



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Área de la Salud Humana
Medicina Humana

**COMPLICACIONES MATERNO NEONATALES EN
EL MANEJO ACTIVO O EXPECTANTE DE LA
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
GESTANTES DE 34 A 36 SEMANAS EN EL ÁREA
DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL ISIDRO
AYORA DE LOJA**

TESIS PREVIA A LA
OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
MEDICO GENERAL

Autora:

Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

Director:

Dr. José Miguel Sánchez

LOJA- ECUADOR

2014

CERTIFICACIÓN

Dr. José Miguel Sánchez, **DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA Y DIRECTORA DE TESIS.**

CERTIFICO:

Que el presente trabajo de tesis titulado **“COMPLICACIONES MATERNO NEONATALES EN EL MANEJO ACTIVO O EXPECTANTE DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES DE 34 A 36 SEMANAS EN EL ÁREA DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA”**, fue elaborada por Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño, estudiante de la carrera de Medicina Humana, ha sido dirigido y revisado bajo mi dirección, cumple con los lineamientos de investigación, mantiene coherencia entre sus partes, por lo que autorizo a la postulante la presentación de este trabajo ante el Tribunal de Grado correspondiente.

Loja, Noviembre del 2014



Dr. José Miguel Sánchez

AUTORÍA

Yo, Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autora: Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

Firma: _____



Cédula: 1104702848

Fecha: 05/11/2014

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DE LA AUTORA, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRONICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo, Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño declaro ser autora de la tesis titulada **COMPLICACIONES MATERNO NEONATALES EN EL MANEJO ACTIVO O EXPECTANTE DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES DE 34 A 36 SEMANAS EN EL ÁREA DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA**, como requisito para optar al grado de Médico general; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con los cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 10 días del mes de noviembre del dos mil catorce, firma la autora.

Firma: _____

Autora: Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño.

Cédula: 1104702848

Dirección: San Francisco Obra-Pía

Correo Electrónico: vanegrita2403@gmail.com

Teléfono: 2326609

Celular: 0983083955

DATOS Complementarios

Director de Tesis: Dr. José Miguel Sánchez Castillo

Tribunal de Grado: **Presidenta:** Dr. Ernesto Rodrigo Ortiz Flores

Vocal: Dra. Karina Yesenia Calva Jirón

Vocal: Dr. Javier Leonardo Cárdenas Sánchez

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo con todo mi cariño a DIOS por el don que me ha dado, porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para seguir adelante y no dejarme vencer por adversidades; a mis padres que con amor, sacrificio y apoyo incondicional que me han brindado supieron motivarme moral y materialmente para culminar mis estudios universitarios. A mis hermanas que supieron darme todo su amor y confianza, que con sus palabras me daban toda la fortaleza para continuar en este gran reto que está a punto de culminar y así llegar a la meta final que es el de ser una Médico. Es por ellos que soy lo que soy ahora. Los amo y son lo más maravilloso que tengo en mi vida.

Además a cada una de las personas que estuvieron a mi lado durante estos seis años de estudio, brindándome su amistad, compañía y afecto para poder seguir adelante en esta misión.

Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

AGRADECIMIENTO

Al término de esta etapa de formación académica, quiero expresar mi profundo agradecimiento a DIOS por darme toda la fortaleza para vencer los obstáculos, además a cada una de las personas que constituyen mi familia en especial a mis padres, Alba Lucía Patiño Condo y Angel Benito Caraguay Cuenca por el amor y apoyo incondicional, mis hermanas quienes a lo largo de toda mi vida han apoyado y motivado mi formación académica, a mis amigos que creyeron en mí y me dieron su apoyo incondicional, a mi Director de tesis Dr. José Miguel Sánchez el mismo que a lo largo de este tiempo ha puesto a prueba mis capacidades y conocimientos en el desarrollo de esta investigación la cual ha finalizado llenando todas mis expectativas, y finalmente un eterno agradecimiento a esta prestigiosa universidad la cual abrió sus puertas a jóvenes como yo, preparándonos para un futuro competitivo y formándonos como personas de bien.

Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

1. TÍTULO

COMPLICACIONES MATERNO NEONATALES EN EL MANEJO ACTIVO O
EXPECTANTE DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN
GESTANTES DE 34 A 36 SEMANAS EN EL ÁREA DE GINECO-
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA

2. RESUMEN

El presente trabajo investigativo de tipo descriptivo, prospectivo y transversal titulado “COMPLICACIONES MATERNO NEONATALES EN EL MANEJO ACTIVO O EXPECTANTE DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN GESTANTES DE 34 A 36 SEMANAS EN EL ÁREA DE GINECO-OBSTETRICIA DEL “HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA” se realizó teniendo como objetivo general: estudiar las Complicaciones materno neonatales entre manejo activo y el expectante de la ruptura prematura de membranas en gestantes de 34 a 36 semanas en el área de gineco-obstetricia del Hospital Isidro Ayora de Loja durante el período 1 de Marzo al 31 de Agosto del 2013 y como específicos específico: - Determinar la frecuencia de embarazos pretérmino con manejo activo y expectante de la ruptura prematura de membranas durante el periodo de estudio. - Conocer las complicaciones maternas que se presentan durante la ruptura prematura de membranas en el manejo activo y expectante. - Identificar las complicaciones neonatales por ruptura prematura de membranas en el manejo activo y expectante. Utilizando un instrumento se registraron datos de gestantes de 34 a 36 semanas con RPM, con un universo de 200 pacientes se tomó como muestra a 25 quienes cumplieron con los criterios de inclusión. Del total de pacientes, el 72% de los casos recibió manejo expectante y el 28% manejo activo; respecto a la realización de cesáreas se obtuvo un 100% tanto en el manejo activo como expectante; la mayoría recibió maduración pulmonar; en cuanto a las complicaciones maternas las que tuvieron manejo activo el 57% presento Corioamnionitis y en el expectante el 100% no presentaron complicación alguna; en relación a la estancia hospitalaria materna se halló un 43% en el manejo activo estuvo de 3 a 4 días y un 50% en el manejo expectante que se quedaron hospitalizadas 7 a 8 días; y los recién nacidos de ambos grupos presentaron Síndrome de Dificultad Respiratoria pero cabe recalcar que el 43% tratado de manera activo presento sepsis neonatal. Conclusiones: La morbilidad materna en el manejo activo tuvo diferencia significativa con el manejo expectante (57% vs 100%). En cuanto a la morbilidad neonatal no tiene diferencia en el manejo expectante y en el manejo activo.

Palabras clave: Ruptura Prematura de Membranas. Manejo Activo y Expectante. Complicación materna y neonatal.

SUMMARY

This research work of descriptive, prospective, cross sectional entitled "MATERNAL AND NEONATAL COMPLICATIONS IN THE ACTIVE MANAGEMENT OR EXPECTANT OF THE PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES IN PREGNANT WOMEN FROM 34 TO 36 WEEKS IN THE AREA OF OBSTETRICS-GYNECOLOGY HOSPITAL ISIDRO AYORA OF LOJA" was made taking as general objective: to study the maternal and neonatal complications between active management and the expectant of the premature rupture of membranes in pregnant women from 34 to 36 weeks in the area of obstetrics-gynecology Hospital Isidro Ayora of Loja during the period March 1 to August 31 2013 and as specific specific: - Determine the frequency of preterm pregnancies with active management and expectant of the premature rupture of membranes during The period of study. - Know the maternal complications that occur during the premature rupture of membranes in the active management and expectant. - Identify the neonatal complications by premature rupture of membranes in the active management and expectant. Using an instrument is recorded data from pregnant women from 34 to 36 weeks with RPM, with a universe of 200 patients was taken as a sign to 25 who met the inclusion criteria.

Of the total of patients, 72% of cases received expectant management and 28% management active; with respect to the realization of caesarean section was obtained one 100% both in active management as expectant; most received lung maturation; in terms of maternal complications which had active management 57% present Chorioamnionitis and in the expectant 100% did not present any complications; in relation to maternal hospital stay was found 43% in management asset was 3 to 4 days and 50% on expectant management who remained hospitalized 7 to 8 days; and the newborn infants of both groups presented respiratory distress syndrome but should be noted that 43% active way Treaty present neonatal sepsis. **Conclusions:** maternal morbidity in the active management had significant difference with the expectant management (57% vs 100%). With regard to neonatal morbidity has no difference in the expectant management and in the active management.

Key words: premature rupture of membranes. Active and expectant management. Maternal and neonatal complications.

3. INTRODUCCIÓN

La Ruptura Prematura de Membranas (RPM) es una complicación de gran importancia clínica y epidemiológica, debido a la alta frecuencia de complicaciones materno-fetales asociadas como: infección, prematuridad síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido, sepsis neonatal, hemorragia interventricular, enterocolitis necrotizante, displasia bronco pulmonar, ductus arterioso permeable y retinopatía por prematurez. A nivel mundial la incidencia de RPM es del 5-10% de los embarazos a término. De las cuales se asocia con aproximadamente el 30-40% de partos pretérmino a nivel mundial. En Ecuador la Ruptura Prematura de Membranas se presenta aproximadamente entre 5 al 14 % de todos los embarazos de los cuales son el 50% causante de los partos pre-termino.

Cuando la rotura prematura de membrana ocurre antes de la semana 37 es conocida como ruptura prematura de membranas fetales pretérmino; RPM pretérmino “previable” (menos de 23 semanas), RPM pretérmino “lejos del término” (desde la viabilidad hasta aproximadamente 32 semanas de gestación), RPM pretérmino “cerca al término” (aproximadamente 32-36 semanas de gestación).

Las consecuencias de la infección amniótica son más frecuentes y graves sobre el feto y recién nacido que sobre la madre. El 5,1 % de las pacientes con corioamnionitis que tienen partos vaginales hacen una bacteriemia, entre el 20 y el 40% de las sepsis y neumonías neonatales están relacionadas con la ruptura prematura de membranas, neumonía congénita y septicemia fetal son las complicaciones más graves (Romero R et al., 1988).

La mortalidad perinatal puede alcanzar cifras que llegan al 21% de todas las muertes. La morbimortalidad materna puede presentarse en el 15 a 18% de todas las pacientes con Rotura Prematura de Membranas, siendo la infección la causa más importante (Beltrán M et al., 2005; Martínez V. & Álvarez V. 2002).

El manejo de la ruptura prematura de membranas es discutido, pudiéndose elegir por dos opciones; el **manejo activo**: culminación del embarazo por cesárea o inducción del trabajo de parto no debiendo esta sobrepasar las 8-12 horas debido a que esta aumenta los riesgos materno fetales, y **manejo expectante**: consiste en la espera del inicio espontáneo del trabajo de parto, es posible únicamente en productos vivos y está basado en tres pilares fundamentales: Antibióticos, esteroides y la amnioinfusión. El uso de antibióticos prolonga el embarazo al menos por una semana en la mitad de los casos y disminuye la morbimortalidad materna. Con el objetivo principal de disminuir la incidencia del Síndrome de distres respiratorio se hace necesario el uso de corticoides con una efectividad demostrada del 70%. Es posible demostrar los beneficios o riesgos del manejo conservador de la ruptura prematura de membranas al comparar las condiciones de salud de los recién nacidos cuyas madres reciben el protocolo con aquellos cuyas madres no lo recibieron (Cifuentes R., 2006).

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

Durante el internado fuimos testigos de muchos casos de RPMpt con el consiguiente dilema para el medico al momento de elegir entre el manejo activo o expectante, a su vez el dilema materno al momento de aceptar la propuesta de manejo y el desconocimiento de las causas que pudieron llevar a la gestante a su cuadro presente, este estudio busca conocer el comportamiento de los factores de riesgo materno con la finalidad de tratar de orientar a la gestante durante nuestro desempeño como médicos.

Para realizar el presente trabajo de investigación, me propuse como objetivo general:

- » Estudiar las Complicaciones materno neonatales entre el manejo activo y expectante de la ruptura prematura de membranas en gestantes de 34 a 36 semanas en el área de gineco-obstetricia del Hospital Isidro Ayora de Loja en el período 1 de Marzo al 31 Agosto del 2013;

Y como específicos:

- » Determinar la frecuencia de embarazos pretérmino con manejo activo y expectante de la ruptura prematura de membranas durante el periodo de estudio.
- » Conocer las complicaciones maternas que se presentan durante la ruptura prematura de membranas en el manejo activo y expectante.
- » Identificar las complicaciones neonatales por ruptura prematura de membranas en el manejo activo y expectante; acción que me permitió conocer, estudiar y difundir las complicaciones que se presentan en las gestantes.

Los resultados en respuesta a los objetivos planteados son que en el grupo de estudio al 72% se les realizó un manejo expectante mientras que el 28% restante un manejo activo; las Infecciones de Vías Urinarias constituyen un cofactor para la presencia de RPM en las gestantes en estudio; la complicación materna más frecuente en el manejo activo es la Corioamnionitis constituyendo el 57% de los casos en tanto que en el manejo expectante el 100% no presentó complicación alguna; y los neonatos de los dos grupos de estudio presentaron Síndrome de Dificultad Respiratoria esto debido a la edad gestacional ya que la mayoría de pacientes a las 34 semanas presentó RPM, es importante acotar que el 43% de los casos tratados de manera activa presentó sepsis neonatal. Además el manejo expectante prolonga la estancia hospitalaria a diferencia del activo.

4. REVISIÓN DE LITERATURA

CAPÍTULO I

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

La ruptura prematura de las membranas (RPM) se define como la salida de líquido amniótico a través de una solución de continuidad de las membranas ovulares después de las 20 semanas de gestación y al menos una hora antes del inicio del trabajo de parto. Su incidencia varía entre el 1,6 y el 21 % de todos los nacimientos y constituye una de las entidades obstétricas relacionadas con la morbilidad y mortalidad materno-perinatal (Vásquez, 2003; Cifuentes, 1994). Las complicaciones de la ruptura de prematura de membranas dependen de dos factores básicos como es la edad gestacional y el tiempo de evolución de la ruptura de membranas. La mayoría de los investigadores ha comprobado la relación entre la duración de la rotura y la morbilidad materna y neonatal, así como perinatal. Las pruebas indican que las mujeres con ruptura prematura de membranas y disminución importante de la cantidad de líquido amniótico tienen mayor prevalencia de infección intraamniótica y trabajo de parto pretérmino (Saavedra, 2006).

La ruptura prematura de membranas puede dividirse en rotura a término o pretérmino. Aunque el límite de viabilidad del feto ha descendido en los últimos decenios, la ruptura prematura de membranas se clasifica en pre viable (antes de la semana 23 de gestación), remota (entre la semana 24y 32 de gestación) o cerca del término (entre la semana 33 y 36 de gestación). La ruptura prematura de membranas a término ocurre en 8 a 10% de las mujeres embarazadas, mientras que la pretérmino en 1-3%, esta última ocasiona alrededor de 30 a 40% de los nacimientos pretérmino (Mercer BM, 2003).

La morbilidad materna y perinatal, asociada a la ruptura prematura de membranas, constituye un problema social y de salud importante, por lo que es primordial estimar su frecuencia y magnitud. Cuando se estudian los procedimientos y el manejo para la atención de la ruptura prematura de membranas, así como las medidas preventivas para evitar las complicaciones

de la misma, se observa en diferentes países, una variación que depende del sitio y nivel de cuidado, los recursos disponibles, y el nivel del personal sanitario. En nuestro País no existe una estadística precisa por falta de estudios con un buen diseño de la prevalencia de ruptura prematura de membranas, vemos por ejemplo que en países como Argentina oscila entre el 7 y 14% del total de partos (Koch, 2008), en Chile se encuentra en el 10% (Yamamoto, 2002), en Canadá 7-8%, mientras que en Brasil oscila alrededor del 5% (Ovalle, 2007).

La Ruptura Prematura de Membranas (RPM), es una complicación frecuente del embarazo. Su incidencia alcanza hasta el 15% en algunos estudios, correspondiendo en la mayoría a embarazos mayores de 34 semanas con un 80 a 98 % de todos los embarazos con RPM (Cifuentes, 2009).

La complicación más frecuente de estas pacientes es la infección fetal y corioamniótica, infección que es mayor en los estratos socioeconómicos bajos de la población, y que se incrementa en forma directamente proporcional al periodo de latencia de la ruptura de membranas, cuando el periodo de latencia es mayor a 24 horas la incidencia de corioamnionitis puede ser hasta el 24 % (Cifuentes, 2009). El factor infeccioso es un factor importante en la ruptura prematura de membranas, se ha descrito en 36 a 50% de los casos (infección intraamniótica), porcentaje que aumenta a 75% en pacientes que inician trabajo de parto (Rivera René et al., 2004). La frecuencia de esta patología, en un estudio realizado en Córdoba, se da entre el 10 % de los embarazos en total y en el 20 % en embarazos pretérmino (Converso Beatriz et al., 2002).

Las complicaciones infecciosas perinatales son causa de casi 5% de las muertes neonatales. La ruptura prematura de membranas a término puede ocurrir por diversas razones, pero el evento principal se debe a modificaciones fisiológicas de las membranas y a la fuerza ejercida por las contracciones uterinas.

Aproximadamente una de cada ocho mujeres con embarazo a término o cerca de término (36 semanas o más) sufre ruptura espontánea de membranas antes del inicio del trabajo de parto (Moore RM., Mansour JM., Redline RW., Mercer BM, & Moore JJ., 2006).

La rotura prematura de membranas se asocia con elevada morbilidad y mortalidad neonatal, independientemente de la edad gestacional. La morbilidad materna se relaciona principalmente con infección intraamniótica (13-60%), o infección postparto (2-13 %) (Morgan Ortiz F y col., 2008).

Aunque para la mayoría de las mujeres, el trabajo de parto comenzará espontáneamente en las 24 horas posteriores a la ruptura prematura de membranas a término, hasta un 4% no experimentará el inicio espontáneo del trabajo de parto incluso hasta 7 días posteriores. (Cifuentes, 2009).

Factores de riesgo asociados a ruptura prematura de membranas

No se comprenden claramente los motivos de la RPM a término. Sin embargo, se cree que la infección ascendente subclínica desempeña alguna función y se ha detectado hasta en un tercio de las mujeres con RPM a término (Flenady V, 2008).

En las pacientes con ruptura prematura de membranas pretérmino, el evento fisiopatológico principal se origina por infección intraamniótica, especialmente si la ruptura sucede a edad gestacional más temprana, aunque sigue discutiéndose si la infección es causa o consecuencia de dicha complicación (Moore et al., 2006).

Se ha demostrado en modelos experimentales que la infección produce la ruptura prematura mediante la expresión de enzimas proteolíticas (metaloproteinasas) de matriz extracelular, principalmente la MMP-9. Esta enzima tiene función importante en la ruptura de membranas antes o durante el trabajo de parto. También se ha comprobado, mediante estudios epidemiológicos, que la infección genital por diversos microorganismos (Cándida albicans, estreptococos B, entre otros) aumenta el riesgo de ruptura prematura de membranas, se ha visto que al realizar su tratamiento antibiótico este riesgo disminuye. (Hernández GC, 2006).

Entre las infecciones que se presentan durante el embarazo y para las cuales existen buenas pruebas de un mayor riesgo de nacimiento de prematuros y ruptura prematura de membranas previa al término, se encuentran la bacteriuria

asintomática, las infecciones por *Neisseria Gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis* y la vaginosis bacteriana. Por lo tanto, es posible reducir la tasa de nacimientos de prematuros mediante el tratamiento de estas infecciones durante el embarazo (MacDonald HM, Brocklehurst P, Gordon A., 2008).

Según Morgan (2008) además de los procesos infecciosos existen factores de riesgo implicados en la ruptura prematura de membranas, como: medio socioeconómico bajo, índice de masa corporal bajo, hemorragia en el segundo y tercer trimestres del embarazo, tabaquismo, deficiencias nutricionales (pueden asociarse con medio socioeconómico bajo, concentraciones bajas de vitamina C y cobre), conización cervical, sobre distensión uterina por embarazo múltiple o polihidramnios, y antecedente de ruptura prematura de membranas. Los factores antes mencionados pueden actuar de manera aislada o conjunta; sin embargo, la mayoría de las pacientes no expresa los factores de riesgo conocidos.

Según Koch (2008) los factores de riesgo asociados a ruptura prematura de membranas ovulares son los siguientes: Bajo nivel socio económico, bajo peso materno, parto prematuro previo, consumo de cigarrillo, metrorragia del segundo y tercer trimestre, infecciones cérvico-vaginales y vaginosis, polihidramnios, embarazo gemelar. Malformaciones y tumores uterinos, conización previa, embarazo con DIU, desconocida.

Se ha relacionado los controles prenatales insuficientes con RPM, según Loaiza (2006) aproximadamente un 22.77% de la población presenta ruptura prematura de membranas con controles prenatales insuficientes. Embarazadas que presentaron ruptura prematura de membranas, asistieron a control prenatal después de iniciado el segundo trimestre de gestación, el número de controles prenatales fue insuficiente (4 controles).

Loaiza (2006) en su estudio concluye además que: El 35.64% de la población estudiada que presenta RPM pertenecen al régimen subsidiado, con unión libre, escolaridad primaria y residencia rural (factores sociales); a pesar de que no se encuentran relaciones entre estos factores con la ruptura prematura de

membranas. La asistencia al control prenatal en una edad temprana de la gestación (primer trimestre); en forma regular y adecuada, se considera factor protector para la no presencia de RPM. Por el contrario el inicio del control prenatal en edad gestacional tardía, (segundo trimestre) y de manera insuficiente (menos de 4 controles durante toda la gestación) se relaciona con el diagnóstico de RPM. En el estudio se puede observar también que los antecedentes familiares de cardiopatías y cáncer no son considerados factores de riesgo para RPM.

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 del 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 inflamatoria 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.

El tabaquismo afecta, en primer lugar, el estado nutricional global y particularmente 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 (González H, Nitola M).

El antecedente de multiparidad y de RPM o parto pretérmino anterior aumenta el riesgo de una nueva RPM (González et al).

Vásquez y colaboradores (2003) en un estudio que incluyó 6161 partos se encontró las siguientes frecuencias de factores de riesgo para RPM: Paridad: (nulípara 23%, multíparas 77%), Edad: (< 18 años 4.05%, >=18 años 95.4%), Fumadoras: 17.1%, Sepsis urinaria: 14.7%, Embarazo múltiple: 2.01%.

Morbilidad y mortalidad materna y perinatal por ruptura prematura de membranas

La morbilidad materna se relaciona con infección intraamniótica (13 a 60%) o infección posparto (2 a 13%).

La morbilidad fetal; algunas veces puede ocurrir en los embarazos a término, principalmente por problemas respiratorios, infección neonatal (2 a 20%), hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante. La mortalidad perinatal se relaciona con la edad gestacional; se estima que la supervivencia neonatal es de 57% cuando sucede entre las semanas 24 a 26 de la gestación.

La ruptura prematura de membranas se asocia con elevada morbilidad y mortalidad, neonatal, independientemente de la edad gestacional. Se considera que la ruptura prematura de membranas antes del término es una de las causas fundamentales de prematuridad, lo que representa un dilema para el pronóstico del recién nacido, por el peligro de membrana hialina, displasia broncopulmonar, hemorragia intraventricular, retinopatías, parálisis cerebral, así como el riesgo de corioamnionitis, septicemia fetal y neonatal (ACOG, 2007).

Manejo de la ruptura prematura de membranas

Uno de los problemas clínicos comunes que un obstetra se encuentra frecuentemente es la estimación de la madurez fetal, especialmente cuando se halla frente al dilema de escoger entre prematuridad y el alto riesgo que puede correr el feto si continúa con vida intrauterina. La incertidumbre sobre los beneficios de la prolongación del embarazo en presencia de RPM se incrementa con los resultados de dos estudios observacionales (Murphy 1995; Spinillo 1995). Ambos mostraron una correlación positiva entre la duración de la rotura de las membranas y el riesgo de parálisis cerebral u otra deficiencia del desarrollo nervioso (ACOG, 2007).

En la publicación Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibióticos para la rotura prematura de membranas, Cochrane Database of Systematic Reviews 2010:

- 1) Recomienda que en la RPM antes de las 32 semanas de gestación, los antibióticos deben ser administrados en mujeres que no están en trabajo de parto con el fin de prolongar el embarazo y disminuir la morbilidad materna y neonatal. (I-A)
- 2) El uso de antibióticos debe ser dependiente de la edad gestacional. La Evidencia, de beneficio es mayor a edades más tempranas de gestación (<32semanas). (I-A)
- 3) Para las mujeres con RPM en gestación > 32 semanas, la administración de antibióticos para prolongar el embarazo se recomienda si la maduración pulmonar fetal no se puede probar. (I-A)
- 4) Regímenes de antibióticos puede consistir en una fase inicial parenteral seguida de una fase oral, o puede consistir en sólo una exposición oral. (I-A)
- 5) Los antibióticos de elección son la penicilina o antibióticos macrólidos (Eritromicina) en forma parenteral y / u oral. (I-A) En los pacientes alérgicos a la penicilina, los antibióticos macrólidos se deben utilizar solos. (III-B)
- 6) Los siguientes dos regímenes pueden ser utilizados:
 1. Ampicilina 2g IV cada 6 horas y Eritromicina 250mg IV cada 6 horas durante 48 horas, seguido de amoxicilina 250 mg vía oral cada 8 horas y Eritromicina 250 mg vía oral cada 8 horas por 5 días (I-A)

-
- 2. Eritromicina 250mg vía oral cada 6 horas por 10 días (I-A)
 - 7) Amoxicilina / ácido clavulánico no debe ser utilizado por un aumento del riesgo de enterocolitis necrotizante en recién nacidos expuestos a este antibiótico. La amoxicilina-ácido clavulánico no es segura. (I-A)
 - 8) Las mujeres que presentan RPM deben ser examinados para infección de vías urinarias, las infecciones de transmisión sexual, y el estreptococo del grupo B. Tratar con los antibióticos adecuados, si son positivos. (II-2B)
(Sara Kenyon)

Se sugiere que el período de latencia prolongado podría acelerar la madurez pulmonar en fetos pretérmino por un aumento de la producción de corticoides por parte de las glándulas adrenales. No obstante, es difícil decidir la conducta en los embarazos entre 26 y 34 semanas con ruptura prematura de membranas, pues hay quienes consideran vigilancia para una mayor supervivencia fetal con evaluación de parámetros como peso fetal mayor de 1.400 g, vitalidad, ausencia de enfermedad, flora vaginal normal, proteína C reactiva baja y parto vaginal con buen pronóstico (Paiva Jordana & De Lucena Francisco, 2010).

Con el uso de antibióticos y corticosteroides se han mejorado los resultados perinatales en pacientes con ruptura prematura de membranas de pretérmino y sin trabajo de parto. Con los antimicrobianos se ha conseguido prolongar la gestación, disminuir la sepsis, bronconeumonía y la ultrasonografía cerebral anormal en el neonato. Los corticosteroides han demostrado ser útiles en reducir las tasas de síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular y muerte neonatal.

La cesárea es un modo de parto que se indica para mejorar los resultados perinatales con condiciones obstétricas adversas (Yudin Mark, et al., 2009).

Tratamiento

Frente a un caso comprobado de ruptura prematura de membranas pretérmino se coloca ante dos decisiones: un manejo activo por el riesgo de infección o un enfoque expectante por el peligro que representa la inmadurez, ya que ésta complicación es mayor que la infección (Molina, X., 2008). Antes de inclinarse

por alguno de los dos tratamientos es preciso tener en cuenta los siguientes factores o condiciones:

- Presencia o ausencia de infección
- Periodo de latencia
- Edad gestacional
- Peso calculado para el feto
- Actividad uterina y cambios en el cuello
- Presentación
- Antecedentes quirúrgicos en el útero
- Patologías materna y fetal asociada
- Recursos humanos y técnicos (Schucker, JL., et al., 2006).

De los anteriores puntos los más importantes son: la infección y la edad gestacional.

En caso de presentarse la infección es imperioso terminar el embarazo sin tener en cuenta las posibilidades fetales ni los riesgos neonatales.

» **Manejo Activo**

Se culmina el parto ya sea por cesárea o por la inducción del trabajo de parto no debiendo esta sobrepasar las 8 - 12 horas debido a que aumenta los riesgos maternos fetales (Molina, X., 20086).

Debemos tener en cuenta que para elegir este tipo de manejo se debe tratar de comprobar la maduración pulmonar es decir que el feto debe tener mayor de 34 semanas comprobado con fecha de última menstruación confiable, de lo contrario con ecografía del primer trimestre y/o último perfil biofísico; o definitivamente se decide en caso de infección materna o complicación fetal de acuerdo a los exámenes de laboratorio indicados (Shaver, Phelan, et al).

» **Manejo Expectante**

Consiste en la espera del inicio espontáneo del trabajo de parto, incrementando la supervivencia neonatal intrauterina para evitar la prematuridad y el bajo peso al nacer, aumentando así el periodo de latencia (Shaver, Phelan, et al).

Es importante en la realización del manejo expectante una monitorización continua y estricta de los siguientes exámenes auxiliares (Miranda, A. & Puertas, A., 1999 - 2001), (ACOG, 2007), por su estricta utilidad e importancia:

- ✓ Biometría Hemática
- ✓ Proteína C reactiva (PCR)
- ✓ Ecografía
- ✓ Perfil biofísico fetal
- ✓ Registro o monitoreo fetal no estresante.
- ✓ Así como también la continua inspección de la temperatura materna, frecuencia cardiaca materna, frecuencia cardiaca fetal y características del líquido amniótico.

En ambos manejos se debe dar la antibiotecoterapia respectiva a dosis terapéutica; de preferencia se utilizan los de amplio espectro como: ampicilina, clindamicina, gentamicina o una cefalosporina de primera generación.

CONDUCTA OBSTETRICA:

- Con signos de infección ovular presentes se debe interrumpir la gestación independientemente de la edad gestacional.
- En ausencia de elementos de infección ovular se debe realizar un balance riesgo beneficio entre la posibilidad de que ésta se presente y la conducta expectante a fin de evitar la prematuridad fetal para lo cual es fundamental tener presente edad gestacional que cursa la paciente: Embarazos igual o mayores a las 35 semanas de edad gestacional, dado que se considera que el feto prácticamente ha alcanzado su madurez, teniendo presente el potencial riesgo de infección ovular se sugiere la interrupción de la gestación.

TRATAMIENTO SEGÚN EL PROTOCOLO DEL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA (MSP, 2008).

Cabe resaltar, que cada uno de los siguientes pasos a seguir, varía según el nivel de la institución, sea este de primer, segundo o tercer nivel.

PROTOCOLO DE MANEJO DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

A. MEDIDAS GENERALES

1. Realice o complete la Historia clínica perinatal y el Carné Perinatal.
2. Evaluación clínica que incluya tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura.
3. Realice evaluación obstétrica que incluya frecuencia cardiaca fetal por cualquier método y examen vaginal especular para toma de muestras.
NO REALICE TACTO VAGINAL EN ESTE MOMENTO
4. Registre la existencia en el registro de control prenatal de exámenes de laboratorio: Biometría hemática, TP TTP, Plaquetas, grupo sanguíneo y factor Rh, VDRL, HIV con consentimiento informado. EMO.
5. Solicite aquellos que no consten en la historia clínica perinatal o necesiten ser actualizados.
6. Tranquilice a la paciente e informe sobre su condición.
7. Escuche y responda atentamente a sus preguntas e inquietudes y a las de sus familiares.
8. Brinde apoyo emocional continuo y explique los pasos a seguir.
9. Con los resultados de examen físico, especular y de laboratorio realice el primer examen o tacto vaginal por el personal de más experiencia para evitar reevaluaciones antes de lo previsto, en condiciones de asepsia, con lavado de manos previo y uso de guantes estériles descartables, determinando:
 - Dilatación cervical
 - Borramiento cervical
 - Consistencia del cuello
 - Posición del cuello
 - Altura de la presentación fetal por Planos de Hodge o por Estaciones de De Lee.
 - Estado de las membranas y verificación de eliminación transvaginal de líquido amniótico, sangrado, tapón mucoso o leucorrea.
 - Coloración del líquido amniótico (claro o meconial)
 - Capacidad de la pelvis en relación al tamaño fetal

10. Disponga el ingreso a la unidad operativa o a la referencia a otra unidad de mayor resolución con epicrisis o carné prenatal
11. Si dispone de ecografía abdominal verifique la cantidad de líquido amniótico (ILA), edad gestacional y peso fetal.
12. Reposo absoluto en decúbito lateral izquierdo, sobre todo si la presentación no es cefálica, por probabilidad de prolapso de cordón. Colocación de toalla en periné.
13. Control de signos vitales cada 8 horas. Añadir curva térmica si corioamnionitis, o embarazo se prolonga más de 48 horas.

B. TRATAMIENTO ESPECIFICO, SEGÚN EDAD GESTACIONAL

1) SI EMBARAZO > 34 SEMANAS Y NO SE ESPERA EL PARTO ANTES DE 12 HORAS:

- **Antibioticoterapia con UNO de los siguientes fármacos:**
 - Eritromicina 250 mg VO cada 6 horas por 7 días o hasta el parto, o
 - Ampicilina 2g IV y luego 1g cada 4 horas por 7 días o hasta el parto, o
 - Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas por 7 días o hasta el parto en alérgicas a la penicilina.
- Terminación del embarazo según criterio obstétrico por parto o cesárea según protocolo.

C. SI HAY CORIOAMNIONITIS

- Antibioticoterapia:
 - Ampicilina 2 g IV cada 6 horas
 - Gentamicina 2 mg/Kg dosis inicial IV luego 1.5 mg/Kg IV cada 8 horas o Gentamicina 5 mg/Kg IV cada día.
 - Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas (Incluir si se indica cesárea)
 - Terminación del embarazo según criterio obstétrico por parto o cesárea. INDEPENDIENTEMENTE DE LA EDAD GESTACIONAL.
- Comunique del caso al Servicio de Neonatología.
- Si la paciente desarrolla actividad uterina espontánea o se ha completado la maduración fetal proceda según Protocolo de Parto normal. (MSP, 2008).

D. CAUSAS DE TERMINACION DEL EMBARAZO ANTES DE LAS 37 SEMANAS

- Muerte fetal
- Corioamnionitis clínica
- Infección intra amniótica asintomática
- Confirmación bioquímica de madurez pulmonar fetal, con peso fetal > 2000gr
- Perfil biofísico fetal < 8
- Alteraciones en la monitorización
- Malformación fetal incompatible con la vida
- Metrorragia que sugiera la presencia de desprendimiento prematuro de placenta normo inserta
- Enfermedad materna o fetal que se beneficie de la interrupción del embarazo. (MSP. 2008).

CAPITULO II

COMPLICACIONES MATERNAS

La principal complicación materna de la RPM es la corioamnionitis, la cual es mayor en estratos de bajo nivel socioeconómico por tener este tipo de pacientes una desnutrición asociada con actividad antibacteriana disminuida en su LA (Naeye, 2003; Schoonmaker, 2004).

La incidencia de infección materna después de la RPM se incrementa al disminuir la edad gestacional en el momento de la rotura y con la mayor duración de la misma (latencia prolongada). En un estudio, el 9% de las mujeres con Rotura Prematura a término desarrollaron amnionitis y el riesgo se incrementó al 24% con una RPM de más de 24 horas. Con la Rotura Prematura lejana del término la corioamnionitis es frecuente 13-60% y la endometritis postparto complica entre el 2 y el 13% de estos embarazos. Las complicaciones graves que se han descrito con la conducta expectante de la RPM alejada de término son la retención placentaria o la hemorragia postparto que requiere legrado 12%, sepsis materna 0.8% (Newton, 2003).

CORIOAMNIONITIS

Se define infección intraamniótica (IIA) o invasión microbiana de la cavidad amniótica como la presencia de gérmenes en el LA, normalmente estéril. Corioamnionitis o infección ovular define la presencia de manifestaciones clínicas maternas asociadas a IIA. Los criterios que permiten su diagnóstico fueron establecidos por Gibbs y col:

- Fiebre >38 grados axilar.
- Taquicardia, materna.
- Leucocitosis >15.000/mm³.
- Taquicardia fetal.
- Sensibilidad uterina.
- LA purulento o de mal olor.

El diagnóstico de corioamnionitis se realiza cuando existen dos o más de los criterios mencionados. El diagnóstico de infección intramniótica se efectúa,

además, cuando el Gram revela gérmenes o piocitos en el LA, el cultivo es (+), existe corioamnionitis histológica o hay evidencia de sepsis neonatal, independientemente de las manifestaciones clínicas.

La corioamnionitis se asocia al 20% de las pacientes con RPM (5 a 40%). Los gérmenes implicados son las bacterias que forman parte de la flora genital normal de la mujer (Mycoplasma y Ureaplasma, Fusobacterium, Escherichia coli, Enterococo, Bacteroides, hongos y otros). En ocasiones pueden aislarse gérmenes patógenos exógenos (Listeria, Gonococo, Estreptococos A y C).

Existen elementos de laboratorio que permiten diagnosticar la presencia de invasión microbiana de la cavidad amniótica antes de que la corioamnionitis sea evidente. Ellos son:

- ✓ recuento de leucocitos en sangre materna (>15.000).
- ✓ proteína C reactiva en sangre materna.
- ✓ perfil biofísico fetal.
- ✓ estudio de LA. Se realiza cuando existe sospecha de infección. Para su interpretación se requiere de la obtención de LA por amniocentesis (AMCT), procedimiento que en la RPM tiene éxito en alrededor del 70% de los casos.

Tratamiento

Se debe tener en cuenta el cubrimiento de gérmenes que ya se sabe que se involucran con frecuencia en dicha infección.

Las pacientes con infección intra-amniótica generalmente no responden al tratamiento tocolítico y deben ser manejadas, preferentemente, con antibióticos endovenosos:

En la paciente con corioamnionitis diagnosticada durante el trabajo, muchos autores han defendido el tratamiento antibiótico parenteral continuo, hasta que la paciente ha logrado permanecer sin fiebre y asintomática por un periodo no menor de 24 a 48 horas.

En un embarazo de 34 a 36 semanas: proceder como si fuera a término, puesto que el riesgo de morbilidad y mortalidad neonatal por inmadurez pulmonar, después de cumplidas las 34 semanas de gestación es muy bajo.

1) Interrupción del embarazo por cesárea: En caso de existir una indicación formal de cesárea, ésta se debe realizar con los máximos cuidados de asepsia y debe tenerse presente lo siguiente:

2) Antibioticoterapia:

- a) Penicilina cristalina 5 millones cada 6 horas (alergia: Eritromicina 0.5-1g cada 6-8 horas) + Gentamicina 3-5mg/kg/día, una dosis diaria
- b) Ampicilina 2g cada 6 horas + gentamicina 3-5mg/kg/día, una dosis diaria.
- c) Ampicilina sulbactam 2g cada 8 horas + clindamicina 600-900mg cada 8 horas.
- d) Ceftriaxona 1g cada 12 horas + clindamicina 600-900mg cada 8 horas.
- e) Metronidazol en dosis de carga de 15mg/kg, seguida de 7.5mg/kg + ampicilina sulbactam 2g cada 8 horas.

SEPSIS PUERPERAL

Es definida, por la Clasificación Internacional de Enfermedades (C.I.E -10), como un aumento en la temperatura por encima de 38°C, mantenida durante 24 horas, o que recurre durante el período de tiempo que transcurre desde el final del primer día hasta el décimo día posparto o posaborto.

La Comisión Conjunta de Bienestar Materno de los Estados Unidos define la fiebre puerperal como una temperatura oral de 38°C o más en 2 de los primeros 10 días del posparto, excepto las primeras 24 horas.

La Organización Mundial de la Salud define la sepsis puerperal como una infección del tracto genital, que ocurre en cualquier tiempo entre la ruptura de las membranas o el trabajo de parto y el día 42 posparto, en el cual, además de la fiebre, se presentan uno o más de los siguientes signos o síntomas: dolor pélvico, flujo vaginal de mal olor y retraso en la tasa de reducción del tamaño uterino. Se puede clasificar, según su aparición, en temprana (primeras 48 horas), y tardía (cuando ocurre hasta seis semanas posparto).

Incidencia: La fiebre puerperal causa hasta 75.000 muertes maternas cada año, especialmente en países en desarrollo, genera una morbilidad del 5-10% de las mujeres que dan a luz. La incidencia varía según la vía del parto. Hay mayor incidencia cuando es por cesárea, de un 1 a 7.3%, algunos autores registran

tasas de hasta el 30 %. La sepsis constituye la tercera o cuarta causa de muerte materna (16%).

Factores de riesgo

1. Factores asociados

- ~ Bajo nivel socioeconómico
- ~ Pobre nutrición
- ~ Primiparidad
- ~ Anemia
- ~ Las alteraciones en los mecanismos de defensa de la paciente por infección con el VIH.
- ~ Obesidad
- ~ Adolescencia
- ~ Falta de control prenatal
- ~ Bacteriuria
- ~ Portador nasal de *Estafilococo aureus*

2. Durante el parto

- Nacimiento en el hogar en condiciones higiénicas pobres
- Ruptura prolongada de membranas ovulares
- Trabajo de parto prolongado
- Múltiples tactos vaginales (más de cinco) durante el trabajo de parto
- Retención de restos placentarios posparto
- Hemorragia posparto
- Corioamnionitis
- Lesiones de tejidos uterinos
- Microflora vaginal alterada (vaginosis bacteriana, colonización por *Streptococo agalactiae* o *Escherichia coli*)

3. Perioperatorios

- Cesárea: se ha reconocido la cesárea como el factor de riesgo más importante para el desarrollo de endometritis posparto, con 20-30 veces el riesgo relativo comparado con el parto vaginal. Esto se explica por mayor necrosis tisular, colección de líquido serosanguinolento y presencia de bacterias en el tejido quirúrgico traumatizado, los vasos sanguíneos miometriales y la cavidad peritoneal. El uso de antibióticos

profilácticos en la cesárea reduce en 2/3 partes la incidencia de endometritis. Se ha reportado que, sin el uso de antibióticos profilácticos, 18-25% de las pacientes pueden desarrollar endometritis después de una cesárea.

- Trabajo de parto antes de la cesárea
- Mala técnica quirúrgica
- Procedimiento urgente
- Excesiva manipulación
- Tiempo quirúrgico prolongado y cesárea en pacientes con índice de masa corporal >25
- Extracción manual de la placenta

ENDOMETRITIS

Infección del endometrio o decidua, con potencial extensión al miometrio y al tejido parametrial. La endometritis posparto es una complicación infecciosa puerperal frecuente, junto a la infección urinaria y la mastitis.

Se trata de un cuadro habitualmente polimicrobiano (aerobios/anaerobios) causado por una infección ascendente (los microorganismos alcanzan la cavidad endometrial a través del canal del parto).

Los gérmenes más frecuentemente implicados: son:

- Aerobios (*Escherichia coli* y otras enterobacterias, estreptococos., *Enterococcus faecalis*, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis* *, *Ureaplasma urealitycum**)
- Anaerobios (*Prevotella spp.*, *Bacteroides, fragilis*, *Peptostreptococcus spp*) (* A pesar de ser dos gérmenes que se aíslan con frecuencia en los cultivos, su relación causal directa con los cuadros de endometritis no está bien definida).

Clínica

Cuadro clínico caracterizado por fiebre termometrada 38°C en dos ocasiones separadas 6 horas (excluyendo el día del parto), asociado a dolor abdominal hipogástrico, dolor movilización uterina, útero subinvolucionado, metrorragia persistente, loquios malolientes.

El momento de presentación más frecuente es al tercer o cuarto día postparto (excepto para los monomicrobianas que se presentan en las primeras 24 horas).

Tratamiento

Insistir en la importancia de realizar hemocultivos que serán útiles para el diagnóstico hasta en un 30-40 % de los casos. Sin embargo, la existencia de bacteriemia no es útil como valor pronóstico en cuanto a la evolución del cuadro clínico.

- ✓ De elección, Ceftriaxona 1 g/ 12-24 h + Metronidazol 500 mg/ 12 h.
- ✓ Alérgicas penicilina: Clindamicina 600 mg/8h + Gentamicina 240 mg/24h (adaptar a 3-5 mg/Kg en caso de IMC extremos). Iniciar esta pauta aun cuando estos antibióticos se hayan utilizado en la profilaxis quirúrgica.
- ✓ **Legrado aspirativo:** Ante signos ecográficos compatibles con retención de restos placentarios (endometrio heterogéneo engrosado, evidencia de vascularización en el estudio Doppler o presencia de hormona beta HCG positiva). Existencia de hematometra, coágulos o esfacelos intrauterinos.

CAPITULO III

COMPLICACIONES FETALES

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

En el embarazo de término o cercanos a éste, la morbilidad feto-neonatal más frecuente es la infección con neumonía y sepsis causada por *E. Coli*, *estreptococo fecalis*, *estreptococo no hemolítico* y *estreptococo beta-hemolítico* (Newton, 2006; Romero, 2004).

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

En el embarazo lejano de término la complicación perinatal más frecuente de la Rotura prematura de membranas y la que mayor mortalidad produce es la Enfermedad de Membrana Hialina (EMH). Según diferentes publicaciones, en casos de Rotura prematura de membranas la EMH es responsable directa o indirectamente de alrededor del 56% de la mortalidad perinatal. Taylor y Col. Demostraron que la mortalidad perinatal de la RPM es debida principalmente a prematurez y en menor proporción a infección. Es así como ellos presentan una tasa de mortalidad perinatal corregida del 3,5% imputable a infección en pacientes con Rotura Prematura de Membranas (Taylor, 1984).

La prematurez y la infección son las dos complicaciones fundamentales de la RPM en el feto y/o recién nacido. Ellas son responsables de casi el 100% de la mortalidad atribuible a RPM. Problemas adicionales son la asfixia, la hipoplasia pulmonar y las deformidades ortopédicas.

Actualmente se define la sepsis como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y se establece la presencia del mismo con cuatro criterios clínicos que son distermia, taquipnea, taquicardias y cambios importantes de la formula leucocitaria. La sepsis neonatal es una infección bacteriana invasiva que aparece durante las primeras semanas de vida. La sepsis neonatal de comienzo precoz se hace clínicamente aparente en el curso de las seis horas posteriores

al nacimiento en más del 50% de los casos, la gran mayoría se presenta en el curso de las primeras 72 horas de vida.

La aparición de infecciones bacterianas neonatales en el periodo perinatal sugiere que los patógenos suelen adquirirse intrauterinamente o durante el parto. Por el contrario, la sepsis neonatal de comienzo tardío suele iniciarse después de los 4 días de edad e incluye las infecciones nosocomiales.

El mayor riesgo para la mortalidad infantil ocurre durante el periodo neonatal que se extiende desde el nacimiento hasta el primer mes de vida. Un estimado de 4 millones de neonatos muere cada año en el mundo. El 98% de la muerte neonatal ocurre en países en vías de desarrollo.

La tasa de mortalidad neonatal más alta en el mundo ocurre en Asia del Sur donde se estima que 51 muertes se producen por cada 1000 nacidos vivos (n.v.). Cada año, solo en Asia del Sur, 2 millones de niños mueren sin llegar a cumplir su mes de vida. Para comparar, la tasa de mortalidad en África es de 42 x 1000 n.v., en Latinoamérica de 25 x 1000 n.v., en Bolivia de 27 x 1000 n.v. y en Europa y Norteamérica es menor a 10 x 1000 n.v.

Estas muertes llegan al 60% del total de muertes en menores de 5 años y a los dos tercios de la mortalidad infantil en Bolivia.

Las infecciones neonatales en nuestro país se han convertido en un problema importante porque influyen tanto en la morbilidad como en la mortalidad de este grupo etario. Según la Encuesta Nacional de Demografía y Salud (ENDSA) 2003, la tasa de mortalidad neonatal en la zona urbana es de 21 x 1000 n.v. y en la zona rural de 35 x 1000 n.v.

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

Es la causa más frecuente de mortalidad perinatal, en relación a RPM, en gestaciones por debajo de las 34 semanas. En nuestro medio se señala una incidencia de 18%.

La madurez del pulmón fetal puede evaluarse a través de la detección en el LA de una relación lecitina/esfingomielinina >2 , un test de Clements (+) y/o la

presencia de fosfatidilglicerol. Esta última puede establecerse no sólo a través de LA obtenido por AMCT (amniocentesis), sino utilizando líquido recolectado en vagina (rendimiento sobre 90%).

Clínica

Los primeros síntomas se inician al nacer o en las primeras horas, empeorando progresivamente, apareciendo dificultad respiratoria moderada o intensa con polipnea, tiraje costal y xifoideo, quejido, aleteo nasal y cianosis en aire ambiente. El quejido espiratorio característico es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar. Los niños más inmaduros presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar grave y un mayor grado de complicaciones pulmonares y extrapulmonares

Diagnóstico

En un neonato pretérmino con dificultad respiratoria, el diagnóstico se basa en los antecedentes, datos clínicos y en el aspecto radiográfico de los pulmones, si bien la radiografía puede no reflejar la intensidad de la afectación pulmonar, sobre todo cuando el neonato recibe asistencia respiratoria. En la evolución natural de la enfermedad aparecen los cambios típicos, aunque no patognomónicos de SDR: disminución del volumen pulmonar, opacificación difusa de los campos pulmonares con un moteado fino de aspecto de vidrio esmerilado y presencia de broncograma aéreo. Hay que valorar la presencia de complicaciones como enfisema intersticial, neumotórax o, con el tiempo, evolución a una enfermedad pulmonar crónica (EPC).

Tratamiento

Está encaminado fundamentalmente a conseguir una buena función pulmonar y un adecuado intercambio gaseoso, evitando complicaciones como el enfisema intersticial, el neumotórax y la EPC. La administración traqueal de surfactante exógeno es el tratamiento mejor evaluado en el cuidado neonatal. Produce una rápida mejoría de la oxigenación y de la función pulmonar, aumentando la capacidad residual funcional (CRF) y la distensibilidad pulmonar, lo que supone una disminución de las necesidades de O₂ y del soporte ventilatorio, con menores tasas de enfisema intersticial y neumotórax. Además, aumenta la

supervivencia y la calidad de vida, dado que no se incrementan las alteraciones neurológicas a largo plazo.

SEPSIS NEONATAL

Es una infección sistémica que se presenta dentro de los primeros 28 días de vida extrauterina, según su gravedad, se manifiesta con diversos grados de una respuesta inflamatoria sistémica.

La infección neonatal ocurre entre el 1 y 25% de los casos de RPM. Se ha demostrado que existe una relación directa entre el período de latencia y la infección ovular (corioamnionitis clínica se correlaciona con infección neonatal) por arriba de las 34 semanas. En gestaciones >34 semanas, la primera causa de mortalidad perinatal (en el contexto de RPM) es la infección. Por debajo de las 34 semanas no existe la asociación descrita entre período de latencia e infección ovular, a menos que se practique un tacto vaginal al ingreso.

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

La sepsis grave es la causa de muerte en la mayoría de pacientes con enfermedad crónica debilitante y padecimientos subyacentes que alteran su estado inmunológico, además de que existen factores que facilitan la diseminación de infección localizada, con producción de daño tisular de difícil diagnóstico y manejo. Recientemente se han esclarecido algunos aspectos de la fisiopatología de la sepsis, a medida que se avanza en el conocimiento de los mediadores inmunológicos que participan en la inducción, mantenimiento y control de la sepsis y de la respuesta inflamatoria sistémica, también se descubren nuevas modalidades de tratamiento, a base de citocinas, antagonistas de receptores y anticuerpos monoclonales que hacen más atractiva la inmunoterapia en la sepsis.

El síndrome de sepsis neonatal se presenta como una infección sistémica en los primeros 30 días de vida extrauterina, según el tiempo de inicio se puede

clasificar en temprana (< 4 días) y tardía (> 5 días) se establece cuando los agentes causales alcanzan la circulación y se diseminan rápidamente a diferentes órganos induciendo el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica la cual es considerada al contar con dos o más datos (Temperatura >38°C o < 36°C, FC >160 X min. FR >60 X min. Leucocitos > 20,000/uL o <5,000/uL). Dependiendo de la gravedad de la infección y la intensidad de la respuesta inflamatoria, esta se presenta como: Sepsis (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica más hemocultivo positivo) Sepsis grave (sepsis más disfunción orgánica, hipotensión o hipoperfusión) Choque séptico (sepsis grave con hipotensión que no responde a carga de líquidos) y Falla orgánica múltiple.

Clínica

Es frecuentes observar en los neonatos: taquipnea, taquicardia, hipotermia o fiebre, intolerancia a la vía oral, cambios cutáneos, confusión mental, alteraciones de la perfusión como oliguria, hipotensión, elevación de lactato sérico, entre el 25 a 30% de los neonatos con sepsis desarrollan, choque séptico y de estos el 60 % mueren. El cuadro clínico es insuficiente para establecer el diagnóstico, ya que muchas de las alteraciones metabólicas se pueden confundir con sepsis.

ASFIXIA PERINATAL

La compresión del cordón secundaria al oligoamnios, el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, las distocias de presentación y la propia infección materna y/o fetal, son elementos que contribuyen a elevar la incidencia de asfixia perinatal (10 a 50%) en las pacientes con RPM.

La monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal y el perfil biofísico están frecuentemente alterados en estos casos.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

1) TIPO DE ESTUDIO

La presente investigación fue de tipo descriptivo, prospectivo y transversal

2) ÁREA DE ESTUDIO

El estudio se llevó a cabo en el área de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, ubicado en las calles: Av. Manuel Agustín Aguirre y Manuel Monteros y Av. Iberoamérica y José Félix de Valdivieso.

3) UNIVERSO

Incluye a todas las pacientes embarazadas con amenaza de parto pretérmino ingresadas al área de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja, durante el periodo Marzo - Agosto del 2013, siendo un total de 200.

4) MUESTRA

Está constituida por pacientes con ruptura prematura de membranas cuya edad gestacional es de 34 a 36 semanas. Siguiendo los criterios de inclusión y exclusión son un total de 25.

4.1. Criterios de inclusión:

- » Gestantes de 34 semanas a 36 semanas confirmadas por FUM o Eco temprano, que presenten RPM y que son tratadas con manejo activo o expectante dentro del área hospitalaria.

4.2. **Criterios de exclusión:** toda paciente que presente patología como Preeclampsia severa, eclampsia, diabetes mellitus, presentación anómala fetal, pelvis no ginecoide, malformaciones fetales, anomalías uterinas, embarazos gemelares, oligohidramnios sin RPM, infección materna severa al momento del ingreso, historias clínicas incompletas o con datos dudosos, 2 o más cesáreas, además pacientes que ingresan en trabajo de parto intermitente.

5) TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO

La recolección de la información se realizó mediante la revisión bibliográfica para el desarrollo del marco teórico.

5.1. Toma de Datos

Se solicitó la autorización en el Hospital Isidro Ayora Loja en el área de Gineco-Obstetricia al Dr. Jorge Guapulema director del hospital, el mismo que mediante memorándum N° 0181-S-DA-HIAL le da a conocer al Dr. Marco Medina Sarmiento del permiso respectivo para mi ingreso al servicio antes mencionado **(ANEXO N° 1)**.

Para la recolección de datos se obtuvo mediante la revisión de las historias clínicas y formulario 008 de las pacientes con diagnóstico de RPM ingresadas en el área de Gineco-Obstetricia del HRIA.

5.2. Procedimiento

Para realizar esta investigación se tomó en cuenta el tipo de manejo realizado en el Hospital Isidro Ayora a las pacientes con RPM. Mediante el instrumento de recolección de datos que consta de los siguientes parámetros: N° de HCI, Estado Obstétrico a su egreso, Datos personales (edad, instrucción, estado civil), Antecedentes Obstétricos (edad gestacional, paridad, tiempo de ruptura de membranas, Controles prenatales, Manejo (activo o expectante), Complicaciones maternas y neonatales **(ANEXO N° 2)**, para así poder conocer el manejo recibido y las complicaciones que se presentaron.

Luego de recolectar los datos, procedí a analizarlos, tabularlos, y graficarlos en barras y/o pasteles y tablas estadísticas, a continuación realicé la discusión comparando mi estudio con varios trabajos investigativos.

5.3. Análisis Estadístico

Para la tabulación de los datos, se emplearon tablas estadísticas, de frecuencia y porcentaje, además de gráficos para su ulterior análisis mediante el programa computarizado Microsoft Excel.

6. RESULTADOS

TABLA # 1

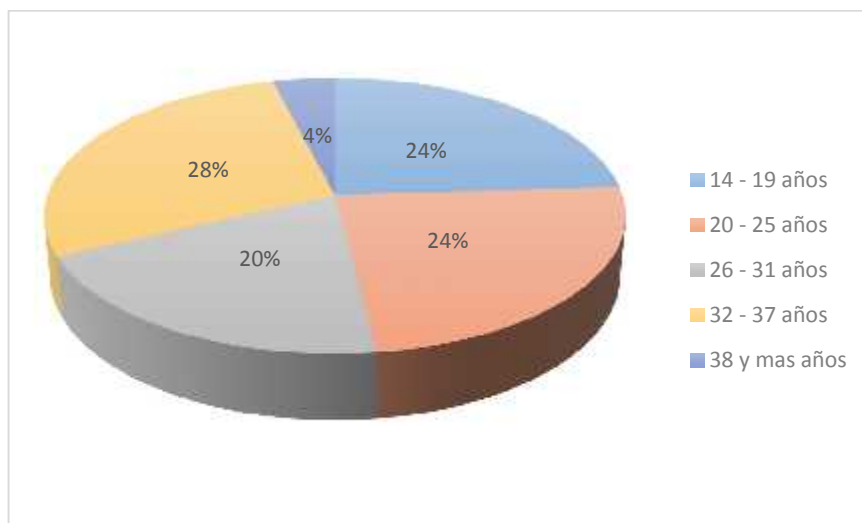
Edad de las pacientes con Ruptura Prematura de Membranas atendidas en el Hospital “Isidro Ayora de Loja”

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
14 - 19 años	6	24%
20 - 25 años	6	24%
26 - 31 años	5	20%
32 - 37 años	7	28%
38 y más años	1	4%
Total	25	100%

FUENTE: Historia clínicas

ELABORADO POR: Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

GRAFICO # 1



El 28% de los casos de Ruptura prematura de membranas (RPM) corresponde a pacientes cuyas edades están entre 32 a 37 años. Importante señalar que el 24% de las mismas corresponde a adolescente ente 14 a 19 años.

TABLA # 2

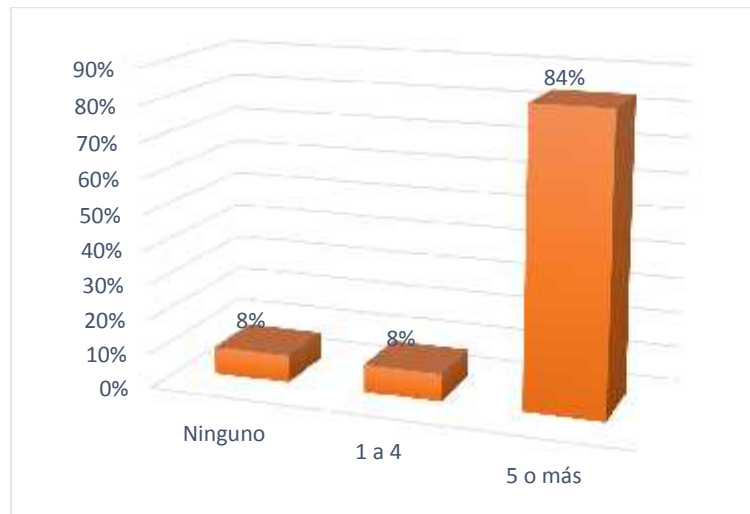
Controles prenatales de pacientes con Ruptura Prematura de membranas atendidas en el Hospital “Isidro Ayora de Loja”

CONTROL PRENATAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ninguno	2	8%
1 a 4	2	8%
5 o más	21	84%
TOTAL	25	100%

FUENTE: Historia clínicas

ELABORADO POR: Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

GRAFICO # 2



El 84% de las pacientes se realiza un adecuado control prenatal.

TABLA # 3

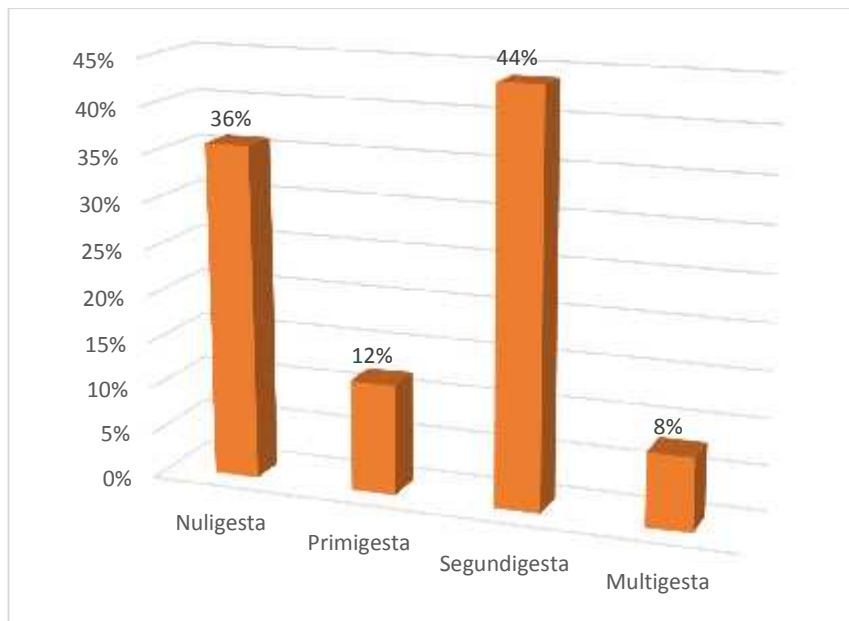
Paridad de las pacientes con Ruptura Prematura de Membranas atendidas en el Hospital “Isidro Ayora de Loja”

PARIDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Nuligesta	9	36%
Primigesta	3	12%
Segundigesta	11	44%
Multigesta	2	8%
TOTAL	25	100%

FUENTE: Historia clínicas

ELABORADO POR: Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

GRAFICO # 3



El 44% de las pacientes son segundigestas, seguido del 36% nulíparas.

TABLA # 4

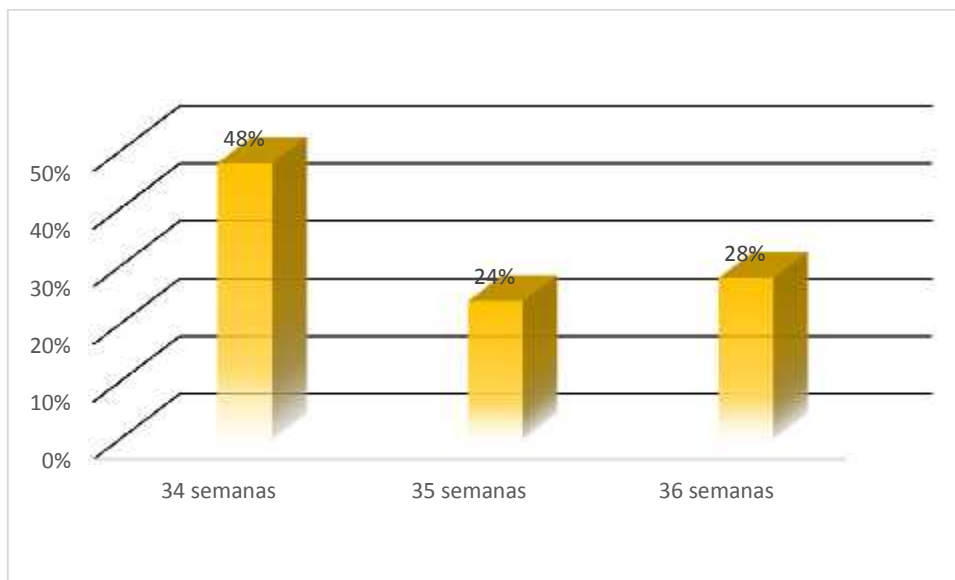
Edad gestacional de las pacientes con Ruptura Prematura de Membranas atendidas en el Hospital “Isidro Ayora de Loja”

EDAD GESTACIONAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
34 semanas	12	48%
35 semanas	6	24%
36 semanas	7	28%
TOTAL	25	100%

FUENTE: Historia clínicas

ELABORADO POR: Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

GRAFICO # 4



En el 48% de los casos la edad gestacional al momento de la ruptura es de 34 semanas, seguido de 28% en las 36 semanas y finalmente 24% a las 35 semanas.

TABLA # 5

Tiempo de ruptura en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas atendidas en el Hospital “Isidro Ayora de Loja”

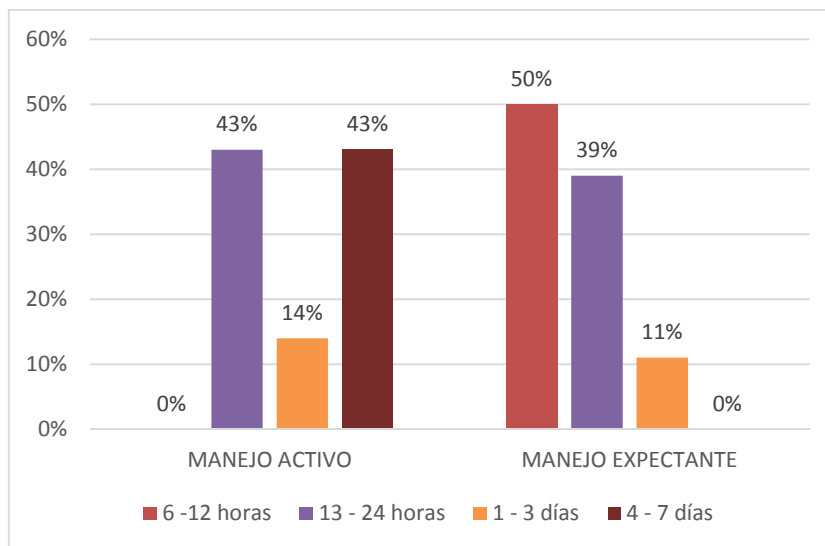
TIEMPO DE RUPTURA	MANEJO ACTIVO		MANEJO EXPECTANTE	
	F	%	F	%
6 -12 horas	0	0%	9	50%
13 - 24 horas	3	43%	7	39%
1 - 3 días	1	14%	2	11%
4 - 7 días	3	43%	0	0%
TOTAL	7	100%	18	100%

* Clasificación según Jenny Atauje Quispe

FUENTE: Historia clínicas

ELABORADO POR: Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

GRAFICO # 5



En manejo activo el 43% corresponde a un período de latencia de 13 a 24 horas y 4 a 7 días; y en el expectante el 50% corresponde de 6 a 12 horas.

TABLA # 6

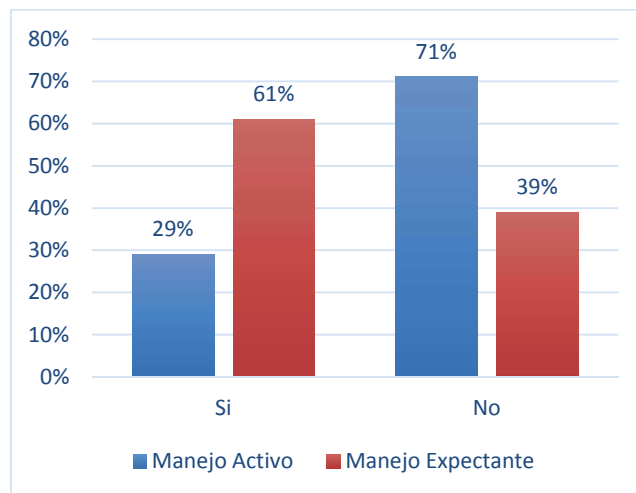
Uso de Corticoides en pacientes con Ruptura Prematura de membranas atendidas en el Hospital “Isidro Ayora de Loja”

CORTICOIDE	MANEJO ACTIVO		MANEJO EXPECTANTE	
	F	%	F	%
Si	2	29%	11	61%
No	5	71%	7	39%
TOTAL	7	100%	18	100%

FUENTE: Historia clínicas

ELABORADO POR: Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

GRAFICO # 6



En el 71% de los casos durante el manejo activo no utilizan corticoides (Betametasona) en cambio en el expectante el 61% si lo utiliza.

TABLA # 7

Esquema de Antibióticos (ATB) utilizados en pacientes con Ruptura Prematura de membranas atendidas en el Hospital “Isidro Ayora de Loja”

ESQUEMA DE ATB*	MANEJO ACTIVO		MANEJO EXPECTANTE	
	F	%	F	%
Simple	1	14%	8	44%
Doble	3	43%	10	56%
Triple	3	43%	0	0%
TOTAL	7	100%	18	100%

FUENTE: Historia clínicas

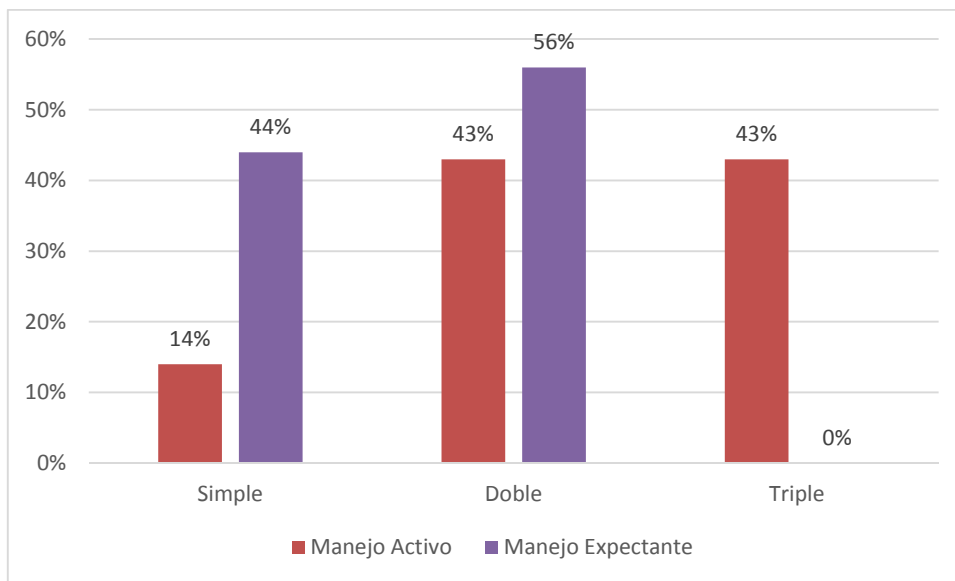
ELABORADO POR: Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

*Simple: Ampicilina; Eritromicina; Ceftriaxona; Clindamicina

Doble: Eritromicina + Ampicilina; Eritromicina + Ceftriaxona; Gentamicina + Clindamicina; Gentamicina + Ampicilina; Ceftriaxona + Clindamicina

Triple: Ceftriaxona + Clindamicina + Eritromicina; Ceftriaxona + Clindamicina + Ampicilina

GRAFICO # 7



En el manejo activo el esquema de ATB elegido es el doble y triple en un 43% respectivamente; mientras que en el manejo expectante el esquema de elección es el doble en un 56%.

TABLA # 8

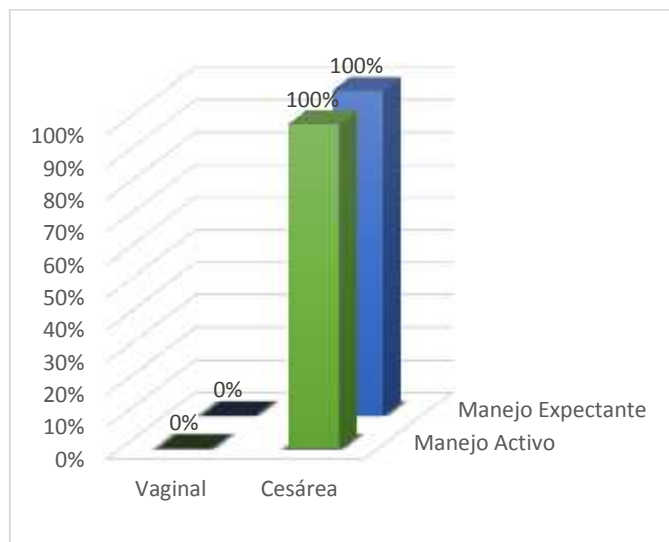
Vía de terminación del embarazo en pacientes con Ruptura Prematura de membranas atendidas en el Hospital “Isidro Ayora de Loja”

TIPO DE PARTO	MANEJO ACTIVO		MANEJO EXPECTANTE	
	F	%	F	%
Vaginal	0	0%	0	0%
Cesárea	7	100%	18	100%
TOTAL	7	100%	18	100%

FUENTE: Historia clínicas

ELABORADO POR: Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

GRAFICO # 8



En ambos grupos se realizó cesárea, este hecho por conservar la vitalidad del neonato por su condición de prematuridad.

TABLA # 9

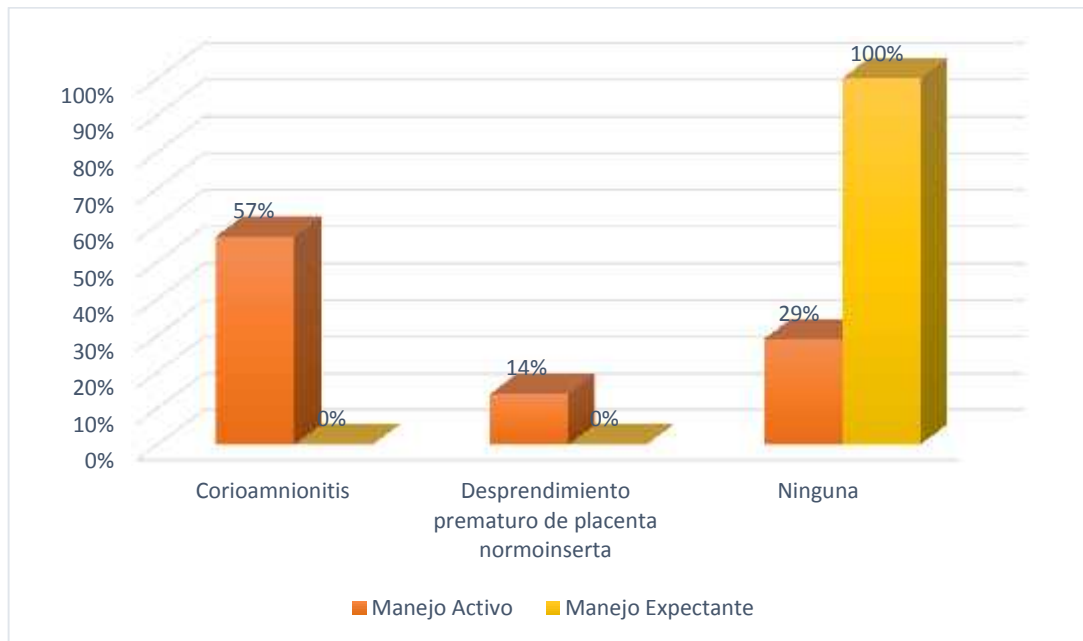
Complicaciones Maternas en pacientes con Ruptura Prematura de Membranas atendidas en el Hospital “Isidro Ayora de Loja”

COMPLICACIONES MATERNAS	MANEJO ACTIVO		MANEJO EXPECTANTE	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
Corioamnionitis	4	57%	0	0%
Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI)	1	14%	0	0%
Ninguna	2	29%	18	100%
TOTAL	7	100%	18	100%

FUENTE: Historia clínicas

ELABORADO POR: Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

GRAFICO # 9



El 57% de las pacientes presento Corioamnionitis en el manejo activo, mientras que el 100% no presento patología en el manejo expectante.

TABLA # 10

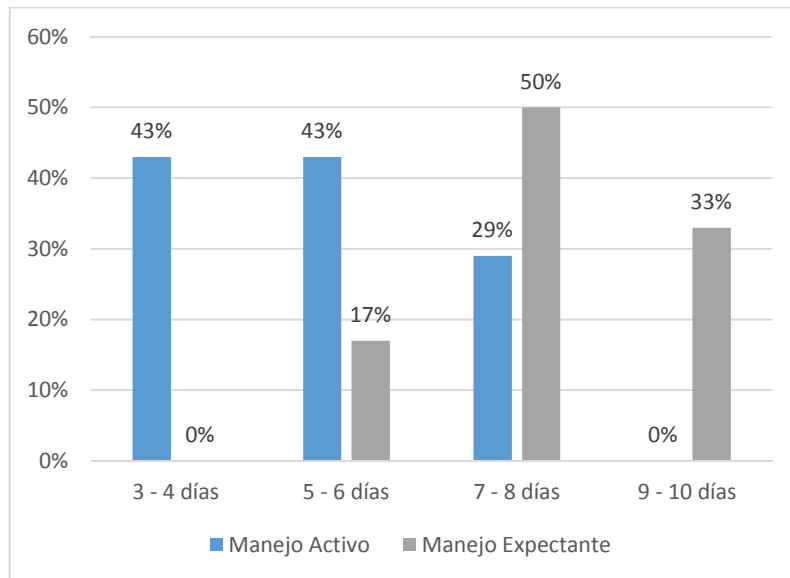
**Estancia Hospitalaria de pacientes con Ruptura Prematura de Membranas
atendidas en el Hospital “Isidro Ayora de Loja”**

ESTANCIA HOSPITALARIA MATERNA	MANEJO ACTIVO		MANEJO EXPECTANTE	
	F	%	F	%
3 - 4 días	3	43%	0	0%
5 - 6 días	2	29%	3	17%
7 - 8 días	2	29%	9	50%
9 - 10 días	0	0%	6	33%
TOTAL	7	100%	18	100%

FUENTE: Historia clínicas

ELABORADO POR: Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

GRAFICO # 10



En 43% casos estuvieron hospitalizadas por 4 días en el manejo activo; mientras que en el expectante el 50% estuvo 7 días.

TABLA # 11

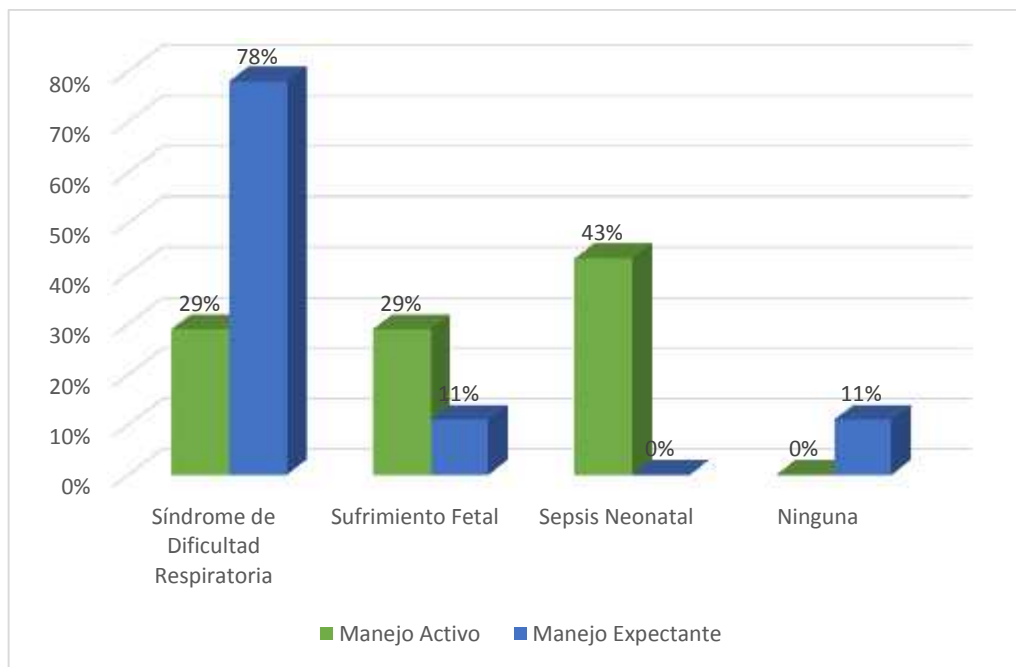
Complicaciones en el Recién Nacido de pacientes con Ruptura Prematura de Membranas atendidas en el Hospital “Isidro Ayora de Loja”

COMPLICACIONES NEONATALES	MANEJO ACTIVO		MANEJO EXPECTANTE	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
Síndrome de Dificultad Respiratoria	2	29%	14	78%
Sufrimiento Fetal	2	29%	2	11%
Sepsis Neonatal	3	43%	0	0%
Ninguna	0	0%	2	11%
TOTAL	7	100%	18	100%

FUENTE: Historia clínicas

ELABORADO POR: Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño

GRAFICO # 11



En ambos grupos los neonatos presentaron síndrome de dificultad respiratoria constituyendo el 78% en el manejo expectante y 29% en al activo; siendo más frecuente la sepsis con un 43% en el manejo activo mientras que un 11% no presento patología en el expectante.

7. DISCUSIÓN

La RPM es una complicación usual en la práctica médica. Esta puede aumentar la incidencia en la morbilidad y mortalidad materna y fetal. Múltiples estudios se están llevando a cabo para poder dilucidar completamente su fisiopatología, lo cual se hace cada vez más necesario para poder aplicar estos conceptos en la práctica clínica; sin embargo, aún queda camino por conocer totalmente el proceso real de la RPM. Cada vez es más imperativo el estudio integral e individualizado de las pacientes con RPM debido a que deben ser clasificadas según la cantidad de factores de riesgo ya que algunos tienden a ser potenciadores. En el presente estudio se analizaron los datos correspondientes a 25 historias clínicas de mujeres que presentaron ruptura prematura de membranas de 34 a 36 semanas, que acudieron al Hospital Isidro Ayora Loja, ubicado en la ciudad de Loja. Durante el período comprendido entre los meses Marzo- Agosto 2013.

De acuerdo al manejo realizado en este estudio el 28% recibió manejo activo y el 72% expectante, esto difiere de lo obtenido por Chinchilla-Mejía Ana & Figueroa-Fuentes Carlos con 28 pacientes en el que el 42.9% recibió manejo conservador y el 57% se les aplicó conducta intervencionista.

La incidencia de RPM en el estudio denominado “Factores de riesgo materno asociados a ruptura prematura de membranas pretérmino en pacientes atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP) durante el periodo enero-diciembre, 2008” en Perú con 203 pacientes, es de 6.47%, la incidencia de RPM pretérmino entre las 22 y 34 semanas de edad gestacional; la incidencia de RPM de manera general ha ido disminuyendo así tenemos: el año 2004 la incidencia fue 10.70%, el año 2005 fue 9.22%, el año 2006 fue 7.84 y el año 2007 fue 8.37% ; (Obstetricia Moderna) la incidencia de RPM es alrededor del 10% después de 37 semanas de gestación y de 2% a 3,5% antes de esa semanas; Luis Tavera en el Hospital María Auxiliadora (2397 casos de RPM) el año 1995 reporta que la incidencia de ruptura prematura de membranas fue 15,7%. Datos que de cierta forma tiene similitud ya que nuestra población es estudio es pequeña y la ruptura prematura de membranas tiene una incidencia muy importante ya que 48% de los casos se presenta a las 34 semanas de gestación,

en comparación con el estudio realizado en el Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca-Ecuador, durante el periodo enero a julio 2012 cuyos datos arrojan que se presentan ruptura prematura de membranas pretérmino en el 8.7% entre las 28 y 36 semanas datos comparables sobre todo a nivel Latinoamericano con el estudio de Tavera.

En cuanto al período de latencia de RPM en el manejo activo el 43% corresponde de 13 a 24 horas y de 4 a 7 días; en cambio en el expectante el 50% presento de 6 a 12 horas; se relaciona con Barco Burgos M. en el manejo conservador donde hay un período de latencia entre 1 y 43 días, con un promedio de 7 días y difiere de Miranda-Flores A. en el manejo conservador el período de latencia promedio es 10,6 días y Atauje Jenny que reporta tanto en el manejo activo como en el expectante un periodo de latencia promedio de 1 a 3 días en un 36.7% y 42.2% respectivamente.

Lombardia J.; López A.; Vilar-Checa E. recalca que es indispensable que a toda paciente que tenga un periodo de latencia >de 6 horas se le debe administrar un esquema de antibioterapia. En nuestro estudio se cumplió en el 100% de las pacientes, el esquema más utilizado en el manejo activo es el doble y triple (siendo el más usado Gentamicina + Clindamicina; Ceftriaxona + Clindamicina + Ampicilina) en un 43% respectivamente; mientras que en el expectante es el doble (el más utilizado Eritromicina + Ceftriaxona) con un 56%. Estos resultados difieren de los obtenidos por Atauje Jenny donde el antibiótico más utilizado en el manejo activo es la cefalotina en un 56.7%, mientras que en el expectante es la cefalotina + gentamicina en un 48.1%.

La vía de terminación del embarazo en ambos grupos es la cesárea ya que se asocia positivamente con una disminución concomitante de la muerte de los fetos prematuros y la mortalidad neonatal precoz, se relaciona con Miranda-Flores Alan Francis en el cual el 71,8% con manejo conservador se le realizo cesárea y difieren con lo obtenido por Chinchilla-Mejía Ana ya que en manejo conservador a un 25% se le realizo cesárea y al 31.2% en el intervencionista.

La Corioamnionitis es la complicación materna más frecuente con el 57% en el manejo activo y ninguna en el manejo expectante, esto se relaciona con el estudio de Burgos Asencio Wilmer donde el 60% no presentó complicaciones,

seguido de endometritis con el 28%, y con menor porcentaje la Corioamnionitis con el 12%; y con Atauje Quispe Jenny en un estudio realizado con 82 pacientes, el 6.7% en el manejo activa presento Corioamnionitis y el 90.2% ninguna en el expectante; pero difiere con Chinchilla-Mejía Ana & Figueroa-Fuentes Carlos donde el 14.2% con manejo expectante cursaron con Corioamnionitis, ninguna con manejo intervencionista y con Miranda-Flores A. en su estudio de RPM con manejo conservador donde los resultados maternos se dieron en 49 casos siendo más frecuente Corioamnionitis en un 23,9 %.

Según estudios revisados se dice que el manejo activo disminuye la estancia hospitalaria si se compara con el manejo expectante; con los resultados obtenidos comprobamos dicha mención encontrando según la estancia hospitalaria de las madres: en el manejo activo un 43% quedan hospitalizadas los días apropiados para el parto (3-4 días), a comparación del manejo expectante donde un 50% permaneció de 7-8 días. Difiriendo de Miranda-Flores donde el número de días de internamiento promedio de la madre fue 15,30 días en el manejo conservador; y de Barco Burgos M. en el manejo conservador el 56% permanecieron hospitalizadas durante 4 a 7 días.

En lo referente a las complicaciones de los recién nacidos en este estudio se reportó que el SDR se presenta con mayor frecuencia en ambos grupos 78% en el expectante y 29% en el activo, seguido de sepsis 43%, sufrimiento fetal 29%, recalando que el 11% no presento patología en el manejo expectante. Lo que concuerda con el estudio de *Lee y colaboradores* donde encuentran más frecuentes, tanto la sepsis como el Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR), a pesar del uso de los corticoides para inducir la madurez; y con Chinchilla-Mejía Ana & Figueroa-Fuentes Carlos en el que el 25% con manejo conservador presenta dificultad respiratoria y sepsis neonatal; en cambio en el intervencionista el 100% presento sepsis neonatal. Además en parte se correlaciona con Atauje Jenny donde encontró SDR leve en un 26.7% y sepsis neonatal en un 6.7% en el manejo activo; SDR en un 21% y sepsis neonatal en 21.1 % para el manejo expectante.

8. CONCLUSIONES

El presente trabajo de investigación realizado, me permite emitir las siguientes conclusiones:

- En gestantes con RPM pretérmino con edad gestacional comprendida entre 34 a 36 semanas, el 72% recibió manejo expectante en tanto que el 28% restante manejo activo.
- En el 48% de los casos la ruptura prematura de membranas sucedió a las 34 semanas de gestación.
- La mayoría de gestantes con RPM recibió maduración pulmonar con corticoides siendo el más utilizado la Betametasona.
- Los antibióticos de elección para RPM es la Eritromicina y Ceftriaxona.
- La complicación materna más frecuente en el manejo activo es la Corioamnionitis mientras que en el expectante la mayoría no presento complicación alguna.
- La infección de vías urinarias constituye un cofactor de riesgo materno en las pacientes para la presentación de RPM.
- La patología neonatal más frecuente que presentaron los recién nacidos de ambos grupos es el Síndrome de Dificultad Respiratoria patología que se presentó por su edad gestacional. Destaca el 43% de los casos en el manejo activo presentaron sepsis neonatal.
- El manejo expectante prolonga la estancia hospitalaria a diferencia del activo.

9. RECOMENDACIONES

Al final del trabajo y como parte de investigación realizada, me permito hacer las siguientes recomendaciones:

- ✓ Motivar a las gestantes para que acudan a los controles prenatales de acuerdo a las normas establecidas por el Ministerio de Salud Pública, como mínimo 5 controles.
- ✓ Notificar a las embarazadas sobre los factores que predisponen a la rotura prematura de membranas y sus consecuencias en la madre y el en neonato.
- ✓ Aplicar correctamente el Protocolo de Atención Materna del MSP para este tipo de pacientes, estandarizar criterios y manejos para mejorar la calidad de atención y así poder participar en la disminución de la morbilidad materno-neonatal.
- ✓ La ruptura prematura de membranas en embarazadas que acude al servicio de Gineco-obstetricia del Hospital Isidro Ayora Loja es importante por lo que se debería incentivarla la investigación sobre el tema para tratar de prevenir complicaciones en cuanto se identifiquen los factores de riesgo que en este estudio se han determinado como asociados: antecedente de infección del tracto urinario.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. ACOG Committee on Practice Bulletin-Obstetrics. (2007). ACOG Practice Bulletin N° 80: premature ruptura of membranes. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Obstet Gynecol*, 109:1007-19
2. Atauje, J., & Santisteban, P. (2004). *Complicaciones materno neonatales del manejo activo versus expectante de la ruptura prematura de membranas en gestantes de 34 a 36 semanas atendidas en el Instituto Especializado Materno Perinatal durante Julio 2001- Julio 2003*. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú. Recuperado de http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/tesis/salud/atauje_qj/t_completo.pdf
3. Barco, Burgos M., Noreña, Mósquera E., & Ocampo Duque Óscar De Jesús. *Manejo conservador de la ruptura prematura de membranas pretérmino*. Recuperado de <http://www.encolombia.com/medicina/revistas-medicas/ginecologia/vol-503/obstetricia50399manejo>
4. Cifuentes Rodrigo. (2009). *Ginecología y Obstetricia basada en las nuevas evidencias* (p. 391). 2da Edición. Bogotá: Distribuna editorial.
5. Cifuentes, R. (1994). *Obstetricia de alto riesgo*. Cali Aspro médica; pp. 461-76
6. Convento Beatriz, et all. (2002). *Ruptura prematura de membranas reunión de consenso FASGO*. Recuperado de <http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/conrupmem.pdf>
7. Chinchilla-Mejía Ana & Figueroa-Fuentes Carlos. (Enero-Abril, 2000). Intervención versus manejo expectante en la ruptura prematura de membranas de las 30 a las 34 semanas de gestación. *REV MED POST UNAH*. Vol. 5 No. 1. Recuperado de <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2000/pdf/Vol5-1-2000-12.pdf>

8. Ecuador: Ministerio de Salud Pública. (Agosto, 2008). *Componente Normativo Materno*. Quito: MSP. p. 168
9. Flenady, V., & King, J. (2008). *Antibióticos para la rotura prematura de membranas antes del parto a término o cercad el término* (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, Número 4
10. Ganfong Elias Angel, et al. (Agosto, 2007). Influencia de la rotura prematura de membranas en algunos resultados perinatales: Hospital General Docente Dr. Agostinho Neto. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 33(2). Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2007000200003&lng=es&nrm=iso
11. González H, Nitola M. Guía de manejo RPM. *Asociación bogotana de Obstetricia y Ginecología (Asbog)*. Secretaria Distrital de Salud de Bogotá, D.C. Recuperado de <http://www.saludcapital.gov.co/DDS/Publicaciones/GUIA%209.%20%20MANEJO%20DE%20RUPTURA%20PREMATURA%20DE%20MEMBRANAS.pdf>
12. Hernández y Ballinas A, López Farfán JA, & Gámez Guevara C. (Julio, 2011). Comparación de resultados maternos y perinatales en el tratamiento conservador de la rotura prematura de membranas pretérmino entre el uso de eritromicina y Clindamicina. *Revista Ginecología y Obstetricia de México*, 79(7), pp. 403-410. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2011/gom117b.pdf>
13. Hernández, GC., Vásquez, VM., Herrerías, CT., Flores, HH., & Méraz, CN. (Enero, 2006). La vitamina C disminuye la síntesis de MMP-9 inducida con peróxido de hidrógeno en un modelo de estudio in vitro de membranas corioamnióticas. *Revista Ginecología y Obstetricia de México*, 74, pp. 3-12. Recuperado de <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=78&IDARTICULO=14675&IDPUBLICACION=1505>
14. Jevon Plunkett, Ingrid Borecki, Thomas Morgan, David Stamilio & Louis J Muglia. (July 2008). Population-based estimate of sibling risk for preterm birth,

- preterm premature rupture of membranes, placental abruption and preeclampsia. *BMC Genetics*. Recuperado de <http://www.biomedcentral.com/1471-2156/9/44>
15. Kenyon Sara, Boulvain Michel, & Neilson James P. *Antibióticos para la rotura prematura de membranas* (Revisión Cochrane traducida).
 16. Koch, M., Seltzer, A., & Sciangula, M. (Junio 2008). Rotura prematura de membranas. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*. N° 182. Disponible en http://med.unne.edu.ar/revista/revista182/4_182.pdf
 17. Loaiza, L., Colorado, E., & Sierra, C. (2006). Características de las gestantes que presentaron complicaciones: Ruptura Prematura de Membranas. Amenaza de Parto Pretérmino y/o Preeclampsia en la Clínica Villa Pilar. *E.S.E Rita Arango Alvarez del Pino*. Manizales-Caldas. Recuperado de http://aniorte.ereamas.com/archivos/trabaj_investigac_complicac_gestant_complet.pdf
 18. Mackeen, AD., Seibel-Seamon, J., Grimes-Dennis, J., Baxter, JK., & Berghella V. Tocolytics for preterm premature rupture of membranes. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 10*. Art.No.CD007062. DOI: 10.1002/14651858.CD007062.pub2. Published by John Wiley & Sons.
 19. McDonald, HM., Brocklehurst, P., & Gordon, A. (2008). Antibióticos para el tratamiento de la vaginosis bacteriana en el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Número 4
 20. Merce, BM. (Enero 2003). Preterm Premature Rupture of the Membranes. *The American College of Obstetricians and Gynecologists*. Published by Elsevier Science Inc. Vol. 101, N° 1. Recuperado de <http://www.utilis.net/Morning%20Topics/Obstetrics/PPROM.PDF>
 21. Miranda-Flores, Alan Francis. Resultados maternos y perinatales del manejo conservador de la rotura prematura de membranas en gestantes de 24 a 33 semanas. *Acta Med Per*. 2014;31(2):84-89. Recuperado de

- <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172014000200004&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1728-5917.
22. Morgan, OF., Gómez, SY., Valenzuela, GIR., González, BA., Quevedo, CE., & Osuna, RI. (Agosto, 2008). Factores sociodemográficas y obstétricos asociados con rotura prematura de membranas. *Revista Ginecología y Obstetricia de México*, 76(8), pp. 2-3. Recuperado de http://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CCAQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.researchgate.net%2Fpublication%2F237586846_Factores_sociodemogrificos_y_obsttricos_asociados_con_rotura_prematura_de_membranas_Artculo_original%2Flinks%2F004635299087282d38000000&ei=HwFHVlvUBZaWgwTi-YLwDg&usg=AFQjCNF0cqXEwR6rDWYm_ikpF_FwdgD6Og&bvm=bv.77880786,d.eXY
23. Morgan Ortiz F y cols. (Agosto, 2008). Factores sociodemográficas y obstétricos asociados con rotura prematura de membranas. *Revista Ginecología y Obstetricia de México*, 76(8), pp. 468-75. Recuperado de http://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CCAQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.researchgate.net%2Fpublication%2F237586846_Factores_sociodemogrificos_y_obsttricos_asociados_con_rotura_prematura_de_membranas_Artculo_original%2Flinks%2F004635299087282d38000000&ei=HwFHVlvUBZaWgwTi-YLwDg&usg=AFQjCNF0cqXEwR6rDWYm_ikpF_FwdgD6Og&bvm=bv.77880786,d.eXY
24. Moore, RM., Mansour, JM., Redline, RW., Mercer, BM., & Moore, JJ. (2006). The physiology of fetal membrane rupture: insight gained from the determination of physical properties. *Placenta*, 27, pp. 1037-1.
25. Neye, R. (2003). Factors that predispose to premature rupture of the fetal membranes. *Obstetric Gynecology*, 60, p. 93.
26. Newton E. (Diciembre, 2003). Chorioamnionitis and intraamniotic infection. *Clin Obstetric Gynecology*, 36(4), pp. 795-808.

27. Ovalle, A., Martínez, A., Fuentes, A., Kakarieka, E., Aspillaga, C., Saavedra, R., & Medel S. (2007). Resultado neonatal adverso en la rotura prematura de membranas de pretérmino según el modo del parto. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*. Santiago, 73(2), pp. 144-153. Recuperado de http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262007000300003&script=sci_arttext
28. Rivera René, et all. (2004). Fisiopatología de la Rotura prematura de membranas ovulares, en embarazos pretérmino. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 69(3), pp. 249-255. Recuperado de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262004000300013
29. Romero, R. (2004). Infection and preterm labor. *Clinical Obstetric Gynecology*, 31, pp. 553-584.
30. Saavedra, D., et all. (2006). Morbimortalidad perinatal de la rotura prematura de membrana en el embarazo pretérmino. *Clínicas de Investigación en Ginecología y Obstetricia*, 33(3), pp. 102-6
31. Schoonmaker, J. (2004). Bacteria and inflammatory cells reduce chorioamniotic membrane integrity and tensile strength. *Obstet Gynecol*, 74, p. 590.
32. Távora Luis. (Abril, 1995). Repercusiones maternas y perinatales de la ruptura prematura de membranas. *Revista Ginecología y Obstetricia de Perú*, 41(2). Recuperado de [en:http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol_41n2/rep_maternas.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol_41n2/rep_maternas.htm)
33. Yamamoto C. Masami, Carrillo T. Jorge, Erazo C. Daniel, Cárcamo R. Juan, Novoa P. José, Insunza F. Alvaro et all. (2002). Rotura Prematura de Membranas al término: Manejo expectante por 24 horas e inducción con oxitocina. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 67(5), pp. 349-353. Recuperado de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262002000500003

34. Yudin Mark, et al. (Septiembre, 2009). Antibiotic therapy in Preterm Premature Rupture of the Membranes. *JOGC*, N° 233, pp.863-864

11. ANEXOS

ANEXO N° 1: Autorización



HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA
Gestión Asistencial



Memorándun Nro. 0181-S-DA-HIAL
Loja 22 de Abril de 2013


Doctor
MARCO MEDINA S.,
Jefe de Gineco Obstetricia HIAL

De mi consideración:

Luego de haber revisado el Proyecto de Tesis titulado "COMPLICACIONES MATERNO NEONATALES EN EL MANEJO ACTIVO O EXPECTANTE DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANA EN GESTANTES DE 34 A 36 SEMANAS"; se autoriza a la señorita Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño, para que realice la recolección de información obtención de datos en la Unidad a su cargo.


Por tal razón mucho le agradeceré brindarles las facilidades necesarias para su buen desempeño durante el desarrollo de su proyecto. Al final de su exposición de tesis deberá dejar copia de la misma al Dr. Diego Alvear P., Coordinador de Docencia Hospitalaria.

Atentamente,


Dr. JORGE GUAPULEMA OCAMPO,
Director Asistencial del Hospital Isidro Ayora Loja



Dr. JGO/belc.


C.c. Srta. Vanessa Lilibeth Caraguay Patiño
Archivo

ANEXO N° 2: Instrumento para la Recolección de Datos

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
Área de la Salud Humana

CARRERA DE MEDICINA



TEMA: Complicaciones materno neonatales en el manejo activo o expectante de la ruptura prematura de membranas en gestantes de 34 a 36 semanas en el área de Gineco-Obstetricia del Hospital Isidro Ayora de Loja.

Caso N°:

Número de HCL:

I. Estado obstétrico a su egreso:

II. Datos Personales

- ~ Edad: 14-19a (), 20-25a (), 26-31a (), 32-37a (), >38 años y más ()
- ~ Instrucción: Ninguna (), Primaria (), Secundaria (), Superior ()
- ~ Estado civil Soltera (), Casada (), UL (), Divorciada ()

III. Antecedentes Obstétricos

- Edad Gestacional:
- Paridad:
- Tiempo de Ruptura de Membranas:
- Cortroles Prenatales:
- Manejo:

Expectante	Activo
Hospitalización ()	Hospitalización ()
Reposo ()	CSV ()
CSV ()	Hemograma ()
Antibióticos ()	EMO + Urocultivo ()
Hemograma, PCR ()	Antibióticos ()
Peril biofísico fetal ()	Evaluación por ECC ()
Interrupción de embarazo ()	Inducción del parto o cesárea ()
Otros:	Otros:

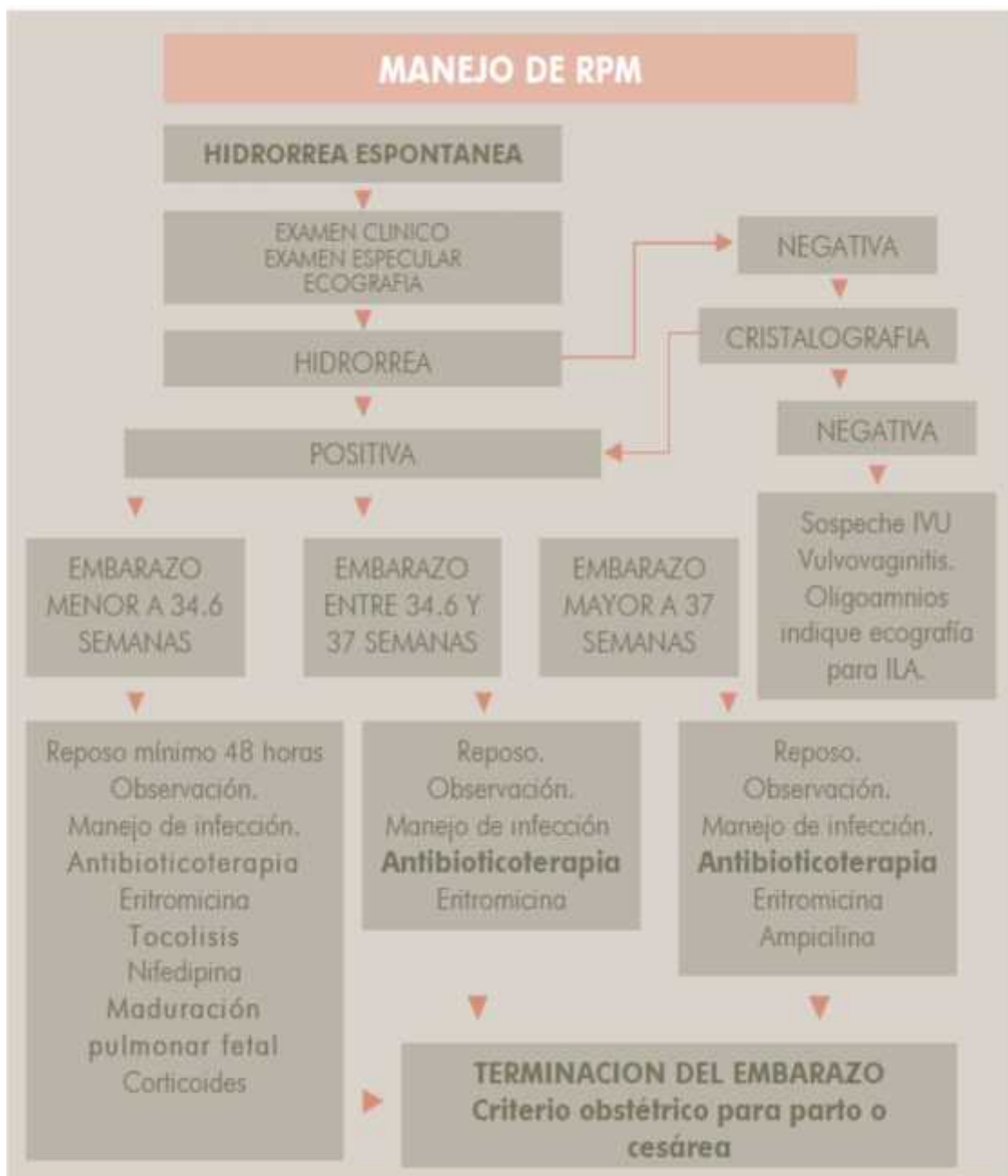
IV. Complicaciones

- Complicaciones maternas: Manejo Activo () Manejo Expectante ()
 - a) Hemorragia postparto ()
 - b) Infección intrauterina ()
 - c) Corioamnionitis clínica ()
 - d) Infección puerperal ()
 - e) Otros:
- Complicaciones neonatales Manejo Activo () Manejo Expectante ()
 - a) Síndrome de dificultad respiratoria ()
 - b) Sufrimiento fetal ()
 - c) Sepsis neonatal ()
 - d) Asfixia perinatal ()
 - e) Otros:

V. Observaciones:

Fecha de recolección:

ANEXO N° 3: Flujograma de manejo de RPM. MSP del Ecuador. 2008



12. ÍNDICE

CERTIFICACIÓN	ii
AUTORÍA.....	¡Error! Marcador no definido.
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DE LA AUTORA, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRONICA DEL TEXTO COMPLETO.....	¡Error! Marcador no definido.
DEDICATORIA	v
AGRADECIMIENTO	vi
1. TÍTULO	1
2. RESUMEN	2
SUMMARY	3
3. INTRODUCCIÓN	4
4. REVISIÓN DE LITERATURA	7
CAPÍTULO I	7
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS.....	7
Tratamiento.....	14
PROTOCOLO DE MANEJO DE RPM.....	17
CAPITULO II.....	20
COMPLICACIONES MATERNAS.....	20
CORIOAMNIONITIS.....	20
SEPSIS PUERPERAL.....	22
ENDOMETRITIS.....	24
CAPITULO III.....	26
COMPLICACIONES FETALES.....	26
SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA.....	27
SEPSIS NEONATAL.....	29
ASFIXIA PERINATAL.....	30
5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	31
6. RESULTADOS	33
TABLA # 1	33
TABLA # 2	34
TABLA # 3	35
TABLA # 4	36
TABLA # 5	37
TABLA # 6	38
TABLA # 7	39
TABLA # 8	40
TABLA # 9	41

TABLA # 10	42
TABLA # 11	43
7. DISCUSIÓN	44
8. CONCLUSIONES	47
9. RECOMENDACIONES	48
10. BIBLIOGRAFÍA	49
11. ANEXOS	55
ANEXO N° 1: Autorización.....	55
ANEXO N° 2: Instrumento para la Recolección de Datos	56
ANEXO N° 3: Flujograma de manejo de RPM. MSP del Ecuador. 2008	57