportunamente la morbilidad materna y fetal durante la gestación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Festín M. Antibióticos para la Rotura Prematura Membranas. Organización mundial de Salud Ginebra, 2010. (Consulta el 01 de setiembre 2017). Disponible en: [apps.who.int/rhl/pregnancy\\_childbirth/ complications/prom/mfcom//es](https://apps.who.int/rhl/pregnancy_childbirth/complications/prom/mfcom//es).
2. Raguz M. y Oviden J. Informe de Avances de Investigación “Salud sexual y reproductiva adolescente y juvenil”. Lima: INEI, CIDE, abril 2002.
3. Flores J. Factores de riesgo asociados a la ruptura prematura de membranas en embarazos pretérmino atendidos en el Instituto Nacional Materno Perinatal durante el periodo enero-diciembre, 2015 [Tesis Licenciatura]. Lima: Repositorio institucional de tesis digitales, Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2015.
4. Laguna J. Prevalencia de los factores de riesgo asociados a la ruptura prematura de membranas en gestantes del hospital nacional docente madre-niño San Bartolomé en el periodo enero-diciembre 2014 [Tesis Licenciatura]. Lima: Repositorio institucional de tesis digitales, Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2014.
5. Miranda A. Resultados maternos y perinatales del manejo conservador de la rotura prematura de membranas en gestantes de 24 a 33 semanas. *Acta Médica Peruana* 2014; 31(2):84-89.
6. Lee M., et al. Frequency and clinical significance of short cervix in patients with preterm premature rupture of membranes. *PLoS One*. 2017 Mar 30; 12(3): e0174657.

7. Jung J., et al. Antenatal magnesium sulfate for both tocolysis and fetal neuroprotection in premature rupture of the membranes before 32 weeks' gestation. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017 Apr 26;1-11.
8. Chandra I. y Sun L. Third trimester preterm and term premature rupture of membranes: Is there any difference in maternal characteristics and pregnancy outcomes? *J Chin Med Assoc.* 2017 Apr 18.
9. Yasmina A. y Barakat A. Prelabour rupture of membranes (PROM) at term: prognostic factors and neonatal consequences. *Pan Afr Med J.* 2017 Feb 5; 26:68.
10. Huret C., et al. Premature rupture of membranes  $\geq 37$  weeks of gestation: Predictive factors for labour onset within 24hours. *Gynecol Obstet Fertil Senol.* 2017 jun; 45 (6): 348 - 352.
11. Dussaux C., et al. Preterm premature rupture of membranes: is home care acceptable? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017 jul 6:1-9.
12. Kiver V., et al. Perinatal outcomes after previable preterm premature rupture of membranes before 24 weeks of gestation. *J. Perinat. Med.* 2017; AOP Jul 11, 2017.
13. López F. y Ordóñez S. Ruptura prematura de membranas fetales: de la fisiopatología hacia los marcadores tempranos de la enfermedad. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología.* 2006; 57(3):279-90.
14. Cunningham G., et al. *Williams Obstetricia (23va edition),* México D.F: McGraw Hill, 2010.
15. Seron M. y Las Heras J. *Placenta y anexos embrionarios. Obstetricia. Chile: Publicaciones técnicas mediterráneo, 1992.*

16. Cabero L., et al. *Obstetricia y medicina materno-fetal*. Buenos Aires: Medica Panamericana, 2007.
17. Malak M., Bell C. Fetal membranes structure and prelabour rupture. *Fetal and Maternal Medicine Review*. 1996; 8: 143-164.
18. Polzin J. y Brady K. The etiology of premature rupture of the membranes. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 41(4):810-6, DEC 1998.
19. Albert J. *Obstetricia Clínica* (3era edición). Buenos Aires: Medica Panamericana, 2007.
20. Casanueva E., et al. Supplementation to prevent premature rupture of Chorioamniotic membranes. *Am J Clin Nutr*. 2005 Apr; 81(4):859-63.
21. Artal R., et al. Fetal and Maternal Copper Levels in Patients at Term With and Without Premature Rupture of Membranes. *Obstetrics & Gynecology*, 1979; 53: 608-610.
22. Huang S., et al. Association between maternal urinary chromium and premature rupture of membranes in the Healthy Baby Cohort study in China. *Environ Pollut*. 2017 Jun 21; 230:53-60.
23. Kurki T., et al. Bacterial Vaginosis in Early Pregnancy and Pregnancy Outcome. *Obstet Gynecol*. 1992 Aug; 80(2):173-7.
24. Hiller L. y Nugent P. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low birth weight infant. The vaginal infections and prematurity study group. *N Engl J Med*. 1995 Dec 28; 333(26):1737-42.
25. McDonald H., et al. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* (Internet), 2014 (Citado 31 enero 2013). Disponible

en: [http://www.cochrane.org/CD000262/PREG\\_antibiotics-for-treating-bacterial-vaginosis-in-pregnancy](http://www.cochrane.org/CD000262/PREG_antibiotics-for-treating-bacterial-vaginosis-in-pregnancy).

26. Sweet L., et al. Chlamydia trachomatis infecciones in pregnancy epidemiology and outcomes. *American Journal Obstetric and Gynecologist* 1987. 156, 824 – 833.
27. Nakubulwa S., et al. Genital infections and risk of premature rupture of membranes in Mulago Hospital, Uganda: a case control study. *BMC Res Notes*. 2015 Oct 16; 8:573.
28. Shree R., et al. Short interpregnancy interval increases the risk of preterm premature rupture of membranes and early delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2017 Aug 9:1-7.
29. Ekwo E., et al. Coitus late in pregnancy: risk of preterm rupture of amniotic sac membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 1993 Jan; 168(1 Pt 1):22-31.
30. Mercer B., et al. NICHD-MFMU Network. The NICHD-MFMU antibiotic treatment of preterm PROM study: impact of initial amniotic fluid volume on pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 2006 Feb; 194(2):438-45.
31. Kenyon S. Collaborative Group. ORACLE - antibiotics for preterm prelabour rupture of the membranes: short-term and long-term outcomes. *Acta Paediatr Suppl*. 2002; 91(437):12-5.
32. ACOG. Practice Bulletin No. 160: Premature Rupture of Membranes. *Obstet Gynecol*. 2016; 127(1): e39-51.
33. [Medicinafetalbarcelona.org](http://medicinafetalbarcelona.org) (Internet). Barcelona: Clinic Barcelona. (Actualizado 08 abril 2016; citado 01 setiembre 2017). Disponible en

[http://medicinafetalbarcelona.org/clinica/index.php?option=com\\_content&view=article&id=43&Itemid=33](http://medicinafetalbarcelona.org/clinica/index.php?option=com_content&view=article&id=43&Itemid=33).

34. Di Renzo G., et al. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor: identification of spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes, and preventive tools for preterm birth. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2011; 24(5):659-667.
35. Rodríguez A., et al. Gestational age at delivery is more important for short-term neonatal outcome than microbial invasion of the amniotic cavity or intra-amniotic inflammation in preterm prelabor rupture of membranes. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2016.