

250 Rotura prematura de membranas

Actualizado en 2003

DEFINICIÓN

Se entiende por rotura prematura de membranas (RPM), la pérdida de integridad de las membranas ovulares antes del inicio del parto, con la consiguiente salida de líquido amniótico (LA) y la puesta en comunicación de la cavidad amniótica con el canal endocervical y la vagina. Aproximadamente el 80% de los casos de RPM ocurren a término y van seguidos del inicio del parto en cerca del 90% de las ocasiones en un plazo de 48 h. Se denomina período de latencia, al tiempo que transcurre desde la rotura de las membranas hasta el inicio del parto.

FRECUENCIA E IMPORTANCIA DE LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

La frecuencia oscila entre el 3 y el 18% de todas las gestaciones. La importancia del proceso radica en que es la causa de aproximadamente el 40% de los partos pretérmino y, a través de ellos, del 10% de la mortalidad perinatal. Cuanto más precozmente se produzca, mayor riesgo para el feto debido a la prematuridad y sus consecuencias. En los partos a término o cerca de él, la frecuencia de complicaciones es pequeña, aunque a veces pueden ser graves (corioamnionitis, endometritis o sepsis puerperal). En cualquier caso, produce un incremento de intervenciones obstétricas, lo que junto al mayor riesgo de sepsis neonatal, prolapsode cordón y desprendimiento de placenta, repercute también desfavorablemente en los resultados perinatales.

ETIOLOGÍA

La RPM se produce cuando la presión intrauterina es capaz de vencer la resistencia de las membranas. Ello ocurre si éstas sufren algún proceso que las debilite, ya sea congénito o adquirido (fumadoras, déficit de vitamina C) o por factores que las lesionen

en algún punto, ya sea de forma mecánica (amniocentesis o amnioscopia) o por una agresión fisicoquímica provocada por la infección del polo inferior del huevo (tricomona, estreptococo grupo B, vaginosis bacteriana, etc). También se puede producir la RPM en caso de que falle el soporte mecánico (cuello dilatado), lo que además facilita la contaminación bacteriana. En cualquier caso, es importante el concepto de que si realizamos cultivo de líquido amniótico obtenido por punción transabdominal, poco tiempo después de producirse la RPM, resulta positivo en cerca del 30% de los casos, aun en ausencia de corioamnionitis clínica. Ello supone que la RPM, a pesar de las propiedades bacteriostáticas que el líquido amniótico pueda tener, representa un riesgo elevado de infección, y no sólo por contaminación de la cavidad, una vez que se ha producido la RPM.

CLASIFICACIÓN

Se pueden establecer varias clasificaciones en función del lugar de la rotura de las membranas:

- Rotura alta (persiste bolsa amniótica por delante de la presentación).
- Rotura baja (cuando no hay bolsa amniótica por delante).

Y en función de la época de la gestación en la que ocurre la RPM:

- Pretérmino (< 37 semanas).
- A término (≥ 37 semanas).

Para orientar el tratamiento, resulta útil clasificar las RPM según la semana de gestación en la que tuvo lugar la rotura: ≥ 35 semanas ("fetos maduros"); 26-34 semanas ("fetos inmaduros"), y < 26 semanas ("fetos previables"). Estas cifras deben tomarse tan sólo de forma orientativa y, en cualquier caso, serían modificables en función de las características de las propias unidades neonatales y de los resultados perinatales de cada centro.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la rotura de membranas se basa en los datos que aportan la anamnesis y la exploración. La observación por parte del clínico de la salida del líquido amniótico a través del cérvix o de los genitales externos es suficiente para confirmar el

diagnóstico. Si la salida de líquido ha sido importante, la única duda podría ser que se tratara de orina. En estos casos, la colocación de un espéculo en condiciones estériles puede confirmar el flujo de líquido haciendo toser o hacer esfuerzos con la prensa abdominal a la mujer, o dejándola semisentada con una compresa seca y volviendo a colocar el espéculo posteriormente.

Dada la trascendencia del diagnóstico de RPM que puede plantear actitudes que pudieran ser agresivas, se recomienda asegurarse bien de dicho diagnóstico. En caso de duda puede recurrirse a las siguientes exploraciones:

- Comprobación ecográfica de un oligoamnios que antes no existía.
- Medida del pH del líquido de fondo vaginal ($> 6,5$ si es líquido amniótico, con lo que el papel de nitracina vira a azul). Este test puede ser falsamente positivo en presencia de semen, sangre, vaginosis bacteriana, moco cervical o cuando se emplean antisépticos alcalinos.
- Cristalización en helecho del líquido amniótico del fondo vaginal (si no está contaminado con sangre, orina o antisépticos).
- Excepcionalmente será precisa la inyección de índigo carmín (1 ml en 9 ml de suero salino) o azul de Evans en la cavidad amniótica por amniocentesis (no se recomienda utilizar azul de metileno), en caso de RPM se observa el paso de colorante a la vagina.
- Test de la fibronectina: actualmente no se recomienda su uso en la práctica clínica rutinaria.

– PROM test: recientemente se ha comercializado un kit para el diagnóstico de la rotura de la bolsa amniótica que se basa en la detección de la IGFBP-1 (*insulin-like growth factor binding protein-1*), sustancia que está presente en el líquido amniótico pero no en la vagina, con resultados bastante prometedores.

Además del diagnóstico de la RPM, es muy importante establecer con exactitud la edad gestacional, y en caso de duda, se toma la más distante del término para decidir la actitud terapéutica. Aunque las decisiones en cuanto al momento de finalizar la gestación, vendrán determinadas por las condiciones clínicas y sobre todo por la edad gestacional, en algún caso, podría estar justificada la comprobación de la madurez pulmonar fetal por debajo de la semana 36. No obstante, dicho proceder puede no ser factible dadas las dificultades técnicas o ausencia de

medios diagnósticos. Para poder decidir el tratamiento más adecuado en cada caso es, asimismo, necesario descartar al principio y periódicamente la existencia de corioamnionitis, hipoxia, compresiones funiculares, desprendimiento de placenta, así como posibles malformaciones fetales para poder decidir el tratamiento más adecuado en cada caso.

TRATAMIENTO COMÚN PARA TODOS LOS CASOS

Controles a efectuar de forma sistemática

A) Al ingreso, además de realizar una completa historia clínica y exploración obstétrica básica, se efectuará test cardiotocográfico basal y ecografía para valorar la cantidad de líquido amniótico. Se extraerá sangre para hemograma con recuento de serie blanca y roja y determinación de proteína C reactiva y se realizarán tomas para urocultivo y cultivo vaginorrectal para la identificación del estreptococo del grupo B antes de realizar una desinfección vaginal. Algunos autores recomiendan que también se realicen cultivos de clamidias y gonococos. Habrá que tratar las infecciones/colonizaciones de acuerdo con los resultados de los cultivos, siempre que no haya signos clínicos de corioamnionitis. En este caso se debe terminar el embarazo.

La valoración cervical se llevará a cabo mediante visualización con espéculo, ya que la valoración digital no aporta información sustancial y sí ha demostrado disminuir el período de latencia y aumentar la morbilidad infecciosa. Se desaconseja, por tanto, el tacto vaginal hasta que se tenga la convicción de que la mujer está de parto.

B) *Controles periódicos.* Se realizarán controles periódicos de temperatura y pulso. En los 3 primeros días, el test basal se repetirá 2 veces al día, así como una vez al día el hemograma y la proteína C reactiva. En lo sucesivo, el test basal se seguirá realizando diariamente, los análisis cada 2 días y la ecografía cada semana para ver la evolución del oligoamnios. En los casos de test basal no reactivo o de dudas de si puede estar gestándose una infección, se podrá realizar un perfil biofísico para intentar comprobar el estado fetal.

Si en algún momento aparecieran signos de corioamnionitis o hipoxia después del límite estableci-

252 do de viabilidad fetal para cada centro, se terminará la gestación por interés maternofetal, por la vía más adecuada a criterio del equipo obstétrico. En estos casos, si el feto es inmaduro desde el punto de vista pulmonar, en función de la certeza diagnóstica y de la gravedad de la afectación fetal, podrá valorarse demorar la extracción hasta terminar el tratamiento con corticoides. En caso de malformaciones fetales se tomarán las decisiones a la luz de la gravedad de éstas y se valorarán las repercusiones en la madre y el feto.

Tratamiento medicamentoso

A) Tratamiento antibiótico. Actualmente se dispone de suficiente evidencia como para recomendar la profilaxis antibiótica en el tratamiento expectante de la RPM pretérmino. Sin embargo, no se conoce cuál es el fármaco o combinación de varios, así como la pauta que ofrece mejores resultados. Entre las propuestas se recogen:

- Ampicilina 2 g intravenosos (i.v.)/6 h + eritromicina 250 mg i.v./6 h durante 48 h, seguido de 5 días con amoxicilina y eritromicina oral.
- Eritromicina 250 mg oral/6 h durante 10 días.
- Eritromicina 250 mg i.v./6 h durante 24 h, seguido de eritromicina 500 mg/6 h oral hasta una semana.
- Ampicilina 2 g iniciales seguido de 1 g/4h durante 3 días y seguir con 1 g/8 h de amoxicilina + clavulánico. Duración 5-10 días.
- Ampicilina 1 g i.v./6 h durante 24 h, seguido de amoxicilina 500 mg/8 h oral hasta una semana o hasta recibir el resultado negativo del cultivo de estreptococo grupo B (EGB).

La elección de alguna de estas pautas u otras similares, dependerá de las características de la población atendida, así como de la experiencia propia de cada centro.

Los casos con cultivo desconocido o positivo a EGB se beneficiarán de la aplicación del protocolo de profilaxis de la transmisión vertical de la infección por EGB durante el embarazo y el parto.

B) Tratamiento con corticoides. Cuando sea necesario acelerar la maduración pulmonar fetal, se recurrirá a la utilización de betametasona 12 mg/día durante 2 días. No se ha comprobado la eficacia de

las dosis de repetición semanal, por lo que en la actualidad no se recomiendan (ver procedimiento correspondiente).

C) Tratamiento con tocolíticos. En esta población, la tocolisis terapéutica no ha demostrado aumentar el período de latencia, a diferencia de la profiláctica. Aunque no hay evidencia disponible, se podría sugerir que la tocolisis en gestaciones con alto riesgo de morbilidad neonatal, puede producir algún beneficio en la prevención de la infección, así como prolongar la gestación e inducir la maduración pulmonar. No obstante, este proceder no debe ser considerado aún un estándar de cuidados prenatales hasta disponer de más información.

ACTITUD TERAPÉUTICA SEGÚN SEMANAS COMPLETAS DE GESTACIÓN

Gestaciones de 35 semanas o más

En gestaciones de más de 34 semanas, la finalización de la gestación ha demostrado mejores resultados que el tratamiento conservador. El riesgo de morbitimortalidad severa es bajo cuando el parto tiene lugar poco tiempo después de la rotura de la bolsa. Por otra parte, en estas semanas de gestación los corticoides ya no tienen indicación.

Si el índice de Bishop es ≥ 6 , se puede esperar un período de 12-24 h durante las cuales el parto se iniciará espontáneamente en la mayoría de casos. En los restantes, se iniciará una inducción pasado este período de observación, ya que con estas condiciones cervicales es de prever un parto fácil que va a suponer menor riesgo de infecciones o de deterioro fetal que la actitud expectante.

En presencia de un índice de Bishop favorable, otra opción también válida, es la de inducir el parto de forma inmediata tras la rotura de la bolsa.

Si el índice de Bishop es desfavorable, no hay acuerdo sobre cuál es la actitud más conveniente, y se plantean diversas posibilidades: "conducta expectante" con la vigilancia adecuada durante 24-72 h o "inducción" a las 12-24 h de la RPM.

En cuanto al procedimiento de inducción, la RPM no condiciona el protocolo de utilización de oxitocina i.v., ni contraíndica el uso de prostaglandinas para la maduración cervical.

Gestaciones de 26 a 34 semanas

Dada la alta tasa de morbilidad neonatal cuando se produce el nacimiento del feto en este período, estaría indicado el tratamiento conservador con la intención de prolongar en la medida de lo posible la duración de la gestación. En este grupo de pacientes, debe analizarse individualmente el riesgo de la prematuridad frente al riesgo de la infección, y de esta ponderación saldrá la actitud a tomar y que mejor se adapte a cada caso clínico concreto. De una forma resumida, se puede señalar que el tratamiento expectante estaría indicado:

- Hasta que se compruebe la madurez fetal (en los casos que esto sea posible).
- Hasta que aparezcan complicaciones que aconsejen finalizar el embarazo.
- Hasta que el riesgo de infección supere el riesgo de prematuridad.
- Hasta que se alcance la semana 34. Este límite de las 34 semanas puede adelantarse en función de los resultados perinatales de cada centro.

Como parte de dicho tratamiento, se propone la utilización de corticoides durante 48 h y antibióticos profilácticos que han demostrado que alargan el período de latencia.

Una vez se decida finalizar la gestación, la extracción fetal se hará por la vía más segura, en función de la edad gestacional, de la presentación y de las condiciones locales del cuello. En estas semanas de gestación, la extracción de un feto con madurez pulmonar y/o con un peso de 1.500-2.500 g parece de menor riesgo que mantenerlo intraútero, con el peligro de una posible infección.

Por debajo de las 26 semanas

En este grupo, las probabilidades de supervivencia son reducidas, y en caso de sobrevivir las secuelas son muy elevadas. Estos datos los deben conocer los padres, a los que conviene hacer partícipes de la decisión a tomar. Por tanto, la decisión de finalizar la gestación o de intentar un tratamiento conservador debe ser individualizada en cada caso.

Si se decide realizar un tratamiento conservador, éste será similar al descrito anteriormente.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

253

- Arias F, González-Ruiz AR, Jacobson RL. Recent advances in the pathophysiology and management of preterm premature rupture of the fetal membranes. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1999;11:141-7.
- Botet F, Cararach V, Sentís J. Premature rupture of membranes in early pregnancy. Neonatal prognosis. *J Perinat Med* 1994; 22:45-51.
- Cararach V. Asistencia a la rotura prematura de las membranas amnióticas en la gestación pretérmino y a término. En: Fabre E, editor. Manual de Asistencia a la Patología Obstétrica. Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 1997; p. 487-500.
- Cararach V, Botet F, Sentís J, Arimany MC, Iglesias X. The maternal and perinatal complications of premature rupture of membranes. *Cont Rev Obstet Gynaecol* 1993;5:85-9.
- Flenady V, King J. Antibiotics for prelabour rupture of membranes at or near term (Cochrane Review). En: The Cochrane Library [update software]. Issue 4. Oxford, 2002.
- Gibbs RS, Romero R, Hillier SL, Eschenbach DA, Sweet RL. A review of premature birth and subclinical infection. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1517-28.
- Grupo de Trabajo de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO sobre la Asistencia a la Patología Obstétrica. Documento de Trabajo sobre Rotura Prematura de las Membranas Amnióticas. En: Fabre E, editor. Manual de Asistencia a la Patología Obstétrica. Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 1997; p. 54-7.
- Hannah ME, Ohlsson A, Farine D, Hewson SA, Hodnet ED, Myhr TL, et al, of the Termpprom Study Group. Induction of labor compared with expectant management for prelabor rupture of the membranes at term. *N Engl J Med* 1996;334:1005-10.
- Kenyon S, Bpulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm premature rupture of membranes (Cochrane Review). En: The Cochrane Library [update software]. Issue 1. Oxford, 2003.
- Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomised trial. *Lancet* 2001;357:979-88.
- Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 2003;101:178-93.
- Mercer BM, Arheart KL. Antimicrobial therapy in expectant management of preterm premature rupture of the membranes. *Lancet* 1995;346:1271-9.
- Ohlsson A. Treatment of preterm rupture of the membranes: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:890-906.
- Romero R, Ávila C, Sepúlveda W. The role of the systemic intrauterine infection in preterm labor. En: Fuchs AR, editor. *Preterm Birth*. 2nd ed. New York, 1993.
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Documentos de Consenso. Prematuridad. 1997.

254 Los Protocolos Asistenciales en Ginecología y Obstetricia y los Protocolos de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia pretenden contribuir al buen quehacer profesional de todos los ginecólogos, especialmente los más alejados de los grandes hospitales y clínicas universitarias. Presentan métodos y

técnicas de atención clínica aceptadas y utilizadas por especialistas en cada tema. Estos protocolos no deben interpretarse de forma rígida ni excluyente, sino que deben servir de guía para la atención individualizada a las pacientes. No agotan todas las posibilidades ni pretenden sustituir a los protocolos ya existentes en departamentos y servicios hospitalarios.

Rotura prematura de membranas

<i>Diagnóstico</i>	<i>Comprobar al ingreso</i>	<i>Controles seriados posteriores</i>
Observación salida líquido. En caso de duda: - pH > 6,5 secreción vaginal. - PROM test - Arborización secreción vaginal. - Ecografía: aparición oligoamnios. - Inyección de colorante	Edad gestacional. Valorar dinámica uterina. Bienestar fetal (test basal, perfil biofísico si procede). Ausencia de signos de infección (hemograma, proteína C reactiva, fiebre). Madurez pulmonar (valoración individualizada)	Bienestar fetal (test basal, perfil biofísico). Ausencia de signos de infección (hemograma, proteína C reactiva, fiebre)
<i>Tratamiento según la edad gestacional</i> <i>< 26 semanas</i>	<i>26-34 semanas</i>	<i>≥ 35 semanas</i>
Decisión individualizada y compartida con los padres. Si se opta por la conducta conservadora: Tratamiento con ¹ : - Antibióticos ² - Corticoides ³ - Tocolíticos ⁴	Finalizar la gestación cuando se comprueba madurez pulmonar fetal o por encima de la semana 33. Tratamiento con ¹ : - Antibióticos ² - Corticoides ³ - Tocolíticos ⁴	Antibióticos ⁵ Finalización de la gestación: - Si Bishop ≥6: inducción inmediata o a las 12-24 h. - Si Bishop < 6 no hay acuerdo: Expectante 24-72 h. Inducción a las 12- 24 h.

Si aparecen signos de corioamnionitis o de hipoxia fetal: acabar la gestación.

En cualquier grupo de edad gestacional debe aplicarse el protocolo de profilaxis de la sepsis neonatal por estreptococo grupo B

¹Atención al riesgo de edema agudo de pulmón con la asociación corticoides + betamiméticos.

²Antibióticos: en el texto se reflejan diferentes pautas antibióticas.

³Corticoides: 12 mg betametasona intramuscular/día por 2 días, un sólo ciclo.

⁴Valoración individualizada.

⁵No existe evidencia disponible sobre cuál es la mejor conducta en este grupo de población.