

---

## RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS EN LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL GENERAL DE MEDELLIN

G. Raigosa (\*), L. Restrepo (\*\*), G. Arboleda (\*\*\*)

---

### RESUMEN

Se revisaron 1.392 historias codificadas como RPM en 1985 en el Hospital General de Medellín. Se obtuvieron 363 historias completas y sin otras patologías asociadas. El 88% de los casos fueron en gestaciones de más de 34 semanas. En este grupo la mortalidad perinatal fue de 1.2% y los porcentajes de infección 5% y 0.9% para la madre y su feto respectivamente. No existieron diferencias estadísticamente significativas en los indicadores perinatales con el uso de antibióticos o con la inducción del parto.

Los resultados generales no se alejan de las cifras obtenidas para la población general en el mismo servicio en el mismo año, lo cual parece sugerir que el manejo realizado en esta patología es adecuado.

### I. INTRODUCCION

Para el clínico que se enfrenta a un caso de ruptura prematura de membranas (RPM) se presenta siempre el dilema de cómo manejar esta patología causando la menor morbilidad a la madre y especialmente al producto de la concepción. Debe sopesar el peligro de la inter-

vención precoz, causando un parto prematuro con sus grandes secuelas neurológicas y de morbilidad, contra el peligro de morbilidad infecciosa del manejo conservador (16).

La respuesta óptima va a depender de múltiples factores, algunos de ellos específicos a cada paciente y otros que dependen de las características del servicio que lo atiende. Entre estas últimas están el índice de supervivencia de los neonatos de bajo peso y prematuros y el índice de infección prevalente en el servicio. Lamentablemente en nuestra maternidad carecemos de esta información específicamente ligada a la RPM. Hasta el momento entonces hemos basado nuestro manejo en informaciones provenientes de países desarrollados o de maternidades de características similares aunque remotas como el CLAP de Montevideo.

¿Cuáles son los peligros reales de un parto prematuro? El primero de ellos es el Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR) y membrana hialina con el subsiguiente peligro de muerte y lesiones neurológicas debidas a la hipoxia. Para unos autores este peligro es menor cuando existe RPM porque al parecer el estrés causado por esta segunda entidad acelera la maduración pulmonar (3), (4) y (5). El tiempo de ruptura, sin embargo, parece ser crítico para obtener este beneficio siendo necesarias más de 16 horas (4) y (6), o 24 horas (3) y (7), o 48 horas (8) y (9). Algunos autores (10) han puesto en duda este efecto protector. Otros peligros están

---

(\*) Residente de Ginecología CES

(\*\*) Profesor Obstetricia y Ginecología CES

(\*\*\*) Jefe del Depto. Obstetricia Hospital General de Medellín.

representados por el riesgo aumentado de hemorragia intracerebral debida a inmadurez de los vasos subependimales, disminución de los factores de coagulación y trauma encefálico (12). La mortalidad y morbilidad neurológicas pueden ser tan altas que llegan a más del 100 y 50% en niños de menos de 28 semanas (13).

Ante este panorama parecería más lógico tratar de conservar el feto in utero el mayor tiempo posible. Surgen entonces otras complicaciones como por ejemplo: malformaciones por compresión (14), hipoplasia pulmonar por falta de líquido amniótico, retardo del crecimiento (15), y la infección. El índice de infección depende de muchos factores. Unos de ellos son las características del líquido amniótico, como su actividad antimicrobiana determinada por su contenido de zinc (20) y de beta-lisina (21). Estas propiedades antimicrobianas aumentan con la maduración fetal y por lo tanto el riesgo de infección está ligada a la edad gestacional (19). Otros factores son el tiempo de rotura (17), el tiempo de latencia (23) el tiempo transcurrido desde el primer examen vaginal (31), y el estado socio-económico (22).

Se han establecido protocolos de manejo intermedios (1) y (27), tratando de evitar los riesgos de ambos extremos. Para esto se han usado corticosteroides para inducir la madurez pulmonar (26) y prolongación del embarazo por 72 horas mientras hacen efecto. Con estas drogas sin embargo, se han reportado aumento de la morbilidad infecciosa y mortalidad neonatal por sepsis (27), (28) y (29).

Todo lo anterior nos demuestra que aún quedan dudas sobre el manejo óptimo de esta patología. Si consideramos las grandes variaciones de la morbilidad entre publicaciones (11) y (23), se hace evidente que no se pueden extrapolar los manejos de una maternidad a otra, menos aún de un país desarrollado a uno en vías de desarrollo. En Colombia sólo se han publicado dos artículos sobre el tema y tienen ya veinte años (18) y (33). Es indispensable, para hacer un manejo científico de esta patología, realizar un estudio que nos ilustre sobre la situación actual de ella en nuestro medio.

## II. MATERIALES Y METODOS

En 1985 se reportaron 1.392 casos de ruptura prematura de membranas en el Hospital

General de Medellín de los cuales se tomaron 363 historias para estudio. Los criterios de inclusión para el estudio consistieron en: ausencia de patología médica u obstétrica asociada, datos clínicos completos, producto de la concepción sin malformaciones congénitas y ruptura de membranas ovulares antes del comienzo del trabajo de parto.

El diagnóstico de ruptura de las membranas ovulares se hizo basándose en la anamnesis y la visualización del líquido amniótico en vagina o en su defecto por una prueba de tornasol positiva.

Las pacientes fueron manejadas por el personal médico de planta del Hospital General de Medellín en su mayoría siguiendo la norma de manejo sugerida por el CLAP (1).

Se hizo diagnóstico de infección ovular ante la presencia de fiebre materna mayor de 38 grados centígrados y líquido amniótico purulento o fétido.

Los neonatos fueron evaluados en su mayor parte por personal del departamento de pediatría quienes asignaron el puntaje de Apgar e hicieron el diagnóstico de infección usando criterios clínicos más un criterio paraclínico que podía ser a) cultivo positivo o b) índice de sepsis (leucocitos mayores de 30.000 o menor de 3.000, sedimentación mayor de 15mm/hr, proteína C reactiva, relación bandas/neutrofilos mayor de 0.2). Se consideró infección puerperal la presencia de fiebre mayor de 38 grados en dos ocasiones con más de 6 horas de diferencia excluyendo las primeras 24 horas.

Los datos de las historias se transcribieron a una hoja codificada (32) para computador y de allí a una hoja electrónica de cálculo (Lotus 123) donde se realizaron las operaciones matemáticas y estadísticas. Para la comparación estadística de resultados se utilizó la prueba de chi al cuadrado ( $p < 0.05 = 3.84$ ). Se determinó si el número de pacientes por grupo era adecuado para obtener resultados estadísticamente significativos (error beta), usando las tablas de Clark (25).

## III. RESULTADOS

La incidencia de RPM en el Hospital

General de Medellín para el año de 1985, con 16,899 partos fue del 6%,

Los datos generales se observan en la tabla 1.

TABLA 1  
INDICADORES PERINATALES SEGUN  
EDAD GESTACIONAL

Indicadores	Semanas < 27		27 - 28		29 - 30	
	No.	%	No.	%	No.	%
No. de Pacientes	8	—	5	—	6	—
Mortal Perinatal	8	100	1	20	0	0
S. D. R.	2	25	1	20	1	17
Infec. Neonatal	2	20	1	20	0	0
Apgar < 7 al 1'	7	88	4	80	3	50
Apgar < 7 al 5'	5	63	1	20	1	17
Cesárea	1	13	2	40	0	0
Infec. Materna	1	13	1	40	0	0
Ruptura > 24 hrs.	6	76	3	60	4	67

Indicadores	Semanas 31 - 32		33 - 34		> 34	
	No.	%	No.	%	No.	%
No. de Pacientes	8	—	14	—	325	—
Mortal Perinatal	1	13	1	7	4	1.2
S. D. R.	0	0	3	22	2	0.6
Infec. Neonatal	0	0	0	0	3	0.9
Apgar < 7 al 1'	3	63	6	43	36	11
Apgar < 7 al 5'	0	0	0	0	4	1.2
Cesárea	1	13	1	7	87	27
Infec. Materna	0	0	0	0	16	5
Ruptura > 24 hrs.	4	50	9	64	66	20

S. D. R. — Síndrome dificultad respiratoria  
% aproximados a la unidad.

Para el grupo de edad menor o igual a 26 semanas la mortalidad fue del 100% (8/8). Sólo dos sobrevivieron el tiempo necesario para desarrollar SDR o infección. Esto a pesar que en dos casos la gestación se prolongó una semana más luego de la ruptura (ninguno de estos recibió esteroides). Otros dos embarazos que se prolongaron una semana más, terminaron en nacimiento de mortinatos, uno por prolapso de cordón y otro de causa desconocida. Todos los fetos fueron de menos de 1.000 grs. excepto uno de 1.300 grs. El único caso de infección fue una endometritis post cesárea en una paciente con menos de 24 horas de ruptura y sin esteroides.

En el grupo de 27 y 28 semanas (5 pacientes) ocurrió una muerte neonatal de etiología no

esclarecida. Una paciente de este grupo fue uterinhibida y su gestación se prolongó por 6 semanas más, dando a luz un bebé de 2.020 grs. Este fue el único neonato que no presentó depresión neonatal, todos los demás nacieron con Apgar al minuto menor de 7. Dos neonatos presentaron infección (una sepsis, una onfalitis) y ambos sobrevivieron. Se realizaron dos cesáreas por presentación podálica. El único caso de infección materna consistió en endometritis y absceso paracólico y fue posterior a una de las cesáreas con menos de 24 horas de ruptura.

El grupo de 29 y 30 semanas consistió de 6 pacientes. No hubo cesáreas ni infecciones maternas o fetales. Hubo tres casos de depresión neonatal al minuto, uno de ellos persistió deprimido a los cinco minutos y luego presentó un síndrome de dificultad respiratoria leve.

El grupo de 31 y 32 semanas con 8 pacientes sólo presentó una muerte neonatal a los 3 días en casa, de etiología desconocida y después de un parto normal sin depresión al nacer y ruptura de menos de 24 horas. Se realizaron dos cesáreas y no hubo infecciones fetales o maternas. Tres neonatos presentaron depresión al minuto pero estaban vigorosos a los cinco.

El grupo de 33 y 34 semanas consistió de 14 pacientes y ocurrió una muerte neonatal por membrana hialina en un feto de más de 2.500 grs. que nació deprimido pero se recuperó a los cinco minutos. No hubo infecciones maternas o fetales. Seis neonatos tuvieron depresión al minuto pero ninguno persistió a los cinco minutos.

El grupo de 35 y más semanas es el grupo más numeroso, pues corresponde al 88% de la muestra con 325 casos. Hubo cuatro muertes fetales, una de ellas por síndrome de membrana hialina y las otras tres causadas por accidentes del cordón (prolapso del cordón: 1 y circulares con muerte prenatal: 2). Las infecciones fetales fueron tres correspondientes a tres casos de onfalitis. Las maternas fueron 16, así: endometritis y, infección de herida quirúrgica 5, mastitis 1, absceso pélvico 1 e indeterminadas 2.

El porcentaje de cesáreas fue del 26.8% y sus indicaciones fueron:

Desproporción cefalopélvica (DCP) 25%, sufrimiento fetal agudo 18%, estrechez pélvica 12.5%, presentación podálica 11% y 33.5% debido a causas varias como inducción fallida, placenta previa, distocias dinámicas, forceps fallidos y cesáreas interativas. La incidencia del uso de forceps fue de 4.3% y alrededor de la mitad fueron bajos debidos a expulsivo prolongado.

En este grupo sólo un 20% de las pacientes tuvieron un período de ruptura mayor de 24 horas. La incidencia de depresión neonatal fue así: al minuto 11% y a los cinco 1.2%.

Se usó este grupo de mayores de 34 semanas por ser el más numeroso en la comparación de las diferentes variables.

Para estudiar el impacto del uso de antibióticos profilácticos, se hicieron dos grupos: con y sin antibióticos. Se encontró con antibióticos 150 y sin ellos 175. Los antibióticos usados fueron ampicilina 75% cefalotina 5%, otros 21%). Se obtuvieron los resultados representados en la tabla 2.

TABLA No. 2

RESULTADOS PERINATALES SEGUN USO DE ANTIBIOTICOS EN MAYORES DE 34 SEMANAS

	No.	MORTALIDAD PERINATAL		S. D. R.		INFECCION NEONATAL		INFECCION MATERNA		CESAREA		T. RUPTURA > 24 h.	
		%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.
Con Antibiótico	150	0.7	(1)	1.3	(2)	0	(0)	2.7	(4)	26	(44)	25	(38)
Sin Antibiótico	175	1.7	(3)	0	(0)	1.7	(3)	7	(12)	25	(43)	18	(28)
		N. S.		N. S.		N. S.		N. S.		N. S.		N. S.	

Prueba de significancia = chi cuadrado % aproximado a unidad.

Se deseaba saber si la intervención había tenido un efecto desfavorable en los resultados perinatales. Se encontró que tuvieron comienzo de parto espontáneo un 80% y requirió inducción 20%. La mayoría de las pacientes que requirieron inducción tuvieron períodos de latencia mayor de 24 horas. Los otros resultados perinatales no tuvieron diferencias estadísticamente significativas. Ver tabla 3.

TABLA No. 3

RESULTADOS PERINATALES SEGUN FORMA DE COMIENZO EN MAYORES DE 34 SEMANAS

	No.	MORTALIDAD PERINATAL		S. D. R.		INFECCION NEONATAL		INFECCION MATERNA		CESAREA		T. RUPTURA > 24 h.	
		%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.
Inducción	82	0		0		0		3	(2)	31	(19)	45	(28)
Espontáneas	263	1.5	(4)	1	(2)	7	(3)	7	(17)	26	(88)	18	(42)
		N. S.		N. S.		N. S.		N. S.		p < 0.01			

Prueba de significancia: chi cuadrado

La depresión neonatal, medida por el puntaje de Apgar tampoco tuvo diferencias significativas.

Se intentó averiguar si el tiempo de latencia había tenido alguna incidencia negativa sobre los índices perinatales. Para ello se dividió la población en estudio en dos grupos: menos de 24 horas de ruptura y más de 24 horas. El 79% estuvo en el grupo de menos de 24 horas. Los indicadores perinatales no tuvieron diferencias estadísticamente significativas a excepción del número de cesáreas. Los resultados generales se observan en la tabla 4.

TABLA No. 4

RESULTADOS SEGUN TIEMPO DE RUPTURA EN MAYORES DE 34 SEMANAS

	No.	MORTALIDAD PERINATAL		APGAR < 7, 1	S. D. R.		INFECCION NEONATAL		INFECCION MATERNA		CESAREA		
		%	No.		%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	
< 24 horas	257	2	(4)	11	(28)	8	(1)	1	(2)	5	(12)	23	(58)
> 24 horas	68	0		10	(17)	2	(1)	2	(1)	9	(18)	44	(33)
		N. S.		N. S.		N. S.		N. S.		N. S.		p < 0.01	

Prueba de significancia: chi cuadrado % aproximado a unidad.

#### IV. DISCUSION

La incidencia de RPM en el HGM (8%) no difiere mucho la reportada en la literatura mundial que fluctúa entre el 6 y 15% (1). El 80% de la RPM no complicada por otra patología en esta muestra ocurrió en pacientes con 35 y más semanas de gestación, lo cual no representa un gran problema de manejo ante la unanimidad que existe que a estas edades la conducta ade-

cuada es la terminación del embarazo. Las cifras de mortalidad e infección (1.2% y 0.9% respectivamente) así lo comprueban y se comparan favorablemente con las cifras de la población general en el mismo hospital en 1985 (mortalidad perinatal temprana = 3.29%). Aún incluyendo todos los prematuros de menos de 1.000 grs. la mortalidad perinatal en la RPM no complicada no pasa de 4%. La mortalidad infecciosa materna y fetal fue baja, presentándose la mayor incidencia en las edades gestacionales más tempranas, lo cual concuerda con lo descrito por Keikoku (19).

En el grupo de 35 y más semanas el porcentaje de cesáreas fue mayor que en la población general, 26.8% contra 20% ( $p < 0.01$ ) pero más bajo que para otras patologías e incluso que en la población general de otras maternidades (18). No es esta una patología que en nuestra maternidad necesite tratamiento quirúrgico frecuente.

El índice de depresión neonatal en este mismo grupo de edad revela cifras (11% al minuto y 1.2% a los cinco) que concuerdan con lo reportado a nivel mundial (24).

Dentro de los análisis realizados según el uso de antibióticos llama la atención la tendencia a ser menores las infecciones en el grupo con antibióticos. Las diferencias no estadísticamente significativas pudieran resultar por el hecho que el grupo con antibióticos tenía un mayor número de cesáreas y de duración de ruptura de más de 24 horas. Ambos son reconocidos factores favorecedores de infección (22) y (34). También el número de pacientes no es suficiente para detectar diferencias significativas con estas incidencias bajas de infección (25). Parecería que este punto no amerita más estudio y que la infección no es un problema, sin embargo la altísima mortalidad y las grandes secuelas reproductivas justifican los esfuerzos para reducir aún más los índices de infección. No es posible con este trabajo, establecer si los antibióticos tienen algún papel significativo en el manejo de la RPM en las gestaciones de menos de 35 semanas, siendo como es, la población de mayor riesgo.

Los estudios sobre forma de comienzo y tiempo de latencia comprueban lo establecidos en la literatura, que es de un 80% de los embarazos a

término o cerca del término con RPM comienzan trabajo de parto en forma espontánea en las primeras 24 horas (18). También el riesgo de infección no parece ser mayor por tener un tiempo de ruptura mayor que este. Todo esto justifica la actual norma de manejo en el servicio que indica esperar un comienzo espontáneo de parto, por lo menos, 24 horas. Existe el temor que la intervención (inducción) aumente la morbilidad perinatal, lo cual no está sustentado por los actuales resultados. Sin embargo también aquí el número de pacientes no es suficiente para detectar diferencias estadísticas entre los grupos.

En conclusión:

1. La RPM es una patología que no está contribuyendo en forma significativa al aumento de la morbimortalidad perinatal en este centro. Esto sugiere que el manejo actual es adecuado para esta maternidad.
2. Es necesario un estudio prospectivo, aleatorio y controlado para esclarecer el papel de los antibióticos profilácticos en la RPM.

## BIBLIOGRAFIA

- (1) SCHWARCZ, R. et al. Conducta perinatal ante la rotura prematura de membranas ovulares CLAP 595, Nov. 1978.
- (2) KAPPY, K. et al. Premature rupture of the membranes: a conservative approach, Am J. Obstet Gynecol. 1979, 134-655.
- (3) YOON, J. & HARPER, R. Observations on the relationship between duration of rupture of the membranes and the development of idiopathic respiratory distress syndrome, Pediatrics. 1973. 52-161.
- (4) BAUER, C. et al. Prolonged rupture of membranes associated with a decreased incidence of respiratory distress syndrome. Pediatrics. 1974, 53 (1) 7.
- (5) CURET, L. et al. Association between ruptures membranes, tocolytic therapy and respiratory distress syndrome Am J. Obstet Gynecol. 1984, 148s263.
- (6) BERKOWITZ, R. et al. The relationship between premature rupture of the membranes and the

respiratory distress syndrome. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1978, 131-503.

activity and intra-amniotic infection. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1982, 149-740.

- (7) SELL, E. & HARRIS, T.; Association of premature rupture of membranes with idiopathic distress syndrome. *Obstet Gynaecol.* 1977, 49-107.
- (8) THIBEAULT, D. & EMMANOUILIDES, G.; Prolonged rupture of fetal membranes and decreased frequency of respiratory distress syndrome and patent ductus arteriosus in preterm infants. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1977, 129-43.
- (9) MILLER, J.M. et al. Premature labour and premature rupture of the membranes *Br. J. Obstet Gynaecol.* 1978, 132-1.
- (10) JONES, D. Failure of association of premature rupture of membranes with respiratory distress syndrome. *N. Engl J. Med.* 1975, 292-1.253.
- (11) BREESE, M. W. Spontaneous rupture of the membranes. *Am. J. Obstet Gynaecol.* 1961, 81 (6) 1.086.
- (12) BOWES, W. Delivery of the very low birth weight infant. *Clinics Perinat.* 1981, 8 (1) 183.
- (13) BEYDOUN, S. & YASIN, S. Prenature rupture of the membranes before 28 weeks: conservative management. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1986, 155 (3) 471.
- (14) NIMROD, C. T. The effect of very prolonged membrane rupture on fetal development. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1984, 148-540.
- (15) TAMURA, R.K. Diminished growth in fetus born preterm after spontaneous labor or rupture of membranes. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1984, 148-1.105.
- (16) WEBB, G.A. Maternal death associated with premature rupture of the membranes. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1967, 98 (5) 594.
- (17) SHUBECK, F. et al. Fetal hazard after rupture of the membranes. *Obstet Gynaecol.* 1966, 28 (1) 22.
- (18) VELASCO-CHIRIBOGA, A. y COL. Ruptura prematura de membranas. *Rev. Col. Obstet Gynaecol.* 1967, 18 (6) 407.
- (19) DAIKOKU, N. et al. Premature rupture of membranes and spontaneous preterm labor: maternal endometritis risk. *Obstet Gynaecol.* 1982, 59-13.
- (20) SCHLIEVERT, P. et al. Bacterial growth inhibition by amniotic fluid. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1976, 125 (7) 899.
- (21) BLANCO, J. et al. The association between the absence of amniotic fluid bacterial inhibitory activity and intra-amniotic infection. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1982, 149-740.
- (22) RESTREPO, L. Investigación retrospectiva de infección puerperal. *As. Col. Estad. Salud Mayo* 1984.
- (23) GUNN, G. et al. Premature rupture of the fetal membranes. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1970, 106 (3) 469.
- (24) DRAGE, J. & BERENDES, H. Apgar scores and outcome of the newborn. *Pediatrics Clinics N. A.* 1966, 635.
- (25) CLARK, C & DOWNIE, C. A method for the rapid determination of the number of patients to include in a controlled clinical trial. *Lancet dec.* 1966, 17-1.357.
- (26) LIGGINS, G. & HOWIE, R. A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics.* 1972, 50-515.
- (27) BARRETT, J. & BOEHM, F. Comparison of aggressive and conservative management of premature rupture of fetal membranes. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1982, 144-12.
- (28) GARITE, T. & FREEMAN, R. Prospective randomized study of corticosteroid in the management of premature rupture of the membranes and the premature gestation. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1981, 141-508.
- (29) IAMS, J. et al. Management of preterm prematurely ruptured membranes: a prospective randomized comparison of observation versus use of steroid and timed delivery. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1985, 151: 32.
- (30) McLEAN, R. et al. Maternal mortality study: teenage pregnancy and maternal mortality in N. Y. *State J. Med.* 1979, 79-226.
- (31) SCHUTTE, M. Management of PROM: the risk of vaginal examination on the infant. *Am J. Obstet Gynaecol.* 1983, 146 (4) 395.
- (32) TENZER, S. et al. Diseño de formularios para procesamiento de datos médicos CLAP. 1981, 685
- (33) ROCHA-POSADA, H. y col. Ruptura prematura de membranas. Aspectos bacteriológicos. *Rev. Col. Obstet Gynaecol.* 1967, 18 (6) 421.
- (34) MUELLER-HEUBACH, E. et al. Treatment of patients with premature rupture of fetal membranes. En Reid De, Christian D. eds. *Controversy In Obstetrics and Gynecology*, Philadelphia: Wb Saunders, 1984, 99.