

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE  
MÉDICO Y CIRUJANO

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a seated man, likely a saint or scholar, surrounded by various symbols including a lion, a castle, and a cross. The Latin text "UNIVERSITAS SAN CAROLINI CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACHTEMALENSIS INTER CETERA ORBIS" is inscribed around the perimeter of the seal.

**RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETÉRMINO Y SUS  
COMPLICACIONES EN LA MADRE Y EL RECIÉN NACIDO**

AXEL STUARDO FRANCO HERNÁNDEZ

CHIQUMULA, GUATEMALA, OCTUBRE 2020



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE  
MÉDICO Y CIRUJANO

**RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETÉRMINO Y SUS  
COMPLICACIONES EN LA MADRE Y EL RECIÉN NACIDO**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

Sometido a consideración del Honorable Consejo Directivo

Por

AXEL STUARDO FRANCO HERNÁNDEZ

Al conferírsele el título de

MÉDICO Y CIRUJANO

En el grado académico de

LICENCIADO

CHIQUIMULA, GUATEMALA, OCTUBRE 2020

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE  
MÉDICO Y CIRUJANO**



**RECTOR**

**M.Sc. Ing. MURPHY OLYMPO PAIZ RECIÑOS**

**CONSEJO DIRECTIVO**

Presidente:	Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Representante de Profesores:	M.Sc. Mario Roberto Díaz Moscoso
Representante de Profesores:	M.Sc. Gildardo Guadalupe Arriola Mairén
Representante de Estudiantes:	A.T. Estefany Rosibel Cerna Aceituno
Representante de Estudiantes:	PEM. Elder Alberto Masters Cerritos
Secretaria:	Licda. Marjorie Azucena González Cardona

**AUTORIDADES ACADÉMICAS**

Coordinador Académico:	M.A. Edwin Rolando Rivera Roque
Coordinador de Carrera	M.Sc. Ronaldo Armando Retana Albanés

**ORGANISMO COORDINADOR DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN**

Presidente y revisor:	Ph.D. Rory René Vides Alonzo
Secretario y revisor:	M.Sc. Christian Edwin Sosa Sancé
Vocal y revisor:	M.Sc. Carlos Iván Arriola Monasterios
Vocal y revisor:	Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés

Chiquimula, Junio de 2020.

Señores:

Miembros Consejo Directivo  
Centro Universitario de Oriente  
Universidad de San Carlos de Guatemala  
Chiquimula, Ciudad

Respetables señores:

En cumplimiento de lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala y el Centro Universitario de Oriente, presento a consideración de ustedes, el trabajo de graduación titulado: **“RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETÉRMINO Y SUS COMPLICACIONES EN LA MADRE Y EL RECIÉN NACIDO”**.

Como requisito previo a optar el título profesional de Médico y Cirujano, en el Grado Académico de Licenciado.

Atentamente,

**“ID Y ENSEÑAD A TODOS”**

(f)   
\_\_\_\_\_  
Axel Stuardo Franco Hernández  
Carné 201346001

Chiquimula, Junio de 2020

Director Centro Universitario de Oriente  
Ing. Filiberto Coy  
Centro Universitario de Oriente  
Universidad de San Carlos de Guatemala

Señor Director:

En atención a la designación efectuada por la Comisión de Trabajos de Graduación para asesorar al bachiller en Ciencias y Letras Axel Stuardo Franco Hernández con carné universitario 201346001 en el trabajo **"RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETÉRMINO Y SUS COMPLICACIONES EN LA MADRE Y EL RECIÉN NACIDO"**, me dirijo a usted para informarle que he procedido a revisar y orientar al mencionado sustentante, sobre el contenido de dicho trabajo.

En este sentido, el tema desarrollado plantea determinar las características de la ruptura prematura de membranas ovulares y los factores de riesgo maternos y fetales, repercusión clínica y manejo de dicha complicación, por lo que en mi opinión reúne los requisitos exigidos por las normas pertinentes, razón por la cual recomiendo su aprobación de monografía para su discusión por el Comité Organizador de Trabajos de Graduación de Medicina.

**"ID Y ENSEÑAD A TODOS"**

(F)   
Dr. Armando Torre López

Msc. Ginecología y Obstetricia

Colegiado no. 14359



Chiquimula, 02 de Julio del 2020  
Ref. MYC-17-2020

**Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón**  
**Director**  
**Centro Universitario de Oriente CUNORI**

Reciba un cordial saludo de la Coordinación Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente deseándole éxitos y bendiciones en su diaria labor.

Por medio de la presente es para notificarle que el estudiante **AXEL STUARDO FRANCO HERNÁNDEZ** identificado con el número de carné 201346001 quien ha finalizado la Monografía del Trabajo de Graduación denominado **“RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETÉRMINO Y SUS COMPLICACIONES EN LA MADRE Y RECIÉN NACIDO”**, el estudio fue asesorado por el Dr. Armando Torre López, Colegiado 14,359 quien avala el estudio de manera favorable.

Considerando que el estudio cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente CUNORI, se autoriza su aprobación para ser discutido en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciado.

Sin otro particular, atentamente.

**“Id y Enseñad a Todos”**



**Ph.D. Rory René Vides Alonzo**  
**Presidente Organismo Coordinador de Trabajos de Graduación**  
**Carrera de Médico y Cirujano-CUNORI**

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE  
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO



Chiquimula, 13 de agosto del 2020  
Ref. MYC-104-2020

Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón  
Director  
Centro Universitario de Oriente CUNORI

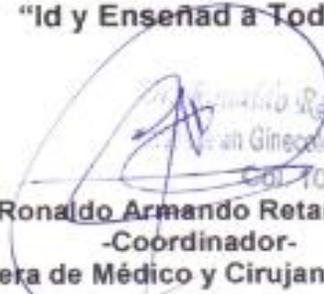
Reciba un cordial saludo de la Coordinación Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente deseándole éxitos y bendiciones en su diaria labor.

Por medio de la presente es para notificarle que el estudiante **AXEL STUARDO FRANCO HERNÁNDEZ** identificado con el número de carné 201346001 quien ha finalizado el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado **"RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETÉRMINO Y SUS COMPLICACIONES EN LA MADRE Y EL RECIÉN NACIDO"**, estudio asesorado por el Dr. Armando Torre, Ginecólogo Obstetra colegiado 14,359 quien dictamina y avala el estudio de manera favorable.

Considerando que el estudio descrito anteriormente cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente CUNORI, esta Coordinación autoriza su aprobación para ser discutido en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciado.

Sin otro particular, atentamente.

**"Id y Enseñad a Todos"**

  
MSc. Ronaldo Armando Retana Albanés  
-Coordinador-  
Carrera de Médico y Cirujano-CUNORI

---

Finca El Zapotillo, zona 5, Chiquimula  
PBX 78730300 – Extensión 1027 Carrera de Médico y Cirujano  
www.cunori.edu.gt

Cc/ Archivo-mdo.

EL INFRASCRITO DIRECTOR DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, POR ESTE MEDIO HACE CONSTAR QUE: Conoció el Trabajo de Graduación que efectuó el estudiante **AXEL STUARDO FRANCO HERNÁNDEZ** titulado “**RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETÉRMINO Y SUS COMPLICACIONES EN LA MADRE Y EL RECIÉN NACIDO**”, trabajo que cuenta con el aval de el Revisor y Coordinador de Trabajos de Graduación, de la carrera de Médico y Cirujano. Por tanto, la Dirección del CUNORI con base a las facultades que le otorga las Normas y Reglamentos de Legislación Universitaria **AUTORIZA** que el documento sea publicado como **Trabajo de Graduación** a Nivel de Licenciatura, previo a obtener el título de **MÉDICO Y CIRUJANO**.

Se extiende la presente en la ciudad de Chiquimula, el veintiséis de septiembre de dos mil veinte.

**“ID Y ENSEÑAD A TODOS”**



Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón  
**DIRECTOR**  
**CUNORI - USAC**



## **AGRADECIMIENTOS**

**A DIOS**

**A MIS PADRES**

**A MI FAMILIA**

**AL DIRECTOR DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE**

Ing. Arg Edwin Filiberto Coy Cordón

**AL COORDINADOR DE CARRERA Y CATEDRÁTICO**

M.Sc. Ronaldo Armando Retana Albanés

**A MI ASESOR**

M.Sc. Armando Torre López

**A MIS REVISORES**

M.Sc. Carlos Iván Arriola Monasterio

Ph.D. Rory René Vides Alonzo

M.Sc. Christian Edwin Sosa Sancé

Dr. Edvin Danilo Mazariegos Albanés

Licda. María Fernanda Molina Vásquez.

**A MIS PADRINOS**

M.Sc. Ricardo José Cashaj López

M.Sc. Astrid Maribel Paiz Palma

Dra. Elvira Liseth de León Vásquez.

**A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**AL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE CUNORI**

**AL HOSPITAL REGIONAL DE ZACAPA.**

## **ACTO QUE DEDICO**

### **A DIOS:**

Gracias Padre Celestial por el don de la vida, la sabiduría, la fortaleza, el entendimiento y la ilusión para seguir en este camino, por todas las bendiciones que me has dado.

### **A MIS PADRES:**

Axel Stuardo Franco Acevedo, Mirna Leticia Hernández: por ser el ejemplo de lucha, perseverancia y amor; mil gracias por creer en mí, darme la oportunidad para seguir mi sueño; me han heredado el tesoro más valioso que puede dársele a un hijo "el amor". Quienes sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado gran parte de su vida para formarme y educarme. A quienes la ilusión de su vida ha sido convertirme en persona de provecho. Jamás encontraré la forma de agradecer que me hayan brindado su mano en las derrotas y logros de mi vida, haciendo de este triunfo más suyo que mío.

### **A MIS HERMANOS:**

José Miguel, Héctor René, Christian Roberto y Mario Rafael: por el apoyo incondicional y por los consejos que me han brindado, tanto para la vida como para la realización de esta meta, quiero que sientan que el objetivo logrado también es de ustedes y la fuerza que me ayudo a conseguirlo fue su apoyo.

### **MIS ABUELOS:**

María del Jesús Hernández por su inmenso amor y apoyo, Aura Alicia Acevedo (+) y Manuel María Franco (+) quienes desde el cielo guían mi camino y sé que están muy orgullosos de mí.

### **A MIS TÍOS Y PRIMA:**

Especialmente Ricardo Franco, Luis Franco, Carlos Franco, Margarita Franco, Melvin Hernández, Cynthia Quiñonez, por su apoyo moral, económico y por nunca dudar de mi potencial para cumplir mis sueños.

### **A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS:**

Víctor, Jairo, Gaby R., Gaby P., Cesia, Briana, Ludy, Alejandra, Suha, Kathy R., Leiby, Gerardo, Suriano, Hilsia, Hamy, Jeza, Rocio, Roberto, Mynor, Jenifer, Kathy H., Nohemí. Porque gracias a su cariño, apoyo y confianza he llegado a realizar uno de mis anhelos más grandes de mi vida, muchos momentos compartidos, se les aprecia a todos.

### **A MIS CATEDRÁTICOS:**

Gracias por el conocimiento compartido, por la paciencia y el aliento brindado para concluir mi gran sueño. (Especialmente a Dra. Chávez, Dra. Mazariegos, Dra. Girón, Dra. Judith Paiz, Dr. Cachaj, Dra. Astrid Paiz, Dr. Torre, Dra. Poitevin, Dr. Rodríguez. Dr. Pineda, Dra. Urrutia, Dra. Cynthia Pineda, Dra. Icaza, Dr. Marín, Dr. Mérida, Dr. Fuentes, Dra. López, Dr. Trampe, Dra. Mayorga, Dra. Godoy Dr. Edgar Sandoval).

### **A MIS RESIDENTES:**

Dra. De León, Dra. Sánchez, Dra. Hernández, Dra. Veroy Dra. Archila, Dra. Lemus, Dra. Ruano, Dra. Madrid, Dr. García, Dra. Ramírez, Dra. Monroy, Dra. Mariscal, Dr. Soto, Dra. Sindy, Dr. Marcouny, Dr. Nora, Dr. Mateo, Dra. Erika, Dra. Sury, Dra. Muñoz, por su inmenso apoyo, cariño y confianza que en mi se depositó y fruto de ello hoy cumpla una de mis metas. Se les aprecia.

### **A PERSONAS ESPECIALES:**

Alida Paz, Claudia Sarg, Ruby Reyes, Fernando Mejía, Por la oportunidad de existir, por su sacrificio en algún tiempo incomprendido, por su ejemplo de superación incansable, por su comprensión, confianza y amistad incondicional.

### **EXTERNOS Y AMIGOS:**

Axel, Cristian, Sergio Ramos, Alejandro, Rocío, Faby, Alma, Olivia, Yamileth, por permitirme apoyarlos en su formación, a pesar de muchos enojos pudimos hacer un lazo de amistad. Sigán adelante

# RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETÉRMINO Y SUS COMPLICACIONES EN LA MADRE Y EL RECIÉN NACIDO

Axel S. Franco<sup>1</sup>, M.Sc. Armando Torre López<sup>2</sup>, M.Sc. Ronaldo A. Retana<sup>3</sup>, Ph.D.

Rory R. Vides<sup>4</sup>, M.Sc. Carlos I. Arriola<sup>4</sup>, M.Sc. Christian E. Sosa<sup>4</sup>.

Universidad de San Carlos de Guatemala, Centro Universitario de Oriente,

CUNORI, finca el Zapotillo, zona 5 Chiquimula, tel. 78730300 ext. 1027.

## RESUMEN

**Introducción** En los embarazos un 10% sufre de rotura prematura de las membranas. De estos el 80% de los casos ocurre después de las 37 semanas, el 20% restante se presenta en embarazos de pretérmino. Este último grupo contribuye con un tercio de los casos de partos prematuros espontáneos y produce un importante impacto en la morbilidad neonatal, atribuyéndosele el 10% del total de las muertes perinatales. La ruptura prematura de membranas también se asocia a un aumento de la morbilidad materna, debido a un significativo incremento en la incidencia de corioamnionitis clínica e infección puerperal. **Objetivo:** Identificar las características de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino y sus complicaciones en la madre y recién nacido. **Material y métodos:** Para el desarrollo del estudio se realizó una revisión bibliográfica, basada en fuentes primarias y secundarias. **Conclusión:** La Ruptura prematura de membranas, es una complicación usual en la práctica médica que puede aumentar la incidencia en la morbilidad y mortalidad materna y fetal, el diagnóstico temprano y acertado es esencial para elegir las intervenciones específicas para cada edad gestacional, diseñadas para optimizar el resultado perinatal y minimizar complicaciones serias.

**Palabras clave:** Ruptura prematura de membranas pretérmino, factores de riesgo, diagnóstico, complicaciones maternas y fetal.

---

1. Investigador

2. Asesor de monografía

3. Coordinador de la carrera de Médico y Cirujano, CUNORI

4. Revisores de monografía.

## **PREMATURE RUPTURE OF PRETERM OVULAR MEMBRANES AND THEIR COMPLICATIONS IN THE MOTHER AND THE NEWBORN.**

Axel S. Franco<sup>1</sup>, M.Sc. Armando Torre López<sup>2</sup>, M.Sc. Ronaldo A. Retana<sup>3</sup>, Ph.D. Rory R. Vides<sup>4</sup>, M.Sc. Carlos I. Arriola<sup>4</sup>, M.Sc. Christian E. Sosa<sup>4</sup>, Dr. Edvin D. Mazariegos<sup>4</sup>. University of San Carlos of Guatemala, Eastern University Center, CUNORI. Zapotillo farm, zone 5 Chiquimula, tel. 78730300 ext. 1027.

### **ABSTRACT**

**Introduction:** In pregnancies, 10% suffer from premature rupture of the membranes. Of these, 80% of the cases that occur after 37 weeks, while the remaining 20% occur in preterm pregnancies. This last group contributes a third of the cases of spontaneous premature births and produces a significant impact on neonatal morbidity and mortality, accounting for 10% of all perinatal deaths. Premature rupture of membranes is also associated with an increase in maternal morbidity, due to a significant increase in the incidence of clinical chorioamnionitis and puerperal infection. **Objective:** To identify the characteristics of premature rupture of preterm ovular membranes and its complications in the mother and the newborn. **Material and methods:** For the development of the study, a bibliographic review was carried out, based on primary and secondary sources. **Conclusion:** Premature rupture of membranes is a usual complication in medical practice that can increase the incidence of maternal and fetal morbidity and mortality, early and accurate diagnosis is essential to choose specific interventions for each gestational age, designed to optimize the perinatal result and minimize serious complications.

**Key words:** Preterm premature rupture of membranes, risk factors, diagnosis, maternal and fetal complications.

- 
1. Investigator
  2. Monograph advisor
  3. Coordinator of the Medical and Surgeon Career, CUNORI
  4. Reviewers of monograph

## ÍNDICE

<b>CONTENIDO</b>	<b>PÁGINA</b>
I. INTRODUCCIÓN .....	1
II. JUSTIFICACIÓN .....	2
III. OBJETIVOS .....	3
3.1 Objetivo general .....	3
3.2 Objetivos específicos.....	3
IV. MARCO TEÓRICO .....	4
CAPÍTULO I .....	4
Ruptura prematura de membranas ovulares.....	4
1.1 Membranas ovulares.....	4
1.2 Nomenclatura de ruptura prematura de membranas ovulares .....	5
1.3 Fisiopatología de la rotura de las membranas .....	6
1.4 Incidencia de RPM.....	7
1.5 Factores de riesgo de ruptura prematura de membranas ovulares.....	7
1.6 Clínica de la ruptura prematura de membranas ovulares.....	8
1.7 Hallazgos y estudios realizados .....	8
1.8 Diagnóstico de ruptura prematura de membranas .....	10
1.8.1 Anamnesis .....	10
1.8.2 Examen genitales externos.....	10
1.8.3 Especuloscopia.....	10
1.9 Métodos de diagnóstico complementarios de RPM.....	10
1.9.1 Test de cristalización.....	10
1.9.2 Test de nitrazina (pH).....	11
1.9.3 Detección de células naranjas .....	11
1.9.4 Ultrasonido .....	11
1.9.5 Inyección de colorantes vitales .....	11
1.9.6 Alfa-micro globulina 1 placentaria (PAMG-1) .....	12
1.10 Diagnósticos diferenciales de ruptura prematura de membranas .....	12
CAPÍTULO II .....	13
Complicaciones de la ruptura prematura de membranas ovulares ....	13

2.1	Riesgos fetales y maternos y su repercusión clínica.....	13
2.1.1	Parto prematuro .....	13
2.1.2	Infección perinatal .....	14
2.1.3	Corioamnionitis .....	16
2.2	Diagnóstico clínico de corioamnionitis.....	16
2.3	Complicaciones maternas .....	17
2.3.1	Endometritis puerperal .....	17
2.3.2	Hemorragia anteparto .....	17
2.4	Complicaciones ovulares .....	18
2.5	Complicaciones fetales .....	18
2.5.1	Muerte fetal .....	18
2.5.2	Deformidades fetales .....	18
	CAPÍTULO III .....	20
	Manejo de ruptura prematura de membranas según edad gestacional	
3.1	Control del bienestar fetal .....	20
3.1.1	Monitoreo fetal anteparto: .....	20
3.1.2	Perfil biofísico fetal: .....	21
3.1.3	Velocimetría Doppler:.....	21
3.1.4	Evaluación ecográfica del grado de oligohidramnios: .....	21
3.1.5	Indicaciones de interrupción del embarazo .....	21
3.2	Conducta obstétrica según edad gestacional.....	22
3.2.1	Embarazo de término 37.0 semanas o mayor.....	22
3.2.2	Conducta en el pretermino tardío. 34.0 - 36.6 semanas .....	22
3.2.3	Conducta en el pretermino 24.0 - 33.6 semanas .....	23
3.3	Pesquisa de infecciones .....	25
3.3.1	Cultivos vaginales y urocultivo .....	25
3.3.2	Laboratorio .....	26
3.3.3	Control ecográfico .....	26
3.3.4	Maduración pulmonar fetal.....	26
3.3.5	Tocolisis .....	26
3.3.6	Neuroprotección fetal .....	27
3.3.7	Amniocentesis y amnioinfusión .....	27

3.4	Corioamnionitis .....	28
3.4.1	Diagnóstico bacteriológico .....	28
3.4.2	Diagnóstico histopatológico.....	28
V.	CONCLUSIONES .....	31
VI.	RECOMENDACIONES.....	32
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	33
VIII.	ANEXOS.....	38

## ÍNDICE DE CUADROS

<b>Cuadro</b>	<b>Página</b>
1. Estructura y composición de las membranas ovulares.	5
2. Factores de riesgo de ruptura prematura de membranas ovulares.	7
3. Clasificación de rpm según edad gestacional	20
4. Manejo de la rotura prematura de membranas según edad gestacional	25

## ABREVIATURAS

**DPPNI** Desprendimiento Prematura de Placenta Normoinserta

**ECN** Enterocolitis Necrosante

**EMH** Enfermedad de Membrana Hialina

**FCF** Frecuencia Cardiaca Fetal

**FIRS** Síndrome de Respuesta Inflamatoria Fetal

**HIC** Hipertensión Intracraneal

**IIA** Ictus Isquémico Arterial

**IL** Interleucina

**IV** Intravenoso

**LA** Líquido Amniótico

**MG** Miligramos

**OCE** Orificio Cervical Externo

**OHA** Oligohidramnios

**PAMG-1** Alfa-micro Globulina 1 Placentaria

**RPM** Ruptura Prematura de Membranas

**RPO** Ruptura de Membranas Ovulares

**RPPM** Ruptura Prematura de Membranas Pretérmino

**SDR** Síndrome Distrés Respiratorio

**SIRS** Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica del Adulto.

## I. INTRODUCCIÓN

En los embarazos un 10% sufre la rotura prematura de las membranas. De los cuales un 80% de los casos ocurre después de las 37 semanas, en tanto que el 20% restante se presenta en embarazos pretérmino. Este último grupo contribuye con un tercio de los casos de partos prematuros espontáneos y produce un importante impacto en la morbilidad neonatal, atribuyéndosele un 10% del total de las muertes perinatales.

Las consecuencias de la infección amniótica son más frecuentes y graves sobre el feto y recién nacido que sobre la madre. La ruptura prematura de membranas se asocia a un aumento de la morbilidad materna, debido a un significativo incremento en la incidencia de corioamnionitis clínica, lo cual aumenta la probabilidad de nacimiento por cesárea y mayor riesgo de desarrollar endometritis, infección de la herida quirúrgica, absceso pélvico, bacteriemia y hemorragia posparto.

Las complicaciones neonatales por ruptura prematura de membranas ovulares de la madre presentan mayor riesgo de bajo peso al nacer, síndrome de distress respiratorio, enfermedad de la membrana hialina, hemorragia intraventricular, siendo la neumonía congénita y septicemia fetal las complicaciones más graves.

La morbilidad materna puede presentarse en el 15 a 18% de todas las pacientes con ruptura prematura de membranas, siendo la infección la causa más importante. Se conoce que es alta la frecuencia de la ruptura prematura de membranas y la morbilidad materno-fetal asociada, se hace necesario diseñar y ejecutar un estudio que permita abordar el comportamiento y las consecuencias que de ella se deriva.

## II. JUSTIFICACIÓN

La ruptura prematura de membranas antes del trabajo de parto es una de las principales causas de morbilidad infecciosa en la madre y el neonato. A nivel mundial la incidencia de la ruptura prematura de membranas es del 8-10 % de los embarazos a término. La ruptura prematura de membranas ocurre del 1-3% del total de mujeres embarazadas, además se encuentra asociada con aproximadamente el 30-40 % de partos pretérmino a nivel mundial.

Si el trabajo de parto no es inducido, 60-70 % de estos comienzan trabajo de parto espontáneamente en un período de 24 horas y cerca del 95 % lo hará en un período no mayor a 72 horas. La ruptura prematura de membrana se encuentra asociada con el 10% de mortalidad perinatal.

Dentro de los principales factores de riesgo de la madre se encuentran la edad materna menor de 20 años, paridad, procedencia, estado civil, nivel de instrucción, infecciones de vías urinarias, control prenatal deficiente, antecedentes patológicos obstétricos.

La importancia de este estudio radica en identificar las complicaciones asociadas a ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino para disminuir la morbimortalidad materno perinatal y mejorar la calidad de atención al binomio madre-niño. Además es necesaria ya que da un aporte teórico y científico en beneficio al personal de salud, para desarrollar actividades preventivas y de orientación a la gestante que accede a los servicios de salud durante la etapa prenatal, el embarazo y el parto.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo general**

**3.1.1** Identificar las características de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino y sus complicaciones en la madre y el recién nacido.

#### **3.2 Objetivos específicos**

**3.2.1** Conocer las complicaciones por ruptura prematura de membranas ovulares en la madre.

**3.2.2** Identificar en el recién nacido, las complicaciones por ruptura prematura de membranas ovulares de la madre.

## IV. MARCO TEÓRICO

### CAPÍTULO I

#### RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES

La ruptura prematura de membranas (RPM) o ruptura prematura ovular (RPO), se define como la rotura espontánea de membranas amnióticas (amnios y corion) antes de que comience el trabajo de parto, independiente de la edad gestacional (Carvajal *et al.* 2020).

##### 1.1 Membranas ovulares

El amnios se encuentra formado por cinco capas, la más interna, en contacto con el líquido amniótico corresponde al epitelio, compuesto de células cúbicas no ciliadas que descansa sobre una lámina basal, compuesta de colágeno tipo III, IV, V, laminina, nidógeno y fibronectina (Rivera *et al.* 2004).

La capa compacta, adyacente a la lámina basal forma la principal estructura fibrosa, gracias a su contenido de colágeno tipo I, III, V y VI lo que le confiere su integridad mecánica. La capa fibroblástica, celular, formada además por macrófagos. La capa intermedia (esponjosa) se ubica entre el amnios y corion, formada por proteoglicanos y glicoproteínas, además de colágeno tipo III (Rivera *et al.* 2004).

El corion se encuentra formado por tres capas: capa reticular, limitante con la capa esponjosa del amnios, formada por células fusiformes (estrelladas), colágeno tipos I, III, IV, V, VI y proteoglicanos; membrana basal, compuesta de colágeno tipo IV, laminina y fibronectina, capa trofoblástica formada por células redondas y poligonales, las que al acercarse a la decidua, amplían su distancia intercelular (Rivera *et al.* 2004).

**CUADRO 1. Estructura y composición de las membranas ovulares.**

Capa	Composición de la Matriz Extracelular	MMP O TIMP
<b>AMNIOS</b>		
Epitelio		MMP-1, MMP-2, MMP-9
Membrana basal	Colágeno tipo III,IV, V, Laminina, fibronectina, nidógeno	
Capa compacta	Colágeno tipo I, III,V, VI, fibronectina	
Capa fibroblástica	Colágeno tipo I, III,VI, laminina, fibronectina, nidógeno	MMP-1, MMP-9,TIMP-1
Capa esponjosa	Colágeno tipo I, III, IV, proteoglicanos	
<b>CORION</b>		
Capa reticular	Colágeno tipo I, III, IV, V, VI; proteoglicanos	
Membrana basal	Colágeno tipo IV, fibronectina, laminina	
Trofoblasto		TMMP-9

**FUENTE:** Rev. Perú Ginecol Obstet. 2018.

## 1.2 Nomenclatura de ruptura prematura de membranas ovulares

### 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.

### Ruptura prematura de membranas pretérmino.

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

### Ruptura precoz de membranas

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

### Ruptura prolongada de membranas

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

### Período 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.

## **Período de intervalo**

Tiempo transcurrido entre la ruptura de membranas y el parto (Cobo *et al.* 2019).

La RPO ocurre en el 3% de todos los embarazos; su incidencia es mayor en los embarazos de término ( $\geq 37$  semanas), llegando a ser hasta del 10%, mientras que en los embarazos de menos de 37 semanas la incidencia sólo alcanza un 2-3,5% (Carvajal *et al.* 2018).

La edad gestacional es de suma importancia para el manejo de la RPO, siendo preciso determinar si el riesgo para el feto es mayor en el ambiente intrauterino o extrauterino. En ciertas condiciones será mejor permitir que el feto siga creciendo dentro del útero, asumiendo los riesgos de la RPO; en otros casos es mejor inducir el parto y manejar los riesgos de la prematuridad en la unidad de neonatología; en términos generales, el balance está en las 34 semanas de edad gestacional, de modo que en RPO antes de las 34 semanas el manejo es expectante y después de las 34 semanas el manejo es la interrupción del embarazo (Carvajal *et al.* 2018).

### **1.3 Fisiopatología de la rotura de las membranas**

Malak y Cols a través del estudio microscópico de membranas ovulares lograron definir una zona de morfología alterada extrema, caracterizada por un engrosamiento de la capa compacta, fibroblástica, esponjosa y reticular, reflejando desorganización del colágeno, edema, depósito de material fibrinoide, con un adelgazamiento en la capa trofoblástica y decidua (Rivera *et al.* 2004).

Lei y Cols determinaron que en esta zona ocurrían fenómenos de apoptosis (muerte celular programada) en epitelio amniótico, degradación de la fracción ribosomal 28s y activación de metaloproteínas. Es probable que diferentes agentes (infecciosos, hormonales, paracrinos, etc.) activen diversos mecanismos que causen esta alteración morfológica, favoreciendo la formación de un sitio de rotura a nivel supracervical, antes del inicio del trabajo de parto (Rivera *et al.* 2004).

## 1.4 Incidencia de RPM

En embarazos de término se presenta en 11% de las pacientes. El 80% de éstas inician espontáneamente el trabajo de parto dentro de las 24 horas de ocurrida la rotura. La RPM tiene una incidencia global de 5% y se presenta en 30% de los nacimientos prematuros. Es de 3% luego de las 32 semanas, de 28% entre las 28 y 31 semanas y de 31% antes de la semana 28 (Mezzabotta *et al.* 2018).

## 1.5 Factores de riesgo de ruptura prematura de membranas ovulares

Múltiples factores de riesgo han demostrado su asociación con RPM, que actúan individualmente o asociados. Sin embargo, a menudo no es posible reconocer factores de riesgo o una causa obvia de este evento (Carvajal *et al.* 2017).

**Cuadro 2. Factores de riesgo de ruptura prematura de membranas ovulares.**

FACTORES MATERNOS	FACTORES ÚTERO-PLACENTARIOS
RPM pretermino en embarazos anteriores	Anomalías uterinas (útero tabicado)
Amenaza de parto pretérmino	Abruptio placentae (10-15% asociado a RPM)
Hemorragia de 1er. Y 2do. Trimestre (hematomas)	Incompetencia ístmico-cervical
Enfermedades del colágeno (Ehlers-Danlos, Lupus sistémico)	Conización cervical
Trauma abdominal directo	Acortamiento de cérvix en 2do. Trimestre(<2.5cm)
Tabaquismo, drogadicción	Sobredistensión uterina (poli hidramnios, embarazo múltiple)
Anemia	Infección intra- amniótica (corioamnionitis)
Deficiencias nutricionales (cobre, Vit. C, Zinc)	Múltiples exámenes vaginales
Terapia crónica con corticoides	
Bajo IMC (<19.8 kg/m <sup>2</sup> )	
Bajo nivel socioeconómico	
FACTORES FETALES	
Embarazo múltiple (7 a 10%se complican a RPM).	

**Fuente:** Guía parto pretérmino de Dirección Nacional de Maternidad e Infancia edición 2015.

## **1.6 Clínica de la ruptura prematura de membranas ovulares**

El síntoma clásico de presentación es la pérdida de líquido claro, con olor a cloro, abundante, que escurre por los genitales y no se logra contener. El examen físico mostrará el líquido que sale a través del introito vaginal o del orificio cervical externo (OCE) en la especuloscopia; permitiendo el diagnóstico de ruptura prematura de membranas (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015).

## **1.7 Hallazgos y estudios realizados**

En un estudio realizado en el Hospital San Borja Arriarán Santiago, Chile se investigó a embarazadas de 24 a 34 semanas con parto pretérmino. La asfisia severa y la admisión en la Unidad de Cuidados Intensivos del neonato fueron significativamente más frecuentes con infección en la cavidad amniótica (26,7% [4/15] y 46,7% [7/15] respectivamente), que con infección cervicovaginal exclusiva (8,0% [2/25] y 20% [5/25] respectivamente), y que sin infección en ambos sitios (0/23 y 8,7% [2/23] respectivamente),  $p < 0,05$  para ambas diferencias. Los microorganismos más frecuentemente aislados de líquido amniótico fueron ureaplasma urealyticum, gardnerella vaginalis y fusobacterium nucleatum (Ovalle *et al.* 2000).

En el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, en el que 184 pacientes presentaron ruptura prematura de membranas, en el período de enero a diciembre del 2011. El total de partos fue de 11,049, de los cuales 184 presentaron ruptura prematura de membranas (1.6%). El mayor porcentaje el 70% se presenta en embarazos de 31 a 36 semanas de gestación, el 30% se presentan en embarazos de 24 a 31 semanas de gestación. Como resultados obstétricos, infección de vías urinarias el 50%, y embarazos múltiples el 1%. Los resultados perinatales, los recién nacidos prematuros el 70%, óbitos el 1%. La edad de 20 a 49 años el 59 %, y de 10 a 14 años el 1%, El 47 % de las pacientes tienen instrucción primaria, el 1 % analfabetas (Gavidia *et al.* 2012).

Estudio desarrollado en el Instituto Nacional Materno Perinatal Lima, Perú. La población estuvo compuesta por gestantes pretérmino con ruptura prematura de membranas. Fueron 142 casos los que culminaron el parto por cesárea (71,8%), con edad de  $26,36 \pm 7,418$  años. Las nulíparas fueron más frecuentes (45,8%). Hubo resultados maternos en 34,5% (49 casos), donde la corioamnionitis fue el más frecuente (23,9%). Resultados perinatales en 32,4% (46 casos), donde el síndrome de dificultad respiratoria fue el más frecuente (21,8%) (Miranda 2014).

En Guatemala el estudio en las gestantes con ruptura prematura de membranas ovulares 2012, donde participaron 75 pacientes de las cuales 17% presentaron sufrimiento fetal, oligohidramnios 12%, prematuridad 4%, corioamnionitis 1%, desproporción cefalopélvica 1%, estrechez pélvica 3%, anomalías de la presentación 4%. El resto de pacientes se les indujo el trabajo de parto constituyendo un 58%. Concluyendo que la principal complicación de la ruptura prematura de membranas ovulares fue el sufrimiento fetal agudo, presentando una incidencia en el periodo estudiado del 17%, a diferencia de otros países en donde la corioamnionitis, es una de las principales complicaciones con una incidencia entre 27-35% (Robledo 2015).

En el área de maternidad del Hospital Regional de Cuilapa en el 2015, de las 43 pacientes estudiadas el principal germen aislado en los 10 cultivos positivos fue el staphylococcus coagulasa negativo con un total de 7. El grupo de edad más frecuentemente afectado fue entre los 20 y 30 años con un total de 18 pacientes, la patología infecciosa posparto más frecuente fue la endometritis por corioamnionitis en 3 pacientes y la no infecciosa la preclampsia en 4 pacientes, la patología posparto neonatal más frecuente fue la enfermedad de membrana hialina con un total de 11 pacientes, la patología materna más frecuentemente padecida en los 15 días previos al parto fue la infección del tracto urinario en 9 pacientes (López 2018).

En Hospital Nacional Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala, estudio sobre la Caracterización Epidemiológica de las pacientes embarazadas con ruptura prematura de membranas ovulares con embarazo de 22 a 36 semanas. Se estudiaron un total de 77 pacientes con RPMO-PT, identificándose como principales antecedentes clínicos maternos de RPMO: ITU equivalentes al 18% y vaginosis con

18%, y en tercer lugar representados por: ITU concomitante con vaginosis un total del 22%. En edades comprendidas de 20 a 24 años (29%) de la población a estudio. EL 35% de las pacientes cursaban con embarazo entre las 34 a 36 semanas de edad gestacional con tiempo de RPMO menor de 6 horas; en 31 pacientes equivalente al 41% de la población a estudio (Tello 2015).

## **1.8 Diagnóstico de ruptura prematura de membranas**

### **1.8.1 Anamnesis**

Si la historia es característica, y el examen físico categórico, el diagnóstico se formula con estos dos antecedentes (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015).

### **1.8.2 Examen genitales externos**

Puede observarse una cantidad variable de líquido amniótico escurriendo de forma espontánea, luego de una maniobra de Valsalva o después de la movilización del polo fetal que ocupa la pelvis materna (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015).

### **1.8.3 Especuloscopia**

Se debe identificar el cuello y observar la salida de líquido amniótico por el orificio cervical externo (OCE). Aparte de verificar la salida de líquido amniótico, la especuloscopia sirve para determinar si existe dilatación del cuello uterino. Cuando se sospecha una RPO se debe evitar el tacto vaginal, ya que la realización de éste aumenta el riesgo de invasión microbiana de la cavidad amniótica. La realización de tacto vaginal en RPO disminuye el período de latencia, aumentando el riesgo de morbilidad por infección y prematuridad (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015).

## **1.9 Métodos de diagnóstico complementarios que pueden utilizarse para confirmar la RPM, en casos dudosos**

### **1.9.1 Test de cristalización**

El contenido de sales, proteínas y mucina presentes en el líquido amniótico, hace que al secarse las sales cristalicen en forma de "hojas de helecho". Se toma una muestra de líquido amniótico del fondo de saco, no del cuello, y se esparce sobre un porta objeto; se deja secar y se observa al microscopio. El test de cristalización tiene

una sensibilidad cercana a 90%, y falsos positivos de 5%, siendo la prueba de elección para el diagnóstico de RPO (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015).

### **1.9.2 Test de nitrazina (pH)**

Se basa en el viraje de color amarillo a azul que sufre una cinta reactiva de nitrazina cuando es expuesta a un pH mayor de 6. El pH vaginal habitual es ácido (pH 4,5 – 6), y el del líquido amniótico es más alcalino (pH 7.1 - 7.3). Si se obtiene una muestra del fondo de saco vaginal y si hay líquido amniótico, la cinta virará a color azul. La sensibilidad del test es cercana al 90%, y sus falsos positivos pueden alcanzar el 20%. Falsos positivos: gel para ultrasonido, sangre, leucorrea por vaginosis bacteriana, semen, orina alcalina, o antisépticos alcalinos (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015).

### **1.9.3 Detección de células naranjas**

Este test se realiza mezclando una gota de líquido amniótico obtenido desde el fondo de saco con una gota de azul de Nilo. La observación al microscopio permite observar células descamadas de la piel fetal, las que se tiñen de color naranja. No se recomienda su utilización para el diagnóstico de la RPO antes de las 37 semanas (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015).

### **1.9.4 Ultrasonido**

Si la historia clínica es muy sugerente de RPO, pero el examen físico no concuerda, detectar oligohidramnios en la ecografía permite confirmar el diagnóstico de RPO; si se ha descartado restricción de crecimiento intrauterino y malformaciones del tracto urinario como causa del mismo (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015).

### **1.9.5 Inyección de colorantes vitales**

Se realiza la instilación de colorantes al líquido amniótico, tales como índigo carmín o azul de Evans, mediante amniocentesis. Si las membranas están rotas, se evidenciará salida de colorante azul por la vagina el indicar la deambulación, usando un apósito vaginal. No se debe usar azul de metileno, ya que causa hiperbilirrubinemia y anemia hemolítica en el recién nacido (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015).

### **1.9.6 Alfa-micro globulina 1 placentaria (PAMG-1)**

Es un test rápido de inmunoensayo específicamente desarrollado para detectar esta proteína producida por la decidua placentaria y secretada en grandes cantidades en líquido amniótico, posee alta sensibilidad 94,4%-98,9% y especificidad del 98%-100% (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015).

### **1.10 Diagnósticos diferenciales de ruptura prematura de membranas**

La rotura de las membranas típicamente se presenta como un gran escurrimiento de líquido claro por vagina o como un goteo constante. En casos dudosos, se deberá establecer el diagnóstico diferencial (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015):

- Pérdida de orina (episodios de incontinencia de orina).
- Descarga de flujo vaginal fisiológico (leucorrea del embarazo)
- Vaginitis bacteriana.
- Pérdida del tapón mucoso al acercarse el inicio del parto o semen retenido post coito reciente.
- Rotura de bolsa amniocorial (salida de líquido desde el espacio virtual entre corion y amnios)
- Hemorragia decidual que ocurre en embarazos <20 semanas corresponde a la pérdida de líquido claro con tinte amarillo, a veces sanguinolento, desde el espacio entre decidua parietal y refleja, que se fusionan entre las 16 y 18 semanas.

## CAPÍTULO II

### COMPLICACIONES DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES EN LA MADRE Y EL RECIÉN NACIDO.

#### 2.1 Riesgos fetales y maternos y su repercusión clínica

##### 2.1.1 Parto prematuro

La principal complicación de la RPO es el parto prematuro. El período de latencia, tiempo entre la rotura de membranas y el parto, es inversamente proporcional a la edad gestacional en que ocurre la RPO (Carvajal *et al.* 2018).

En mujeres con RPO al término del embarazo, el 95% tiene el parto dentro de las 24 horas de la rotura de membranas. Cuando se produce una RPPM el período de latencia puede en ocasiones ser muy largo (meses), o bien llevar en un significativo número de casos a un parto prematuro, ocasionando muerte o enfermedad neonatal (Carvajal *et al.* 2018).

Si la RPPM se produce antes 23-24 semanas (previable), la sobrevida perinatal solo es posible si se logra la prolongación del embarazo; y varía entre 2-54%, siendo más alta mientras mayor es la edad gestacional en la que ocurre la RPPM. En estos casos, la ausencia de oligohidramnios (OHA) y una mayor latencia al parto se asocian a mejor pronóstico (Cobo *et al.* 2019).

La morbilidad y secuelas a largo plazo son muy altas en los niños que sobreviven luego de una RPPM viable; la incidencia de alteraciones pulmonares que requirieran intubación y ventilación mecánica es mayor al 80% de los casos y el 70% de las muertes neonatales se debe a SDR e hipoplasia pulmonar. Prácticamente un 50% de los sobrevivientes presenta alteraciones crónicas producto de la prematuridad y 50% alteraciones del desarrollo neurológico (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015).

La RPPM previsible se asocia a malformaciones plásticas y anomalías por compresión, pudiendo derivar en un “Síndrome de Potter” (hipoplasia pulmonar, deformidad de las extremidades y alteración de la cara), el que se presenta en el 50% de los recién nacidos con RPPM  $\leq$  19 semanas (Carvajal *et al.* 2018).

Los prematuros extremos concentran patologías de mayor gravedad, como ductus arterioso persistente, SDR, HIC, sepsis neonatal, ECN, osteopenia del prematuro, fibroplasia retrolental, displasia broncopulmonar o morbilidad neurológica, por ejemplo anormalidades de las funciones cognitivas, leucomalacia periventricular y parálisis cerebral (Carvajal *et al.* 2018).

Desde las 28 semanas en adelante la sobrevida es casi 100%, y patologías como hemorragia intracraneana y sepsis se vuelven menos frecuentes (20%). El SDR por EMH reduce progresivamente su frecuencia, y después de las 34 semanas es prácticamente inexistente (Carvajal *et al.* 2018).

Después de las 34 semanas existe un riesgo muy reducido de morbilidad, aunque no es cero; los prematuros tardíos sufren patologías leves, como depresión neonatal, taquipnea transitoria, alteraciones de la termorregulación, alteraciones hidroelectrolíticas y trastornos metabólicos (Carvajal *et al.* 2018).

### **2.1.2 Infección perinatal**

Otra de las principales complicaciones de la RPO son las infecciones, cuyo proceso a veces puede explicar la ocurrencia de la misma rotura de membranas. La infección intra-amniótica (IIA) estaría presente en 30-50% de las RPPM y en un 4-16% de las RPO de término (Carvajal *et al.* 2020).

Se estima que entre 20 y 30% de los recién nacidos prematuros de madres con RPO presentarán sepsis neonatal. La infección uterina, especialmente en el caso de RPPM es ascendente, es decir los gérmenes provienen de la vagina, desde allí pueden infectar la interface coriodecidual, el líquido amniótico o el feto (por deglución del líquido amniótico infectado). Según el grado de compromiso infeccioso, es

posible clasificar el proceso en cuatro etapas, siendo peor el resultado perinatal mientras más avanza el proceso infeccioso (Carvajal *et al.* 2020)

- **Etapa 1:** invasión microbiana afecta la interface coriodecidual generando contracciones uterinas y el parto, pero sin causar infección fetal, y sin ser posible detectar los gérmenes en el líquido amniótico.
- **Etapa 2:** es posible detectar la presencia de gérmenes en el líquido amniótico (cultivo (+)), pero no existe evidencias de infección fetal.
- **Etapa 3:** existe infección fetal pero el cultivo de LA es negativo. El feto presenta bacteremia y respuesta inflamatoria sistémica la que es evidenciada por aumento de interleuquina 6 en el líquido amniótico (IL-6>11 pg/dl).
- **Etapa 4:** existen gérmenes en el líquido amniótico (cultivo (+)) y además una respuesta inflamatoria fetal (IL-6>11 pg/dl) (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015).

La infección cervicovaginal es generada por gérmenes que acceden a la cavidad amniótica por vía ascendente desde el cérvix o la vagina, diseminación hidatógena a través de la placenta, vía retrógrada desde el peritoneo por las trompas o introducción accidental por procedimientos quirúrgicos (Carvajal *et al.* 2020).

La vía ascendente es la más común y se comprueba porque los gérmenes encontrados en líquido amniótico son: neisseria gonorrhoeae, chlamydia trachomatis, gardnerella vaginalis, mycoplasma hominis, ureaplasma urealítico, trichomonas vaginalis, candida albicans, estreptococo grupo b, anaerobios (fusobacterium), Staphylococcus aureus, herpes simple. Los gérmenes producen un aumento de los macrófagos que liberan mediadores (citoquinas) generando una respuesta inflamatoria (Ministerio de Salud Pública, Panamá 2015).

### **2.1.3 Corioamnionitis**

Es el proceso inflamatorio agudo de las membranas ovulares (amnios y corion) y/o de la cavidad amniótica (feto, cordón y líquido amniótico). Complica entre el 2-11% de todos los embarazos. Es más frecuente en el pretérmino, aumentando su incidencia a medida que disminuye la edad gestacional. La vía más frecuente de infección es la ascendente seguida de la hematógena (Carvajal *et al.* 2017).

Los factores predisponentes se describen la malnutrición materna, infecciones genitales durante el embarazo, rotura prematura de membranas (especialmente las prolongadas), tactos vaginales reiterados, la prematurez y en un bajo porcentaje puede deberse a técnicas diagnósticas invasivas (amniocentesis, cerclaje cervical) (Carvajal *et al.* 2017).

Dentro de las complicaciones maternas presenta mayor riesgo de cesárea, endometritis, infección de la herida quirúrgica, abscesos pélvicos y hemorragia posparto (por alteración en la contracción del músculo uterino debido a la inflamación). Menos frecuentemente puede producir bacteriemia (2.3-6.4%) y shock séptico (Carvajal *et al.* 2017).

Como consecuencia de la infección y el síndrome de respuesta inflamatoria puede producirse muerte fetal, sepsis neonatal, enfermedad neonatal pulmonar crónica, prematurez (Carvajal *et al.* 2017).

### **2.2 Diagnóstico clínico de corioamnionitis (Carvajal *et al.* 2017):**

- Temperatura axilar  $\geq 38^{\circ}\text{C}$
- Taquicardia materna ( $>100$  LPM)
- Taquicardia fetal (FCF  $>160$  LPM)
- Leucocitosis ( $>15000$ - $20000/\text{mm}^3$ )
- Irritabilidad uterina (dolor a la palpación y/o dinámica uterina)
- Líquido amniótico purulento o fétido.

A pesar de que el diagnóstico bacteriológico es el de certeza, la recuperación de gérmenes por hemocultivos positivos (bacteriemia) en estas pacientes es muy baja (10-20%). Recordar que el principal criterio para el diagnóstico de corioamnionitis es clínico y tener en cuenta la leucocitosis provocada post-administración de corticoides (Carvajal *et al.* 2017).

### **2.3 Complicaciones maternas**

La corioamnionitis conduce a un 2 a 3 veces mayor riesgo de nacimiento por cesárea y un 2 a 4 veces mayor riesgo de desarrollar endometritis, infección de la herida quirúrgica, absceso pélvico, bacteriemia y hemorragia posparto. El aumento de la hemorragia posparto parece deberse a la disfunción de las contracciones del músculo uterino como un resultado de la inflamación (Ministerio de Salud Pública, Ecuador 2015).

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica del adulto (SIRS), el shock séptico, la coagulopatía, el síndrome de dificultad respiratoria del adulto y la muerte materna son complicaciones extremas muy infrecuentes que, sin embargo, hacen necesaria una estricta vigilancia clínica de estas mujeres, antes y después del nacimiento (Ministerio de Salud Pública, Ecuador 2015).

#### **2.3.1 Endometritis puerperal**

Gran disparidad en tasas publicadas (5%-27% de las RPM) (Ministerio de Salud Pública, Ecuador 2015).

#### **2.3.2 Hemorragia anteparto**

Mayor incidencia de desprendimiento prematuro de placenta (el 15% de esta emergencia se asocia con RPM prolongada) (Ministerio de Salud Pública, Ecuador 2015).

## **2.4 Complicaciones ovulares** (Ministerio de Salud Pública, Ecuador 2015):

- Desprendimiento placentario, su presencia es mayor cuanto menor es la edad gestacional de ocurrencia de la ruptura de membranas.
- Procidencia de cordón (2-5%)
- Hemorragias de la primera y segunda mitad del embarazo y post parto.
- Retención placentaria.

## **2.5 Complicaciones fetales**

La exposición fetal a la infección puede conducir a la muerte fetal, sepsis neonatal, y otras complicaciones postnatales. La respuesta fetal a la infección, denominada síndrome de respuesta inflamatoria fetal (FIRS), puede causar o agravar algunas de estas complicaciones. El FIRS También se ha relacionado con el parto prematuro que culmina en muerte perinatal y se asocia sobre todo en los recién nacidos prematuros, con lesión de múltiples órganos, incluyendo enfermedad pulmonar crónica, leucomalacia periventricular y parálisis cerebral (Ministerio de Salud Pública, Ecuador 2015).

### **2.5.1 Muerte fetal**

Su asociación es mayor cuanto menor es la edad gestacional de la ruptura y menor el volumen de líquido. Suele ser secundaria a la infección pero también puede ser consecuencia de emergencias obstétricas asociadas a la ruptura prematura de membranas como el desprendimiento placentario y la procidencia de cordón (Ministerio de Salud Pública, Ecuador 2015).

### **2.5.2 Deformidades fetales**

Estos hallazgos se observan en la ruptura prematura de membranas ocurrida en el segundo trimestre, previo a la viabilidad, secundarios a una reducción franca del volumen del líquido amniótico. A menor líquido, mayor riesgo (Ministerio de Salud Pública, Ecuador 2015).

La hipoplasia pulmonar se observa en el 30% de estos casos y presenta una alta mortalidad perinatal superior al 70%. Por compresión mecánica (oligoamnios severo), inhibición de los movimientos respiratorios fetales, alteración de la dinámica del líquido amniótico y del pulmón (inversión del flujo), en casos de oligohidramnios severo por RPM muy prolongada (Ministerio de Salud Pública, Ecuador 2015).

Las malformaciones de posición (artrogriposis, tortícolis, pie bot), dependen del volumen de líquido amniótico y el tiempo de latencia, pero pueden ocurrir a cualquier edad gestacional dado que el desarrollo articular se presenta a lo largo del embarazo (Ministerio de Salud Pública, Ecuador 2015).

## CAPÍTULO III

### MANEJO DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS SEGÚN EDAD GESTACIONAL

Una vez establecido el diagnóstico de ruptura prematura de membranas, la conducta a seguir dependerá de la edad gestacional. Las intervenciones a considerar podrán encuadrarse según las siguientes categorías (Carvajal *et al.* 2017).

**Cuadro 3. Clasificación de RPM según edad gestacional**

CATEGORÍA	EDAD GESTACIONAL
Término	37 semanas y 0 días
Término temprano	37 semanas y 0 días hasta 38 semanas y 6 días.
Término completo	39 semanas y 0 días hasta 40 semanas y 6 días.
Término tardío	41 semanas y 0 días hasta 41 semanas y 6 días
Postérmino	Mayor o igual a 42 semanas y 0 días
Pretérmino	Menos de 37 semanas y 0 días
Pretérmino tardío	34 semanas y 0 días hasta 36 semanas 6 días
Pretérmino moderado	32 semanas y 0 días hasta 33 semanas y 6 días
Muy Pretérmino	28 semanas 0 días hasta 31semanas 6 días

**Fuente:** Guía parto pretérmino de Dirección Nacional de Maternidad e Infancia edición 2015.

### 3.1 Control del bienestar fetal

#### 3.1.1 Monitoreo fetal anteparto:

Prueba de utilidad para registro de reactividad fetal y detección de taquicardia fetal, que pueden ser indicio de impacto fetal por corioamnionitis y para evaluar registros con desceleraciones por compresiones funiculares ante oligoamnios. Se recomienda su realización bisemanal. Se deberá tener en consideración los patrones de reactividad diferentes, de acuerdo a la edad gestacional (Cobo *et al.* 2019).

- <32 semanas: un registro cardiotocográfico no reactivo no traduce necesariamente un cuadro de pérdida del bienestar fetal, sino que puede ser reflejo de la propia inmadurez del sistema simpático y parasimpático,

debiendo interpretarse como prueba reactiva si presenta ascensos o aceleraciones por encima de la línea de base de 10 latidos por minuto y una duración de 10 segundos.

- $\geq 32$  semanas: se tendrán en cuenta la presencia de aceleraciones de 20 latidos por minuto, de 20 segundos de duración, para su interpretación de reactividad fetal. Amenaza de parto pretérmino, atención del parto pretérmino espontáneo y rotura prematura de membranas.

### **3.1.2 Perfil biofísico fetal:**

Puede verse alterado en fetos comprometidos por infección intraamniótica. Un resultado con puntaje o score  $\leq 6$  se ha correlacionado con un mayor riesgo de infección intraamniótica y de sepsis neonatal (Cobo *et al.* 2019).

### **3.1.3 Velocimetría Doppler:**

Tiene un valor limitado para predecir afectación por infección fetal. (Recomendación B) (Cobo *et al.* 2019).

### **3.1.4 Evaluación ecográfica del grado de oligohidramnios:**

Cuanto menor sea el volumen de líquido amniótico remanente, mayor será la asociación con acortamiento del período de latencia al nacimiento y riesgo fetal (Cobo *et al.* 2019).

### **3.1.5 Indicaciones de interrupción del embarazo (Cobo *et al.* 2019):**

- Corioamnionitis
- Muerte fetal.
- Deterioro de la salud fetal.
- Malformación fetal incompatible con la vida.
- Desprendimiento de Placenta Normoinserta.
- Enfermedad materna o fetal concomitante que requiera interrupción del embarazo.

## **3.2 Conducta obstétrica según edad gestacional**

### **3.2.1 Embarazo de término 37.0 semanas o mayor**

La rotura prematura de membranas es la forma de presentación habitual en el 8% de los embarazos de término. Más del 80% de estas pacientes iniciaran espontáneamente el trabajo de parto dentro de las 24 horas de producida la rotura de las membranas (Cobo *et al.* 2019).

Se recomienda iniciar la interrupción del embarazo dentro de las 12 horas de producida la rotura de las membranas. En comparación con la conducta expectante, la interrupción reduce la tasa de corioamnionitis y endometritis puerperal, el ingreso del recién nacido a unidad de cuidados intensivos y se acompaña de una reducción no significativa de la mortalidad perinatal, sin un aumento de la tasa de cesárea (Cobo *et al.* 2019).

En caso de optar la paciente por la conducta expectante se deberá documentar su elección en la historia clínica y controlar a la paciente clínicamente, mediante laboratorio y monitoreo fetal, evitando el tacto vaginal. Esta conducta no debe superar las 24-36 horas permaneciendo la paciente internada (Cobo *et al.* 2019).

No hay evidencia que apoye beneficio materno y perinatal con el uso de antibióticos de amplio espectro en forma profiláctica a diferencia del pretérmino donde su uso prolonga el período de latencia (Cobo *et al.* 2019).

### **3.2.2 Conducta en el pretermino tardío. 34.0 - 36.6 semanas**

En la ruptura prematura de membranas pretérmino, la decisión de esperar o intervenir debe considerar el riesgo de infección, tanto materno como perinatal, versus la morbimortalidad perinatal asociada a la prematurez (Carvajal *et al.* 2017).

La semana 34 de edad gestacional sería el límite a partir del cual el primer riesgo supera al segundo. Se recomienda iniciar la finalización del embarazo dentro de las 24 horas de producida la ruptura de membranas. En comparación con la conducta expectante, la finalización del embarazo reduce la tasa de corioamnionitis, no modifica la tasa de sepsis neonatal y se asocia a un aumento en la tasa de cesárea e ingreso del recién nacido a unidad de cuidados intensivos (Carvajal *et al.* 2017).

De no haber recibido previamente maduración pulmonar fetal con corticoides, se aconseja iniciar la misma, sin que el hecho de tener que completarla demore la terminación del embarazo cuando está indicado. Si las condiciones obstétricas lo permiten se debe inducir el parto (Carvajal *et al.* 2017).

Si no se cuenta con un resultado negativo del hisopado para estreptococo B, se debe realizar la profilaxis antibiótica hasta el momento del parto mediante el siguiente esquema: Penicilina IV: dosis inicial de 5.000.000 UI seguido de 2.500.000 cada 4 horas, o Ampicilina IV: dosis inicial de 2 gramos seguidos de 1 gramo cada 4 horas. En caso de alergia a la Penicilina: Clindamicina IV: 900 mg cada 8 horas (Carvajal *et al.* 2017).

En caso de optarse por la conducta expectante, se debe documentar la elección en la historia clínica, y controlar diariamente a la paciente clínicamente, mediante laboratorio y monitoreo fetal anteparto. En este caso la antibioticoterapia profiláctica y la maduración pulmonar fetal se harán según el criterio establecido en embarazos de 24.0-33.6 semanas (Carvajal *et al.* 2017).

Considerar la capacidad neonatológica de la institución para la adecuada atención del recién nacido prematuro. Si la condición clínica lo permite, y no se dispone de complejidad neonatal adecuada o lugar disponible, se debe realizar la derivación intraútero a un centro con dicha complejidad y disponibilidad, previo inicio de las intervenciones oportunas referidas previamente (Carvajal *et al.* 2017).

### **3.2.3 Conducta en el pretermino 24.0 - 33.6 semanas**

En todos los casos se procederá a la internación de la paciente indicando reposo y efectuando los controles maternos y fetales referidos previamente.

Los controles clínicos serán diarios, laboratorios cada 72 horas. Los cultivos se harán al inicio y la valoración de la salud fetal por ecografía y/o cardiotocografía a intervalos regulares no mayores de siete días evaluando la vitalidad fetal y el volumen de líquido amniótico (Carvajal *et al.* 2017).

### 3.2.4 Antibioticoterapia profiláctica

La administración rutinaria de antibióticos en pacientes con RPM pretérmino se asocia a una prolongación significativa del período de latencia (4-7 días) y una disminución de la incidencia de corioamnionitis y endometritis puerperal. Con respecto a los resultados neonatales se encontró una disminución en la incidencia de infección neonatal, la necesidad de surfactante y de oxigenoterapia. (Nivel de evidencia recomendación A) (Carvajal *et al.* 2018).

La administración de antibióticos en la ruptura prematura de membranas pretérmino previene la infección a estreptococo grupo B, prolonga el período de latencia, y reduce la morbilidad infecciosa materna y perinatal, retrasando el parto prematuro espontáneo. La antibioticoterapia se asocia con una reducción de la corioamnionitis, parto en 48 horas, parto en 7 días, infección neonatal, daño neurológico en el neonato (Carvajal *et al.* 2018).

La mayoría de los esquemas incluyen una fase inicial endovenosa en las primeras 48 horas, seguido de un esquema oral que complete siete días de tratamiento (Carvajal *et al.* 2018).

- Azitromicina 500 mg (1 comprimido) vía oral cada 24 horas, dos dosis en total.
- Ampicilina 2 gramos IV, segunda dosis 1 gramo IV a las 4 horas y luego 1 gramo IV cada 6 horas por 48 horas.
- Sin hisopado para EGB o con hisopado positivo para EGB: continuar con Amoxicilina 500 mg, 1 comprimido vía oral cada 8 horas hasta completar 7 días.
- Con hisopado para EGB negativo: se suspende el antibiótico.
- Alergia a la penicilina: Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas por 48 horas y luego 300 mg vía oral cada 8 horas hasta completar 7 días.
- Otro esquema utilizado combina Ampicilina en las dosis referidas con Eritromicina 500 mg cada 6 horas.

**CUADRO 4. Manejo de la Rotura Prematura de Membranas según edad gestacional**

<p><b>Mayor a 37 semanas</b></p>	<p><b>Finalización del embarazo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitoreo fetal electrónico</li> <li>• Inducción del trabajo de parto si no existen contraindicaciones para la misma</li> <li>• Profilaxis antibiótica IV para EGB             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Superadas las 12 hrs. De RPM con cultivo EGB –</li> <li>○ Con cultivo para EGB –</li> <li>○ Ante falta de resultado de cultivo EGB</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>De 34 a 37 semanas</b></p>	<p><b>Finalización del embarazo dentro de 24 horas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nacimiento en un servicio con capacidad neonatal adecuada.</li> <li>• Monitoreo fetal electrónico.</li> <li>• Inducción del trabajo de parto si no existen contraindicaciones.</li> <li>• Profilaxis antibiótica IV para EGB</li> <li>• Uteroinhibición solamente en ocasiones especiales.</li> </ul>
<p><b>De 24 a 34 semanas</b></p>	<p><b>Manejo expectante</b></p> <p>Si no existiera una indicación materna o fetal para la interrupción del embarazo, descartar síntomas de corioamnionitis, compromiso de salud fetal.</p> <p>Se indicará:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reposo absoluto y medidas higiénicas.</li> <li>• Monitoreo fetal electrónico (en &gt;28-30 semanas)</li> <li>• Pesquisa de infecciones, recuento de glóbulos blancos cada 72 horas.</li> <li>• Control ecográfico semanal o bisemanal ( volumen de LA)</li> <li>• Antibioticoterapia combinada por 7 días.</li> <li>• Maduración pulmonar :Corticoides</li> <li>• Uteroinhibición EV por 12 horas</li> <li>• Profilaxis antibiótica IV para EGB (48 horas)+ eritromicina VO ( 7días)</li> </ul>
<p><b>Menores a 24 semanas</b></p>	<p><b>Manejo individualizado</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Manejo conservador o finalización del embarazo según el estado clínico materno y a la edad gestacional.</li> <li>• Reposo absoluto</li> <li>• Pesquisa de infecciones (recuento de glóbulos blancos cada 72 horas).</li> <li>• Control ecográfico semanal</li> <li>• Antibioticoterapia combinada por 7 días</li> <li>• No se recomienda emplear tocolíticos</li> </ul>

**FUENTE:** Guías de manejo de las complicaciones en el embarazo Panamá 2015.

### 3.3 Pesquisa de infecciones

#### 3.3.1 Cultivos vaginales y urocultivo

Tomar muestra de orina para sedimento urinario y urocultivo. El cultivo para EGB es opcional, ya que toda paciente con RPM de pretérmino debe recibir antibioticoterapia profiláctica. En pacientes que inician el trabajo de parto una vez que se ha completado dicha profilaxis, se aconseja repetirla intraparto, dada la frecuente recolonización de pacientes que han suspendido el uso de antibióticos (hasta un 70%) (Carvajal *et al.* 2018).

### **3.3.2 Laboratorio**

Se realiza determinación de recuento de glóbulos blancos y fórmula leucocitaria cada 72 hrs, o ante cambios clínicos maternos (fiebre, pérdida de líquido purulento) (Carvajal *et al.* 2018).

### **3.3.3 Control ecográfico**

La realización de una ecografía obstétrica semanal o bisemanal en pacientes con RPM de pretérmino proporciona valiosa información sobre el crecimiento, el peso y el bienestar fetal, así como acerca del volumen o bolsillo de líquido amniótico residual, además de corroborar la edad gestacional ante casos de amenorrea incierta. Permite la evaluación del cérvix uterino, si bien no se realizará por vía transvaginal, sino abdominal (Carvajal *et al.* 2018).

### **3.3.4 Maduración pulmonar fetal**

La rotura prematura de membranas no contraindica el uso de corticoides en las dosis utilizadas para maduración pulmonar fetal. Su uso en estos casos no aumenta el riesgo de infección materna ni perinatal (IGSS 2013).

El criterio para su indicación, así como el esquema a utilizar, es el mismo que se aplica para la amenaza de parto prematuro, se indica un ciclo entre las semanas 24 y 34 de edad gestacional, iniciando el esquema aún si el parto resulta inminente, considerando dicha indicación entre las 23.0 y 23.6 semanas (IGSS 2013).

Se puede optar indistintamente por un esquema de betametasona o dexametasona con una dosis total de 24 mg, ambas son igualmente efectivas y seguras (IGSS 2013).

Las diferencias entre ambas son que la Dexametasona presenta una mayor reducción de la hemorragia intraventricular y que la Betametasona requiere un esquema con menor número de aplicaciones (IGSS 2013).

### **3.3.5 Tocolisis**

Se desaconseja su uso rutinario ya que incrementa los riesgos de infección sin beneficio, en prolongar el embarazo y/o mejorar el resultado perinatal. Su utilización queda limitada en aquellos casos donde se presentan contracciones uterinas

regulares y/o se requiera el traslado de la paciente a un centro de mayor complejidad, por un lapso no mayor de 48 horas, mientras se realiza la maduración pulmonar fetal y se inicia la antibioticoterapia profiláctica (Mezzabotta 2018).

No se recomienda el uso de progesterona. En caso de recibir uteroinhibición y no ceden las contracciones, descartar corioamnionitis y/o desprendimiento placentario y suspender la tocolisis de inmediato (Mezzabotta 2018).

### **3.3.6 Neuroprotección fetal**

La administración de sulfato de magnesio IV como neuroprotector fetal es efectiva para reducir la parálisis cerebral y la disfunción motora gruesa en un 30 al 40% al corto plazo (Mezzabotta 2018).

Se recomienda el uso de sulfato de magnesio IV para neuroprotección fetal en embarazos con parto prematuro inminente, espontáneo o indicado por causa materna y/o fetal, entre las semanas 24 y 32.6 de edad gestacional, por un período de 4 o más horas, suspendiendo el mismo al realizar el parto, en caso que el parto deje de ser inminente o pasadas 24 horas de iniciada la infusión. Se debe consensuar su indicación con el servicio de neonatología y advertir al mismo de su administración para alertar por posibles efectos adversos (hipotonía, apnea) en el neonato (Mezzabotta 2018).

### **3.3.7 Amniocentesis y amnioinfusión**

El papel de la amniocentesis en pacientes con RPM es limitado y sólo se puede llevar a cabo en servicios de obstetricia de alto nivel de complejidad, con personal entrenado en este tipo de procedimientos y equipamiento adecuado. No existe suficiente evidencia para recomendar la amniocentesis en las pacientes con RPM para el diagnóstico de infección intrauterina y como método para prevenir la hipoplasia pulmonar o las compresiones funiculares. (Recomendación B.) (Mezzabotta 2018).

El estudio de madurez pulmonar fetal, mediante la determinación de presencia de fosfatidilglicerol en muestras obtenidas por vía abdominal ó vaginal, es el adecuado para los casos de RPM. Esta determinación puede ser de utilidad sólo en aquellos

embarazos entre 32 y 34 semanas, sin indicios de infección clínica, para tomar la decisión de finalizar la gestación, si bien su disponibilidad en el país es muy limitada (Mezzabotta 2018).

### **3.4 Corioamnionitis**

La sospecha de corioamnionitis en la ruptura prematura de membranas es indicación absoluta de terminación del embarazo. No es mandatorio una cesárea de urgencia y salvo que existan contraindicaciones se prefiere la vía vaginal dentro de las 6-12 hs. máximo (Carvajal *et al.* 2017).

#### **3.4.1 Diagnóstico bacteriológico**

Es el diagnóstico de certeza, si bien la recuperación de gérmenes por hemocultivos positivos en mujeres con corioamnionitis es sólo del 10% a 20% (bacteriemia), más comúnmente relacionados con EGB y escherichia coli, a pesar de ello es muy importante poder establecer el diagnóstico de certeza por este medio, en toda paciente que se presente con fiebre (temperatura axilar igual o mayor de 38 °C), especialmente para aquellos casos que pudieran tener mala respuesta al tratamiento antibiótico indicado inicialmente (Carvajal *et al.* 2017).

Se recomienda la toma del material por dos venopunturas diferentes, para cultivo de gérmenes gram positivos, gram negativos y anaerobios. Ante sospecha clínica de corioamnionitis no se deberá demorar la administración de antibióticos endovenosos a la espera de resultados de hemocultivo, sino que se debe iniciar el esquema empíricamente, mientras se procesan las muestras remitidas (Carvajal *et al.* 2017).

#### **3.4.2 Diagnóstico histopatológico**

- Infiltración de las membranas fetales por leucocitos polimorfonucleares.
- Funisitis: infiltración leucocitaria de los vasos sanguíneos del cordón o de la gelatina de Wharton.

Es muy específico de corioamnionitis, indica afectación fetal. Este diagnóstico puede obtenerse hasta en el 20% de los partos a término y en más del 50% de los partos de pretérmino. Confirma tres veces más el diagnóstico de corioamnionitis en comparación con el cultivo (Carvajal *et al.* 2017).

La funisitis es el equivalente histopatológico de la respuesta inflamatoria fetal sistémica (FIRS) y suele representar el estadio final del compromiso inflamatorio de la corioamnionitis histológica (Carvajal *et al.* 2017).

**Realizado el diagnóstico** (Carvajal *et al.* 2017).

- Control estricto de signos vitales
- Hemograma
- Valorar si hace falta repetir cultivos (Urocultivo y cultivos vaginal y rectal para EGB)
- Hemocultivo
- Iniciar inmediatamente tratamiento antibiótico por vía endovenosa.

### **3.4.3 Esquemas**

- Clindamicina 600 mg cada 8 horas + Gentamicina 500 mg cada 24 horas.
- Ceftriaxona 2 gramos cada 24 horas + Metronidazol 500 mg cada 8 horas.
- Ampicilina Sulbactam 1.5 gramos cada 8 horas + Gentamicina 500 mg cada 24 horas.

Si la evolución clínica es favorable se mantendrá este régimen hasta 48 hrs. posparto. Se podrá completar luego con amoxicilina/clavulánico por vía oral (500 c/8 hrs.).

Es aconsejable que una vez producido el alumbramiento se tomen muestras placentarias para cultivos bacteriológicos (cara materna y fetal) en solución fisiológica estéril. Idealmente se enviará la placenta en formol para su estudio histopatológico (Carvajal *et al.* 2017).

### **3.5 Puerperio**

La paciente con antecedente de ruptura prematura de membranas requiere un control clínico en busca de signos y síntomas precoces de endometritis dada la asociación con esta patología. No hay evidencia que sostenga el beneficio de prolongar la antibioticoterapia durante el puerperio. Se debe promover la lactancia materna y aconsejar sobre el riesgo de recurrencia de rotura prematura de membranas en futuros embarazos, 3 a 4 veces mayor que en la población general (Carvajal *et al.* 2017).

## V. CONCLUSIONES

1. La ruptura prematura de membranas, es una complicación usual en la práctica médica que puede aumentar la incidencia en la morbilidad y mortalidad materna y fetal, el diagnóstico temprano y acertado es esencial para elegir las intervenciones específicas para cada edad gestacional, diseñadas para optimizar el resultado perinatal y minimizar complicaciones serias.
2. Las complicaciones maternas de la ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino son la corioamnionitis, desprendimiento prematuro de placenta, trabajo de parto disfuncional, infección puerperal y hemorragia postparto.
3. Las complicaciones neonatales por ruptura prematura de membranas ovulares de la madre presentan mayor riesgo de síndrome de dificultad respiratoria, sepsis neonatal, muerte neonatal, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, mayor compromiso neurológico, compresión de cordón en casos de anhidramnios y estos son agravados por el grado de prematuridad.
4. En el tratamiento de ruptura prematura de membranas pretérmino, la decisión de esperar o intervenir debe considerar el riesgo de infección, tanto materno como perinatal versus la morbimortalidad perinatal asociada a la prematurez, y la administración de antibióticos prolonga el período de latencia reduciendo la morbilidad infecciosa materna y perinatal, retrasando el parto prematuro espontáneo.

## VI. RECOMENDACIONES

1. Al Ministerio de Salud Pública, implementar protocolos hospitalarios de cultivo de líquido amniótico a toda embarazada con ruptura prematura de membranas, con el objetivo de detectar todo microorganismo en el ambiente vaginal, que podría estar implicado en sepsis neonatal.
2. A los directores de Hospitales Nacionales y jefaturas de Áreas de Salud, iniciar campañas de captación temprana del embarazo por parte de personal capacitado, realizar un seguimiento adecuado e individualizado de la paciente y del producto de gestación, un oportuno diagnóstico de patologías que comprometan el estado de salud del binomio madre-feto.
3. A la jefatura de Área de Salud y sus Centros de Salud, implementar un estricto control prenatal en toda paciente embarazada, incluyendo los factores nutricionales, ambientales y genéticos, así mismo que se identifique infecciones, enfermedades agudas o crónicas que son causa de ruptura prematura de membranas.
4. A la carrera de Médico y Cirujano, llevar a cabo trabajos de investigación experimental tipo ensayo clínico, con mujeres que presenten ruptura prematura de membranas, utilizando con ellas antibioticoterapia preventiva para prolongar el periodo de latencia y minimizar la morbilidad infecciosa neonatal.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Carvajal Cabrera, JA; Barriga Cosmelli, MI. 2020. Manual de obstetricia Y ginecología (versión online). 11 ed. Chile, UC, Facultad de Medicina. Escuela de Medicina. p. 202-212. Consultado 10 abr. 2020. Disponible en <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/03/Manual-Obstetricia-y->
- Carvajal Cabrera, JA; Ralph T, C. 2018. Manual de obstetricia y ginecología (en línea). 9 ed. Chile, UC, Facultad de Medicina, Facultad de Medicina. p. 196-206. Consultado 25 abr. 2020. Disponible en <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2018/08/Manual-Obstetricia-y-Ginecologi%CC%81a-2018.pdf>
- Carvajal Cabrera. JA; Ralph T, C. 2017. Manual de obstetricia y ginecología. 8 ed. Chile, UC, Facultad de Medicina, Escuela de Medicina. p. 188-197. Consultado 27 abr. 2020. Disponible en <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2018/04/Manual-Obstetricia-Ginecologia-2017.pdf>.
- Cobo, T; Del Río, A; Mensa, J; Bosch, J; Ferrero, S; Palacio, M. 2019. Protocolo: rotura prematura de membranas a término y pretérmino (en línea). Barcelona, Hospital Clínic / Hospital Sant Joan De Déu / Universitat de Barcelona. 12 p. Consultado 22 abr. 2020. Disponible en <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/rotura%20prematura%20de%20membranas%20hcp-hsjd.pdf>
- Gavidia Núñez, VE; Iza German, MY. 2012. Resultados obstétricos y perinatales en la ruptura prematura de membranas, en pacientes que fueron atendidas en el hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora, de enero a diciembre del año 2011. Tesis M.Sc. Quito, Ecuador.UCE, Facultad de Ciencias Médicas. 47 p. Consultado 20 mar. 2020. Disponible en <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/3731/1/T-UCE-006-72.pdf>

Gutiérrez Ramos, M. 2018. Manejo actual de la rotura prematura de membranas en embarazos pretérmino (en línea). Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia 64(3):405-413. Consultado 14 may. 2020. Disponible en <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v64n3/a14v64n3.pdf>

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) 2013. Manejo del trabajo de parto pretérmino (en línea). Guatemala. 112 p. (Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia no. 48). Consultado 05 may. 2020. Disponible en <https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/images/gpc-be/ginecoobstetricia/GPC-BE%2048%20TPP.pdf>

López, FA; Ordóñez, SA. 2006. Ruptura prematura de membranas fetales: de la fisiopatología hacia los marcadores tempranos de la enfermedad (en línea). Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología 57(4):279-290. Consultado 26 feb. 2020. Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v57n4/v57n4a07.pdf>

McGregor, JA; Shoonmaker, JN; Hunt, DB; Lawellin, DW. 1990. Antibiotic inhibition of bacterially induced fetal membrane weakening (en línea). Obstetrics Gynecology 76 (1): 124-128. Consultado 16 feb. 2020. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2193262>.

Mezzabotta, L (coord...). 2018. Consenso prevención parto prematuro SOGIBA (en línea). Argentina, Sogiba. 18 p. Consultado 09 may. 2020. Disponible en [http://www.sogiba.org.ar/images/CONSENSO\\_PPP\\_FINAL\\_2018.pdf](http://www.sogiba.org.ar/images/CONSENSO_PPP_FINAL_2018.pdf)

Mezzabotta, L; Votta, R; Nores Fierro, J; Santiago, O. 2018. Rotura prematura de membranas (en línea). Córdoba, Argentina, Consenso FASGO XXXIII. 16 p. Consultado 27 abr. 2020. Disponible en <http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso FASGO 2018 Rotura prematura de membranas.pdf>.

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. 2015. Ruptura prematura de membranas pretérmino (en línea). Quito, Ecuador, Dirección Nacional de Normatización/MSP. 33 p. (Guía de Práctica Clínica). Consultado 5 may. 2020. Disponible en <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GPC-RPMP-FINAL-08-10-15.pdf>

MINSA (Ministerio de Salud). 2015. Guías de manejo de las complicaciones en el embarazo (en línea, sitio web). Panamá, Programa Nacional de Salud Sexual y Reproductiva, Programa Materno Infantil. p. 41-43. Consultado 29 abr. 2020. Disponible en [http://www.minsa.gob.pa/sites/default/files/programas/guias-complicaciones-embarazo\\_diciembre\\_2015.pdf](http://www.minsa.gob.pa/sites/default/files/programas/guias-complicaciones-embarazo_diciembre_2015.pdf)

Miranda Flores, AF. 2014. Resultados maternos y perinatales del manejo conservador de la rotura prematura de membranas en gestantes de 24 a 33 semanas (en línea). Acta Médica de Pediatría 31(2):84-89. Consultado 22 mar. 2020. Disponible en <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v31n2/a04v31n2.pdf>.

Nájera López, RJ. 2018. Microbiología en el líquido amniótico de pacientes con trabajo de parto pretermino y complicaciones materno-neonatales inmediatas (en línea). Tesis M.Sc. Guatemala, USAC, Facultad de Medicina. 51 p. Consultado 15 mar. 2020. Disponible en [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_10735.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10735.pdf)

Ovalle S, A; Martínez T, MA, Gómez M, R; Sáez C, J; Menares V, I; Aspillaga M, C; Schwarze N, JE. 2000. Parto prematuro con membranas intactas: microbiología del líquido amniótico y tracto genital inferior y su relación con los resultados materno neonatales (en línea). Revista Médica de Chile 128(9):985-995. Consultado 20 mar. 2020 Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=s0034-](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0034-)

Rivera Z, R; Caba B, F; Smirnow S, M; Aguilera T, J; Larraín H, A. 2004. Fisiopatología de la rotura prematura de las membranas ovulares en embarazos de pretérmino (en línea). Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología 69(3):249-255. Consultado 15 abr. 2020. Disponible en <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v69n3/art13.pdf>

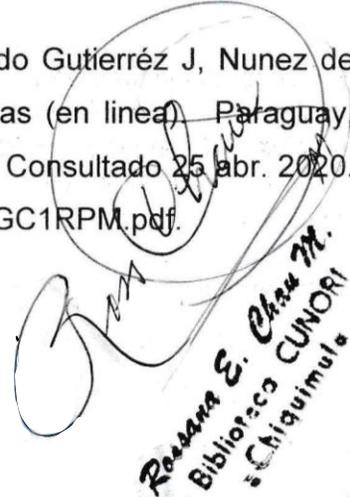
Robert Silva, JA. 2017. Infección en la etiopatogenia del parto prematuro y de la rotura prematura de membranas (en línea). ARS MEDICA revista de Ciencias Médicas 22(2):90-91. Consultado 16 may. 2020. Disponible en <https://arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/419/442>

Robledo Del Cid, JA. 2015. Complicaciones en gestantes con ruptura prematura de membranas (en línea). Tesis M.Sc. Guatemala, USAC, Facultad de Ciencias Médicas. 45 p. Consultado 22 mar. 2020. Disponible en [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_9559.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9559.pdf)  
[98872000000900005](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9559.pdf)

Téllez G, DA; Ramírez F, S; Parada B, NS; Fernández-Niño, JA. 2017. Inducción del parto versus manejo expectante en ruptura prematura de membranas pretérmino: revisión sistemática y metaanálisis (en línea). Revista de la Universidad Industrial de Santander Salud 49(1):45-55. Consultado 14 may. 2020. Disponible en [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-08072017000100045&script=sci\\_abstract&tlng=es.](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-08072017000100045&script=sci_abstract&tlng=es)

Tello Estrada, SL. 2015. Caracterización epidemiológica de las pacientes embarazadas con ruptura prematura de membranas ovulares (en línea). Tesis M.Sc. Guatemala, USAC, Facultad de Medicina. 54 p. Consultado 05 abr. 2020. Disponible en [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05\\_9700.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9700.pdf).

Vigil-De Gracia P, Savransky R, Pérez Wuff JA, Delgado Gutiérrez J, Nunez de Morais E. 2011. Ruptura prematura de membranas (en línea). Paraguay, FLASOG. p. 2-9. (Guía clínica de FLASOG no. 1). Consultado 25 abr. 2020. Disponible en <http://www.sogiba.org.ar/documentos/GC1RPM.pdf>.



Rosana E. Chau M.  
Biblioteca CUNORI  
Chiquimula

## VIII. ANEXOS

Chiquimula, 17 de junio de 2020.

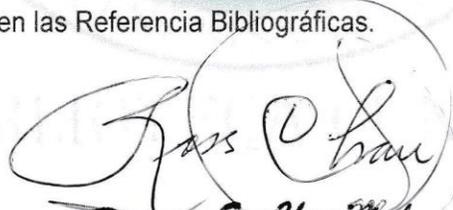
Dr. Carlos Arriola Monasterio  
Vocal del Organismo Coordinador de los  
Trabajos de Graduación de Medicina (OCTGM)  
Centro Universitario de Oriente, CUNORI,  
Chiquimula.

Doctor Arriola,

El motivo de la presente es para hacer de su conocimiento que he venido revisando el trabajo del estudiante **AXEL STUARDO FRANCO HERNÁNDEZ**, con carné universitario no. **201346001** de la carrera de Médico y Cirujano, con el trabajo de graduación titulado: **RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETÉRMINO Y SU REPERCUSIÓN EN LA MADRE Y EL RECIÉN NACIDO**, de forma virtual, con respecto a las bibliografías y forma de citación en el mismo; esto producto del contexto en el que estamos atravesando con la pandemia COVID-19, por lo que extiendo la misma constancia de las revisiones y correcciones efectuadas.

Por lo anterior descrito al retornar a las actividades administrativas de le adjuntara la firma y el sello correspondiente en las Referencia Bibliográficas.

Atentamente,



Rossana E. Chan M.  
Biblioteca CUNORI  
Chiquimula

cc. Archivo.

Chiquimula, Julio de 2020

Dr. Rory René Vides Alonzo  
Presidente del Comité Organizador de Trabajos de Graduación de Medicina  
Centro Universitario de Oriente -CUNORI-  
Universidad de San Carlos de Guatemala

Señor Presidente:

En atención a la petición del Bachiller en Ciencias y Letras Axel Stuardo Franco Hernández con carné universitario 201346001 en el trabajo de graduación **"RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETÉRMINO Y SUS COMPLICACIONES EN LA MADRE Y RECIÉN NACIDO"**, en modalidad de monografía, me dirijo a usted para informarle que he tenido a la vista el documento y he procedido a revisar la redacción así como el uso de signos dentro del contenido.

En mi opinión el referido informe llena los requisitos exigidos por las normas pertinentes.

Atentamente,

*"ID Y ENSEÑAD A TODOS"*

*María Fernanda Molina Vásquez*  
LICENCIADA EN PEDAGOGÍA Y  
ADMINISTRACIÓN EDUCATIVA  
Colegiado 35086

  
María Fernanda Molina Vásquez  
Licenciada en Pedagogía y Administración Educativa  
Colegiado No. 35, 086

