



Secretaría
SALUD

ALCALDIA MAYOR DE BOGOTÁ

**Secretaría Distrital de Salud de Bogotá, D. C.
Asociación Bogotana de Obstetricia y Ginecología (Asbog)**

**Guía de manejo
Ruptura prematura de membranas**

**Herson Luis León González, MD, hospital El Tunal, ESE
Manuel Nitola, MD, hospital El Tunal, ESE**

Contenido

1. Introducción.....	5
2. Objetivos	5
3. Justificación	5
4. Definición	5
4.1. Ruptura prematura de membranas (RPM)	5
4.2. Ruptura prematura de membranas pretérmino	5
4.3. Ruptura precoz de membranas	5
4.4. Ruptura prolongada de membranas	5
4.5. Periodo de latencia	5
4.6. Periodo de intervalo	5
4.7. Falsa ruptura de membranas, quiste corioamniótico o ruptura de doble saco ovular	6
5. Incidencia	6
6. Etiología	6
6.1. Infección materna	6
6.1.1. Infección de vías urinarias	6
6.1.2. Infección del tracto genital bajo (cervicovaginitis)	6
6.1.3. Enfermedades de transmisión sexual	6
6.1.4. Infección intrauterina (corioamnionitis)	6
6.1.5. pH vaginal	7
6.2. Incompetencia cervical	7
6.3. Procedimientos prenatales especiales	7
6.4. Exploraciones cervicales	7
6.5. Déficit nutricionales	7
6.6. Tabaquismo	8
6.7. Coito	8
6.8. Concentraciones de prolactina	8
6.9. Otras	8
6.9.1. Antecedente de RPM o parto pretérmino	8
6.9.2. Antecedente de procedimientos quirúrgicos cervicouterinos	8
6.9.3. Trastornos patológicos de la placenta (placenta previa, desprendimiento o inserción marginal del cordón).	8
6.9.4. Síndrome de Ehlers-Danlos	9
6.9.5. Embarazos múltiples	9
6.9.6. Hiperdistensión uterina (polihidramnios)	9
6.9.7. Otras causas	9
6.9.8.	9
7. Curso clínico	9
7.1. Complicaciones fetales	10
7.2. Complicaciones maternas asociadas a RPM	10
8. Manejo	10
8.1. Criterios de Gibbs	10
8.2. Determinación de la edad gestacional	11
8.3. Embarazos por encima de las 36 semanas	11
8.4. Embarazos entre las semanas 26 y 35	11
8.5. Embarazos antes de las 26 semanas	12
9. Bibliografía	13

1. Introducción

Las membranas ovulares están compuestas por la unión del amnión y el corión, constituidas de elementos celulares epiteliales sobrepuestos a capas de tejido conectivo denso con elevada concentración de colágeno. El corión contribuye con 10 a 15% del total de la resistencia de las membranas ovulares. El amnios, por tanto, contribuye con el mayor porcentaje de dicha resistencia, siendo seis a diez veces más fuerte que el corión.

2. Objetivos

- ❖ Realizar un diagnóstico claro de ruptura prematura de membranas.
- ❖ La etiología, fisiopatología y comportamiento epidemiológico de la ruptura prematura de membranas.
- ❖ Estandarizar una guía de manejo de la ruptura prematura de membranas en Bogotá.

3. Justificación

La ruptura prematura de membranas es una patología obstétrica frecuente. En circunstancias normales, las membranas ovulares se rompen durante la fase activa del trabajo de parto; al ocurrir de manera prematura es la responsable de aproximadamente 30% de todos los partos pretérmino y origina una morbilidad materno-perinatal seria. Desafortunadamente, los avances en el conocimiento de esta patología han sido relativamente escasos.

4. Definición

4.1. Ruptura prematura de membranas (RPM)

Es la pérdida de la integridad del saco gestacional antes del inicio del trabajo de parto, independiente de la edad gestacional.

4.2. Ruptura prematura de membranas pretérmino

Es aquella que ocurre antes de la semana 37 de gestación.

4.3. Ruptura precoz de membranas

Ruptura espontánea de las membranas con inicio de actividad uterina en la siguiente hora.

4.4. Ruptura prolongada de membranas

Ruptura de membranas 24 horas o más antes de iniciarse el trabajo de parto.

4.5. Periodo de latencia

Intervalo entre la ruptura de membranas y el inicio del trabajo de parto. En la actualidad se requiere de un intervalo de latencia mínimo de una hora, para cumplir con la definición de RPM.

4.6. Periodo de intervalo

Tiempo transcurrido entre la ruptura de membranas y el parto.

4.7. Falsa ruptura de membranas, quiste corioamniótico o ruptura de doble saco ovular. Acumulación de líquido amniótico en el espacio virtual corioamniótico por filtración de secreción a través del amnios o ruptura y cierre posterior de éste. La ruptura del corion determina la salida de líquido al exterior, permaneciendo el amnios íntegro, simulando ruptura prematura de membranas.

5. Incidencia

La incidencia de la RPM es muy variable. La RPM se observa entre 2.1 y 22% del total de embarazos. Recientemente, se muestran cifras de 14-17%. La diferencia entre estos datos, tal vez, es producto de la diversidad de los grupos y contribución de factores de riesgo maternos y fetales.

En países desarrollados se informan incidencias de 4% a 8%. En nuestro medio se reportan incidencias entre 15% y 22%.

La RPM complica de 1% a 4% de todos los embarazos y se relaciona con 30% de todos los recién nacidos pretérmino.

6. Etiología

6.1. Infección materna

La infección constituye el factor etiológico primordial en la patogenia de la RPM.

6.1.1. Infección de vías urinarias.

6.1.2. Infección del tracto genital bajo (cervicovaginitis)

El muestreo directo de líquido amniótico ha demostrado la presencia de microorganismos en un porcentaje significativo de pacientes con RPM y/o trabajo de parto pretérmino. Los microorganismos son:

- ❖ *Neisseria gonorrhoea*.
- ❖ *Escherichia coli*.
- ❖ *Streptococos* del grupo B.
- ❖ *Stafilococo dorado*.
- ❖ *Bacteroides* sp.
- ❖ *Trichomona vaginalis*.
- ❖ *Chlamydia trachomatis*.
- ❖ *Gardnerella vaginalis*.
- ❖ *Mycoplasma hominis*.
- ❖ *Ureaplasma urealyticum*.
- ❖ Bacterias aerobias y anaerobias.
- ❖ Levaduras.

6.1.3. Enfermedades de transmisión sexual.

6.1.4. Infección intrauterina (corioamnionitis).

6.1.5. pH vaginal

La vaginosis bacteriana es frecuente en mujeres con ruptura de membranas, ya que el pH vaginal es mayor de 4.5 y se ha encontrado que esto aumenta al triple el riesgo de RPM. Microorganismos como la *N. gonorrhoeae*, el estreptococo y los anaerobios modifican el pH ácido normal de la vagina, asociándose a RPM. Los anaerobios lo aumentan por la eliminación de los lactobacilos.

Se ha informado que la colonización de la vagina por gérmenes atípicos produce trabajo de parto pretérmino por estimulación del metabolismo del ácido araquidónico en las células del amnios y esto genera aumento subsecuente de las prostaglandinas E2.

6.2. Incompetencia cervical

La presencia de dilatación cervical silente con una gran proporción de las membranas expuestas a bacterias vaginales aumentaría el riesgo de infección en la paciente y, por tanto, la probabilidad de RPM. Se ha encontrado aumento notorio de corioamnionitis en pacientes a quienes se les realizó cerclaje tardíamente. De ellas 52% tuvo RPM posteriormente. Tanto el material de sutura como la manipulación cervical aumentan el riesgo de RPM secundaria a reacción de cuerpo extraño y a un incremento de prostaglandinas, respectivamente.

6.3. Procedimientos prenatales especiales

- ❖ Amniocentesis.
- ❖ Biopsia de vellosidades coriónicas.

Se ha encontrado RPM en casi 1.2% de las amniocentesis realizadas en segundo trimestre, y 0.7% para muestra de vellosidades coriónicas.

6.4. Exploraciones cervicales

Aumentan el riesgo por estimular la síntesis de prostaglandinas o causar contaminación bacteriana de las membranas ovulares.

6.5. Déficit nutricionales

Se ha encontrado que deficiencias maternas de algunos oligoelementos y vitaminas tienen relación con la RPM. La vitamina C y el cobre son importantes para el metabolismo y la maduración normal de el colágeno.

Las concentraciones de ácido ascórbico son: baja 0.2 mg/dl; intermedia 0.2 a 0.59 mg/dl; y adecuada igual o mayor a 0.6 mg/dl. Se encontró RPM en 15% de las pacientes con concentraciones menores de 0.2 mg/dl y 1.5 % en pacientes con concentraciones mayores de 0.6 mg/dl.

Las concentraciones de zinc tienen un papel importante en la actividad antimicrobiana y antiviral del líquido amniótico. Sikoski y col. postularon la deficiencia de zinc como mecanismo de patogenia de RPM por las siguientes razones:

- ❖ Producción deficiente de proteínas esenciales.
- ❖ Inducción de muerte celular.

- ❖ Alteración de la reacción mediada por células.
- ❖ Patrones anormales de contracción.
- ❖ Alteración de la síntesis de prostaglandinas.
- ❖ Mayor susceptibilidad a infecciones vaginales.

El cobre es un componente esencial de muchos procesos enzimáticos; por tanto, concentraciones bajas pueden alterar la maduración del colágeno y disminuir la producción de elastina.

6.6. Tabaquismo

El tabaquismo afecta, en primer lugar, el estado nutricional global, en particular por disminuir el ácido ascórbico. Altera la inmunidad materna produciendo una menor respuesta del sistema inmunitario materno a las infecciones virales y bacterianas. En segundo lugar, el tabaquismo reduce la capacidad del sistema inmune para activar los inhibidores de las proteasas, lo que hace a las membranas más susceptibles a la infección.

En un estudio multicéntrico se encontró relación entre amenaza de parto pretérmino, el tabaquismo y la hemorragia genital durante el embarazo y la RPM. Se observó que existía un riesgo de 2.1 veces más RPM en mujeres que continuaron fumando durante el embarazo. La hemorragia produce irritabilidad y aumento de la presión interna del útero, lo que se asoció con contracciones prematuras y desprendimiento placentario. Se propuso la nicotina como factor causal, pues genera constricción arteriolar, que posteriormente causa isquemia residual.

6.7. Coito

Se ha observado que la RPM es 11 veces más frecuente en casos de coito reciente y se ha asociado con corioamnionitis. Teóricamente, puede poner en riesgo a las membranas ovulares al someterlas a enzimas proteolíticas seminales y permitir el transporte intrauterino de bacterias a través de los espermatozoides.

6.8. Concentraciones de prolactina

Se observó que pacientes con RPM tenían una concentración mucho mayor de prolactina en las membranas coriónicas. La prolactina participa en la regulación del medio fetal, lo cual está asociado con la regulación de la osmolaridad, volumen y concentración de los electrolitos en el líquido amniótico. Por tanto, la prolactina quizá participe en cambios de las propiedades elásticas de las membranas ovulares mediante su efecto sobre el contenido de agua y de electrolitos en las membranas.

6.9. Otras

6.9.1. Antecedente de RPM o parto pretérmino.

6.9.2. Antecedente de procedimientos quirúrgicos cervicouterinos.

6.9.3. Trastornos patológicos de la placenta (placenta previa, desprendimiento o inserción marginal del cordón).

6.9.4. Síndrome de Ehlers-Danlos

Grupo de enfermedades hereditarias del tejido conectivo, con manifestaciones que incluyen esfacelación facial, piel frágil e hiperextensible, laxitud articular y RPM. Pueden heredarse diversos tipos del síndrome en forma recesiva ligada al cromosoma X, autonómica dominante o recesiva; con una incidencia del 83 %.

6.9.5. Embarazos múltiples.

6.9.6. Hiperdistensión uterina (polihidramnios).

6.9.7. Otras causas que no se han demostrado convincentemente como las anomalías fetales congénitas, presentaciones anormales y traumatismos maternos.

6.9.8. Se puede observar que varios mecanismos fisiopatológicos en forma individual y/o asociados conducen en última instancia a la pérdida de la resistencia de las membranas ovulares. Estos mecanismos pueden enumerarse y son consecuencia de todas las patologías mencionadas:

- ❖ Disminución del contenido de colágeno por déficit en su síntesis o por aumento de la actividad colagenolítica o proteolítica.
- ❖ Reducción de la fuerza tensil y de la elasticidad de las membranas.
- ❖ Delaminación y adelgazamiento de las membranas.
- ❖ Cambios inflamatorios y degenerativos.

Entonces todos estos factores, más que agentes etiológicos individuales, existen como factores asociados que al estar acompañados en un momento dado por alguna complicación obstétrica y/o factores comportamentales y ambientales generan una secuencia multifactorial que lleva a la RPM. Estos factores afectan al binomio materno-fetal alterando la homeostasis que, por último, deteriora el estado de las membranas ovulares.

7. Curso clínico

Si el embarazo es a término (feto con peso mayor de 2.500 gr), 79% de las pacientes inician trabajo de parto en las 12 horas siguientes a la RPM y 95% dentro de las 24 horas. Si la edad gestacional está entre las semanas 28 a 36 (1.000 a 2.500 gr) el 51% de las pacientes iniciarán trabajo de parto dentro de las 24 horas siguientes. Este porcentaje baja a 26% cuando la edad gestacional está comprendida entre las semanas 22 y 28 (500 a 1.000 gr).

Cuando la RPM se presenta en embarazos a término la tasa de complicaciones materno-fetales es baja. Cuando el embarazo es pretérmino, la morbimortalidad se incrementa, siendo la prematuridad el principal contribuyente. La mortalidad perinatal es hasta de 94% en la semana 24 y disminuye hasta menos de 1% en la semana 35 de gestación. Diversos autores han demostrado que cuando el periodo de latencia alcanza o supera los 7 días, comparado con 48 horas, se disminuye la morbimortalidad.

7.1 Complicaciones fetales

La morbilidad fetal es dependiente de la edad gestacional en el momento de la RPM. Las principales patologías asociadas son:

Porcentaje complicación	26 sem	30 sem	34 sem
Síndrome de dificultad respiratoria	92.6	54.7	13.5
Ductus arterioso persistente	48.1	22.6	1.7
Hemorragia intraventricular (grado 2 – 3)	29.6	1.9	0
Enterocolitis necrotizante	11.1	15.1	3.1
Sepsis	33.3	11.3	3.5
Muerte neonatal	45.5	9.4	1.3

7.2. Complicaciones maternas asociadas a RPM

Las complicaciones maternas están determinadas principalmente por el riesgo de infección, dependiente de la edad gestacional y en relación inversa a ésta, a mayor edad gestacional menor riesgo de infección. La siguiente tabla resume las complicaciones:

COMPLICACIÓN	PORCENTAJE
Corioamnionitis	10-40
Metritis	10-30
Abruptio	4-8

8. Manejo

Antes de iniciar cualquier esquema de manejo deben tenerse en cuenta las indicaciones absolutas para desembarazar a una paciente con RPM, independientemente de la edad gestacional en que curse el embarazo:

- ❖ Madurez pulmonar.
- ❖ Trabajo de parto establecido.
- ❖ Infección materna y/o fetal.
- ❖ Malformaciones fetales.
- ❖ Sufrimiento fetal.
- ❖ Sangrados de la segunda mitad del embarazo que comprometan seriamente la vida de la madre y/o del feto.

Además de lo anterior, debe tenerse claro el concepto de corioamnionitis, que se ha definido clínicamente por los *Criterios de Gibbs*.

8.1. Criterios de Gibbs

- ❖ Elevación de la temperatura igual o mayor a 37.8 grados centígrados y dos de los siguientes parámetros:
 - Sensibilidad uterina.
 - Descarga vaginal fétida o líquido amniótico fétido.

- Leucocitosis mayor o igual a 15.000 y/o neutrofilia, cayademia.
- Taquicardia materna mayor a 100 latidos/minuto.
- Taquicardia fetal mayor a 160 latidos/minuto.

Es importante aclarar que debe descartarse otro sitio de infección.

8.2. Determinación de la edad gestacional

Después de descartar las situaciones que hacen necesario un parto con ruptura prematura de membranas, el punto clave es definir la edad gestacional de la paciente. Con la información de la última regla confiable, el seguimiento ecográfico del embarazo y el examen físico de la paciente debe definirse la edad gestacional y clasificarla en uno de los siguientes grupos:

- ❖ Embarazos por encima de las 36 semanas.
- ❖ Embarazos entre las semanas 26 y 35.
- ❖ Embarazos antes de las 26 semanas.

8.3. Embarazos por encima de las 36 semanas

Las pacientes con esta edad gestacional deben ser llevadas a parto lo antes posible. Tiene pocas ventajas mantener una gestación con manejo conservador cuando el feto tiene completa o casi completa la madurez pulmonar.

El punto de discusión es la vía del parto: si el cérvix es favorable la inducción debe hacerse sin demora; de lo contrario, la posibilidad de una cesárea es mucho mayor. En estos casos el periodo de espera no debe ser mayor a 24 horas. Después de este tiempo y con pruebas de bienestar fetal adecuadas, debe desembarazar la paciente.

La mayoría de los autores recomienda que debe iniciarse el antibiótico una vez superadas las 12 horas de período de latencia. El antibiótico de elección es la ampicilina a dosis de 1 gr cada 6 horas IV durante las primeras 24 horas de tratamiento y luego continuar con ampicilina o amoxicilina 500 mg VO cada 6 horas por 7 días.

8.4. Embarazos entre las semanas 26 y 35

Es el grupo de pacientes con posibilidad de manejo expectante o conservador intrahospitalario, en institución que cuente con unidad de cuidados intensivos neonatal, bien sea segundo o tercer nivel de atención. Este manejo tiene como objeto prolongar el embarazo, previniendo las complicaciones inherentes al parto pretérmino. La metodología de manejo en este grupo es:

- ❖ Hospitalizar, canalizar vena, tomar laboratorios: cuadro hemático, VSG, PCR, parcial de orina con sonda y urocultivo, monitoría fetal y ecografía obstétrica.
- ❖ Iniciar esquema de maduración pulmonar corto con Betametasona 12 mg IM cada 12 horas por 2 dosis, o Dexametasona 6 mg IM cada 12 horas por 4 dosis.
- ❖ Iniciar esquema antibiótico con Ampicilina 1 gr IV cada 6 horas asociado a Eritromicina 500 mg VO cada 8 horas. Este esquema debe ser aplicado por 10 días, después de los cuales si la paciente sigue embarazada se suspende y se deja sin antibiótico hasta que se produzca el parto.
- ❖ Realizar control diario de cuadro hemático, VSG, PCR y monitoría fetal (según criterio médico), tratando de identificar cualquier cambio que signifique riesgo materno y/o fetal para así desembarazar.

❖ Realizar perfil biofísico dos veces por semana con el fin de controlar el índice de líquido amniótico y evaluar estrechamente el bienestar fetal, tratando de identificar riesgos.

Toda esta guía se encamina a prolongar el periodo de latencia, que se ha demostrado que cuando puede llevarse a 7 días o más, las complicaciones inherentes a la prematurez en la unidad de recién nacidos se superan mejor.

Definitivamente, si se tienen en cuenta las indicaciones absolutas para desembarazar ya nombradas y se sigue un control estricto de los parámetros de infección y de evaluación del bienestar materno-fetal (leucocitosis, aumento de la PCR, monitoría fetal no reactiva y perfil biofísico bajo o actividad uterina espontánea), tenemos un grupo de pacientes selecto que puede beneficiarse de este esquema de tratamiento.

8.5. Embarazos antes de las 26 semanas

Las gestaciones entre las 20 y 26 semanas con RPM son de muy mal pronóstico perinatal. Hay series que reportan de 60% a 90% de mortalidad perinatal. En nuestro medio la mortalidad perinatal está en cifras superiores al rango ya mencionado. Es el grupo de manejo individualizado, y como tal plantearse una junta de decisiones para abordar cada caso en particular. Aproximadamente 50% de las madres tendrán corioamnionitis, 50% parto por cesárea y 16% de los sobrevivientes tendrá secuelas a largo plazo. No hay un manejo que haya demostrado mejorar la evolución de estos embarazos; lo que sí se requiere en estas pacientes es un manejo en institución que cuente con unidad de cuidados intensivos neonatales.

9. Bibliografía

1. Romero, Yoon BH, Gomez R, et al. A comparative study of fluid glucosa, white blood cell count, interleukin-6, and gram stain in the detection of microbial invasion in patients with preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 839-51.
2. Fortunato SJ, Welt SI, Eggleston MK, Briant EC, Active expectant management in very early gestations complicated by premature rupture of membranes. *J of Reproductive Medicine*. 1994; 39:13-16
3. Hibbart JU, Hibbart MC, Ismail M, Arendt E. Pregnancy outcome after expectant management of premature rupture of membranes in the second trimester. *J of Reproductive Medicine*. 1993; 38: 945-51
4. Mercer BM, Crocker LG, Boe NM, Sibai BM, Induction versus expectant management of premature rupture of membranes with mature amniotic fluid at 32 to 36 weeks. A randomized trial. *Am J Obstet Gynecol*, 1993; 169: 775-82
5. Lencki SG, Maciulta MB, Eglinton GS, Maternal and umbilical cord serum interleukin levels in preterm labor with clinical chorioamnionitis. *Am J Obstet Gynecol*. 1994; 170: 1345-51.
6. Ernest JM, Givner LB. A prospective, randomized, placebo-controlled trial of penicillin in preterm rupture of membranes, *Am J Obstet Gynecol*. 1994; 170: 1345-51.
7. Romero R, Brody DT, Oyarzun E, et al. Infection and labor interleukin-1: A signal for the onset of parturition. *Am J Obstet Gynecol*, 1989; 160: 1117-23
8. McDuffie RS, Nelson GE, Osborn, CL, et al. Effect of routine weekly cervical examinations at term on premature rupture of membranes. A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 1992; 79: 219-22.
9. Vergani P, Ghidini A, Locatelli A, et al. Risk factors for pulmonary hypoplasia in second trimester premature rupture of membranes. *Am J. Obstet Gynecol*. 1994; 170: 1359-64
10. Hadi HA, Hodson CA, Strickland D. Premature rupture of the membranes between 20 and 25 weeks gestation: Role of amniotic fluid volume in perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 1994; 170:1139-44.
11. Owen J, Groome LJ, Hault JC, Randomized trial of prophylactic antibiotic therapy after preterm amnion rupture. *Am J Obstet Gynecol*.1993; 169: 976-81
12. ACOG. Educational Bulletin. Antimicrobial therapy for obstetric patients, Number 245, March 1998.
13. ACOG. Practice Bulletin. Premature rupture of membranes. Number 1, June 1998.
14. Arias F, Guia practica para el embarazo y el parto de alto riesgo, 2a. Edición. Mosby/Doyma Libros,1994.
15. Sarmiento A, Soto A, Lozano F, Baquero R, Guías en Medicina Materno fetal. Hospital Simón Bolívar, Bogotá, Talleres Gráficos Paramericana. 1998.

