

## Rotura prematura de membranas, aspectos de interés para la atención primaria de salud

### Premature membrane rupture, interesting features for a primary health care

**Miguel Lugones Botell<sup>I</sup>; Marieta Ramírez Bermúdez<sup>II</sup>**

<sup>I</sup>Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor e Investigador Auxiliar. Diplomado y Máster en Investigación en Aterosclerosis. Diplomado en Ginecología de la Infancia y la Adolescencia. Policlínico Universitario "26 de Julio". La Habana, Cuba.

<sup>II</sup>Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Diplomada en Embriología. Policlínico Universitario "26 de Julio". La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

Se realizó una revisión sobre aspectos de la rotura prematura de las membranas ovulares, la cual resulta de gran importancia por constituir un tema de mucho interés y tener una morbimortalidad importante en el desarrollo normal del embarazo en cualquiera de sus etapas, sobre todo, antes del término de este. Se destacan aspectos sobre la constitución de las membranas, la clasificación, así como los fundamentos fisiopatológicos y su etiología, enfatizando en la importancia que tienen las infecciones cervicovaginales, y, consecuentemente, en la necesidad de una prevención adecuada en ese sentido, sin prescindir de otros aspectos que también tienen su influencia, como son, las relaciones sexuales y otras complicaciones propias del embarazo (gemelaridad, sangrados de la gestación, presentaciones viciosas, polihidramnios, tabaquismo, etc.). Se resaltan también las complicaciones que pueden ocurrir para el feto y para la madre; y se enfatiza en la necesidad de una adecuada prevención, la cual puede lograrse, fundamentalmente, con el correcto seguimiento de la gestante en el nivel primario de salud.

**Palabras clave:** Membranas ovulares, rotura, infección.

---

#### ABSTRACT

A review on the features related to premature rupture ovular membranes was carried out, which is essential because it is a interesting subject and with a high mortality and morbidity rate in the development of a normal pregnancy in any of its stages, mainly before its term. There are significant features on the membrane's composition, its classification, as well as the physiopathologic basis and its etiology, emphasizing on the significance of cervicovaginal infections and thus in the need of a appropriate prevention in that sense, without disregard of other features that also have its influence including the intercourses and other complications own of pregnancy (twinning, pregnancy bleeding, defective presentations, polyhydramnios, smoking, etc.) Also are emphasized the complications that may to occur for fetus and for the mother as well as the need of a appropriate prevention which may to be achieved mainly with the proper follow-up of pregnant at the primary health level.

**Key words:** Ovular membranes, rupture, infection.

## INTRODUCCIÓN

Las membranas fetales se desarrollan a partir del cigoto, y el papel funcional que les corresponde está en relación con la nutrición y protección del huevo en desarrollo.<sup>1</sup> A medida que el embrión va evolucionando queda cubierto por 2 sacos: uno interno, que es el amnios; y otro externo, el corion o envoltura serosa. El amnios está constituido por un epitelio, una membrana basal y 3 capas (compacta, fibroblástica y esponjosa), compuestas fundamentalmente por colágeno; y el corion, que tiene una membrana basal y la capa reticular, compuesta también de colágeno (cuadro). El saco que estaba adosado a él se va separando por un líquido llamado líquido amniótico. La cavidad amniótica se encuentra presente en embriones de 7 días.<sup>1,2</sup>

**Cuadro.** Composición del amnios y el corion

Capa	Composición de la matriz
Amnios	
Epitelio	
Membrana basal	Colágeno tipo III, IV, V; laminina, fibronectina
Capa compacta	Colágeno tipo I, III, V, VI; fibronectina
Capa fibroblástica	Colágeno tipo I, III, VI; laminina, fibronectina
Capa esponjosa	Colágeno tipo I, III, IV; proteoglicanos
Corion	
Capa reticular	Colágeno tipo I, III, IV, V, VI; proteoglicanos
Membrana basal	Colágeno tipo IV; fibronectina, laminina
Trofoblasto	

## DESARROLLO

Entre el amnios y el corion aparece una acumulación de líquido, que no es más que un líquido amniótico falso llamado aguas amnio-corales.<sup>3</sup> Tanto el amnios como el corion tienen varias funciones, entre las que podemos citar las siguientes:

- Síntesis y secreción de moléculas.
- Recepción de señales hormonales maternas y fetales.
- Inicio del parto.
- Homeostasis y metabolismo del líquido amniótico.
- Protección ante traumatismos abdominales maternos.
- Protección del feto durante el trabajo de parto.
- Protección frente a infecciones.
- Desarrollo pulmonar y de extremidades fetales.
- Control de temperatura.

La ruptura prematura de membranas (RPM) es la pérdida de continuidad del saco amniótico antes del inicio del trabajo de parto, independientemente de la edad gestacional en que se encuentre el embarazo. Las membranas pueden romperse en cualquier momento del embarazo. Su incidencia varía entre el 1,6 y el 21 % de todos los nacimientos, y constituye una de las afecciones obstétricas más relacionadas con la morbilidad y mortalidad materno-perinatal.<sup>4-7</sup> Es un cuadro grave para el pronóstico perinatal, y su importancia está en relación inversa con la edad gestacional en que se produce, o sea, que mientras más temprano aparece, peores serán los resultados. Podemos entonces asegurar que en el embarazo de más de 35 semanas (feto viable) el pronóstico es bueno, aunque no exento de complicaciones; por el contrario, cuando ocurre antes de las 34 sem es desfavorable, y peor aún antes de las 32 sem, pues la evolución está sujeta a una alta morbilidad y mortalidad fetal y neonatal.<sup>7,8</sup>

Existen diversas clasificaciones de acuerdo, fundamentalmente, con el momento de parto en que ocurran, y se señalan con mayor frecuencia las siguientes:<sup>3,8,9</sup>

- Prematura
- Precoz
- Oportuna
- Tardía
- Tempestiva
- Artificial
- Espontánea
- Alta
- Baja
- Otras

Como puede observarse, muchas de las formas y momentos en que ocurren se explican por sí solas, no obstante, por su importancia e interés, precisaremos la definición de algunas de estas. La RPM se refiere a la que ocurre antes de iniciarse el trabajo de parto; la rotura precoz de membranas es cuando se rompen en el período de dilatación y antes que se complete este; y la rotura tardía, es la que se produce después de haberse alcanzado la dilatación completa.<sup>1-3,8</sup>

La rotura de las membranas ovulares dependen del juego recíproco de 3 factores:<sup>1-3,8</sup>

- Presión intrauterina.
- Resistencia de las membranas.
- Cuadrado del diámetro del orificio cervical.

La idea clásica sobre este aspecto es que las membranas se rompen porque la presión intraamniótica durante el embarazo y el comienzo del parto es mucho menor. También puede explicarse el proceso por una deficiente resistencia, sin embargo, estudios acerca de la resistencia de las membranas no confirman esta hipótesis.<sup>8</sup> No solamente debe tenerse en cuenta la resistencia, sino también su elasticidad y distensibilidad o plasticidad. En los casos de rotura prematura de membranas, *Dernath* y otros plantean que el amnios es más resistente y elástico, pero menos distensible.<sup>1-3</sup> En este sentido se habla de fenómeno biológico, y para explicarlo hay que recurrir a leyes biológicas que señalaremos más adelante.

Los fenómenos que determinan el momento de la rotura son los siguientes:<sup>1-3,8</sup>

- Altura y velocidad de la elevación de la presión amniótica durante las contracciones.<sup>3,8</sup>
- Abombamiento de la bolsa.
- Movilidad del polo inferior del embrión respecto a la pared uterina.

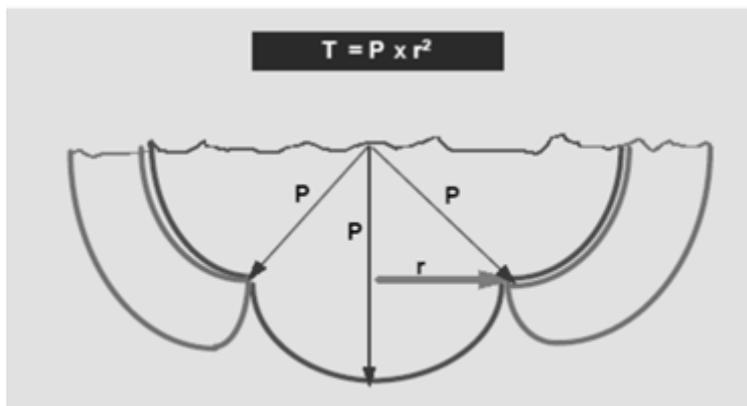
En la actualidad se han referido factores biomecánicos clásicos, como son: la mala formación de la bolsa de separación amnio-corion, la tensión excesiva y asimétrica del polo inferior ovular, y la deficiencia estructural de las membranas en el sentido de menor elasticidad y resistencia. Según *Salvatierra*, todos estos factores pueden ser el resultado de una conversión defectuosa del útero esférico en cilíndrico con maduración insuficiente del polo inferior ovular.<sup>1-3</sup>

La maduración del segmento uterino y del cuello va unida a la transformación de las membranas y a la separación del amnios respecto al corion. La no formación de la bolsa amniótica sería la causa de la rotura de la membrana. Todo lo referido con anterioridad ha sido señalado como las bases o hipótesis fisiopatológicas causantes de este fenómeno, y que se expresan de la forma siguiente:

### **Hipótesis fisiopatológicas<sup>10-13</sup>**

Se hace referencia a 3 aspectos que resumen lo señalado con anterioridad:

a) *Aumento de la presión intraamniótica*: la relación entre la presión intraamniótica y la tensión de las membranas viene definida por la ley de Laplace (figura), que indica que dicha tensión es proporcional a la presión intrauterina y al cuadrado del radio de la esfera ( $T = P \times r^2$ ) por lo que pequeños aumentos del radio conducen a grandes incrementos de la tensión, que es probablemente el factor más importante para algunos autores en la RPM.<sup>10</sup>



**Fig. Ley de Laplace.**

Esta tensión de la bolsa es habitualmente contenida y compensada por las paredes uterinas, excepto en el polo inferior del huevo a nivel de la dilatación del orificio cervical, por lo que es el radio de la dilatación el que fundamentalmente determinará los incrementos de tensión no compensados a nivel del orificio cervical, siendo este el punto habitual de rotura. Solo en caso de presiones intrauterinas muy elevadas, sin dilatación cervical, podría darse una rotura en puntos más altos.<sup>10</sup>

b) Disminución de la resistencia de la bolsa amniótica: la bolsa de las aguas está constituida por 2 capas (el amnios y el corion), como ya se había señalado. Ambas capas están yuxtapuestas y presentan la capacidad de deslizamiento de una sobre otra. Esta estructura posee la capacidad de mantenerse íntegra hasta fases avanzadas del parto.<sup>10</sup> La actividad de enzimas proteolíticas, colagenasas y elastasas debilitaría su resistencia y precipitaría la rotura de la misma. Esta actividad enzimática se vería condicionada por:

- Infecciones: las bacterias son capaces de desarrollar actividad proteolítica que destruye el colágeno, pudiendo además favorecer la colagenasa de los neutrófilos. Las infecciones pueden ocurrir por vía ascendente (vagina o cérvix) hacia decidua, corion, amnios, cavidad amniótica y feto, o por vía hematógena (peritoneal, amniocentesis, biopsia de vellosidades coriales, o traumatismos con ingreso a cavidad amniótica). Cualquier germen puede provocar la infección, los más frecuentemente encontrados son: *Ureaplasma urealyticum*, *Fusobacterium species*, *Mycoplasma omnis*, *Streptococcus* grupo B, *Streptococcus viridans*, *Gardnerella vaginalis*, entre otros. En los procesos infecciosos hay que considerar la fosfolipasa A2, la fosfolipasa C, y los lipopolisacáridos que estimulan la síntesis de prostaglandinas, las colagenasas bacterianas, las citoquinas, los macrófagos y granulocitos, así como la prostaglandina E2 con los consiguientes cambios cervicales e inicio de dinámica uterina, las interleucinas que activan la síntesis de prostaglandinas, y la apoptosis.
- Coito: en el coito existen sustancias que pueden conducir al mismo efecto. Las enzimas *collagen-like* y las prostaglandinas (que estimulan la proteólisis).
- Tabaquismo: en las fumadoras se produce una reacción pulmonar que aumenta la actividad proteolítica y disminuye la de los inhibidores proteolíticos.
- Aumento de la concentración de hexosamina en la capa mesenquimatosa del amnios.
- Déficit nutricionales y de oligoelementos: difícilmente demostrables.<sup>10</sup> Pero la bolsa también sufre una serie de cambios estructurales que la debilitan a lo largo de la gestación, entre los cuales se da, incluso, una disminución de su contenido en

colágeno, por lo que su rotura a término puede considerarse una variedad fisiológica por ese normal debilitamiento intrínseco.<sup>10</sup>

c) Acciones traumáticas sobre la bolsa de las aguas: son difíciles de demostrar:

- Adherencias entre el corioamnios y decidua, lo que produciría un estiramiento corioamniótico al desplegarse el segmento uterino inferior, el crecimiento uterino y las contracciones. Esto incrementaría la tensión de la bolsa y facilitaría su rotura.
- Traumatismos externos (3 %): tacto vaginal, amnioscopia, etcétera.
- Traumatismos internos: movilidad del feto sobre el polo inferior ovular.

### **Etiología<sup>1-3,8-10</sup>**

Como pudo observarse en las bases fisiopatológicas, existen diversos factores que influyen en la integridad o no de las membranas, por lo que, para muchos autores, la etiología no está claramente determinada.<sup>12,13</sup> Se consideran pues, teniendo en cuenta los aspectos señalados, distintas circunstancias clínicas y epidemiológicas relacionadas unas con factores maternos; o sea, malformaciones óseas de la pelvis, contractilidad uterina patológicamente aumentada, endometritis anterior al embarazo, incompetencia cervical, cervicitis, infecciones cérvicovaginales, eversiones y erosiones del cuello, así como también infecciones urinarias, neumonías, etc.<sup>1,2,9</sup> Hay otros factores, que son puramente fetales (presentaciones viciosas —frente, cara, etc.—, macrosomía fetal y embarazo múltiple); otros factores, que son los ovulares, referidos a alteraciones anatomofisiológicas del amnios-corion, como son, el espesor, la elasticidad, las adherencias, la resistencia al despegamiento, la sepsis (amnionitis), la placenta previa, u otras causas de sangrado y polihidramnios; y los llamados factores externos, que son, por ejemplo, la amnioscopia, la amniocentesis, el traumatismo y el coito. Las relaciones sexuales pueden influir por varios mecanismos:

- Las prostaglandinas del semen.
- Las bacterias del líquido seminal, unidas a los espermatozoides, pueden llegar al orificio cervical interno, ponerse en contacto con las membranas y provocar una coriamnionitis.
- El orgasmo puede desencadenar contracciones uterinas.
- Efecto traumático directo provocado por el pene.

Si bien es cierto que los factores mecánicos desempeñan su papel etiológico en determinadas RPM, la mayoría de los autores se inclinan a admitir en la actualidad que el principal factor etiológico es la infección.<sup>1-3,8,9</sup> La infección amniótica se desarrolla por vía ascendente, a través del orificio cervical, y aunque se había admitido que el peligro de infección intrauterina se descartaba o se eliminaba si las membranas permanecían íntegras, en la actualidad ya no es aceptable atribuir la corioamnionitis exclusivamente a la rotura de las membranas. Diversos estudios plantean la posibilidad de infección del líquido amniótico en presencia de membranas íntegras. La infección comenzaría en las membranas adyacentes al orificio externo, determinando una pérdida de la resistencia de la elasticidad de estas, y esa circunstancia es capaz de facilitar su rotura.

Del total de causas enunciadas, para la mayoría de los investigadores, tienen más interés todos los estados infecciosos crónicos, o crónicos agudizados del cuello y vagina, que son fuentes de gérmenes, y que casi siempre alcanzan por la vía ascendente las membranas ovulares, y provocan inflamación que las torna friables y susceptibles de sufrir una rotura prematura.

*Berhman* y otros plantean la posibilidad de incompatibilidad sanguínea materno fetal del sistema ABO, que puede causar una debilidad estructural congénita de las membranas que las haga más susceptibles a romperse. También se han mencionado otros factores como la preeclampsia, las malformaciones fetales y la sepsis urinaria.<sup>3</sup> Para algunos, finalmente, la causa ha estado asociada a deficiencias de vitaminas severas, principalmente al ácido ascórbico. Otros le dan prioridad a factores socioeconómicos como escolaridad, ocupación, etcétera.

Asimismo, se ha involucrado una reacción enzimática de tipo proteolítico a nivel de las membranas, así como un desbalance hormonal del embarazo. Otro factor enunciado es el coito, y son diversas las razones por las cuales incrementa la infección; por ejemplo, la facilidad del paso de bacterias mediante el líquido seminal, independientemente que los espermatozoides podrían servir de vehículo de transporte de los microorganismos. Por otra parte, tanto el orgasmo como el líquido seminal, pueden contribuir a que aparezcan contracciones, y a su vez, las membranas infectadas liberan prostaglandinas F2 alfa, e iniciar así la actividad uterina. Para *Jenkins* y otros, el amnios se rompe por la aceleración de un proceso que normalmente comienza al término: el paso de plasminógeno a plasmita, una potente proteasa.

### **Diagnóstico**<sup>1-3,9,14,15</sup>

El interrogatorio minucioso en la anamnesis, tiene valor en un 90 % o más de las pacientes. El relato y la descripción que hacen las embarazadas es, en la mayoría de los casos, algo típico, muy característico. Igualmente, un examen con espéculo estéril, permite observar el líquido amniótico fluyendo a través del orificio cervical, donde, además, se constatan: cantidad, color, aspecto, olor, presencia o no de partículas en suspensión (vérnix caseosa, lanugo o pelos). Constituye el método más confiable para brindar criterios inmediatos y de fácil precisión.

Cuando no se confirma el escape de líquido amniótico ocurre un verdadero dilema, pues de ello depende la conducta específica —que en cada caso— deberá seguirse. Ante la duda, existen otros medios auxiliares diagnósticos capaces de brindar una ayuda eficaz. De ellos mencionaremos los siguientes:

1. Determinación de las variaciones del pH vaginal mediante la solución de azul de bromotimol al 2 %, cuyo color amarillo-ámbar cambia a verde y azul en medios alcalinos. Este fundamento ha servido de base en la aplicación de técnicas más simples, como el empleo actual del papel de nitracina que ofrece un margen de certeza del 95 %. Es importante recordar que si hay colpitis cambia el pH, y si la rotura es mayor de 4 h es posible que no ocurran cambios.
2. La propiedad de cristalización del líquido amniótico, disponiéndose en hojas de helecho, conocida como prueba de Newhaus, por la riqueza de proteínas y sales que contiene, especialmente el cloruro de sodio.
3. Estudio mediante tinción de Papanicolau que permite detectar elementos patognomónicos de la entidad (para muchos, este medio brinda un 98 % de seguridad diagnóstica):

- Presencia de elementos celulares fetales.
- Dispersión de las aglutinaciones celulares características.
- Débil capacidad de tinción del núcleo citoplasmático y otros elementos no epiteliales.
- Ausencia o disminución de la flora, dándole aspecto de limpieza al extendido.

4. El método de inyección intraamniótica de colorantes como el azul de Evans. Es un método cruento, actualmente en desuso, que se utilizó cuando no existían otros medios diagnósticos menos agresivos, con los que ya se cuenta en la actualidad.
5. Estudio por microscopia de fluorescencia de células escamosas nucleadas del feto, presentes en la vagina, que al ponerse en contacto con el *orange* de acridina, adoptan un color verde característico.
6. Prueba de Yanetta: una vez introducido el espéculo se mide el pH del tapón mucoso y se toma una muestra que se divide en 2 partes. Una lámina se coloca inmediatamente a 3 cm de una llama durante 1 min, y si la muestra posee los elementos electrolíticos descritos en el líquido amniótico, el calor cambia su osmolaridad, y aparece un color blanco; mientras que si solo existen las proteínas del moco cervical, estas se carbonizan y adquieren un color oscuro.<sup>3</sup>
7. *Von Numer*, en 1936, utilizó Sudán III para teñir secreciones vaginales, de manera que si existía vérnix caseosa, se detectaba perfectamente, y se conoció como prueba o *test* de Sudán. En la actualidad está en desuso.
8. La amnioscopia, aunque no recomendada ni utilizada en la actualidad, es también un método para el diagnóstico de roturas cuando son dudosas.
9. Otros métodos de coloración para diagnóstico citológico.
10. Ultrasonido, de gran utilidad diagnóstica, en el que se precisa la cantidad de líquido amniótico al conocerse su índice.
11. Determinación de alfafetoproteína en el cuello uterino.
12. Determinaciones enzimáticas como la diaminoxidasa. Su detección en vagina supone rotura de membranas, de la misma forma que resultan indicativas la fosfatidilcolina y la esfingomielina.
13. La concentración de creatinina en fluido vaginal mayor de 0,1 mg/dL es un marcador confiable como método diagnóstico de RPM.

Algunos autores, como *Friedman* y *Mc Elin* proponen reunir varios de estos métodos en caso de diagnóstico dudoso o difícil.

### **Complicaciones**<sup>1-3,9,14</sup>

Se clasifican en perinatales y de los anejos ovulares, y maternas. Las primeras son:

- Aborto, cuando ocurre al principio de la gestación.
- Embarazo extramembranáceo que puede ocasionar deformaciones de origen postural, amputaciones y bridas.
- Procidencia del cordón.
- Infección, que es una de las más temidas y frecuentes. Depende de varios factores: puerta de entrada, llegada de los gérmenes, multiplicación, virulencia y propagación. Los gérmenes más frecuentes son el colibacilo, estreptococos fecales, estafilococo aureus y dorado, hongos, candidas, proteus y neumococos.
- Mayor incidencia de bolsa serosanguínea y cefalohematoma.
- Sufrimiento fetal.

Las complicaciones maternas son:

- La principal está dada por la infección que puede ocurrir en cualquier momento (anteparto, intraparto y puerperio).
- Disdinamia, inercia uterina y aumento del tono basal.
- Alumbriamiento morboso.
- Necrosis córtico-suprarrenal. Es rara, y casi siempre, cuando ocurre, es fatal.

- Shock endotóxico, más frecuente en la necrosis córtico-suprarrenal.
- Coagulación intravascular diseminada, a su vez, consecuencia de las 2 anteriores.

### **Conducta a seguir<sup>15-22</sup>**

Este es uno de los aspectos más complejos y debatidos en la actualidad. Existen en el mundo diferentes protocolos a seguir. El temor a la infección y los malos resultados obtenidos ante la conducta expectante que se seguía antiguamente, motivaron a cambios con tendencia intervencionista. En principio, se adoptan 2 posiciones: una conservadora, mediante la cual se trata de prolongar el embarazo si no está a término; y otra evacuadora, con el propósito de evitar las posibles infecciones maternas y fetales. El criterio conservador se enfrenta a una serie de problemas, y al respecto se indica un inicio espontáneo del parto, tras un breve período de latencia.

En una revisión realizada por *Gunn*, se encontró un comienzo de parto dentro de las 24 h, entre el 51 y el 95 % de las gestantes, con más frecuencia entre el 80 y el 90 %. A las 62 h no llegó más que el 30 %, y a las 2 sem el 10 %. El período de latencia tiene una relación inversa con la edad gestacional, es decir, que es mayor mientras mayor sea la prematuridad.<sup>1,2,15,16</sup> Con la ganancia de tiempo los resultados fetales mejoran notablemente. *Richardson* y otros observaron que con 24 h o menos, la incidencia de distrés respiratorio era del 64 %, mientras que con una duración mayor descendía al 31 %. Ello se debe al incremento rápido del índice lecitina-esfingomielina. Las cifras de *Thibault* son más optimistas, pues con 48 h de latencia, el distrés fue de 1,67 %. También es importante destacar que a las 72 h el ductus arterioso se cerró en el 88 % de los prematuros.

Frente a este efecto beneficioso se señala otro problema en la conducta conservadora, y es el aumento de las infecciones maternas y fetales. Los resultados con los glucocorticoides, especialmente la betametasona, parecen convincentes, aunque un grupo de autores duda de su acción beneficiosa. Como los esteroides disminuyen la respuesta inmune a la infección, existe un movimiento general a favor de no administrarlos en embarazadas con RPM. Algunos trabajos han demostrado que el posible aumento de sepsis está en relación con las horas de bolsas rotas y no con la acción de la betametasona.<sup>15-19</sup> Los protocolos de asistencia actuales son el resultado de la conjunción de los progresos y logros más recientes en el campo de la medicina, todos ellos basados en criterios de conducta comprobados todavía de manera incompleta o fragmentada. Así, aún existen diversos aspectos en los que hay divergencias, como las señaladas en cuanto al uso o no de tocolíticos, glucocorticoides, etc. Por otra parte, algunos aplican antibioticoterapia sistémica profiláctica en ciclos de tratamiento. Los resultados de la proteína C reactiva también se tienen en cuenta, entre otros aspectos.<sup>20-22</sup>

Una vez decidida la conducta, se establece control y vigilancia del bienestar materno y fetal con la paciente ingresada. El criterio en que se apoya la conducta obstétrica es flexible, en función de la edad gestacional y el grado de madurez fetal. Si la edad gestacional es mayor de 37 sem, existe el criterio de que hay mayor riesgo de infección, el que parece correlacionarse con el período de latencia. Ante esta situación se decide por finalizar el embarazo y realizar inducción dentro de las 24 h siguientes a la rotura. Cuando la RPM ocurre a las 25 sem o menos, salvo en casos excepcionales, la conducta será la interrupción de la gestación, ya que el pronóstico fetal es muy malo debido a las complicaciones que aparecerían antes de llegar a la viabilidad, que sería muy difícil alcanzarla en esa situación.<sup>8</sup>

Entre las 26 y 33 sem se indica reposo, antibióticos e inductores de la maduración pulmonar (betametasona). Se deben vigilar los signos de sepsis ovular donde existan los medios disponibles antes descritos (estas pacientes deben ser ingresados en hospitales con servicios perinatológicos especializados). La taquicardia materna, el dolor abdominal suprapúbico a la palpación acompañado del inicio de contracciones uterinas, la fiebre (más tardía) y los cambios de color de líquido amniótico a sanguinolento o purulento, así como su fetidez, son signos inequívocos de corioamnionitis, e indican la inmediata interrupción del embarazo. Generalmente la vía depende de la presentación fetal, que en esta etapa de la gestación, es más frecuente la pelviana, por lo que se indica la cesárea. Si existe sufrimiento fetal, el parto transpelviano debe ser evitado.

A las gestantes con 34 a 36 sem y cálculo de peso fetal de más de 1 800 g se les puede hacer una toma vaginal de líquido para determinar el fosfatidil glicerol, y saber así si existe maduración pulmonar fetal. Si el feto está inmaduro, se administrarán 24 mg de betametasona en 2 dosis y se induce el parto a las 48 h. Con más de 36 semanas siempre se indica la inducción después de un período de observación de 12 a 24 h, y se busca la posibilidad del trabajo de parto espontáneo, lo que ocurre en más de 60 % de los casos.<sup>8</sup>

Como puede observarse, la RPM tiene mucha importancia para un resultado favorable en el seguimiento en cualquier embarazada. La morbimortalidad que tiene es muy importante, sobre todo en cuanto a la infección materna y perinatal. Aunque, como se ha podido observar, en su etiología influyen múltiples aspectos, no todos conocidos con exactitud, como muy bien plantean muchos autores, lo cual siempre es importante tener en cuenta; pero es cierto que existen factores que pueden prevenirse muy bien y con precisión en la atención primaria, fundamentalmente, como son, las infecciones cervicovaginales, que tienen gran importancia, sin dejar de tener en cuenta otros aspectos como son las relaciones sexuales y su papel en su desencadenamiento, así como algunas afecciones que se deben tener en cuenta también para la prevención, como el embarazo múltiple, los sangrados de la gestación, las presentaciones viciosas, etc. El objetivo de esta revisión es brindar una actualización del tema, fundamentalmente para los médicos de la atención primaria, donde todavía mucho puede hacerse en su prevención.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gibbs SR. Rotura prematura de membranas. En: Danforth. Tratado de Obstetricia y Ginecología. 9na ed. México: Mc Graw Hill; 2005. p. 201-12.
2. Cunningham FG. Williams Obstetricia. Anomalías de las membranas fetales y el líquido amniótico. 21. ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2005. p. 699-706.
3. Lugones Botell M. Rotura prematura de membranas. Rev 16 de Abril. 1992;178:23-8.
4. Cifuentes R. Obstetricia de alto riesgo. Bogotá: Aspromédica; 1994. p. 461-76.
5. Sweet RL. Infecciones perinatales. En: Iffy L, Kaminetzki HA. Obstetricia y perinatología. Principios y práctica. Buenos Aires: Editora Médica Panamericana; 1986:1050-85.

6. Hibbard LT. Complicaciones del trabajo de parto y el parto. En: Benson RC, ed. Diagnóstico y tratamiento en ginecoobstetricia. 4ta. ed. México DF: El Manual Moderno; 1986. p. 33-48.
7. Vázquez Niebla JC, Vázquez Cabrera J, Rodríguez JC. Epidemiología de la rotura prematura de membranas en un hospital ginecoobstétrico. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2003;29(2). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol29\\_2\\_03/gin03203.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol29_2_03/gin03203.htm) Consultado: 28 de febrero de 2010.
8. Corrales A, Hernández D. Rotura prematura de membranas. En: Rigol RO. Obstetricia y Ginecología. La Habana. Editorial Ciencias Médicas. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/libros\\_texto/libro\\_de\\_ginecologia\\_y\\_obstetricia/indice\\_p.htm](http://bvs.sld.cu/libros_texto/libro_de_ginecologia_y_obstetricia/indice_p.htm) Consultado: 28 de febrero de 2010.
9. Guías diagnósticas de ginecología y obstetricia. Ruptura prematura de membranas. Disponible en: [http://www.hospitalgeneral.salud.gob.mx/descargas/pdf/area\\_medica/gineco/06ruptura\\_prematura.pdf](http://www.hospitalgeneral.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/gineco/06ruptura_prematura.pdf) Consultado: 25 de febrero de 2010.
10. Ramírez JV. Tema O-25: Rotura prematura de membranas. Parto pretérmino. Disponible en: <http://www.uv.es/~jvramire/apuntes/passats/obstetricia/TEMA%20O-25%20%282006%29.pdf> Consultado: 5 de marzo de 2010.
11. Golino Patrícia S, Chein Bethânia da Costa, Brito Luciane M. Ruptura prematura de membranas: fisiopatología, diagnóstico e conduta. Femina. 2006;34(10):711-17.
12. González-Merlo J, Del Sol JR. Obstetricia. 4ta ed. (España) Editorial Masson, S.A. 1992. p. 485-90.
13. Pulido N, Roa R. Ruptura prematura de membranas ovulares. Col. med. estado Táchira. 2006;15(2):4-7.
14. Wong A, Rudigoz SC. Diagnosis of premature rupture of the membranes by the identification of alpha-fetoprotein in vaginal secretions. Acta Obstet Gynecol Scand. 2000;73:456-9.
15. Carrillo García H, Lucena C, Brito ML, Lara Croes A, Vásquez Estrella A. Rotura prematura de membranas: creatinina en fluido vaginal como marcador diagnóstico. Rev Obstet Ginecol Venezuela. 2006;66(3):145-9.
16. Morales D, Rosales J, Delgado M, Pulido N, Roa R. Rotura prematura de membranas. Col. med. estado Táchira. 2006;15(2):38-41.
17. Gonçalves Luiz F, Silveira Sheila K, Saab Neto JA. Estudo descritivo sobre a antibioticoprofilaxia na rupturaprematura pré-termo de membranas/perinatal results of antibioticprophylaxis with erythromycin in preterm premature rupture of the membranes. ACM arq. catarin. med. 2009;38(2):67-72.
18. Silva Simone AL, Moraes Filh OB, Ferreira Neto PP, Silva Andréa F, Cavalcante Renata Teixeira Coelho de A. Tratamento da ruptura prematura das membranas-técnicas experimentais. Femina. 2008;36(7):419-23.

19. Saavedra D, Valdés S, Bardales J, Essien J, Torre Y. Morbimortalidad perinatal de la rotura prematura de membrana en el embarazo pretérmino. Clínica e investigación en ginecología y obstetricia. 2006;33(3):102-6.

20. López F, Andina E, Laterra C, Almada R, Frailuna A, Illia R, Susacasa S. Recomendaciones para el manejo de la rotura prematura de membranas. Revista del hospital materno infantil Ramón Sardá. 2006;25(4):172-7.

21. Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibióticos para la rotura prematura de membranas (Revisión Cochrane traducida). La Biblioteca Cochrane Plus. 2007. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/cochrane/AB001058-ES.htm>  
Consultado: 6 de marzo de 2010.

22. Elías GA, Andino NA, Bell SMN, González PMJ, Ferreiro FL, Díaz PMC. Influencia de la rotura prematura de membranas en algunos resultados perinatales. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Rev Cubana Obstet Ginecol. 2007;33(2). Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/gin/vol33\\_2\\_07/gin03207.html](http://www.bvs.sld.cu/revistas/gin/vol33_2_07/gin03207.html)  
Consultado: 7 de marzo de 2010.

Recibido: 12 de marzo de 2010.

Aprobado: 15 de marzo de 2010.

*Miguel Lugones Botell*. Policlínico Universitario "26 de Julio". Calle 72 entre 13 y 15, municipio Playa, Ciudad de La Habana, Cuba. Correo electrónico: [lugones@infomed.sld.cu](mailto:lugones@infomed.sld.cu)