
 SERVICIO DE SALUD DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS		 Dirección Médica
	Fecha: Enero / 2016	
	Edición: 02 GPC	

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS

AUTORES Dr Jose Adánez.	REVISORES Servicio de Obstetricia y Ginecología	AUTORIZADO Dr Ferrer
Fecha:14/5/15	Fecha: Fecha:15/02/16	Fecha

(sustituye al protocolo de Noviembre de 2011)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de rotura prematura de membranas es clínico, y se basa en una combinación de la anamnesis y la visualización de líquido amniótico en el examen físico. Las pruebas complementarias se utilizarán solo en caso de duda (anexo 1).

Anamnesis –

La forma clásica de presentación clínica de la rotura prematura de membranas es un "chorro" de líquido transparente o amarillo claro. Sin embargo, muchas mujeres describen una pérdida intermitente o sensación de humedad en la vagina.

Examen físico

El mejor método de confirmar el diagnóstico de rotura prematura de membranas es la observación directa del líquido amniótico que sale del canal cervical o su colección en el fondo de saco vaginal. Si el líquido amniótico no es inmediatamente visible, se le pide a la mujer que realice maniobras de Valsalva.

Ecografía –

No es diagnóstica aunque puede ser útil. Un 50-70 por ciento de las mujeres con rotura prematura de membranas tienen un bajo volumen de líquido amniótico en la ecografía inicial.

AmniSure / Actim-PROM

La determinación de microglobulina placentaria únicamente se realizará en caso de discordancia entre la anamnesis y la especuloscopia (o en caso de oligoamnios).

—
Test rápido que detecta trazas de microglobulina placentaria. Un hisopo estéril se inserta en la vagina durante un minuto, luego se coloca en un frasco que contiene un disolvente por un minuto, y luego una tira de prueba AmniSure se sumerge en el vial. El resultado de la prueba se revela por la presencia de una o dos líneas en los próximos 5 a 10 minutos (una línea visible significa un resultado negativo para el líquido amniótico, dos líneas visibles es un resultado

positivo, sin líneas visibles es un resultado no válido). Sensibilidad 98,9%; especificidad 100%. La presencia de sangre, orina, semen o infección vaginal puede afectar al resultado. El test Actim-PROM (sensibilidad 95 ; especificidad 93-98%) detecta insulin-like growth-factor..Parece que no se altera por la presencia de pequeñas cantidades de sangre, orina, semen o infección vaginal

En caso de anamnesis no concluyente aplicaremos el siguiente cuadro diagnóstico:

especulo	valsalva	eco	amnisure	DIAGNOSTICO	ACTITUD
+				RPM	expectante 12-24h
-	-	-	+	RPM no confirmada	Reevaluación en 6-24
-	-	-	-	NO RPM	alta
-	-	+	+	RPM	expectante 2-24h

Tacto vaginal

No se debe realizar exploración digital en ausencia de contracciones, ya que es el factor de riesgo independiente más potente para la infección materna y neonatal¹⁻⁵ (II++).

Indigo carmín

En casos confusos la instilación de indigo carmín en la cavidad amniótica nos aporta un diagnóstico de certeza. Actualmente tiene pocas indicaciones

ACTITUD

Gestación > 36 semanas

Finalización de la gestación

La inducción se realizará en un intervalo máximo de 24 horas^{2,6}. Durante este tiempo se desencadenará el parto aproximadamente en el 60% de las gestantes². El uso de prostaglandinas para la maduración e inducción aumenta las posibilidades de lograr el parto en 24 horas y disminuye el riesgo de cesárea⁷ al compararlo con la oxitocina sola. Se recomienda pues, utilizar la dinoprostona (Propess®) como método de inducción especialmente en gestantes con test de Bishop ≤ 6 . Si se precisara se utilizará secuencialmente prostaglandinas y oxitocina.

El parto temprano frente a la conducta expectante parece disminuir la corioamnionitis (RR=0,74), la endometritis (RR=0,30), y el ingreso en cuidados intensivos del recién nacido (RR=0,73). No se observan diferencias en el número de cesáreas, partos instrumentales, ni en las tasas de infección neonatal⁶.

La comparación de la oxitocina con PGE2 intravaginal o intracervical revela que la prostaglandina aumenta las probabilidades de parto vaginal dentro de las 24 horas. La inducción con oxitocina puede aumentar la tasa de intervenciones del trabajo de parto⁶. Los estudios aportados por Hannah en los cuales se sugería una mayor

incidencia de corioamnionitis con el uso de prostaglandinas han sido retirados por la Cochrane a la espera de nuevos ensayos.

Profilaxis antibiótica

Se administrará según protocolo de prevención de sepsis por EGB.

Si no hay signos de infección, no se administraran antibióticos aunque las membranas lleven más de 24 horas rotas². Si aparece fiebre o signos de corioamnionitis se prescribirá un tratamiento completo con antibióticos de amplio espectro combinando ampicilina y gentamicina o amoxi-clavulámico (ver protocolo fiebre intraparto).

Gestación entre 34 y 36 semanas

Se tratarán igual que las gestaciones a término^{1,7}. La finalización de la gestación se realizará en un plazo de 24 horas.

En casos de rotura prematura de membranas y ausencia de factores predictivos de mal pronóstico materno fetal se podrá valorar manejo expectante hasta la 37 semana. Si la gestación presenta un BMLA > 2 cm, CTG reactivo, ausencia de criterios de corioamnionitis y ausencia de pérdida activa de líquido amniótico. se ofrecerá a la paciente la observación hasta la semana 37, momento en el cual se finalizará la gestación^{17,18}.

Gestación entre 24 y 34 semanas

Profilaxis antibiótica

Se recomienda la administración de un ciclo de 7 días parenteral y oral basado en ampicilina, amoxicilina y eritromicina.

Ampicilina 2 g iv. + Eritromicina 250 mg/6h 2 días.

Amoxicilina 250 mg/8h+ eritromicina 250 mg/6h v.o.

En caso de mala tolerancia o no disponibilidad de eritromicina se administrará azitromicina 500 mg oral en dosis única y posteriormente 250 mg oral 4 días.

En caso de alergia a la penicilina se pueden emplear pautas con clindamicina (900 mg IV/8h) y gentamicina (4,5 mg IV/Kg/24 h) durante 48 horas, seguido de clindamicina oral, 600 mg/8h durante 5 días

La antibioterapia profiláctica ha mostrado una disminución estadísticamente significativa de la corioamnionitis RR= 0,57; número de nacimientos en un plazo de 48 horas (RR 0,71), y de siete días (RR 0,80). También ha demostrado una disminución de la infección neonatal (RR 0,68), del uso de surfactante (RR 0,83), de la oxigenoterapia (RR 0,88;) y de los resultados anormales en la exploración ecográfica cerebral antes del alta hospitalaria (RR 0,82). El uso de amoxiclavulámico estuvo asociada con un mayor riesgo de enterocolitis necrosante neonatal (RR 4,60).

Maduración pulmonar

Se administrarán corticoides en dos dosis separadas por 24 horas^{1,8}.

La admon de corticoides ha demostrado una disminución del distress respiratorio, enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular sin aumentar el riesgo de infecciones materno o neonatal^{10,11} (I)

Tocolisis

No se puede aportar una recomendación específica en gestantes que presenten contracciones. El uso terapéutico parece prolongar la gestación pero sus beneficios se ven disminuidos por el incremento de corioamnionitis. El uso profiláctico durante 48 horas, ha demostrado prolongar el periodo de inicio del parto.

Su uso se realizará de forma individualizada^{1,8}.

Se recomienda reposo en cama.

Controles durante la actitud expectante

- Ecografía 2 veces/semana. Un BMLA < 2 cm se asocia a un intervalo corto hasta el parto y aumento de la morbilidad fetal, pero no se asocia a infección fetal¹².
- CTG 2-3 veces/semana: en gestaciones < 32 semanas puede ser no reactivo. Se considerara sospechoso si siendo reactivo deja de serlo. La administración de corticoides produce una disminución de la variabilidad y de las aceleraciones
- Control de temperatura: fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$, asociado a irritabilidad uterina, flujo maloliente o taquicardia materna o fetal es diagnóstico de corioamnionitis. La leucocitosis aislada es inespecífica especialmente si se han administrado corticoides

Finalización

Se finalizará en la semana 34^{1,8}. La vía de finalización se regirá por criterios obstétricos

Gestación ≤ 24 semanas

Consejo e información a los padres^{1,8}, que decidirán entre la actitud expectante y la inducción.

La mortalidad para la edad gestacional está incrementada en la RPM debido a la compresión del cordón umbilical y la infección neonatal. En EEUU, la tasa de supervivencia posterior a una rotura prematura de membranas entre la semana 24-26 es aproximadamente de un 57%¹³. Una revisión sistemática de 201 casos de 11 estudios aporta una cifra del 21% de supervivencia en RPM < 26 tras actitud expectante¹⁴. El riesgo de hipoplasia pulmonar después de la RPM de 16 a 26 semanas de gestación alcanza hasta el 27%. Los factores que determinan el riesgo de hipoplasia pulmonar son la rotura prematura de membrana en el 2º trimestre, el oligohidramnios severo, y la duración de la rotura de membranas más de 14 días¹⁵. El oligohidramnios prolongado también se asocia facies anormal (orejas, de implantación baja y epicanto) y contracturas de las extremidades y otras anomalías de la posición.

También se pueden producir significativas complicaciones maternas que incluyen la infección intraamniótica, endometritis, desprendimiento prematuro de placenta, placenta retenida, hemorragia posparto, sepsis y muerte materna.

No se recomienda la tocolisis antes de la 24 semana¹.

No se recomienda la profilaxis para el estreptococo B¹.

No se debe administrar corticoides antes de la 24 semana¹.

No se recomienda el sulfato de Magnesio para la protección neurológica¹.

No se recomienda la antibioterapia profiláctica para prolongar el periodo de latencia antes de la 24 semana (consensuado en Sesión de Obstetricia).

En Sesión de Obstetricia del 11 de Febrero de 2016 se decide la no intervención antes de la semana 24 en cuanto a administración de tocolíticos, antibióticos, corticoides o sulfato de Magnesio. La paciente podría ingresar o manejarse de forma ambulatoria, para valorar el riesgo materno y cuantificar la cantidad de líquido amniótico. Posteriormente se manejará de forma ambulatoria hasta la semana 24+0.

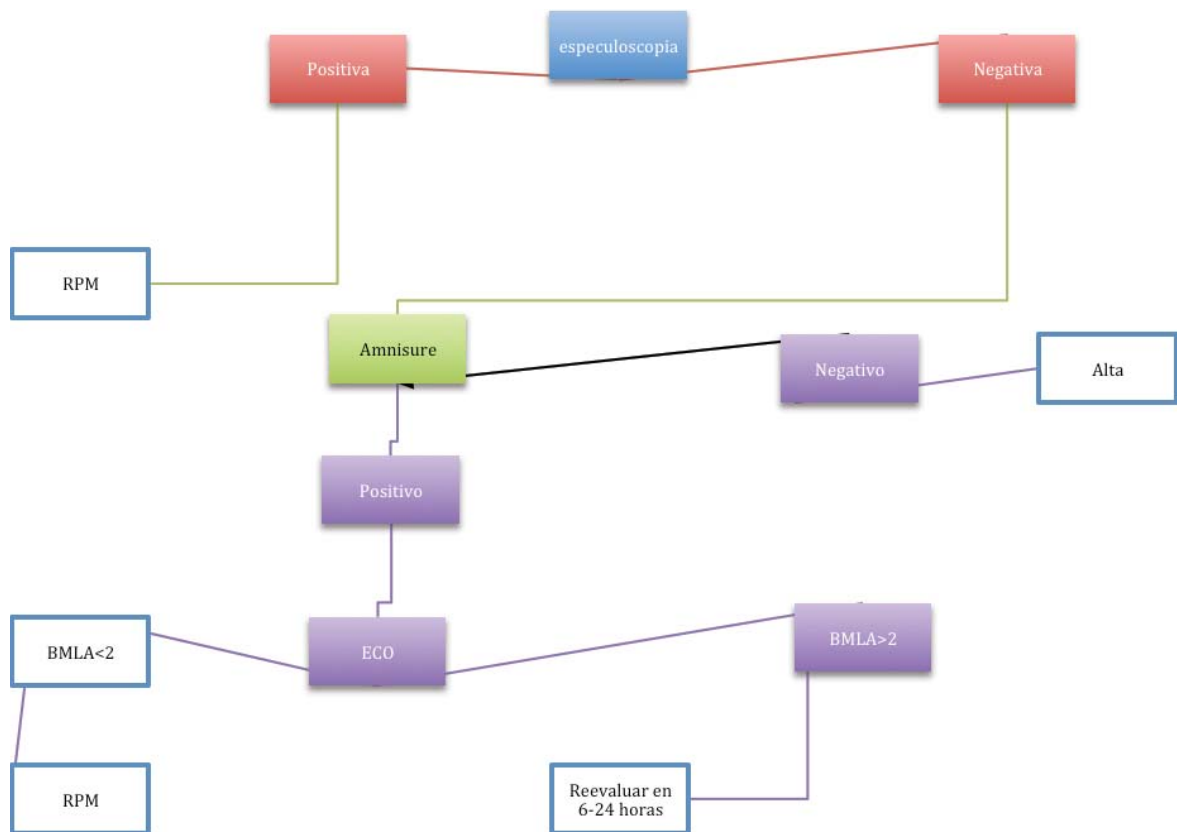
Control en domicilio

Actualmente no existen estudios suficientemente amplios para poder establecer una recomendación. Parecen no existir diferencias en cuanto a resultados perinatales ni maternos. Se observa una disminución en la tasa de cesárea en el tratamiento domiciliario, menor coste económico, y una mayor satisfacción materna¹⁶. Se puede valorar en casos seleccionados (anexo 3).

En gestantes con cerclaje cervical

- 32 semanas. Se retirará en el momento del ingreso tras la RPM.
- 24-32 semanas. Se demora la retirada del cerclaje 48 horas mientras se administra un ciclo de corticoides.
- Presencia de contracciones percibidas por la paciente. Se retirará cerclaje independientemente de la edad gestacional.

ANEXO 1: Algoritmo diagnóstico de la rotura prematura de membranas con anamnesis no diagnóstica.



Anexo 2. Manejo cronológico de la rotura prematura de membranas

Edad gestacional	Actitud
≥ 37	Maduración con PGS e inducción en < 24 horas. Profilaxis para el streptococo B
34-36 semanas	Lo mismo que a término
24-33 semanas	Manejo expectante Corticoides Profilaxis antibiótica con ampicilina, amoxicilina y eritromicina Tocolisis profiláctica individualizada.
≤ 24 semana	Consejo e información a los padres. No tocolisis No corticoides No antibioterapia profiláctica No sulfato de Magnesio

Anexo 3: Criterios para tratamiento domiciliario

Criterios para tratamiento domiciliario:

Paciente confiable

Transporte disponible.

Cercanía a hospital

Control en hospital 72 horas previas a traslado a domicilio.

Control de temperatura cada 6 horas

Contaje diario de movimientos fetales.

CTG y analítica dos veces/semana.

Ecografía semana

Presencia de un BMLA > 2 cm

No evidencia de infección

Bibliografía

1. American College Practice Bulletin n° 80 “Premature rupture of membranes”. Enero 2016
2. Intrapartum care clinical guideline for the NHS by NICE. September 2007.
3. Alexander JM “The impact of digital cervical examination on expectantly managed preterm rupture of membranes” *Am J Obstet Gynecol* 2000 Oct;183(4):1003-7.
4. Schutte MF “Management of premature rupture of membranes: the risk of vaginal examination to the infant”; *Am J Obstet Gynecol* 1983 Jun 15;146(4):395-400
5. Imseis HM “The microbiologic effect of digital cervical examination”; *Am J Obstet Gynecol*. 1999 Mar;180(3 Pt 1):578-80.
6. Cochrane database of systematic reviews “Planned early versus expectant management for prelabour rupture of membranes at term”. Cochrane review. Cochrane database of systematic reviews 2006, Oxford.
7. Cochrane database of systematic reviews Alfirevic, Zarko; Kelly, Anthony J; Dowswell, Therese. Intravenous oxytocin alone for cervical ripening and induction of labour. The Cochrane Database of Systematic Reviews. Volume (4). 2009
8. SEGO “Rotura prematura de membranas”. Protocolos asistenciales en Obstetricia 2003. SEGO.
9. Cochrane database of systematic reviews Kenyon, Sara; Boulvain, Michel; Neilson, James P. Antibiotics for preterm rupture of membranes. Cochrane Database of Systematic Reviews. 10, 2010
10. Lewis DF, Brody K, Edwards MS, Brouillette RM, London SN. Preterm premature ruptured membranes: a randomized trial of steroids after treatment with antibiotics. *Obstet Gynecol* 1996;88:801–5. (Level I).
11. Pattinson RC, Makin JD, Funk M, Delport SD, Macdonald AP, Norman K, et al. The use of dexamethasone in women with preterm premature rupture of membranes a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised trial. Dexiprom Study Group. *S Afr Med J* 1999;89:865–70. (Level I).
12. Mercer BM, Rabello YA, Thurnau GR, Miodovnik M, Goldenberg RL, Das AF, et al. The NICHD-MFMU antibiotic treatment of preterm PROM study: impact of initial amniotic fluid volume on pregnancy outcome. NICHD-MFMU Network. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194:438–45.
13. Schucker JL, Mercer BM. Midtrimester premature rupture of the membranes. *Semin Perinatol* 1996;20:389–400.
14. Dewan H, Morris JM. A systematic review of pregnancy outcome following preterm premature rupture of membranes at a previable gestational age. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2001;41:389–94. (Meta-analysis)
15. Winn HN, Chen M, Amon E, Leet TL, Shumway JB, Mostello D. Neonatal pulmonary hypoplasia and perinatal mortality in patients with midtrimester rupture of amniotic membranes—a critical analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1638–44. (Level II-2)
16. Cochrane database of systematic reviews Abou El Senoun G, Dowswell T, Mousa HA: “Planned home versus hospital care for preterm prelabour rupture of the membranes (PPROM) prior to 37 weeks’ gestation (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 4. Art. No.: CD008053
17. Van der Ham DP, van der Heyden JL, Opmeer BC, et al. Management of late-preterm premature rupture of membranes: the PPROMEXIL-2 trial. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207:276.e1-10
18. Morris J. Immediate delivery compared with expectant management after preterm pre-labour rupture of the membranes close to term (PPROMT trial): a randomised controlled trial. [Lancet](#). 2015 Nov 9. pii: S0140-6736(15)00724-2. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00724-2