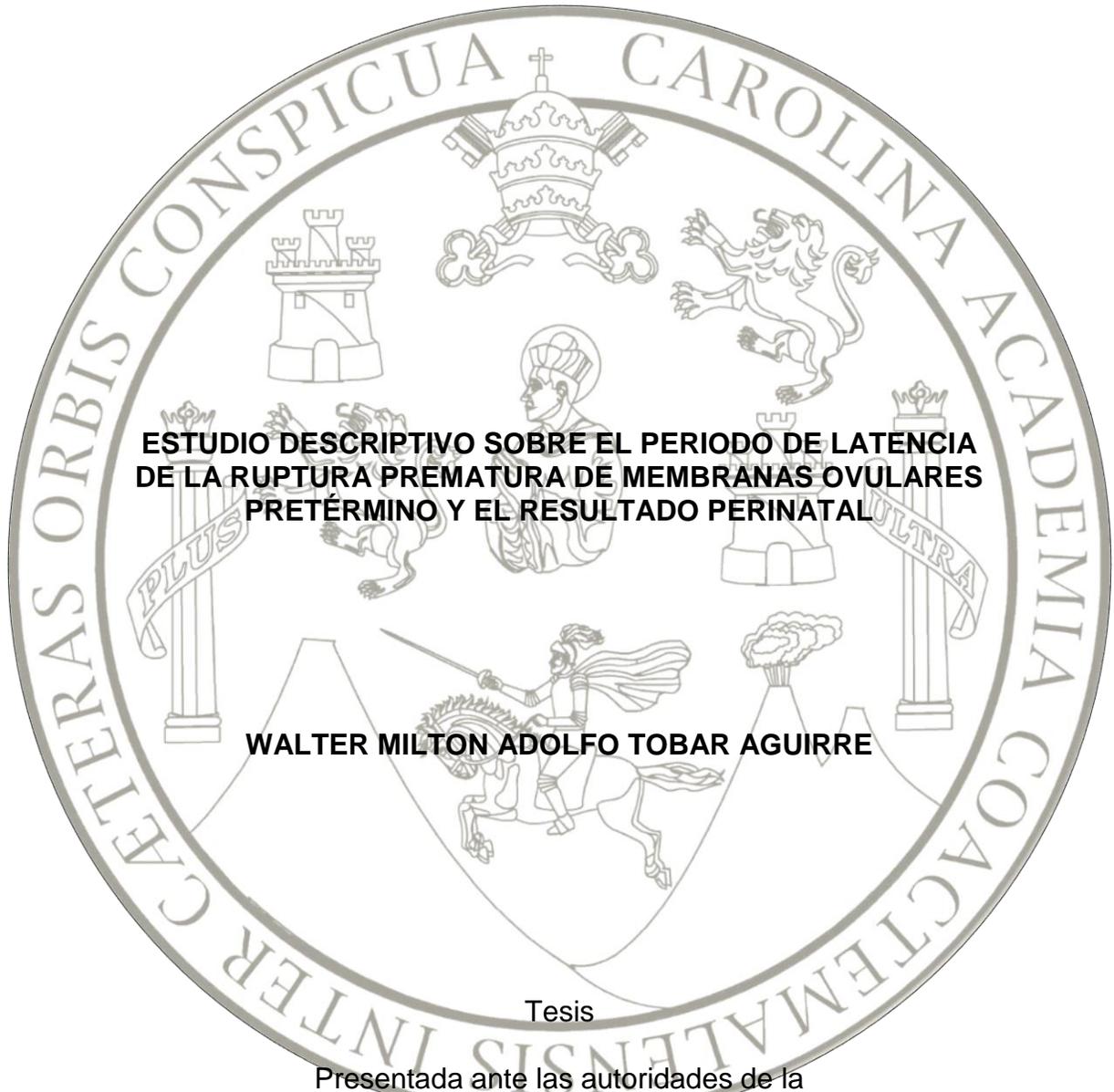


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE EL PERIODO DE LATENCIA  
DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES  
PRETÉRMINO Y EL RESULTADO PERINATAL**

**WALTER MILTON ADOLFO TOBAR AGUIRRE**

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia

Agosto 2021



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas

## Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.341.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

### HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Walter Milton Adolfo Tobar Aguirre

Registro Académico No.: 201790059

No. de CUI: 1584817710101

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Ginecología y Obstetricia**, el trabajo de TESIS **ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE EL PERIODO DE LATENCIA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETÉRMINO Y EL RESULTADO PERINATAL**

Que fue asesorado por: Dr. Porfirio Santizo Salazar, MSc.

Y revisado por: Licda. Claudia Andrade Martínez, MA.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Agosto 2021**

Guatemala, 09 de julio de 2021.

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades



/dlsr

Ciudad de Guatemala, 27 de octubre de 2020

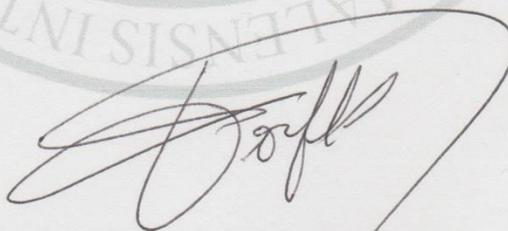
Doctora  
Vilma Gabriela Lemus Saenz  
Docente Responsable  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia  
Hospital Roosevelt  
Presente.

Respetable Dra. Gabriela Lemus:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor Walter Milton Adolfo Tobar Aguirre, carné 201790059, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula "ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE EL PERIODO DE LATENCIA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETERMINO Y EL RESULTADO PERINATAL.

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. Walter Milton Adolfo Tobar Aguirre, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. PORFIRIO SANTIZO SALAZAR  
MSc. GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
COLEGIADO 6,916  
ASESOR DE TESIS

Dr. Porfirio Santizo Salazar  
Ginecologo y Obstetra  
Colegiado 6916

Ciudad de Guatemala, 27 de octubre de 2020

Doctora  
Vilma Gabriela Lemus Saenz  
Docente Responsable  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia  
Hospital Roosevelt  
Presente.

Respetable Dra. Gabriela Lemus:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **WALTER MILTON ADOLFO TOBAR AGUIRRE**, carné **201790059**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, el cual se titula **“ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE EL PERIODO DE LATENCIA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETERMINO Y EL RESULTADO PERINATAL”**.

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. Walter Milton Adolfo Tobar Aguirre, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



**Licda. Claudia Andrade Martínez Ma.**  
Revisora de Tesis

**MA Claudia Andrade Martínez**  
Química Bióloga y Maestra en Administración  
Industrial y de Empresas de Servicios  
Colegada 2874



Doctora

Vilma Gabriela Lémus Sáenz, MSc.

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia

Hospital Roosevelt

Doctora Lémus Sáenz:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final del médico residente:

## Walter Milton Adolfo Tobar Aguirre

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Ginecología y Obstetricia, registro académico 201790059. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

“ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE EL PERIODO DE LATENCIA DE LA RUPTURA  
PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETÉRMINO  
Y EL RESULTADO PERINATAL”

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.

Responsable

Unidad de Tesis

Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo  
LARC/karin

## AGRADECIMIENTOS

**A Dios** por ser mi guía en todo momento, por permitirme estudiar y obtener este grado académico, por nunca abandonarme, bendecirme e iluminar siempre mi camino.

**A Mis Padres, Walter Tobar y Cyntia Aguirre**, por todas sus enseñanzas, por el esfuerzo que hicieron para brindarme educación, por su amor incondicional en todo momento. Los amo.

**A Mi Esposa, Victoria Ibarra**, por ser mi motor, mi paño de lágrimas, mi consejera, mi apoyo, mi flaca incondicional, te amo mi flaca.

**A Mi Hijo, Walter Santiago Tobar Ibarra, mi flaco precioso**, desde que veniste a este mundo te volviste mi inspiración, mi todo, mi deseo de luchar; porque por ti, saco fuerzas cuando siento desmayar. Te amo mi flaquito.

**A Mis Hermanos, Josue, David y Cyntia (Tita)**, porque a pesar de todo, siempre creyeron en mi, los amo.

**A Mis Abuelos, Adolfo Tobar, Raquel Fuentes, Milton Aguirre y Reyna Guzman**, a mis tíos, tías, primos y demás familia por todo el amor y apoyo que me brindaron en todo momento. Los amo.

**A Mi Familia Agregada, Ibarra**, por su amor incondicional.

A mis amigos dentro y fuera de la residencia, que siempre me dieron palabras de aliento, aguantaron mis malos humores, mis enojos y a pesar de eso siempre estuvieron allí para cuando los necesitara.

A esas personas que hoy ya no están, pero que marcaron mi vida y me demostraron siempre su apoyo en todo momento, **Tío Francisco y Rodrigo Arriola**.

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	2
2.1 FISIOPATOLOGIA.....	4
2.2 ETIOLOGIA.....	5
2.3 DIAGNOSTICO.....	6
2.4 RUPTURA DE MEMBRANAS EN EMBARAZO A TÉRMINO.....	7
2.5 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS 34 A 37 SEMANAS.....	9
2.6 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, 24 A 34 SEMANAS.....	11
2.7 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS ANTES DE LAS 24 SEMANAS.....	11
2.8 TRATAMIENTO.....	13
2.9 INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA (CORIOAMNIONITIS).....	18
2.10 MANEJO DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN CASA.....	19
2.11 PARAMETROS PARA EVALUAR RESULTADOS NEONATALES.....	21
2.12 PESO AL NACIMIENTO.....	24
2.13 MORBILIDADES ASOCIADAS.....	27
III. OBJETIVOS.....	39
3.1 OBJETIVO GENERAL	
3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO	
IV. MATERIAL Y METODOS.....	40
4.1 TIPO DEL ESTUDIO.....	40
4.2 UNIDAD DE ANALISIS Y DE INFORMACIÓN.....	40
4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	40
4.4 SELECCIÓN DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO.....	41
4.5 OPERALIZACION DE LAS VARIABLES.....	43
4.6 PROCEDIMIENTOS.....	46
4.7 INSTRUMENTO.....	46
4.8 DESCRIPCIÓN DEL INSTRUMENTO PARA RECOLECTAR LA MUESTRA.....	46
4.9 PROCEDIMIENTO PARA EL PROCESAMIENTO DE LOS DATOS.....	47
4.10 ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	47
4.11 CATEGORIA DEL RIESGO.....	48

V. RESULTADOS.....	49
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	56
6.1. CONSLUSIONES.....	63
6.2. RECOMENDACIONES.....	64
VII. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	65
VIII. ANEXOS.....	68

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Características sociodemográficas de pacientes que consultaron con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.....	49
Tabla 2 Periodo de latencia de pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.....	50
Tabla 3 Indicación de resolución del embarazo de pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.....	51
Tabla 4 Vía de resolución del embarazo de pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.....	52
Tabla 5 Puntuación de APGAR del neonato producto de pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.....	53
Tabla 6 Peso al nacer de los neonatos producto de pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.....	54
Tabla 7. Comorbilidades neonatales presentes en los neonatos producto de pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.....	55

## RESUMEN

La ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, es un trastorno que consiste en la ruptura de las membranas ovulares y que esta se presenta ante la ausencia de dilatación cervical, es decir trabajo de parto pretérmino, en pacientes obstétricas con edades gestacionales menores a las 37 semanas. **Objetivo:** Determinar el tiempo de latencia en la ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino y su asociación con el desarrollo de comorbilidades neonatales. **Metodología:** Pacientes con diagnósticos de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, con gestaciones comprendidas entre 28 y 34 semanas, ingresadas desde emergencia y consulta externa, evaluadas de forma esteril y tratadas de forma conservadora en el servicio de control prenatal del departamento de ginecología y obstetricia del Hospital Roosevelt, en el periodo de enero a octubre 2018. Evaluada mediante resultados perinatales. El estudio evaluó la asociación que se presenta de un adecuado manejo conservador con la finalidad de prolongar la gestación y los resultados perinatales obtenidos al momento de la resolución del mismo. **Resultados:** el rango de 15-20 años 27.35% (n=32) el de mayor incidencia; el rango de mayor resolución del embarazo el de 0 a 7 días con 44.44% (n=52); se observó que el mayor porcentaje de finalizar el manejo conservador con 64.10% (n=75) fue el inicio de trabajo de parto pretermino siendo mayor via vaginal 80.34% (n=94); una puntuación APGAR favorable se presento en un 97.43% (n=114); incidencia de bajo peso al nacer con 70.08% (n=82); morbilidades asociadas se presentaron en 8.52% (n=10). **Conclusion:** Se determinó una relación directamente proporcional de los resultados perinatales con el periodo de latencia, es decir a mayor periodo de latencia con manejo conservador optimo mejores resultados perinatales se obtuvieron.

**Palabras clave:** puntuación APGAR, sufrimiento fetal agudo, desaceleraciones variables recurrentes, perfil biofísico modificado, taquicardia fetal, síndrome de aspiración meconial, asfixia, taquicardia transitoria del recién nacido, bajo peso al nacer, trabajo de parto pretérmino.

## I. INTRODUCCION

La ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino se ha visto con incidencia entre 1.6% y 21% de los nacimientos pretérmino <sup>[1]</sup>. Definida como la ruptura de las membranas ovulares en embarazos pretérmino, de 28 a 36 semanas 6 días de edad gestacional, y que esta se presente en ausencia de trabajo de parto <sup>[1]</sup>. Constituye una de las afecciones más frecuentes en embarazos pretermino y se ha visto relacionada con morbilidad tanto materna como neonatal.

El diagnostico realizado principalmente en pacientes que refieren salida de líquido vía vaginal, que acuden a consulta y en la inspección directa de forma estéril se aprecia salida franca de líquido amniótico, con signos positivos de Tarnier y Valsalva, asociado pueden presentar disminución del líquido amniótico o no visto por ecografía. El tratamiento que consistió en manejo conservador, basado en el protocolo del Hospital Roosevelt, las pacientes ingresadas al área de control prenatal, se les coloca tratamiento antibiótico profiláctico, maduración pulmonar, y seguimiento con exámenes de laboratorio seriados y estudios especializados, para evaluación fetal.

Estadísticas del año 2018 muestran una incidencia de 65% de pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino (n=130) del total de pacientes con embarazos pretérmino que consultaron al Hospital Roosevelt (n=200).<sup>[2]</sup> El estudio consistió en la evaluación de la población afectada en el periodo de enero a octubre de ese año, incluyendo en el estudio pacientes que se encontraban en el rango de 28 a 34 semanas de gestación; se recolectaron datos por medio de los expedientes clínicos de las pacientes que se encontraban ingresadas en el servicio de control prenatal, con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares, que cumplieran criterios de inclusión y que estuvieran siendo tratadas de forma conservadora, así mismo se dio seguimiento hasta la resolución del embarazo, evaluando los resultados perinatales.

Ante la necesidad de evaluar la evolución de las pacientes que son diagnosticadas como ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino e ingresadas al servicio de control prenatal para manejo de forma conservadora, sus principales indicaciones de resolución y la vía de la misma, y su implicación perinatal, se realiza este estudio con el seguimiento de los casos seleccionados, analizando el periodo de Latencia y resultados perinatales.

## II. ANTECEDENTES

Se entiende como ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, a la pérdida de la continuidad de las membranas corioamnióticas, en el periodo pretérmino y que no presenten trabajo de parto. <sup>[1]</sup>

Se ha estimado una prevalencia en embarazos del 10%, y siendo estas un 20% en embarazos pretérmino, la cual se ha asociado a nacimientos prematuros y a muertes fetales, así como un aumento de las complicaciones maternas. <sup>[1]</sup> Estadísticas del año 2018 muestran una incidencia de 65% de pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino (n=130) del total de pacientes con embarazos pretérmino que consultaron al Hospital Roosevelt (n=200). <sup>[2]</sup>

El pronóstico perinatal y el manejo está relacionado con la edad gestacional al momento en que se produce la ruptura prematura de membranas ovulares. Según el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG, del inglés American College of Obstetricians and Gynecologists), la morbilidad materna principalmente se relaciona con la infección intraamniótica (13 %-60 %) y la endometritis posparto (2 %-13 %); en cambio, la morbilidad fetal en pretérminos se relaciona con la enterocolitis necrosante, la sepsis neonatal, el síndrome de dificultad respiratoria y la hemorragia intraventricular. <sup>[3]</sup>

El manejo conservador de la ruptura prematura de membranas ovulares va a depender de la edad gestacional. Tiene mejor beneficio en los casos menores de 32 semanas de edad gestacional, ya que el nacimiento inmediato de recién nacidos con un peso menor de 1 500 g se asocia con elevadas complicaciones relacionadas con la prematuridad. <sup>[1,3]</sup> En las últimas décadas, el problema de prematuridad asociado a RPM se ha ido incrementando. Sin embargo, existe todavía controversia acerca del manejo de las gestantes entre 28 y 33 semanas con ruptura prematura de membranas ovulares. Muchos consideran el manejo conservador y la intervención rápida a las 34 semanas, con la finalidad de prolongar el embarazo, para reducir la morbilidad secundaria a la prematuridad, con vigilancia estrecha de la presencia de infección, desprendimiento prematuro de placenta, trabajo de parto y compromiso fetal debido a compresión del cordón umbilical, entre otros. <sup>[3,4]</sup>

En cambio, después de las 32 semanas de gestación, el principal riesgo para el neonato es una infección y no las complicaciones de la prematuridad. En general, después de las 32 semanas de gestación, la supervivencia es alta y las secuelas poco comunes. No es recomendable el manejo conservador en gestaciones mayores de 34 semanas. [3]

Se conoce que las membranas fetales se desarrollan a partir del cigoto, con un papel importante relacionado con nutrición y protección. Compuestas por dos estructuras, corion y amnios, con diversas funciones, como la síntesis y secreción de algunas moléculas, actúan como receptores de señales tanto maternas como fetales, se cree que están involucradas en el inicio del trabajo de parto, participan en la homeostasis y metabolismo del líquido amniótico, son una protección para las infecciones, son una ayuda con el desarrollo pulmonar y extremidades, conservan la temperatura, implicadas en la protección del feto frente a traumatismos maternos.[3]

Estructuralmente se puede decir que las membranas ovulares están formadas por el amnios y el corion; el amnios, es la estructura que está en contacto con el líquido amniótico, el epitelio, formado por cinco capas, con células cubicas sin presencia de cilios, presenta una lámina basal con colágeno de tipo III y IV, V, laminina, nidogeno y fibronectina. [5] A diferencia del amnios el corion está formado por tres capas, una capa reticular que tienen contigüidad con la capa esponjosa del amnios, la capa basal y la capa trofoblástica. [5]

Varios autores han determinado por medio de diversos estudios microscópicos una zona de desorden de diversas moléculas que componen las membranas ovulares, apoptosis y la activación de diversas metaloproteinasas por mecanismos hormonales, infecciosos, entre otros, y que se sugiere como mecanismos de ruptura de las membranas. [5]

Se han propuesto diversos factores de riesgo, tales como bajo nivel socioeconómico, bajo peso materno, parto pretérmino previo, fumar, metrorragias en el segundo y tercer trimestre, presencia de infecciones vaginales, polihidramnios, embarazo gemelas, miomatosis uterina, conización previa, entre otros, implicados en la ruptura de membranas ovulares pretermino. [7]

Como principal factor de riesgo se ha diagnosticado la infección por medio de cultivos de líquido amniótico, siendo la vía más común la ascendente, con el paso de diferentes microorganismos desde el canal vaginal, cérvix, hasta el corion y amnios, presentando

complicaciones en el feto; se han descrito diferentes vías de infecciones asociadas como hematógenas, peritoneales, periodontales, se han asociado infecciones por amniocentesis, traumatismo con ingreso a cavidad amniótica, biopsia de vellosidades coriónicas. [7]

Se ha visto que los gérmenes causales de la ruptura de las membranas ovulares son principalmente *Ureaplasma urealyticum*, *Fusobacterium species*, *Mycoplasma omnis*, *Streptococcus grupo B*, *Streptococcus viridans*, *Gardnerella vaginalis*, y otros más, con un alto porcentaje de cultivos polimicrobianos. [9]

La ruptura prematura de membranas ovulares se ha clasificado según el momento en el que esta ocurre, prematura, precoz, oportuna, tardía, tempestiva, artificial, espontánea, alta, baja, entre otras. [10]

Existe una relación de tres factores asociados a la rotura de membranas ovulares, la presión intrauterina, la resistencia de membranas y el diámetro del orificio cervical; se ha propuesto que la rotura podría deberse a presiones intrauterinas elevadas en ausencia de trabajo de parto. Debe tenerse en cuenta la resistencia, la elasticidad y la distensión que presentan las membranas ovulares. Siendo el amnios más resistente y elástico. [10]

Se han asociado diferentes fenómenos a la rotura, como la velocidad a la que se eleva la presión amniótica durante las contracciones, el abombamiento de la bolsa y la movilidad de las partes fetales. Asociado a esto se han visto factores biomecánicos clásicos, como una mala formación de la bolsa, tensión excesiva, deficiencia de las membranas en sentido de elasticidad y resistencia. [10]

## **2.1 FISIOPATOLOGIA**

Se hace referencia a 3 posibles aspectos que podrían estar relacionados con la rotura de las membranas ovulares.

Se ha propuesto como teoría de fisiopatología el aumento de la presión intraamniótica, relacionada con la tensión que presentan las membranas, podría definirse por medio de la ley de Laplace, diferentes autores han propuesto que la tensión de la bolsa está contenida por las

paredes uterinas, a excepción del área que se encuentra en relación al nivel del orificio cervical, siendo el lugar de mayor frecuencia de rotura de membranas. <sup>[12]</sup>

Así mismo se ha propuesto la resistencia que presenta la bolsa amniótica, compuestas por el amnios y el corion, las cuales presentan la capacidad de deslizarse una sobre la otra, diversas enzimas propician la rotura de la misma, como son las infecciones bacterianas, las cuales se ha visto que desarrollan actividad proteolítica destruyendo el colágeno, estas podrían ocurrir por vía ascendente, hasta cavidad amniótica, o por vía hematógica, asociado a esto factores como el coito, tabaquismo y el déficit nutricional, favorecen la infección. <sup>[12]</sup>

Y por último se piensa que traumatismos sobre las bolsas amnióticas podrían ser una causa de rotura de membranas.

## **2.2 ETIOLOGIA**

Una diversidad de factores ha sido asociada con la integridad de las membranas, aunque para muchos autores aun la etiología no está del todo clara. Se han considerado tanto actores maternos como endometritis en embarazos anteriores, incompetencia cervical, cervicitis, infecciones vaginales, entre otras; y factores fetales como macrosomía fetal, embarazos múltiple, entre otros; factores propios de las membranas ovulares, y factores que son conocidos como factores externos, en los cuales se puede mencionar prostaglandinas y bacterias del semen que pueden llegar hasta el orificio cervical interno y membranas ovulares, además se puede mencionar las contracciones que puede generar el orgasmo y trauma directo generado por el pene. <sup>[13]</sup>

Si bien se ha pensado que los factores mecánicos tienen un papel importante en la etiología de la ruptura prematura de membranas, el principal factor encontrado es la infección, principalmente por vía ascendente, que puede llegar a genera infección intrauterina he inestabilidad fetal. <sup>[13]</sup>

Diferentes estudios han planteado la posibilidad de presentar ruptura prematura de membranas ovulares a causa de incompatibilidad de grupo, y que esto pudiese genera debilidad estructural en la membrana, asociado a factores como preeclampsia, sepsis urinaria,

malformaciones fetales, y en menor medida deficiencias nutricionales, principalmente deficiencia de ácido ascórbico, perfil socioeconómico bajo. <sup>[13]</sup>

## 2.3 DIAGNOSTICO

Se ha propuesto que la anamnesis para la rotura prematura de membranas ovulares tienen un valor de hasta un 90%, la historia dada por la paciente es característico de la patología. <sup>[14]</sup> Realizar un examen físico con espejito estéril permite visualizar líquido amniótico, el cual fluye a través del orificio cervical, a través del canal vaginal, pudiendo evaluar aspectos como, el color, apariencia, el olor que presenta y la presencia de partículas; siendo este el método de mayor precisión en el diagnóstico. <sup>[15]</sup>

La duda diagnóstica surge en el momento en el cual existe historia de salida de líquido dada por la paciente, pero no es visualizada al examen físico con especuloscopia, por lo cual se han propuesto diferentes métodos como ayudas diagnósticas:

1. variaciones del pH vaginal, utilizando solución de azul de bromotimol al 2%, presentando cambios de coloración de amarillo-ámbar a color verde y azul, colocado en medios alcalinos; actualmente se han propuestos métodos que simplifican la determinación de pH, utilizando papel de nitracina, con un margen de certeza de hasta un 95%, con factores que podrían generar falsos positivos como vaginosis, o falsos negativos observados en rupturas prolongadas. <sup>[15]</sup>
2. Prueba que se conoce como Newhaus, dada por las propiedades que tiene el líquido amniótico para cristalizarse y poder observarse como hojas de helechos a la microscopía, esto es producto de las proteínas y sales que contiene, principalmente cloruro de sodio. <sup>[15]</sup>
3. Identificación de estructuras en tinción de papanicolau, como células fetales, dispersión de la aglutinación celular, tinción del núcleo citoplasmático y otros elementos epiteliales, disminución en la flora; elementos que brindan un 98% de seguridad diagnóstica. <sup>[15]</sup>

4. Inyección intraamniótica de colorante, principalmente azul índigo o de azul de Evans, actualmente ya no en uso, reflejaba ruptura al observar la coloración azul a través del orificio cervical y en canal vaginal. <sup>[15]</sup>
5. Microscopia de fluorescencia, observando células escamosas nucleadas fetales, que se encuentran presentes en el canal vaginal, con la característica de adoptar una coloración verde al entrar en contacto con el Orange de acridina. <sup>[15]</sup>
6. Prueba de Sudán, utilizada para teñir en presencia de vermix caseoso. <sup>[15]</sup>
7. Una prueba no recomendada pero utilizada es la amnioscopia. <sup>[15]</sup>
8. El ultrasonido como ayuda diagnóstica para determinar cantidad de líquido amniótico, sin embargo, esta prueba no determina rotura de membranas. <sup>[15]</sup>
9. Pruebas menos usadas, determinar alfafetoproteína, enzimas como la diaminoxidasa, fosfatidilcolina y la esfingomielina. <sup>[15]</sup>
10. Se propuesto como marcador confiable de diagnóstico de ruptura de membranas, la concentración de creatinina vaginal mayor de 0.1mg/dl. <sup>[15]</sup>

## **2.4 RUPTURA DE MEMBRANAS EN EMBARAZO A TÉRMINO**

La ruptura prematura de membranas antes del parto ocurre en 8-10% de los embarazos a término. Muchos médicos prefieren la inducción inmediata del parto; los estudios demuestran el aumento del riesgo de morbilidad materna y neonatal adversa con el aumento del tiempo desde la ruptura hasta el nacimiento; otros médicos proponen manejo expectante basados en el aumento de las tasas de operación cesárea y en consideración de las preferencias de algunas pacientes para evitar la inducción del parto o el uso de algunos agentes farmacológicos. El más significativo riesgo materno de la ruptura de membranas al término es la infección intrauterina, que aumenta con la duración de la ruptura de membranas. <sup>[16]</sup>

Los riesgos fetales asociados con ruptura de membranas a término incluyen compresión del cordón umbilical e infección ascendente. Al término del embarazo, la ruptura de membranas generalmente es seguida de una aparición pronta del parto espontáneo. <sup>[17]</sup>

En grandes estudios aleatorizados, la mitad de las mujeres con ruptura de membranas que fueron manejadas expectantes tuvieron parto en las siguientes 5 horas, y 95% lo tuvieron después de las 28 horas de ruptura de membranas. <sup>[16]</sup> El aumento de la duración de la ruptura de membranas está asociado con el aumento de la morbilidad materna en 9-12 horas para corioamnionitis, 16 horas para endometritis y 8 horas hemorragia postparto. <sup>[16]</sup> En la gestación avanzada, se recomienda inducción sobre la base de que hay poco para ganar entre la madurez fetal y el riesgo de infección por el retraso, el cual aumenta la probabilidad de parálisis cerebral, por tanto, el manejo expectante en pacientes a término es de beneficio limitado. <sup>[16,17]</sup>

La monitorización de la frecuencia cardíaca fetal debe ser usada para evaluar el estado fetal. La quimioprofilaxis intraparto debe ser iniciada en pacientes con estado desconocido de infección por Streptococo del grupo B o con una historia de cultivo positivo durante el actual embarazo (el tratamiento no se inicia si hay un cultivo ano-vaginal negativo en las anteriores dos semanas). La opción terapéutica incluye las siguientes: penicilina endovenosa 5 millones de unidades en carga de 2,5 millones de unidades cada 4 horas; ampicilina endovenosa 2 gr en carga seguidos de 1gr cada 4 horas; eritromicina endovenosa 500mg cada 6 horas o clindamicina endovenosa 900 mg cada 8 horas (en presencia de alergia a la penicilina). <sup>[16,18]</sup>

El Centro de Control de Enfermedades (CDC) en los Estados Unidos ha recomendado que la cefazolina 2gr endovenoso como dosis de carga seguido de 1 gr cada 8 horas, debiera ser usada en mujeres con una alergia a penicilina no clara o con una reacción alérgica menor 14 . La evaluación fetal antenatal se recomienda durante el manejo. Las dos pruebas más comúnmente usadas son la monitoria fetal anteparto o prueba de no stress y el perfil biofísico. El objetivo de la prueba es predecir resultados fetales adversos: compresión de cordón umbilical (secundario a oligohidramnios o anhidramnios) y corioamnionitis. El más grande estudio realizado encontró que la inducción con oxitocina reduce el intervalo entre la ruptura de membranas y el parto al igual que la frecuencia de corioamnionitis, morbilidad fetal y mortalidad postparto y tratamiento antibiótico neonatal sin aumentar los nacimientos por cesárea o la infección neonatal

## 2.5 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, 34 A 37 SEMANAS

Cuando la ruptura prematura de las membranas ocurre en cercanías del término del embarazo y que la maduración pulmonar es evidente, la recomendación que surge es que el parto se suceda dentro de las primeras 24 horas, tratando de disminuir el tiempo de latencia. <sup>[19]</sup>

Sobre la base que el tiempo de latencia incrementa las posibilidades de infección perinatal y la compresión del cordón umbilical intrauterino. Siendo la parálisis cerebral una posibilidad ante la infección intrauterina. Existen algunas controversias, sobre el mejor manejo ante estos casos, entre 34 y 36.6 semanas que se encuentran en estudio. Si bien la infección es el principal riesgo en mantener una conducta expectante, este riesgo tiene que equilibrarse contra el riesgo de la prematurez iatrogénica. <sup>[18,19]</sup>

No podemos dejar de considerar la necesidad de la compleja asistencia neonatal que no se encuentra presente en todas las maternidades. En gestaciones entre 34 y 37 semanas el recién nacido tiene un potencial riesgo de dificultad respiratoria, dificultad en la termorregulación y en la lactancia, pero estos riesgos deben estar contrarrestados por el aumento en la incidencia de corioamnionitis asociados al manejo expectante en mujeres con ruptura prematura de membranas. <sup>[17]</sup>

La evidencia histológica de corioamnionitis está presente en hasta un 50% de mujeres que tienen nacimiento prematuramente y a menudo no se asocia con síntomas o signos clínicos. Pero este es un factor de riesgo importante para el neonato en el desarrollo de parálisis cerebral. <sup>[17]</sup>

Existen varios estudios aleatorizados que no encontraron diferencias clínicas significativas, con la actitud expectante. El tamaño de la muestra fue insuficiente para detectar cambios en sepsis neonatal o potenciales diferencias, clínicamente significativas, en el síndrome de dificultad respiratoria. La Biblioteca Cochrane incluye en este tema siete ensayos (690 mujeres) en el estudio. No se identificaron diferencias en los resultados primarios de sepsis neonatal o dificultad respiratoria. <sup>[21]</sup>

El parto prematuro aumento la incidencia de cesárea. No hubo diferencias significativas en la mortalidad perinatal global, muerte intrauterina o muerte neonatal al comparar el manejo

expectante versus la finalización del embarazo. Tampoco hubo diferencias significativas en la morbilidad neonatal incluyendo hemorragia cerebro ventricular, enterocolitis necrotizante o la duración de la hospitalización neonatal. En la evolución de los resultados maternos se encontró que el parto prematuro aumento la incidencia de endometritis pero que la finalización del embarazo con menor tiempo de latencia no tuvo efecto sobre la corioamnionitis. Los revisores concluyen que no hay pruebas suficientes para tener una definición clínica. Hasta la fecha todos los estudios clínicos han tenido deficiencias metodológicas. Considerando que se hacen necesarios más estudios es que se encuentra en evolución un ensayo patrocinada por el Real Colegio de Obstetras de Australia y Nueva Zelanda. <sup>[18,19,21]</sup>

En una encuesta en estos países el 49% de los obstetras tenían una conducta expectante y el 51% era participe de que se suceda el parto tempranamente. Las hipótesis principales de este estudio son: 1) menor morbilidad a corto plazo neonatal y materna en comparación con el manejo expectante. 2) Menor costo económico en comparación con el manejo expectante. 3) No hay diferencia en la morbilidad y mortalidad a largo plazo. Sin embargo en un reciente estudio las admisiones a la UCIN están más asociadas al pretérmino tardío con ruptura prematura de membranas que al pretérmino tardío con factores de riesgo materno. <sup>[21]</sup>

En todos los pacientes con ruptura prematura de membranas entre 34 y 37 semanas debe ser examinada la edad gestacional cierta, la presentación fetal y el bienestar fetal. Ante la presencia de evidente infección intrauterina, desprendimiento de placenta normoinsera o evidencia de compromiso fetal el nacimiento se debe suceder a la brevedad. Si no se efectuó el estudio de presencia de Estreptococo grupo B se debe efectuar la profilaxis intraparto. <sup>[21]</sup>

En pacientes con ruptura prematura de membranas se debe efectuar monitoreo electrónico fetal y de actividad uterina para evaluar compresión del cordón umbilical. La decisión del parto está basado en múltiples consideraciones, a saber: edad gestacional, estado fetal y servicio de terapia intensiva neonatal capaz de recibir a ese recién nacido. Se recomienda derivación a centros terciarios con la útero inhibición correspondiente en situaciones en que no haya una adecuada asistencia neonatal. Los corticosteroides antenatal no está justificado después de la semana 34. <sup>[16]</sup>

## **2.6 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, 24 A 34 SEMANAS**

Independiente del manejo dado, la mayoría de las pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares lejos del término (24 a 34 semanas) terminan la gestación dentro de la primera semana luego de la ruptura, conlleva riesgos maternos y riesgos fetales. [22]

## **2.7 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS ANTES DE LAS 24 SEMANAS**

La ruptura prematura de membranas previsible (antes de 24 semanas de gestación) confronta al médico y al paciente con un dilema difícil. Las pacientes deben ser aconsejadas acerca del impacto para la madre y el neonato del parto inmediato y los riesgos y beneficios del manejo expectante. El consejo debe incluir una aproximación real de los resultados neonatales, incluyendo la disponibilidad de monitoria obstétrica y las facilidades de cuidado intensivo neonatal. [22]

La decisión del parto está basada en la edad gestacional y el estado fetal y el tiempo considerado óptimo, varía entre instituciones. Los estudios muestran que la supervivencia aumenta con la edad gestacional de la ruptura de membranas y el peso al nacer. Esto podría indicar que la latencia es un factor importante en la supervivencia neonatal de estos pacientes. Sin embargo, aparecen varios factores que aumentan la morbilidad y la mortalidad fetal. [22] El debate se ha enfocado en las consideraciones reconocidas e hipotéticas alrededor del riesgo de la infección perinatal (corioamnionitis, infección materna, sepsis neonatal, leucomalasia periventricular y alteraciones del desarrollo), riesgos de oligohidramnios (compresión del cordón, hipoplasia pulmonar y broncodisplasia broncopulmonar), y mortinato (abruptio de placenta y accidentes de cordón). [23]

El reconocimiento de estas complicaciones ha permitido esfuerzos para evaluar los manejos y posibles intervenciones para disminuir la morbilidad y mortalidad de la madre y el feto. En los estudios, el 24-71% requieren parto como resultado de amnionitis y más del 50% de las pacientes tiene el nacimiento en la primera semana de evaluación expectante. La mortalidad perinatal es alta (34-75%). Los riesgos más significativos del feto están relacionados con la prematuridad. [24]

En edad gestacional menor de 16 semanas, el diagnóstico es difícil y la clínica requiere el apoyo de la evaluación ecográfica. La historia típica de ruptura de membranas no es tan clara y si se observa líquido amniótico ausente o muy reducido, debe excluirse la agenesia renal o la obstrucción de la vía urinaria. La mayoría de los protocolos ofrecen terminación del embarazo en esta situación. Si hay algún signo de corioamnionitis en la madre: fiebre, secreción vaginal anormal, aumento del recuento de glóbulos blancos u otros reactivos de fase aguda (VES, Proteína C Reactiva), deben ser dados antibióticos para reducir el riesgo de sepsis materna. [25]

Entre las 16-24 semanas de embarazo, el pronóstico continúa siendo pobre pero con alguna mayor esperanza. La serie de casos publicada muestran que las tasas de supervivencia pueden ser tan altas como 46%. Sin embargo, estos datos deben ser interpretados con precaución dado que la supervivencia es mejor en el extremo superior de este rango de edad gestacional. [25]

La infusión de líquido amniótico ha sido propuesta como un posible tratamiento; sin embargo, el líquido es expulsado después de la infusión y a menudo se debe repetir el procedimiento con una punción transabdominal que aumenta la probabilidad de infección y de parto pretérmino. La profilaxis usando antibióticos para prolongar la latencia y una dosis simple de esteroides antenatal puede ayudar a reducir el riesgo de infección y la morbilidad neonatal dependiente de la edad gestacional. [24,25]

Consejería a las pacientes: Manejo expectante o inducción del parto. Profilaxis para Streptococo del grupo B no recomendada. Esteroides no recomendados. Antibióticos: datos incompletos para uso en latencia prolongada. Pocos estudios tienen probado información acerca del seguimiento a largo plazo basado en el manejo actual y estrategias obstétricas óptimas de la ruptura prematura. [25]

### **2.7.1 COMPLICACIONES**

Estas se han clasificado en perinatales, tales como aborto, si esta se presenta en el principio de la gestación; deformaciones fetales; providencia de cordón umbilical; infecciones; sufrimiento fetal; y en menor incidencia cefalohematomas; así mismo se han visto complicaciones maternas asociadas a ruptura de membranas ovulares, siendo la principal la

infección que se ha visto presente en cualquier momento, ante parto, durante el parto o en el puerperio; complicaciones en el momento del parto; necrosis cortico – suprarrenal; shock endotoxico presentándose en asociación con la necrosis cortico – suprarrenal y en consecuencia a estas últimas dos complicaciones puede observarse coagulación intravascular diseminada. [17]

## **2.8 TRATAMIENTO**

Diferentes protocolos a nivel mundial han surgido en el tratamiento de la ruptura prematura de membranas ovulares, los cuales han sido obtenidos y evaluados múltiples veces por resultados adversos principalmente infección y estado fetal no tranquilizador. Dos conductas son las que definen el camino de la gestación, conservador con la finalidad de prolongar el embarazo, y la evacuar con el propósito de evitar posible infección materna y efectos adversos sobre el feto. [17]

Se ha visto un aumento de infecciones maternas y fetales con un tratamiento conservador, se ha propuesto que los pacientes pueden beneficiarse de un tratamiento con glucocorticoides, sin embargo, muchos autores han determinado que es controvertido el uso de glucocorticoides y que esto dependerá del periodo de latencia de la ruptura de membranas. Así mismo se ha estipulado el uso de antibióticos profilácticos. [17]

El manejo conservador se basa en la hospitalización de la paciente, reposo en cama, tactos vaginales restringidos, control de los signos vitales maternos, controles obstétricos, uso de antibióticos profilácticos hasta completar los 7 días, maduración pulmonar –mediante la administración de corticoides; betametasona, 12 mg, intramuscular, cada 24 horas, por dos dosis, o dexametasona, 6 mg, intramuscular, cada 12 horas, por cuatro dosis– y, si es necesario, el uso de tocólisis [17,18,19]

Establecido el tratamiento médico, se debe establecer la forma de vigilancia materno fetal, este se basa en la edad gestacional y el grado de madurez pulmonar, se ha propuesto toma de laboratorios constante, pruebas de bienestar fetal y monitorización permanente; servicios como pediatría y neonatología, deben estar enterados de los casos y la decisión de la resolución del embarazo ira dirigida a alteraciones presentadas en la clínica de la paciente, laboratorios y pruebas realizadas. [18]

## 2.8.1 UTILIDAD DE LOS CORTICOIDES

Hay abundante evidencia de la utilidad de los esteroides prenatales cuando existe la posibilidad de un nacimiento en embarazos entre las 24 y 34 semanas. Los corticoides reducen la morbilidad y mortalidad de manera muy significativa a estas edades gestacionales, por lo que la no administración sería más bien un perjuicio. [26]

Los corticosteroides disminuyen el síndrome dificultad respiratoria, RR = 0.66(0.59-0.73) la hemorragia intraventricular, RR = 0.54 (0.43-0.69), la enterocolitis necrotizante, RR = 0.46 (0.29-0.74), incluso las infecciones sistémicas en los dos primeros días post nacimiento, RR 0.56 (0.38-0.85) y la disminución de estas morbilidades lleva a una reducción de la mortalidad neonatal en cerca de un tercio, RR 0.69 (0.58-0.81). La mayoría de los ensayos clínicos no son en pacientes con ruptura de membranas, y algunos son en combinación con antibióticos, sin embargo los resultados en pacientes con RPPM demuestran iguales resultados. [27]

### 2.8.1.1 DOSIS Y ESTEROIDES

Es clara la utilidad de Dexametasona y Betametasona en la reducción de las morbilidades y mortalidad asociada a la prematuridad. No se ha probado que otro tipo de corticoide que sea seguro y útil para estas complicaciones. Tampoco hay evidencia que demuestre el predominio claro de uno de estos dos esteroides, por lo que la razón para usarlo depende de la disponibilidad. [14,21]

- **Dexametasona:** Esquema de 24 mg dividido en 4 dosis de 6 mg administradas intramuscular cada 12 horas.
- **Betametasona:** Esquema de 24 mg dividido en dos dosis de 12 mg administradas intramuscular separadas por 24 horas.

En la actualidad no hay evidencia que demuestre la utilidad de repetir esquema luego de 7 días en caso de que el embarazo con la RPPM se prolongue más allá de la semana. No se debe administrar antes de las 24 semanas y aun investigando por su utilidad en pretérminos tardíos. El corticoide elegido debe ser administrado independiente del uso de antibióticos o del uso o no de tocolítics. [27]

## 2.8.2 UTILIDAD DE LOS ANTIBIÓTICOS

El añadir antibióticos como terapia en pacientes con RPPM lejos del término ha sido ampliamente estudiado. El tratamiento va dirigido a prevenir la infección ascendente a la decidua, a prolongar el embarazo, a reducir las infecciones neonatales y a reducir las morbilidades dependientes de la edad gestacional. [28]

Existe una significativa reducción de corioamnionitis 47, RR = 0.66(0.46-0.96), reducción de nacimientos en las primeras 48 horas, RR = 0.71(0.58- 0.87), reducción de nacimientos en los primeros 7 días, RR = 0.79(0.71-0.89). Además menor infección neonatal 47, RR = 0.67(0.52-0.85), menor uso de surfactante, RR = 0.83(0.72-0.96), menor uso de terapia con oxígeno, RR = 0.88(0.81-0.96), también se ha encontrado menos alteraciones ecográficas cerebrales usando antibióticos 47 RR = 0.81 (0.68-0.98). Basados en la evidencias disponibles, la terapia con antibióticos en pacientes con RPPM lejos del término debe darse por 7 días y debe ser con dos antibióticos. [28]

Los 2 antibióticos pueden ser administrados por vía parenteral y /o oral y deben ser Ampicilina o Amoxicilina más Eritromicina. Esquema por las primeros dos días: Ampicilina 2 g intravenoso cada 6 horas, más Eritromicina 250 mg intravenoso cada 6 horas. Esquema por los últimos 5 días: Amoxicilina 250 mg por vía oral cada 8 horas más Eritromicina 333 mg vía oral cada 8 horas. [27,28]

La combinación de Ampicilina con ácido clavulánico parece no generar beneficios y puede ser perjudicial (mayor incidencia de enterocolitis necrotizante neonatal, RR = 4.72 (1.57-14.23), por lo tanto no es recomendada. Se debe tomar en consideración que la terapia con antibióticos en estas pacientes también lleva el objetivo de tratar la infección contra el Streptococo del grupo B. [28]

## 2.8.3 USO DE TOCOLITICOS

El uso de tocolisis profiláctica después de la RPM pretermino ha demostrado prolongar el tiempo de latencia en el corto plazo mientras que el uso de tocolisis terapéutica (después de contracciones) no ha demostrado prolongar al tiempo de latencia. Con la tocolisis agresiva se

encontró que ésta no se asocia con un tiempo de latencia mucho mayor, (3.8 frente a 4.5 días  $p= 0.16$ ). [29,30]

Otras investigaciones concluyen que la corioamnionitis y un tiempo de latencia de más de una semana logrado por el uso prolongado de tocolisis, disminuye las ventajas de la mayor edad gestacional. Sin embargo el mayor índice de mortalidad perinatal se encuentra directamente relacionado con las complicaciones de la prematuridad. [22,28]

Las secuelas a largo plazo neurológicas o de dificultad respiratoria crónica tienen estricta vinculación con los recién nacidos antes de las 32 semanas o menores de 1500 gr. En cambio hay una menor morbilidad y mayor sobrevida en los recién nacidos entre 32 a 36 semanas de gestación, aunque requieren de una mayor hospitalización. Una revisión efectuada por la Biblioteca Cochrane 53 en que se incluyeron ocho estudios con un total de 408 mujeres compararon la tocolisis con ninguna tocolisis, la tocolisis no se asoció con un efecto significativo sobre la mortalidad perinatal en mujeres con RPM (RR 1.67; IC 95% 0.85 - 3.29).

[29]

La tocolisis se asoció con un aumento en el Apgar con menos de 7 a los 5 minutos (RR 6.05; IC 95% 1.65 - 22.2). Para los pacientes con RPM menor a 34 semanas, se observó un aumento significativo de corioamnionitis en los pacientes que recibieron tocolisis. Una gran variedad de medicaciones se utilizan para suprimir las contracciones uterinas a saber: betaagonistas, bloqueadores de los canales de calcio, inhibidores de la prostaglandina sintetasa, sulfato de magnesio y antagonistas de los receptores de oxitocina. El objetivo primario es demorar el parto y permitir la administración de un curso completo de corticosteroides y antibióticos. [29]

Los tocolíticos son fármacos potentes y peligrosos que deben tener una selección y monitorización adecuada con un equipo asistencial, experto en su manejo. En la terapéutica útero inhibidora hay efectos deseados, fisiológicos en el miometrio y efectos adversos, fisiológicos fuera del miometrio como así también efectos no fisiológicos en el miometrio o fuera del miometrio. [29]

El tratamiento con beta-agonistas solo es efectivo en la prolongación del embarazo en 24hs. (RR 0.31; IC 95% 0.24 - 0.41). Siendo las complicaciones maternas severas: edema pulmonar, taquicardia, palpitaciones, hipotensión, infarto de miocardio, etc. Y las complicaciones en el

recién nacido: taquicardia, hipercalcemia, hipoglucemia, arritmias, etc. No se encontró significación estadística en muerte perinatal, síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia grado IV, enterocolitis necrotizante y patente de ductus. De los fármacos antagonistas del calcio, la nifeditina es la más utilizada. [30,31]

En un meta-análisis de 1029 mujeres en 12 ensayos, comparando los bloqueadores de calcio con otro agente tocolítico, revelan una significativa reducción del parto a 7 días y antes de 34 semanas. La nifedipina no tiene licencia para su utilización, las Agencias de Medicamento Americana y Europea no la han aprobado en razón de sus efectos adversos. [30]

Dentro de los antiprostaglandínicos la más utilizada es la indometacina, esta se administra como droga de segunda línea y lejos del término del embarazo, dado que agrava el oligohidramnios. Sus efectos adversos son: el cierre precoz del ductus, enterocolitis necrotizante, hemorragia endocraneana y alteraciones del flujo renal. Con sulfato de magnesio no se encontró diferencia en prevenir el parto a 48 horas ni a 7 días. Sin embargo en 1995 se publica el primer artículo caso – control que demuestra en preterminos menores de 34 semanas la utilización del sulfato de magnesio en bajas dosis para prevenir la parálisis cerebral. La dosis de carga es de 4 g a 6 g y de 1- 2 g/h. durante 12- 24horas., el aumento en la dosis excede la ventana terapéutica. Evidencias recientes avalan este estudio y el ACOG en su Comité de Opinión N° 455 define la neuroprotección que genera el sulfato de magnesio. [30,31,32]

El atosiban es un antagonista de los receptores de oxitocina que tiene un modo de acción específica, bloqueando los receptores de oxitocina con un buen perfil de seguridad y un rápido inicio de la acción útero inhibidora. La seguridad clínica materna es superior a la de los otros tocolíticos , demostrado en el “Estudio de Evaluación de la Eficacia del Atosiban en Europa”. . Desconocemos estudios con esta droga en pacientes RPMO. Varios estudios de la práctica clínica revelan la mayor utilización de tocolisis en ruptura prematura de membranas. Un estudio sobre 731 Miembros del Real Colegio de Obstetras y Ginecólogos de Australia y Nueva Zelanda revela que la tocolisis después de una RPM ha sido utilizada por el 75% de los obstetras. Similar estudio sobre 1375 especialistas en medicina materno- fetal en Estados Unidos encontraron que el 73% administraba terapia tocolítica después de la RPMO, esto a pesar de faltar clara evidencia que sustente su uso. [30]

#### **2.8.4 USO DE AMNIOINFUSION**

La amnioinfusión se ha utilizado con fines diagnósticos y terapéuticos. En casos seleccionados donde hay disminución del líquido amniótico, este procedimiento contribuye a la contemporización del embarazo, instilando en la cavidad amniótica solución isotónica al 0.9% a 37grados centígrados. Aunque la revisión de la base de datos de Cochrane en el año 2000 que compara la amnioinfusión versus el manejo expectante en RPM, no encontró diferencias estadísticamente significativas en relación al número de cesáreas, mortalidad neonatal y baja puntuación de Apgar, con disminución de patrones no tranquilizadores de la frecuencia cardíaca fetal el grupo tratado con amnioinfusión, hallazgo este que coincide con la revisión de Cochrane sobre amnioinfusión para compresión de cordón umbilical, concluyendo la falta de evidencia para el uso de amnioinfusión en RPPMO. Sin embargo otros estudios y algunos más recientes reportan la utilidad de la amnioinfusión seriada en casos de RPM, prolongando el período de latencia, con disminución de la mortalidad perinatal y sepsis neonatal 70,71. Se requiere de más investigaciones para definir la utilidad en el manejo de la RPPM. <sup>[31,33]</sup>

#### **2.9 INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA (CORIOAMNIONITIS)**

La infección intra-amniótica o corioamnionitis es definida clínicamente como un cuadro que incluye temperatura mayor a 38 ° C y más dos de los siguientes hallazgos: taquicardia materna superior a 100 latidos por minutos, taquicardia fetal mayor a 160 latidos por minutos, sensibilidad uterina, descarga transcervical mal oliente, conteo de leucocitos mayor a 15 000/mm<sup>3</sup> (sin uso de corticoides). <sup>[32]</sup>

La corioamnionitis es frecuente en embarazos con ruptura prematura de membranas, sin embargo, la frecuencia varía según la edad gestacional. Se considera que en embarazos mayores de 34 semanas la frecuencia oscila entre 5 y 10%, en cambio en embarazos menores de 30 semanas puede ser hasta un 60%. Recordar que la infección intra-amniótica no significa necesariamente infección fetal, de hecho, sólo se encuentra infección fetal en cerca del 20 de los neonatos donde se diagnosticó corioamnionitis. <sup>[31]</sup>

La infección clínica del espacio intraamniótico es una indicación para la administración de antibióticos y la interrupción inmediata del embarazo. La evidencia histológica de corioamnionitis está presente en hasta un 60% de mujeres que tienen nacimiento

prematuramente y usualmente no encontramos síntomas o signos clínicos. Pero este es un factor de riesgo importante para el neonato en el desarrollo de parálisis cerebral. La infección intraamniótica aumenta con los exámenes vaginales. El añadir antibióticos como terapia en pacientes con RPPM lejos del término ha sido ampliamente estudiada. [32]

El tratamiento va dirigido a prevenir la infección ascendente a la decidua, a prolongar el embarazo, a reducir las infecciones neonatales y a reducir las morbilidades dependientes de la edad gestacional. Usando antibióticos se demuestra una significativa reducción de corioamnionitis, RR = 0.66 (0.46-0.96). Hay una significativa asociación clínica e histológica entre corioamnionitis y parálisis cerebral. Además de los criterios clínicos ya definidos de corioamnionitis, es recomendable hacer cultivos del líquido en pacientes con manejo conservador y análisis de la placenta luego del nacimiento. A pesar de todo esto se requiere mejorar en el diagnóstico de infección intra-amniótica, en especial cuando se decide dar manejo conservador, pues las estrategias para prevenir o reducir la corioamnionitis lleva a reducción de la parálisis cerebral. [30]

## **2.10 MANEJO DE RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN CASA**

La hospitalización para reposo en cama y reposo pélvico está indicada después de ruptura prematura de membranas pretermino una vez la viabilidad ha sido alcanzada. Dado que la latencia es generalmente breve, que la infección fetal e intrauterina puede ocurrir de manera súbita y que el feto está a riesgo de compresión del cordón umbilical, la vigilancia continua de la madre y su feto es recomendada una vez ha sido alcanzado el límite de la potencial viabilidad. [31]

Las pacientes con ruptura prematura de membranas que tienen largo periodo de latencia resultan en hospitalizaciones largas. Aunque el reposo en cama es defendido, no hay evidencia del riesgo de morbilidad materna. La reducción en los costos de los cuidados de salud con el cuidado en casa es atractiva, es importante valorar que tales manejos no estén asociados con el aumento del riesgo y costos relacionados a la morbilidad y mortalidad perinatal. [31]

Como resultado de, reposo en casa /manejo expectante un antibiótico de amplio espectro, esteroides antenatales y evaluaciones seriadas maternas y fetales son frecuentemente

empleados. Estas terapias están diseñadas para prolongar el embarazo y reducir la morbilidad neonatal. <sup>[31]</sup>

Para pacientes con ruptura prematura de membranas pretermino y un feto viable, la seguridad del manejo expectante en casa no ha sido establecida. Un estudio clínico de egreso después de ruptura prematura de membranas pretermino, sugiere que pocas pacientes serían elegibles para el egreso y cuidado en casa. Únicamente 67 de 349 mujeres (18%) fueron elegibles para cuidado en casa anteparto después de 72 horas de hospitalización (cultivo cervical negativo, no evidente parto ni infección intrauterina o compromiso fetal). <sup>[31]</sup>

Las pacientes fueron monitorizadas con registros de temperatura, pulso cada 6 horas, control diario de actividad fetal, monitoria fetal anteparto y recuento de glóbulos blancos dos veces por semana; semanalmente ecografía y examen visual del cérvix. Los criterios adicionales para incluirse en el estudio incluyeron: embarazos únicos, no evidencia clínica de infección, presentación cefálica; máximo bolsillo vertical de líquido amniótico de al menos 2 cm, cérvix dilatado menor de 4 cm y residencia dentro del área local. <sup>[31,32]</sup>

Estos investigadores no encontraron diferencias estadísticas significativas entre los grupos con respecto a las características clínicas, latencia, edad gestacional al parto, infección y resultados perinatales. Estas estrategias están dirigidas a evitar la infección al igual que optimizar el resultado neonatal, incluye administrar de esteroides y antibióticos y evitar el examen digital. <sup>[32]</sup>

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología, recomienda “Si el manejo conservador de la ruptura prematura de membranas es el propuesto, la paciente debe ser admitida para facilitar el parto de emergencia por desprendimiento de placenta, mal presentación fetal en el parto y/o distress fetal debido a compresión del cordón o infección en el útero”. No hay datos para guiar el manejo ambulatorio de las pacientes, pero en caso es escoger esta medida por parte del paciente y su médico, las visitas en casa una o dos veces por semana, el reposo en cama y la monitorización de la temperatura parece una estrategia razonable. <sup>[32]</sup>

## 2.11. PARAMETROS PARA EVALUAR RESULTADOS NEONATALES

### 2.11.1 PUNTUACIÓN APGAR

La puntuación de Apgar es una herramienta conveniente para notificar el estado del neonato y la respuesta a la reanimación. Ha sido utilizada inadecuadamente para predecir resultados neurológicos específicos en el recién nacido a término. Carecemos de datos válidos sobre el significado de la puntuación de Apgar en los neonatos pretérmino. La puntuación de Apgar posee limitaciones y no es adecuado utilizarla de forma aislada para establecer el diagnóstico de asfixia. <sup>[16]</sup>

La puntuación de Apgar asignada durante la reanimación no equivale a una puntuación asignada a un recién nacido que respira espontáneamente. Un impreso ampliado de la puntuación de Apgar explicaría las intervenciones de reanimación simultáneas y daría información para mejorar los sistemas de asistencia perinatal y neonatal. En 1952, la Dra. Virginia Apgar diseñó un sistema de puntuación que constituye un método rápido para evaluar el estado clínico del recién nacido al minuto de edad y la necesidad de una rápida intervención para establecer la respiración. En 1958 publicó un segundo informe, en el que evaluó a un mayor número de pacientes. Este sistema de puntuación ofreció una evaluación normalizada de los recién nacidos tras el parto. <sup>[16,29]</sup>

La puntuación de Apgar tiene 5 componentes: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, irritabilidad refleja y color, cada uno de ellos puntuado como 0, 1 o 2. Ahora se informa de la puntuación al cabo de 1 y 5 minutos del nacimiento. La puntuación de Apgar sigue siendo una herramienta conveniente para informar del estado del neonato y de la respuesta a la reanimación. <sup>[16]</sup>

Ha sido utilizada inadecuadamente en los neonatos a término para predecir resultados neurológicos específicos. Dada la ausencia de datos válidos sobre el significado de la puntuación de Apgar en los recién nacidos pretérmino, en esta población no se debe utilizar la puntuación con otro objetivo que la evaluación realizada en la sala de partos. El objetivo de este informe es colocar la puntuación de Apgar en su perspectiva correcta. Las pautas del programa de reanimación neonatal (PRN) indican que “las puntuaciones de Apgar no deben ser utilizadas para dictar las adecuadas acciones de reanimación, ni deben retrasarse hasta

la evaluación al minuto las intervenciones en los recién nacidos deprimidos”. Sin embargo, una puntuación de Apgar que sigue siendo 0 después de los 10 minutos de edad puede ser útil para determinar si está indicado continuar la reanimación. <sup>[16,35]</sup>

Las actuales pautas del PRN indican que “la retirada de la reanimación puede ser oportuna tras 15 minutos de ausencia de latido cardíaco pese a unos esfuerzos de reanimación completos y adecuados. Los datos actuales indican que la reanimación de los neonatos tras 15 minutos de asistolia tiene muy pocas probabilidades de desembocar en supervivencia o supervivencia sin discapacidad grave”. Anteriormente, una puntuación de Apgar de 3 o menos a los 5 minutos era requisito esencial para el diagnóstico de asfixia perinatal. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology, publicado en 2003 por el American College of Obstetricians and Gynecologists en colaboración con la American Academy of Pediatrics, cita la puntuación de Apgar de 0 a 3 pasados los 5 minutos como criterio sugestivo de agresión asfíctica intraparto. Sin embargo, una puntuación de Apgar persistentemente baja no es, por sí sola, un indicador específico de compromiso intraparto. Además, aunque la puntuación se utiliza ampliamente en los estudios de resultados evolutivos, su empleo inadecuado ha desembocado en una definición errónea de la asfixia. La asfixia intraparto implica hipercapnia e hipoxemia fetal que, de prolongarse, desembocará en una acidemia metabólica. Como la interrupción intraparto del flujo sanguíneo uterino o fetal es raras veces, o nunca, absoluta, la asfixia constituye un término general impreciso. Descripciones como hipercapnia, hipoxia y acidemia metabólica, respiratoria o láctica son más precisas para la evaluación inmediata del neonato y para la evaluación retrospectiva del tratamiento intraparto. <sup>[16,29]</sup>

#### **2.11.1.1 LIMITACIONES DE LA PUNTUACIÓN DE APGAR**

Es importante reconocer las limitaciones de la puntuación de Apgar. La puntuación de Apgar constituye la expresión de la situación fisiológica del recién nacido, tiene un esquema temporal limitado e incluye componentes subjetivos. Además, la alteración bioquímica debe ser significativa antes de que se altere la puntuación. Elementos de la puntuación como el tono, el color y la irritabilidad refleja dependen, en parte, de la madurez fisiológica del recién nacido. El neonato pretérmino sano, sin evidencia de asfixia, puede recibir una puntuación baja sólo a causa de la inmadurez. <sup>[29]</sup>

Una serie de factores pueden modificar la puntuación de Apgar, entre ellos, pero no de forma exclusiva, los fármacos, los traumatismos, las anomalías congénitas, las infecciones, la hipoxia, la hipovolemia y el parto pretérmino. La incidencia de bajas puntuaciones de Apgar tiene una relación inversa con el peso al nacimiento, y la capacidad de predicción de la morbilidad o la mortalidad de una puntuación baja es limitada. Por ello no es adecuado utilizar de forma aislada la puntuación de Apgar para establecer el diagnóstico de asfixia. [29]

### **2.11.1.2 PUNTUACIÓN DE APGAR Y REANIMACIÓN**

La puntuación de Apgar a los 5 minutos, y especialmente el cambio de puntuación entre 1 y 5 minutos, constituye un útil índice de la respuesta a la reanimación. Si la puntuación de Apgar es inferior a 7 a los 5 minutos, las pautas del PRN indican que se debería repetir cada 5 minutos hasta los 20 minutos. Sin embargo, la puntuación de Apgar asignada durante la reanimación no es equivalente a la otorgada a un recién nacido que respira espontáneamente. No existe norma aceptada para notificar la puntuación de Apgar en los neonatos sometidos a reanimación tras el parto, ya que muchos de los elementos que contribuyen a la puntuación están alterados por la reanimación. Se ha sugerido el concepto de una puntuación “ayudada” que tuviera en cuenta las intervenciones de reanimación, pero no se ha estudiado la fiabilidad de predicción. Para describir correctamente a estos recién nacidos y ofrecer una documentación y recogida de datos exacta proponemos un impreso de puntuación de Apgar ampliado. [29]

### **2.11.1.3 PREDICCIÓN DEL RESULTADO**

Una puntuación baja de Apgar al minuto no se correlaciona, por sí sola, con el resultado futuro del recién nacido. Un análisis retrospectivo concluyó que la puntuación de Apgar a los 5 minutos seguía ofreciendo una predicción válida sobre la mortalidad neonatal, pero que su empleo para predecir el resultado a largo plazo era inadecuado. Por otra parte, otro estudio indicó que las bajas puntuaciones de Apgar a los 5 minutos estaban asociadas con la muerte o la parálisis cerebral, y esta asociación aumentaba si ambas puntuaciones, a 1 y 5 minutos, eran bajas. [16]

En los recién nacidos a término, la puntuación de Apgar a los 5 minutos muestra mala correlación con los resultados neurológicos futuros. Por ejemplo, una puntuación de 0 a 3 a

los 5 minutos se asoció con un ligero aumento del riesgo de parálisis cerebral, comparado con puntuaciones mayores. A la inversa, el 75% de los niños con parálisis cerebral tuvo puntuaciones normales a los 5 minutos. Además, la baja puntuación a los 5 minutos, combinada con otros marcadores de asfixia, puede identificar a los recién nacidos en riesgo de desarrollar convulsiones (odds ratio = 39; intervalo de confianza del 95% = 3,9-392,5). [29]

El riesgo de mal resultado neurológico aumenta cuando la puntuación de Apgar es 3 o menos a los 10, 15 y 20 minutos. Una puntuación de Apgar de 7 a 10 a los 5 minutos se considera normal. Las puntuaciones de 4, 5 y 6 son intermedias y no constituyen marcadores de aumento del riesgo de disfunción neurológica. Estas puntuaciones pueden ser consecuencia de la inmadurez fisiológica, las medicaciones maternas, la presencia de malformaciones congénitas o de otros factores. Por estas otras circunstancias, la puntuación de Apgar aislada no puede ser considerada prueba ni consecuencia de asfixia. [16]

Al definir un episodio hipóxico-isquémico intraparto como causa de parálisis cerebral se deben considerar otros factores, como unos patrones no tranquilizadores en la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal y anomalías en la gasometría de la arteria umbilical, la función cerebral clínica, los estudios de neuroimagen, la electroencefalografía neonatal, la anatomía patológica de la placenta, los estudios hematológicos y la disfunción orgánica multisistémica. [16]

## **2.12 PESO AL NACIMIENTO**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define «bajo peso al nacer» como un peso al nacer inferior a 2500 g. El bajo peso al nacer sigue siendo un problema significativo de salud pública en todo el mundo y está asociado a una serie de consecuencias a corto y largo plazo. En total, se estima que entre un 15% y un 20% de los niños nacidos en todo el mundo presentan bajo peso al nacer, lo que supone más de 20 millones de neonatos cada año. El objetivo para 2025 es reducir un 30% el número de niños con un peso al nacer inferior a 2500 g. Esto supondría una reducción anual del 3% entre 2012 y 2025, con lo que el número anual de niños con bajo peso al nacer pasaría de unos 20 millones a unos 14 millones. El nacimiento prematuro es la causa directa de mortalidad neonatal más frecuente. Cada año, millones de neonatos fallecen por las complicaciones asociadas al nacimiento prematuro.

El bajo peso al nacer no solo constituye un importante predictor de morbilidad prenatal; además, estudios recientes han hallado que también aumenta el riesgo de padecer enfermedades no transmisibles, como la diabetes o las enfermedades cardiovasculares, en etapas posteriores de la vida. Existe una variabilidad considerable en la prevalencia del bajo peso al nacer según las regiones e incluso dentro de un mismo país; sin embargo, la gran mayoría de casos de bajo peso al nacer se dan en países de ingresos bajos y medios, especialmente en los grupos de población más vulnerables.

Los porcentajes regionales estimados de bajo peso al nacer son del 28% en Asia meridional, el 13% en el África subsahariana y el 9% en Latinoamérica. Cabe destacar que se trata de porcentajes elevados a pesar de que los datos sobre bajo peso al nacer siguen siendo limitados o poco fiables porque muchos partos tienen lugar en el hogar o en clínicas pequeñas y no se registran en las cifras oficiales, lo que podría llevar a subestimar la prevalencia.

Sin embargo, el bajo peso al nacer es una preocupación de alcance mundial, ya que algunos países de ingresos elevados también se enfrentan a tasas que resultan altas para su contexto (p.ej. España, el Reino Unido y los Estados Unidos de América). Actualmente, a un elevado porcentaje de neonatos no se los pesa al nacer, especialmente en países con ingresos bajos, lo que supone un importante reto desde el punto de vista de las políticas. También existe una variabilidad sustancial dentro de cada país.

Los grupos de población de mayor nivel socioeconómico presentan más probabilidad de recibir una atención sanitaria adecuada, con unos principios asistenciales similares a los aplicados en países de ingresos elevados. Por consiguiente, identificar a los grupos de población con mayor riesgo de bajo peso al nacer y a aquellos con mayor probabilidad de enfrentarse a barreras en el acceso a las intervenciones sanitarias y nutricionales constituye una prioridad mundial y es fundamental para el éxito de los programas a gran escala.

Existen numerosas causas del bajo peso al nacer, como pueden ser la inducción prematura del parto o las cesáreas (por causas médicas o no médicas), los embarazos múltiples, las infecciones y enfermedades crónicas como la diabetes o la hipertensión arterial. Entre las consecuencias del bajo peso al nacer figuran la morbilidad fetal y neonatal, las deficiencias en el desarrollo cognitivo y el aumento del riesgo de enfermedades crónicas en

etapas posteriores de la vida. El presente documento normativo pretende destacar medidas eficaces para reducir la incidencia del bajo peso al nacer.

### **2.12.1 LA NATURALEZA MULTIFACTORIAL DEL BAJO PESO AL NACER Y SUS IMPLICACIONES**

El bajo peso al nacer es una entidad compleja, que incluye a los neonatos prematuros (nacidos antes de las 37 semanas de gestación), los neonatos a término pequeños para su edad gestacional, y los neonatos en que se suman ambas circunstancias, en los que suelen darse los resultados más adversos. Estos tres grupos tienen sus propios subgrupos, con elementos asociados a diferentes factores causales y efectos a largo plazo, y cuyas distribuciones en la población dependen de la prevalencia de los factores causales subyacentes. Comprender y diferenciar las diferentes categorías y sus subgrupos es un primer paso esencial para la prevención.

Se han asociado los partos prematuros de neonatos pequeños para su edad gestacional a problemas médicos relacionados con la hipertensión crónica y la preeclampsia o eclampsia. La preeclampsia ilustra las complejas interacciones que existen entre la nutrición, el parto prematuro y el tamaño pequeño para la edad gestacional.

La preeclampsia, un trastorno que solo aparece durante el embarazo, está asociada tanto al parto prematuro (espontáneo o inducido ante la gravedad de la preeclampsia) como al tamaño pequeño para la edad gestacional debido a una función placentaria disminuida que perjudica la transferencia de nutrientes al feto.

El estado nutricional de la madre también afecta al riesgo de preeclampsia. Según los resultados de un amplio estudio realizado por la OMS, confirmados por varias revisiones sistemáticas, la administración de suplementos de calcio durante el embarazo a las mujeres con un bajo consumo de este mineral ha sido identificada como intervención nutricional eficaz porque reduce la incidencia de preeclampsia y podría reducir también la tasa de partos prematuros.

La implantación a gran escala de la administración de suplementos de calcio durante el embarazo es un ejemplo del tipo de intervención nutricional eficaz que debe introducirse

inmediatamente en grupos de población con bajo consumo de calcio. Reducir la incidencia del bajo peso al nacer requiere una estrategia mundial de carácter integral, que debe incluir múltiples elementos: mejorar el estado nutricional de la madre, tratar las enfermedades asociadas al embarazo como la preeclampsia, y proporcionar unos cuidados maternos, servicios clínicos perinatales y apoyo social adecuados.

## **2.13 MORBILIDADES ASOCIADAS**

### **2.13.1 ASFIXIA PERINATAL**

Asfixia significa etimológicamente falta de respiración o falta de aire. Clínicamente es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica. La asfixia va a menudo acompañada de isquemia, la cual agrava a su vez la hipoxia tisular, y de acumulación de productos del catabolismo celular. Hablamos de asfixia perinatal porque ésta puede ocurrir antes del nacimiento, durante el embarazo, el trabajo de parto y el parto, como también después del nacimiento.<sup>[29]</sup> El término de asfixia perinatal se reservará para aquellos pacientes que cumplan los siguientes criterios:

- Acidosis metabólica profunda: pH arterial < 7.0.
- Test de Apgar menor de cuatro por más de cinco minutos.
- Evidencia de compromiso neurológico.
- Compromiso de otros órganos.

La incidencia de la asfixia varía según los diferentes centros y la definición diagnóstica que se le da. Se puede estimar en alrededor de 0,2 a 0,4% de los recién nacidos.

- **FISIOPATOLOGÍA**

El aporte insuficiente de oxígeno se puede dar por hipoxemia (insuficiente concentración de oxígeno) o por isquemia (aporte inadecuado de flujo sanguíneo). La asfixia es una situación en la que existe la disminución abrupta e intensa de la hematosis, que provoca hipoxemia, hipercapnea y acidosis metabólica. Se desencadenan mecanismos reflejos mediados por la catecolamina, que produce redistribución del flujo sanguíneo, por medio del cual se mantiene irrigación de los órganos diana (cerebro, corazón y glándulas suprarrenales) mientras que

disminuye el flujo sanguíneo hacia el resto de los tejidos del organismo, por vasoconstricción arterial. Si la hipoxemia persiste produce bradicardia, lo que disminuye aún más la irrigación histica que provoca isquemia y disminución de la presión arterial sistémica debido al crecimiento de la acidosis. [16,29]

- **FACTORES DE RIESGO**

Se consideran factores de riesgo para asfixia perinatal:

- El parto pretérmino
- Restricción del crecimiento intrauterino
- Postmadurez
- Presencia de meconio en el líquido amniótico
- Monitorías anormales
- Período expulsivo prolongado (primíparas más de dos horas, multíparas más de una hora)
- Sangrado materno fetal
- Accidentes de cordón umbilical
- Hidropesía fetal
- Malformaciones mayores
- Apgar bajo o requerimiento de maniobra de reanimación como presión positiva o masaje cardíaco.

La presencia de dichos factores no confirma el diagnóstico, pero sí alerta al equipo obstétrico-pediátrico a una monitorización estricta y a la toma de gases de cordón o en su defecto del recién nacido, en la primera media hora de vida para descartar o confirmar la presencia de acidosis metabólica asociada. [29,35]

- **ETIOLOGÍA**

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal son de origen intrauterino. Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y expulsivo y el 10% restante durante el período neonatal. La asfixia intrauterina se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente agravará esta patología. Otras causas que pueden presentarse como una depresión cardiorrespiratoria, son: las malformaciones congénitas, la prematurez, las enfermedades neuromusculares y las drogas depresoras del SNC administradas a la madre

durante el parto.<sup>[35]</sup> Las causas obstétricas que más frecuentemente se asocian a la asfixia perinatal son las siguientes:

- Factores preparto:
  - Hipertensión con toxemia gravídica
  - Anemia o iso-inmunización
  - Hemorragia aguda
  - Infección materna
  - Diabetes
  - Rotura Prematura de membranas
  - Gestación post-término
  
- Factores intraparto
  - Distocia de presentación
  - Actividad fetal disminuida
  - Frecuencia cardíaca fetal anormal
  - Meconio en líquido amniótico
  - Hipertonía uterina
  - Prolapso de cordón
  - Circulares irreductible

- **CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO**

La asfixia fetal produce compromiso multisistémico, por lo tanto, la sintomatología depende del grado en que ha sido afectado cada órgano. En algunos casos solo hay manifestaciones en un solo órgano. Los más afectados son el riñón, el SNC, el cardiovascular y el pulmón.<sup>[35]</sup>

- Sistema Nervioso Central.

El cerebro es el órgano más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden quedar. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de Encefalopatía hipóxica isquémica. La determinación del grado de encefalopatía permite una orientación terapéutica y pronóstica de la asfixia. En el RN prematuro estas manifestaciones no son tan claras por lo tanto esta clasificación no es aplicable, en este grupo de RN se compromete globalmente el tono muscular y las funciones

de tronco cerebral. Las encefalopatías grado I, son de buen pronóstico, el grado II está asociado con un 20 - 30% de secuelas neurológicas a largo plazo y el compromiso más grave, grado III, tiene un 50% de mortalidad en el período neonatal y de los que sobreviven, sobre el 95% de ellos quedan con secuelas graves. [35]

- Sistema cardiovascular

A nivel cardíaco la asfixia causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es más frecuente que la insuficiencia sea del ventrículo derecho, en que puede haber compromiso del músculo papilar con regurgitación tricuspídea que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. Hay aumento, de 5 a 10 veces, de la isoenzima cardíaca de la creatininfosfoquinasa. El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación determina la sobrevida inmediata del recién nacido asfixiado. [35]

- Sistema Respiratorio.

El cuadro más frecuente es el Síndrome de aspiración de meconio asociado con frecuencia a diverso grado de Hipertensión Pulmonar Persistente. [35]

- Riñón y vías urinarias.

La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del débito cardíaco y la hipoxemia explican el compromiso renal que se observa en un gran porcentaje de los RN asfixiados. Las lesiones que se observan son de necrosis tubular y depósito de mioglobina, derivado de la destrucción tisular. Puede presentarse un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Clínicamente se detecta oliguria, retención nitrogenada e hipertensión. La atonía de las vías urinarias puede llevar a una parálisis vesical. La asfixia es probablemente la causa más frecuente de Insuficiencia renal aguda en el período neonatal. [35]

- Sistema Digestivo.

Disminución del tránsito intestinal, úlceras de estrés y necrosis intestinal han sido descritos en Recién Nacido asfixiados, sin embargo esta relación no es constante. La isquemia intestinal es uno de los factores predisponentes a la enterocolitis necrosante. [35]

- Sistema hematológico e Hígado.

Leucopenia, leucocitosis con desviación a izquierda y trombocitopenia pueden observarse como consecuencia de hipoxia y stress medular. En las asfixias graves el daño del endotelio capilar produce consumo de productos de coagulación lo que es agravado por la menor producción hepática; esto lleva a coagulación intravascular diseminada. Es frecuente la elevación de transaminasas (SGOT, SGPT), gamma glutamil transpeptidasa y amonía sanguínea. La protrombina puede estar disminuida. [35]

- Compromiso Metabólico.

La aparición de acidosis metabólica es la manifestación más típica de hipoxia y/o isquemia tisular, en el momento de nacer se puede diagnosticarla acidosis mediante la medición de pH en una muestra de arteria umbilical. [35]

- **PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO**

La prevención incluye todas las medidas de un buen cuidado prenatal y de atención del parto. Los antecedentes perinatales permiten identificar a la mayor parte de los niños que nacerán con asfixia y depresión cardiorrespiratoria, de manera de estar preparado para una buena reanimación y a un eventual traslado del niño a una Unidad de Cuidados Intensivos. [35]

- Tratamiento:
- General:
  - Mantener la función cardiorrespiratoria en rangos normales mediante oxígeno y/o ventilación mecánica.
  - Mantener la presión arterial mediante drogas vaso activas para favorecer la perfusión cerebral.
  - Corregir la acidosis metabólica e hipoglucemia.
  - Corregir la hipovolemia y/o anemia.
  - Uso de anticonvulsivantes.
- Especifico (son terapias experimentales)
  - Hipotermia general y selectiva del cráneo
  - Removedores de radicales libres (Allopurinol)
  - Bloqueadores del calcio.

- Antagonistas de aminoácidos excitatorios (glutamina)

### **2.13.2 TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIEN NACIDO**

El término distrés respiratorio (DR) es sinónimo de dificultad respiratoria y comprende una serie de entidades patológicas que se manifiestan con clínica predominantemente respiratoria, consistente, de forma genérica, en aleteo nasal, tiraje sub e intercostal, retracción xifoidea y bamboleo tóraco-abdominal. En conjunto, esta patología constituye la causa más frecuente de morbi-mortalidad neonatal y su gravedad va a estar en relación con la causa etiológica y la repercusión que tenga sobre los gases sanguíneos. <sup>[29,35]</sup>

Para el diagnóstico suele ser de gran ayuda, con frecuencia definitiva, el estudio radiológico del tórax, en relación con los antecedentes y la exploración clínica. Aunque el cuadro más significativo de dificultad respiratoria neonatal es la enfermedad de membrana hialina (EMH) o distres respiratorio por déficit de surfactante, vamos a ocuparnos de las entidades que se producen con mayor frecuencia en el neonato a término, ya que aquella se produce casi exclusivamente en el pretérmino y se trata de manera individualizada en otro capítulo. <sup>[29,35]</sup>

- **ETIOLOGÍA**

Por su frecuencia desarrollaremos en extenso las siguientes: distrés respiratorio leve, taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN), síndrome de aspiración meconial (SAM), síndrome de escape aéreo (enfisema intersticial, neumotórax, neumomediastino), neumonía perinatal e hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN). Algunas de las entidades que vamos a tratar pueden observarse también en el RN pretérmino aunque con menor frecuencia, salvo la neumonía perinatal que puede presentarse indistintamente en ambos tipos de RN. <sup>[35]</sup>

- **DISTRES RESPIRATORIO LEVE**

También denominado distrés transitorio es la forma más frecuente de dificultad respiratoria en el RN (37%). Clínicamente se manifiesta por taquipnea y retracciones leves que están presentes desde el nacimiento. No se observan signos de infección y la clínica se normaliza al cabo de 6-8 horas sin necesidad de administrar oxígeno suplementario. La radiografía de

tórax es normal. La etiología no está aclarada aunque se piensa que pueda ser una forma atenuada de TTRN o maladaptación pulmonar. [35]

Esta entidad fue descrita por primera vez en 1966 por Avery y cols. Se denominó también “pulmón húmedo”, “distrés respiratorio inexplicable del RN”, “taquipnea neonatal”, “síndrome del distrés respiratorio tipo II” y, más recientemente, “maladaptación pulmonar”. Predomina en el neonato a término, pero también se puede observar, con cierta frecuencia, en el pretérmino límite nacido por cesárea. [35]

Se estima una incidencia de 11‰ nacidos vivos y supone el 32% de los cuadros de distrés respiratorio neonatal. Es una alteración leve y autolimitada aunque estudios recientes sugieren que pudiera ser un factor de riesgo para el desarrollo ulterior de sibilancias en etapas precoces de la vida. [35]

- **FISIOPATOLOGÍA**

Aunque la causa precisa de la TTRN no está perfectamente aclarada, la mayoría de los autores están de acuerdo con la teoría inicial de Avery y cols., que postulan que esta entidad se produce por la distensión de los espacios intersticiales por el líquido pulmonar que da lugar al atrapamiento del aire alveolar y el descenso de la distensibilidad pulmonar, trayendo todo ello como consecuencia la taquipnea, signo más característico de este cuadro. Otros consideran que se produce por retraso de la eliminación del líquido pulmonar por ausencia de compresión torácica (parto por cesárea) o por hipersedación materna o bien por aumento del líquido inspirado en cuadros de aspiración de líquido amniótico claro. Finalmente, algunos mantienen que la TTRN puede ser consecuencia de una inmadurez leve del sistema de surfactante. En cualquier caso, lo que se produce es un retraso en el proceso de adaptación pulmonar a la vida extrauterina, que habitualmente se produce en minutos y en estos neonatos se prolonga durante varios días. [16,35]

- **CLÍNICA**

Se caracteriza por un cuadro de dificultad respiratoria presente desde el nacimiento o en las 2 horas posteriores, en el que predomina la taquipnea que puede llegar a 100-120 respiraciones por minuto, solapándose en ocasiones con la frecuencia cardiaca. La presencia de quejido,

cianosis y retracciones es poco común, aunque pueden observarse en las formas más severas de TTRN. [35]

La clínica puede agravarse en las primeras 6-8 horas, para estabilizarse posteriormente y, a partir de las 12-14 horas, experimentar una rápida mejoría de todos los síntomas, aunque puede persistir la taquipnea con respiración superficial durante 3-4 días. [35]

La persistencia del cuadro durante más de este tiempo debe hacer dudar de la existencia de TTRN y obliga a hacer diagnóstico diferencial con el resto de entidades causantes de DR neonatal. La auscultación pulmonar puede mostrar disminución de la ventilación, aunque menos marcada que en la EMH. [35]

- **DIAGNÓSTICO**

Es eminentemente clínico, basado en la sintomatología y los antecedentes del niño. Los hallazgos radiográficos están mal definidos variando desde la normalidad a refuerzo de la trama broncovascular hilar, presencia de líquido pleural, derrame en cisuras, hiperinsuflación e, incluso, patrón reticulogranular. [35]

Dado que la clínica y la radiología son inespecíficas y compatibles con sepsis neonatal o neumonía deben realizarse los estudios pertinentes para descartar esta etiología (hemograma, proteína C reactiva y cultivos) iniciando tratamiento con antibioterapia de amplio espectro hasta establecer el diagnóstico definitivo, y retirándose tan pronto como se confirme su negatividad. [35]

Ocasionalmente puede plantearse diagnóstico diferencial con la aspiración meconial e incluso con EMH leve, sobre todo si se trata de un prematuro de 35-36 semanas. [35]

- **TRATAMIENTO**

Debido a que la TTRN es autolimitada el único tratamiento a emplear es la asistencia respiratoria adecuada para mantener un intercambio gaseoso suficiente durante el tiempo que dure el trastorno. Generalmente no son necesarias concentraciones de oxígeno superiores al

40% para mantener una saturación superior al 90%. Dada su fisiopatología, se podría pensar que el uso de diuréticos como la furosemida podría ayudar a la aclaración del exceso de líquido pulmonar, si bien estudios basados en la evidencia muestran que no afecta el curso clínico de la enfermedad. Una evolución desfavorable invalida el diagnóstico. <sup>[35]</sup>

### **2.13.3 SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL**

El síndrome de aspiración meconial (SAM) consiste en la inhalación de líquido amniótico teñido de meconio intraútero o intraparto. Su incidencia es variable oscilando entre 1-2 ‰ nacidos vivos en Europa y 2- 6‰ nacidos vivos en Norte América. Representa el 3% de los casos de DR neonatal y su incidencia disminuye a medida que mejora la atención obstétrica y los cuidados inmediatos del RN. <sup>[29,35]</sup>

- **ETIOLOGÍA.**

El SAM es una enfermedad del neonato a término o posttérmino siendo excepcional en el pretérmino. Las únicas situaciones en que se puede observar líquido amniótico meconial en el RN, es en asociación con listeriosis congénita o en presencia de un episodio asfíctico previo. Etiológicamente se consideran factores predisponentes todos los responsables de hipoxia perinatal crónica y desencadenantes todos los causantes de hipoxia aguda intraparto. Tanto el paso del meconio al líquido amniótico como los movimientos respiratorios intrauterinos estarían provocados por la hipoxia que al producir O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> estimularían la respiración. A su vez la hipoxia favorecería la eliminación de meconio estimulando el peristaltismo intestinal y la relajación del esfínter anal. <sup>[16,35]</sup>

- **FISIOPATOLOGÍA**

Las anomalías pulmonares observadas en este síndrome son debidas a la obstrucción aguda de la vía aérea, la disminución de la distensibilidad pulmonar y al daño del parénquima. El meconio aspirado puede producir una neumonitis química responsable de edema pulmonar y disfunción del surfactante responsables de atelectasias y desarrollo de shunt intrapulmonar lo que favorece la hipoxia, pero también puede producir obstrucción aguda de la vía aérea que cuando es completa da lugar a atelectasias regionales con desequilibrio de la ventilación

perfusión y aumento de las resistencias pulmonares con instauración de cortocircuito derecha-izquierda y síndrome de persistencia de circulación fetal. [35]

Si la obstrucción es incompleta, por mecanismo valvular, se produce atrapamiento aéreo lo que facilita el desarrollo de enfisema pulmonar intersticial y neumotórax. A su vez la inhalación de líquido amniótico meconial puede producir una neumonitis infecciosa, dado que a pesar de que el meconio es estéril por definición, éste por su alto contenido en mucopolisacáridos constituye un excelente caldo de cultivo para numerosos agentes especialmente *Escherichia coli*. [35]

- **CLÍNICA**

Clínicamente el SAM se observa en un RN con antecedentes de asfixia y líquido amniótico meconial, sobre todo si se visualiza meconio por debajo de las cuerdas vocales durante la reanimación. Este síndrome incluye un espectro amplio de enfermedades respiratorias que van desde un DR leve hasta enfermedad de carácter severo que puede llevar a la muerte a pesar de un tratamiento correcto. Clásicamente el SAM se caracteriza por la presencia de un DR intenso, precoz y progresivo con taquipnea, retracciones, espiración prolongada e hipoxemia, en un neonato que presenta uñas, cabello y cordón umbilical teñidos de meconio. Suele apreciarse aumento del diámetro anteroposterior del tórax por enfisema pulmonar debido a obstrucción de la vía aérea (“tórax en tonel”). En los cuadros severos es frecuente observar el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente con hipoxemia refractaria. [29,35]

- **DIAGNÓSTICO**

Debe sospecharse ante un DR de comienzo precoz en un neonato con hipoxia intraparto que precisó reanimación laboriosa, observándose meconio en traquea e impregnación meconial de piel y cordón umbilical. Radiológicamente lo más característico es la presencia de condensaciones alveolares algodonosas y difusas, alternando con zonas hiperaireadas (imagen en “panal de abeja”). Generalmente existe hiperinsuflación pulmonar y en el 10-40% de los casos suele observarse el desarrollo de neumotórax-neumomediastino. No obstante, en muchos casos, la radiografía torácica puede ser normal y no necesariamente las anomalías radiológicas más severas se corresponden con la enfermedad clínica más grave. [35]

- **PREVENCIÓN**

Prenatalmente la profilaxis se apoya en la toma de medidas dirigidas a disminuir la hipoxia crónica y la asfixia intraparto. En el momento del parto, hasta hace poco tiempo, se preconizaba la aspiración de la nasofaringe antes de la salida de los hombros y antes de la primera respiración, seguida de la aspiración traqueal inmediatamente al nacimiento. [35]

Estas medidas disminuyeron la morbimortalidad por SAM, pero este síndrome siguió observándose en neonatos que son aspirados adecuadamente en la sala de partos, lo que habla a favor de que en estos casos la aspiración se produjo dentro del útero. Unido esto a los riesgos de infección y a la lesión mecánica por una reanimación agresiva, actualmente la indicación de aspiración traqueal en todos los neonatos con aguas meconiales está en revisión y se recomienda intubación y aspiración traqueal inmediata solamente cuando el neonato está deprimido (Apgar al minuto  $\leq 6$ ), absteniéndose de esta actuación cuando se trate de un neonato vigoroso (Apgar  $\geq 7$ ). [29,35]

Así, la guía internacional de reanimación cardiopulmonar recomienda la aspiración intratraqueal de restos meconiales sólo en aquellos neonatos con frecuencia cardiaca inferior a 100 lpm, depresión respiratoria o hipotonía marcada (figura 5). Mientras tanto, la limpieza de la vía aérea y el establecimiento de la respiración y la oxigenación siguen siendo fundamentales para la reanimación de todos los neonatos. [35]

- **TRATAMIENTO**

Inicialmente debe evitarse la ventilación pulmonar con mascarilla o a través de tubo traqueal antes de realizar una aspiración traqueal rigurosa que permita extraer la mayor parte del líquido meconial. El tratamiento debe ir dirigido a mantener una saturación de O<sub>2</sub> entre 85-95% y un pH superior a 7,20 mediante ventilación inicial con CPAP nasal a presión de 4-7 cm de H<sub>2</sub>O. Si falla lo anterior se recurrirá a presión positiva intermitente, teniendo en cuenta que estos pacientes tienen una resistencia elevada en la vía aérea por lo que una frecuencia respiratoria alta ( $>40$ ) favorece la retención aérea y el neumotórax. [35]

En algunos casos será necesario emplear ventilación de alta frecuencia y si hay hipertensión pulmonar, óxido nítrico inhalado. En los casos de meconio a nivel broncoalveolar puede ser

aconsejable el lavado bronquial con 1/5 de surfactante y 4/5 de suero salino fisiológico, administrando 15 ml/kg repartidos en 4 dosis, dado que parece mejorar la clínica y la oxigenación, si bien se necesitan más datos para recomendar su uso de forma sistemática. [35]

La administración empírica de antibióticos es discutible aunque está indicada si existen factores riesgo de infección. El uso de corticoides (dexametasona) en esta entidad es discutido, dado que por una parte parece mejorar el intercambio gaseoso y la compliance pulmonar, pero también se ha asociado a efectos secundarios estructurales importantes, por lo que son necesarios más estudios para validar su uso rutinariamente. [35]

El pronóstico va a depender no solo de la gravedad del DR, sino de la posibilidad de desarrollar un cuadro de hipertensión pulmonar persistente y, sobre todo, de las consecuencias neurológicas del sufrimiento fetal. [35]

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar el tiempo de latencia en la ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino y su asociación con el desarrollo de comorbilidades neonatales.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Identificar el principal grupo etéreo de presentación de ruptura prematura de membranas ovulares pretermino.
2. Identificar la principal indicación de finalizar el tratamiento conservador y la vía de resolución del embarazo.
3. Determinar el APGAR y peso de los recién nacidos de madres con ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino.
4. Evaluar el resultado neonatal mediante el desarrollo de comorbilidades, de pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino con tratamiento conservador.

## **IV. MATERIAL Y METODOS**

### **4.1 TIPO DE ESTUDIO**

El estudio descriptivo prospectivo, realizado en el Hospital Roosevelt en el área de Ginecología y Obstetricia, en el periodo comprendido de enero a octubre 2018, incluidas todas las pacientes que consultaron a emergencia y a consulta externa; y cumplieron criterios de inclusión.

### **4.2 UNIDAD DE ANALISIS Y DE INFORMACIÓN**

#### **4.2.1 UNIDAD DE ANÁLISIS**

Pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que consultan al departamento de ginecología y obstetricia.

#### **4.2.2 UNIDAD DE INFORMACIÓN**

Datos proporcionados por las pacientes o presentes en los expedientes de las pacientes relacionados con la investigación.

### **4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA**

#### **4.3.1 POBLACIÓN**

Todas las mujeres con diagnósticos de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que consultan y se ingresan en el departamento de ginecología y obstetricia del Hospital Roosevelt, en el periodo de enero a octubre 2018.

#### **4.3.2 MUESTRA**

Todas las pacientes ingresadas con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, en el departamento de ginecología y obstetricia del Hospital Roosevelt, en el periodo de enero a octubre 2018, y que cumplieran criterios de inclusión.

#### **4.3.3 DESCRIPCION DEL PROCESO DE SELECCIÓN DE SUJETOS**

- Se presentó tema de investigación al asesor de tesis, Dr. Porfirio Santizo, quien aprobó dicho tema.
- Se solicitó aprobación de protocolo de tesis en el departamento de ginecología y obstetricia y posterior por Dr. José Luis Chacón

- Se solicitó en estadística el total de expedientes que fueron diagnosticadas con esta patología, y se evaluó quienes cumplían criterios de inclusión para el estudio.
- Con los datos obtenidos se procedió a realizar lo siguiente:
  - Tabulación, descripción y cuadros, se utilizó estadística descriptiva, posterior discusión y análisis de resultados, obteniendo así las conclusiones y recomendaciones.

#### **4.3.4 TIPO Y TÉCNICA DE MUESTREO**

Se realizó un muestreo descriptivo seleccionando expedientes clínicos de pacientes que fueron diagnosticadas como ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino y que como primera opción se les brindó tratamiento conservador, con antibióticos profilácticos y esteroides para maduración pulmonar, además de exámenes complementarios de monitorización; se determinó edad de la paciente, periodo de latencia de la ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, vía de resolución del embarazo, indicación de resolución del embarazo, y resultados neonatales como puntuación APGAR, peso al nacer y morbilidades asociadas.

### **4.4 SELECCIÓN DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO**

#### **4.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes con diagnósticos de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, con gestaciones comprendidas entre 28 y 34 semanas, ingresadas desde emergencia y consulta externa, tratadas de forma conservadora en el servicio de control prenatal del departamento de ginecología y obstetricia del Hospital Roosevelt, en el periodo de enero a octubre 2018.

#### **4.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que presentan trabajo de parto pretérmino.
- Pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino con embarazo gemelar o múltiple.
- Pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino con óbito fetal.

- Pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino con anomalías fetales.
- Pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino con infección intraamniótica establecida.

#### 4.5 OPERALIZACION DE LAS VARIABLES

	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Dato estadístico	Escala de medición	Tipo de variable	Criterios de clasificación y unidad de medida
CARACTERISTICAS DE LA PACIENTE	INDICACION DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO	Razón por la cual finalizo el manejo conservador del embarazo en la paciente.	Dada en base a la indicación de la resolución del embarazo de la paciente.	Moda	De razón	Nominal continua	Trabajo de parto pretérmino Indicación de protocolo Sufrimiento fetal agudo Perfil biofísico modificado Corioamnionitis
	PERIODO DE LATENCIA	Es el tiempo expresado en horas, días o semanas desde el inicio de la ruptura de membranas ovulares hasta la resolución del embarazo.	Se calcula en base a los días de presentación de la ruptura de membranas ovulares reportada por la paciente.	Moda	De razón	Nominal continua	Semanas y días de ruptura de membranas ovulares

VIA DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO	Se define como la vía en la que nace el recién nacido, siendo esta eutócica o distócica.	Resolución obtenida a través de la evaluación de la paciente y el análisis de los criterios para resolución de parto prematuro, pudiendo ser eutócico o distócico	Porcentaje	Cualitativo nominal	Categórica nominal	Parto eutócico simple o parto distócico simple
PESO AL NACER	Según la OMS se define como la masa corporal de un individuo.	Clasificación del peso recién nacido reportado en kilogramos obtenido en la balanza, pudiendo ser muy bajo peso, bajo peso, adecuado	Rango	Cualitativo nominal	Nominal continua	Muy bajo peso al nacer <1.5kg Bajo peso al nacer < 2.5kg Adecuado peso al nacer > 2.5kg
MORBILIDADES ASOCIADAS	Se define como enfermedad o alteración de la salud que presenta el recién nacido al momento del parto.	Morbilidades asociadas obtenidas mediante el examen físico del neonato.	Media	Cualitativo nominal		Infección neonatal, síndrome de distrés respiratorio, SAM, muerte

	APGAR	Es un examen rápido que se realiza al recién nacido para obtener una valoración de su salud general en el primer y quinto minuto de nacimiento, considerando apariencia, frecuencia cardíaca, gesticulación, actividad y respiración	Valor obtenido de la salud del recién nacido al momento del nacimiento y a los cinco minutos basados en la valoración individual de tono muscular, esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca, reflejos y coloración de la piel	Moda	Cualitativo nominal	Discreta	Valor obtenido de la sumatoria de los aspectos contenidos en el APGAR dando los siguientes valores: Mayor a 7: valores normales Menor a 7: necesidad de atención especializada
--	-------	--	---	------	---------------------	----------	--

## **4.6 PROCEDIMIENTOS**

### **4.6.1 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS**

Establecidos los criterios de inclusión y exclusión de pacientes para el estudio, se realizó el siguiente procedimiento

1. En el servicio de control prenatal, del departamento de Ginecología y obstetricia del Hospital Roosevelt, se buscó toda paciente que fue ingresada desde emergencia o consulta externa con el diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino.
  - a. Pacientes que fueron diagnosticadas por médicos de estas áreas con historia de salida de líquido amniótico vía vaginal, con visualización de forma estéril de salida franca de líquido amniótico, maniobras de Tarnier y Valsalva positivas y que presentaron o no disminución de líquido amniótico por ultrasonido.
  - b. Pacientes comprendidas en el rango de 28 a 34 semanas de gestación.
2. El procedimiento consistió en la tabulación de datos de pacientes que presentaron criterios de inclusión, dividido en periodo de Latencia con manejo conservador y resultados perinatales, en un instrumento elaborado con apartado especial para cada aspecto.

## **4.7 INSTRUMENTO**

El instrumento utilizado consto de dos partes, una en la que se incluyeron los resultados del periodo de Latencia manejado conservadoramente, basado en protocolo del Hospital Roosevelt, y un apartado para los resultados perinatales.

El apartado del periodo de Latencia incluyo los datos relacionados con el abordaje materno, edad de la paciente, periodo de Latencia en días, determinado desde el diagnóstico hasta la resolución del embarazo; vía de resolución del embarazo; indicación para finalizar el embarazo; y un apartado que incluyo los resultados perinatales obtenidos, como puntuación de APGAR, peso al nacer y comorbilidades asociadas.

## **4.8 DESCRIPCIÓN DEL INSTRUMENTO PARA RECOLECTAR LA MUESTRA**

El instrumento utilizado fue un cuadro elaborado para tabular la información obtenida de expedientes tanto de pacientes con manejo conservador ante el diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino como de los resultados obtenidos en neonatos.

#### **4.9 PROCEDIMIENTO PARA EL PROCESAMIENTO DE LOS DATOS**

Se diseñó una base de datos en la que se tabularon los datos requeridos para dar respuesta a los objetivos, posteriormente, se tabularon los datos contenidos en cada instrumento de recolección de datos lleno.

##### **4.9.1 PROCEDIMIENTO PARA EL ANÁLISIS DE LOS DATOS**

A todos los datos cuantitativos se les realizarán medidas de tendencia central como media y desviación estándar; y a las variables cualitativas se les realizará frecuencias y proporciones.

Todos los resultados serán presentados en tablas resumen o gráficas que permitan entender de mejor manera lo planteado en cada uno de los objetivos.

#### **4.10 ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN**

##### **4.10.1 PRINCIPIOS ÉTICOS GENERALES**

El estudio se enfocó en determinar la asociación del manejo conservador en pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino con los resultados perinatales, no utilizando técnicas de intervencionismo de ninguna clase en la población estudiada, y únicamente evaluando expedientes de las pacientes; así mismo guardando la confidencialidad de los resultados, catalogándose como estudio categoría I.

##### **4.10.2 PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN**

El presente trabajo de investigación se fundamentó en los principios básicos de la ética: beneficencia, no maleficencia, respeto por las personas o autonomía y justicia.

Toda información tomada de los expedientes de las pacientes que fueron incluidas en la investigación fue hecha de forma anónima, conservando confidencialidad de la paciente, y únicamente fueron tomados los datos de interés para el estudio.

El Hospital Roosevelt se beneficiará, al tener datos certeros y verídicos acerca del periodo de Latencia de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino con manejo conservador y

los resultados perinatales, para que así mismo, se tenga más seguridad y certeza de estar brindando una buena atención a la población que acude a este centro asistencial.

#### **4.11 CATEGORÍA DEL RIESGO**

El presente estudio es categoría I en riesgo, se obtuvieron resultados de expedientes clínicos, de pacientes que presentaron diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, y no se realizó procedimiento alguno en las pacientes, así mismo el seguimiento en cuanto a resultados perinatales fue de la misma manera, con datos tomados de expedientes clínicos.

## V. RESULTADOS

**Tabla 1: Características sociodemográficas de pacientes que consultaron con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.**

<b>EDAD (días)</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PROCENTAJE (%)</b>
<b>15-20</b>	32	27.35
<b>21-25</b>	31	26.49
<b>26-30</b>	26	22.22
<b>31-35</b>	19	16.24
<b>Mayor 36</b>	9	7.69
<b>TOTAL</b>	117	100

Fuente: base de datos

El total de la población seleccionada fue de 117 pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, con edades gestacionales comprendidas entre 28 y 34 semanas, que cumplieron criterios de inclusión al estudio; estas pacientes fueron divididas en rangos de edades para identificar cual fue la población con mayor diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, siendo el rango de 15-20 años 27.35% (n=32) el de mayor incidencia, justificado por ser este un factor de riesgo; observamos que a mayor edad del grupo etario menor fue la presentación de dicho diagnóstico, observado en el rango mayor de 36 años 7.69% (n=9), siendo también menor la cantidad de embarazos a esta edad; datos que podríamos justificar por la cantidad de partos que presenta una paciente, es decir las pacientes de grupo etario mayor generalmente eran pacientes multíparas, por lo cual influyo la experiencia con gestaciones previas.

**Tabla 2: Periodo de latencia de pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.**

<b>PERIODO DE LATENCIA (días)</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE (%)</b>
<b>0-7</b>	52	44.44
<b>8-14</b>	22	18.80
<b>15-21</b>	16	13.67
<b>22-28</b>	10	8.54
<b>Mayor de 29</b>	17	14.52
<b>TOTAL</b>	117	100

Fuente: base de datos

El periodo de latencia definido como la cantidad de días que permanece una paciente con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino con manejo conservador en el servicio de Control Prenatal, en ausencia de trabajo de parto y sin signos que indiquen afección tanto materna como fetal; con más del 50% de pacientes que no presentó alguna indicación de resolución del embarazo antes de las dos semanas bajo tratamiento conservador, siendo el rango de mayor resolución del embarazo el de 0 a 7 días con 44.44% (n=52), y el rango de menor resolución del embarazo el de 22 a 28 días 8.54% (n=10), determinando que la cantidad promedio que una paciente permanece en manejo conservador luego de presentar salida de líquido amniótico vía vaginal franca y ser diagnosticada con ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino no supera los 14 días, antes de que ésta presente alguna indicación para resolución del embarazo.

**Tabla 3: Indicación de resolución del embarazo de pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.**

<b>INDICACIÓN DE LA RESOLUCIÓN</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE (%)</b>
<b>Trabajo de parto pretérmino</b>	75	64.10
<b>Indicación de protocolo</b>	25	21.36
<b>PBF modificado desfavorable</b>	5	4.2
<b>Sufrimiento fetal agudo</b>	8	6.83
<b>Corioamnionitis</b>	4	3.41
<b>TOTAL</b>	<b>117</b>	<b>100</b>

Fuente: base de datos

Las indicaciones de resolución del embarazo van a estar dadas por el estado materno y el estado fetal, determinando signos y síntomas, así como diferentes exámenes de laboratorio y estudios complementarios; el Hospital Roosevelt maneja un protocolo de resolución para pacientes que presentan ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, el cual indica tratamiento conservador hasta las 34 semanas de gestación, sin embargo se observó que el mayor porcentaje de finalizar el manejo conservador con 64.10% (n=75) fue el inicio de trabajo de parto pretérmino, definido como una dilatación mayor o igual a 4 centímetros; así mismo se determinó como indicación por protocolo institucional un 21.36% (n=25) para la resolución del embarazo.

Así mismo se observaron situaciones desfavorables maternas y fetales, que indicaron resolver el embarazo, como única indicación materna se encontró la corioamnionitis con una 3.41% (n=4) de presentación; el perfil biofísico modificado desfavorable con una presentación de 4.2% (n=5) y el sufrimiento fetal agudo con una presentación de 6.83% (n=8) como indicaciones fetales.

Divididas las indicaciones de resolución del embarazo en situaciones desfavorables que presentan resultados anómalos tanto maternos como fetales y situaciones favorables, como lo son la indicación protocolaria y la presentación de trabajo de parto pretérmino, se determinó que más de 85.47% (n=100) de los embarazos son resueltos por situaciones favorables.

**Tabla 4: Vía de resolución del embarazo de pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.**

<b>VÍA DE RESOLUCIÓN</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE (%)</b>
<b>Vía vaginal</b>	94	80.34
<b>Vía abdominal</b>	23	19.65
<b>TOTAL</b>	117	100

Fuente: base de datos

La vía de resolución del embarazo va a estar precedida por condiciones tanto maternas como fetales, siendo las maternas principalmente la presentación de cesárea anterior, y luego datos que indiquen desproporción cefalopélvica, además de las indicaciones previamente mencionadas que pueden indicar realizar cesárea de emergencia; para fines prácticos dividimos el estudio en resolución vía abdominal versus vía vaginal, independientemente de la causa.

Mayor porcentaje de resolución vía vaginal 80.34% (n=94), versus 19.65% (n=23) vía abdominal.

**Tabla 5: Puntuación de APGAR del neonato producto de pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.**

<b>PUNTUACIÓN APGAR</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE (%)</b>
4'6'	1	0.85
4'7'	1	0.85
6'7'	1	0.85
6'8'	3	2.56
6'9'	1	0.85
7'8'	3	2.56
7'9'	7	5.98
8'8'	2	1.70
8'9'	98	83.76
<b>TOTAL</b>	<b>117</b>	<b>100</b>

Fuente: base de datos

Uno de los parámetros para evaluar los resultados perinatales de pacientes que fueron diagnosticadas como ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, fue la puntuación APGAR, que evalúa 5 parámetros, coloración de la piel, frecuencia cardiaca, irritabilidad-reflejos, tono muscular y respiración, asignándose una puntuación de 2 a cada uno de los parámetros, con una puntuación final de 10, evaluados al minuto y a los cinco minutos de nacimiento. Se determinó la evolución de los recién nacidos en los primeros 5 minutos de vida, establecido según la puntuación de APGAR mayor de 7 a los 5 minutos como favorable y menor o igual a 7 desfavorable con necesidad de evaluación especializada.

Los resultados perinatales obtenidos demostraron que 2.56% (n=3) de pacientes presento una puntuación de APGAR desfavorable transcurridos los cinco minutos, y que amerito evaluación especializada, a diferencia de una puntuación APGAR favorable en un 97.43% (n=114) de pacientes.

**Tabla 6: Peso al nacer de los neonatos producto de pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.**

<b>PESO AL NACER</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE (%)</b>
<b>Normal</b>	34	29.05
<b>Bajo peso al nacer (2.5kg-1.5kg)</b>	82	70.08
<b>Muy bajo peso al nacer (1.5kg-1kg)</b>	1	0.85
<b>Extremadamente bajo peso al nacer (menor 1kg)</b>	0	0
<b>TOTAL</b>	117	100

Fuente: base de datos

Un segundo parámetro para evaluar resultados perinatales fue el peso de los recién nacidos producto de pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, ubicados según este en 4 categorías, normal mayor a 2.5kg, bajo peso al nacer de 1.5 a 2.5kg, muy bajo peso al nacer de 1 a 1.5kg y extremadamente bajo peso al nacer <1kg.

Por ser embarazos de resolución pretérmino, se considera podría ser esta una de las causas de ser principalmente categorizados como bajo peso al nacer con 70.08% (n=82), sin embargo, hubo pacientes categorizados como 29.05% (n=34), como neonatos con peso al nacer normal, el cual pudiera deberse a diagnósticos erróneos de edad gestacional, principalmente en pacientes que no llevaron control prenatal; y en menor porcentaje 0.85% (n=1) pacientes con muy bajo peso al nacer, observado en una paciente con diagnóstico a las 28 semanas y con un periodo de latencia de dos días.

**Tabla 7: Comorbilidades neonatales presentes en los neonatos producto de pacientes que presentaron ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que se seleccionaron para el estudio, ingresadas en el servicio de Control Prenatal del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido de enero a octubre del 2018.**

<b>Morbilidades</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Ninguna</b>	31	26.49
<b>Bajo peso al nacer</b>	82	70.08
<b>SAM</b>	6	5.12
<b>Asfixia perinatal</b>	1	0.85
<b>Taquipnea transitoria</b>	2	1.70
<b>Muy bajo peso al nacer</b>	1	0.85
<b>TOTAL</b>	117	100

Fuente: base de datos

Como último parámetro para evaluar resultados perinatales producto de pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, se determinó la presentación de morbilidades asociadas, diagnosticadas al nacimiento, y que ameritaron intervención especializada para su tratamiento, tomando en cuenta que algunos recién nacidos presentaron más de una morbilidad, se observó que bajo peso al nacer con 70.08% (n=82) fue la morbilidad de mayor presentación con tratamiento principalmente para ganancia de peso, sin embargo, un 26.49% (n=31) no presentó morbilidad alguna y fueron egresados en conjunto con la madre, entre otras morbilidades que se presentaron se encuentra síndrome de aspiración meconial 5.12% (n=6), asfixia perinatal 0.85% (n=1), taquipnea transitoria del recién nacido 1.70% (2), y muy bajo peso al nacer 0.85% (n=1).

## VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Se entiende como ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, a la pérdida de la continuidad de las membranas corioamnióticas, en el periodo pretérmino y que no presenta trabajo de parto.<sup>[1]</sup>

Se conoce que las membranas fetales se desarrollan a partir del cigoto, con un papel importante relacionado con nutrición y protección. Compuestas por dos estructuras, corion y amnios, con diversas funciones, como la síntesis y secreción de algunas moléculas, actúan como receptores de señales tanto maternas como fetales, se cree que están involucradas en el inicio del trabajo de parto, participan en la homeostasis y metabolismo del líquido amniótico, protección para las infecciones, ayuda con el desarrollo pulmonar y extremidades, conservan la temperatura, e implicadas en la protección del feto frente a traumatismos maternos.<sup>[1]</sup>

Se ha estimado una prevalencia en embarazos del 10%, y siendo estas un 20% en embarazos pretérmino, la cual se ha asociado a nacimientos prematuros y a muertes fetales, así como un aumento de las complicaciones maternas.<sup>[1,5]</sup>

Diferentes factores de riesgo están asociados a la ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, tales como bajo nivel socioeconómico, bajo peso materno, parto pretérmino previo, fumar, metrorragias en el segundo y tercer trimestre, presencia de infecciones vaginales, polihidramnios, embarazo gemelar, miomatosis uterina, conización previa, entre otros.

Como principal factor de riesgo se ha diagnosticado la infección por medio de cultivos de líquido amniótico, siendo la vía más común la ascendente, con el paso de diferentes microorganismos desde el canal vaginal, cérvix, hasta el corion y amnios, presentando complicaciones en el feto.

Se ha propuesto que la anamnesis para la rotura prematura de membranas ovulares tienen un valor de hasta un 90%, la historia dada por la paciente es característico de la patología.<sup>[6]</sup>

Realizar un examen físico con espejito estéril permite visualizar líquido amniótico, el cual fluye atravesando los orificios cervicales interno y externo, a través del canal vaginal, pudiendo evaluar aspectos como, el color, apariencia, el olor que presenta y la presencia de partículas;

siendo este el método de mayor precisión en el diagnóstico. Maniobras como Tarnier y Valsalva se encuentran positivas; y además puede realizarse una ecografía para identificar una disminución de líquido amniótico.

Para la inclusión de pacientes al estudio, se revisó la totalidad de expedientes de pacientes ingresadas en el servicio de Control Prenatal con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino que fueron captadas desde emergencia o consulta externa, diagnóstico realizado tomando en cuenta la referencia de las pacientes de salida de líquido vía vaginal, examen físico de forma estéril para evaluar salida franca de líquido amniótico, así mismo maniobras como Tarnier y Valsva, y como ayuda complementaria ecografía para evidenciar disminución de líquido amniótico o líquido amniótico normal.

La forma de selección de pacientes fue, que estas cumplieran con los criterios de inclusión, con gestaciones entre 28 y 34 semanas, la recolección de datos fue por medio de expedientes clínicos, por lo que no se tuvo contacto con las pacientes, se dio seguimiento durante el periodo de latencia con manejo conservador hasta la resolución del embarazo, tabulando los datos recolectados en el instrumento creado para el estudio en la sección materna, posterior a esto se evaluaron resultados perinatales al nacimiento y se tabularon estos en el instrumento creado en la sección perinatal.

Datos obtenidos del área de estadística del Hospital Roosevelt indicaron que durante el año 2018 la cantidad de pacientes que fue ingresa desde emergencia y de consulta externa con embarazos pretérmino es decir <37 semanas de gestación, fueron 200 pacientes, de las cuales el 65% presentó diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino (n=130), durante el periodo en el que se realizó el estudio enero a octubre la muestra fue del 58.5% (n=117) del total de pacientes que fueron ingresadas durante todo el año. <sup>[2]</sup>

El estudio se basó en pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino en el rango de 28 a 34 semanas de gestación, determinando incidencia según grupo etario, y la evolución que presentan estas con manejo conservador según protocolo hospitalario; evaluando principalmente periodo de latencia, indicación de la resolución del embarazo, y la vía de resolución siendo esta abdominal o vaginal; y los resultados perinatales como la puntuación APGAR, peso al nacer y morbilidades asociadas.

El total de pacientes estudiadas fue dividida en rangos de edades con la finalidad de estudiar el grupo etario de mayor incidencia de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, además de evaluar el comportamiento de diagnóstico según edades de esta patología, determinando que el grupo de edades de mayor presentación fue el de 15 a 20 años con 27.35% (n=32) del total de la muestra estudiada, con una menor presentación en el grupo de edades mayor a 36 años 7.69% (n=9); con lo que esta patología presenta un comportamiento de presentación de mayor diagnóstico a edades tempranas y menor presentación a mayor edad, pudiendo ser un factor determinante para esto el nivel de educación que presentan las pacientes, así como el nivel de experiencia que presentan las pacientes, es decir a mayor edad al momento del diagnóstico se pudo observar que las pacientes presentaban gestaciones previas.

El manejo en estas pacientes de manera conservadora incluye según protocolo, manejo con antibióticos profilácticos, tratamiento con esteroides para maduración pulmonar y seguimiento con exámenes de laboratorio principalmente hematología para evaluar glóbulos blancos y velocidad de sedimentación, y proteína c reactiva como reactante de fase aguda, así mismo pruebas de bienestar fetal (PBF) modificada, evaluando parámetros como, cantidad líquido amniótico, movimientos fetales, movimientos respiratorios, tono fetal y reactividad de prueba no estresante, con puntuación de 2 en cada aspecto, dando un total de 10/10; alteraciones en los valores de glóbulos blancos, velocidad de sedimentación y proteína c reactiva son indicativos de seguimiento más cercano o resolución del embarazo, de igual forma alteración en el PBF modificado eran indicativos de resolución del embarazo, a excepción de la cantidad de líquido amniótico, el cual permitía una evaluación más cercana aun cuando el líquido se encontraba disminuido, evaluando en conjunto todos los parámetros. Con lo que se determinó que el periodo de latencia en más del 50% se encontraba en menos de 14 días, siendo el mayor rango de presentación de 0 a 7 días con 44.44% (n=52) y de menor presentación 22 a 28 días con 8.54% (n=10), evaluados los días en los que permanece una paciente bajo manejo conservador, resultados demuestran que las pacientes en su mayoría son resueltas en los primeros 7 días de presentación del diagnóstico, por diferentes causas, así mismo relacionado con las morbilidades que se presentan como factores que indican resolución tanto maternas como fetales, se pudo observar que están más relacionadas con periodos de latencia prolongados, al contrario de los resultados perinatales en condiciones óptimas donde se puede observar mejores resultados si los embarazos se acercan más a lo esperado según protocolo.

Así mismo, las indicaciones de resolución del embarazo van a estar indicadas por el estado materno y el estado fetal, evaluados a través de los estudios y exámenes ya mencionados, el protocolo de manejo conservador del Hospital Roosevelt indica finalizar el manejo conservador y resolver el embarazo a las 34 semanas de gestación, en los que no se han presentado condiciones adversas; por esta razón hemos dividido las situaciones de resolución del embarazo en favorables y desfavorables, siendo las situaciones favorables en más del 85.47% (n=100), en las que se incluye la presentación de trabajo de parto pretérmino en 64.10% (n=75) y la indicación por protocolo en 21.36% (n=25); en menor medida son indicación de resolución del embarazo situaciones desfavorables tanto maternas como fetales, siendo las principales corioamnionitis 3.41% (n=4) como indicación materna, perfil biofísico modificado desfavorable con una presentación de 4.2% (n=5) y el sufrimiento fetal agudo con una presentación de 6.83% (n=8) como indicaciones fetales.

Asociado a la indicación de resolución del embarazo se determina la vía de resolución del mismo, indicada por el estado materno y fetal, siendo estas vaginal y abdominal, aunado a factores maternos previos a la presentación de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, como el antecedente de cesárea previa o una pelvis no adecuada, así como factores fetales que indicarían resolución vía abdominal, como un estado de sufrimiento fetal agudo o un perfil biofísico modificado desfavorable; de esta forma logramos evaluar que la principal vía de resolución es la vía vaginal con 80.34% (n=94), versus 19.65% (n=23) vía abdominal.

Según el la edad gestacional al momento del diagnóstico, el periodo de latencia bajo manejo conservador y los resultados de exámenes sanguíneos y pruebas de bienestar fetal, serán los resultados perinatales al momento de la resolución del embarazo, evaluando parámetros como puntuación de Apgar, peso al nacer y morbilidades asociadas podemos determinar el estado del recién nacido; como primer parámetro evaluado, la puntuación APGAR que se rige por 5 aspectos del recién nacido al minuto y a los 5 minutos, los cuales son coloración de la piel, frecuencia cardíaca, irritabilidad-reflejos, tono muscular y respiración, asignándose una puntuación de 2 a cada uno de los parámetros dando una puntuación final de 10. Se determinó la evolución de los recién nacidos en los primeros 5 minutos de vida, establecido según la puntuación de APGAR mayor de 7 a los 5 minutos como favorable y menor o igual a 7 desfavorable con necesidad de evaluación especializada.

Los resultados perinatales obtenidos demostraron que 2.56% (n=3) de pacientes presento una puntuación de APGAR desfavorable transcurridos los cinco minutos, y que amerito evaluación especializada, condición debida a situaciones desfavorables en cuanto a la indicación de resolución del embarazo tanto maternas como fetales, que propiciaron un deterioro fetal intrauterino; a diferencia de una puntuación APGAR favorable en un 97.43% (n=114) de pacientes, lo que evidencia que el manejo conservador con la finalidad de prolongar la gestación intraútero en condiciones favorables beneficia los resultados perinatales.

De igual forma un segundo parámetro que brinda información adecuada sobre los resultados perinatales en manejo conservador, fue el peso de los recién nacidos, ubicados según este en 4 categorías según la organización mundial de la salud,<sup>[36]</sup> normal mayor a 2.5kg, bajo peso al nacer de 1.5 a 2.5kg, muy bajo peso al nacer de 1 a 1.5kg y extremadamente bajo peso al nacer <1kg<sup>[34]</sup>. De esta forma se determinó que el principal resultado perinatal presentado en referencia a peso fue el de bajo peso al nacer con 70.08% (n=82), condición que se debe a la edad gestacional de resolución de los embarazos, ya que estos son resueltos de forma pretérmino, principalmente entre las semanas 30 y 33 de gestación, lo que amerita evaluación especializada en los recién nacidos para ganancia de peso, sin embargo, un grupo fue categorizado como peso normal al nacimiento con 29.05% (n=34), inferimos que esto puede deberse a que las pacientes pudieron estar mal diagnosticadas al momento de ser captadas tanto en emergencia como en consulta externa, ya que son pacientes que su primer contacto medico fue este, pacientes sin control prenatal, y con fecha de ultima regla no confiable, con edades gestacionales calculadas con ultrasonido realizado en el tercer trimestre, una tercera categoría, muy bajo peso al nacer con 0.85% (n=1), presentado por una paciente la cual se le diagnóstico la condición de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino a las 28 semanas de gestación, a quien se le coloco manejo conservador, pero pocas horas después presento trabajo de parto pretérmino. Los resultados obtenidos del peso al nacer en condiciones de ruptura prematura de membranas ovulares nos indican que la determinación del peso al nacer es directamente proporcional al periodo de latencia bajo manejo conservador en condiciones óptimas.

Así mismo como parámetro para evaluar resultados perinatales producto de pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, se determinó la presencia de morbilidades asociadas, diagnosticadas al nacimiento, y que ameritaron intervención especializada para su tratamiento, tomando en cuenta que algunos recién nacidos presentaron

más de una morbilidad asociada, se observó que bajo peso al nacer con 70.08% (n=82) fue la morbilidad de mayor presentación con tratamiento principalmente para ganancia de peso, situación explicada con anterioridad, sin embargo, un 26.49% (n=31) no presentó morbilidad alguna y fueron egresados en conjunto con la madre, asociado a un adecuado manejo conservador, y seguimiento adecuado, con una indicación de resolución favorable; entre otras morbilidades que se presentaron se encontró síndrome de aspiración meconial 5.12% (n=6), asfixia perinatal 0.85% (n=1), taquipnea transitoria del recién nacido 1.70% (2), y muy bajo peso al nacer 0.85% (n=1), condiciones que ameritaron tratamiento de forma oportuna, ingreso a unidad de cuidados intensivo o intermedios, relacionada la presentación de comorbilidades en el recién nacido con la presentación de una condición desfavorable que amerito la resolución del embarazo además de, que la resolución se presentó en grupos de 28 a 29 6/7 semanas de gestación.

El diagnóstico de ruptura prematura de membrana ovulares pretérmino en embarazos pretérmino fue una situación que afectó a más del 58.5% de la población en el Hospital Roosevelt, en el periodo de enero a octubre del año 2018, siendo una patología que afectó principalmente a la población joven (15 a 25 años), con un 53.84% (n=63) de presentación, el tiempo de latencia en la ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino y el desarrollo de comorbilidades neonatales se estableció un valor de  $r = -0.058$  y  $p = 0.532$ , lo que significa hay una relación inversamente proporcional y estadísticamente significativo, por lo que retardar la resolución del embarazo reduce la presencia de morbilidades neonatales. Datos obtenidos mediante MINITAB 17, licencia gratuita por 1 mes.

Instaurando manejo conservador basado en protocolo hospitalario al momento del diagnóstico, determinamos que las pacientes tienden a presentar un menor periodo de latencia, con un rango de días de mayor presentación de 0 a 7, con 44.44% (n=52), finalizado este por diferentes situaciones, englobadas como situaciones favorables y desfavorables, siendo de mayor presentación las situaciones favorables en un 85.47%, justificado esto por el desarrollo de trabajo de parto pretérmino en un 64.10% (n=75); situaciones favorables o desfavorables que indican resolución del embarazo aunada a antecedentes maternos, indican la vía de resolución, siendo la vía vaginal la de mayor indicación 80.34% (n=94). Siendo la parte principal del estudio los resultados perinatales, evaluados en 3 aspectos principales, la puntuación de APGAR, siendo esta evaluada al minuto y a los 5 minutos de nacimiento, con una clasificación dada por la puntuación a los 5 minutos como normal con APGAR mayor a 7, o

como necesidad de atención especializada con puntuación a los 5 minutos menor o igual a 7, basados en esta información determinamos que la puntuación APGAR que se obtuvo en el estudio en los recién nacidos fue favorable, clasificada como normal en un 97.43% (n=114). Así mismo la evaluación del peso al nacer, arrojó datos de mayor presentación 70.08% (n=82), recién nacidos con bajo peso al nacer, condición dada por la resolución de los embarazos de forma pretérmino independientemente de la indicación de resolución del embarazo, de igual forma fue la morbilidad de mayor presentación en la población recién nacida de estudio.

## 6.1. CONCLUSIONES

- 6.1.1 Se determinó una relación directamente proporcional de los resultados perinatales con el periodo de latencia, es decir a mayor periodo de latencia con manejo conservador optimo mejores resultados perinatales se obtuvieron.
- 6.1.2 Se estudió que la mayor parte de la población con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretermino con manejo conservador, se encuentra en el rango de 0 a 7 días de latencia.
- 6.1.3 Determinamos que el principal grupo etareo de estudio que presento ruptura prematura de membranas ovulares pretermino, estuvo en el rango de 15 a 20 años, justificado este por ser un factor de riesgo para prresentacion de dicha morbilidad.
- 6.1.4 Pacientes con tratamientos óptimos conservadores, que presentaron trabajo de parto pretermino activo, es decir dilatación mayor o igual a 4 cm, con resolución vía vaginal, tomada esta como la principal causa de resolución del manejo conservador y la principal vía de resolución del embarazo.
- 6.1.5 Los resultados perinatales de APGAR fueron puntuaciones dentro de límites normales, APGAR mayor a 7 puntos, evaluados tanto al minuto como a los cinco minutos de vida del recién nacido; consecuencia de un manejo óptimo de forma conservadora; sin embargo, la resolución de estas gestaciones de forma prematura presento mayor incidencia de recién nacidos de bajo peso al nacer, siendo esta la principal complicación encontrada.
- 6.1.6 El manejo de un protocolo de corticosteroides y antibioticoterapia óptimo para pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, con monitorización adecuada tanto materna como fetal, favorece el resultado neonatal, disminuyendo las complicaciones neonatales.

## 6.2. RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Un pronto diagnóstico de pacientes con ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino, ante la referencia de la paciente de salida de líquido vía vagina y la evaluación adecuada, permitirá la instauración de forma temprana de un manejo conservador adecuado, mejorando los resultados perinatales.
- 6.2.2 Un manejo adecuado con tratamiento antibiótico profiláctico y esteroides para maduración pulmonar durante el periodo de latencia proporcionara mejores resultados perinatales.
- 6.2.3 El seguimiento de pacientes con diagnóstico de ruptura prematura de membranas ovulares pretérmino con exámenes de laboratorio evaluando glóbulos blancos, velocidad de sedimentación y proteína c reactiva, además de estudios especializados como lo son perfil biofísico modificado, proporcionaran mejores resultados perinatales al prolongar la gestación con seguimiento controlado.
- 6.2.4 Acciones rápidas y oportunas ante exámenes sanguíneos y perfil biofísico modificado desalentadores, proporcionara mejores resultados perinatales.
- 6.2.5 Una adecuada atención prenatal, con plan educacional dirigido a conocer los signos y síntomas de riesgo ante una ruptura prematrua de membranas ovulares pretermino, disminuira los resultados adversos neonatales.
- 6.2.6 Crear un programa de concientización dirigido a la poblacion gestante que presenten factores de riesgo para presentar ruptura prematura de membranas ovulares pretermino, permitira la identificacion temprana de salida de liquido franca y su pronta acción, para mejorar los resultados neonatales.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Singla A, Yadav P, Vaid NB, Suneja A, Faridi M. Transabdominal amnioinfusion in preterm premature rupture of membranes. *Int J Gynaecol Obstet.* 2010;108(3):199-202. 20.
2. Registro de pacientes con embarazo pretérmino ingresadas en el servicio de control prenatal, Departamento de estadística, Hospital Roosevelt, 2018.
3. Devlieger R, Millar L, Bryant-Greenwood G, Lewi L, Deprest J a. Fetal membrane healing after spontaneous and iatrogenic membrane rupture: A review of current evidence. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195(6):1512- 1520. doi:10.1016 21.
4. Sener T, Ozalp S, Hassa H, Yalcin O, Polay S. Maternal blood clot patch therapy: A model for post amniocentesis amniorrhea. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177(6):1535-1536. 22.
5. Quintero RA, Romero R, Dzieczkowski J, Mammen E, Evans M. Sealing of ruptured amniotic membranes with intra-amniotic platelet-cryoprecipitate plug. *Lancet.* 1996;347:1117. 23.
6. Quintero R, Morales W, Allen M, Bornick P, Arroyo J, LeParc G. Treatment of iatrogenic previable premature rupture of membranes with intra-amniotic injection of platelets and cryoprecipitate (amniopatch): Preliminary experience. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;181(3):744-749.
7. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008;371:75-84.
8. Lasso M. Informe estadístico anual. Departamento e Neonatología CH "Dr AAM" Caja de Seguro Social, Panamá. 2010.
9. Faneite P. Parto Pre-término. Impacto perinatal y la medicina genómica. *Gac Med Caracas* 2010;118(4):292- 304.
10. Departamento administrativo nacional de estadísticas (DANE), [www.dane.gov.co/files/investigaciones/población/nacimientos/nac\\_09/Cuadro](http://www.dane.gov.co/files/investigaciones/población/nacimientos/nac_09/Cuadro). 2009, Colombia.
11. Saigal S, Doyle LW. An overview of mortality and sequelae of preterm birth from infancy to adulthood. *Alncet* 2008;371:261-9.
12. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 2003;101:178-93.

13. Bendon RW, Faye-Peterson O, Pavlova Z, Qureshi F, Mercer B, Miodovnik M et al. Fetal membrane histology in preterm premature rupture of membranes: Comparison to control, and between antibiotic and placebo treatment. . *Pediatr Dev Pathol* 1999;2:552-8.
14. Skinner SJ, Campos GA, Liggins GC. Collagen content of human amniotic membranes: Effect of gestation length and premature rupture. *Obstet Gynecol* 1981;5:487-9.
15. ACOG practice Bulletin. Premature rupture of membranes. Number 80, April 2007.
16. Conde-Agudelo A, Romero R, Kusanovic JP, Hassan SS. Supplementation with vitamins C and E during pregnancy for the prevention of preeclampsia and other adverse maternal and perinatal outcomes: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:503.e1-12.
17. Tran SH, Cheng YW, Kaimal AJ, et al. Length of rupture of membranes at term and infectious maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198:700.e1- 700.e5.
18. Hannah ME, Ohlsson A, Farine D, et al. Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of the membranes at term: TERMPROM Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334 (16):1005-10.
19. Dare MR, Middleton P, Crowther CA, Flenady VJ, Varatharaju B. Planned early birth versus expectant management (waiting) for prelabour rupture of the membranes at term (37 weeks or more). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 1 [DOI:10.1002/14651858.CD005302.pub2]
20. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. *MMWR. Morb Mortal Wkly Rep* 1996;45:1-24.
21. Lieman JM, Brumfield CG, Carlo W, Ramsey PS. Preterm premature rupture of membranes: is there an optimal gestational age for delivery? *Obstet Gynecol* 2005; 105:12-7.
22. Wu YW, Colford JMJ. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: A meta-analysis. *JAMA*. 2000; 284: 1417-1424
23. Gaudet LM, Smith GN. Cerebral palsy and chorioamnionitis: the inflammatory cytokine link. *Obstet Gynecol Surv*. 2001; 56: 433-436.
24. Spinnato JA, Shaver DC, Bray EM, Lipshitz J. Preterm premature rupture of the membranes with fetal pulmonary maturity present: a prospective study. *Obstet Gynecol*. 1987; 69:196-201.

25. Mercer BM, Crocker LG, Boe NM, Sibai BM. Induction versus expectant management in premature rupture of the membranes with mature amniotic fluid at 32 to 36 weeks: a randomized trial. *Am J Obstet Gynecol.* 1993; 169: 775-782.
26. Naef RW, Allbert JR, Ross EL, Weber BM, Martin RW, Morrison JC. Premature rupture of membranes at 34 to 37 weeks gestation: aggressive versus conservative management. *Am J Obstet Gynecol.* 1998; 178: 126- 130.
27. Buchanan S, Crowther C, Levett K, Middleton , Morris . Planned early birth versus expectant management for women with preterm prelabour rupture of membranes prior to 37 weeks' gestation for improving pregnancy outcome. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Mar 17;(3):CD004735.
28. Australian PPR0MT (Pre- term Pre-labour Rupture of the Membranes Close to term ISRCTN 44485060) trial.
29. Carter MF, Xenakis E, Holden A, Dudley D. Neonatal intensive care unit admissions and their associations with late preterm birth and maternal risk factors in a population-based study. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2011 May 19 (on line)
30. Grisaru-Granovsky S, Eitan R, Kaplan M, Samueloff A. Expectant Management of Midtrimester Premature Rupture of Membranes: A Plea for Limits. *J Perinat* 2003; 23, 235–239.
31. Sandy J. Falk, MD. Expectant Management in Spontaneous Preterm Premature Rupture of Membranes between 14 and 24 Weeks' Gestation. *J Perinat* 2004; 24:611–616
32. Dinsmoor M, Rebecca R, Haney E, Goldstein M, MacKendrick W, Outcomes after expectant management of extremely preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obst Gynecol.* 2004.190: 183e7
33. Mercer BM. The management of preterm premature rupture of the membranes near the limit of fetal viability. *Am J Obst Gynecol* 2009; 201(3):230-40
34. Mezzabota L, Votta R, Nores J, Santiago O, R UPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, CONSENSO DE FASGO XXXIII. Septiembre 2018.
35. Coto Cotallo GD, López Sastre J, Fernández Colomer B, Álvarez Caro F, Ibáñez Fernández A. RECIÉN NACIDO A TÉRMINO CON DIFICULTAD RESPIRATORIA: ENFOQUE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO. *ASOCIACION ESPAÑOLA DE PEDIATRIA* 2008.
36. Organización Mundial de la Salud, METAS MUNDIALES DE NUTRICIÓN 2025: DOCUMENTO NORMATIVO SOBRE BAJO PESO AL NACER. 2017. 1-8.



## PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **“ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE EL PERIODO DE LATENCIA DE LA RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES PRETERMINO Y EL RESULTADO PERINATAL”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier motivo diferente al que se señala lo que conduzca a la reproducción o comercialización total o parcial.