

A. Tubau
M. Lozano
M. Romero
F.J. Agüera
R. del Moral
ML. Villegas
A. Calvo

Servicio de Obstetricia y Ginecología.
Hospital Fundación de Manacor. Mallorca.

Correspondencia:

Dr. A. Tubau.
Hospital de Manacor.
Ctra. Manacor-Alcudia, s/n.
07500 Manacor. Mallorca (Balears).
Correo electrónico: atubau@hospitalmanacor.org

Fecha de recepción: 15/5/00
Aceptado para su publicación: 30/3/01

Tratamiento ambulatorio de la rotura prematura de membranas en el segundo trimestre de embarazo

Ambulatory treatment of premature rupture of the membranes in the second trimester of pregnancy

A. Tubau, M. Lozano, M. Romero, F.J. Agüera, R. del Moral, ML. Villegas, A. Calvo. Tratamiento ambulatorio de la rotura prematura de membranas en el segundo trimestre de embarazo. *Prog Obstet Ginecol* 2001;44:227-231.

INTRODUCCIÓN

La rotura prematura de membranas (RPM) es una de las complicaciones más frecuentes en el embarazo con una incidencia que oscila entre el 2 y el 18%. Alrededor del 60-70% afecta a gestantes a término, mientras que un 30-40%¹ corresponde a partos pretérmino. Se calcula una incidencia del 1-4% por debajo de 37 semanas, mientras que en el segundo trimestre es una entidad rara que afecta al 0,65% de los embarazos². Cuando se presenta en el segundo trimestre, la conducta y el tratamiento a seguir aún son controvertidos. Presentamos 2 casos de rotura prematura de membranas tratados ambulatoriamente con resultado óptimo. Resaltamos las ventajas de este tipo de tratamiento en cuanto a la reducción del coste económico y la mayor aceptación de los pacientes.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

Caso 1

Nuligesta de 29 años, sin antecedentes de interés, excepto 2 primos con síndrome de Down. Gestación

con embrión único, sonolusencia de 1,2 mm en la semana 11; cursa amenaza de aborto en el primer trimestre, con evolución favorable. La paciente solicita voluntariamente realizarse una amniocentesis por ansiedad (consentimiento informado). Ésta se realiza sin complicaciones en la semana 15, mediante punción ecoguiada, obteniendo 20 cm³ de líquido amniótico (LA) herrumbroso, en probable relación con la amenaza de aborto. Resultado: feto 46 XY, alfafetoproteína normal. La ecografía morfológica en la semana 20 fue normal.

En la semana 21 + 3 de gestación acude a urgencias por pérdida de líquido amniótico. Se presenta afebril; con el espéculo se visualiza LA en la vagina (pH básico) y el cérvix cerrado (no se realiza tacto vaginal), así como la ausencia de dinámica uterina. El índice de líquido amniótico (ILA) fue normal.

Se realiza una toma de cultivo vaginal que fue negativo; la analítica no reveló leucocitosis; la PCR fue negativa. Se realiza profilaxis antibiótica con: ampicilina i.v. 4 días + amoxicilina oral 3 días más. Durante el ingreso persisten las pérdidas, apreciándose un descenso del ILA hasta 5. Dado el mal pronóstico, se plantea a la pareja la posibilidad de in-

Tabla 1. Evolución de los parámetros analíticos y ecográficos durante la gestación del caso n.º 1

Caso 1	Ingreso	día 3	día 5	día 7	Semana de gestación 25	Semana de gestación 26 + 5	Semana de gestación 28
Leucocitosis	10.940	10.330	10.130	7.890	13.900	10.100	12.530
PCR	0,53	0,53	0,89	0,5	0,7	0,61	0,51
ILA	10	8	7	7	11.4	8	5
Cultivo vaginal	Negativo			Negativo	Negativo		Negativo
NST						Reactivo	Reactivo
Doppler					Normal	Normal	Normal

terrumpir el embarazo por las posibles complicaciones existentes (parto inmaduro, prematuridad, hipoplasia pulmonar, deformidad de extremidades). La pareja decide correr el riesgo consecuente a la rotura prematura de membranas.

En la semana 22 planteamos realizar controles ambulatorios quincenales, insistiendo a la paciente que debe mantener reposo absoluto. Los controles incluyen: analítica, PCR, test semanal *non stress* (a partir de la semana 26) y control ecográfico (ILA), realizándose perfil biofísico en cada visita y cultivo vaginal (tabla 1). Crecimiento fetal acorde en todos los controles.

En la semana 26 + 5 de gestación se inicia corticoterapia para maduración pulmonar (dosis semanales de recuerdo). En la semana 28 se decide el ingreso hospitalario y contactar con el centro de referencia para derivar a la paciente. En el hospital terciario, los controles fueron normales hasta la semana 31, en que se aprecia un cuadro de corioamnionitis.

Se indica cesárea por presentación podálica y corioamnionitis. Nació un feto varón de 1.550 g, Apgar de 5-8, sin alteraciones secundarias a RPM. Actualmente, el niño permanece asintomático en su séptimo mes de vida.

Caso 2

Secundigesta de 30 años, sin antecedentes de interés. Gestación con embrión único, sonolusencia de 1 mm en la semana 12. En primer trimestre presenta amenaza de aborto con evolución favorable. Se aconseja amniocentesis por triple cribado patológico (β hCG 2.72 MoM), que se realiza sin complica-

ciones, previo consentimiento informado, mediante punción ecoguiada, obteniéndose 20 cm³ de LA marrónáceo (hemorragia antigua). Resultado: feto 46 XY, alfafetoproteína normal.

A la semana, la paciente consulta por una discreta hemorragia y pérdida de líquido amniótico. En la exploración realizada en urgencias se confirma la RPM precoz en la semana 17, el cérvix cerrado (por especuloscopia); no se practica tacto vaginal. La toma de cultivo vaginal resultó negativa; la analítica no reveló leucocitosis y la PCR fue negativa. En la ecografía se objetivó un oligoamnios moderado.

Durante el ingreso la paciente permanece estable, aunque persiste la pérdida de líquido. Debido al mal pronóstico que comporta la RPM precoz, con la posibilidad de graves complicaciones secundarias a la misma, se ofreció a la pareja interrumpir la gestación. Sin embargo, decidieron seguir el embarazo y asumir las complicaciones que pudieran aparecer. Se decidió realizar tratamiento ambulatorio con reposo domiciliario y controles quincenales. No se realizó profilaxis antibiótica dada la extrema inmadurez fetal. En la semana 26 se detectó un cultivo positivo a *Gardnerella vaginalis*, siendo tratada con clindamicina vaginal. Los análisis de sangre continuaban siendo negativos para signos de infección, mientras que el ILA se mantenía en valores de oligoamnios moderado, destacando en la semana 29 un aumento hasta ILA de 12. Se aplicó tratamiento con corticoides en la semana 27 (dosis semanales de recuerdo). La ecografía morfológica realizada en la semana 20 no presentó hallazgos, con un crecimiento fetal acorde.

En la semana 29 + 2 de gestación se contacta con el centro de referencia para el ingreso y seguimiento hospitalario. Durante el ingreso hospitalario la pa-

ciente permaneció asintomática hasta la semana 32 + 4, cuando inició un cuadro de corioamnionitis con irritabilidad uterina y fiebre. Se indicó cesárea por nalgas y corioamnionitis. Nació un feto varón de 2.080 g, Apgar de 5-9 y pH arterial de 7,19. El recién nacido pasó a cuidados medios sin que se apreciaran alteraciones secundarias a la rotura precoz de membranas. Actualmente el niño se encuentra asintomático en su decimosexto mes de vida.

DISCUSIÓN

La rotura de membranas es una complicación frecuente en el embarazo, normalmente su presencia cerca del término no implicará ningún trastorno en el resultado de la gestación. Entre un 30-40% de RPM afecta a gestaciones menores de 37 semanas. Por debajo de éstas podemos diferenciar 2 grupos: entre 27-37 semanas y entre 14-26 semanas. Gracias a los avances en los cuidados prenatales y posnatales, como son la corticoterapia, el uso del surfactante pulmonar y la respiración asistida neonatal con respiradores de alta frecuencia, se ha conseguido aumentar la supervivencia neonatal, claramente en el primer grupo, y aunque en menor cuantía, más espectacularmente en el segundo. La RPM en el segundo trimestre afecta a un pequeño porcentaje (0,65%) de los partos.

La causa de RPM es considerada multifactorial, con excepción de aquellas secundarias a una amniocentesis precoz; éstas suelen revertir de modo espontáneo. Gold et al³ describen un 1,2% de amniorrexis tras la amniocentesis, las cuales remitieron espontáneamente, consiguiendo un 85% de partos a término. Nuestros 2 casos los debemos relacionar con la práctica de una amniocentesis precoz, a pesar de que en el primero ésta aparece 5 semanas después. En ambas amniocentesis destaca la obtención de LA herumbroso, quizás en relación con la amenaza de aborto sufrida anteriormente. La obtención de LA con coloración anómala es referida por Saltvedt y Alms-tron⁴, en un estudio de 1.651 amniocentesis, como factor de mal pronóstico para la pérdida fetal.

Ante la presencia de RPM en una fase inicial del embarazo, el feto se encuentra en una situación de riesgo para anomalías estructurales y de desarrollo, sobre todo si ésta se produce antes de la semana 23^{5,6}. Son ampliamente conocidas las complicaciones

que pueden aparecer tras una RPM precoz, favorecido por el oligoamnios, la prematuridad o la corioamnionitis. El oligoamnios favorece: la hipoplasia pulmonar, la deformidad de extremidades y la facies de Potter. La hipoplasia es una de las complicaciones más importantes. Entre los fetos afectados es causa de una alta tasa de mortalidad, dispar en la bibliografía, que oscila entre un 48 y un 77%⁷⁻⁹. La mortalidad es tres veces superior en los fetos con hipoplasia pulmonar respecto a aquellos con desarrollo pulmonar normal⁷.

El riesgo de hipoplasia se ha relacionado con 3 factores: a) mayor precocidad de la RPM; b) mayor período de latencia (tiempo transcurrido desde la RPM hasta el parto), y c) el oligoamnios presente. Vergani⁸ concluye que el oligoamnios es un factor pronóstico independiente de la edad gestacional y del período de latencia, observando que la presencia de un pozo máximo de LA, superior a 2 cm, es un excelente indicador pronóstico de ausencia de hipoplasia. El oligoamnios favorece la facies de Potter, así como las anomalías esqueléticas⁷, favorecidas éstas por la inmovilidad del feto.

La prematuridad y corioamnionitis son 2 factores que condicionan el resultado del embarazo. La primera depende de la edad gestacional en la que se produce la RPM y del período de latencia. El período de latencia se considera inversamente proporcional al momento en el que se produce la RPM; sin embargo, también es cierto que un mayor período de latencia condiciona una mayor posibilidad de aparición de corioamnionitis. Además, actualmente se cree que la infección es previa, en cerca de un 30% de las RPM y, probablemente, sea la causa de ella, aun sin signos aparentes de infección.

Hoy día, existe consenso en que la administración de tratamiento antibiótico permite prolongar el período de latencia y retrasar la aparición de una corioamnionitis, así como se considera imprescindible administrar corticoides a partir de la semana 26, para mejorar la madurez pulmonar y disminuir riesgos propios de la prematuridad (hemorragia cerebral, enterocolitis necrosante, etc.). En las RPM producidas antes de las 26 semanas se intenta mantener el embarazo hasta la semana 32, momento en el que se planteará la extracción fetal y siempre en un hospital en el que se disponga de UCI neonatal.

A pesar de la mejora que se obtiene con el tratamiento antibiótico y la corticoterapia, el tratamiento

0 que podemos ofrecer a estas pacientes se fundamenta en el reposo en cama para disminuir al máximo su movilidad, realizando controles analíticos, cultivos vaginales y estudio ecográfico de bienestar fetal, que en la mayoría de casos no nos permite predecir la afección fetal si no es 24-48 h antes de que ésta se produzca. Desde siempre, este control se ha realizado con ingreso hospitalario, lo que supone estancias largas con un elevado coste económico y una más que probable repercusión psicológica en las pacientes, más aún cuando en muchos casos no se consigue un buen resultado final. Con la intención de disminuir el coste económico en el control de estas pacientes, Carlan et al¹⁰ plantean la posibilidad de realizar controles ambulatorios en pacientes seleccionadas, sin obtener diferencias significativas en el período de latencia y edad gestacional en el parto, con respecto las pacientes ingresadas, aunque remarcan que el número de pacientes que podrían beneficiarse son pocas y que éstas presentan una mayor posibilidad de pérdida fetal cerca de la viabilidad; a su vez, destacan una mejor aceptación de las pacientes en el control domiciliario. Farooqi et al⁹ controlan ambulatoriamente a las pacientes hasta la semana 23, obteniéndose resultados óptimos; no empeora el pronóstico de los fetos.

Al realizar el control ambulatorio podemos obtener ventajas en cuanto a la repercusión psicológica en las parejas y los costes hospitalarios que se derivan de los ingresos, que pueden llegar incluso a los 3 meses, siempre que obtengamos resultados similares a los conseguidos con el control hospitalario, para lo cual es imprescindible una buena selección y aleccionamiento de las pacientes, sin que aparentemente empeore el pronóstico^{9,10}.

En nuestros 2 casos las probabilidades de éxito fueron consideradas escasas, dada la precocidad y persistente pérdida de LA. Las parejas fueron informadas sobre las complicaciones fetales y maternas, siendo aceptadas en ambos casos. La comprensión de los riesgos existentes fue lo que nos motivó a intentar realizar un control ambulatorio, en busca de la mejoría psicológica que podía suponer el no estar ingresadas durante un largo e imprevisible período de tiempo, tras el cual podíamos, igualmente, obtener malos resultados. La evolución favorable nos llevó a mantener dicho control hasta la semana 28-29, y derivarlas entonces al centro de referencia donde se dispondría de UCI neonatal.

El buen resultado obtenido en los dos casos presentados nos hace pensar que en pacientes seleccionadas el control ambulatorio sería una buena alternativa al tratamiento hospitalario, a la espera de estudios prospectivos que comparen las dos conductas. No obstante, debemos apuntar que en nuestros casos el motivo de la rotura prematura de membranas fue, seguramente, la práctica de una amniocentesis, y no una rotura espontánea, quizás secundaria a una posible alteración previa en el embarazo con el consecuente peor pronóstico que ello supondría. Es posible que en un futuro se vea modificada nuestra conducta si las técnicas de sellado con plaquetas y crioprecipitados intraamnióticos descritas por Quintero et al¹¹ confirman sus resultados.

AGRADECIMIENTOS

A los hospitales Son Dureta y Vall d'Hebron, por acoger a ambas pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arias F, Tomich P. Etiology and outcome of low birth weight and preterm infants. *Obstet Gynecol* 1982; 60: 277-281.
2. Taylor J, Garite TJ. Premature rupture of membranes before fetal viability. *Obstet Gynecol* 1984; 64: 615-620.
3. Gold RB, Goyert GL, Schwartz DB, Evans MI, Seabolt LA. Conservative management of second-trimester post-amniocentesis fluid leakage. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 745-747.
4. Saltvedt S, Almstron H. Fetal loss rate after second trimester amniocentesis at different gestational age. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78: 10-14.
5. Moretti M, Sibai B. Maternal and perinatal outcome of expectant management of premature rupture of membranes in the midtrimester. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 390-396.
6. Marret H, Descamps P, Fignon A, Perrotin F, Body G, Lansac

- J. Management of premature rupture of membranes in a monofetal pregnancy before 28 weeks gestation. *J Gynecol Obstet Bio Rep* 1998; 27: 665-675.
7. Rotschild A, Ling EW, Puterman ML, Farquharson D. Neonatal outcome after prolonged preterm rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 46-52.
8. Vergani P, Ghidini A, Locatelli A, Cavallone M, Ciarla I, Capellini A et al. Risk factors for pulmonary hypoplasia in second-trimester premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1359-1364.
9. Farooqi A, Holmgren PA, Engberg S, Serenius F. Survival and 2-year outcome with expectant management of second-trimester rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 895-901.
10. Carlan SJ, O'Brien WF, Parsons MI, Lense JJ. Preterm premature rupture of membranes: a randomized study of home versus hospital management. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 61-64.
11. 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: 744-749.